

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP)

Influence de différents paramètres zootechniques sur son incidence dans un élevage expérimental

Isabelle CORRÉGÉ (1), H. PIROUELLE(1)*, D. GAUDRÉ (2), Marie-Hélène LE TIRAN (1)

Institut Technique du Porc

(1) Pôle Amélioration de l'Animal - B.P.3, 35651 Le Rheu Cedex

(2) Pôle Techniques d'Élevage - S.E.N.P., Route de Miniac-sous-Bécherel, 35850 Romillé

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) : influence de différents paramètres zootechniques sur son incidence dans un élevage expérimental

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) est étudiée à la Station Expérimentale de Romillé sur une période d'environ un an. La prévalence de la maladie est estimée par l'autopsie des porcs morts, l'enregistrement des signes cliniques et à partir de pesées effectuées tous les 15 jours pendant les deux premiers mois d'engraissement. Les répercussions de la maladie sont importantes, tant par le pourcentage d'animaux malades ou morts (avec un taux de mortalité en engraissement de 8 %), que par la dégradation des performances de croissance (- 264 g/jour pendant les quatre premières semaines d'engraissement). La productivité des truies, le rang de portée, la limitation des adoptions en maternité n'influencent pas l'incidence de la maladie. Sur deux bandes, le non-mélange en post-sevrage n'a pas produit d'amélioration systématique. Par contre, un effet sexe marqué en défaveur des mâles castrés (38 % de malades contre 29 % pour les femelles) est mis en évidence. De même, les animaux les plus légers à la naissance, au sevrage ou à l'entrée en engraissement sont proportionnellement plus atteints.

A study of the influence of various animal husbandry criteria on the occurrence of PMWS (Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome) in an experimental pig farm

Data on PMWS (Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome) were collected over a one-year period on the experimental pig farm located at Romillé. The prevalence of the disease was estimated by autopsying all dead pigs, by recording clinical symptoms and by regularly weighing the pigs (every 15 d) during the first two months of fattening.

The repercussions of the disease were high; both on the percentage of animals which were ill or died (mortality rate during fattening reached 8%) and on growth rate (-264 g/d over the first four weeks of fattening). The occurrence of PMWS was unaffected by litter size, by parity and by reducing the number of piglets adopted in the farrowing house. In addition, when two groups of piglets were studied, the appearance of the disease was not affected by keeping piglets from the same litter together after weaning. However, castrated male pigs were more susceptible to PMWS than females (38% vs. 29%, respectively). Pigs were more frequently affected by the disease when they had lower birth and weaning weights and when they were lighter at the beginning of the fattening period.

INTRODUCTION

La maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) est apparue en France fin 1995. Dès 1996, cette maladie est considérée comme une entité pathologique à part entière, à laquelle sont associés des signes cliniques et des lésions à l'autopsie relativement caractéristiques, bien que non spécifiques de la maladie. En matière d'étiologie, le circovirus porcine de type II semble être un agent indispensable à l'expression de la maladie (ELLIS et al, 1999). Le diagnostic de la MAP repose sur l'association de signes cliniques, de lésions macroscopiques et histologiques caractéristiques associées à la mise en évidence du virus par hybridation in situ par exemple (SORDEN, 2000).

Aujourd'hui, le circovirus de type II et la MAP sont largement répandus dans les cheptels européens et nord-américains. Ils ont par ailleurs fait l'objet de nombreuses descriptions cliniques et expérimentales en Europe et en Amérique du Nord (ALLAN, 1998 ; MARCATO, 1999 ; HARDING, 1997 ; VYT, 2000).

La MAP s'exprime depuis mars 1999 à la Station Nationale d'Expérimentation Porcine de Romillé. Les signes cliniques observés, les lésions macroscopiques à l'autopsie, les examens histologiques et l'hybridation in situ permettent d'affirmer que nous sommes bien en présence de MAP. L'étude de cette maladie à la Station nous permet de mieux comprendre les conséquences et les facteurs d'expression de la MAP, pour les raisons suivantes :

- Existence d'un modèle de MAP relativement « pur » en l'absence de contaminants et d'expression clinique secondaires majeurs.
- Conduite d'élevage similaire à celle d'un élevage de production classique.
- Taille de l'élevage (170 truies) permettant des mesures sur un nombre important d'animaux.

En parallèle, l'identification individuelle et la traçabilité des animaux, ainsi que les mesures réalisées et les informations enregistrées permettent d'observer précisément l'expression de la maladie et d'étudier l'influence de certains paramètres zootechniques. En particulier, l'enregistrement des signes cliniques et des performances de croissance des animaux permet d'estimer la prévalence réelle de la maladie et ses conséquences sur les performances.

1. DISPOSITIF EXPÉRIMENTAL

L'identification individuelle des porcelets associée à l'enregistrement de nombreuses informations (trurie d'origine, adoption, sexe, poids, salle...) permet d'étudier l'influence des facteurs zootechniques suivants : productivité des truies, rang de portée, adoptions en maternité et sexe. L'exploitation de ces données a été réalisée sur douze bandes, soit 2 171 porcs engraisés dans l'élevage, de mars 1999 à avril 2000.

En plus de cet historique, un essai spécifique avec mélange ou non des animaux à l'entrée en post-sevrage a été réalisé sur deux bandes complètes et est décrit ci-après.

La conduite de la maternité n'a pas été modifiée, avec des adoptions dans les 24-48 heures suivant la mise-bas permettant d'équilibrer les tailles de portée, et en respectant, si possible, la concordance entre les rangs de portées des truies mères et des truies adoptives. Au sevrage (à 28 jours), deux groupes de porcelets ont été constitués. Dans le premier groupe (236 porcelets), chaque case de post-sevrage reçoit 8 à 11 porcelets issus d'une seule portée. Dans le deuxième groupe (266 porcelets), chaque case de post-sevrage reçoit 8 à 11 porcelets issus de 4 à 9 portées (moyenne de 6,8 portées d'origine par case). Les porcelets passent après cinq semaines de post-sevrage en engraissement sans que les cases de post-sevrage ne soient mélangées. Pour certains cependant, une case de post-sevrage est divisée en deux cases d'engraissement. Les deux lots de porcs sont vaccinés contre la maladie d'Aujeszky à 11 et 14 semaines d'âge. A une exception près, en engraissement, les salles contenant les deux groupes sont indépendantes et toutes les cases sont équipées de cloisons pleines en post-sevrage et en engraissement.

Les différents enregistrements réalisés sur les animaux sont les suivants :

- Pesées individuelles à la naissance, au sevrage, en sortie post-sevrage, 2, 4, 6 et 8 semaines après l'entrée en engraissement et au départ à l'abattoir.
- Enregistrement de tous les traitements individuels ou collectifs.
- Enregistrement des signes cliniques évocateurs de MAP.
- Autopsie des animaux morts.
- Analyses sérologiques et bactériologiques pour la recherche de contaminants secondaires.
- Notation des poumons à l'abattoir.
- Relevé individuel du poids chaud, TVM, G1, G2, M2...

L'incidence de la MAP a été évaluée en considérant les observations de signes cliniques, les croissances intermédiaires en engraissement et la mortalité. Ainsi, est considéré comme suspect de MAP un porc :

- Soit mort avec des lésions évocatrices de la MAP à l'autopsie.
- Soit avec des signes cliniques évocateurs de MAP : l'enregistrement des signes cliniques (ligne du dos se dessinant, poils longs, pâleur, aspect nonchalant, fonte musculaire, abattement, démarche hésitante...) a été réalisé, tous les quatre jours, pendant les huit premières semaines d'engraissement, par deux techniciens selon une grille de notation de 0 à 5 reflétant l'intensité du dépérissement. Les animaux sans signes cliniques évocateurs de MAP étaient notés 0.
- Soit avec une croissance sur une période de 15 jours en engraissement inférieure à la moyenne de la bande moins deux écarts-types.

Malgré des lésions à l'autopsie et des signes cliniques très évocateurs de MAP, le diagnostic de certitude de la MAP au niveau d'un individu ne pouvant être réalisé à la seule vue

de l'un ou l'autre de ces éléments, nous ne parlerons ici que d'animaux suspects de MAP.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SAS. Les variables de poids, de performances de croissance et de carcasse ont été analysées en utilisant la procédure GLM selon des modèles prenant en compte les effets bande, sexe ou mélange. En ce qui concerne les pourcentages de morts ou d'animaux suspects de MAP, le test du χ^2 a été utilisé.

2. RÉSULTATS

2.1. Caractéristiques des porcs suspects de MAP

L'enregistrement des signes cliniques, les autopsies systématiques et les pesées tous les quinze jours en engraissement ont été réalisés sur les deux bandes en essai. Sur les 492 porcs étudiés, 164 ont été suspectés de MAP (mortalité et/ou signes cliniques et/ou retard de croissance) et se répartissent ainsi :

- 39 ont manifesté des signes cliniques puis sont morts.
- 114 ont présenté des signes cliniques et ont survécu.
- Seulement 11 ont présenté des retards de croissance très importants sans pour autant que les signes cliniques aient été enregistrés.

Il est à noter qu'aucun animal malade n'a été placé en infirmerie ou euthanasié.

2.1.1. Signes cliniques

Les premiers signes cliniques apparaissent à 11-12 semaines d'âge et sont observés jusqu'à 16-17 semaines d'âge. Ils sont similaires à ceux précédemment décrits, en particulier par l'AFSSA (MADEC et al, 1999). Ils sont dominés par un dépérissement net, un abattement, une baisse d'activité, une hyperthermie et un aspect anémié. Des manifestations digestives existent mais sont rares et les manifestations respiratoires sont exceptionnelles. Des lésions cutanées, du type du syndrome dermato-néphropathique, peuvent parfois être constatées.

En ce qui concerne les autres contaminants, aucun pathogène spécifique du porc n'a été isolé par bactériologie. Les sérologies SDRP, gripes et Aujeszky sont négatives. Seuls quelques porcs positifs en coronavirus respiratoire porcine sont mis en évidence sans qu'il n'y ait de circulation virale marquée (pas de séroconversion des animaux prélevés à l'entrée en engraissement et six semaines après).

2.1.2. Description des mortalités

Sur les 164 porcs identifiés malades, la mortalité est de 23,8 %. L'âge moyen à la mort est de 105 jours (tableau 1). 25 % des animaux meurent dans les 14 jours suivant l'entrée en engraissement, 13 % entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine, 18 % de la 6^{ème} à la 8^{ème} semaine, 13 % de la 8^{ème} à la 10^{ème} semaine et 31 % après la 10^{ème} semaine. Ainsi, en l'absence de contaminants secondaires majeurs et lorsque les conditions

d'engraissement sont favorables, l'évolution clinique jusqu'à la mort est relativement lente. La durée moyenne de 18 jours entre l'enregistrement des premiers signes cliniques et la mortalité le confirme. La durée minimale de 0 est due à un porc mort très rapidement après les premiers signes cliniques (enregistrement des signes cliniques tous les quatre jours). Le GMQ et le poids des morts montrent que les animaux subissent cependant un arrêt de croissance quasi total.

Tableau 1 - Analyse de la mortalité

	Moyenne	Minimum	Maximum
Âge mort (jours)	105	63	174
Poids mort (kg)	35	10,5	86
GMQ Entrée engraissement-Mort (g/j)	84	- 68	432
Durée signes cliniques-Mort (jours)	18	0	86

Les aspects lésionnels à l'autopsie sont évocateurs de la MAP (MADEC et al, 1999). Les principales lésions rencontrées sont : hypertrophie des nœuds lymphatiques (86 % des porcs), œdème interlobulaire (68 %), atteintes rénales (57 %), ulcères de l'estomac (37 %), œdème cardiaque (37 %). D'autres lésions sont moins fréquentes : péricardite légère (26 %), pneumonie en damier (21 %), œdème du mésocolon (16 %). De plus, le contenu de l'intestin grêle et du caecum est très souvent liquide (37 %).

2.1.3. Performances de croissance et de carcasses

Les performances de croissance des malades ne sont pas diminuées en post-sevrage, alors qu'en engraissement, les moyennes sont toujours significativement inférieures à celles des animaux non atteints et les écarts-types très supérieurs (tableau 2, p 286). Sur la totalité de la période d'engraissement, la différence de GMQ est de 127 g, mais les maximums de différences (jusqu'à 264 g) sont atteints 27 et 48 j après l'entrée en engraissement. Cette différence s'amenuise ensuite, ce qui est logique puisqu'une partie des porcs sont morts (en particulier les plus malades).

Le poids chaud des porcs malades est significativement inférieur de 5,4 kg alors que leur âge à l'abattage est supérieur de 11 jours. Pour un même âge d'abattage, cette différence de poids serait encore accentuée, avec pour conséquence une augmentation du nombre de porcs hors-gamme. Les niveaux de TVM des deux groupes sont identiques, alors que les G1, G2 et M2 sont significativement inférieurs pour les malades. Ceci est dû à la différence de poids d'abattage. A poids d'abattage identique, (5 kg de plus pour les malades), il serait fort probable que le niveau de TVM des porcs

Tableau 2 - Performances de croissance et de carcasse des porcs malades et non malades

		Porcs non malades		Porcs malades		Différence	Signification statistique (1)
		Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type		
GMQ en post-sevrage (g/j)		474	83	454	100	20	ns
GMQ engraissement (g/j)	À 76 jours d'âge	705	193	545	273	160	***
	À 90 jours d'âge	749	132	485	237	264	***
	À 111 jours d'âge	871	107	623	211	248	***
	À 146 jours d'âge	895	146	777	171	118	***
	À l'abattage	837	90	710	133	127	***
Âge abattage (jours)		162	9	173	9	11	**
Poids chaud (kg)		86,1	4,5	80,7	10,3	5,4	***
TVM (%)		61,3	2,6	61,5	2,7	- 0,2	ns
G1 (mm)		15,9	3,6	14,9	3,2	1	**
G2 (mm)		14,5	3,5	13,3	3,2	1,2	**
M2 (mm)		56,7	5,4	54,1	7,2	2,6	**

(1) ns = non significatif ; *** = $p < 0,001$; ** = $p < 0,01$

malades baisse légèrement, d'environ 0,5 point, mais en restant proche de celui des non malades.

Ainsi, les performances de croissance des porcs malades sont fortement dégradées tandis que les performances de carcasses ne le sont pas ou peu.

Par ailleurs, le pourcentage cumulé de saisies partielles et totales est significativement supérieur chez les suspects de MAP : 7,9 % contre 2,7 %.

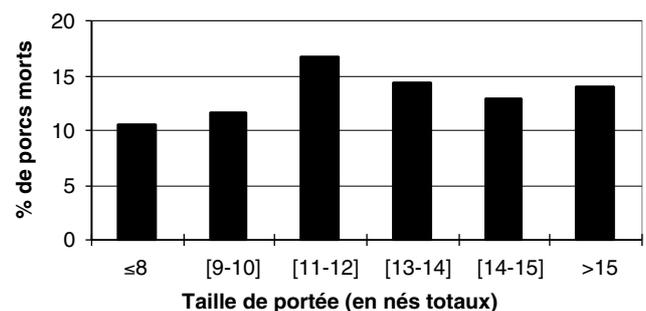
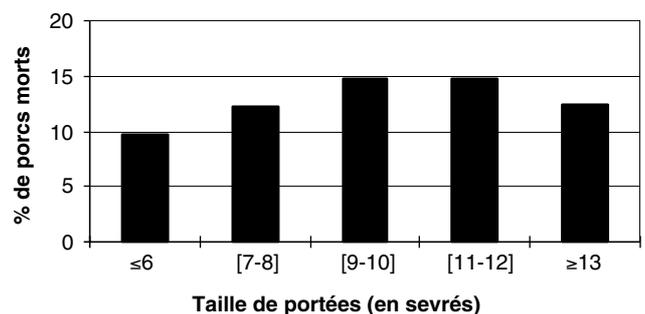
2.2. Effet de différents facteurs zootechniques sur l'incidence de la MAP

2.2.1. Productivité des truies

Les pourcentages d'animaux morts de MAP en engraissement en fonction des tailles de portée en nés totaux et en sevrés sont représentés sur les figures 1 et 2. Ainsi, sur les douze bandes considérées, l'augmentation de la taille de portée en nés totaux, nés vifs (non représentés mais distribution similaire à celle des nés totaux) et sevrés n'entraîne pas d'augmentation du nombre d'animaux morts en engraissement.

Les mêmes types de distribution sont obtenus en considérant les animaux suspects de MAP sur les deux bandes en essai. L'incidence de la MAP ne semble donc pas liée à la taille de portée.

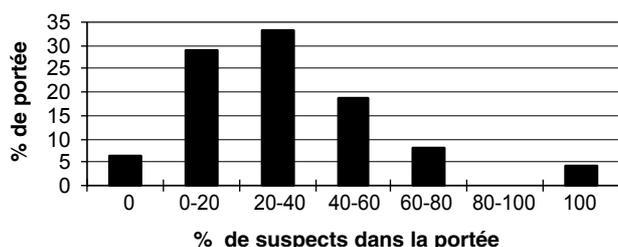
Par ailleurs, les performances globales de reproduction du troupeau (taux de mise-bas, nés totaux, nés vivants, morts nés, momifiés...) analysées à partir de la GTTT n'ont pas été affectées par l'apparition de la maladie dans le troupeau. Une analyse plus complète de ces performances serait hasardeuse en raison du déséquilibre démographique du troupeau entre la période sans expression de la maladie et celle avec expression de la maladie. En effet, avant la MAP, le troupeau était constitué uniquement de primipares (peulement récent de l'élevage).

Figure 1 - Influence de la taille de portée (en nés totaux)**Figure 2** - Influence de la taille de portée (en sevrés)

2.2.2. Effet truie

La figure 3 montre que la grande majorité des 48 truies (94 %) produit des porcs suspects de MAP et que pour 4 % de ces truies, c'est la totalité des porcs qui est atteinte. Cependant, l'effet arrière-portée précédemment décrit (MADEC et al, 1999) se retrouve sur notre échantillon lorsque l'on considère les animaux suspects de MAP ou les morts : 50 % des suspects de MAP sont issus de 25 % des truies et 50 % des morts sont issus de 19 % des truies.

Figure 3 - Pourcentage de porcs suspects de MAP (par portée)



Quatre vingt sept pour cent des 24 truies (sur 48) dont les porcelets ne sont pas mélangés en post-sevrage produisent des porcelets suspects de MAP. Pour ces truies, la répartition du pourcentage de porcelets atteints est similaire à celle de la figure 3. De plus, pour les truies ayant eu des porcelets avec et sans mélange en post-sevrage, le pourcentage de porcs suspects de MAP est similaire pour les non-mélangés et pour les mélangés (l'effet du mélange en post-sevrage sera étudié au paragraphe 2.2.7., p 288).

Ainsi, il apparaît que la grande majorité des truies engendre des animaux suspects de MAP.

2.2.3. Rang de portée

Pour les deux bandes en essai, le rang de portée moyen est de 2,4 avec 21,9 % des truies en première portée, 33,3 % en deuxième portée, 27,1 % en troisième portée et 16,7 % en quatrième portée.

L'effet éventuel du rang de portée est difficile à analyser. En effet, le cumul des deux bandes étudiées montre que les porcelets issus des truies de troisième rang de portée sont significativement plus atteints (test du χ^2) que ceux des autres rangs de portée. Pour la seule bande 1, cette donnée se confirme alors que pour la bande 2, les porcelets issus de primipares sont significativement moins atteints, tandis que les rangs de portées 2, 3, 4 ne sont pas différents.

En tout cas, au cumul des deux bandes et pour chacune des deux bandes, les porcelets issus de primipares ne sont pas plus atteints de MAP que ceux des autres rangs de portée. Il en est de même pour les 12 bandes en historique. Ainsi, l'hypothèse d'un statut immunitaire différent et moins bien protégé vis-à-vis de la MAP pour les primipares n'est pas confirmée.

2.2.4. Adoptions en maternité

Pour les deux bandes en essai, le pourcentage de porcelets adoptés est de 9,7 % avec 18 truies adoptives sur 48 portées. Le pourcentage d'animaux suspects de MAP n'est pas significativement différent entre les porcelets adoptés et les porcelets non adoptés (respectivement 27 % et 34 %). De même, le nombre de porcelets adoptés par une truie (de 0 à 8) n'influence pas l'apparition de la MAP.

Par ailleurs, la comparaison entre les porcelets issus de portées avec adoptions et ceux issus de portées sans adop-

tions ne montre pas de différence dans les pourcentages de porcs atteints. Dans les deux cas de figure, 93 % des portées donnent des porcelets avec suspicion de MAP. De plus, sur les douze bandes en historique, les taux de mortalité en engraissement des animaux adoptés en maternité et de ceux non adoptés sont similaires (respectivement 12,8 et 11,8 %).

Ainsi, l'adoption en maternité, tout au moins quand elle reste limitée, en nombre et dans le temps, ne semble pas favoriser l'apparition de MAP.

2.2.5. Sexe

Les mâles castrés sont plus atteints (38 %) que les femelles (29 %). Ces différences se révèlent significatives au test du χ^2 . Nous avons vérifié ce point sur l'historique des bandes atteintes de MAP : sur les 2 171 porcs concernés, le pourcentage de mortalité des mâles est de 18 % ; celui des femelles de 10 %.

2.2.6. Poids de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement

Les poids de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement et la fréquence d'apparition de la MAP (tableau 3) sont liés.

Tableau 3 - Poids (kg) de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement chez les malades et les non malades (sur 492 porcs)

	Non malades	Malades	Signification statistique (1)
Poids naissance	1,5	1,4	*
Poids sevrage	8,9	8,5	**
Poids entrée engraissement	25,9	24,5	**

(1) * = $p < 0,05$ ** = $p < 0,001$

Les animaux suspects de MAP sont en moyenne plus légers à la naissance. Cette différence de poids se retrouve au sevrage et à l'entrée en engraissement, ce qui est logique étant donné les coefficients de corrélation entre ces poids (entre 0,48 et 0,63 dans notre échantillon).

Au tableau 4 (p 288), sont rapportés la répartition globale des porcs selon leur poids de naissance, de sevrage, d'entrée en engraissement ainsi que les pourcentages de porcs morts et les pourcentages de porcs suspects de MAP par classe de poids.

Même si les pourcentages de porcs morts ou suspects de MAP sont plus importants parmi les classes de poids inférieurs, il est à noter que tous les animaux, quel que soit leur poids, sont susceptibles d'être atteints. En effet, 85 % des animaux morts ou suspects de MAP font plus de 1 kg à la naissance, 78 % plus de 7 kg au sevrage et 74 % plus de 21 kg à l'entrée en engraissement.

Tableau 4 - Influence du poids de naissance, de sevrage, d'entrée en engraissement

	Poids de naissance (kg)					
	≤ 1]1 - 1,2]]1,2 - 1,4]]1,4 - 1,6]]1,6 - 1,8]	> 1,8
Effectif par classe	50	61	104	111	84	73
Porcs morts de MAP (%)	10,0	13,1	7,7	6,3	8,3	5,5
Porcs suspects de MAP (%)	50,0	36,1	37,5	25,2	34,5	28,8
	Poids sevrage (kg)					
	≤ 7]7 - 8]]8 - 9]]9 - 10]]10 - 11]	> 11
Effectif par classe	81	58	109	117	77	50
Porcs morts de MAP (%)	9,9	8,6	7,3	6,0	12,9	2
Porcs suspects de MAP (%)	44,4	37,9	32,1	29,1	32,5	24,0
	Poids entrée en engraissement (kg)					
	≤ 21]21 - 23]]23 - 25]]25 - 27]]27 - 29]	> 29
Effectif par classe	79	56	92	89	75	97
Porcs morts de MAP (%)	11,4	8,9	6,5	7,9	8,0	5,2
Porcs suspects de MAP (%)	48,1	32,1	33,7	28,1	29,3	26,8

2.2.7. Influence du mélange d'animaux à l'entrée en post-sevrage

En post-sevrage

Les mortalités en post-sevrage sont très faibles (0,6 %) et ne sont pas influencées par la bande ou par le mélange des animaux (tableau 5).

Les performances de croissance (GMQ de 28 à 63 jours) sont indépendantes du mélange. La différence entre le mélange et le non-mélange observée à la bande 2 semble due à l'effet du poids des animaux au sevrage significativement supérieur dans le cas du non-mélange. Ainsi, le mélange ou le non-mélange n'influe pas sur les performances en post-sevrage.

En engraissement

La mortalité en engraissement est d'environ 8 %. Les diffé-

rences observées entre les bandes ou en fonction du mélange sont non significatives au test du χ^2 (tableau 5).

Les pourcentages d'animaux suspects de MAP ne diffèrent pas significativement entre les mélangés et les non mélangés, si l'on considère l'ensemble des deux bandes. Par contre, la différence est significative dans le cas de la bande 1, les animaux non mélangés étant plus atteints que les animaux mélangés.

Les GMQ en engraissement sont significativement différents et en faveur des animaux mélangés, en particulier pour la bande 1. Cette situation ne réside pas dans le fait que le nombre de porcs malades est supérieur chez les animaux non mélangés dans la bande 1 : en effet, la même analyse, en ne gardant que les non malades, montre encore une croissance significativement supérieure pour les mélangés et ceci pour les deux bandes individuellement analysées. Il est à noter cependant que les écarts-types sont très supérieurs

Tableau 5 - Influence du mélange d'animaux

	Bande 1*		Bande 2*		Bandes 1 + 2*			
	NM **	M **	NM **	M **	NM **	M **	T **	
Mortalité en post-sevrage * (%)	0 ^a	0,7 % ^a	1,7 % ^a	0 ^a	0,9 % ^a	0,4 % ^a	0,6 %	
Poids sevrage (kg)	8,8 ^a	8,6 ^a	9,0 ^b	8,3 ^a	8,9 ^a	8,5 ^a	8,8	
Poids fin post-sevrage (kg)	26,6 ^a	24,9 ^a	25,0 ^b	23,9 ^b	25,9 ^a	24,5 ^a	25,5	
GMQ post-sevrage (g)	moyenne	476 ^a	477 ^a	473 ^a	446 ^b	475 ^a	462 ^a	468
	écart-type	92	98	84	82	88	91	90
Mortalité en engraissement (%)	8,5 % ^a	6,7 % ^a	5,9 % ^a	10,7 % ^a	7,1 % ^a	8,6 % ^a	7,9 %	
Animaux suspects de MAP (%)	43,4 ^a %	29,4 ^b %	30,0 ^a %	32,3 ^a %	36,3 ^a %	30,3 ^a %	33,3 %	
GMQ engraissement (g)	moyenne	781 ^a	837 ^b	785 ^a	799 ^a	783 ^a	819 ^b	803
	écart-type	94	124	100	135	99	131	118

* Les données affectées d'une lettre différente sont significativement différentes

** NM : non mélangés; M : mélangés; T : Total

dans le cas des mélangés : en moyenne, ces porcs ont une meilleure croissance mais sont plus hétérogènes. Cependant, cette différence est peut-être due à un effet truie d'origine et salle d'engraissement mais notre essai ne permet pas de le mettre en évidence.

3. DISCUSSION

Malgré les réserves émises précédemment sur le diagnostic de la MAP au niveau d'un individu, aux seules vues des signes cliniques ou de l'autopsie, il apparaît que l'enregistrement régulier des signes cliniques de MAP ainsi que les pesées individuelles des animaux permettent de mieux détecter les animaux atteints de MAP. Ceci améliore très sensiblement la précision de l'analyse, en particulier afin de vérifier certaines hypothèses sur la transmission de la maladie ou sur les moyens de lutte.

La morbidité de la MAP dans un élevage peut être très importante et nettement supérieure au taux de mortalité constaté.

Les performances de croissance des animaux malades montrent que cette maladie est très pénalisante, même chez les animaux qui survivent. De plus, en l'absence de contaminants secondaires majeurs, la proportion d'animaux morts parmi l'ensemble des suspects est de l'ordre de 25 %, ce qui est élevé. Par contre, les performances de carcasses ne semblent pas dégradées.

La productivité des truies n'influence pas l'expression de la maladie. En revanche, le poids des porcelets à la naissance a une influence. Ces deux points peuvent paraître contradictoires étant donné le lien entre l'augmentation de la taille de la portée et la diminution du poids des porcelets. Cependant, est-ce que ce sont les animaux les plus légers à la naissance qui sont les plus vulnérables, ou bien s'agit-il d'une conséquence très précoce de la maladie (atteinte de la truie ou des porcelets imputée à l'origine d'un poids plus faible) ?

Le rang de portée n'influence pas non plus l'expression de la maladie ; en tout cas, il apparaît que les primipares n'engendrent pas plus d'animaux malades que les autres rangs de portée. Ce point mériterait cependant d'être vérifié dans d'autres élevages, d'autant plus que notre troupeau est relativement jeune (4^{ème} rang de portée maximum).

L'incidence du sexe est surprenante, mais semble aller dans le sens de l'intérêt du renforcement des mesures d'hygiène et en particulier de l'hygiène de la castration. Si on exclut un effet génétique qui serait assez surprenant, l'hypothèse la plus probable de cette différence réside dans la castration, voie d'entrée de contaminations, primaires ou secondaires, et en particulier dans l'hygiène de la castration, qui, si elle n'est pas rigoureuse, peut être à l'origine d'importantes contaminations croisées entre porcs.

L'adoption des porcelets, telle que pratiquée dans cet élevage

n'influence pas l'expression clinique de la maladie : ce constat, effectué par les deux bandes expérimentales, est validé par l'analyse de l'historique. Par contre, Les conséquences du mélange d'animaux en post-sevrage sur la prévalence de la MAP, globalement faibles sur les deux bandes étudiées, mériteraient d'être confirmées sur des bandes supplémentaires. A tout le moins, il apparaît que le non-mélange en post-sevrage ne produit pas systématiquement d'amélioration, comme en témoignent les résultats de la bande 1. Par ailleurs, différentes hypothèses pourraient expliquer l'absence d'influence de l'adoption, ou même du mélange de porcelets en post-sevrage, sur l'expression de la MAP :

- Le très bon statut sanitaire (excepté la MAP) du troupeau, et en particulier l'absence de contaminants secondaires aggravant la maladie, rendent ces mesures moins importantes qu'en élevage classique.
- La mise en place de la quasi-totalité des autres mesures préconisées par l'AFSSA, en particulier un nettoyage-désinfection rigoureux concernant aussi les pré-fosses, le respect strict de la conduite en bande et des normes de densité et d'ambiance semble plus importante que les non adoptions et les non mélanges. Ces deux dernières mesures ne feraient pas varier le taux de mortalité constaté.
- Le troupeau de truies de la Station est très concerné par la MAP, d'où une expression clinique relativement importante et indépendante des mélanges.
- L'absence d'influence de ces deux facteurs (adoption et mélange au sevrage) laisse à penser que la contamination des animaux se fait de manière très précoce (avant les 48 premières heures).

Ces incertitudes conduisent à maintenir la préconisation d'un ensemble de mesures, dont celles précédemment décrites (MADEC et al, 1999), permettant de :

- Limiter la contamination des animaux (par le ou les agent(s) primaire(s) de la MAP et par les contaminants secondaires), et ceci à tous les stades de vie (de la maternité à l'engraissement)
- Réduire les facteurs favorisant l'expression de la maladie.
- L'hygiène et le respect des normes de conduite d'élevage sont donc primordiales.

Au bilan, ces résultats confirment les particularités de cette maladie et la difficulté de présenter un schéma d'épidémiologie analytique général applicable à tous les élevages.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier le Professeur Guy-Pierre MARTINEAU pour son aide et ses conseils dans l'élaboration de ce projet.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALLAN G., MEEHAN B., TODD D. et al., 1998. *Vet. Rec.*, 142 (17), 467-468.
- ELLIS J., KRAKOWKA S., LAIRMORE M., et al., 1999. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11 (1), 3-14.
- MADEC F., ÉVENO É., MORVAN P., et al., 1999. *Journées Rech. Porcine en France*, 31, 347-354.
- MARCATO P.S., 1999. 25th SIPAS Meeting, 26-27/03/99.
- HARDING J.C.S., CLARK E.G., 1997. *Swine Health and Production*, 5, 201-203.
- SORDEN S.D., 2000. *Swine Health Production*, 8(3), 133-136.
- VYT P., LABARQUE G., PENSAERT M., et al., 2000. Prevalence of Porcine Circovirus Types 1 and 2 in the Belgian Pig Population. The 16th International Pig Veterinary Society Congress, Melbourne, Australia, 17-20/09/00.