

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France

1 - Aspects descriptifs, impact en élevage

F. MADEC (1), É. EVENO (1), P. MORVAN (1), L. HAMON (1), H. MORVAN (2), E. ALBINA (1), Catherine TRUONG (1),
Évelyne HUTET (1), R. CARIOLET (1), Claire ARNAULD (1), A. JESTIN (1)

(1) C.N.E.V.A., Station de Pathologie Porcine - Zoopôle Les Croix, BP 53, 22440 Ploufragan
(2) Laboratoire de Développement et d'Analyses (L.D.A. 22) - Zoopôle Le Sabot, 22440 Ploufragan

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France : 1 - Aspects descriptifs, impact en élevage

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) est décrite dans un groupe d'une vingtaine d'élevages français. Il s'agit d'une entité pathologique nouvelle en France, très proche du PMWS (Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome) observé outre-Atlantique. Elle touche essentiellement le porcelet de 2 à 3 mois d'âge et se caractérise par le dépérissement des animaux. La fonte musculaire peut être très rapide et s'accompagne d'hyperthermie et le plus souvent d'anorexie ainsi que de manifestations diverses : aspect pâle des animaux, tachypnée, dyspnée parfois diarrhée. Une fois clairement amorcé chez un animal, le dépérissement est généralement irrémédiable. Le taux de mortalité est variable selon les élevages et les lots considérés. Il atteint 20 % dans les élevages sévèrement touchés. À l'autopsie les lésions macroscopiques sont variables selon les élevages et les individus. L'atteinte des ganglions lymphatiques est une caractéristique (ganglions inguinaux, mésentériques, trachéobronchiques en particulier) à laquelle on doit joindre des atteintes multiples aux organes tant thoraciques qu'abdominaux (oedème du méso-côlon, splénomégalie, décoloration et/ou hypertrophie des reins). L'examen histologique montre une déplétion lymphoïde souvent prononcée au niveau des ganglions, de la rate et de l'intestin (plaques de Peyer). Des lésions de néphrite et une pneumonie interstitielle ne sont pas rares. Enfin des inclusions virales de type circovirus sont mises en évidence. Dans les troupeaux sévèrement touchés, des mesures zootechniques de lutte ont été proposées sur la base des premières connaissances épidémiologiques de la maladie; Elles visent à réduire la pression d'infection microbienne dans les élevages; La mise en oeuvre de ces mesures permet le plus souvent une réduction des pertes.

Porcine Wasting Disease (PWD) in France : 1 - Description of the disease and impact in affected herds

A Porcine Wasting Disease (PWD) is described in a group of 20 farrow-to-finish farms in France. This new disease is similar to PMWS (Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome) described in North America. Typically, the piglet of 2 to 3 month-of age is at the critical period. Wasting of individual pigs is the major clinical sign. There is no obvious symptom affecting the whole herd or the other categories of pigs (suckling piglets, sows...). In affected pigs, muscle wasting is often associated to fever, unthriftiness, palour and to a series of clinical signs which may vary from pig to pig : tachypnea, dyspnea, diarrhea. Once the wasting process has clearly began there is low or no chance for recovery, despite medication. Mortality can reach 20 % of the pigs in severely affected batches. At necropsy, the gross lesions to the lymph nodes are a main feature (inguinal, mesenteric, tracheo-bronchial especially). Diverse viscera are also damaged (lung, spleen, intestine, kidneys...). When submitted to histopathology, the lymphoid tissues especially those associated to the lung and to the gut show a severe lymphoid depletion, histocytosis and in some cases necrosis. Nephritis and interstitial pneumonia are also common findings. Viral aggregates (circovirus-like particles) can be seen within the cells of lymphoid tissues. In severely affected herds, management measures were implemented on the basis on the first epidemiological investigation. The main goal is to lower the general microbial load and by the way the infection pressure in the herds. Promising results were obtained, the mortality being considerably reduced.

INTRODUCTION

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) également appelée Maladie du Dépérissement Fatal du Porcelet (MDFP) est une entité pathologique nouvelle en France. Des manifestations très similaires ont été décrites en 1996 au Canada (HARDING, 1996, CLARK, 1996) sous le vocable de "postweaning multisystemic wasting syndrome" dont une traduction rapprochée donnerait "syndrome de dépérissement multisystémique du porcelet en post-sevrage". L'observation des premières manifestations au Canada remonterait à 1991 dans un élevage isolé de la province du Saskatchewan. Un rapport récent signale l'existence du problème dans plusieurs dizaines d'élevages (ELLIS et al., 1998). Des désordres sanitaires apparentés ont également été décrits en Espagne (SEGALES et al, 1997) et d'autres pays apparaissent concernés comme les Etats-Unis, le Danemark et l'Irlande (ALLAN et al, 1998). En France, l'équipe du CNEVA Ploufragan est alertée au printemps 1996 par l'apparition de manifestations pathologiques tenaces affectant le porcelet en seconde moitié de la phase de post-sevrage. Le nombre des élevages posant problème et signalés est limité à quelques unités. Les cas sont localisés en Bretagne (Est du département des Côtes d'Armor et Ille et Vilaine). Des premières visites sont réalisées dans ces élevages au cours de la période Avril-Juin 1996 ainsi qu'un premier transfert de porcelets suspects dans nos installations expérimentales protégées. Ces investigations ont confirmé l'existence d'une entité pathologique à part entière, particulière et demeurant bien entendu inexplicée. Au second semestre 1996, la persistance de cas difficiles nous conduit à maintenir l'attention sur le phénomène. Les efforts sont dirigés à la fois vers la poursuite d'observations épidémiologiques en élevage affecté, vers des travaux de laboratoire ainsi que vers des épreuves expérimentales. Sur le terrain, la situation est relativement confuse en 1996. La confusion tient à la complexité du phénomène pathologique (ce dernier restant en effet jusque là non décrit) et à la référence constante à l'intervention du virus SDRP (Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin). En effet, dans bon nombre d'élevages une séroconversion SDRP est constatée sur les animaux au cours de la seconde phase de post-sevrage ou en début d'engraissement. Cependant dès la fin de l'année 1996, nos travaux permettaient de fournir une réponse claire à certaines interrogations :

- exclusion du virus SDRP comme agent causal
- confirmation du caractère transmissible de l'affection
- obtention des premières caractéristiques épidémiologiques de la maladie.

Ces acquisitions ont conduit à la prise de décisions techniques dans quelques élevages particulièrement touchés et dans lesquels un suivi technico-sanitaire est parallèlement mis en place. Ainsi en 1997 nos travaux se sont-ils intensifiés tant en direction du laboratoire que des élevages. L'étude rétrospective réalisée dans les premiers élevages concernés fait remonter les tout premiers signes de MAP au printemps 1995. Au moment de la rédaction du présent article (septembre 1998) le nombre des élevages atteints par cette

pathologie en France n'est pas connu. La variabilité considérable de l'impact dans les élevages et l'absence de technique de diagnostic spécifique expliquent la situation. Nos dernières données épidémiologiques indiquent cependant un élargissement considérable de la zone géographique concernée par rapport à 1996.

Cette publication se propose de décrire les manifestations de la maladie en élevage sur la base des études précises de cas réalisées par notre équipe. Les résultats du laboratoire seront également exposés. Enfin le rôle de la zootechnie sera appréhendé à propos de l'expression clinique de la maladie.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODE

1.1. Choix des élevages

Les coordonnées d'élevages dans lesquels sévissent des troubles paradoxaux généralement d'expression prononcée et susceptibles de correspondre aux premières descriptions de MAP nous sont fournies par nos correspondants vétérinaires du terrain. Il s'en est suivi une visite détaillée de l'élevage. Dans certains cas des compléments d'investigation ont été nécessaires. Les élevages retenus pour la présente étude sont ceux pour lesquels il existe un fort faisceau de présomptions de MAP. Il faut ajouter que d'autres élevages ont été visités par nos soins. Les élevages ici retenus sont ceux pour lesquels des informations épidémiologiques suffisantes ont pu être obtenues.

1.2. Caractéristiques techniques des élevages de l'étude

Au total 20 élevages sont retenus. 19 sont des naisseurs-engraisseurs (NE) et 1 reçoit des porcelets au sevrage (post-sevrage-engraisseur, PSE). Les élevages considérés sont affiliés à 6 groupements de producteurs de porcs différents et les élevages sont localisés dans 6 départements de l'ouest de la France. La taille moyenne des élevages NE considérés est nettement supérieure à la dimension moyenne des troupeaux de la région : 380 truies présentes contre environ 165 pour le troupeau régional moyen suivi en GTE (ITP, 1997). Il existe néanmoins une forte variabilité. Les élevages NE sont tous de type intensif confiné sauf un dont les truies sont à l'extérieur (plein air). De même l'élevage PSE est approvisionné par un élevage Naisseur "plein air". Le système de conduite du troupeau de truies est classique "3 semaines" dans 7 élevages NE. Ce système est également en place dans le troupeau naisseur qui approvisionne le PSE. A l'exception d'un élevage, au-delà de 300 truies c'est la conduite "à la semaine" qui prévaut. L'âge moyen au sevrage est de l'ordre de 26-28 jours dans la majorité des cas. Il est d'environ 20-21 jours dans 4 élevages. La productivité numérique annuelle du troupeau de truies pour la période d'un an "encadrant" notre intervention est relativement bonne : 24,2 porcelets sevrés par truie productive et par an. Cette valeur est du même ordre que la moyenne régionale. Aucun des élevages ne présente de faibles valeurs pour ce critère. En revanche, 3 élevages ont des valeurs atteignant ou dépassant 26 porcelets sevrés par truie productive et par an. La

période d'apparition des premières manifestations date de l'année 1995 pour 3 élevages, de 1996 pour 5, de 1997 pour 11 élevages et du début 1998 pour 1 élevage.

1.3. Mesures réalisées en élevage

Le protocole de mesure mis en place varie selon les élevages. Pour certains d'entre eux des lots de porcelets ont été identifiés à la naissance et suivis jusqu'à la phase d'engraissement (suivis de cohorte). En parallèle, les conditions d'élevage sont décrites au long de la vie des animaux. Dans d'autres élevages, il s'agit d'un "suivi moins détaillé" notamment en ce qui concerne les aspects pondéraux. En outre, au cours de la première phase de nos travaux (essentiellement année 1996), l'un des objectifs est d'obtenir les caractéristiques dominantes de l'affection aussi les observations faites en élevages ont-elles avant tout une visée descriptive. Ces observations sont couplées à celles réalisées dans nos installations expérimentales. Tous ces travaux nous ont permis de dresser une première liste de circonstances "a priori" associées à une expression sévère de la maladie (tableau 1). Dès lors dans une seconde phase dans des élevages volontaires l'effort a été dirigé vers la satisfaction des éléments de cette liste. Les situations pathologiques qui nous sont soumises s'avèrent le plus souvent extrêmement sévères d'où l'impérieuse nécessité de mettre en urgence à l'épreuve des mesures techniques sans que celles-ci n'aient été authentifiées selon les règles classiques de l'Epidémiologie.

- Protocole de "suivi de cohorte"

Dans le cas d'un suivi détaillé, les porcelets sont individuellement identifiés à la naissance. Ils font l'objet d'une pesée au

sevrage, puis à 8 semaines d'âge environ et enfin vers 12 - 13 semaines. Des prises de sang sont également réalisées sur les animaux. Les recherches sont en particulier orientées vers le SDRP (Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin). Dans les élevages un suivi clinique est mis en place. Des températures rectales sont prises au moment de la phase critique d'expression de la maladie. De même, les signes respiratoires (toux, dyspnée...), digestifs (diarrhées) ou locomoteurs sont notés.

- Protocole de "suivi moins détaillé"

Dans ce cas, les observations se limitent à une appréciation des conditions d'élevage. Les animaux ne sont ni pesés ni suivis individuellement. Toutefois, dans certains cas, des pesées collectives sont réalisées. En revanche les mortalités sont notées tant en post-sevrage qu'en engraissement. Des examens nécropsiques sont également pratiqués.

1.4. Examen de laboratoire

Des analyses sérologiques et hématologiques ont été pratiquées sur des échantillons de sang. A l'autopsie des porcelets, l'examen macroscopique est suivi de prélèvements divers pour recherches complémentaires :

- Recherches bactériologiques sur amygdales et sur organes lésés.
- Examen coprologique
- Analyses histologiques sur organes ; en particulier
 - . noeuds lymphatiques
 - . tissus lymphoïdes associés à l'intestin (plaques de Peyer)
 - . poumon, rein, rate, foie, amygdales

Tableau 1 - Mesures ayant été préconisées dans les élevages à problème de dépérissement sévère

Maternité	1 - Vidange fosse, nettoyage, désinfection 2 - Lavage truies et déparasitage 3 - Adoptions : { <ul style="list-style-type: none"> • dans les 24 h et réduites au plus strict nécessaire • rang de parité
Post-sevrage	5 - Petites cases, cloisons pleines 6 - Vidange lisier, nettoyage, lavage, désinfection 7 - Chargement : 3 porcs/m ² à l'entrée 8 - Longueur d'auge : 7 cm/porc 9 - Ventilation } = parfaites 10 - Température } 11 - Pas de mélange de bandes (1 bande = 1 salle)
Engraissement	12 - Petites cases, cloisons pleines 13 - Vidange lisier, lavage, désinfection 14 - Chargement 0.75 m ² /porc 15 - Ventilation, Température : OK 16 - Pas de mélange de cases 17 - Pas de mélange de bandes
Autres mesures	18 - Respect des flux (animaux, air) 19 - Hygiène/interventions (castration, injections...) 20 - Enlèvement des dépéris avérés des cases → Infirmerie

2. RÉSULTATS

2.1. Description du phénomène pathologique

Aspects cliniques

Dans les élevages, les signes cliniques n'apparaissent que chez le porcelet sevré depuis quelques semaines. Aucune manifestation clinique n'a été notée chez les autres catégories de porcs notamment chez les truies. Chez le porcelet, la phase critique à l'égard de l'apparition des manifestations typées est comprise entre 8 et 12 semaines. Les signes cliniques apparaissent sur certains individus et n'ont aucune emprise collective. Ainsi voit-on cohabiter dans un même groupe des sujets très atteints et d'autres apparemment non affectés.

Le premier signe associé à la maladie est la nonchalance. Les individus sans être nécessairement prostrés sont peu actifs. Leur démarche est hésitante et leur allure générale triste. La température rectale peut être élevée (41°C). Les sujets apparaissent souvent plus pâles que leurs congénères. L'évolution peut être très rapide. Le tableau clinique est souvent dominé par des manifestations respiratoires et/ou digestives alors que la fonte musculaire (dépérissement) est la règle. La ligne du dos se dessine rapidement. Les premières mortalités surviennent en 48-72 heures. La phase de déclin une fois clairement amorcée est rarement réversible au sens d'une récupération totale en regard de la croissance. Les animaux atteints sont temporairement anorexiques et prennent en quelques jours une allure misérable. Plusieurs d'entre eux peuvent survivre quelques semaines dans un état cadavérique. Les médications habituelles (anti-infectieux, antibiotiques...) donnent des résultats décevants.

Selon les élevages, à l'échelle de la collectivité des porcelets, au-delà du dépérissement qui constitue le signe majeur, les

manifestations cliniques dominantes varient considérablement. Les désordres digestifs et respiratoires sont fréquents. Dans deux élevages sur 20 aucune manifestation nette de toux ni de diarrhée, n'accompagne le dépérissement. En revanche dans la totalité des élevages des problèmes cutanés (dermatites) sont notés chez les porcs en croissance mais également parfois en seconde phase d'engraissement. La prévalence intra lot de ces problèmes cutanés est très variable et généralement faible (de zéro à 8 %). La région postérieure du corps et les oreilles sont les localisations privilégiées des problèmes. Il s'agit de points ou de petites zones (quelques cm²) d'abord d'allure érythémateuse, non exsudative et de forme quelconque, évoluant plus tard vers la nécrose. Dans les cas typés, l'ensemble de la partie postérieure du corps peut être concerné par ces lésions. Un oedème des membres postérieurs est parfois associé à ces situations extrêmes qui conduisent vers la mort.

Le suivi clinique individuel de porcelets (notamment des températures rectales) a permis de montrer la grande variabilité d'expression de la maladie de l'amaigrissement du porcelet. La figure 1 montre le cas de 4 animaux choisis hébergés dans une même salle. Les trois animaux notés "malades" sont morts quelques jours après la phase d'hyperthermie.

2.2. Aspects lésionnels

2.2.1. Lésions macroscopiques

Les données récapitulées au tableau 2 se rapportent à 108 porcelets issus de 12 élevages affectés. Ils sont âgés de 81 jours en moyenne. Les observations ont été réalisées soit sur animaux euthanasiés, soit sur sujets venant de mourir en élevage. Les animaux examinés ne correspondent pas à la totalité des mortalités survenues dans ces élevages. Il s'agit d'animaux ayant en commun soit d'être morts au moment de notre visite soit d'être à un stade critique d'évolution de l'état

Figure 1 - Examen clinique de 4 porcelets d'une même bande

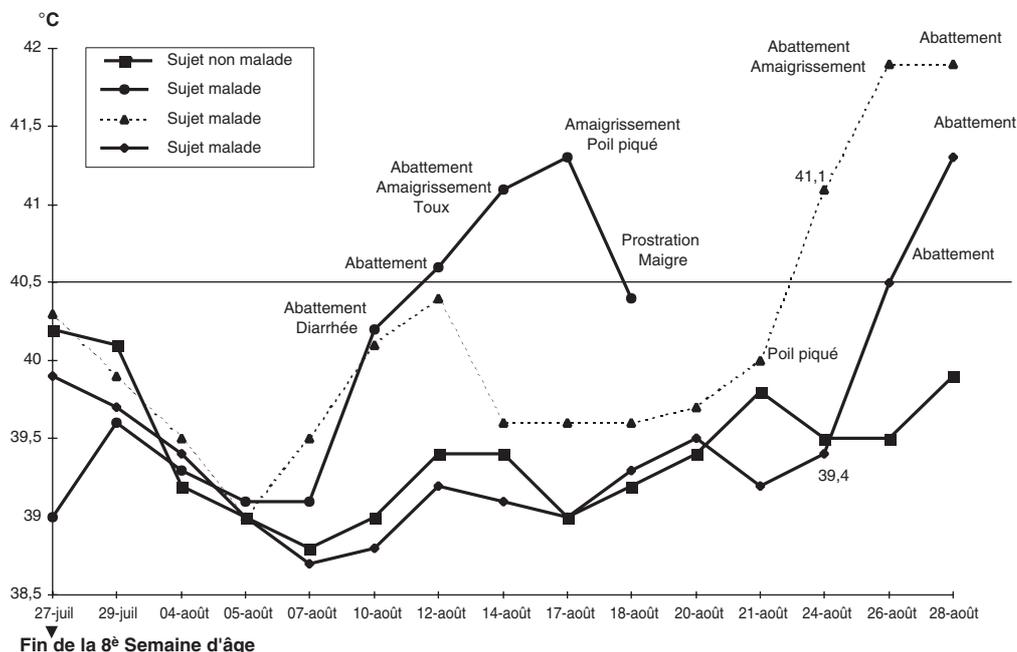


Tableau 2 - Récapitulatif des lésions macroscopiques observées sur un échantillon de porcelets autopsiés

- $n = 108$ porcelets issus de 12 élevages à problème avéré de MAP
- âge des porcelets : moyenne : 81 jours (écart-type = 12 jours)

Aspect/lésions macroscopiques	Nombre	%
Pâleur	72	66
Fonte musculaire	88	81
Lésions cutanées	11	10,2
Hypertrophie nette ganglions lymphatiques		
. inguinaux	28	25,9
. mésentériques	36	33,3
. trachéobronchiques	25	23,1
. généralisée	13	12
Oedème des ganglions lymphatiques	31	28,7
Atrophie des ganglions lymphatiques	2	1,8
Pneumonie	73	67,5
Oedème interlobulaire	12	11,1
Pleurésie	19	17,5
Péricardite	13	12
Ulcération nette estomac	33	30,5
Oedème au niveau du colon	20	18,5
Typhlocolite	57	53,2
Atteinte des séreuses abdominales	9	8,3
Hypertrophie de la rate	15	13,8
Hypertrophie des reins	10	9,2
Décoloration des reins	23	21,2

morbide. On est proche des conditions d'un échantillonnage aléatoire de sujets morts ou malades quelles que soient les raisons de cet état, dans des élevages au problème MAP avéré;

- La caractéristique principale des sujets considérés est leur mauvais état général (fonte musculaire prononcée, souvent poil terne et raide). En revanche l'ictère est peu fréquent.
- L'hypertrophie des ganglions lymphatiques est une observation dominante mais loin d'être systématique lors de l'autopsie. Les ganglions lymphatiques notamment les inguinaux peuvent voir leur taille multipliée par 5 et sont alors nettement décelables à la palpation. De même les ganglions mésentériques ou trachéobronchiques réagissent souvent fortement. A l'examen nécropsique, l'hypertrophie peut s'accompagner d'un oedème mais on peut aussi noter un état congestif ou au contraire une décoloration.
- De multiples anomalies sont en général observées à l'examen macroscopique des organes sans qu'il n'y ait réellement un organe-cible privilégié. La pneumonie est fréquente ainsi qu'un oedème interlobulaire. Une atteinte des séreuses thoraciques est possible alors que des lésions d'endocardite sont rarement observées. Au niveau abdominal, au-delà de la réaction ganglionnaire le méso-côlon peut présenter une image d'oedème spectaculaire. L'intestin grêle est souvent le siège d'entérite et l'estomac celui d'ulcérations. Splénomégalie et atteinte des séreuses abdominales ne sont pas rares. Les reins sont souvent localement décolorés et parfois hypertrophiés.

2.2.2. Images histologiques

Elles varient selon les élevages et à l'échelle de l'individu selon le stade d'évolution de la maladie. Les ganglions lymphatiques du compartiment abdominal tant les ganglions drainants que les formations associées à la muqueuse intestinale (plaques de Peyer) ainsi que ceux de l'arbre trachéobronchique présentent une déplétion lymphoïde parfois spectaculaire.

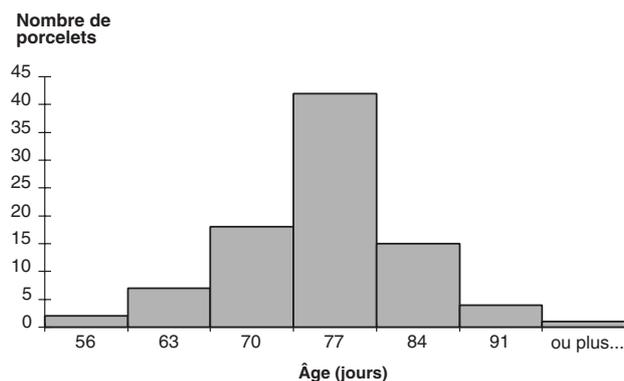
Dans certains cas, des cellules géantes multinucléées peuvent apparaître. Une histiocytose est très fréquente. La situation évolue vers la fibrose ou la nécrose chez certains individus examinés. La rate et les amygdales présentent également souvent des images histologiques de déplétion lymphoïde. Au niveau pulmonaire une pneumonie interstitielle est observée dans plus de la moitié des cas. Les lésions rénales sont fréquentes. Enfin des inclusions cytoplasmiques (agrégats de particules virales) apparaissent dans les cellules des tissus lymphoïdes et singulièrement au niveau de la paroi iléale (plaques de Peyer).

2.3. Premières observations épidémiologiques

2.3.1. Impact en élevage

- Dans les élevages les premiers signaux d'alerte viennent en général du local de post-sevrage ou du pré-engraissement : dépérissement brutal de porcelets (individus jusque là sans problème apparent) et taux de mortalité excessif. Pour notre échantillon d'une vingtaine d'élevages à la pathologie avérée, le taux de mortalité observé est de 17,8 % en moyenne (Post-sevrage + engraissement) pour une période de 3 mois précédant notre première visite. Selon les lots successifs (selon les bandes) dans un élevage donné, la mortalité peut considérablement varier. Quelques lots peuvent être épargnés alors que d'autres sont particulièrement touchés. Dans les élevages où l'expression est sévère les taux élevés de mortalité peuvent persister plusieurs mois. Dans 3 élevages de notre groupe ⁽¹⁾ les mortalités ont été d'au moins 16 % en moyenne sur une période de 2 années, confirmant le caractère rémanent des manifesta-

Figure 2 - Répartition des pertes de porcelets selon leur âge dans un élevage à expression sévère de MAP (2 bandes consécutives, mortalité + euthanasie)



(1) Trois élevages où aucune mesure zootechnique décisive de lutte n'a pu être mise en place.

Tableau 3 - Arrière-effet "portée" sur la mortalité des porcs en croissance dans des élevages sévèrement affectés par la MAP.
n = 199 portées ; 6 élevages, 2 bandes entières par élevage.

Nombre de truies	Nombre de pertes par truie (porcelets morts + euthanasiés)	Total des pertes (PS + eng.)
90	0	0
40	1	40
24	2	48
16	3	48
13	4	52
6	5	30
7	6	42
3	7	21

Tableau 4 - Évolution du taux de pertes (PS + Eng.) avant et après la mise en place de mesures zootechniques dans un groupe d'élevages au problème MAP avéré.

Élevage	Nombre de mesures du tableau 1 en place (1)		Moyenne des pertes sur 3 mois avant intervention (%)	Moyenne des pertes sur les mois après intervention (%)				
	Avant	Après		1	2	3	4	5
1	8	15	19	2,5	3,5	5,2	6,5	5,4
2 ⁽²⁾	7	19	12	3,1	2,7	3,3	3,3	3
3 ⁽³⁾	2	13	21,4	3,7	12 (3)	15	14	13
4	7	16	20,3	10	4	3,5	5,2	4,1
5	8	15	20,5	7,5	6,7	4,8	4,2	6,5
6	5	14	16,8	11	8	4,6	7,5	6,7
7	5	16	23	10	12	5,9	6,2	4,8
8	11	16	18	12	7	6,5	8,6	7,7

(1) Mesures exposées au tableau 1. Le nombre et la nature des mesures ont pu varier dans le temps selon les bandes pour un même élevage. Il s'agit ici du nombre moyen.

(2) % pertes en post-sevrage + en pré-engraissement.

(3) Apparition de pertes en engraissement notamment pour cause de dépérissement vers 14 - 15 semaines d'âge après 4 bandes sans problème (conduite hebdomadaire du troupeau).

tions dans certaines circonstances.

- Typiquement, la tranche d'âge 8-12 semaines est la plus vulnérable. Néanmoins le dépérissement notamment lorsqu'il se déclare vers 11-12 semaines laisse de nombreuses conséquences au-delà de cette période. La figure 2 (p. 349) montre la répartition des pertes de porcelets (mortalité ou euthanasie) selon leur âge dans un élevage. On observe pour cet élevage une distribution centrée sur la dixième semaine. Ce pic peut être plus ou moins décalé notamment vers la droite et surtout plus ou moins émoussé selon les élevages;

- Au-delà des quelques mortalités rapides (2-3 jours), les lots de porcelets en fin de phase critique accusent une hétérogénéité pondérale considérable, certains sujets présentant un piètre état physique. La pesée individuelle de porcelets contemporains appartenant à des lots cliniquement affectés permet d'observer des coefficients de variation de la moyenne des poids supérieurs à 30 %. En

revanche aucune relation claire n'a été observée entre le poids de sevrage et le dépérissement ultérieur. Ce dernier peut se déclencher sur des sujets de poids au sevrage très variables.

- L'identification individuelle des porcelets à la naissance a permis d'observer un arrière effet "portée" assez marqué. Le tableau 3 montre les résultats obtenus sur 199 portées issues de 4 élevages. 29 portées sur 199 (14,5 %) fournissent à elles seules 145 mortalités sur 281 individus (51,6 %), $p < 0.05$. Les truies incriminées appartiennent à des rangs de parité variables et aucune influence nette de l'âge des truies n'a pu être observée.

2.3.2. Appréhension du rôle de la zootechnie

Les éléments de la conduite d'élevage cités au tableau 1 (p. 347) ont été proposés aux éleveurs et l'effort a été dirigé vers la satisfaction du plus grand nombre d'entre eux.

L'évolution de la situation individuelle de 8 élevages du groupe où des données ont pu être collectées apparaît au tableau 4. On observe une évolution globale favorable de la situation. Toutefois dans un élevage (élevage 3) la période de répit est de courte durée, limitée à quelques bandes. Des mortalités pour l'essentiel liées au dépérissement sont alors apparues en engraissement vers l'âge de 14-15 semaines. Dans la plupart des autres élevages, quelques mois après la mise en oeuvre des mesures zootechniques, des mortalités pour dépérissement, certes subsistent, mais leur taux est considérablement diminué. Parallèlement des répercussions favorables ont été observées sur le gain de poids des animaux (résultats non rapportés ici).

3. DISCUSSION

Les études de cas réalisées ainsi que les observations expérimentales faites en station à Ploufragan nous permettent de dégager certaines caractéristiques de la Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet telle qu'elle s'est exprimée jusque là.

- Il s'agit d'une entité morbide à part entière et nouvelle en France.
- Elle se manifeste en priorité chez le porcelet de 2 à 3 mois d'âge, bien que des conséquences soient perceptibles au-delà de cette phase critique.
- La maladie est transmissible par contact.
- Les manifestations cliniques sont dominées par le dépérissement (déclin rapide de l'état général, fonte musculaire) auquel se joignent hyperthermie et symptômes divers : digestifs, respiratoires, cutanés, locomoteurs. Une fois clairement installé chez un individu, le processus morbide est le plus souvent irrémédiable.
- L'expression de la pathologie est individuelle. Aucun signe net de malaise d'allure collective n'est perceptible (fièvre, prostration, diarrhées généralisées...) dans les lots de porcs concernés, ni avant ni pendant la phase critique. Les autres catégories de porcs notamment les truies et les jeunes porcelets sous la mère ne montrent aucun stigmate de l'affection. Ainsi par exemple les performances de reproduction sont maintenues.
- Les lésions associées à la maladie sont dominées par une atteinte du système lymphatique (destruction du tissu lymphoïde impliqué dans les mécanismes de défense de l'organisme).
- Le problème sous sa forme sévère se révèle rémanent en élevage sous certaines circonstances.
- En revanche, les mesures zootechniques de lutte visant à réduire la pression d'infection et à limiter le brassage des animaux permettent de réduire les mortalités.

À plusieurs égards, les éléments descriptifs de la maladie

telle qu'elle est apparue jusque là dans des élevages de l'ouest de la France concordent avec les rapports bibliographiques (SEGALES et al., 1997, HARDING et CLARK, 1998). Ces derniers sont cependant peu nombreux au moment de la rédaction du présent manuscrit. Des observations réalisées au Canada montrent l'apparition du problème dans les élevages où les performances de reproduction sont "bonnes à excellentes", ce qui est également notre cas. Une étude révèle un âge critique comparable à celui constaté ici (ELLIS et al., 1998). Il semble toutefois exister quelques points de divergence. Ainsi semble-t-il que des signes de dépérissement aient été signalés sur des porcelets encore allaités, observation non vérifiée dans nos élevages français. La littérature internationale est peu loquace à propos des pertes survenant en élevage pour cause de MAP. Une étude conduite dans un élevage canadien NE de 600 truies révèle un taux de mortalité de 5 à 8 % (HARDING et CLARK, 1998), valeurs très différentes de celles rapportées ici, qui concernent toutefois un groupe d'élevages sévèrement affectés.

Nos observations montrent clairement le rôle des conditions zootechniques dans la sévérité de l'expression de la pathologie. On peut donc logiquement s'attendre à ce que selon les élevages et selon les régions ou les pays, la prévalence des pertes varie fortement. La persistance du problème sur une longue période que nous avons constatée est également soulignée par HARDING et CLARK (1998) dans un élevage. Contrairement à la pénurie de rapports sur les aspects épidémiologiques qui peut s'expliquer en partie par l'absence de technique de diagnostic notamment sérologique, les aspects "laboratoire" sont convenablement documentés pour ce qui concerne les lésions. Sur le sujet nos observations sont comparables à celles réalisées à l'étranger hormis l'ictère souvent observé outre Atlantique (ELLIS et al., 1998). Les tissus lymphoïdes sont une cible privilégiée, ce qui ouvre la voie aux invasions de l'organisme par des pathogènes secondaires divers. Il est remarquable de constater que la phase critique d'expression de la maladie fait immédiatement suite à la phase de déplétion de la protection immunitaire maternelle d'origine colostrale ou plus généralement lactée. Selon les auteurs cette dernière se situerait en effet vers 5 à 7 semaines d'âge. L'observation d'un arrière-effet "portée" fait penser au rôle décisif de la truie. Ce dernier peut concerner d'une part la charge infectante transférée par la truie au porcelet (la truie est supposée "réservoir" de l'infection circovirale mais également des autres pathogènes présents en élevages conventionnels) et la protection conférée d'autre part (protection constitutionnelle du porcelet ou acquise par l'allaitement). Du niveau relatif de ces deux forces antagonistes pourrait dépendre la vulnérabilité d'une portée à l'égard de l'expression clinique. Le raisonnement trouve cependant ses limites dans l'expression très individualisée et l'allure "bimodale" du problème (individus très affectés vs sujets sans symptôme apparent). On ne peut ici qu'évoquer un différentiel de capacité de résistance des individus, le niveau d'exposition étant "a priori" similaire pour tous les sujets d'une même portée. Il est vrai qu'une stimulation antigénique expérimentale a montré dans le passé chez le porc une variabilité considérable de la réponse selon les individus (BUSCHMAN et al., 1974). Dans les élevages

ayant permis de constituer le tableau 3, les brassages d'animaux étaient restreints, les cases de post-sevrage regroupant toutefois des porcelets provenant de 2 à 3 portées. En réalité, c'est l'atteinte privilégiée de certaines cases qui a d'abord attiré notre attention. Des contaminations par contact peuvent survenir et on conçoit aisément que dans les élevages où on pratique un brassage intense des porcelets à tous les stades, la plus grande susceptibilité de certaines portées soit plus difficile à clairement mettre en relief.

Le rôle du SDRP initialement suggéré comme agent étiologique est à écarter. Tout au plus peut-il être, dans des circonstances particulières, un élément aggravant. Sur nos 20 élevages considérés, 4 se sont révélés SDRP séronégatifs. Aucune différence d'intensité de la pathologie ni de durée des troubles n'a été constatée par rapport aux troupeaux SDRP séropositifs. Par ailleurs la question de l'appartenance ou non du syndrome dermatite-néphropathie à la maladie du dépérissement ne peut être totalement élucidée; En effet la totalité de nos élevages ont présenté à des degrés divers et à une période donnée des manifestations cutanées de ce type.

Des auteurs espagnols évoquent le rôle du circovirus de type 1 dans la dermatite-néphropathie (DURAN et al., 1998). L'état actuel de nos travaux ne permet pas de se prononcer à cet égard, une infection par l'agent étiologique de la MAP pouvant favoriser l'émergence de contaminants pathogènes divers. Enfin de l'ensemble de nos premiers travaux sur l'épidémiologie de la MAP il ressort qu'il s'agit d'une maladie à composante infectieuse, transmissible et dont la sévérité de l'expression en élevage dépend des conditions zootechniques. La mise au point d'outils notamment sérologiques de dépistage de l'infection ouvrirait de nouvelles perspectives en matière de lutte.

REMERCIEMENTS

Ces travaux n'auraient pu être réalisés sans la contribution financière décisive de partenaires : Région Bretagne et Comité Régional Porcin. Nos remerciements vont également aux éleveurs chez qui nous sommes intervenus ainsi qu'à leur encadrement technique et vétérinaire pour leur compré-

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALLAN G., MEEHAN B., TODD D., KENNEDY S., Mc NELLY F., et al., 1998. *Vet. Rec.* April 1998, p. 467.
- BUSCHMAN H., RADZIKOWSKI A., KRAUSSLICH H., SCHMID D.O., CWIK S., 1974. *Zentralbl. Vet. Med.*, 22, 155-161.
- CLARK E.G., 1996. *Proceedings Western Can. Assoc. Swine Pract.*, 22-25.
- DURAN C.O., RAMOS-VARA J.A., RENDER J.A., 1998. *Proceedings IPVS Congress. Birmingham 5-9 July*, p. 216.
- ELLIS J., HASSARD L., CLARK E., HARDING J., ALLAN G., et al., 1998. *Can. Vet. J.*, 39, 44-51.
- HARDING J.C., 1996. *Proceedings Western Can. Assoc. Swine Pract.* p. 21.
- HARDING J.C.S., CLARK E.G., 1998. *Proceedings IPVS Congress. Birmingham 5-9 July*, p. 213.
- I.T.P., 1997. *Techni-Porc* 20 (6), 13-25.
- SEGALÉS J., SITJAR M., DOMINGO M., DEE S., DEL POZO M., et al., 1997. *Vet. Rec.*, 141, 600-601.