

Les syndromes corporels chez la truie

G.-P. MARTINEAU, C. KLOPFENSTEIN

Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Montréal
C.P. 5000 St-Hyacinthe, Québec, J2S 7C6 Canada

Les syndromes corporels chez la truie (STC)

Sur une base clinique, trois syndromes corporels peuvent être identifiés: le syndrome de la truie maigre (STM), le syndrome de la truie grasse (STG) et le syndrome de la truie accordéon (STA). Ils sont rarement cités comme entités distinctes. Les SCT représentent le dénominateur commun de nombreuses pathologies d'élevage qui comprennent les problèmes de reproduction, les écoulements vaginaux, les problèmes urinaires, les problèmes locomoteurs et la pathologie néonatale. L'origine commune de ces trois syndromes est d'ordre nutritionnel, principalement quantitative. Même s'il s'agit d'une pathologie dite d'élevage, ces syndromes n'affectent qu'un sous-ensemble de truies (cochettes, nullipares, truies gravides en fin de gestation, etc.).

Le syndrome de la truie grasse comprend quatre formes différentes : une forme typique chez la cochette (STGc), une forme chez la truie nullipare (STGn), une autre qui fait partie du syndrome de la truie accordéon (STA) et la dernière que l'on rencontre surtout dans certains sous-groupes de truies gravides en groupe (STGp -prédisposé-). Le syndrome de la truie maigre (STM) ou " Syndrome d'amaigrissement excessif " ne doit pas être confondu avec l'amaigrissement quasi-physiologique de la truie après une lactation de 4 semaines ou plus. Il ne doit pas non plus être entendu comme celui qui sévissait au début des années 70. Le STM actuel débute souvent par une sous-alimentation (habituellement non-volontaire) en maternité, non compensée en gestation. Le syndrome de deuxième portée entre dans ce cadre. Le syndrome de la truie accordéon (STA) est une des pathologies d'élevage actuellement les plus fréquemment observées. Il a des manifestations multiples. Le STA combine l'association, dans un même élevage, de truies " grasses " à la mise bas et de truies " maigres " au sevrage.

Sur le plan diagnostique, le dénominateur commun de toutes ces pathologies relève de la conduite d'élevage. Dès lors, la plus grande difficulté est de convaincre le producteur de la présence d'un dénominateur commun à des symptômes très polymorphes. Les auteurs émettent des hypothèses sur l'émergence de ces syndromes corporels.

Body building syndroms in sows (BBS)

On clinical basis, three corporal syndroms can be identified: the thin sow syndrom (TSS), the fat sow syndrom (FSS) and the accordion sow syndrom (ASS). They are rarely quoted as distinct entities. BBS represent the major common denominator of many problems in the breeding herd; however, they never are behind consultation.

The common origin is nutritional, mainly quantitative. These syndroms allocate only one sub-group of the population (gilts, nulliparous, late gestating sows, etc.). The major problems concern reproduction, vaginal discharge, urinary problems, locomotor disturbances and neonatal pathologies.

There are four different forms of the fat sow syndrom: a typical form in the gilts (FSSg), a form in the nulliparous (FSSn), another form that belongs to the accordion sow syndrom (ASS) and the last form encountered especially in some sub-groups of sows such as gestating sows in pen. The thin sow syndrom (TSS) or Syndrome of thinness must not be confused with the " physiological " thinness of the sow after a 4-week period of lactation. It may not be confused with the TSS in the early years '70. The current TSS begins often by a underfeeding (habitually not - volunteer) in lactation, not compensated in gestation. The second parity syndrom has to be included in this framework. The syndrom of the accordion sow (ASS) is one of the most frequently observed " breeding herd " pathologies. It has multiple manifestations. The ASS combines the association, in a same herd, of " relative fat " sows at farrowing and " relative thin " sows at weaning.

On the diagnostic point of view, the common denominator of these pathologies is connected with the management. From then on, the greatest difficulty is to convince the producer of the presence of a common denominator to many different symptoms. The authors emit hypotheses on the emergence of these BBS.

PRÉAMBULE

1- Nous sommes conscients que d'aborder le thème des syndromes corporels chez la truie (SCT) relève de la gageure : " action impossible " selon le Larousse. En effet, les données sont, nous le verrons, très fragmentaires ; de plus, les SCT ne font pas l'unanimité: si personne ne contestera l'extrême maigreur d'UNE truie ou l'extrême embonpoint d'UNE truie, comment faire l'unanimité lorsqu'on évalue UN élevage ou encore UNE sous-population ? comment identifier un dénominateur commun nutritionnel à différents problèmes pathologiques rencontrés ?

2- Nous ne prétendons pas proposer une approche exhaustive du sujet. Nous voulons uniquement rapporter la symptomatologie d'élevage telle que nous l'observons et proposer certaines hypothèses sur les nombreuses inter-relations que nous observons en élevage. Cependant, même sur le plan individuel, la plupart des mécanismes physiopathologiques qui relient les SCT aux diverses manifestations pathologiques sont encore hypothétiques.

3- Nous voulons simplement rapporter une synthèse de nos observations cliniques, avec ses imperfections et en prenant le pari de ne pas donner de chiffres : en effet, nous voulons éviter les batailles de chiffres, les querelles des millimètres de gras, de kcal ou MJ en gestation, d'âge à la première saillie, etc. Des références chiffrées existent et nous en rapportons quelques unes. Cependant, cette manière qualitative ouvre encore plus grande la porte des critiques. Notre seule justification sera notre cadre clinique, l'élevage (MARTINEAU, 1995 ; TREMBLAY et MARTINEAU, 1996).

INTRODUCTION

Personne ne nie l'importance de l'état d'entretien des truies sur la productivité de l'élevage porcin. En effet, la plupart des intervenants en élevage le prennent en considération et l'évaluent à l'occasion de visites d'élevage. Toutefois, et à l'exception du Syndrome de la truie maigre (STM), " de sinistre réputation " des années 70, il n'existe que peu de rapports sur les syndromes corporels de la truie (SCT). Bien que non exclusive, cette situation est probablement en relation avec le fait que les SCT n'affectent en général qu'un groupe limité de truies dans un élevage donné, un sous-ensemble du troupeau reproducteur. Dès lors, apparaît déjà une difficulté qui réside dans l'identification de ce sous-ensemble et dans la mise en place de mesures correctrices.

Nous distinguons, d'une manière arbitraire, le syndrome de la truie maigre (STM), le syndrome de la truie grasse (STG) et le syndrome de la truie accordéon (STA) (MARTINEAU, 1990). Bien que très banals, ils ne sont cependant, toujours à l'exception du STM, pas souvent cités comme entités distinctes. Il suffit, pour s'en convaincre, de consulter la dernière édition de " Diseases of Swine " (1992), ouvrage de référence en médecine porcine. Toutefois, même s'ils n'y sont pas cités, on y développe l'évaluation de l'état de chair chez la truie, mais sans que les conséquences associées à des

truies trop grasses ou trop maigres ne soient rapportées comme entités distinctes. Les SCT représentent pourtant, selon nous, le dénominateur commun de nombreuses pathologies d'élevage et ils ont donc des conséquences économiques et sanitaires à moyen et à long terme très importantes. Ils ont une caractéristique clinique commune : ils ne sont jamais à l'origine de consultation.

Le dénominateur commun de ces trois syndromes est d'ordre nutritionnel. La composante quantitative est, de très loin, l'aspect le plus important et il sera le seul considéré dans cet exposé. Une erreur alimentaire quantitative à l'échelle de tout un troupeau n'est pas fréquente. Toutefois, des erreurs alimentaires qui n'affectent qu'un sous-ensemble de truies (cochettes, nullipares, truies gravides en fin de gestation, etc.) sont, par contre, très fréquentes. Ainsi, même s'il s'agit d'une pathologie dite d'élevage, elle n'affecte le plus souvent qu'un sous-ensemble d'animaux. C'est la règle dites des " 20/80 " (MARTINEAU, 1994) puisqu'elle n'affecte que 20% des animaux mais qui seront responsables de 80% des problèmes.

1. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES RENCONTRÉES

Les conséquences cliniques des SCT sont polymorphes et affectent surtout le système génito-urinaire et le système locomoteur chez la truie alors que c'est le système digestif et la croissance qui seront surtout affectés chez les porcelets. Comble de malchance, ces manifestations ne surviennent pas forcément en même temps. Dès lors, il devient difficile de les relier et d'en accepter les inter-relations. De plus, nous faisons souvent face à des symptômes peu spectaculaires et qui n'affectent qu'un faible pourcentage de truies à différents stades de production, ce qui limite également l'identification des inter-relations.

Pour chaque type de problèmes, la composante nutritionnelle est soulignée dans la plupart des ouvrages qui en traitent. Cependant, elle n'apparaît souvent que comme un facteur à prendre en considération, sans en souligner son importance hiérarchique.

1.1. Les problèmes de reproduction

L'importance de la nutrition est soulignée comme facteur de risque dans les problèmes de reproduction (DIAL et al, 1992) comme dans le " Syndrome de deuxième portée " (MORROW et al, 1989). Ces problèmes incluent les troubles de fertilité (taux de mise bas, intervalle sevrage-oestrus, intervalle sevrage-saillie fécondante, anoestrus post-sevrage), les retards de puberté et même des pathologies cliniquement beaucoup plus spectaculaires tels que les avortements en fin de gestation et/ou des mises bas prématurées chez des truies non malades. Cependant, à partir de ces écrits, il est difficile d'apprécier leur importance relative qui, selon nous, est majeure.

1.2. Les écoulements vulvaires

La composante nutritionnelle est souvent occultée en raison

de son rôle indirect (ce qui ne veut pas dire mineur) mais aussi en raison de l'importance des aspects microbiologique et/ou pathologique associés aux écoulements vulvaires (DEE, 1992). Sans nier leur importance, le fait que l'étiologie infectieuse soit très polymorphe (DEE, 1992), le fait qu'on les rencontre de plus en plus souvent, même et surtout dans les élevages de haut niveau sanitaire (MÉNARD, 1990), le fait qu'on les remarque même avant la première saillie (MÉNARD, 1990) devrait faire suspecter un dénominateur commun autre qu'infectieux. L'embonpoint associé à l'hygiène vulvaire, aux problèmes locomoteurs, aux stéréotypes, à la réponse immunitaire et à la conduite d'élevage sont autant de facteurs qui interagissent et qu'il est difficile de dissocier.

1.3. Les problèmes urinaires

Les facteurs de risque de la pathologie urinaire ont fait l'objet d'enquêtes épidémiologiques (MADEC et al, 1986). L'importance de l'abreuvement a été souligné à maintes reprises (MADEC, 1985). Toutefois, à partir de résultats récents (KLOPFENSTEIN et al, 1996), les normes habituellement admises pour les niveaux d'abreuvement sont, sinon remises en doute, du moins fortement discutées. Encore une fois, la composante nutritionnelle indirecte via la condition de chair n'est pas ou peu soulignée. Cependant, l'importance de l'embonpoint (STG) a été rapporté comme un facteur

de risque par MADEC et al (1986).

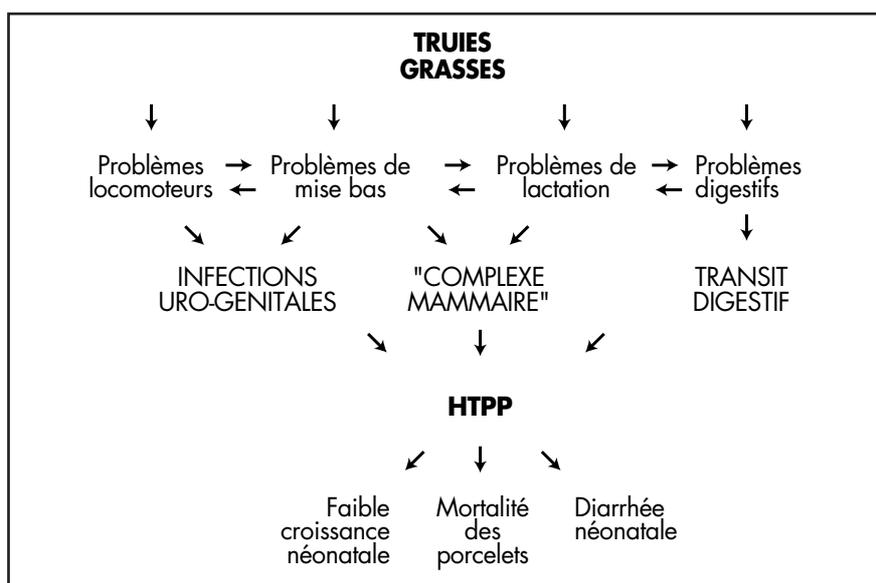
1.4. Les problèmes locomoteurs

L'importance de la composante nutritionnelle quantitative est également souvent occultée en raison de l'importance et de la pré-éminence soit des lésions d'ostéochondrose, de la pathologie podale ou encore des problèmes infectieux (Pigletter Authors, 1993). La relation entre les lésions et les problèmes locomoteurs sont bien décrits (BLOWEY, 1994) mais le rôle indirect de l'alimentation quantitative, comme dans le STG, ne sont pas rapportés.

1.5. La pathologie néonatale

Les problèmes de faible croissance, de diarrhée néonatale et de mortalité néonatale représentent encore des préoccupations dans bon nombre d'élevages. La majorité des cas endémiques de ces diarrhées néo-natales sont la conséquence d'un SCT par le biais du syndrome d'hypogalactie transitoire post-partum (MARTINEAU et al, 1992). Dans l'origine de ces problèmes endémiques, "on" a souvent trop vite tendance à mettre l'unique responsabilité du problème à la qualité immunologique du colostrum (MARTINEAU et al, 1995). En effet, nous observons souvent une augmentation de ces problèmes endémiques dans les élevages avec des truies trop grasses à la parturition (Figure 1).

Figure 1 - Représentation des associations conduisant à l'Hypogalactie Transitoire Post-Partum (HTPP) de la truie



2. LE SYNDROME DE LA TRUIE GRASSE

Il est pour le moins curieux de constater que le " syndrome de la vache grasse " soit particulièrement documenté, alors que la littérature scientifique est si parcimonieuse en regard du STG. Faudrait-il en conclure que cette pathologie n'existe pas ?

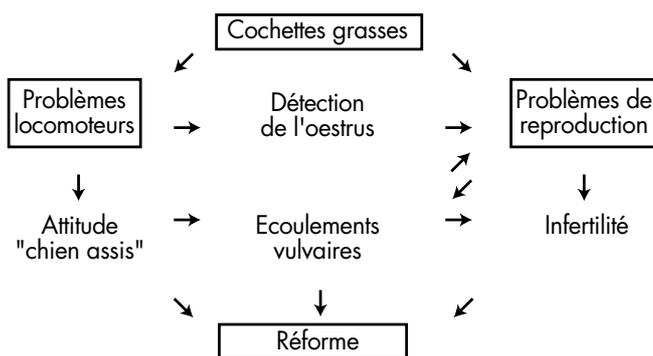
Sur le plan clinique, nous distinguons quatre formes différentes du syndrome de la truie grasse: une forme typique chez la cochette (STGc), une forme chez la truie nullipare (STGn), une autre qui fait partie du syndrome de la truie accordéon (STA) et la dernière que l'on rencontre surtout dans certains sous-groupes de truies gravides en groupe (STGp -prédisposé-). Les formes " cochette " et " nullipare "

sont très fréquentes.

2.1. " Ochlophysiopathologie "

2.1.1. *Le STG chez la cochette (STGc)* peut faire suite à des retards de puberté (avec ou sans problème d'infertilité saisonnière). Il est souvent consécutif à une difficulté d'application des normes alimentaires des cochettes (MAHAN, 1995; MAHAN et NEWTON, 1995). Les cochettes, déjà lourdes puisqu'il est recommandé de les faire saillir à un poids supérieur à 135-140kg, continuent souvent d'être alimenté avec un aliment " mal " adapté. Cette situation est aisément explicable par les nombreuses contraintes de production (entre la théorie et la pratique). Quelles que soit les raisons, elles deviennent rapidement " trop " (ou " très ") grasses et chaque cycle perdu s'accompagne d'une augmentation pondérale très significative. On assiste rapidement à effet " boule de neige " puisque, à leur tour, ces cochettes " grasses " sont également moins fertiles (Figure 2).

Figure 2 - Inter-relations cliniques associées au Syndrome de la Truie Grasse (STG) chez la cochette



2.1.2. *Le STG chez la truie nullipare (STGn)* est la conséquence d'une sur-alimentation chez des truies qui n'ont encore eu aucune phase catabolique. Ce sont souvent des truies alimentées avec le même programme alimentaire quantitatif que les truies primipares et multipares. Cette forme est donc souvent le reflet d'une certaine standardisation de la distribution des aliments en gestation.

2.1.3. *Le STG chez la truie multipare (STGm)* par sur-compensation durant la période de gestation sera envisagé avec le STA. Il est aussi la conséquence, dans certains élevages, de l'application inadéquate des recommandations sur la sur-alimentation des truies en fin de gestation pour augmenter le poids des porcelets à la naissance (AHERNE et al, 1995).

2.1.4. *Le STG chez la truie en parc (STGp)* est un STG plus " accidentel " puisqu'il est la conséquence d'une hiérarchie dans un groupe de truies gestantes en parcs alimentées d'une manière commune. En effet, il est toujours plus difficile de conserver un état d'entretien uniforme des truies dans un parc donné que dans des cages de gestation individuelles. Certaines truies, " dominantes ", parviennent à

s'alimenter au détriment d'autres truies. Cela se rencontre aussi chez des truies alimentées dans des auges communes. Malheureusement, il ne faudrait pas croire que tous les systèmes d'alimentation individuelle permettent de prévenir de manière absolue cette forme.

2.2. Symptômes

Il existe des symptômes communs (et particulièrement ceux de la période péri-partum) aux quatre formes dont les différentes inter-relations sont décrites avec le STA. Comme pour tous les syndromes corporels, il y a de grandes variations des manifestations d'un élevage à l'autre. De plus, le niveau sanitaire semble également jouer un rôle, surtout dans le STGc. Il faut souligner que certaines des manifestations pathologiques sont souvent plus marquées dans les élevages à haut niveau sanitaire, ce qui est d'autant plus " frustrant " pour le producteur.

3. LE SYNDROME DE LA TRUIE MAIGRE

Le syndrome de la truie maigre (STM) ne doit pas être confondu avec l'amaigrissement quasi-physiologique de la truie après une lactation de 4 semaines ou plus. Il ne doit pas non plus être entendu comme celui qui sévissait au début des années 70. Relativement fréquent dans les années 70, il est devenu beaucoup plus rare, sous cette forme, au cours des années 80. A titre d'exemple, il n'est pas cité comme tel dans la dernière édition de " Diseases of Swine " (1992). Le syndrome que nous décrivons serait peut-être mieux nommé " Syndrome d'amaigrissement excessif ". Quoi qu'il en soit, il s'agit souvent au départ d'un amaigrissement excessif de lactation non compensé en gestation et qui s'aggrave avec le temps et avec les parités. Cependant, avec l'amélioration de la prolificité, l'amélioration génétique qui s'accompagne d'une diminution des réserves de gras chez les animaux reproducteurs ainsi que les nouvelles normes d'alimentation en gestation, un syndrome d'amaigrissement excessif en lactation s'observe très fréquemment dans les élevages.

3.1. " Ochlophysiopathologie "

Nous considérons la forme " 70 " du STM comme bien connue et ses facteurs de risque bien identifiés (VANNIER et al, 1982). Bien qu'encore parfois observé, son incidence est, en ce qui nous concerne, actuellement très faible. Dans le passé, on a voulu voir dans le parasitisme (ecto- comme endo-parasites) une cause du STM. Sans minimiser l'importance des parasites comme agents spoliateurs, leur rôle étiologique direct demeure habituellement faible. La séquence d'événements débute souvent lors d'un changement d'aliment et/ou l'application de nouvelles mesures de conduite d'élevage, particulièrement en automne ou en hiver. Toutefois, comme les manifestations ne s'extériorisent que quelques semaines voire même quelques mois plus tard, il est parfois difficile d'associer la cause et l'effet. Différents facteurs de risque ont été identifiés (MADEC, 1980). Avec la diminution des performances zootechniques (moins de por-

celets vendus), le producteur fait généralement face à des problèmes financiers qui le conduisent à " épargner " sur le poste le plus coûteux, le poste alimentaire et ainsi à diminuer encore la quantité et même la qualité de l'aliment distribué.

Le STM actuel (ou Syndrome d'Amaigrissement Excessif) débute souvent par une sous-alimentation (habituellement non-volontaire de la part du producteur: la truie ne " veut " pas manger) en maternité, non compensé en gestation. Le syndrome de deuxième portée entre dans ce cadre et ses différents aspects cliniques ont fait l'objet de plusieurs rapports (cités dans l'étude de MORROW et al, 1989).

3.2. Symptômes

Nous ne citons pas les symptômes du STM des années 70, bien rapportés par plusieurs auteurs (MADEC, 1980). Les symptômes de la forme actuelle du STM portent avant tout sur la reproduction en période post-sevrage, et se traduisent par une augmentation de l'intervalle sevrage-oestrus et sevrage-saillie fécondante, une diminution du taux de mise bas et une diminution de la prolificité (BAIDOO, 1989).

4. LE SYNDROME DE LA TRUIE ACCORDÉON

Le syndrome de la truie accordéon (STA) est, selon nous, une des pathologies d'élevage actuellement les plus fréquemment observées. Elle a des manifestations multiples. Le STA combine l'association, dans un même élevage, de truies " grasses " à la mise bas et de truies " maigres " au sevrage, c'est-à-dire des truies qui ont perdu beaucoup de poids en lactation, ce que nous devrions plutôt nommer " maigre relative ". Il fait l'objet de controverses en raison de la difficulté d'un diagnostic clinique.

4.1. " Ochlophysiopathologie "

Il s'agit d'un syndrome multifactoriel souvent associé à une suralimentation compensatrice exagérée durant la gestation. En général, la séquence des événements débute au sevrage. Le producteur constate que les truies sevrées ont fortement maigri durant leur lactation. Il compense cet état dès le sevrage, ce qui le conduit très rapidement au risque d'une sur-compensation, ce qui fait que les truies terminent leur gestation en " trop bon état " d'entretien. Ces truies " grasses " à la mise bas auront à leur tour des problèmes à la mise bas (STG de mise bas) et ne parviendront pas à consommer une quantité adéquate d'aliment (WHITTEMORE et al, 1988). Le problème ne fait qu'augmenter avec le temps. Comme dans le STM, l'origine des problèmes remonte souvent à plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Dans ces conditions, la cause initiale à l'origine de cette " sous-alimentation " en lactation peut avoir disparue.

4.2. Symptômes

On note l'association de certaines des manifestations du STG (en période péri-partum) et du STM (en période post-sevrage).

4.2.1. Chez les truies

En fin de gestation, on note une aggravation des problèmes locomoteurs (principalement le syndrome " faiblesse des membres "), les truies adoptant alors une position en " chien assis ", avec de nombreuses conséquences locomotrices (BLOWEY, 1994). On note aussi une augmentation de l'incidence des écoulements vulvaires, principalement en fin de gestation, souvent associés à une vaginite non spécifique, ce que reflète la liste des bactéries identifiées (DEE, 1992). La séquence des événements devient alarmante quand on connaît la relation entre les vaginites pré-partum et les endométrites post-partum (rapportée par MARTINEAU et al, 1992).

À la mise bas, on enregistre souvent des problèmes lors de la parturition (comme un allongement de la durée moyenne de mise bas) qui s'accompagnent de diverses manifestations chez la truie (fièvre, écoulements vulvaires, etc.) et la mise bas de porcelets mort-nés. Le STG à la mise bas est, selon nous, un important facteur de risque de l'Hypogalactie Transitoire Post-Partum (HTPP) (Figure 2).

En lactation, le producteur rapporte que le niveau de consommation des truies en lactation est insuffisant. La relative " sous-alimentation " en lactation fait partie des premiers symptômes rapportés par les producteurs. Il est évident que le STG à la mise bas n'est pas le seul facteur à prendre en considération lors de sous-alimentation quantitative en lactation (Tableau 1).

Tableau 1 - Principaux facteurs de risque d'une sous-alimentation quantitative en lactation (adapté de DIAL et KOTESU, 1995)

Variable		
Animale	Parité Taille de la portée État d'entretien à la mise bas	Primipares vs Multipares Relativement peu d'effet Sur-alimentation en gestation / sous-alimentation en lactation
Logement	Température ambiante Plancher	Diminution / °C au dessus de la zone de thermoneutralité Augmentation sur planchers plus conducteurs
Eau	Type d'abreuvoir	Tétine / bol
Saison	Été	Diminution globale

Au sevrage, on note, à l'échelle du troupeau, une légère augmentation de l'intervalle sevrage-oestrus (I.S.O). Cependant, dans le sous-groupe des truies affectées, l'I.S.O s'avère beaucoup plus élevé, accompagné d'une diminution du taux de fécondation et de la prolificité subséquente. Le syndrome de deuxième portée fait partie, selon nous, du STA.

4.2.2. Chez les porcelets, outre la diarrhée déjà mentionnée

(diarrhée colibacillaire), il faut souligner la moins bonne croissance des porcelets (particulièrement dommageable dans le cas du sevrage précoce) et l'hétérogénéité de la portée.

4.2.3. *Chez le producteur*, on note souvent une sur-utilisation de certains médicaments (ocytocine, antibiotiques injectables tant pour les truies que pour les porcelets) ainsi qu'une sur-intervention intra- et post-partum.

5. LE DIAGNOSTIC DES SYNDROMES CORPORELS

Le diagnostic des SCT repose sur la réunion des différents symptômes, sur la nécessité d'une vision globale de l'élevage et de l'identification de la sous-population à risque. Il faut aussi éviter de considérer les pathologies une par une comme des entités distinctes. Cela nécessite de reconnaître que certains de nos paradigmes limitent cette approche (comme par exemple le vétérinaire et l'infection, l'infection et l'antimicrobien, l'infection et la vaccination). L'identification de la sous-population à risque est essentielle mais pas toujours facile. En effet, si l'analyse par parité est disponible dans tous les logiciels d'analyse technique, il ne faudrait pas croire que le sous-groupe à risque se limite à l'effet " parité ". Même imparfaite et sujette à des critiques (CHARETTE et al, 1993), l'évaluation de l'état d'entretien des truies est une des bases du diagnostic et il devrait toujours être fait par une même personne. L'incapacité à distinguer, sur le plan de l'état d'entretien, les truies sevrées (avec une lactation >3 semaines) des truies qui vont mettre bas est souvent un des premiers éléments diagnostiques du STG.

Afin d'éviter l'accumulation d'un grand nombre de données difficiles à gérer (MARTINEAU, 1995), nous nous limitons, habituellement et en l'absence de problèmes, à l'évaluation de l'état d'entretien des cochettes ainsi que des truies AVANT la mise bas et APRÈS le sevrage. Dans le même sens, il est toujours surprenant, pour nous, de constater combien le producteur s'habitue à voir des truies maigres ou grasses sans que cela l'inquiète outre mesure.

Confrontés à de nombreux problèmes d'étiologie complexe, il est nécessaire de recourir à des examens de laboratoire. Cependant, dans le cas des SCT, il faut être prudent dans l'interprétation des résultats de laboratoire qui peuvent faire croire à une intervention infectieuse. D'une manière générale, le diagnostic des STC doit toujours inclure l'analyse détaillée des données de production.

6. LE CONTRÔLE DES SYNDROMES CORPORELS

Le dénominateur commun de toutes ces pathologies relève de la conduite d'élevage. Dès lors, la plus grande difficulté diagnostique est de convaincre le producteur de la présence d'un dénominateur commun à des symptômes très polymorphes. En effet, l'approche " ponctuelle ", pathologie par pathologie est probablement plus facile à mettre en place et plus facile à justifier car elle permet de convaincre le producteur. Toutefois, si on enregistre des résultats à

court-terme, cette stratégie est généralement vouée à l'échec à plus long terme.

Sauf dans le STM, l'erreur la plus fréquente est de vouloir modifier d'une manière trop drastique la composante nutritionnelle. Contrairement à une idée courante, la correction des différents aspects d'un syndrome corporel prendra souvent plusieurs mois et il faut en avertir le producteur. En raison de la lenteur de l'amélioration des performances, il est donc nécessaire d'associer des mesures à court-, moyen- et long-terme. Un autre danger est l'application des mesures correctrices à l'ensemble du troupeau alors que le problème n'affecte qu'une sous-population d'animaux reproducteurs.

Le pronostic d'élevage à long terme des SCT est bon. Toutefois, dans le cas du STM comme du STG, un certain nombre de truies devront souvent être réformées. Convaincre le producteur constitue une difficulté majeure. Cependant, pour autant que le producteur " accepte " l'étiologie alimentaire comme dénominateur commun de la majorité de ses problèmes, un début de retour à la normale se fait en quelques semaines. Toutefois, le rétablissement d'une productivité normale prendra plusieurs mois.

CONCLUSIONS

1- Dans les conditions habituelles de production, l'état d'entretien des truies est difficile à maintenir. De plus, il évolue continuellement. Contrairement à une idée largement véhiculée, la condition de chair est également difficile à évaluer (CHARETTE et al, 1996).

2- L'intervalle, souvent long, entre la cause initiale et l'effet rend le producteur méfiant: de nombreux autres événements sont survenus dans l'intervalle et qui pourraient aussi être associés.

3- Les STC intéressent un sous-ensemble de la population dans un élevage donné. C'est un exemple de la règle dite des " 20/80 " puisque seul un faible pourcentage des truies seront atteintes mais qui seront responsables de la majorité des symptômes. Il n'est pas facile de toujours identifier ce sous-ensemble. L'analyse détaillée de la productivité s'avère un moyen diagnostique complémentaire très utile.

4- Il est évident que ces SCT relèvent d'" erreurs " que ce soit dans l'utilisation et/ou la distribution d'un aliment ou dans l'adoption de certaines règles de conduite d'élevage. Pourtant, en raison de leurs fréquences, il faut se poser la question du pourquoi de ces erreurs, principalement en regard de l'applicabilité des normes d'alimentation telles que proposées dans la littérature. Il existe des contraintes d'élevage telles que la mise en place de nouvelles stratégies. Il s'agit là d'une facette du vaste problème de la vulgarisation scientifique (MARTINEAU, 1995). Dans les élevages où nous posons un diagnostic de SCT, il n'est pas rare que nous posions également un diagnostic de " trop bien faire " chez le producteur. Ce syndrome est cependant rarement cité bien que connu de la plupart des intervenants en production porcine (MARTINEAU, 1994; CARABIN et al, 1995).

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont avant tout à Jacques CONTY et Jean-Yves DOURMAD qui acceptèrent cette présentation peu orthodoxe dans le cadre des Journées de la Recherche

Porcine. Nous voudrions leur souligner combien nous sommes conscients du risque qu'ils ont pris en acceptant notre proposition. Nous tenons bien évidemment à les décharger de toute responsabilité sur le contenu.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AHERNE F., MILLER H., CLOWES E. 1995. Nutritional effects on sow reproduction. In: Proceedings of the 56th Minnesota Nutrition Conference and Alltech, Inc. Technical Symposium. 207-223.
- BAIDOO S.K. 1989 (cité par AHERNE et al, 1995)
- BLOWEY R.W. 1994. *Pig Vet. J.* 32, 88-90.
- CARABIN H., DEL CASTILLO J., BIGRAS-POULIN M., MÉNARD J., MARTINEAU G.-P. 1995. The " overdone-job syndrome " in sows: application to post-mating vulvar discharges. In: Proceedings of the Allen D. Leman Swine Conference, University of Minnesota. 55-58.
- CHARETTE R., BIGRAS-POULIN M., MARTINEAU G.-P. 1993. *Journées Rech. Porc. en France.* 25, 101-106.
- CHARETTE R., BIGRAS-POULIN M., MARTINEAU G.-P. 1996. *Livest. Prod. Sci.* (in press).
- DEE S. 1992. In: " The Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice " W.B. Saunders Company, Montréal. 8, 641-660.
- DIAL G.D., KOTESU Y. 1995. *Int. Pigletter.* 14: 45-47.
- DIAL G.D., MARSH W.E., POLSON D.D. VAILLANCOURT J.-P. 1992. In: " Diseases of Swine " 7th Edition. Leman AD, Straw B.E., Mengeling W.L., D'Allaire S., Taylor D.J. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. 6, 88-137.
- KLOPFENSTEIN C., BIGRAS-POULIN M., MARTINEAU G.-P. 1996. *Journées Rech. Porcine.* 28, 319-324.
- MADEC F. 1980. *Journées Rech. Porc. en France* 12. 327-334.
- MADEC F., CARIOLET R., DANTZER R. 1986. *Ann. Rech. Vet.* 17, 177-184.
- MADEC F. 1985. *Journées Rech. Porc. en France* 17, 223-236.
- MAHAN D.C. 1995. Mineral intake and requirements of sows-a revolution making. In: Proceedings of the 56th Minnesota Nutrition Conference and Alltech, Inc. Technical Symposium. 191-205.
- MAHAN D.C., NEWTON E.A. 1995. *J. Anim. Sci.* 73, 151-156.
- MARTINEAU G.-P. 1990. Body building syndrome. In: Proceedings Am. Assoc. Swine Pract. 345-348.
- MARTINEAU G.-P. 1994. Approche clinique en reproduction porcine. In: Actualités et perspectives sur la reproduction de la truie. Association Française de Médecine Vétérinaire Porcine. 125-140.
- MARTINEAU, G.-P. 1995. Le check-up d'élevage, art ou science ? In: Méthodologie de l'Audit technico-sanitaire d'un Élevage: objectivation des critères d'observation. 83-95.
- MARTINEAU G.-P. 1995. La vulgarisation scientifique: entre l'outil politique et l'ersatz. In: 1er colloque Recherche sur le Porc à Lennoxville. Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc de Lennoxville. 65-82.
- MARTINEAU G.-P., VAILLANCOURT J., BROES A. 1995. In: The neonatal pig: development and survival. Part 3: Diseases, Behaviour and Husbandry of neonatal pigs. 239-268.
- MARTINEAU G.-P., SMITH B.B., DOIZÉ B. 1992. In: " The Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice " W.B. Saunders Company, Montréal. 8, 661-684.
- MÉNARD J. 1990. The first year of a 1000 sows minimal disease herd: productivity and health status. In: Proceedings Am. Assoc. Swine Pract. 401-402.
- MORROW M.E.M., LEMAN A.D., WILLIAMSON N.B. 1989. *J. Anim. Sci.* 67, 1707-1713.
- Pigletter Authors 1993. Lameness growing cause of sow culling. *International Pigletter* 1993; 13, 9-12.
- TREMBLAY, MARTINEAU G.P. 1996. À propos d'un problème locomoteur d'élevage, les paradigmes diagnostiques. In: Croissance et pathologie. Association Française de Médecine Vétérinaire Porcine. (sous presse).
- VANNIER P., CONSTANTIN A., NOIRIT M., DAGORN J., ÉTIENNE M., RUNAVOT J.-P. 1982. In: " Le porc et ses maladies ". 421-424. Maloine éd., Paris, 648p.
- WHITTEMORE C.T., SMTH W.C., PHILLIPS P. 1988. *Anim. prod.* 47. 123-130.