

# CONCEPTS GÉNÉRAUX SUR LA TRANSMISSION DES MALADIES INFECTIEUSES ENTRE LES ÉLEVAGES PORCINS ET LA PERSISTANCE DES AGENTS INFECTIEUX AU SEIN DES ÉLEVAGES

P. VANNIER

*C.N.E.V.A. - L.C.R.A.P. - U.R. Station de Pathologie Porcine, BP 53, 22440 Ploufragan*

Trois facteurs épidémiologiques paraissent essentiels pour la transmission d'un agent infectieux entre élevages. D'autres facteurs peuvent être considérés comme relativement secondaires. Les principaux modes de transmission sont la voie aérienne, les mouvements de porcs comprenant les reproducteurs et les porcelets, l'utilisation des eaux grasses. On peut considérer les vecteurs passifs comme l'homme, le matériel et les camions comme secondaires. A partir d'exemples pratiques, les conditions de la transmission par voie aérienne sont décrites. Afin de mieux comprendre les mécanismes de la persistance d'un agent infectieux dans un troupeau, différentes situations sont examinées notamment en considérant le parvovirus porcine. Selon les troupeaux, l'étude du profil sérologique permet d'évaluer si l'agent infectieux continue ou non de diffuser dans les différentes parties de l'élevage. Des résultats semblables ont été observés avec le virus de la G.E.T. Dans le cas de la Maladie d'Aujeszky différentes situations épidémiologiques sont maintenant bien connues. Les facteurs de risque associés à la persistance du virus dans les troupeaux sont décrits.

## **General concepts on disease transmission and persistence between and within pig herds.**

Three epidemiological factors are essential for disease transmission between farms. Other factors constitute associated elements that make the situation more complex. The principal factors are the airborne transmission, the movements of pigs including breeders and piglets, the use of swill. Passive vectors such as men, material, lorry can be considered as secondary ones.

The conditions of the airborne transmission are considered from practical examples.

To understand better the problem of persistence of the infection in a herd different situations are examined, about Porcine Parvovirus. It can be seen that according to the herds, the study of serological patterns allows to evaluate in a herd if the virus continues to spread or not in the different sections of a herd. Similar results were seen with the T.G.E. virus. In the case of the Aujeszky's disease different epidemiological situations are now well known. Risk factors associated with the persistence of the virus in herds are described.

## INTRODUCTION

En Europe, l'accroissement de la concentration porcine qui est lié au développement de la production a entraîné une plus grande fragilité sanitaire. L'ouverture des frontières libéralisée en 1993 ne fait qu'accroître le problème et rend chaque pays plus dépendant de l'état sanitaire des autres états membres de la C.E.E. Sur le plan épidémiologique, cette situation relativement récente a été riche d'enseignements permettant de révéler un certain nombre de facteurs essentiels pour la transmission de maladies d'élevage à élevage.

Mon propos n'a pas la prétention d'établir des lois générales sur les facteurs de transmission des maladies en élevage porcin, mais essentiellement de mettre l'accent, à partir d'observations épidémiologiques et de données scientifiques déjà connues, sur les facteurs épidémiologiques qui sont prépondérants pour la contamination entre élevages mais aussi ceux qui sont connus pour la persistance de l'infection au sein d'un élevage.

### 1. TRANSMISSION ENTRE LES ÉLEVAGES PORCINS

Trois facteurs épidémiologiques sont essentiels pour la transmission de la maladie entre élevages, d'autres constituent des éléments associés compliquant la situation :

Facteurs principaux : . Transmission par voie aérienne  
 . Mouvements de porcs (reproducteurs, porcelets)  
 . Eaux grasses

Facteurs associés : . Vecteurs passifs (Homme, matériel, camion)  
 . Densité de l'élevage porcin.

#### 1.1. Transmission par voie aérienne

Plus aucun doute ne subsiste maintenant sur la transmission par voie aérienne de certains agents infectieux et notamment de certains virus. Des données épidémiologiques se sont accumulées notamment en ce qui concerne la Fièvre Aphteuse (F.A.) la Maladie d'Aujeszky (M.A.), le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (S.D.R.P.), la Grippe, le Coronavirus Respiratoire Porcin (C.V.R.P.).

Bien entendu, ce mode est important lorsque se conjuguent plusieurs éléments :

- . une densité importante de population porcine mais surtout une concentration élevée d'élevages porcins (cas de la partie Sud de la Hollande, partie Nord de l'Allemagne jouxtant le Danemark, Flandres occidentales en Belgique, Bretagne en France).
- . des facteurs climatiques favorables et différents selon les virus.
- . une loi **différente** selon les virus relative à la formation **d'aérosols** contenant des particules demeurant infectieuses pendant la durée de transmission des aérosols.

Or, la formation d'aérosols et la présence de particules infectieuses tiennent vraisemblablement à la multiplication rapide et intense de l'agent infectieux et à sa localisation préférentielle dans les voies respiratoires, c'est à dire en contact direct avec

le milieu extérieur. Dès lors, la dissémination des particules virales dans l'atmosphère sous la forme d'aérosols est facilitée.

Depuis de nombreuses années, plusieurs études ont montré que le virus de la Fièvre Aphteuse (F.A.) pouvait être disséminé par voie aérienne (GLOSTER, 1982). La plupart du temps, la distance maximale sur laquelle un agent infectieux est transmis se situe dans un rayon de 10 km à partir de la source. Cependant, la transmission peut se produire sur une plus grande distance notamment quand la trajectoire de l'agent infectieux se situe au dessus de la mer. La dissémination par voie aérienne du virus aphteux est apparue comme l'explication la plus plausible de l'infection d'élevages suédois à partir du Danemark en 1966 (100 km), des îles anglo normandes à partir de la France en 1974 et 1981 (100 km) et de l'Angleterre à partir de la France en 1981 (250 km) (GLOSTER, 1982). Les facteurs associés à la contamination par voie aérienne des animaux des élevages anglais à partir du continent le plus proche ont été identifiés : trajectoires de l'air à partir du foyer primaire, peu de variation dans leur direction, concentration des particules virales émises dans l'atmosphère et leur dispersion ultérieure. La masse de particules virales émises peut être dispersée horizontalement et verticalement. Pendant le jour, les vents sont habituellement plus violents et la turbulence atmosphérique est plus grande que la nuit ce qui conduit à une dilution rapide de la masse virale initiale (GLOSTER et al, 1981). La nuit, cette masse reste plus cohérente ce qui augmente le risque de contamination sur des distances plus grandes.

Le temps de survie du virus aphteux, une fois qu'il se trouve dans le milieu atmosphérique, dépend de l'Humidité Relative (H.R.). Si l'H.R. se maintient au dessus de 60 %, le virus peut survivre dans l'air plusieurs heures ; en dessous de cette valeur, il est rapidement inactivé.

La température et la luminosité jouent un rôle sur sa survie mais qui demeure secondaire par rapport à l'H.R. (GLOSTER et al, 1981).

En résumé, plusieurs facteurs se conjuguent pour favoriser la transmission du virus aphteux sur une longue distance : la concentration des particules virales émises, la vitesse du vent et sa direction, la dispersion du virus dans l'atmosphère qui est d'autant plus limitée en hauteur que la température de l'air est plus élevée que la température de l'eau avec des vitesses de vent faible, la durée de survie du virus dans l'air et la topographie du terrain. Ainsi, en Europe les risques de transmission à distance du virus sont les plus élevés entre Mars et Août notamment au dessus d'un bras de mer.

Le Danemark a réussi l'éradication de la maladie d'Aujeszky (M.A.) depuis 1986 en pratiquant une politique sanitaire sans vaccination. La preuve de l'éradication était apportée par des enquêtes sérologiques rentrant dans le cadre d'une épidémiologie-surveillance constante. Toutefois, plusieurs foyers sont apparus dans ce pays notamment en 1987 - 1988. Les enquêtes réalisées à cette époque n'ont révélé aucune transaction clandestine d'animaux (CHRISTENSEN et al, 1990). De plus des troupeaux S.P.F. ont été infectés à cette même époque pour lesquels les mesures sanitaires les plus strictes étaient prises afin de prévenir toute contamination. Les données suggéraient que la transmission par voie aérienne du virus sur des distances de 15 à 40 km et, dans un cas, sur plus de 80 km a constitué le mode de dissémination et de contamination le plus probable. La période de Novembre à Mars est apparue la plus favorable pour réunir les conditions climatiques optimales

à savoir une température de 2 à 5°C et une H.R. élevée. Les analyses des profils de restriction enzymatique des souches virales isolées ont suggéré que ces souches ont été introduites de l'extérieur alors qu'aucun contact direct ou indirect ne pouvait être établi entre les foyers.

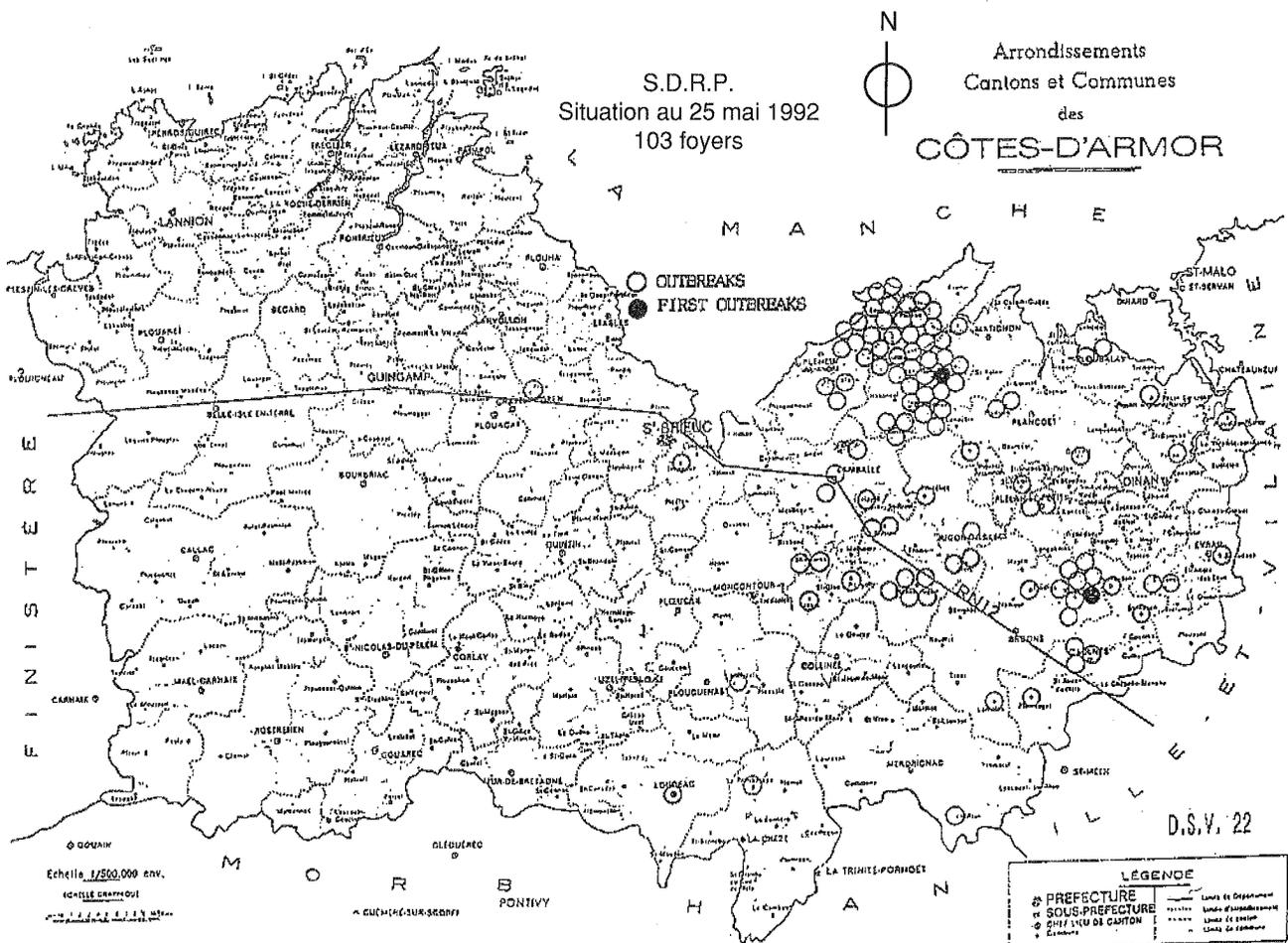
Les conditions météorologiques sont apparues tout à fait favorables à une introduction des particules virales de l'Allemagne (Schleswig-Holstein), un vent du sud soufflant durant cette période (CHRISTENSEN et al, 1990). Il faut toutefois souligner la concentration des élevages dans les zones et pays considérés. La probabilité de transmission réelle du virus de la M.A. d'un pays infecté à un pays non infecté sera d'autant plus grande que la concentration des élevages sera élevée de part et d'autre de la frontière. Ainsi en France, dans les régions à prophylaxie sanitaire où la concentration des élevages est faible (distance entre élevages  $\geq 5$  km), lorsqu'un foyer apparaissait, il n'engendrait pas de foyers secondaires si un lien quelconque n'était pas établi entre les élevages. En revanche un élevage naisseur engraisseur pouvait se contaminer par voie aérienne par des porcs à l'engrais logés dans une

porcherie distante de 500 à 600 m du premier.

Des observations analogues à celles évoquées pour la M.A. ont été faites avec les virus influenza et C.V.R.P. au Danemark. Il semble exister un véritable «couloir épidémiologique» selon les conditions météorologiques. Ce sont toujours les mêmes élevages qui s'infectent en premier dans le pays, vraisemblablement par voie aérienne à partir de l'Allemagne (Dr ANDERSEN. Services vétérinaires, Danemark, communication personnelle). Récemment, des observations identiques ont été réalisées au sujet de la diffusion du S.D.R.P.. En Hollande notamment la diffusion par voie aérienne est considérée comme responsable de la contamination rapide de la majorité des élevages néerlandais (KOMIJN et al, 1991).

En France, la figure 1 montre clairement qu'après les premiers foyers dus à l'introduction d'animaux infectés, l'infection s'est étendue lentement d'ouest en est pendant plusieurs mois (d'Octobre 1991 à Mai 1992) en restant relativement localisée. Seule une transmission aérienne sur une courte distance pourrait expliquer une telle diffusion (vents dominants d'ouest).

Figure 1 - Extension du S.D.R.P. dans les Côtes d'Armor d'octobre 1991 à mai 1992



## 1.2. Mouvements d'animaux

Le porc est certainement le vecteur essentiel responsable de l'introduction d'une nouvelle maladie dans un élevage. Il faut encore distinguer, en termes de risques épidémiologiques,

l'introduction de reproducteurs, du mélange de porcelets en provenance de multiples origines qui survient pour le peuplement d'une porcherie d'engraissement. Tout dernièrement en France, le S.D.R.P. a été très probablement introduit par l'importation de porcelets qui ont peuplé simultanément

2 porcheries d'engraissement. À partir de ces foyers primaires, l'infection a essaimé par nappes vraisemblablement par voie aérienne. De nouveaux foyers sont apparus notamment plus à l'ouest à cause de l'introduction de porcs (notamment des porcelets) d'exploitations infectées.

En matière de Maladie d'Aujeszky (M.A.), les animaux infectés constituent un des vecteurs essentiels de l'infection. Il faut également mentionner les verrats rouleurs qui ont joué un rôle essentiel dans la propagation du contagion notamment lorsque les exploitations porcines sont de petite taille et les éleveurs pas suffisamment spécialisés pour pratiquer l'insémination artificielle à partir de centres agréés et certifiés indemnes de M.A.

La faune sauvage peut jouer un rôle non négligeable dans la propagation de la maladie. Actuellement une épidémie de Peste Porcine Classique sévit en Allemagne et dans l'est de la France chez les sangliers provoquant une mortalité élevée dans la population porcine sauvage et créant un risque non négligeable pour les élevages situés dans la zone concernée par les mouvements de cette faune.

Dans une population de sangliers affectée par la Peste Porcine Classique (P.P.C.) 6 paramètres doivent être pris en considé-

ration pour tenter d'établir une prévision de l'évolution de l'infection dans la faune sauvage : densité initiale de sangliers, le nombre d'animaux infectés initialement, le nombre de morts au cours de l'épizootie, la période d'incubation, les taux de guérison et de mortalité induite par la maladie (HONE et al 1992). La décroissance du nombre d'animaux infectés voire la disparition de l'épizootie surviennent en général quand la densité de population est abaissée au dessous d'un certain seuil.

Enfin les oiseaux peuvent jouer un rôle encore peu connu, à l'exception de la grippe, dans la transmission des maladies.

### 1.3. Utilisation des Eaux Grasses

L'utilisation des déchets de cuisine contenant des produits de charcuterie contaminés a souvent été à l'origine d'épidémies de PPC ou Peste Porcine Africaine. La figure 2 indique la diffusion de la Peste Porcine Africaine (P.P.A.) à partir notamment de l'Angola. Des déchets de cuisine provenant d'avion venant d'Angola et ayant atterri à Lisbonne ont été à l'origine de l'épidémie qui sévit au Portugal de 1957 à nos jours. C'est aussi par voie aérienne et par l'utilisation de déchets de cuisine des avions que les populations porcines de Cuba, Haïti et du Brésil ont été contaminées (SALIKI et al, 1985).

**Figure 2** - Extension de la Peste porcine Africaine dans le monde depuis 1909 (de IEMVT - La Peste Porcine Africaine) J. T. SALIKI, E. THIRY, P.P. PASTORET, 1985, VOL 11, P 47.



L'épidémie de P.P.A. survenue en Belgique en 1985 a eu pour origine la contamination d'un petit élevage de 13 truies. Le voisin de cet élevage a importé de la viande de porc d'Espagne après un voyage touristique. Les déchets de cette viande ont été mangés par un verrat. Cet animal a été malade peu de temps après et il est probable que la viande distribuée ait contenu du virus de la P.P.A. (BIRONT et al, 1987)

#### 1.4. Vecteurs passifs

L'importance de ces vecteurs (camions, visiteurs, matériels...) est bien connue et je n'insisterai pas sur ce point. Néanmoins, il faut rappeler que le rôle du vétérinaire dans la transmission de l'infection peut ne pas être négligeable. Ainsi, en 1985, lors de l'épidémie de P.P.A. en Belgique, l'utilisation par le vétérinaire d'une même seringue et d'une aiguille a été la cause de la transmission de l'infection à 4 élevages naisseurs. (BIRONT et al, 1987).

## 2. PERSISTANCE DE L'INFECTION AU SEIN D'UN TROUPEAU

La diffusion d'un agent au sein d'un élevage et sa persistance peuvent être très variables d'un élevage à l'autre et dans le temps. Un des points clés de la lutte contre les maladies infectieuses réside en la compréhension des mécanismes qui régissent le comportement de l'agent infectieux dans le troupeau et des facteurs associés.

### 2.1. Différentes situations

Nous examinerons plusieurs situations connues au sein d'un troupeau avec différents contaminants.

Avec le Parvovirus Porcin, 3 situations différentes sont bien connues. (VANNIER et al, 1984).

Les tableaux 2, 3 et 4 indiquent des profils sérologiques très différents selon les situations. Ces analyses introduisent la notion de situations épidémiologiques différentes selon les élevages qui se traduisent par de profils sérologiques caractéristiques en fonction des situations en dehors de tout épisode aigu d'infection à Parvovirus.

#### 2.1.1. Première situation

Un épisode aigu d'infection à parvovirus survient à un moment

donné dans le troupeau, la séroconversion est presque totale chez tous les porcs, adultes ou jeunes. Puis, le virus semble ne plus diffuser dans l'élevage et les jeunes truies qui remplaceront les truies plus âgées réformées ne se contamineront pas et leur sérum sera donc dépourvu d'anticorps parvovirus. Ce troupeau aura donc un profil sérologique tout à fait particulier lorsque des prises de sang seront effectuées 12 à 18 mois après l'épisode infectieux aigu (Tableau 1).

Cette situation a été analysée en détail dans un élevage dans lequel 31 à 53 truies ont fait l'objet de prises de sang régulières pendant 4 années de suite. Ainsi, on a pu constater qu'en dehors de tout épisode infectieux aigu, les titres en anticorps parvovirus chez les truies anciennement infectées restaient remarquablement constants pendant toute la durée de la vie économique de la truie alors qu'aucune séroconversion n'était décelée chez les jeunes truies venant remplacer les truies âgées réformées (Tableau 2).

Tableau 1 - Profil sérologique d'un troupeau dans lequel le parvovirus ne diffuse plus.

Numéro de sérum	Rang de portée des truies	Titre en anticorps (1) (seuil de positivité : 320)
1	6	10 240
2	6	10 240
3	5	10 240
4	5	5 120
5	4	≥ 20 480
6	3	10 240
7	2	80
8	2	< 20
9	1	< 20
10	1	40
11	1	20
12	charcutier	< 20
13	charcutier	< 20
14	charcutier	< 20
15	charcutier	< 20

(1) Le titre en anticorps est exprimé par l'inverse de la valeur de la dernière dilution du sérum qui inhibe l'hémagglutination.

Tableau 2 - Titres en anticorps parvovirus dans le sérum de 10 truies d'un élevage.

Numéro des truies	Mois et années						
	Dec.77	Fev.78	Mai.78	Nov.78	Mai.79	Dec.79	Jan.80
1	640	640	2560	1280	5120	5120	5120
2	160	80	80	80	160	160	80
3	5120	2560	2560	1280	5120	≥10240	5120
4	2560	2560	5120	1280	1280	réformée	
5	≥10240	≥10240	≥10240	≥10240	réformée		
6	20	20	40	20	<20	20	160
7	≥10240	≥10240	5120	5120	≥10240	réformée	
8		absente (1)	40	40	20	40	20
9		absente (1)	80	40	20	160	ND
10			absente (1)	40	20	160	80

(1) Les truies 8, 9, 10 étaient des cochettes

L'étude des sérums d'un nombre important de reproducteurs dans le troupeau montre que le nombre de truies infectées diminue progressivement au fur et à mesure des réformes.

Ainsi, alors qu'à un instant donné, la majorité des reproducteurs de l'élevage était immunisée vis-à-vis du parvovirus, trois ans plus tard, le nombre de truies protégées est faible par rapport au nombre de truies totalement réceptives à une infection à parvovirus.

### 2.1.2. Deuxième situation

Le virus circule en permanence chez les reproducteurs, mais les porcs charcutiers et les cochettes (venant souvent de la porcherie d'engraissement) ne sont pas infectés. Dans cette situation, le virus diffusant parmi les reproducteurs, le sérum de ceux-ci contient des anticorps parvovirus ; en revanche, le sérum des porcs charcutiers non infectés, ne contient pas d'anticorps. Les cochettes, provenant souvent de la porcherie d'engraissement, sont donc parfaitement sensibles à l'infection lorsqu'elles sont mélangées avec les reproducteurs de l'élevage. Si certaines mesures, notamment la vaccination, ne sont pas prises, des problèmes de reproduction dus au parvovirus surviennent régulièrement dans ces élevages et en particulier, chez les nullipares. Dans cette situation, le troupeau aura un profil sérologique tout à fait particulier (Tableau 3).

**Tableau 3** - Profil sérologique d'un troupeau dans lequel le parvovirus diffuse uniquement chez les reproducteurs.

Numéro de sérum	Rang de portée des truies	Titre en anticorps (1) (seuil de positivité : 320)
1	6	≥ 20 480
2	6	10 240
3	5	5 120
4	5	5 120
5	4	≥ 20 480
6	3	10 240
7	2	2 560
8	2	≥ 20 480
9	1	5 120
10	1	2 560
11	cochette	< 20
12	cochette	40
13	charcutier	80
14	charcutier	20
15	charcutier	< 20

(1) Le titre en anticorps est exprimé à l'inverse de la valeur de la dernière diffusion du sérum qui inhibe l'hémagglutination

Cette situation est d'ailleurs la même quand un éleveur achète ses cochettes dans un élevage de multiplication. En effet, il n'est pas rare que le même phénomène soit observé dans l'élevage de multiplication où le virus sera présent chez les reproducteurs en activité et non chez les descendants.

### 2.1.3. Troisième situation

Dans ce cas, le virus diffuse dans tout le troupeau aussi bien chez les reproducteurs que chez les charcutiers. En général, les problèmes de reproduction dus au parvovirus sont inconnus dans ces élevages dans la mesure où les cochettes sont bien immunisées avant d'être saillies. Le profil sérologique de cet élevage sera différent du profil constaté dans les deux situations précédentes (Tableau 4).

**Tableau 4** - Profil sérologique d'un troupeau dans lequel le parvovirus diffuse chez tous les animaux.

Numéro de sérum	Rang de portée des truies	Titre en anticorps (1) (seuil de positivité : 320)
1	6	≥ 5 120
2	6	10 240
3	5	10 240
4	5	≥ 20 480
5	4	≥ 20 480
6	3	10 240
7	2	5 120
8	2	2 560
9	1	10 240
10	1	10 240
11	cochette	5 120
12	cochette	2 560
13	charcutier	≥ 20480
14	charcutier	≥ 20480
15	charcutier	1 280

(1) Le titre en anticorps est exprimé par l'inverse de la valeur de la dernière dilution du sérum qui inhibe l'hémagglutination.

Ces trois situations différentes sont probablement dues à des structures d'élevages différentes caractérisées par des variables propres à chaque troupeau dont la nature n'est pas encore connue. Ces variables sont sans doute associées à la conduite d'élevage (conduite en bandes, vide sanitaire...) au bâtiment : type de sol (caillebotis intégral, gisoir...), à la ventilation. Il est cependant nécessaire d'essayer d'expliquer les raisons de ces situations épidémiologiques différentes et ce problème devrait faire l'objet de recherches ultérieures.

Ces situations différentes s'expliquent d'une part par la chronologie des événements infectieux dans un élevage à partir de la phase aiguë, mais aussi par d'autres facteurs qui sont associés dans certains élevages à la persistance du virus.

Dans le cas de la Gastro-enterite Transmissible (G.E.T.) une situation analogue est rencontrée (Tableau 5). Après une période variable de diffusion du virus dans l'élevage (qui peut durer 3 mois) après la primo-infection, le virus semble disparaître et, avec le jeu de la réforme des truies et leur remplacement par de jeunes cochettes, progressivement la prévalence des reproducteurs séropositifs diminue. Le Tableau 5 illustre le profil sérologique des reproducteurs dans de tels élevages. On peut constater que seuls les animaux les plus âgés ont des anticorps neutralisants dans leur sérum.

**Tableau 5** - Profil sérologique chez des reproducteurs d'un troupeau dans lequel le virus de la Gastro entérite transmissible ne diffuse plus depuis, au moins, 2 ans.

Numéro de sérum	Rang de portée des truies	Présence d'anticorps neutralisants
1	7	+
2	6	+
3	6	+
4	5	-
5	5	-
6	4	-
7	3	-
8	1	-
9	0	-
10	0	-

Dans le cas de l'Influenza ( $H_1N_1$ ) une étude réalisée en 1983 a montré que dans 4 élevages sur les 16 suivis, une séroconversion était décelable chez des porcelets âgés de plus de 6 semaines, entre 11 et 18 semaines après disparition dans leur sérum des anticorps d'origine maternelle (MADEC et al, 1985). Cette séroconversion était en général limitée à quelques sujets et les titres d'anticorps décelés dans le sérum des animaux étaient faibles. Sur les 165 porcs suivis individuellement soit depuis la phase d'allaitement soit depuis le post sevrage, 16 animaux (9.7 %) ont ainsi présenté une séroconversion. Toutefois dans 2 élevages sur les 4, la moitié des porcs prélevés a présenté cette séroconversion.

Toutes les recherches virales effectuées dans ces élevages tant à partir des écouvillons nasaux, des poumons que des avortons se sont avérées négatives. Aussi n'a-t-il pas été possible d'isoler le virus grippal dans aucun de ces élevages en dehors de la phase épidémique survenue 11 à 14 semaines avant le suivi de cohortes.

Compte tenu de la situation de ces élevages et bien qu'une preuve formelle soit difficile à établir, une origine extérieure du virus grippal est apparue comme devant être exclue, dans les 4 élevages concernés par les séroconversions. La résurgence virale discrète et endogène à l'élevage apparaissait comme l'hypothèse la plus plausible.

Au sujet de la Maladie d'Aujeszky, chaque groupe séparé de porcs dans le même élevage devrait être considéré comme des troupes différents et devraient être prélevés en conséquence (ANDERSON et al, 1989). Dans une étude précédente, parmi 27 élevages dans lesquels aucune vaccination contre la maladie d'Aujeszky n'était pratiquée mais mis sous surveillance sanitaire, 19 (70 %) abritaient des reproducteurs séropositifs. Dans 12 (63 %) élevages parmi ces 19, il y avait au moins 1 porc charcutier séropositif. Un élevage (13 %) parmi les 8 troupes sans reproducteur séropositif contenait au moins un porc charcutier séropositif.

Rapidement après l'infection d'un troupeau, le virus de la M.A., diffuse induisant une prévalence élevée de porcs séropositifs. Par la suite le virus de la M.A peut continuer à persister au sein du troupeau ou peut disparaître (MORRISON et al, 1989). Ces études ont montré que dans 64 % des cas, le virus ne diffusait plus dans les porcheries d'engraissement des élevages naisseurs engraisseurs même sans vaccination (VANNIER et al, 1991). Dans ce cas, la diffusion du virus de la M.A. s'arrête brutalement, le virus étant éliminé de cette partie de l'élevage en même temps que les porcs infectés sont vendus (MORRISON et al., 1989).

Cependant, dans quelques cas, en dépit d'une vaccination systématique, des porcs introduits en porcherie d'engraissement 3 mois après l'infection initiale se contaminent toujours (VANNIER et al, 1991). Des résultats semblables ont été

obtenus en comparant les situations dans les porcheries d'engraissement vaccinées ou non vaccinées d'élevages naisseurs engraisseurs. Avec ou sans vaccination, des vagues successives d'infection ont été détectées dans les porcheries d'engraissement, pendant plusieurs mois (plus de 5 mois) (DE SMET et al, 1992). Mais, au cours de l'expérimentation qui a duré 19 mois, les porcs charcutiers suivis sérologiquement sont apparus comme non infectés à un moment ou à un autre et ce, dans tous les élevages.

## 2.2. Les facteurs de risque associés à la circulation du virus de la M.A. au sein des troupes porcines

Plusieurs études ont tenté d'identifier les facteurs de risque associés à la circulation du virus de la M.A. dans les élevages de porcs (DE SMET et al, 1992 ; WEIGEL et al, 1992 ; ANDERSON et al, 1990 ; MORRISON et al, 1991). Les différents facteurs associés de manière significative à la présence du virus de la M.A. au sein des porcheries d'engraissements sont multiples : élevage en confinement des porcs charcutier, maladies intercurrentes telles que l'actinobacillose à *A. pleuropneumoniae*, intervalle de temps court entre la période d'étude et le moment de l'infection initiale, signes cliniques de M.A. persistants dans l'élevage, alimentation des animaux avec des protéines (ANDERSON et al, 1990).

La saison semble jouer un rôle non négligeable dans la persistance de l'infection en porcherie d'engraissement avec une prévalence plus élevée en hiver. (MORRISON et al, 1991 ; DE SMET et al, 1992 ; WEIGEL et al, 1992). Cependant la plupart des études montrent que plus la taille de l'élevage est importante plus la persistance du virus en porcherie d'engraissement est longue (DE SMET et al., 1992).

Une circulation intense du virus, parmi les reproducteurs, attestée par une forte séroprévalence ( $\geq 20\%$ ) est associée à plusieurs facteurs : délai entre l'infection et la période d'observation ; nombre de reproducteurs au sein de l'élevage (plus ce nombre est élevé, plus le risque de persistance de virus est important) ; présence de virus en porcherie d'engraissement ; élevage confiné des truies, pendant l'attente saillie, la gestation et l'allaitement ; l'existence de signes cliniques dans l'élevage lors de l'apparition du foyer ; la séparation des bâtiments d'engraissement et de reproduction (MORRISON et al., 1991). Mais la plupart de ces études ont été réalisées dans des élevages dans lesquels la vaccination des porcs charcutiers n'était pas réalisée.

## CONCLUSION

La connaissance de ces facteurs liés souvent à la structure même de l'élevage est essentielle pour stopper la diffusion du virus dans les différentes sections qui composent un élevage.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANDERSON P.L., MORRISON R., THAWLEY D.G., MOLITOR T., 1989. JAVMA. 195, 1709 - 1711.
- ANDERSON P.L., MORRISON R., MOLITOR T., THAWLEY D.G., 1990. JAVMA. 196, 877 - 880
- BIRONT P., CASTRYCK F., LEUNEN J., 1987. The Vet. Rec. 120, 432 - 434.
- CHRISTENSEN L.S., MOUSING J., MORTENSEN S., SOERENSEN KJ, STRANDBYGAARD S.B., HENRIKSEN C.A., ANDERSEN J.B., 1990. The Vet. Rec. 127, 471 - 474
- DE SMET K., DE WAELE K., PENSART M., GOOVAERTS D., DE RIDDER E., 1992. The Vet. Quat. 14, 22 - 28.
- GLOSTER J., BLACKALL R.M., SELLERS R.F., DONALDSON A.I., 1981. The Vet. Rec. 108, 370 - 374.
- GLOSTER J., 1982. The Vet. Rec. III, 280 - 295.
- HONE J., PECH R., YIP P., 1992. Epidem. Infect. 108, 377 - 386.
- KOMIJI R.E., VAN KLINCK E.G., VAN DER SANDE W.J.H., 1991.

EEC Seminar Report on the new pig disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrom (P.R.R.S.), Brussels 285p.

- MADEC F., GOURREAU J.M., KAISER C., LE DANTEC J., VANNIER P., AYMARD M., 1985. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 8, 247 - 258.
- MORRISON R.B., THAWLEY D.G., 1989. *JAVMA.* 195, 1577 - 1579.
- MORRISON R.B., MARSH W., ANDERSON P.L., THAWLEY D.G., 1991. *JAVMA.* 199 580 - 583.
- SALIKI J.T., THIRY E., PASTORET P.P., 1985. *La Peste Porcine Africaine* Ed. IEMVT, 143 p.
- VANNIER P., TILLON J.P., CARIOLET R., MADEC F., 1984. *ZBL. Vet. Med. B.* 31, 36 - 45.
- VANNIER P., ELOIT M.E., GOUELLO L., LE BAIL P., TOMA B., 1991. *Prev. Vet. Med.* 11, 115 - 123.
- WEIGEL R.M., AUSTIN C., SIEGEL A., LE ROY G. BIEHL, TAFT A.C., 1992. *Prev. Med. Vet.* 12, 1 - 13.