

ACCLIMATATION DES COCHETTES AU VIRUS SDRP AU QUEBEC : ÉTUDE DESCRIPTIVE DANS TROIS ÉLEVAGES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Marine, Charlotte, Christine GOSSELIN
Née, le 27 avril 1981 à LILLE (Nord)

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Guy-Pierre MARTINEAU

JURY

PRESIDENT :

M. Jacques IZOPET

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Guy-Pierre MARTINEAU
M. Jean-Luc GUERIN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

Mme Laura BATISTA

Professeure adjointe à l'Université de MONTREAL

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELFY
	M.	M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*
Mlle **LE MINOR Odile**, *Epidémiologie*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Jacques IZOPET

Professeur des Universités
Bactériologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Hommages respectueux

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Guy-Pierre MARTINEAU

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

Qui a guidé notre travail et nous a soutenu durant sa réalisation
Pour son aide, sa disponibilité, et sa patience
En témoignage de notre profonde estime et de nos sincères remerciements

Monsieur le Docteur Jean-Luc GUERIN

Maître de conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse
Sincères remerciements

Madame le professeur Laura BATISTA

Professeur à l'Université de Montréal
Médecine des populations

Qui a initié notre travail et s'est impliquée dans sa réalisation
Pour son accueil et son aide précieuse
En témoignage de notre immense gratitude et de notre profonde estime

A mes parents,

*Merci de m'avoir guidée jusqu'ici et de m'avoir toujours soutenue,
Merci pour tout ce que vous m'avez appris et offert jusqu'à présent,
Merci d'être là tout simplement,
Je vous aime de tout mon cœur.*

A ma petite sœur, Chacha,

*Merci pour toutes nos « chamailleries » qui ont forgé mon caractère,
J'admire ta réussite et ton calme,
A notre complicité... naissante.*

A mon petit frère, Loulou, mon filleul,

*Merci pour tous nos fous rires et nos éclats de voix,
Merci pour tes (nombreux) dépannages informatiques,
Je te souhaite d'accéder à tes rêves, ne change rien.*

A toute ma famille, la Tribu Gosselin Watel,

*Merci de m'avoir supporté pendant les moments difficiles,
Merci pour votre bonne humeur,
A tous ces moments en famille déjà partagés et à tous ceux à venir.*

A Marie,

*A notre rencontre, à tous ces moments uniques vécus ensemble,
A notre amitié vraie et sans faille depuis le début,
Que la vie ne nous éloigne pas.*

A Steph et Michèle,

*Mes deux piliers de l'école, à ces cinq années passées ensemble,
Merci pour votre soutien en toutes circonstances,
A nous les filles !! Et à tout ce que la vie nous réserve de beau,
Que ça ne change pas surtout.
Et à la p'tite Catline !!*

A tous ceux qui m'ont fait vivre cinq années magiques, en particulier :

A Brassac, et Hutch

*A Kiki, Alex, Adrien, Iban, Bubble et Hutch parce que sans vous rien n'aurait été pareil,
A ces moments fabuleux passés avec vous,
A nos souvenirs, à l'avenir...*

A ma Docteur Mimine,

*A nos thés du dimanche,
Merci pour tous tes conseils, qui m'ont permis parfois « d'y voir un peu plus clair ».*

A Charles,

Tout simplement....Merci pour tout.

A Pascalou,

A notre rencontre Lakanalienne,

A tous ces bons moments passés ensemble à l'école et en dehors.

A Camille et Laure,

A nos soirées entre filles,

A nos révisions de 3^{ème} année... rue Carlos Gardel,

Quel plaisir j'ai eu de vous d'apprendre à vous connaître.

A Caro et Annie,

A mes 3^{ème} et 4^{ème} années à vos côtés,

Un grand merci pour vos conseils et pour nos escapades à l'ESAP.

A tous les autres,

Mes copromos : Hélène, Romu, Bibi, Lionel, Douze, Baz, Bob, Guigui...et les autres.

Mes docteurs : Stouck, Miramar, Julien, Doudou, et l'hyper doc Guérin,

Mes poulottes Cyrielle et Aude, les poulots Milou, Walou, Crade etc etc ...

A tous ceux qui m'ont soutenue dans la réalisation de ce travail :

Au Professeur Laura Batista,

Un immense merci pour votre accueil, et votre soutien au cours de mon séjour au Québec, et de m'avoir montré le chemin.

Au Docteur Martine Denicourt, un grand merci pour votre bonne humeur, et votre convivialité.

Et à « la gang de Québécois », merci de m'avoir si bien reçue dans votre merveilleux pays.

Au Docteur Julie Ménard, merci pour votre disponibilité et votre participation à cette thèse. Au plaisir, en France...

Aux Docteurs Franque, Guérout, Gaudin, Ossart, Bellenger, Buré, Hintzy et Clech, qui m'ont accueillie, toujours avec beaucoup de gentillesse et de disponibilité et qui ont participé à ma formation. Très sincères remerciements.

A l'équipe de la clinique de Goderville, Claire, Fred, Flo, Sylvie et Martine, qui me supportent tous les jours, avec vous c'est du plaisir de travailler. Bonne continuation à vous toutes.

A mes amis d'enfance,

A la bande d'Etretat, les « petits » et les « vieux »,

A Etretat...

**ACCLIMATATION DES COCHETTES AU VIRUS
SDRP AU QUEBEC :
ETUDE DESCRIPTIVE DANS TROIS ELEVAGES.**

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	16
Liste des abréviations	17
Vocabulaire	17
Introduction.....	19
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DES DONNEES ACTUELLES SUR LE SDRP.	21
1 Les caractéristiques de l'infection au SDRP.	21
1.1 Etiologie.....	21
1.2 Propriétés biologiques.....	23
1.3 Propriétés immunologiques.....	23
1.3.1 Réponse non spécifique défaillante.....	23
1.3.2 Réponse humorale non protectrice.....	24
1.3.3 Réponse cellulaire faible.....	25
1.4 Persistance de l'infection.....	26
2 Les mécanismes de transmission du virus du SDRP.....	27
2.1 Transmission au sein de l'élevage.....	27
2.1.1 Transmission verticale.....	27
2.1.2 Transmission horizontale directe.....	27
2.1.3 Transmission horizontale indirecte.....	28
2.2 Transmission entre les élevages.....	30
3 Les techniques de diagnostic du SDRP.....	30
3.1 Méthodes de détection virale.....	31
3.1.1 Détection des antigènes viraux.....	31
3.1.2 Isolement viral.....	32
3.1.3 Détection du matériel génétique.....	33
3.1.4 Analyse du Polymorphisme des Profils de Restriction (Restriction Fragment Length Polymorphism ou RFLP).....	33
3.1.5 Analyse de la séquence génomique.....	34
3.1.6 Interprétation des dendrogrammes (arbre phylogénétique).....	35
3.2 Tests sérologiques.....	36
3.2.1 L'immunofluorescence Indirecte (IFA).....	36
3.2.2 L'immuno-peroxydase sur culture cellulaire (IPMA).....	36
3.2.3 L'ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay).....	37
3.2.4 La séro-neutralisation (SN).....	37
3.2.5 Interprétation des résultats sérologiques.....	38
4 Les méthodes de lutte contre le SDRP.....	39
4.1 Les bases de la lutte contre le SDRP.....	39
4.2 Classification : compréhension du statut SDRP du troupeau infecté.....	40
4.3 Stratégies de contrôle actuelles.....	41
4.3.1 Gestion des animaux de remplacement.....	41
4.3.2 Dépopulation partielle.....	43

4.3.3	La technique MC REBEL	43
4.3.4	Vaccination stratégique.....	44
4.3.5	Vaccination de masse et flux d'animaux unidirectionnel.....	44
4.4	Stratégies d'éradication.....	45
4.4.1	La dépopulation complète et repopulation.....	45
4.4.2	L'éradication par l'élimination des animaux positifs (« test and removal »).....	45
4.4.3	La fermeture du troupeau.....	46

DEUXIEME PARTIE: ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ACCLIMATATION DES COCHETTES DANS TROIS ELEVAGES AU QUEBEC.....47

1	Méthodologie.....	47
1.1	Choix des élevages étudiés.....	47
1.2	Informations recueillies.....	48
1.3	Récolte et traitement des informations.....	48
2	Etude de cas.....	49
2.1	Elevage n°1 : distribution de poumons puis inoculation des cochettes.....	49
2.1.1	Description « anatomique ».....	50
2.1.1.1	Naisseur.....	50
2.1.1.2	Statut sanitaire et règles de biosécurité.....	51
2.1.2	Description « physiologique ».....	51
2.1.3	Description « clinique ».....	52
2.1.3.1	Historique du SDRP.....	52
2.1.3.2	Suivi des performances.....	52
2.1.4	Description de la technique d'acclimatation.....	55
2.1.4.1	Réalisation.....	55
2.1.4.2	Surveillance sérologique.....	56
2.2	Elevage n°2 : distribution de poumons puis inoculation de quelques cochettes « seeder ».....	58
2.2.1	Description « anatomique ».....	58
2.2.1.1	Site Naisseur : site 1.....	58
2.2.1.2	Site d'engraissement : site 2.....	59
2.2.1.3	Statut sanitaire et règles de biosécurité.....	60
2.2.2	Description « physiologique».....	60
2.2.3	Description « clinique».....	61
2.2.3.1	Historique du SDRP.....	61
2.2.3.2	Suivi des performances.....	61
2.2.4	Description de la technique d'acclimatation.....	65
2.2.4.1	Réalisation.....	65
2.2.4.2	Surveillance sérologique.....	66
2.3	Elevage n°3 : introduction des cochettes à 5kg.....	67
2.3.1	Description anatomique.....	67
2.3.1.1	Site Naisseur : site 1.....	67
2.3.1.2	Site d'acclimatation : site 2.....	68

2.3.1.3	Statut sanitaire et règles de biosécurité.....	69
2.3.2	Description «physiologique».....	70
2.3.3	Description « clinique ».....	71
2.3.3.1	Historique du SDRP.....	71
2.3.3.2	Suivi des performances.....	72
2.3.4	Description de la technique d'acclimatation.....	76
2.3.4.1	Réalisation.....	76
2.3.4.2	Surveillance sérologique.....	77
TROISIEME PARTIE: DISCUSSION.....		79
1	A propos du système de production porcine québécois.....	79
1.1	La production porcine au Québec.....	79
1.2	Performances.....	80
1.3	Impact du SDRP sur la production porcine au Québec.....	81
2	A propos des différentes méthodes de contamination.....	82
2.1	La distribution de poumons contaminés.....	82
2.1.1	La matière contaminante : les poumons.....	82
2.1.2	Réalisation, contamination et récupération.....	83
2.2	A propos de l'inoculation de sérum.....	83
2.2.1	La matière : sérum (inoculum).....	84
2.2.2	Réalisation, contamination et récupération.....	85
2.3	A propos de l'introduction des cochettes à 5kg.....	87
2.3.1	La matière : les porcelets sevrés.....	87
2.3.2	Réalisation, contamination et récupération.....	87
Conclusion.....		89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....		93
Annexes.....		101

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Le virus du SDRP et son organisation génomique, selon Thiry 2004 (89).	22
Figure 2 : Caractéristiques virologiques et immunologiques de l'infection par le virus du SDRP, d'après Lopez et al. 2004(62).	25
Figure 3 : Plan du site naisseur de l'élevage n°1.	50
Figure 4 : Suivi de la mortalité pré-sevrage et de la mortalité des truies de janvier 2003 à mai 2005 dans l'élevage n°1.	53
Figure 5 : Suivi du nombre de porcelets nés totaux et nés vivants par portée et du nombre de porcelets sevrés par truie de janvier 2003 à mai 2005 dans l'élevage n°1.	54
Figure 6 : Suivi des pourcentages de porcelets mort-nés et de porcelets momifiés de janvier 2003 à mai 2005 dans l'élevage n°1.	54
Figure 7 : Suivi du taux d'avortement en fonction des parités de septembre 2003 à février 2004 dans l'élevage n°1.	55
Figure 8 : Plan du site naisseur (site 1) de l'élevage n°2.	58
Figure 9 : Plan du site d'engraissement (site 2) de l'élevage n°2.	59
Figure 10 et Figure 11: Vue de la localisation et du bâtiment du site d'engraissement (site 2) de l'élevage n°2.	60
Figure 12 : Suivi de la mortalité pré-sevrage et de la mortalité des truies de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.	62
Figure 13 : Suivi du nombre de porcelets nés totaux et nés vivants par portée et du nombre de porcelets sevrés par truie de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.	63
Figure 14 : Suivi des pourcentages de porcelets mort-nés et de porcelets momifiés de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.	63
Figure 15 : Suivi du pourcentage de saillies sur retour et du taux ajusté de mise bas de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.	64
Figure 16 : Suivi du taux d'avortement en fonction des parités de décembre 2002 à mai 2002 dans l'élevage n°2.	64
Figure 17 : Plan du site naisseur (site 1) de l'élevage n°3.	68
Figure 18 : Plan du site d'acclimatation (site 2) de l'élevage n°3.	69
Figure 19 : Vue des parcs en post-sevrage et en engraissement de l'élevage n°3.	69
Figure 20 : Suivi de la mortalité pré-sevrage et de la mortalité des truies de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.	73
Figure 21 : Suivi du nombre de porcelets nés totaux et nés vivants par portée et du nombre de porcelets sevrés par truie de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.	74
Figure 22 : Suivi des pourcentages de porcelets mort-nés et momifiés de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.	74
Figure 23 : Suivi des pourcentages de saillies sur retour et du taux ajusté de mise bas de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.	75
Figure 24 : Suivi du taux d'avortement en fonction des parités de mai à octobre 2002 et de décembre à mai 2003 dans l'élevage n°3.	75
Figure 25 : Production canadienne de porcs par région de 1997 à 2004 en nombre de porcs d'après la Fédération des Producteurs de Porc du Québec (45).	79
Figure 26 : Répartition des entreprises porcines au Québec selon le type d'exploitation en 2003, d'après la Fédération de Producteurs de Porc du Québec (45).	80

Liste des abréviations :

SDRP : Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin
PRRSV : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus
EAV : Equine Arterite Virus
SHFV : Simian Hemorrhagic Fever Virus
LDV : Lactate Dehydrogenase-elevating Virus
ARN : Acide RiboNucléique
ORF : Open Reading Frame
IFN : Interféron
TNF : Tumor Necrosis Factor
IL : Interleukine
Ig : Immunoglobuline
N : Nucléocapside
GP : Glycoprotéine
M : Matrice
LT : Lymphocyte T
M : mètre
SN : SeroNeutralisation
IFA : Indirect Fluorescence Antigene : immunofluorescence indirecte
ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
RFLP : Restriction Fragment Length Polymorphism
FA : Fluorescence Antigene : fluorescence directe
IHC : ImmunoHistoChimie
PAM : Macrophage Alvéolaire de Porc
PCR : Polymerase Chain Reaction
n-PCR : PCR nichée
MLV : Modified Live Vaccine
IPMA : Immuno Peroxydase Monolayer Assay
s/p : sample-to-positive
PI : Post Infection
Pn : Parité n, Rang de portée n
TCID50/ml : Tissue Culture infectious Doses 50
ml : millilitre
kg : kilogramme

Vocabulaire :

Cochettes : Jeunes femelles nullipares

Animaux naïfs ou sensibles: Individus n'ayant jamais été en contact avec le virus du SDRP

Seeder pigs : Littéralement porcs disséminateurs de virus, utilisé ici pour désigner les cochettes inoculées avec du sérum

Cool down : phase de récupération

PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE **DES DONNÉES ACTUELLES SUR LE SDRP.**

1 Les caractéristiques de l'infection au SDRP.

Une bonne compréhension des principales caractéristiques biologiques et immunologiques du virus est essentielle pour le diagnostic et le contrôle du syndrome dysgénésique et respiratoire porcin.

1.1 *Etiologie.*

Le virus responsable du Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP) a été identifié en 1991 à l'Institut de Lelystad aux Pays-Bas, il s'agit d'un petit virus à ARN simple brin enveloppé de la famille des *Arteriviridae* genre artérovirus (21). Cette famille des *Arteriviridae* appartient à l'ordre des Nidovirales (15) et regroupe les virus du Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin, de l'Artérite Infectieuse Equine (EAV), de la Fièvre Hémorragique du singe (SHFV) et le Virus murin Elevateur de la Lactate Déshydrogénase (LDV).

L'ARN viral est monocaténaire positif, non segmenté, avec une queue polyadénylée, et comprend 15000 nucléotides (21, 68). Il est agencé en 8 cadres de lectures ouverts, Open Reading Frame (ORF) : ORF-1a.-1b.-2.-3.-4.-5.-6 et -7, qui codent pour six protéines (21, 68, 69, 89). Le virus possède 4 glycoprotéines d'enveloppe : GP2, GP3, GP4, GP5, une protéine de Matrice, M, et une protéine de Nucléocapside, N (89). Le génome débute à son extrémité 5' par un grand cadre de lecture ORF1a et 1b codant pour l'ARN-polymérase.

ARTERIVIRUS

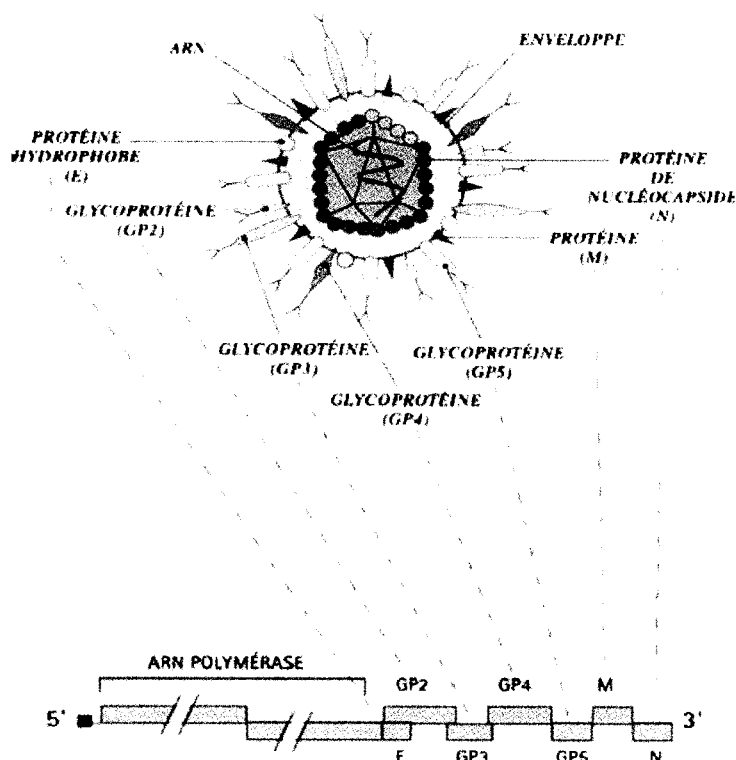


Figure 1 : Le virus du SDRP et son organisation génomique, selon Thiry 2004 (89).

Il existe deux types de virus du SDRP avec une homologie de moins de 60% (50, 73). On distingue les souches circulant en Europe, dont le prototype est le virus de Lelystad, et les souches appartenant au type Nord Américain, dont la souche de référence est la souche VR-2332, qui circulent sur le continent Américain (76).

De plus, comme de nombreux virus à ARN, le virus du SDRP a un taux d'évolution moléculaire assez élevé (50), et la comparaison des souches au sein du type américain montrent des homologies très diverses avec le virus d'origine VR-2332 (73). Même si les bases génétiques de la virulence restent à l'heure actuelle mal comprises, il faut noter la grande variabilité de la virulence selon la souche considérée (48).

L'origine du virus responsable du SDRP reste encore énigmatique, de par ses similitudes avec le LDV certains pensent que le SDRP serait un variant du LDV transmis aux porcs via un hôte indéterminé et qui se serait adapté à l'espèce porcine (50). En ce qui concerne la divergence entre les deux types de virus, Européen et Nord Américain, l'hypothèse actuellement retenue est celle de deux sous populations

issues d'un ancêtre commun, peut être un variant du virus murin, qui auraient évolué indépendamment l'une de l'autre du fait de pression de sélection différentes sur les deux continents.

1.2 Propriétés biologiques.

Le virus responsable du SDRP présente un tropisme cellulaire restreint aux macrophages qui constituent le lieu de la réplication primaire (86).

Il s'agit d'un agent très infectieux qui s'est répandu très rapidement à travers le monde entier dans les années 1990. Cette grande infectiosité est marquée par une dose suffisante pour induire l'infection très faible par rapport aux doses infectantes minimales habituellement observées pour les maladies virales, de l'ordre d'une dizaine de virions (106).

La variation de virulence entre les souches, aujourd'hui bien établie (49, 64, 66, 78), constitue aussi une caractéristique biologique importante pour la compréhension de ce syndrome. Les bases génétiques de cette virulence restent encore aujourd'hui inconnues malgré l'analyse des séquences des ORF (104).

Enfin, il faut retenir sa capacité à traverser le placenta et à provoquer une infection persistante, malgré la présence d'anticorps chez les individus infectés (41, 101).

1.3 Propriétés immunologiques.

1.3.1 Réponse non spécifique défaillante.

Normalement, face à une infection virale, la réponse immunitaire innée débute dès que le matériel génétique intrus est détecté dans le cytoplasme des cellules infectées. La réponse immunitaire innée se traduit par une cascade d'événements qui préparent la réponse spécifique.

Parmi ces événements, il faut noter la production d'interféron type I ($IFN\alpha$) et la production de cytokines inflammatoires (TNF, IL-1). Des études réalisées *in vitro* et *in vivo* montrent que les $IFN\alpha$ sont capables de diminuer la réplication du virus du SDRP (2). Toutefois, il semble que le virus du SDRP n'engendre pas de production

d'interféron type I, voire même peut inhiber la production d'IFN α engendrée lors d'une infection avec le virus de la Gastro-entérite Transmissible (GET), pourtant très fortement inducteur d'IFN α .

De plus l'infection par le virus du SDRP ne provoque pas une expression significative des cytokines inflammatoires, qui apparaissent comme des éléments importants dans l'initiation de la réponse immunitaire (6, 95).

La réponse immunitaire innée semble donc très limitée, voire inexistante au niveau du site d'infection. L'absence de réponse inflammatoire aiguë, ainsi que la faible activité antivirale innée conduit sûrement à une stimulation incomplète de la réponse spécifique, permettant ainsi l'établissement d'une infection persistante.

La réponse immunitaire innée varie selon l'âge des animaux et la souche du virus : ainsi les jeunes animaux sont les plus sensibles à l'infection avec une virémie et une excrétion importante. De même, une souche de type européen engendre un plus grand nombre de porcs ayant une charge virale élevée, tandis qu'une souche de type Nord américaine provoque des signes cliniques plus sévères avec une charge virale moins importante (94).

1.3.2 Réponse humorale non protectrice.

Les premiers anticorps, les IgM, sont détectables à partir de 5 à 7 jours post-infection puis diminuent de façon constante pour atteindre un niveau indétectable vers 2 à 3 semaines (6, 94).

Les IgG apparaissent un peu plus tard, de 7 à 10 jours après l'infection, et restent à un niveau constant pendant plusieurs mois avant de décliner pour devenir indétectables vers 300 jours post-infection (77). Cette réponse humorale est dirigée contre la Nucléocapside (N) et ne constitue pas une immunité protectrice.

Les anticorps neutralisants, IgG dirigés contre les glycoprotéines associées à l'enveloppe (GP5, GP4) et contre la Matrice (M), ne peuvent être détectés, dans le sérum, qu'à partir de la troisième semaine post-infection et pendant une durée déterminée, jusqu'au 604 jours post-infection (55) .

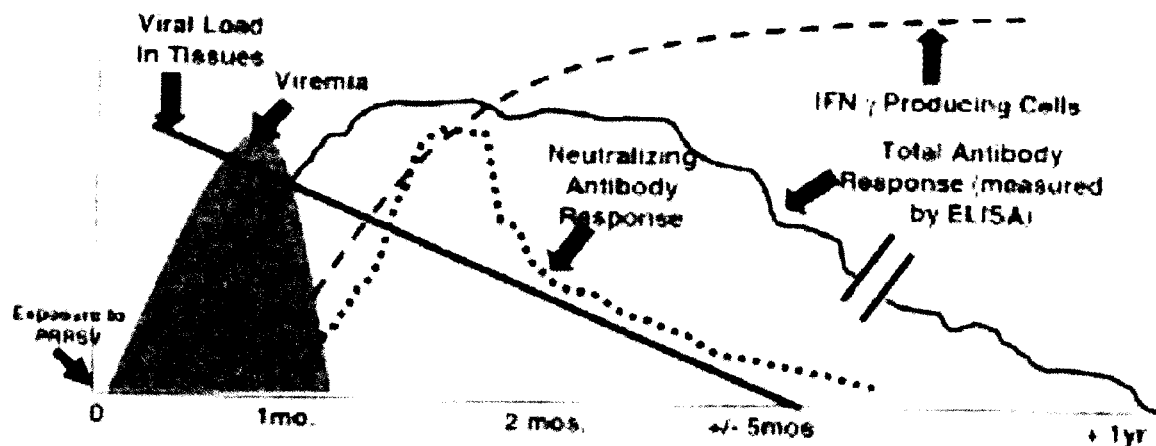


Figure 2 : Caractéristiques virologiques et immunologiques de l'infection par le virus du SDRP, d'après Lopez et al. 2004(62).

La détection simultanée de virus infectieux et des anticorps neutralisants dans le sang périphérique et les nœuds lymphatiques conforte l'hypothèse que même ces anticorps neutralisants, IgG, ne confèrent pas une immunité protectrice contre l'infection par le virus du SDRP (61, 70, 85). Cependant, l'immunité passive maternelle confère aux porcelets une bonne protection contre l'apparition des symptômes et assure une diminution de la virémie (79). Cette protection reste effective jusqu'à disparition des anticorps colostraux (1) et les porcelets deviennent alors sensibles à une infection ou une re-infection vers 4 à 10 semaines d'âge.

Après l'élimination du virus, l'organisme semble être protégé à vie contre une réinfection par une souche homologue (79) (56).

1.3.3 Réponse cellulaire faible.

La réponse cellulaire spécifique induite par le SDRP apparaît vers la quatrième semaine post-infection et persiste pour une durée assez longue (>1an).

Les interférons γ (IFN γ), importantes cytokines produites par les lymphocytes T (LT), jouent un rôle important dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire dans de nombreuses infections virales. Un des rôles majeurs de ces cytokines est de

réguler l'expression des molécules comme les protéasomes ou le complexe majeur d'histocompatibilité, impliquées dans la présentation de l'antigène, pour la sélection des LT et la reconnaissance par les cellules cytotoxiques.

Ces IFN γ inhibent la réplication virale du virus SDRP dans les macrophages infectés et l'étude de leur cinétique au cours de l'infection a permis d'étudier la réponse cellulaire. Ainsi, le nombre de lymphocytes T spécifiques est très variable en fonction de la phase de l'infection, aiguë ou persistante, et ne dépend pas de la présence du virus (71).

La réponse T cellulaire apparaît faible et transitoire ce qui ne permet pas une clairance virale efficace, permettant ainsi l'installation d'une infection persistante.

D'après des études menées sur l'intervention de l'IL-1 et IFN α dans l'augmentation de la réponse cellulaire productrice d'IFN γ , il est possible que l'absence d'induction de la réponse innée, donc l'absence de production d'interféron type I, soit à l'origine d'une faible réponse cellulaire spécifique permettant ainsi l'installation du virus de façon persistante et profonde dans l'organisme (3).

1.4 Persistance de l'infection.

L'infection par le virus du SDRP provoque chez les porcs une infection chronique persistante, où le virus se réplique dans les cellules cibles de l'hôte pendant plusieurs mois sans le moindre signe clinique. Cette aptitude du virus affecte beaucoup les efforts de prévention et de contrôle ainsi que les résultats des tests diagnostiques.

Les nombreuses études menées sur la durée de la persistance virale dans l'organisme infecté montrent que la durée de la persistance semble dépendre de la capacité du virus à échapper à la réponse immunitaire plutôt que de l'âge de l'individu au moment de l'exposition au virus (11).

Les mécanismes d'échappement à la réponse immunitaire sont encore mal compris mais ne dépendent vraisemblablement pas de mutations virales au sein de l'organisme infecté (17).

La réponse immunitaire humorale et cellulaire permet une clairance virale dans la circulation, mais pas dans les tissus lymphoïdes, où l'infection devient persistante.

2 Les mécanismes de transmission du virus du SDRP.

2.1 Transmission au sein de l'élevage.

2.1.1 Transmission verticale.

La transmission transplacentaire a été démontrée comme efficace surtout dans le dernier tiers de gestation, mais l'inoculation avec certains isolats serait capable de transmettre le virus du SDRP dès le 30^{ème} jour de gestation (99). La dose d'exposition ne semble pas déterminer la capacité du virus à traverser la barrière placentaire (84), de même qu'elle n'interfererait pas avec le taux de fertilité ni la conception.

La transmission néonatale via le lait est certaine pour le virus Elévateur de la Lactate Déshydrogénase chez la souris et a été montrée comme possible pour le virus du SDRP sous conditions expérimentales (96). Cette voie de contamination, comme la transmission par les sécrétions oro-nasales, semble probable en maternité, sans toutefois avoir été encore démontrées sur le terrain.

2.1.2 Transmission horizontale directe.

Le mode de transmission du virus le mieux connu, à l'heure actuelle, reste la transmission par contact direct entre les animaux : nez à nez, ou alors le contact avec des sécrétions contaminées comme la semence (19), le sang infecté (82), les sécrétions mammaires (96) et la salive (12).

La transmission horizontale directe est facilitée par les comportements sociaux et les interactions entre les individus. Ainsi les morsures et les griffures, très fréquentes lors de l'établissement de l'ordre social sont des voies d'entrée pour le virus par échange de sang et de salive. Certaines études associent dans ce sens, la transmission à l'agressivité entre les truies porteuses et les truies naïves (12), et des observations similaires ont pu être faite pour le LDV et pour le SHFV. La fréquence de ces comportements agressifs dépend fortement des conditions d'élevage et de la stabilité du groupe d'animaux.

2.1.3 Transmission horizontale indirecte.

L'existence d'une contamination horizontale est certaine cependant les modes de transmission sont encore assez mal connus. De nombreuses recontaminations ont été observées dans des élevages assainis. Le séquençage des souches a permis de montrer qu'il s'agissait bel et bien de souches différentes de celle à l'origine de la première crise de SDRP. C'est pourquoi de nombreuses études portent actuellement sur les différentes voies possibles de dissémination du virus, et la polémique sur les recontaminations est active.

Depuis peu, de nombreuses études tentent d'expliquer la dissémination du virus du SDRP via les vecteurs inanimés, les Arthropodes, ou bien encore par les aérosols, comme c'est le cas pour de nombreuses maladies.

En 2002, Otake et al. ont confirmé la transmission du SDRP par les aiguilles, comme pour les autres membres de la famille des *Arteriviridae* (Artérite infectieuse Equine, Fièvre Hémorragique du Singe, virus éleveur de la Lactate Déshydrogénase de la souris) (82). Par ailleurs ils ont aussi montré que le virus se trouvait présent sur les bottes et les combinaisons des manipulateurs dans les 60 minutes suivant le contact avec des animaux en phase aiguë de l'infection au SDRP (81). Les conditions climatologiques et de températures les plus appropriées pour ce mode de transmission se trouvent réunies en période hivernale, la contamination via les employés serait donc plus probable en hiver qu'en période estivale (25, 26).

Le rôle, bien connu pour d'autres maladies, des Arthropodes est source d'interrogations dans la recherche sur le virus du SDRP. Ainsi la contamination de mouches domestiques et de moustiques sur des porcs infectés et la transmission à des porcs récepteurs ont été rendues possible, en conditions expérimentales en assurant aux insectes un accès direct au sang (83). A ce jour, la question de la réalité de ce mode de diffusion du virus sur le terrain reste entière, d'autant plus que l'isolation de l'agent viral chez les Arthropodes est très délicate.

Certaines études expérimentales montrent que la transmission par les aérosols est possible sur de courtes distances : 2,5m selon certains (54, 80) en conditions expérimentales mais la contamination par contact direct intervient le plus fréquemment (100).

Le potentiel de transmission via les aérosols dépendrait de plusieurs facteurs :

- ◇ le nombre de particules virales "aérosolisées" par porc infecté par unité de temps
- ◇ le taux d'inactivation dans les conditions environnementales
- ◇ le nombre de particules virales nécessaires pour infecter le porc le plus proche.

D'autres facteurs, comme le stress, les co-infections et le régime alimentaire, pourraient aussi favoriser la contamination par les aérosols mais leur rôle n'a pas été clairement étudié.

L'intervention d'hôtes intermédiaires, cochons sauvages et sangliers qui semblent avoir été contaminés au départ par les porcs domestiques, peut constituer une voie de contamination pour les animaux naïfs dans les régions où le contact est possible. Le mode de vie de ces animaux, en petit groupe, ne permettrait pas le maintien et la multiplication du virus à long terme, c'est pourquoi on ne les considère pas comme réservoir pour le SDRP. D'autres espèces ont été étudiées, mais pour le moment seul le canard Malard semble susceptible de multiplier le virus du SDRP. En effet, des porcs exposés au virus isolé de Malards sont devenus virémiques (110), mais cette observation n'a pas pu être répétée.

La contamination par l'ingestion de viande contaminée (cannibalisme) a été suggérée par la présence de virus, en faible titre, dans les muscles des porcs virémiques (93). Mais aucune particule virale ni même antigénique n'a pu être mise en évidence sur des prélèvements effectués à l'abattoir (58), sur des carcasses d'un troupeau positif au SDRP, concluant ainsi que la viande ne contient pas de virus et que cette voie de contamination reste assez improbable.

2.2 Transmission entre les élevages.

Le rôle de l'introduction d'animaux dans la contamination de troupeau à troupeau a été montré dès 1992. En France, une étude a permis d'estimer que 50% des troupeaux s'infectent via l'introduction d'animaux contaminés, 20% via la semence et 20% par des outils et du matériels communs, et seulement 3% de façon non identifiée (24, 60).

De plus, le risque de contamination augmente avec la densité d'élevages aux alentours (44), mais une approche moléculaire, par comparaison des ORF-5 (46), a montré de façon assez surprenante que le degré de similitude entre les souches ne dépendait pas forcément de la proximité entre les élevages.

Ceci laisse penser que les élevages se contamineraient plutôt par l'introduction d'animaux et par l'utilisation de semences contaminées que par les aérosols (7). Cette dernière voie de transmission reste très discutée, cf. échanges entre Scott Dee et Robert Desrosiers dans *l'International Pigletter* (40). En effet, selon certaines études expérimentales la transmission est possible sur de courtes distances et dans d'autres cas la transmission via des aérosols n'a pas pu être mise en évidence (91).

Reste que la contamination de troupeaux de façon indirecte (c'est-à-dire sans introduction d'animaux infectés ni semences contaminées) est parfois observée, et laisse penser que selon les conditions climatiques, difficiles à reproduire de façon expérimentale, et selon la souche concernée cette voie de dissémination du virus du SDRP pourrait être intervenir de manière occasionnelle (57).

3 Les techniques de diagnostic du SDRP.

Les signes cliniques permettent de suggérer la présence du virus responsable du SDRP. L'examen histologique permet de mettre en évidence des lésions suggestives du SDRP mais ne constitue, en aucun cas, un diagnostic de certitude. On observe une pneumonie interstitielle, caractérisée par un épaississement des espaces inter-alvéolaires due à l'accumulation de macrophages et de lymphocytes, une hyperplasie des pneumocytes type II et par l'accumulation de débris nécrotiques et de cellules inflammatoires dans l'espace alvéolaire (41). D'autres lésions sont

observables de façon moins fréquentes, comme une myocardite lymphohistiocytaire ou encore une encéphalite non suppurée.

En l'absence de lésions pathognomoniques aussi bien macroscopiques que microscopiques, le recours aux tests de laboratoire est obligatoire pour établir une stratégie de contrôle du syndrome (65).

Au départ, les techniques disponibles en routine se limitaient à l'isolement viral et à deux tests sérologiques : la séroneutralisation (SN) et l'immunofluorescence indirecte (IFA). Aujourd'hui, grâce aux progrès de la technologie, le praticien dispose de plusieurs tests de laboratoire : l'Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction (RT-PCR), Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) et le séquençage qui donne la séquence génomique et le dendrogramme. La bonne compréhension de ces tests est indispensable pour prendre des décisions raisonnées et efficaces pour le contrôle du SDRP.

3.1 Méthodes de détection virale.

3.1.1 Détection des antigènes viraux.

La fluorescence des antigènes (FA) et l'immunohistochimie (IHC) peuvent être utilisées pour la détection des antigènes viraux dans les coupes d'organes.

La fluorescence directe est une méthode rapide et peu coûteuse, assez spécifique mais peu sensible, dont les performances dépendent fortement de la qualité des tissus testés. Ainsi, elle n'est pas conseillée quand les tissus sont autolysés.

L'immunohistochimie est utile pour la détection d'antigènes viraux sur des tissus fixés au formol, il existe deux types de test : l'immunoperoxydase test et l'immunogold silver straining.

Les tests d'immunohistochimie sont plus sensibles mais aussi plus coûteux que la fluorescence directe. Il est nécessaire d'utiliser plusieurs anticorps monoclonaux si on veut détecter des antigènes viraux par FA ou IHC, vu la grande spécificité des anticorps monoclonaux et la grande variabilité du virus, (107).

Les tissus de choix pour les tests utilisant l'immunohistochimie sont le cœur, le rein, le poumon, les nœuds lymphatiques, la rate et les amygdales (47, 87).

3.1.2 Isolement viral.

A la vue des propriétés biologiques du virus du SDRP, les lignées cellulaires utilisées sont les Macrophages alvéolaires de porc (PAM) et un clone très permissif, MARC 145, de la lignée cellulaire rénale du Singe Africain. Les deux autres lignées cellulaires commerciales, ATCC CL-2621 et CRL-11171, sur lesquelles le virus est capable de se multiplier ne sont pas utilisées en routine (21). La présence du virus du SDRP est détectée par l'observation des effets cytopathiques, qui apparaissent généralement vers 1 à 4 jours post-infection sur les PAM et entre 2 et 6 jours les clones de lignées cellulaires (9).

L'isolation du virus dépend de la présence de virus vivant, mais aussi de l'échantillon et de sa manipulation.

Le virus du SDRP est plus stable dans le sérum que dans les tissus (67, 85). C'est pourquoi on préférera le sérum ou des tissus frais pour le diagnostic. La conservation des prélèvements dépend de leur nature. En général, pour effectuer un isolement viral, on recommande une conservation à une température inférieure à 4°C. Pour une conservation plus longue les prélèvements doivent être congelés au minimum à -20°C, tout en évitant les cycles répétés de congélation/décongélation (92).

Le sérum et le liquide de lavage broncho-alvéolaire sont les prélèvements préférés pour l'isolement viral pendant la phase aiguë de l'infection quel que soit l'âge. Chez les jeunes la virémie est prolongée, de 2 à 8 semaines. Comme le virus est plus stable dans le sérum que dans les organes (67, 85), le sérum constitue donc un meilleur prélèvement pour l'isolement viral chez les jeunes. Tandis que chez les animaux plus âgés et infectés persistants, la virémie est plus courte. C'est pourquoi le virus peut être détecté pendant plus longtemps dans les amygdales et les nœuds lymphatiques (52).

Dans le cas d'avortements tardifs ou de mises bas prématurées, les échantillons doivent être pris de préférence sur les porcelets nés faibles avant la prise de colostrum plutôt que sur les momifiés, les avortons ou les mort-nés (42, 52).

3.1.3 Détection du matériel génétique.

Pour détecter l'ARN viral, il n'est pas nécessaire d'effectuer un isolement viral au préalable. Par contre, après extraction du génome, il faut le convertir en ADN avec une enzyme, la Reverse Transcriptase, et ensuite effectuer une amplification. De manière générale, le test de PCR est hautement spécifique et sensible, mais cela n'est pas toujours le cas (97). Il existe une importante variation d'un laboratoire à l'autre. Les amorces utilisées sont spécifiques et complémentaires aux ORF-7, -6, -5 ou -1b. Pour augmenter la sensibilité du test, on peut utiliser une seconde amorce pour une seconde amplification : c'est la PCR nichée (n-PCR).

Les tests utilisant la PCR sont particulièrement utiles pour détecter le virus dans des tissus toxiques pour les cultures cellulaires, comme les fèces et la semence, ainsi que dans les tissus autolysés (10).

Les tests PCR restent assez chers par rapport aux autres méthodes ; de plus il ne faut pas oublier que la détection d'ARN viral n'implique pas forcément la présence de virus infectieux (24).

Les performances du test dépendent, comme toujours, de la qualité des prélèvements, de leur conservation, de la technique d'extraction utilisée, des amorces et du personnel qui effectue les mesures. C'est pourquoi les laboratoires qui effectuent la détection par PCR doivent valider leurs techniques et leurs résultats.

La méthode d'hybridation *in situ*, utilisant de l'ARN non marqué comme sonde spécifique de l'ORF-7, a été spécialement développée pour détecter le virus dans les tissus fixés (59) à des fins diagnostiques mais aussi pour réaliser des études rétrospectives. Particulièrement intéressante après la phase aiguë de l'infection, cette technique présente une haute spécificité et une bonne sensibilité.

3.1.4 Analyse du Polymorphisme des Profils de Restriction (Restriction Fragment Length Polymorphism ou RFLP).

L'analyse du virus SDRP par RFLP est réalisée sur les produits de la RT-PCR après digestion de l'ORF-5, en utilisant des enzymes de restriction. A l'origine, cette technique a été développée pour différencier les souches de terrain de la souche vaccinale (2-5-2) (*Ingelvac PRRS*; *Boehringer Ingelheim, St Joseph, Missouri, USA*). Cependant, un deuxième vaccin a été récemment développé en Amérique (1-4-2)

(*Ingelvac PRRS ATP ; Boehringer Ingelheim*) et la souche, dite « ATP », ne peut pas être différenciée des souches de terrain par cette méthode (18).

La région de l'ORF-5 ne représente qu'une petite partie du génome et la moindre mutation d'une paire de bases peut modifier le modèle de RFLP. C'est pourquoi cette méthode, pourtant peu coûteuse, est essentiellement utilisée en épidémiologie pour suivre la diffusion des souches et l'introduction de nouvelles souches dans une exploitation ou une région, ou bien encore pour différencier les souches de terrain de la souche vaccinale lorsque cela est possible.

3.1.5 Analyse de la séquence génomique.

Le séquençage fournit la séquence nucléotidique exacte de la portion du génome étudiée. Le séquençage de la souche permet ainsi de suivre les mutations, les additions et les délétions sur l'ORF étudié, que l'on aurait pu voir avec l'analyse du RFLP. En général, les laboratoires fournissent une comparaison de la souche séquencée avec la souche vaccinale MLV (Modified Live Vaccine) et, sur demande, un dendrogramme de la ou des souches spécifiques de l'élevage.

L'analyse de la séquence des ORF-2 à -7 de plusieurs souches (53) a montré que l'ORF-6 est le gène le mieux conservé et que l'ORF-5 est le gène le plus variable. Les différences observées suggèrent que le virus évolue par des recombinaisons intra-géniques dans les ORF-2, -3, -4, -5 et -7 mais probablement pas dans l'ORF 6. Ces recombinaisons intra-géniques ont pu d'ailleurs être observées *in vitro* (109) et *in vivo* (105).

Le séquençage peut être réalisé dans n'importe quelle région du génome mais, pour le diagnostic, on préfère utiliser l'ORF-5 parce qu'il s'agit d'une région hypervariable et que la base de données sur cette région du génome est importante permettant ainsi de suivre les modifications temporelles (18, 22).

Le séquençage de la région de l'ORF-7, codant pour la Nucléocapside et mieux conservé que l'ORF-5, peut être utilisé pour confirmer que deux souches sont identiques (72).

Les échantillons sélectionnés pour le séquençage peuvent aussi avoir un impact sur le résultat final. L'utilisation d'une souche de SDRP d'une culture cellulaire peut ainsi créer un biais d'isolation. Ainsi suite à une vaccination, en utilisant une

telle souche, on favorise l'isolation de la souche vaccinale, adaptée à la culture cellulaire, plutôt que la souche responsable de la crise (18). La meilleure approche est l'analyse de la séquence des produits de la RT-PCR, permettant ainsi d'éviter les biais d'isolation et les mutations ou autres changements qui pourraient avoir lieu durant la réplication sur culture cellulaire.

Les bases génétiques de la pathogénie n'étant pas pour l'instant bien définies, l'homologie entre les souches ne permet pas de se prononcer sur la pathogénicité comparée. De même, l'homologie avec la souche vaccinale ne permet pas de prédire l'efficacité du vaccin. Par contre, l'analyse de la séquence permet de suivre l'évolution des souches de virus au sein d'un système de production au fil du temps, et constitue aujourd'hui l'outil le plus fiable pour différencier la souche vaccinale dans des élevages où l'historique du SDRP est complexe (18).

3.1.6 Interprétation des dendrogrammes (arbre phylogénétique).

Il existe deux sortes de dendrogrammes, soit le phylogramme présenté sous forme d'arbre, soit le dendrogramme radial où la distance entre chaque souche est calculée selon leur degré de similitudes sans racine commune. Le programme informatique estime alors que les variations sont dues au hasard, par des mutations indépendantes au cours du temps (72). Il s'agit d'un outil très puissant pour étudier les relations qui existent entre les souches au fil de l'évolution. L'interprétation de l'arbre phylogénétique ne peut pas prédire l'origine de la souche, ni sa virulence par son homologie avec une autre souche et ne peut donc pas être utilisé pour prédire l'efficacité du vaccin. Certains facteurs peuvent fausser le dendrogramme obtenu. Ainsi, le dendrogramme peut être erroné s'il y a eu des recombinaisons ou des pressions d'ordre immunologique sur l'évolution du virus, puisqu'il ne s'agit plus ici d'évènements aléatoires. Depuis que les recombinaisons ont pu être observées, l'interprétation du dendrogramme doit être faite en accord avec d'autres données comme l'alignement de la séquence (109). D'autre part, le choix de la séquence analysée, hyper-variable ou conservée, peut également avoir un effet sur le dendrogramme obtenu.

En pratique, l'analyse du dendrogramme est utile dans un élevage infecté pour savoir si les problèmes sont dus à l'introduction d'une nouvelle souche ou alors à la

réémergence d'une souche préexistante (75). Tout comme le RFLP, le dendrogramme permet de suivre l'introduction d'une nouvelle souche dans un élevage (29), de suivre la dispersion d'une souche et, dans certains cas, de différencier une souche vaccinale d'une souche de terrain (75). Il faut donc garder à l'esprit que ni le séquençage ni le dendrogramme ne peuvent fournir d'informations sur les caractéristiques biologiques ou immunologiques du virus.

3.2 Tests sérologiques.

En Amérique du Nord, l'IFA, la SN et l'ELISA sont utilisés en routine. En Europe l'IPMA est encore utilisé (18).

3.2.1 L'immunofluorescence Indirecte (IFA).

La spécificité (99,5%) est élevée mais la sensibilité pour le test sur un individu est inconnue et varie selon les conditions de réalisation (102). Des titres supérieurs à 16-20 sont considérés comme positifs, mais les titres pourraient varier en fonction du degré de similitude antigénique entre la souche utilisée et la souche présente dans l'échantillon (8), mais aussi en fonction du laboratoire et du personnel qui effectue le test (18).

3.2.2 L'immuno-peroxydase sur culture cellulaire (IPMA).

Ce test, principalement utilisé en Europe, utilise comme antigènes des cellules infectées par le virus, des macrophages alvéolaires de porc (98). Les lignées cellulaires continues peuvent être aussi utilisées (108). Les anticorps peuvent être détectés entre 7 à 15 jours suivant l'infection et jusqu'à plus de 3 mois (98).

Des titres inférieurs à 10 sont considérés comme négatifs, entre 10 et 40 comme faiblement positifs ou douteux et l'échantillon est considéré positif si les titres sont supérieurs à 160. Les performances du test sont bonnes (98), mais ici aussi la variabilité antigénique des souches virales interfère avec les résultats obtenus.

3.2.3 L'ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay).

Ils existent différents kits commerciaux ELISA disponibles : un ELISA indirect (*CIVTEST Suis PRRS, laboratoire HIPRA, S.A, Girona Espagne*), un ELISA bloquant (*Biovet PRRS-Blocking ; Laboratoire Biovet, Saint-Hyacinthe, Québec, Canada*) et l'ELISA IDEXX (*HerdCheck 2XR ; laboratoire IDEXX Inc., Westbrook, Maine, USA*).

En Amérique du nord, le test ELISA le plus utilisé pour le diagnostic est l'ELISA IDEXX, qui est capable de détecter les anticorps dès 7 à 10 jour post-infection. Ces anticorps sont dirigés contre la Nucléocapside, codée par l'ORF-7, et ne sont pas protecteurs (74). Le test permet de détecter aussi bien les souches de type Européen ou Nord Américain, avec une spécificité de 100% et une sensibilité de 99,5% (20). La présence des anticorps est mesurée par comparaison avec un témoin contrôle positif. On obtient donc un rapport entre l'échantillon et son rapport au positif (sample to positive : s/p) qui est considéré comme positif si $s/p > 0,4$.

En pratique, on observe souvent des faux positifs, jusqu'à 2,2% (30), c'est pourquoi le test doit être utilisé au niveau du cheptel plutôt qu'au niveau individuel. La rapidité d'obtention des résultats, ainsi que sa capacité à détecter aussi bien les souches de type Européen et Américaines, en font un des test les plus utilisés en routine. De plus, l'automatisation et l'homogénéisation des kits ont permis de diminuer la variabilité de fiabilité du test.

3.2.4 La séro-neutralisation (SN).

La sensibilité et la spécificité de ce test sont inférieures à celles de l'IFA et l'ELISA (9). La faible sensibilité est due au fait que les anticorps neutralisants n'apparaissent que tardivement dans l'infection au SDRP et ne sont détectables qu'à partir de 1 à 2 mois post-infection (77). La sensibilité peut, d'ailleurs, être améliorée en ajoutant du sérum frais de porc ou de cochon d'Inde (103). Ainsi les anticorps neutralisants peuvent alors être détectés vers le 9-11^{ème} jour post-infection.

A l'heure actuelle, il s'agit encore d'un outil principalement utilisé dans le domaine de la recherche, l'interprétation restant trop délicate en pratique puisque la corrélation entre les anticorps neutralisants et l'immunité ou la protection n'est toujours pas démontrée.

3.2.5 Interprétation des résultats sérologiques.

Les différents tests permettent de détecter les anticorps plus ou moins rapidement et sur une période plus ou moins longue suite à l'infection.

Les anticorps sont détectables à partir de 5 à 9 jours post-infection avec l'IFA, 9 à 11 jours PI pour l'IPMA, 9 à 13 jours pour l'ELISA et 9 à 28 jours avec la SN. Les niveaux d'anticorps sont maximums vers 30 à 50 jours post-infection pour l'IFA, 35 jours pour l'IPMA, 30 à 50 jours pour l'ELISA, 60 à 90 jours pour la SN, et atteignent des niveau indétectables vers 4 à 5 mois avec l'IFA, 11 à 12 mois avec l'IPMA, 4 à 10 mois avec l'ELISA, et 12 mois pour la SN.

Tout résultat doit être analysé avant de conclure que le virus du SDRP est responsable des signes cliniques observés en élevage. Il faut garder en mémoire que les anticorps maternels ne diminuent qu'à partir de 3 semaines d'âge et ne deviennent indétectables qu'à 4 voire 10 semaines (1). La persistance des anticorps étant de longue durée, il est préférable de tester des jeunes animaux plutôt que le troupeau reproducteur afin de connaître le statut exact de l'élevage. En effet, les animaux restent positifs en sérologie plusieurs mois suite au passage du virus. Des résultats positifs chez des animaux âgés ne permettent donc pas d'estimer l'ancienneté de l'infection. De plus, les tests sérologiques ne permettent pas de différencier la souche vaccinale. Le statut vaccinal du cheptel et la présence potentielle d'anticorps maternels chez les individus testés doivent être impérativement pris en compte lors de l'interprétation de tous résultats sérologiques.

La taille de l'échantillon à tester dépend de la prévalence attendue, de la taille de la population, et de l'intervalle de confiance désiré. En général, un échantillonnage sur 30 individus permet d'obtenir un intervalle de confiance de 95% avec une prévalence supérieure à 10% (14). Dans un système de production naisseur-engraisseur sur un seul site, la séroprévalence de l'infection est habituellement plus élevée en engraissement. C'est pourquoi l'échantillonnage de 10 animaux en engraissement suffit généralement à déterminer si l'élevage a été infecté ou non par le SDRP. Par contre, dans les systèmes multi-sites, chaque niveau de production constitue une population et doit donc être échantillonné (20).

Une sérologie négative pour le SDRP sur un animal individuellement, à un moment donné, peut correspondre à plusieurs situations : soit l'animal n'a jamais été en contact avec le virus, soit il a été infecté récemment et n'a pas encore

séroconverti, soit il a été infecté mais est redevenu séronégatif, soit encore qu'il s'agisse d'un manque de sensibilité du test (faux négatif) soit enfin à cause d'une erreur de laboratoire.

La variation antigénique reste un grand problème pour certains tests, en particulier pour l'IFA et la SN, pour lesquels les résultats dépendent du degré d'homologie entre la souche utilisée au laboratoire et la souche présente dans l'échantillon testé. Pour éviter tout problème d'interprétation, mieux vaut utiliser la sérologie couplée avec les méthodes de détection virale en accord avec les observations en élevage.

4 Les méthodes de lutte contre le SDRP.

Le contrôle du SDRP est basé sur la maîtrise de ses effets délétères sur les performances de production et repose sur le contrôle de la circulation du virus à chaque niveau de la production et la prévention de l'introduction de nouvelles souches dans l'élevage infecté. Grâce à la compréhension de la transmission et de la persistance du virus dans les populations infectées, de nombreuses stratégies de contrôle et/ou d'éradication ont pu être développées.

4.1 Les bases de la lutte contre le SDRP.

L'objectif premier dans la lutte contre le SDRP est l'obtention de porcelets indemnes de virus au sevrage (38). Pour cela, il faut stopper la transmission transplacentaire et la transmission directe des truies aux porcelets sous la mère par contact. En effet, aucun programme ne sera efficace si les truies adultes contaminent leurs porcelets. Ainsi, tous les facteurs qui favorisent la transmission au sein de l'élevage infecté doivent être considérés. Les principaux facteurs sont l'existence de sous-populations naïves au sein desquelles le virus peut circuler, la mauvaise gestion des animaux de remplacement (32), la grande variabilité des souches de SDRP (53), la présence possible de plusieurs souches au sein du troupeau infecté, et enfin les nombreuses voies d'excrétion du virus.

Depuis l'apparition du syndrome, les méthodes de lutte se sont développées et améliorées. Et, aujourd'hui, grâce à des avancées techniques, nous disposons d'outils et de techniques mieux adaptés.

L'approche du contrôle du SDRP dans un troupeau infecté, peut être divisée de façon systématique en 5 phases (88) :

- **phase 1** : Comprendre la transmission et la circulation du virus au sein du troupeau.
- **phase 2** : Catégoriser la stabilité de l'infection selon les critères établis par Dee (36).
- **phase 3** : Adapter la stratégie d'intervention selon la catégorie précédente.
- **phase 4** : Evaluer la réussite du programme de contrôle en suivant l'amélioration des performances.
- **phase 5** : Maintenir le programme mis en place ou si besoin le revoir et l'améliorer.

4.2 Classification : compréhension du statut SDRP du troupeau infecté.

Les deux premières phases dans la lutte contre le SDRP concernent la transmission de l'infection en réalisant des profils sérologiques à tous les niveaux de la production. En effet, il a déjà été montré que l'infection pouvait se limiter à une population particulière dans un système de production infecté, par exemple au post-sevrage (31). La taille de l'échantillon à tester dépend de la prévalence de l'infection au sein du troupeau et du degré de précision que l'on souhaite obtenir, et peut être établie à partir des tables de calcul (14). En général, un échantillon de 30 truies adultes et d'une dizaine d'animaux de chaque niveau de production (à 4 semaines d'âge, en post-sevrage et en engraissement) est convenable pour un rapport coût/précision satisfaisant.

A partir du profil sérologique et des observations cliniques en élevage, Dee (36) propose une classification selon le modèle de circulation virale et de ses effets sur les performances dans le troupeau infecté, avec quatre classes :

- **Elevage négatif** : élevage indemne où les observations cliniques et les résultats diagnostiques sont négatifs.

○ **Elevage stable/inactif** : la population adulte de l'élevage est infectée mais il n'y a pas de transmission aux porcelets avant le sevrage. Les performances en maternité et en engraissement sont identiques à ce qu'elles étaient avant la contamination.

○ **Elevage stable/actif** : les performances en maternité sont bonnes, même si les truies sont infectées. L'infection reste active en post-sevrage avec des signes cliniques. La séroconversion a lieu en post-sevrage/engraissement où le virus se propage de salles à salles par le mélange d'animaux d'âge et de statut SDRP différents ou encore par aérotransmission (contamination de voisinage).

○ **Elevage instable** : il s'agit d'un élevage ayant récemment eu un épisode de SDRP ou chroniquement infecté. Dans les deux cas, on observe des signes cliniques et des pertes de production importantes aussi bien en maternité qu'à l'engraissement.

Une fois le type d'infection virale déterminé, le choix de la stratégie à mettre en place doit se faire selon les caractéristiques logistiques, géographiques et financières de l'élevage ainsi que les motivations du producteur. On peut alors envisager le contrôle ou l'éradication de l'infection.

4.3 Stratégies de contrôle actuelles.

4.3.1 Gestion des animaux de remplacement.

Il s'agit d'une étape indispensable pour stabiliser un troupeau infecté, en effet une bonne gestion des cochettes avant leur entrée dans l'élevage permet d'éviter l'introduction d'animaux naïfs. Des cochettes naïves sont susceptibles de s'infecter et de relancer l'infection dans tout l'élevage. Des cochettes infectées sont, par contre, susceptibles d'introduire de nouvelles souches dans l'élevage. De mauvaises pratiques vont mener à la constitution d'une sous-population de statut sensible et/ou récemment infectée dans un cheptel chroniquement infecté (27, 33).

Le développement des cochettes comprend généralement une période d'isolation, une période d'acclimatation et une période de récupération.

Au cours de la période d'isolation d'une trentaine de jours selon l'âge des animaux, les cochettes sont testées dès leur arrivée afin de définir leur statut vis-à-vis du SDRP.

Le deuxième temps de la préparation des cochettes est l'acclimatation, au sens strict, au cours de laquelle les cochettes sont exposées à la souche virale de l'élevage, via le contact avec des animaux excréteurs (principalement des porcelets sevrés) ou du matériel contaminant (comme des poumons de porcelets). Idéalement, les animaux infectés doivent être introduit avec un ratio de deux animaux infectés par parc d'une vingtaine de cochettes. Les animaux doivent être mélangés au milieu de la période d'acclimatation pour favoriser la transmission via les bagarres pour l'établissement d'un nouvel ordre social. L'utilisation d'un vaccin vivant modifié (MLV) ou inactivé peut être aussi envisagée pour contaminer les futures reproductrices mais la souche est différente de celle présente dans l'élevage. Cette contamination avec une souche hétérologue ne garantit pas nécessairement une bonne protection. C'est pourquoi, en Amérique du Nord, on utilise de plus en plus une contamination avec la souche homologue, c'est-à-dire la souche circulant dans l'élevage. Cette inoculation est réalisée par injection intramusculaire de sérum infectant prélevé sur l'élevage. En pratique, il existe deux protocoles, soit l'inoculation de toutes les cochettes, soit l'inoculation de quelques cochettes qui vont contaminer les autres en excréant du virus. Ces cochettes inoculées qui excrètent du virus sont appelées « seeder », et la technique est alors dite des « seeder pigs ».

La troisième période, dite période de récupération, doit durer minimum 30 jours. Elle correspond à la période au cours de laquelle les cochettes sont de nouveau isolées pour permettre la décroissance de l'excrétion et ne pas prendre de risque d'introduire des animaux infectés en phase d'excrétion dans le cheptel reproducteur (23).

4.3.2 Dépopulation partielle.

Cette stratégie de contrôle n'est envisageable que dans les élevages où le troupeau reproducteur est stable, sans quoi l'infection des porcelets sous la mère entraînerait de nouveau introduction de porcelets virémiques en post-sevrage. Ainsi, dans les élevages infectés chroniquement où l'infection se limite à un stade de la production, par exemple en post-sevrage, la dépopulation peut être envisagée pour interrompre la circulation du virus. Il faut donc d'abord, établir le profil de l'infection au sein de l'élevage pour s'assurer qu'il n'y a pas de circulation virale dans le troupeau reproducteur avant de dépeupler complètement la zone de production où a lieu la circulation virale.

Les animaux sortis de l'élevage ne doivent jamais revenir sur le site. C'est pourquoi il faut prévoir un site pour terminer l'engraissement hors site (31, 34, 35). Une fois les bâtiments vidés, ils doivent être lavés et on recommande généralement trois cycles de nettoyage désinfection avec des désinfectants usuels. Les nouveaux animaux doivent théoriquement être introduits dans les bâtiments propres minimum deux jours après la dernière désinfection.

4.3.3 La technique MC REBEL

McRebel est un acronyme mis au point par Monte McCauw de la North Carolina State University. Il signifie « Management Changes to Reduce Exposure to Bacterial to Eliminate Losses). Par le changement de certaines pratiques d'élevage, cette méthode permet de réduire la transmission du virus aux porcelets durant la lactation au cours d'une épizootie de SDRP (63). Les mesures sont simples et peu coûteuses, il s'agit de limiter les adoptions aux premières 24 heures après la mise bas, d'éviter les mouvements d'animaux entre les salles, de ne pas faire de nourrices et d'euthanasier les porcelets faibles et les malades. Ensuite, il est recommandé de réduire les injections effectuées sur les porcelets et de changer d'aiguilles entre les portées. Il faut aussi arrêter de redistribuer des matières possiblement infectées, et suivre une conduite en tout plein tout vide en maternité et en post-sevrage. Cette série d'étapes permet, au cours d'une crise, de réduire la propagation du virus.

4.3.4 Vaccination stratégique.

L'utilisation ciblée de la vaccination sur une catégorie particulière d'animaux de l'élevage va permettre de développer chez les animaux vaccinés une immunité de niveau élevé en utilisant une souche atténuée dans le cas d'un vaccin vivant. En Europe, un vaccin inactivé peut aussi être utilisé.

La vaccination stratégique est le plus souvent utilisée dans un élevage en pleine crise, dans des élevages stables où l'infection est encore active, ou bien encore dans des élevages finisseurs avec plusieurs sources de porcelets dont certaines sont instables. Très efficace sur les cochettes en association avec une bonne isolation acclimatation et sur les truies après la mise bas, la vaccination stratégique permet de stabiliser un troupeau et est nécessaire avant d'envisager la dépopulation partielle dans un élevage infecté. Dans un troupeau stable où l'infection est active, la vaccination stratégique des porcelets au sevrage peut être envisagée lorsqu'il est impossible de dépeupler, afin de prévenir la forme respiratoire du SDRP en engraissement. La vaccination des porcelets est aussi recommandée dans le cas d'engraissement multi-sources avec des sources instables pour le SDRP.

4.3.5 Vaccination de masse et flux d'animaux unidirectionnel.

Cette technique est surtout utilisée chez les engraisseurs (28) mais peut être envisagée chez un naisseur pour stabiliser un cheptel reproducteur infecté. La vaccination massive de tous les animaux présents sur l'exploitation doit être associée à la fermeture du troupeau pour une période d'environ deux mois. Une fois le troupeau stabilisé, des animaux naïfs peuvent de nouveau être introduits dans des salles séparées sans séroconvertir (88).

4.4 Stratégies d'éradication.

Les stratégies d'éradication sont nombreuses et ont évolué en fonction du temps et en fonction de l'évolution des méthodes diagnostiques.

L'obstacle majeur à l'éradication du virus à tous les niveaux de la production reste la capacité du SDRP à persister chez les animaux infectés et ce de façon variable selon la catégorie d'âge et les individus.

4.4.1 La dépopulation complète et repopulation.

Cette méthode a été la première utilisée avec succès pour éliminer de nombreux pathogènes en élevage porcin. Cependant elle ne peut être envisagée que lorsqu'il est possible d'assurer le maintien de l'élevage en statut indemne sur le long terme. Il faut donc s'assurer en parallèle de la localisation de l'élevage et du statut négatif des animaux de remplacement et de la semence. Par ailleurs, il s'agit d'une méthode très coûteuse, et qui depuis la mise en place d'autres méthodes ne devrait plus être conseillée en première intention dans un élevage affecté par le SDRP seul.

4.4.2 L'éradication par l'élimination des animaux positifs (« test and removal »).

Cette technique dite du « test and removal » a permis d'éradiquer avec succès le virus du SDRP dans plusieurs élevages commerciaux en Amérique du Nord (36, 37). La technique est la même que celle utilisée pour l'éradication de la Maladie d'Aujesky et de l'infection par *Actinobacillus pleuropneumonie*. Une fois tout le troupeau testé, il faut identifier et éliminer les animaux porteurs du virus. Pour cela, l'utilisation combinée de la sérologie par ELISA et la PCR sur sérum permet de différencier les animaux porteurs et ceux déjà exposés auparavant. Il s'agit d'une méthode coûteuse, de par les frais pour la réalisation des tests mais aussi par le temps qu'elle nécessite. De plus, ce protocole ne peut pas être utilisé dans un élevage ayant utilisé la vaccination, puisque la sérologie ne permet pas de distinguer les anticorps vaccinaux, ni dans les élevages où la prévalence de l'infection est élevée.

4.4.3 La fermeture du troupeau.

Il s'agit d'une méthode alternative basée sur l'arrêt de l'introduction d'animaux pour une période allant de 4 à 8 mois (90). L'objectif est de pouvoir introduire des animaux naïfs séronégatifs dans un troupeau séropositif une fois que la circulation du virus est arrêtée. La conduite normale des réformes des animaux séropositifs et l'introduction d'animaux séronégatifs vont progressivement permettre de revenir à un statut négatif. Cette méthode permet de conserver une bonne génétique avec moins de travail par rapport aux techniques d'éradication déjà vues. Le principal inconvénient est la perte de production de porcelets sevrés due au manque de renouvellement pendant la période de fermeture du troupeau. Cette perte peut cependant être compensée par la mise en place d'une gestation hors site pour les cochettes qui seront introduites à la fin de la période de fermeture.

DEUXIEME PARTIE: ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ACCLIMATATION DES COCHETTES DANS TROIS ELEVAGES AU QUEBEC.

L'acclimatation des cochettes est une des techniques de contrôle du SDRP qui permet de prévenir la recirculation du virus dans les élevages infectés (31), favorisant ainsi l'obtention d'un troupeau stable vis à vis du virus. Aujourd'hui, l'acclimatation a largement remplacé la quarantaine traditionnellement utilisée dans les zones où la prévalence de l'infection SDRP est élevée. Cette technique tient compte du risque d'introduire des cochettes naïves vis-à-vis du virus en gestation, du risque d'introduire des cochettes infectées par une souche différente de celle présente dans le troupeau, et aussi du risque d'introduire en gestation des animaux excréteurs.

Les bases de l'acclimatation reposent sur les connaissances de la persistance dans l'organisme et de l'excrétion du virus SDRP. Comme précédemment décrites, il existe différentes méthodes d'acclimatation. L'objectif de cette étude réalisée sur le terrain est de faire une description précise de ce qui est réalisé sur le terrain au Québec, ainsi qu'un bilan sur les contrôles (sérologiques et virologiques) effectués en élevage.

1 Méthodologie.

1.1 Choix des élevages étudiés.

Une étude rétrospective a été menée dans trois élevages commerciaux concernés par le SDRP. Ces élevages ont été choisis par deux vétérinaires praticiens ayant participé volontairement à l'étude. Le but étant d'étudier différentes techniques d'acclimatation des cochettes, les trois élevages retenus utilisent des

méthodes différentes. L'étude porte donc sur trois élevages utilisant ou ayant utilisé une des méthodes d'acclimatation suivante : l'introduction de cochettes de 5kg, l'inoculation de sérum, l'exposition aux poumons de porcelets virémiques, la mise en contact avec des cochettes en phase d'excrétion virale, appelées des « seeder pigs ».

1.2 Informations recueillies.

La connaissance de l'histoire de la maladie au sein de chaque élevage est indispensable afin de comprendre la situation de l'élevage, ainsi que les raisons qui ont motivé le choix de la méthode actuellement utilisée pour l'acclimatation des cochettes. Toutes les informations et observations concernant l'environnement de l'élevage, la biosécurité et la conduite de l'introduction des animaux de remplacement ont été collectées.

Les données de production (PigCHAMP®) ont été étudiées, avec l'accord des participants, pour évaluer l'efficacité de la stratégie d'acclimatation au sein de l'élevage.

Les résultats des analyses sérologiques effectuées ont été étudiés rétrospectivement et, dans certains cas, des prélèvements ont été effectués lors de la visite afin d'évaluer l'efficacité de la contamination des cochettes en phase d'acclimatation.

1.3 Récolte et traitement des informations.

Toutes les informations sur les pratiques d'élevage, sur l'infection par le virus SDRP, sur les performances de production et sur l'environnement de l'élevage ont été collectées lors d'une visite dans chaque élevage et d'entretiens avec les deux vétérinaires responsables. Toutes ces informations ont été traitées de façon confidentielle.

Les visites d'élevage et la collecte des informations se sont déroulées du mois d'avril au mois de mai 2005. Une fiche avec les points essentiels à aborder a été au préalable établie pour servir de support lors des visites.

Le plan suivant a été adopté pour chacun des trois élevages étudiés:

- Description « anatomique » de l'élevage comprenant la localisation géographique du site ainsi que de l'organisation des bâtiments, le statut sanitaire de l'élevage et les règles de biosécurité appliquées.
- Description « physiologique » comprenant la description des flux et des pratiques d'élevage réalisées.
- Description « clinique » du problème de SDRP au sein de l'élevage, avec l'historique de la maladie ainsi que le suivi des performances au moment de l'épizootie.
- Description de la technique ou des techniques d'acclimatation(s) utilisée(s) comprenant la réalisation de l'acclimatation sur le terrain ainsi que la surveillance sérologique effectuée.

2 Etude de cas.

2.1 Elevage n°1 : distribution de poumons puis inoculation des cochettes.

Le premier élevage est un naisseur de 1000 truies appartenant à une importante structure d'intégration. Dans cet élevage, l'acclimatation des cochettes a tout d'abord été effectuée grâce à la distribution de poumons supposés contaminés jusqu'à épuisement du stock de poumons. Depuis 2004, le fonctionnement de l'acclimatation a donc été revu au profit de l'inoculation de toutes les cochettes.

2.1.1 Description « anatomique ».

2.1.1.1 Naisseur.

Le site se trouve dans une zone à densité moyenne d'élevage porcin, à environ 2km d'un autre naisseur de 700 truies et d'un engraissement de près de 900 porcs, et assez éloignée de la route passante voisine de deux kilomètres.

Le naisseur s'organise en plusieurs sections. Il n'y a pas de bâtiment de quarantaine à proprement parler mais plutôt une section quarantaine « Q » avec deux salles où a lieu l'acclimatation des cochettes. Les salles de gestation sont aussi organisées en fonction de la parité avec une section réservée à la gestation et à la saillie des nullipares, « gestation cochette », une section pour la gestation des primipares, « gestation P1 », une section pour les deuxièmes parités, « gestation P2 » et enfin une section pour les truies de parité 3 et plus, « gestation P3 et plus ».

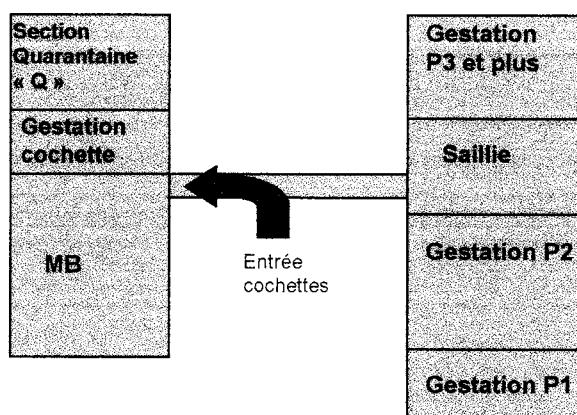


Figure 3 : Plan du site naisseur de l'élevage n°1.

2.1.1.2 Statut sanitaire et règles de biosécurité.

Malgré le statut positif pour le SDRP, l'élevage est considéré de haut statut sanitaire car stable pour le SDRP et négatif pour de nombreux pathogènes (*Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*). Des règles de biosécurité strictes sont définies comme une douche obligatoire à l'entrée sur le site. Un périmètre de sécurité est délimité par un grillage tout autour du bâtiment. Toutes les visites, les livraisons, ainsi que la collecte des porcelets se fait selon un ordre pré établi suivant le statut sanitaire en partant du plus élevé. De plus, l'origine de tous les intrants (semence, alimentation, cochettes) est connue et contrôlée puisque le naisseur appartient à une importante structure d'intégration.

2.1.2 Description « physiologique ».

Les cochettes proviennent d'un multiplicateur de statut SDRP négatif, appartenant au même groupe. Elles sont testées peu de temps avant leur départ. La section « quarantaine » s'organise en deux salles, chacune avec trois parcs de 12-13 cochettes et un parc pour un verrat vasectomisé. Une fois par mois, un lot d'environ quarante cochettes (36 à 39) est introduit dans une des deux salles en section quarantaine. Les cochettes entrent en quarantaine à 160 jours d'âge pour une durée d'environ 7 semaines. Les chaleurs sont notées et les cochettes, correctement cyclées, sont ensuite transférées en gestation cochettes où elles sont saillies vers 230 jours d'âge.

Le fonctionnement se fait en système tout plein tout vide par salle. Les systèmes de ventilation et de fosse à lisier sont conçus de sorte qu'il n'y ait aucune communication d'air ou de lisier entre les deux salles de quarantaine ou encore d'une quarantaine au reste du bâtiment. Cependant les mouvements du personnel ne sont pas réglementés, l'isolation n'est donc pas totale entre les différentes sections du bâtiment.

L'acclimatation a lieu vers le deuxième jour après l'arrivée. Le verrat vasectomisé est placé dans le parc de quarantaine deux à trois jours après l'arrivée des cochettes. Il est ensuite introduit une fois par jour dans les parcs de cochettes.

2.1.3 Description « clinique ».

2.1.3.1 Historique du SDRP.

L'élevage était négatif jusqu'en septembre 2003. Il n'y avait donc pas de protocole particulier pour l'acclimatation des cochettes vis-à-vis du SDRP. A l'automne 2003, le naisseur a du faire face à une épizootie de SDRP dont les répercussions se sont étalées sur plusieurs mois. Cette épizootie n'a pas provoqué beaucoup d'avortements. C'est pourquoi seule la décision de ne pas mélanger les animaux des différentes sections a été prise pour limiter les pertes. L'isolement et le séquençage de la souche ont montré qu'il n'y avait qu'une seule souche en circulation au moment de l'épizootie.

La collecte de poumons sur des porcelets malades ou chétifs en maternité au moment de l'épizootie a permis la constitution d'un stock de poumons supposés contaminés. A partir de cette épizootie en 2003, l'acclimatation des cochettes a été mise en place avec distribution de poumons, à raison d'un poumon par parc de 12-13 cochettes. La conservation de ces poumons dans les congélateurs (-13°C) a permis de fonctionner ainsi jusqu'à la fin 2004. L'infectiosité de ces poumons n'a pas été évaluée.

Après une baisse d'efficacité constatée à travers les taux de séroconversion, cette technique a été remplacée par la technique d'inoculation de toutes les cochettes 2 à 3 jours après leur entrée en quarantaine, avec la souche présente dans l'élevage.

Depuis 2003, il n'y a pas eu de nouvelle épizootie de SDRP relevée sur le site.

2.1.3.2 Suivi des performances.

Les performances ont été analysées avec le logiciel PigCHAMP® sur les années 2003 et 2004.

Au moment de l'épizootie de SDRP à l'automne 2003, l'analyse des performances montre une augmentation importante de la mortalité pré-sevrage. Cette augmentation atteint un pic à 44% en novembre 2003 et le retour aux valeurs usuelles ne s'observe qu'en mai 2004. Le pic à 44% en novembre est probablement en partie dû à l'euthanasie des porcelets chétifs, présentant de la diarrhée, et les

faibles dès la naissance. Le nombre de mort-nés augmente dès le mois de septembre jusqu'au mois de janvier 2004 avec un pic à 10.6% en octobre. De même, le pourcentage de porcelets momifiés est très élevé pendant plusieurs mois avec un pic à 10.2% en octobre, le retour à la normale ne s'observe qu'en février 2004.

En ce qui concerne les performances de reproduction des truies, on observe une légère augmentation du pourcentage de saillies sur retour au début de l'année 2004, même si les valeurs restent dans les limites de l'acceptable (<15%). Au moment de l'épizootie le taux d'avortement a été de 1,7%) en moyenne du mois de septembre au mois de février 2004, ce qui reste convenable avec peu de différences selon le rang de portée. L'épizootie de SDRP a provoqué une diminution du nombre de porcelets sevrés par truie de 9,8 en août à 5,5 en novembre 2003.

Le taux ajusté de mise bas reste à 86.7% sur l'ensemble de l'année 2004.

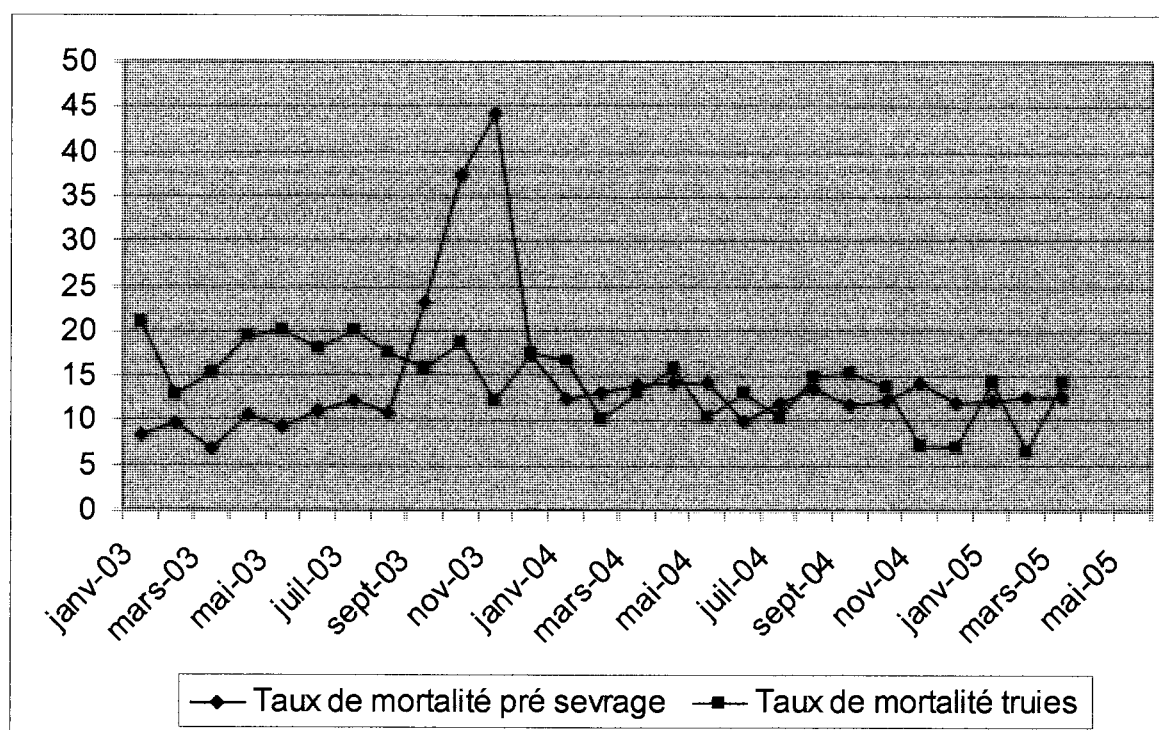


Figure 4 : Suivi de la mortalité pré-sevrage et de la mortalité des truies de janvier 2003 à mai 2005 dans l'élevage n°1.

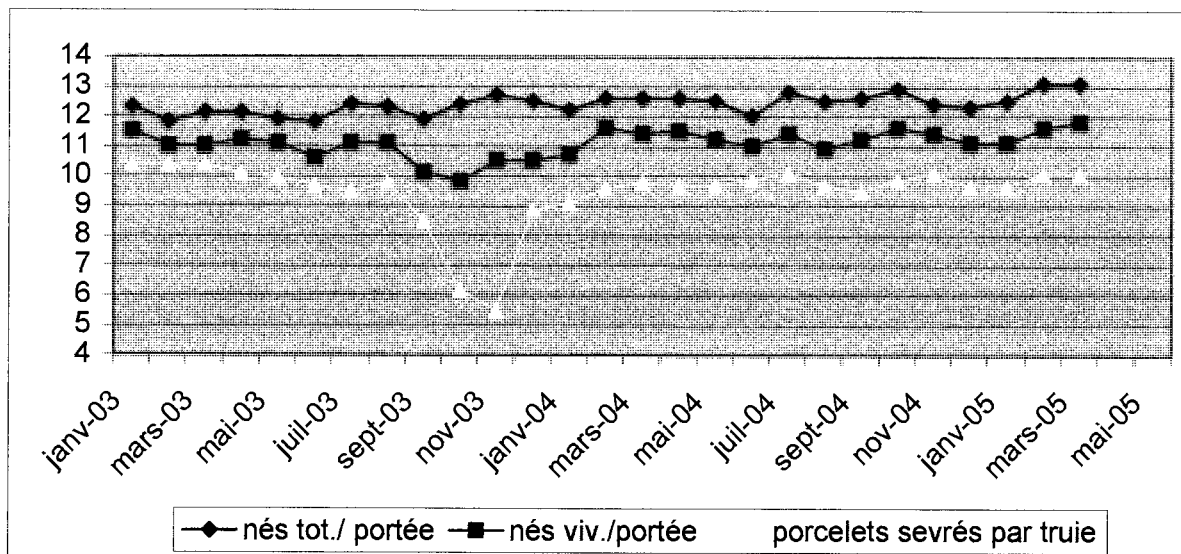


Figure 5 : Suivi du nombre de porcelets nés totaux et nés vivants par portée et du nombre de porcelets sevrés par truie de janvier 2003 à mai 2005 dans l'élevage n°1.

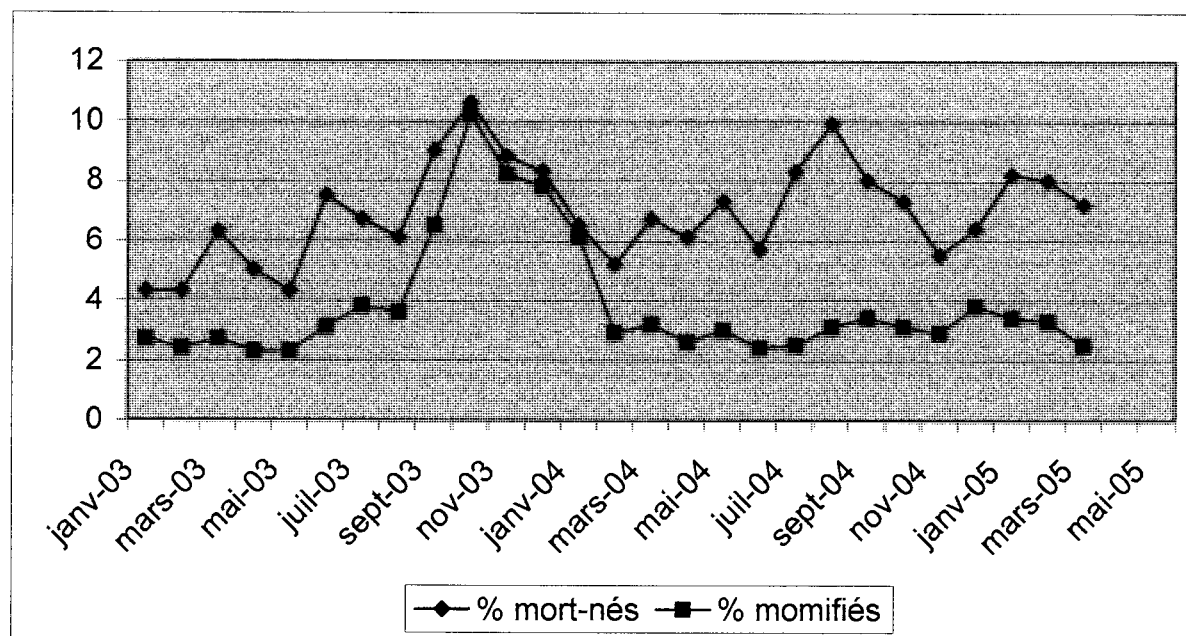


Figure 6 : Suivi des pourcentages de porcelets mort-nés et de porcelets momifiés de janvier 2003 à mai 2005 dans l'élevage n°1.

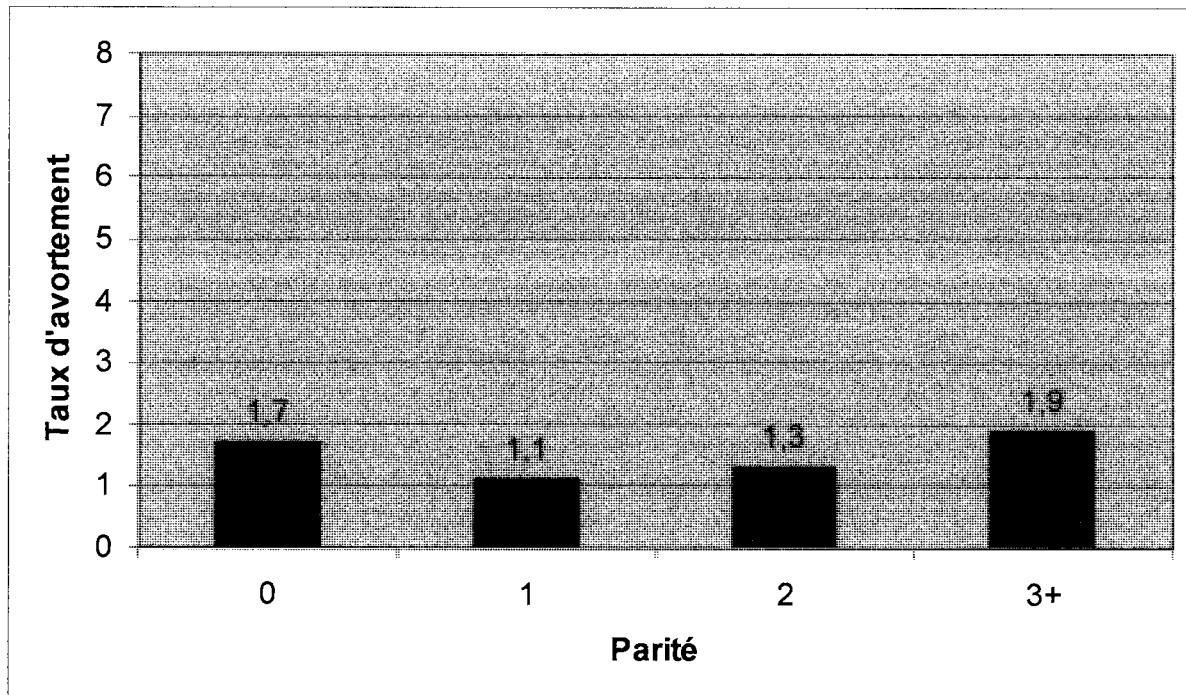


Figure 7 : Suivi du taux d'avortement en fonction des parités de septembre 2003 à février 2004 dans l'élevage n°1.

2.1.4 Description de la technique d'acclimatation.

2.1.4.1 Réalisation.

Le site naisseur étant intégré dans un système qui ne souhaite pas récupérer des porcelets faibles ou malades en post-sevrage, tous les porcelets douteux ont été soumis à l'euthanasie et leurs poumons ont été stockés dans les congélateurs. La quantité de poumons collectés au moment de l'épizootie a permis d'obtenir un stock important. Par contre, la quantité de virus dans les poumons n'a jamais été vérifiée. De plus, le choix des porcelets prélevés s'est fait sur l'observation de signes cliniques en accord avec le SDRP mais sans certitude quant à leur statut infecté. Pour suivre la séroconversion des cochettes, une sérologie (ELISA sample-to-positive IDEXX) était réalisée sur un ou deux animaux par parc 3 semaines après l'exposition au poumon.

Une fois le stock de poumons épuisé, des porcelets ont été utilisés afin de constituer une banque de sérum contenant la souche homologue pour inoculer les

cochettes. Des porcelets ont été mis en contact au sevrage avec les derniers lots de cochettes ayant reçu des poumons. Les premiers sérums ont donc été obtenus sur ces porcelets en février 2005. Ces sérums sont désormais inoculés, par voie intramusculaire, aux cochettes dans les 2-3 jours qui suivent leur arrivée en section quarantaine. Cette technique est en place depuis mars 2005, les résultats sont donc attendus lors de la première parturition du lot entré le 23 mars 2005.

2.1.4.2 Surveillance sérologique.

Les premières sérologies ELISA IDEXX réalisées en septembre 2003 sur 11 truies qui ont avorté, ont montré que 9 de ces truies étaient séropositives pour le virus du SDRP avec des ratios s/p de 0,81 à 3,44. L'échantillonnage, réalisé ensuite sur l'ensemble du troupeau reproducteur, a montré une prévalence apparente de 25%. Un an plus tard, en 2004, toutes les truies qui avortent sont prélevées et les sérologies demeurent négatives pour le SDRP. D'ailleurs, les avortements semblent être associés avec les injections de rappel de vaccination au cours de la gestation (*Rotavirus, E.coli, Cl.perfringens, M.myopneumoniae, H.parasuis*).

Sur les cochettes, un an après la mise en place du programme d'acclimatation avec la distribution de poumons, une évaluation de la séroconversion a été effectuée en prélevant deux lots de cochettes, un trois semaines après leur entrée et un lot sept semaines après leur entrée. Trois semaines après l'exposition au virus, les cochettes restent séronégatives, alors que le lot à 7 semaines post contamination était séropositif avec des ratios s/p de 0.77 à 1.36. La séroconversion a donc lieu entre la 3^{ème} et la 7^{ème} semaine après l'entrée en quarantaine acclimatation, après la distribution de poumon.

Aucun contrôle sur la virémie n'est effectué pour évaluer l'excrétion en fin de quarantaine. Or la séroconversion est tardive, entre la 3^{ème} et la 7^{ème} semaine, il existe donc un risque d'introduire des cochettes en phase d'excrétion.

A la fin de l'année 2004, non seulement les ratios obtenus en ELISA IDEXX sont de plus en plus faibles mais surtout le stock de poumon disponible s'amenuise. Il est alors envisagé de revoir la technique afin de continuer à assurer une bonne acclimatation des cochettes avec la souche homologue.

Une cochette du lot entré en novembre 2004 a été prélevée (09/11) quelques jours après la distribution du poumon. La sérologie ELISA IDEXX est négative mais le résultat de la détection virale par PCR sur sang est positif. Ce sérum a donc été utilisé pour inoculer quelques cochettes du lot suivant entré le 01/12. La séroconversion de ces cochettes a été surveillée. La séroconversion n'ayant pas été observée, le lot a été ré acclimaté avec des poumons vers la mi-décembre. Sur les lots suivants, la distribution de poumons s'est accompagnée de la mise en contact avec des porcelets auparavant en contact avec des cochettes déjà acclimatées, avec, en plus, quelques inoculations sur une à deux cochettes par parc.

Depuis février 2005, afin de mieux maîtriser les séroconversions obtenues avec les inoculations de sérums, quatre porcelets ont été mis en contact avec des truies déjà acclimatées aux poumons. Un titrage du virus dans le sang de ces porcelets a ensuite été mesuré. Les quatre sérums ont été testés : un des sérums été négatif, les autres étaient positifs avec des titres de 60.24 TCID50/ml, 91.24 TCID50/ml et de 1.58 TCID50/ml. Il a été décidé d'utiliser un mélange des deux sérums avec les titrages les plus importants pour injecter la quarantaine de cochettes entrant au mois de mars, avec 0,5 ml du mélange ayant un titrage moyen de 76 virus/ml. Quatre porcelets ont été injectés en même temps que les cochettes le 28 mars 2005, la quantification effectuée 10 jours post-inoculation montre des titres de 50,22 TCID50/ml, 0,12 TCID50/ml, 6,97 TCID50/ml, et 35,23 TCID50/ml. Une banque de sérums a été obtenue à partir de ces porcelets afin d'inoculer toutes les cochettes qui entreront dans les prochains lots.

Toutes les cochettes inoculées avec le mélange de sérum ont été testées séropositives en ELISA IDEXX, avec des ratios s/p de 0,95 à 2,83, 16 jours après l'inoculation. Aucune d'entre elles n'a présenté de symptôme pouvant être mis en relation avec le virus du SDRP. Les performances de ces cochettes entrées en mars 2005 devront être suivie pour certifier l'innocuité de l'inoculation de sérum contenant des particules virales.

2.2 Elevage n°2 : distribution de poumons puis inoculation de quelques cochettes « seeder ».

Le deuxième élevage étudié est un naisseur de 1200 truies (site 1), appartenant à la même structure que l'élevage n°1. Ce naisseur possède son propre site d'engraissement de cochettes (site 2). Depuis 2004, l'acclimatation des futures reproductrices au SDRP s'effectue sur le site d'engraissement (site 2).

2.2.1 Description « anatomique ».

2.2.1.1 Site Naisseur : site 1.

Le site 1, naisseur de 1200 truies, se trouve à proximité d'une autre exploitation porcine visible depuis l'élevage, appartenant à la même structure.

Le site s'organise en quatre bâtiments avec un bâtiment de quarantaine (Q), un deuxième de mise bas (MB), le troisième avec un bloc de saillie et une section de gestation, et le quatrième avec trois salles de gestation. La communication entre chaque bâtiment se fait par des couloirs fermés. Nous n'avons pas pu visiter l'intérieur des locaux, mais l'organisation et la conception des bâtiments sont similaires à celles de l'exploitation précédemment décrite, avec des sections de gestation selon la parité et une section quarantaine correctement isolée du reste du bâtiment.

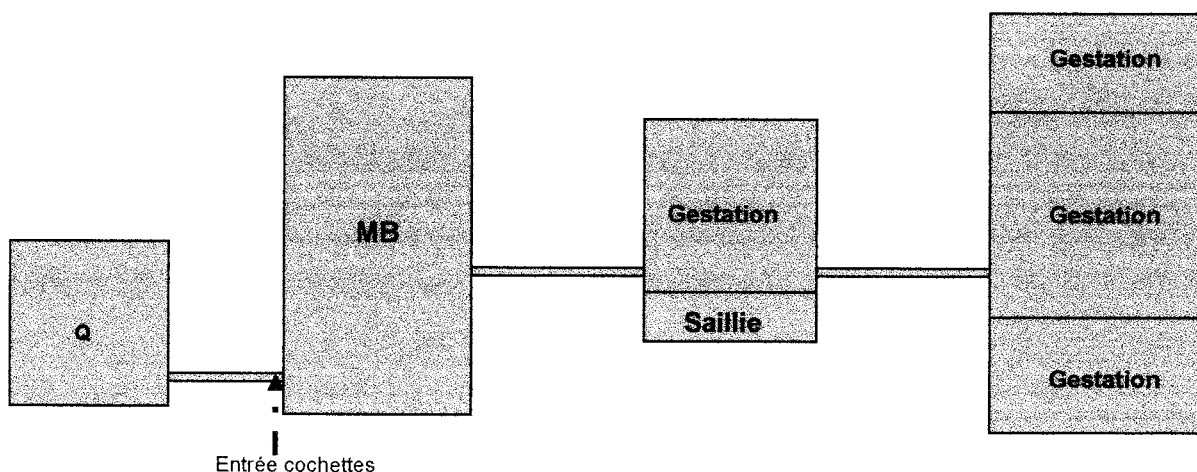


Figure 8 : Plan du site naisseur (site 1) de l'élevage n°2.

2.2.1.2 Site d'engraissement : site 2.

Le site 2 est un engraissement de 300 places, spécialement aménagé pour les futures reproductrices du naisseur et géré par du personnel différent. L'engraissement se trouve sur une colline à plus de deux kilomètres du naisseur, dans l'enceinte d'une exploitation de bovins, dans une zone à faible densité de production porcine et entourée de bois.

Le bâtiment est composé de deux sections, une petite section de 100 places où a lieu l'acclimatation des jeunes cochettes avec 8 parcs de 12-13 animaux, et une section plus grande de 200 places pour la phase dite de « récupération » (encore appelée phase de « cooling down ») avant l'introduction sur le site naisseur, site 1. Les deux sections sont séparées par des portes simples, et la petite section fonctionne en tout plein tout vide alors que la grande section fonctionne en continu. L'introduction des cochettes à 20kg a lieu tous les 2 mois avec un protocole de nettoyage désinfection entre chaque lots.



Figure 9 : Plan du site d'engraissement (site 2) de l'élevage n°2.

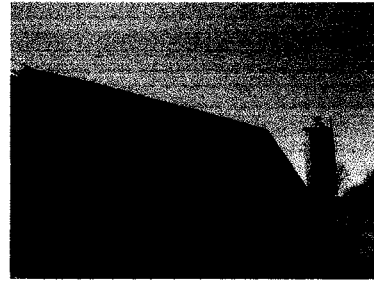
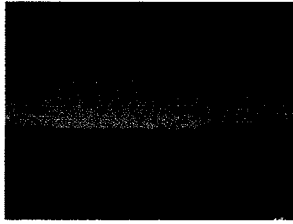


Figure 10 et Figure 11: Vue de la localisation et du bâtiment du site d'engraissement (site 2) de l'élevage n°2.

2.2.1.3 Statut sanitaire et règles de biosécurité.

Les truies sont séropositives pour le SDRP, elles sont vaccinées contre *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, *Escherichia coli* et *Clostridium perfringens*. Appartenant à la même structure, le naisseur est régi de la même façon que l'élevage n°1 avec des règles de biosécurité en accord avec le statut sanitaire. En effet, l'accès est réglementé, les transporteurs n'entrent pas dans l'élevage, les animaux de renouvellement, la semence et l'aliment proviennent de la même structure.

2.2.2 Description « physiologique ».

Les cochettes de renouvellement proviennent d'un multiplicateur négatif pour le SDRP, appartenant à la même structure. Les cochettes sont introduites à 20 kg en engraissement (site 2), pour une période de 5 mois environ, avant d'être introduites sur le site 1 où elles restent 2 mois en quarantaine.

Sur le site 2, chaque lot de cochettes séjourne pour un période de deux mois dans la petite section de l'engraissement où a lieu l'acclimatation, avant de passer en grande section pour 3 mois environ. Les cochettes, immunisées contre le SDRP sur le site 2, sont introduites en quarantaine sur le site 1 où elles restent environ 2 mois pour être inséminées vers 230 jours d'âge. Le fonctionnement de la quarantaine se fait en tout plein tout vide avec un système de ventilation et une fosse à lisier complètement indépendants du reste du site, cependant il n'y a pas de règles de circulation au sein des bâtiments, il s'agit plutôt d'une section de quarantaine. Elles sont vaccinées (*Mycoplasma hyopneumoniae* et *Haemophilus parasuis*).

2.2.3 Description « clinique ».

2.2.3.1 Historique du SDRP.

Le naisseur a subi une épizootie de SDRP à la fin de l'année 2001. Un contrôle sérologique a été réalisé sur une vingtaine de truies, la majorité était séropositive. Il n'y a pas eu de contaminations volontaires sur l'ensemble du troupeau, par crainte d'aggraver les problèmes d'avortements. Le séquençage de la souche a été réalisé et l'acclimatation des cochettes a commencé avec la distribution de poumons prélevés sur des porcelets malades et chétifs pendant l'épizootie. La quantité de poumon disponible est rapidement devenue insuffisante. C'est pourquoi la technique dite des « seeder pigs » a été mise en place pour l'acclimatation des cochettes. Depuis janvier 2004, la maternité possède son propre engraissement de cochettes (site 2) où a lieu l'acclimatation. Le site d'engraissement des cochettes, site 2, a permis de réduire le risque d'introduire des cochettes excrétrices de virus sur le site 1, en assurant une période dite de « récupération » suffisamment longue.

2.2.3.2 Suivi des performances.

Au moment de l'épizootie de SDRP, fin 2001, les performances en maternité se sont dégradées rapidement. On observe une augmentation de la mortalité pré-sevrage sensible dès le mois d'octobre et des troubles de la reproduction perceptibles jusqu'en avril 2002.

La mortalité pré-sevrage, augmente dès le mois d'octobre pour atteindre un pic en janvier à 32,2%. Il faut relativiser ce taux car il reflète en partie la « politique d'intervention » des propriétaires. En effet, il est recommandé d'éliminer tout animal faible suspecté d'être infecté. La mortalité demeure supérieure à 10% jusqu'en avril 2002, pour revenir aux valeurs obtenues auparavant.

Le nombre de mort-nés augmente surtout en début d'année 2002, avec un taux de 8,4% en janvier. L'augmentation du pourcentage de momifiés est importante et s'étale de janvier à avril 2002 avec des valeurs de 11,2% en janvier, 14,8% en février et 12,3% en mars 2002.

Une baisse du taux ajusté de mise bas est aussi enregistrée suite à l'épizootie, avec un taux de 63% en janvier et un retour aux valeurs antérieures en

mai 2002. Suite à l'épizootie, une augmentation du nombre de retours en chaleurs est notée avec un pourcentage de saillies sur retours de 26,4% en février 2002.

L'épizootie se manifeste donc surtout sur les performances du début de l'année 2002 avec un impact majeur sur le nombre de porcelets sevrés par truie : 6,6 porcelets sevrés par truie en janvier 2002.

Il faut noter que la mortalité pré-sevrage est assez élevée sur l'ensemble de la période évaluée, avec des valeurs régulièrement supérieures à 10%. Les performances sont, de manière générale, également légèrement inférieures à celles d'un élevage de 1200 truies indemne de SDRP.

Au cours de l'épizootie les avortements n'ont pas été trop nombreux, sur la période de décembre 2001 à mai 2002, le taux d'avortement est de 1,4% avec des taux plus élevés sur les cochettes et les primipares, respectivement 1,3% et 2,3%, que sur les multipares (0,7%). L'épizootie a fait passer le nombre de porcelets sevrés par truie de plus de 10 à 6,6.

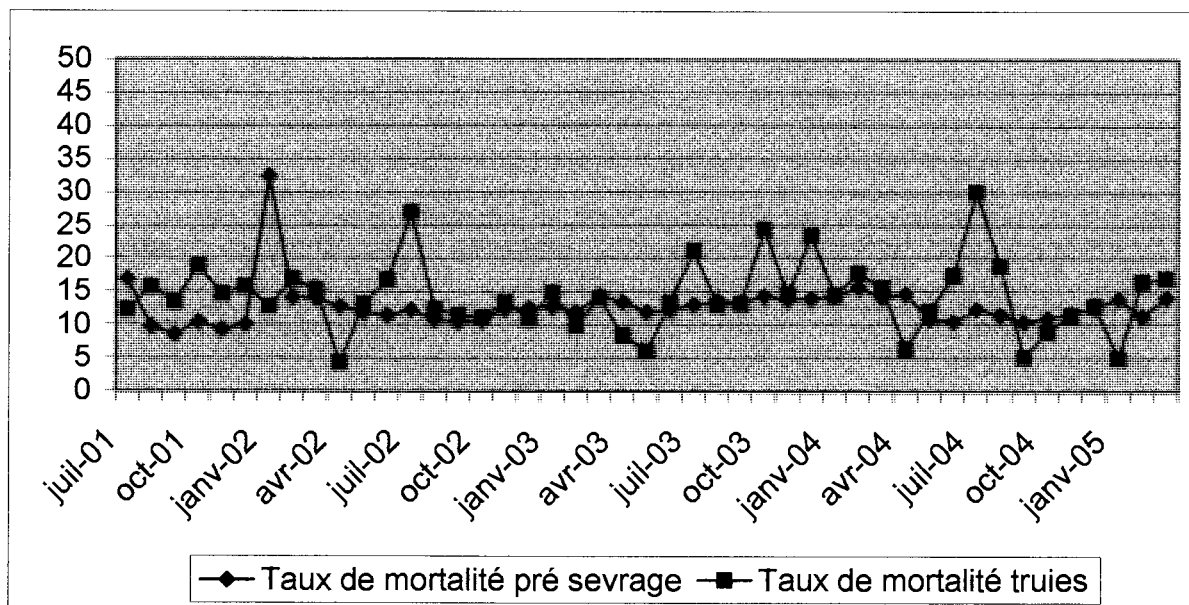


Figure 12 : Suivi de la mortalité pré-sevrage et de la mortalité des truies de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.

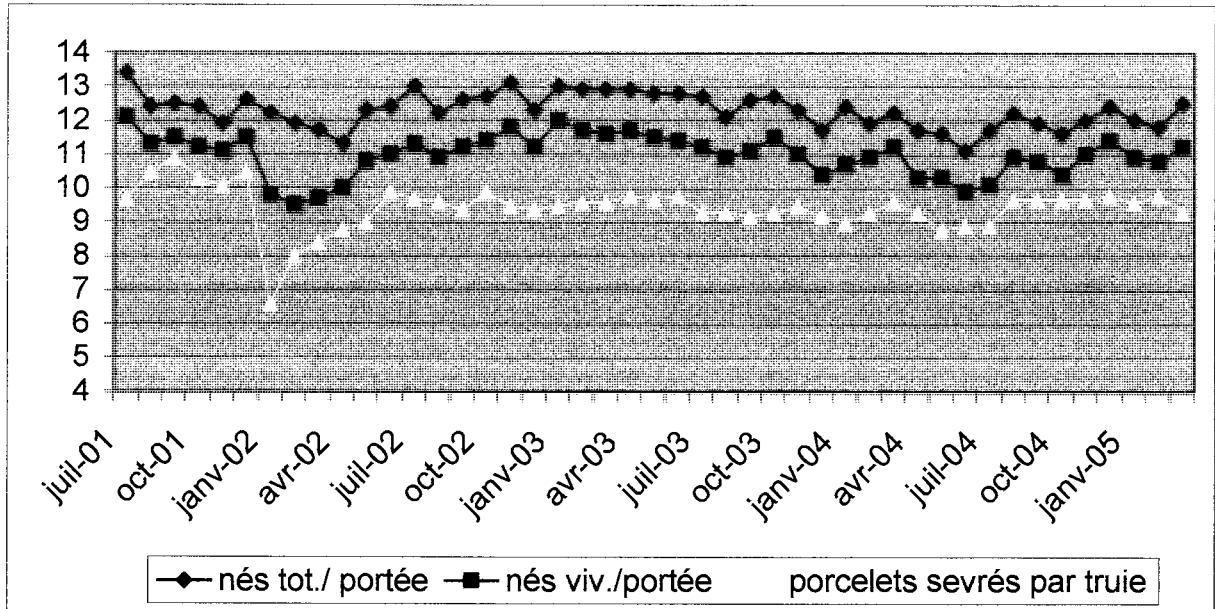


Figure 13 : Suivi du nombre de porcelets nés totaux et nés vivants par portée et du nombre de porcelets sevrés par truie de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.

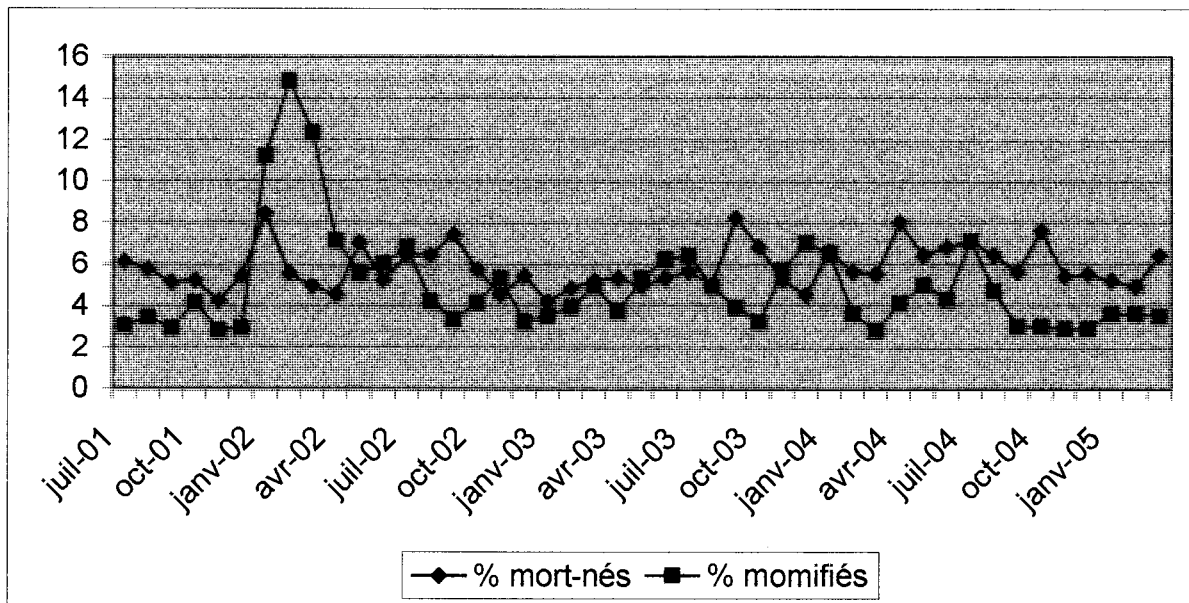


Figure 14 : Suivi des pourcentages de porcelets mort-nés et de porcelets momifiés de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.

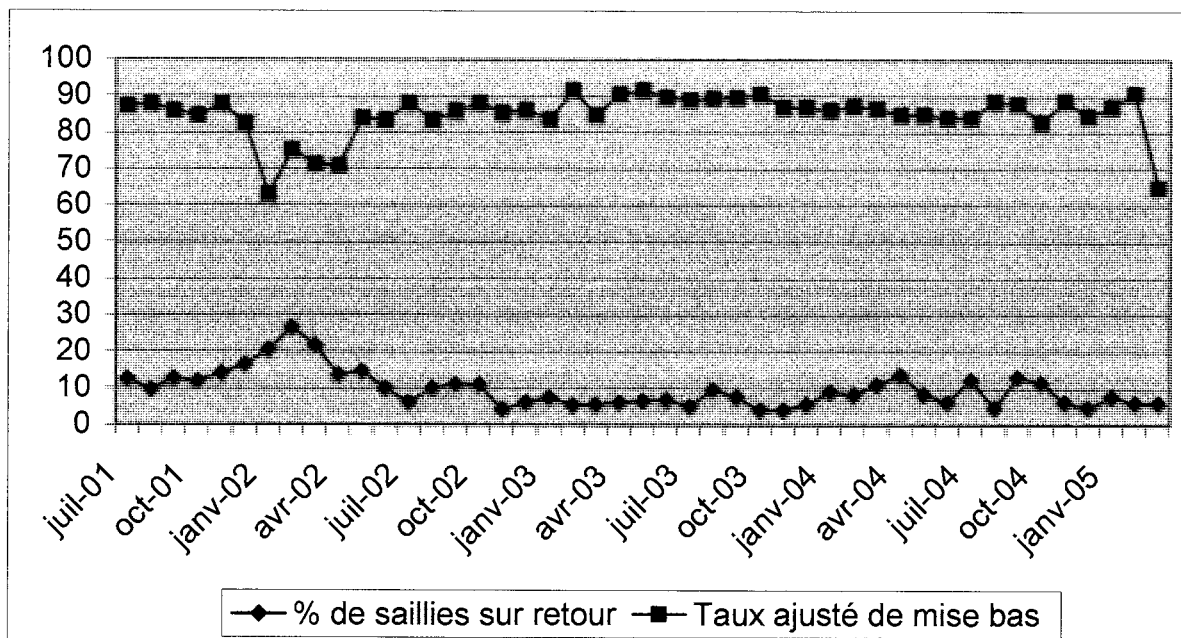


Figure 15 : Suivi du pourcentage de saillies sur retour et du taux ajusté de mise bas de juillet 2001 à janvier 2005 dans l'élevage n°2.

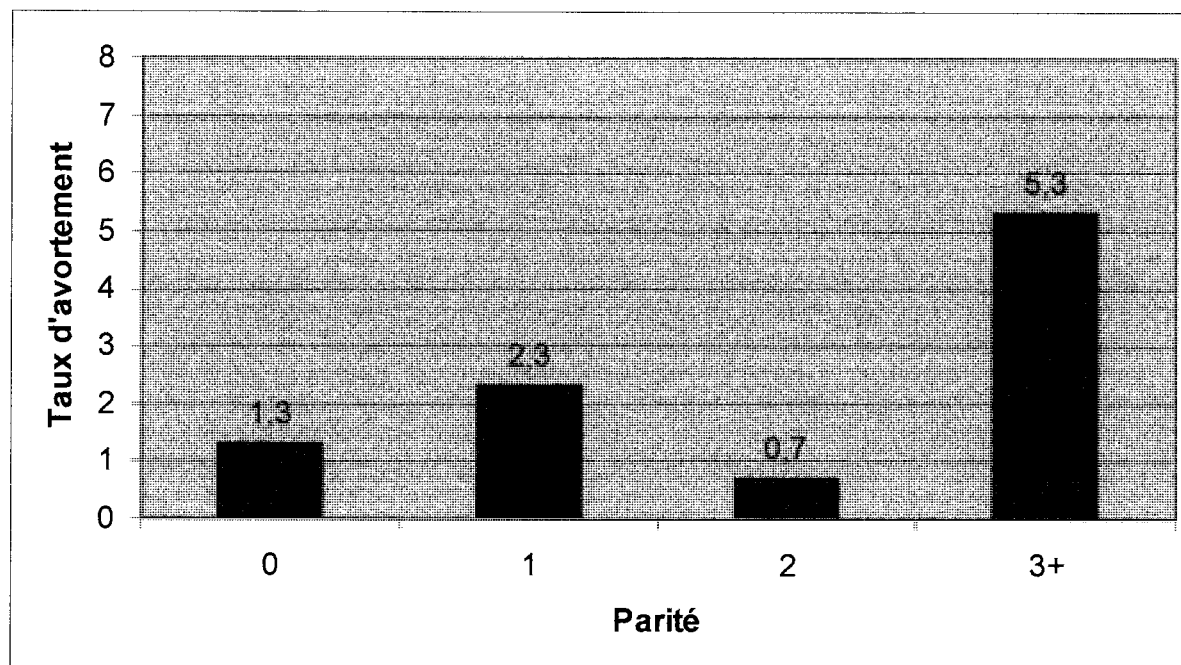


Figure 16 : Suivi du taux d'avortement en fonction des parités de décembre 2002 à mai 2002 dans l'élevage n°2.

2.2.4 Description de la technique d'acclimatation.

2.2.4.1 Réalisation.

Depuis l'achat en 2004 de l'engraissement pour cochettes, l'acclimatation est effectuée en dehors du site de la maternité sur les cochettes à 20kg. Les cochettes, de statut négatif vis-à-vis du SDRP, entrent dans la petite section de l'engraissement. Dans la semaine qui suit leur arrivée une à deux cochettes dans chacun des 8 parcs de 12-13 animaux sont inoculées avec du sérum par voie intramusculaire. Trois semaines plus tard, des tests sérologiques sont réalisés sur quelques cochettes inoculées et non inoculées. Les résultats ELISA IDEXX sont toujours positifs.

L'inoculation avec du sérum a commencé lorsque la banque de poumons congelés, suite à l'épizootie, a été épuisée. Les premiers sérums utilisés pour les injections ont été prélevés sur des porcelets testés positifs en PCR. Ces porcelets avaient été auparavant mis en contact avec des cochettes déjà acclimatées avec des poumons congelés. La collection de ces sérums PCR positifs a permis de réaliser l'acclimatation jusqu'en novembre 2004. Depuis, les sérums sont collectés sur des cochettes positives après inoculation avec du sérum.

Depuis le début de l'année 2005, dans un souci d'amélioration, la quantification virale est réalisée sur les cochettes après acclimatation pour choisir les sérums à injecter sur les lots suivants. Il s'agit de constituer une banque de sérums positifs et de connaître les volumes à injecter aux cochettes suivantes avec des charges virales suffisantes pour une bonne contamination. Avant la réalisation de la quantification, une à deux cochettes par parc de 12-14 animaux étaient injectées au cours de la première semaine avec 1 mL de sérum PCR positif dont la charge virale était inconnue. Désormais, les cochettes inoculées reçoivent une dizaine de particules virales, en calculant le volume de sérum à injecter à partir des titres mesurés. Des tests sérologiques sont réalisés trois semaines plus tard environ sur quelques cochettes injectées et non injectées afin de suivre la séroconversion.

Après deux mois dans la petite section, les cochettes sont déplacées dans la grande section où elles restent jusqu'à leur entrée en quarantaine sur le site 1, pour une durée d'environ 3 mois. Cette durée correspond à la période de récupération encore appelée « cool down » pour éviter d'introduire des animaux excréteurs sur le site 1.

Au cours de leur deux mois en quarantaine sur le site 1, les cochettes ne sont plus testées. Elles font l'objet d'un examen clinique quotidien lors de la stimulation et de la détection des chaleurs. Les cochettes sont donc introduites en bâtiment gestation saillie presque 7 mois après l'acclimatation.

Cependant, l'isolation n'est pas absolue entre la petite section, où a lieu l'acclimatation, et la grande section, période de récupération et les cochettes ne sont pas testées avant leur départ pour le site1 afin de s'affranchir du risque d'introduction de cochettes excrétrices en quarantaine (Q) sur le site1.

2.2.4.2 Surveillance sérologique.

Les premières données sérologiques disponibles sur les cochettes en acclimatation datent du lot introduit en août 2004. Ce lot n'a été contaminé par la technique dite des « seeder pigs » que début octobre avec le sérum issu de porcelets testés PCR positifs. Les examens sérologiques, ELISA IDEXX sur 4 cochettes de ce lot montrent une séroconversion quinze jours après l'inoculation des cochettes dites « seeder » avec des ratios s/p de 0,95 à 1,57.

Sur le lot suivant, entré en octobre, la sérologie n'a été effectuée que sur trois cochettes ayant été injectées avec le sérum. Une semaine après leur inoculation, les résultats sont positifs en ELISA et les trois échantillons sont également positifs en PCR. En décembre, les cochettes qui entrent en engraissement sur le site 2 sont donc inoculées avec 1mL de ces sérums. Au début du mois de janvier 2005, les résultats sérologiques montrent une bonne séroconversion avec des ratios s/p plus élevés que ceux obtenus sur les lots précédents. Sur les quatre cochettes prélevées, toutes sont séropositives avec des ratios s/p de 2,37 et 3,39 pour les deux cochettes injectées, dites « seeder » et de 2,44 et 1,65 pour les deux non inoculées.

En janvier 2005, la quantification a été effectuée pour connaître les doses à injecter aux cochettes. Pour le lot entré fin janvier 2005, une à deux cochettes par parc ont été inoculées début février avec 1ml des sérums testés PCR positifs. Les tests sérologiques sur les cochettes dix jours plus tard montrent des séroconversions avec des ratios s/p supérieurs à 2,3. Un test PCR et la quantification ont été réalisés sur un pool de trois de ces sérums : le pool contenait 2,24 TCID₅₀/ml. Dès lors, connaissant la quantité de virus présent dans le mélange de ces sérums, il a été

décidé d'injecter 5 ml du mélange aux cochettes des prochains lots, afin de leur délivrer environ 10 particules virales pour s'assurer d'une bonne contamination sans risquer de déclencher de manifestations cliniques du SDRP.

Sur le lot entré en mars, treize cochettes ont été inoculées avec 5 ml du sérum contenant 2,24TCID50/ml. Ces cochettes ont été prélevées 10 jours post-inoculation et le titrage viral a de nouveau été réalisé afin de collecter les sérums les plus riches en virus pour la banque de sérum. Ainsi, les volumes à injecter sont faibles avec une charge virale importante. Les résultats des titrages sont assez variables de 0,39 à 148,3 TCID50/ml. Un mois après l'inoculation des cochettes inoculées pour contaminer les autres, « cochettes seeders », une cochette a été testée dans chacun des 8 parcs en ELISA IDEXX pour évaluer la séroconversion, trois de ces 8 cochettes étaient des « seeders » (injectées). Les résultats montrent des ratios s/p de séroconversion très bons de 2,74 à 3,46.

2.3 Elevage n°3 : introduction des cochettes à 5kg.

Le troisième élevage observé est un naisseur de 950 truies (site 1). Les porcelets sont sevrés et vendus vers 18 jours d'âge. Depuis 2003, l'acclimatation des futures reproductrices au SDRP se fait via l'introduction de cochettes à 5-8kg en post-sevrage avec les porcelets sevrés sur un autre site (site 2) situé à un kilomètre seulement du site 1 naisseur.

2.3.1 Description anatomique.

2.3.1.1 Site Naisseur : site 1.

Le site naisseur, site 1, se trouve dans une zone à forte densité d'élevages porcins avec une dizaine de élevages à proximité dont un autre naisseur à moins de 500 mètres appartenant à une autre organisation et une route passante à 150 mètres environ.

Le naisseur, site 1, se compose d'un bâtiment unique organisé en plusieurs sections. On retrouve un bloc « saillie », un bloc « gestation en cage », une « gestation en parcs » où les truies sont placées dans des parcs à partir du 45^{ème}

jour de gestation, et six salles de mises bas « MB ». Un « bloc cochette » est réservé pour la saillie et la gestation des nullipares.

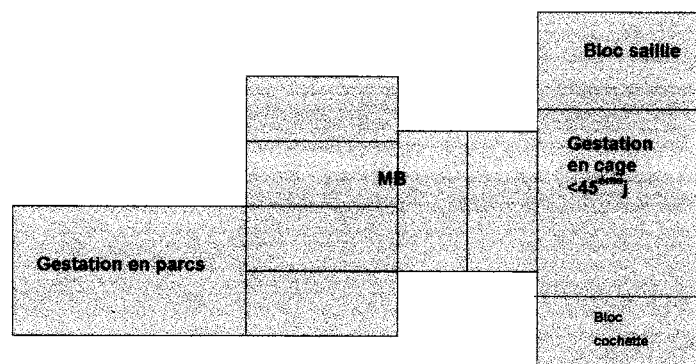


Figure 17 : Plan du site naisseur (site 1) de l'élevage n°3.

2.3.1.2 Site d'acclimatation : site 2.

Le deuxième site reçoit un lot de porcelets sevrés sur sept. Toutefois, il n'appartient pas au même propriétaire mais est utilisé pour acclimater les cochettes au SDRP.

Ce site 2 comprend deux bâtiments : un bâtiment avec 7 salles de post-sevrage, deux engraissements (E13 et E14) et deux salles d'isolation dans deux bâtiments différents (Q1 et Q2). Les 7 salles de post-sevrage sont organisées en 12 petits parcs de 5 à 6 animaux, séparés par des grilles métalliques permettant le contact entre les parcs.

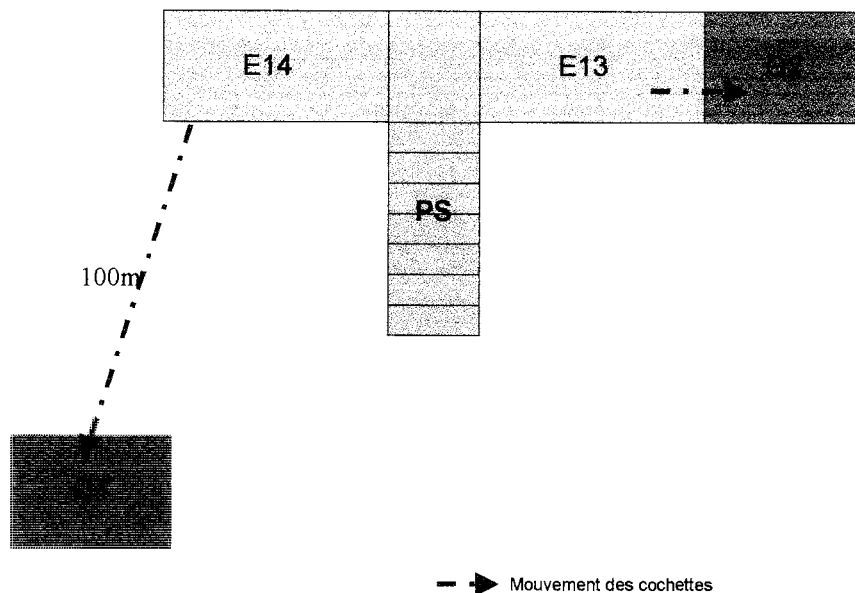


Figure 18 : Plan du site d'acclimatation (site 2) de l'élevage n°3.

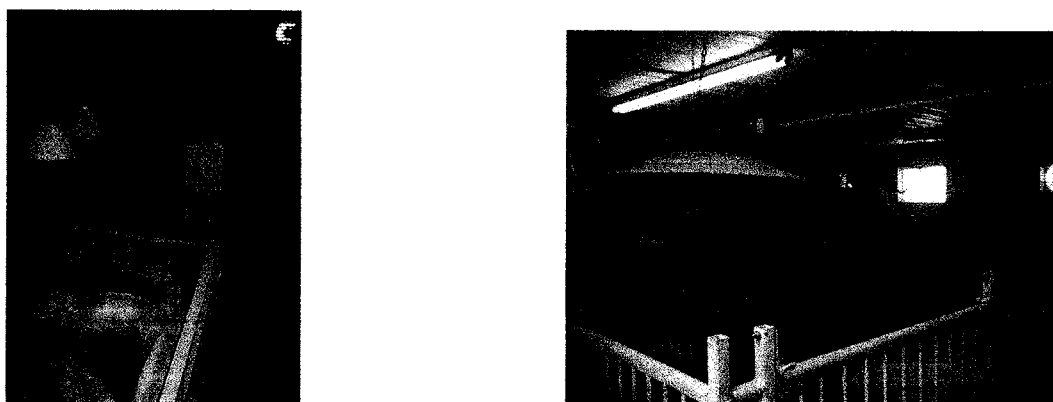


Figure 19 : Vue des parcs en post-sevrage et en engraissement de l'élevage n°3.

2.3.1.3 Statut sanitaire et règles de biosécurité.

Le naisseur est positif pour le SDRP, *Mycoplasma hyopneumoniae* et l'Influenza H1N1. Les animaux sont vaccinés contre le SDRP, avec le vaccin vivant atténué (*Boehringer Ingelheim MLV®*). Les règles de biosécurité sont respectées, avec un contrôle des visiteurs à l'entrée, une porte verrouillée et une douche obligatoire si les visiteurs ont été en contact récemment avec d'autres porcs. Les transporteurs n'entrent pas dans l'enceinte de l'élevage, l'élevage possédant ses propres camions pour effectuer les transports. Les porcelets sevrés sont transportés avec un petit camion jusqu'à la route, où ils sont chargés dans le camion du transporteur qui n'entre donc jamais sur le site. L'aliment est fabriqué sur le site1, et

transporté avec un camion spécifique jusqu'au bâtiment. La semence utilisée aujourd'hui provient d'un centre d'insémination négatif au SDRP, et les animaux de remplacement sont eux aussi d'origine SDRP négative. Les animaux morts sont stockés avant d'être transportés avec un véhicule prévu à cet effet et incinérés sur un autre site.

2.3.2 Description «physiologique».

Les porcelets sont sevrés et vendus vers 16-19 jours d'âge, comme précédemment mentionné un lot sur sept est vendu au propriétaire du site 2. Les animaux de remplacement sont issus d'une compagnie génétique de statut SDRP négatif. Pour compléter les lots quelques femelles F2 peuvent être introduites.

Les cochettes issues du multiplicateur, arrivent au post-sevrage le même jour que les porcelets sevrés issus du site 1.

Le bâtiment de post-sevrage comprend 7 salles de 12 petits parcs de 5-7 animaux et fonctionne en tout plein tout vide avec nettoyage et désinfection entre chaque lot. Un lot de 85-100 cochettes de 5 à 8kg (soit 28 jours d'âge environ) est donc introduit en post-sevrage pour une durée de 7 semaines environ. Ensuite, les cochettes entrent en engraissement avec les porcs charcutiers dans des parcs de 15-18 animaux. Après 4 semaines en engraissement, elles sont transférées en isolation pour 14 semaines environ. L'isolation a lieu sur le même site, dans deux salles de 85 et 100 animaux.

Elles sont transférées vers 225 jours d'âge vers le naisseur (site 1) où elles entrent dans le « bloc cochette » pour être saillies vers 235 jours d'âge. Au cours de l'isolation, aucune stimulation des chaleurs n'est effectuée.

Le protocole de vaccination sur les cochettes commence en post-sevrage, où elles reçoivent les premières injections contre l'Influenza H1N1, *Mycoplasma hyopneumoniae*, la maladie de Glässer et le Rouget, avec des rappels 3 à 4 semaines plus tard, puis à 180 jours d'âge en isolation. Pendant leur séjour en post-sevrage, les cochettes reçoivent un traitement contre *Lawsonia intracellularis* dans l'aliment. La vaccination contre la Leptospirose et la Parvovirose commence en isolation. En gestation, les cochettes sont vaccinées contre la colibacillose néonatale (deux fois à trois semaines d'intervalles avant la mise bas) alors que les truies ne reçoivent qu'une seule injection de rappel. La vaccination contre le SDRP avec un

vaccin vivant atténué a lieu tous les 4 mois de façon massive, sur l'ensemble du troupeau reproducteur.

2.3.3 Description « clinique ».

2.3.3.1 Historique du SDRP.

Les deux dernières épizooties de SDRP remontent à 2002 : une en mai et une en fin d'année. L'élevage n'avait pas été touché par le virus du SDRP depuis quelques années. Les souches responsables des épizooties ont été séquencées et sont différentes avec seulement 86% d'homologies entre elles, c'est-à-dire que deux souches de virus sont présentes dans l'élevage. L'observation de dyspnée sur quelques porcelets sous la mère, dès le mois d'avril 2002, a précédé les premiers avortements. La réalisation de tests sérologiques sur l'ensemble du troupeau a confirmé la présence du SDRP.

Avant 2003, les animaux de remplacement étaient achetés à 20kg et introduits en engraissement sur le site 2 pour une durée de 11 semaines avec les animaux issus du site naisseur, suivi d'une période d'isolation de 8 semaines. Afin d'assurer une bonne acclimatation, en plus du contact avec des animaux issus du site naisseur (site 1), les cochettes étaient aussi contaminées par des matières biologiques au cours de la première semaine d'isolation. Ces contaminations étaient effectuées soit par distribution de poumon, soit par l'introduction de porcelets malades à raison de 1 porcelet pour une dizaine de cochettes. Suite aux deux épizooties de 2002, l'acclimatation a été revue et désormais les cochettes sont achetées à 5-8kg. Elles sont introduites sur le site 2 avec les porcelets sevrés.

Depuis la fin de l'année 2003, la durée en isolation est passée de 8 à 14 semaines pour éviter tout risque d'introduction d'animaux excréteurs sur le site 1. Depuis 2003, aucune autre épizootie n'a été relevée, même quand tous les élevages du voisinage ont été touchés en 2005.

2.3.3.2 Suivi des performances.

L'études des performances lors des deux dernières épizooties a été réalisée à partir des données de gestion techniques analysées avec le logiciel PigCHAMP® sur les années 2002, 2003 et 2004.

La première épizootie commence en mai 2002 avec d'abord une baisse du nombre de nés totaux et de nés vivants ainsi qu'une augmentation de la mortalité pré-sevrage. Au mois de juin 2002, la mortalité pré-sevrage atteint un pic à 28,3%, et le pourcentage de mort-nés est de 11,6 %. L'augmentation des momifiés est légèrement décalée dans le temps avec un pic au mois de juillet 2002. On note aussi en juin 2002, une forte diminution du taux ajusté de mise bas à 56,2% et une augmentation importante de la mortalité des truies à 43,9%. L'épizootie se poursuit avec une augmentation du pourcentage de saillies sur retour jusqu'à 45% en juillet 2002.

A l'automne les performances retournent dans les valeurs obtenues avant l'épizootie. Cependant la mortalité pré-sevrage reste plus élevée et le taux ajusté de mise bas reste un peu plus faible que la normale jusqu'à la seconde épizootie qui débute en hiver 2002.

La première épizootie a provoqué une diminution du nombre de porcelets sevrés par truie de 9,4 à 7,2 avec un taux d'avortement de 9,6% sur la période de mai à octobre. Le taux d'avortement varie de façon importante selon la parité considérée, ainsi les primipares, les deuxièmes, sixièmes et septièmes parités présentent des taux supérieurs à 10%.

Progressivement dès le mois de novembre 2002, le pourcentage de porcelets mort-nés augmente de nouveau pour atteindre un pic à 10,7% en janvier 2003. De la même façon, la mortalité pré-sevrage augmente jusqu'à 33,4% en janvier 2003 et le pourcentage d'animaux momifiés subit aussi une augmentation avec un léger décalage temporel, avec un pic à 6,6% en février. On note une forte augmentation de la mortalité des truies (61,3%) et une forte diminution du taux ajusté de mise bas (55,8%) en janvier, suivi en février d'une augmentation du pourcentage de saillies sur retour (47,8%). Les résultats retournent dans les valeurs normales en avril 2003.

Cette deuxième épizootie a induit une diminution du nombre de porcelets sevrés par truie de 8,9 à 7,1 avec un taux d'avortement nettement moins élevé (1,9%) que lors de l'épizootie précédente.

Les deux épizooties à six mois d'intervalles ont eu exactement le même profil avec une forte augmentation de la mortalité avant le sevrage et des truies, avec une augmentation décalée dans le temps du pourcentage de momifiés et du nombre de saillies sur retours. Lors de la deuxième épizootie, on peut penser qu'une légère immunité chez les truies a permis de limiter le nombre d'avortements ou que la deuxième souche était moins virulente.

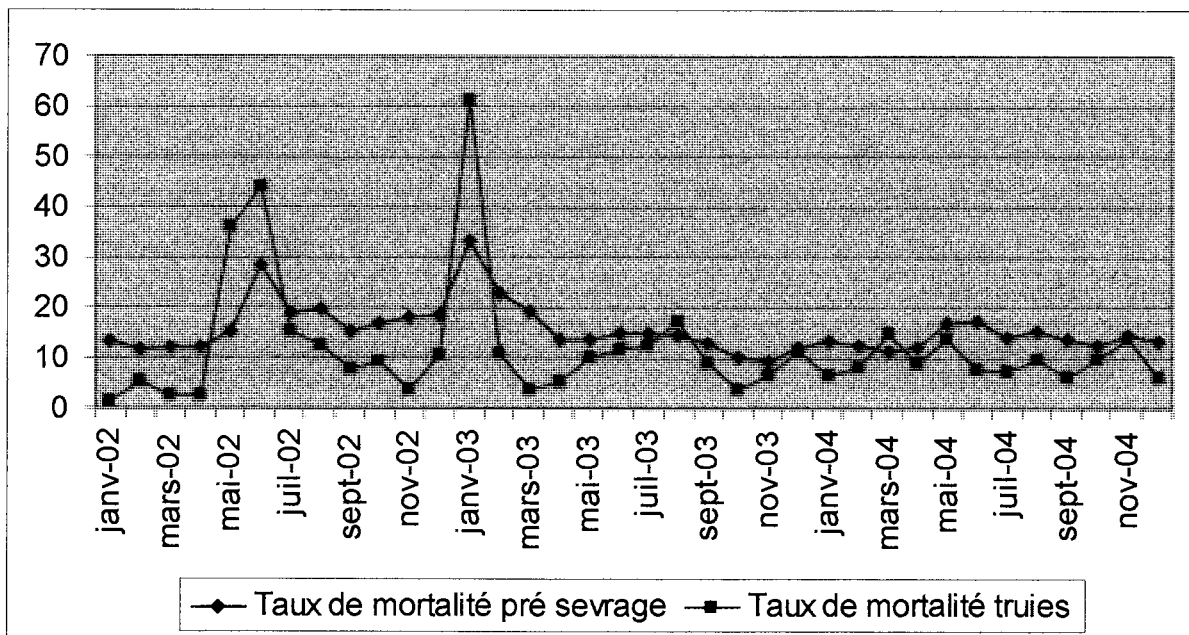


Figure 20 : Suivi de la mortalité pré-sevrage et de la mortalité des truies de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.

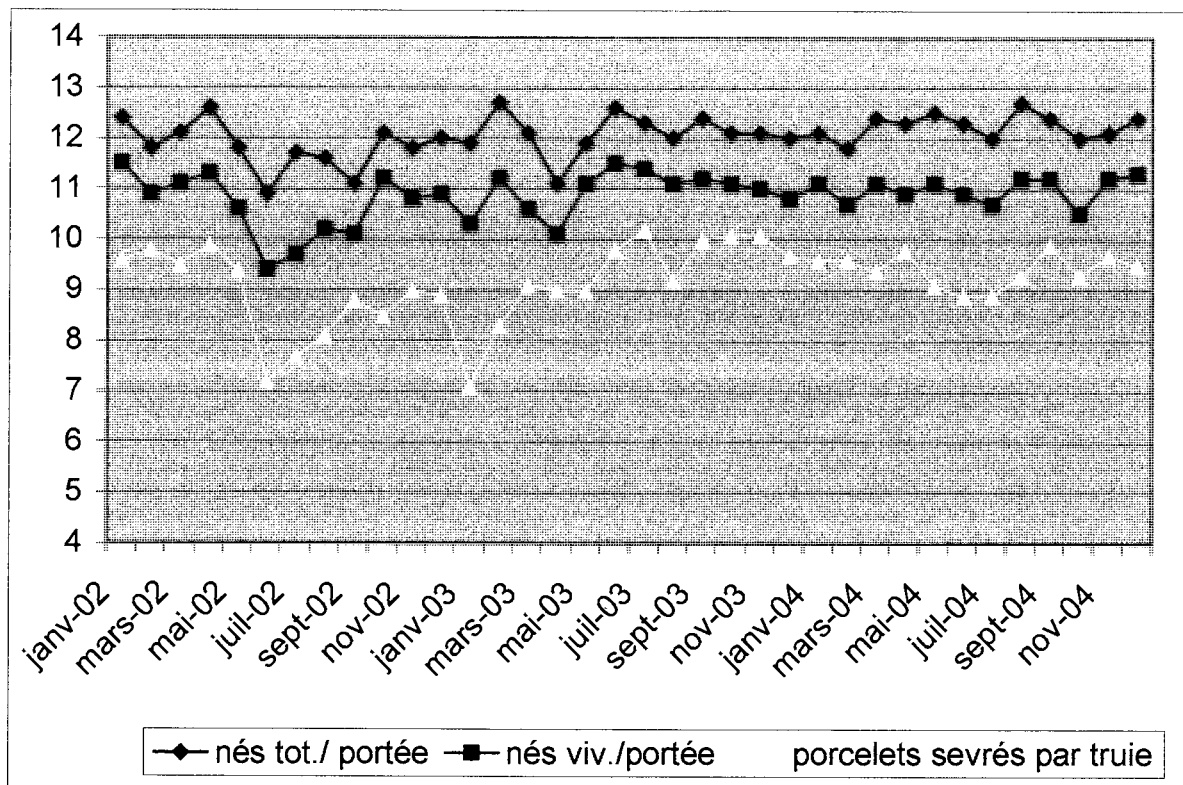


Figure 21 : Suivi du nombre de porcelets nés totaux et nés vivants par portée et du nombre de porcelets sevrés par truie de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.

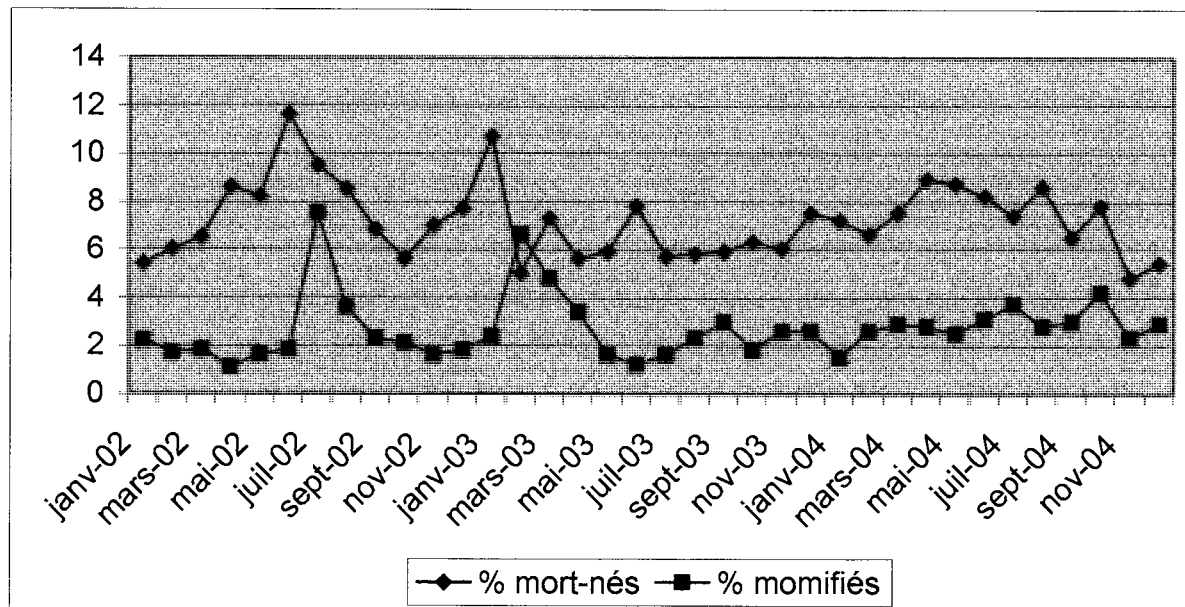


Figure 22 : Suivi des pourcentages de porcelets mort-nés et momifiés de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.

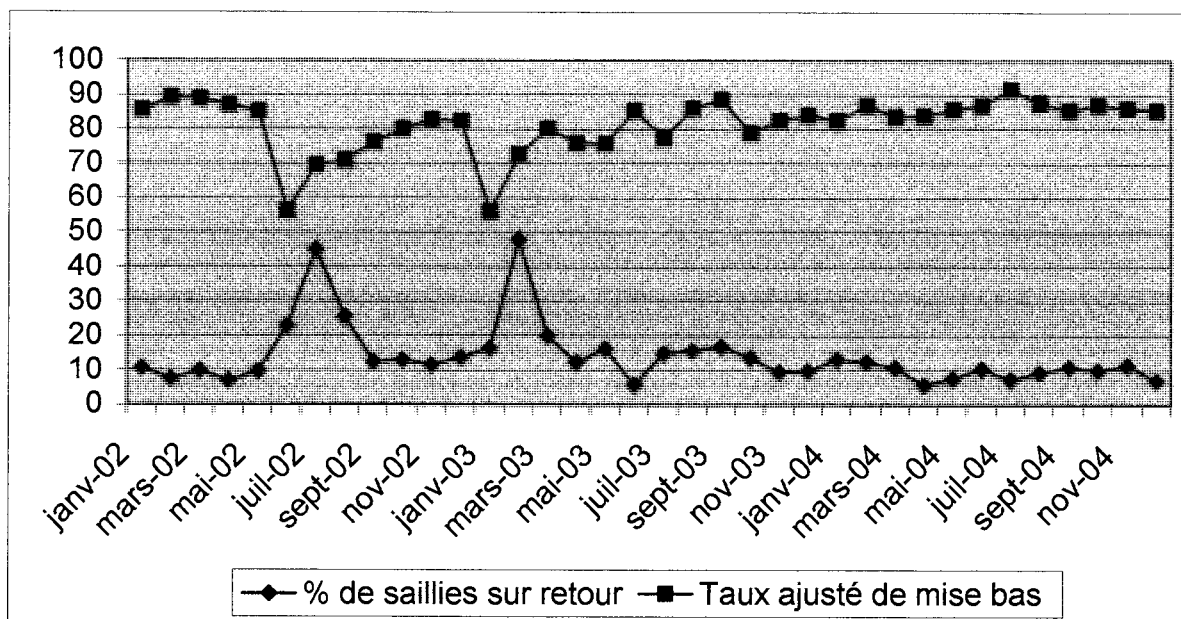


Figure 23 : Suivi des pourcentages de saillies sur retour et du taux ajusté de mise bas de janvier 2002 à novembre 2004 dans l'élevage n°3.

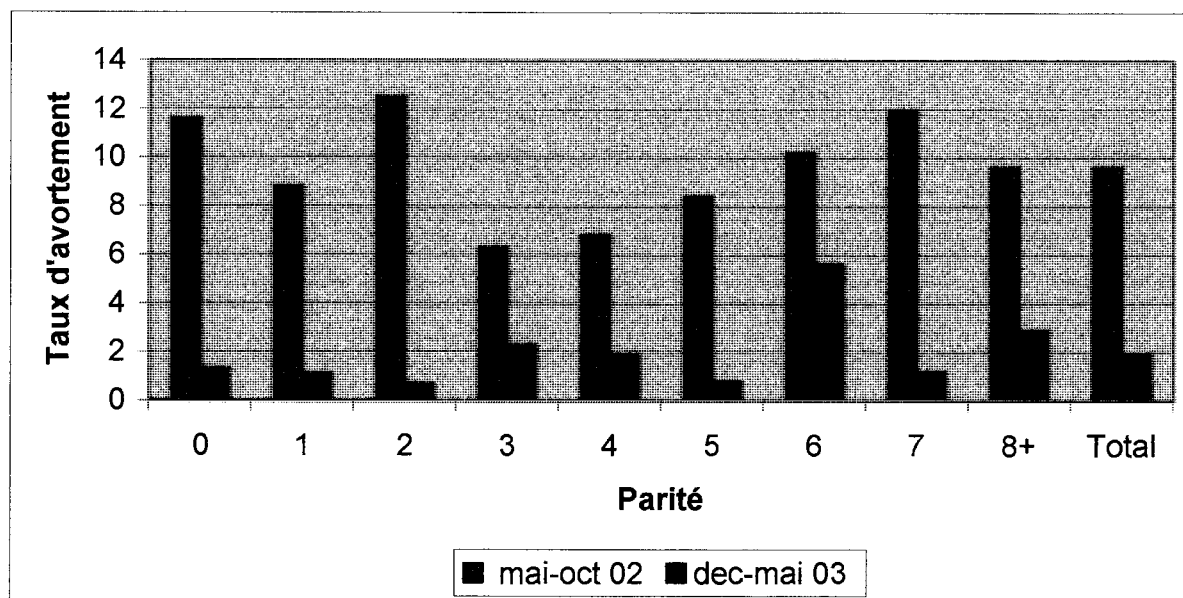


Figure 24 : Suivi du taux d'avortement en fonction des parités de mai à octobre 2002 et de décembre à mai 2003 dans l'élevage n°3.

2.3.4 Description de la technique d'acclimatation.

2.3.4.1 Réalisation.

Toutes les sept semaines un lot de 85-100 cochettes de 4 semaines d'âge est introduit en post-sevrage avec les porcelets sevrés. A leur arrivée, les cochettes sont placées dans des petits parcs de 5-6 cochettes, dans les mêmes salles que les porcelets sevrés. Dans une chambre de 12 parcs, on trouve 2, 3 voire 4 parcs de cochettes, au milieu des parcs de porcelets sevrés. L'organisation des parcs permet la contamination des cochettes de façon naturelle soit par contact direct, car les parcs sont séparés par des grilles autorisant les contacts « nez à nez », soit par l'environnement. Pendant environ 7 semaines, les cochettes sont donc en contact étroit avec les porcelets sevrés, issus de truies positives. Les porcelets sont régulièrement testés en PCR pour vérifier que l'excrétion en post-sevrage est adéquate.

En engraissement, les cochettes sont réparties dans les salles d'engraissement où elles sont regroupées dans des parcs et entourées de parcs de porcs à l'engrais. Après 4 semaines passées en engraissement, les cochettes sont transférées en isolation pour une durée de 14 semaines, soit 98 jours.

Il existe deux locaux d'isolation, fonctionnant en tout plein tout vide avec nettoyage et désinfection entre deux lots de cochettes. Un des locaux d'isolation (Q2) est une ancienne partie de l'engraissement d'une capacité de 100 animaux qui a été fermée pour assurer l'isolation des cochettes, l'autre (Q1) d'une capacité de 85 cochettes est situé à une dizaine de mètres du bâtiment de post-sevrage engraissement. Les cochettes restent en isolation pendant 14 semaines jusqu'à leur transfert vers le site 1. Pendant la période d'isolation, les futures reproductrices reçoivent leurs injections vaccinales mais ne sont plus en contact avec les autres animaux. Les soins aux cochettes sont d'ailleurs réalisés par le personnel du naisseur (site 1), toujours en fin de journée et en commençant par l'isolation (Q1 ou Q2) où les cochettes sont les plus âgées.

Les cochettes sont testées en sérologie pour le SDRP après leur entrée en isolation, à un âge variable, les deux lots en isolation étant prélevés le même jour. Elles sont testées de nouveau en fin d'isolation avec réalisation de PCR pour

contrôler l'absence de virémie avant leur entrée sur le site 1. Le nombre d'animaux prélevés dépend de la capacité du bâtiment. Ainsi, selon les lots 8 ou 10 animaux sont donc testés.

Depuis la fin 2002, aucune autre épizootie de SDRP n'a été observée.

2.3.4.2 Surveillance sérologique.

Le protocole d'acclimatation a été modifié en fin d'année 2003. A partir de cette période, les animaux de remplacement ont effectué 14 semaines d'isolation au lieu de 8. Auparavant, les cochettes étaient régulièrement testées, en engraissement et en isolation, en sérologie ELISA IDEXX. La réalisation de sérums couplés permettait de suivre la diminution des anticorps avant leur introduction sur le site naisseur, site 1. Actuellement, les cochettes sont testées en ELISA IDEXX durant leur séjour en engraissement et en isolation, à des dates variables. Puis une semaine avant leur transfert vers le site naisseur, des pools de sérums sont testés en PCR, environ 2-3 pools de 4 à 5 cochettes, pour s'assurer de l'absence d'excrétion en fin d'isolation.

Le lot entré dans les locaux d'isolation au début du mois de février 2005 a été testé le 24 février. Les 10 cochettes prélevées étaient toutes séropositives avec des ratios s/p compris entre 0,98 et 3,38, avec une moyenne de 2,02 et un écart type de 0,79. Les prélèvements pour le test PCR ont été effectués début mai, à la fin des 14 semaines d'isolation. Les deux pools de 5 sérums ont été testés négatifs et les animaux ont pu être transférés sur le site naisseur.

Si un pool de sérums apparaît positif en PCR, alors les cochettes restent dans le bâtiment d'isolation pour 4 semaines supplémentaires et un nouveau test PCR est effectué. Ainsi, en mars 2004, huit cochettes du lot en isolation ont été testées séropositives, avec des ratios s/p variant de 0,73 à 2,93. Des sérologies effectuées au mois de mai 2004 montrent que la plupart des ratios s/p sont plus élevés qu'en mars et les deux pools de 4 sérums sont positifs en PCR. Le lot a donc été de nouveau testé en juin 2004 en PCR, et les trois pools de 5 sérums étaient négatifs en PCR pour le SDRP, les cochettes ont donc pu être introduites sur le site naisseur (site 1). Afin de connaître la souche en circulation, pour savoir s'il s'agissait d'une nouvelle souche introduite en engraissement ou d'une des souches présentes sur le

site naisseur, le séquençage de la souche a été réalisé sur les pools PCR positifs et a montré une homologie de 93,5% avec la souche de référence canadienne IAF KLOP présente chez le naisseur.

Les résultats sérologiques montrent une bonne séroconversion des cochettes, avec, en général, des ratios assez élevés. Les PCR réalisées en fin d'isolation permettent de s'assurer que la période d'isolation est suffisante pour éviter tout risque d'introduction de cochettes excrétrices sur le site naisseur.

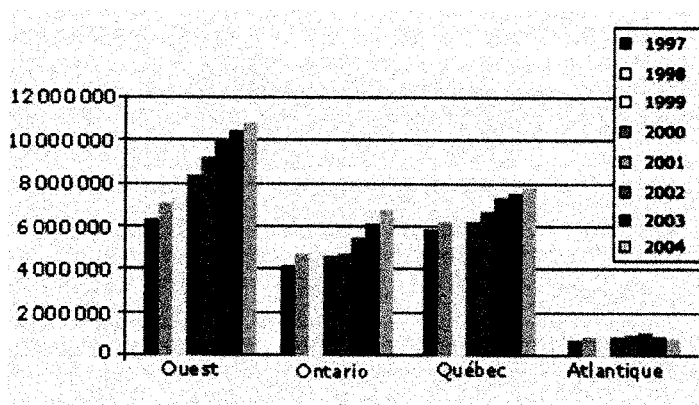
Afin de s'assurer que les porcelets sevrés excrètent toujours en post-sevrage, des tests PCR sont régulièrement réalisés au sevrage ou sur des porcelets sous la mère. Récemment, en février 2005, les tests sur les porcelets sous la mère se sont révélés négatifs pour le SDRP. La détection d'antigènes viraux en Immunofluorescence, effectués sur deux porcelets autopsiés, était négative et deux pools de 5-6 sérums de porcelets sous la mère ont été testés négatifs en PCR. C'est pourquoi, il a été décidé de suivre la séroconversion des cochettes en post-sevrage afin de s'assurer que la contamination avait toujours lieu. Ainsi 15 cochettes ont été prélevées le lendemain de leur entrée (le 8 avril 2005) en post-sevrage puis 5 semaines plus tard (le 11 mai 2005).

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.

1 A propos du système de production porcine québécois.

1.1 La production porcine au Québec.

Selon le recensement effectué en 1997 par la Fédération des Producteurs de Porcs du Québec (FPPQ), il existe un peu plus de 3000 sites de production porcine au Québec. Depuis 2002, date de la signature du moratoire, le nombre d'exploitations porcines est « gelé ». Le Québec compte environ 420 000 truies et, avec 369 866 tonnes de viandes produites en 2004, représente 40% de la production canadienne. Les territoires de l'Ouest et l'Ontario exportant surtout des porcelets vers les Etats-Unis.



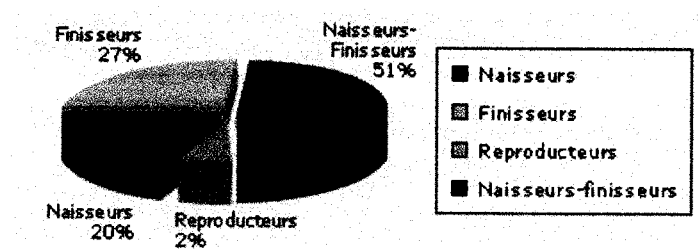
Source : Agriculture et Agroalimentaire

Figure 25 : Production canadienne de porcs par région de 1997 à 2004 en nombre de porcs d'après la Fédération des Producteurs de Porc du Québec (45).

La production standard au Québec correspond à l'obtention de porcs d'environ 108kg de poids vif abattu à 5-6 mois d'âge avec une teneur en viande maigre de 60%.

La production porcine est assurée essentiellement par trois types d'élevage : les naisseurs, avec vente de porcelets en sevrage hâtif (vers 16-17 jours) ou vente de porcelets à 20kg, les engraisseurs appelés aussi finisseurs et les naisseurs

engraisseurs. On trouve aussi des post sevrers qui s'occupent des porcelets du sevrage jusqu'à leur transfert vers un finisseur (engraisseur), soit environ 50 jours. La conduite en bandes à la semaine est couramment utilisée. Les sélectionneurs multiplicateurs sont classés au Québec dans la catégorie « reproducteurs ».



Source: La Financière agricole du Québec

Figure 26 : Répartition des entreprises porcines au Québec selon le type d'exploitation en 2003, d'après la Fédération de Producteurs de Porc du Québec (45).

Les génétiques les plus utilisées au Québec sont les races Landrace et Yorkshire en lignée maternelle, et la race Duroc pour la lignée paternelle.

1.2 Performances.

L'étude des données de production au Québec (16), comparativement à celles obtenues en Bretagne en 2003 (43), a permis d'établir deux tableaux comparatifs des différences observées entre les deux systèmes de production porcine.

Année 2003	Québec	Bretagne
Nbre d'élevages considérés	594	3301
Nbre moyen de truies productives	364	199
Porcelets sevrés par truie productive	23,2	25,9
Age au sevrage (jours)	18,1	25,4
Nbre de porcelets sevrés par portée	9,7	10,8
Nbre de porcelets mort-nés par portée	0,8	1
Nbre de porcelets nés vivants par portée	10,9	12,3
Taux de mortalité pré-sevrage (%)	11,2	13,8

Tableau 1 : Comparaison des performances des troupeaux de truies au Québec et en Bretagne en 2003.

Année 2003	Québec	Bretagne
Poids vif à l'entrée (kg)	24,4	28,4
Poids vif à la sortie	106,9	116,8
GMQ (g/jour)	804	738
Indice de consommation global	2,66	3,03

Tableau 2 : Comparaison des performances en engraissement au Québec et en Bretagne en 2003.

1.3 Impact du SDRP sur la production porcine au Québec.

Comme son nom l'indique, le virus du SDRP affecte aussi bien les performances en reproduction sous sa forme reproductive que les performances en croissance sous sa forme respiratoire. Les élevages touchés subissent d'importantes pertes en reproduction lors de l'épizootie mais aussi des pertes chroniques au niveau de la croissance et de la santé des porcs en engraissement. En effet, il est difficile de distinguer les effets du SDRP sur les performances en croissance, des pertes dues aux fréquentes co-infections par *Mycoplasma hyopneumoniae*, le virus de l'influenza porcine, *Salmonella choleraesuis* ou encore *Streptococcus suis*. Les pertes financières directement liées au SDRP en croissance sont ainsi assez difficiles à évaluer en croissance.

A ces pertes financières il faut ajouter les coûts médicamenteux qui augmentent les dépenses. Des formules permettent d'estimer ce manque à gagner pour les élevages infectés de façon chronique (51). D'après ces études, le coût moyen d'un épisode aigu de SDRP dans un troupeau reproducteur serait de 255\$ par truie(51).

2 A propos des différentes méthodes de contamination.

2.1 La distribution de poumons contaminés.

2.1.1 La matière contaminante : les poumons.

Depuis de nombreuses années cette technique a fait ses preuves pour l'acclimatation des animaux de remplacement face aux pathogènes présents dans les élevages. Cependant elle ne semble pas suffisante pour assurer une bonne contamination des cochettes par le virus du SDRP, principalement en raison d'un manque de matière virulente à long terme.

La distribution de poumons contaminés implique un stock de matières contaminées suffisant et de vérifier la réalité de cette contamination. Comme nous avons pu le constater, les élevages qui utilisent cette technique d'acclimatation sont rapidement confrontés à la pénurie de poumons contaminés. Par ailleurs, la détection virale sur les poumons distribués est rarement réalisée. La présence du virus infectieux est le plus souvent supposée, a posteriori, via l'observation d'une séroconversion des cochettes, comme dans les élevages n°1 et n°2.

De plus, les conditions de stockage doivent être adéquates pour assurer une survie du virus. Le virus est stable plusieurs mois à -70°C et au moins un mois à une température de 4°C, par contre à des températures supérieures il est rapidement inactivé (104). Il est important de limiter les cycles de décongélation-recongélation. Dans les élevages 1 et 2, la conservation dans des congélateurs à -13°C semble donc valable mais la durée de survie du virus à cette température n'est pas connue. D'autre part, il serait préférable d'utiliser des congélateurs spécifiquement dédiés à la conservation des poumons contaminés, qui se situerait idéalement dans la zone « acclimatation » des élevages.

2.1.2 Réalisation, contamination et récupération.

La distribution d'un poumon par parc d'une dizaine de cochettes apparaît efficace pour contaminer l'ensemble des cochettes. L'ensemble du poumon, les sept lobes, est découpé en morceaux puis mis dans la mangeoire. Par contre, il faut envisager la possibilité que toutes les cochettes n'ingèrent pas de poumon et donc qu'elles ne se contaminent pas toutes en même temps. En effet, celles qui n'ingèrent pas de poumon, se contaminent par contact direct avec les cochettes en phase d'excrétion suite à l'ingestion. Ainsi, dans l'élevage n°1, on a pu constater que la séroconversion avait lieu entre la 3^{ème} et la 7^{ème} semaine après la distribution de poumons. Il faut tenir compte de cette éventuelle contamination tardive et éviter l'introduction de cochettes en phase d'excrétion en réalisant des examens virologiques avant leur transfert. Ceci n'était pas réalisé dans les élevages n°1 et n°2 alors que l'acclimatation se faisait avec des poumons.

Les principaux inconvénients de cette technique sont d'une part le problème de la disponibilité à long terme de poumons contaminés, d'autre part l'impossibilité de déterminer la date exacte de la contamination et donc la durée de l'excrétion, et enfin la difficulté de connaître la charge virale ingérée les cochettes. Comme pour toute technique d'acclimatation, il faut aussi des bâtiments d'acclimatation, correctement isolé du reste de l'élevage, et pouvant accueillir les cochettes pour une période de récupération assez longue.

La distribution de poumon semble donc intéressante à la suite d'une épizootie de SDRP mais, à long terme, la mise en place d'une autre technique d'acclimatation est indispensable avec des matières contaminantes plus « fiables ».

2.2 A propos de l'inoculation de sérum.

L'inoculation de sérum est de plus en plus souvent envisagée au Québec pour acclimater les cochettes au SDRP. Associée à la fermeture du troupeau, elle a aussi permis l'éradication du SDRP (5).

Techniquement, les sérums sont plus faciles à obtenir, à titrer et à stocker que les poumons.

Cette technique d'acclimatation des cochettes nécessite des bâtiments, correctement isolés, pour assurer une période de « récupération » suffisante.

2.2.1 La matière : sérum (inoculum).

Une des difficultés rencontrées est la réalisation d'inoculum efficaces et indemnes d'autres pathogènes indésirables. La banque de sérum peut être constituée à partir de sérums de porcelets virémiques, de tous âges, voire même de cochettes. La souche présente dans les sérums est spécifique de l'élevage. Il s'agit donc, comme pour les poumons d'une source de contamination homologue.

L'inoculation de sérums sans titrage préalable de la charge virale ne permet pas de connaître le volume à injecter pour obtenir une dose infectante suffisante. Seule la séroconversion des cochettes permet de vérifier l'efficacité de la contamination. Il convient d'abord de tester par PCR les échantillons prélevés puis de réaliser une quantification. La préparation de l'inoculum peut ensuite se faire à partir du sérum avec le titre viral le plus élevé, ou bien encore à partir d'un mélange de sérums titrés. L'inoculation de sérums de titrage inconnu semble avoir bien fonctionné dès le début dans l'élevage n°2 mais a montré des faiblesses dans l'élevage n°1, avec un lot de cochettes resté séronégatif trois semaines après l'inoculation. Il semble donc hasardeux de réaliser des inoculations de sérums PCR positifs sans titrage préalable.

La crainte d'une épizootie chez les futures reproductrices est une des réticences majeures à l'utilisation de l'inoculation de sérum. Depuis le début de la réalisation de l'inoculation de sérum dans les élevages n°1 et n°2, aucun symptôme imputable au SDRP n'a été observé sur les cochettes inoculées. En ce qui concerne les performances en gestation, les résultats doivent être notés lors de la première mise bas des cochettes dans chacun des élevages. Concernant d'autres pathogènes l'innocuité de l'inoculum peut être accrue par ajout d'antibiotique au sérum après centrifugation et filtration pour éviter toute contamination bactérienne.

2.2.2 Réalisation, contamination et récupération.

La durée de l'excrétion suite à l'inoculation de sérum est un élément essentiel à prendre en compte pour mettre en place cette technique. En effet, le virus du SDRP induit une infection persistante et une excrétion prolongée. La durée du séjour en acclimatation en dépend.

D'après une étude expérimentale réalisée en 2002 (4), la persistance et l'excrétion du SDRP sont de relativement courte durée chez les cochettes en âge de se reproduire. En effet, aucune séroconversion n'a été observée sur des animaux sentinelles introduits parmi les cochettes, 90 jours après l'inoculation. Pour prévenir tout risque d'introduction de cochettes excrétrices en élevage, il convient donc de réaliser l'inoculation dès l'arrivée des cochettes et de mettre en place une phase de récupération, appelée « cool down », la plus longue possible.

Cette période de récupération est maximale quand l'élevage est doté d'un site destiné aux cochettes isolé du site naisseur, comme dans l'élevage n°2, puisqu'on arrive à une durée de 7 mois entre l'acclimatation et l'entrée en gestation.

D'autre part, l'organisation des sites naisseurs des élevages n°1 et n°2 est très intéressante pour allonger la durée entre l'inoculation des cochettes et leur introduction dans le troupeau reproducteur. En effet, avec des sections réservées pour la saillie et gestation des cochettes, le contact entre les truies et les nullipares n'a lieu qu'au moment de la mise bas. Ceci assure une marge supplémentaire de trois mois après la quarantaine classique.

Malheureusement, malgré une bonne conception des bâtiments (ventilation et fosse à lisier indépendantes), l'absence de consignes pour la circulation du personnel et du matériel autorise d'éventuels contacts indirects entre les cochettes en quarantaine et le reste du troupeau reproducteur.

Afin de parfaire l'acclimatation des cochettes, il conviendrait donc de mettre en place un ordre de soins : avec soins aux cochettes en fin de journée en commençant par les nullipares (gestation cochette) pour finir par la section quarantaine.

L'inoculation est donc réalisée dans les premiers jours qui suivent l'arrivée des cochettes, quel que soit leur âge, par voie intramusculaire. La dose à injecter dépend de la charge virale de l'inoculum utilisé. L'injection d'une dizaine de particules virales est suffisante (106) pour induire une contamination.

Deux possibilités sont alors envisageables. On peut tout d'abord inoculer quelques cochettes seulement qui, à leur tour, servent à contaminer d'autres cochettes. Cette méthode fait appel à la notion de « seeder pigs », comme dans l'élevage n°2. Il est aussi possible de procéder à l'inoculation de toutes les cochettes comme dans l'élevage n°1.

L'inoculation de quelques cochettes permet naturellement d'utiliser moins de sérums. Les cochettes non inoculées se contaminent par contact direct avec les cochettes excrétrices cependant à des dates variables après l'inoculation. La réalité de cette contamination doit, alors, être contrôlée sérologiquement trois semaines après l'inoculation des cochettes « seeders ».

Dans l'élevage n°2, les prélèvements pour la sérologie sont réalisés de façon aléatoire sur des cochettes non inoculées aussi bien que sur des cochettes « seeders », ce qui ne se justifie pas. En effet, avec la préparation contrôlée des inoculums, la contamination des cochettes « seeders » est certaine.

Sur le site d'engraissement (site 2), le fonctionnement en flux continu dans la grande section et l'absence d'isolation absolue entre la petite et la grande section autorisent une circulation virale en fin d'engraissement.

Avant le transfert des cochettes vers la quarantaine du site naisseur, il serait souhaitable d'effectuer des tests pour s'assurer de l'absence de cochettes excrétrices.

Avec l'inoculation de toutes les cochettes, le même jour, on s'affranchit du problème de contamination différée dans le temps. Ainsi, le risque d'avoir des cochettes excrétrices en fin de quarantaine est moindre à condition d'établir un sens de circulation du personnel et du matériel.

La technique d'acclimatation par inoculation de sérum se généralise. Elle effraye de moins en moins les producteurs confrontés au problème de gestion du SDRP. Elle nécessite comme toute acclimatation des bâtiments et des contrôles sérologiques réguliers. L'inoculation de l'ensemble des cochettes semble plus fiable que la réalisation de « seeder pigs » mais elle requiert plus de matière contaminante.

2.3 A propos de l'introduction des cochettes à 5kg.

Depuis quelques années, cette alternative à l'introduction de femelles matures fait couramment parler d'elle au Québec. Cette technique exploite le potentiel infectieux des porcelets sevrés issus de l'élevage infecté par le SDRP.

2.3.1 La matière : les porcelets sevrés.

Lors d'un épisode de SDRP dans un élevage naisseur, les porcelets sont virémiques au sevrage et excrètent du virus. L'introduction des futures reproductrices en post-sevrage permet leur contamination par contact direct. Dans l'élevage n°3, les futures cochettes entrent en post-sevrage sur le site 2 avec les porcelets sevrés issus du site naisseur puis entrent en isolation pendant 160 jours avant l'introduction dans le troupeau sur le site 1.

Comparée à l'introduction à 180 jours d'âge, cette technique permet d'avoir une meilleure acclimatation au microbisme de l'élevage receveur avec une période de récupération plus importante. En effet, l'exposition des futures reproductrices en bas âge permet une longue période d'isolement.

Le post-sevrage étant une période à risque pour les porcelets, il faut éviter l'introduction de pathogènes. C'est pourquoi, il est recommandé de s'approvisionner en cochettes SDRP négatives avec un statut sanitaire supérieur à celui de l'élevage. Idéalement, les cochettes doivent être placées en observation avant le mélange avec les porcelets sevrés. Ce dernier point n'était pas encore appliqué dans l'élevage étudié. Dans certains élevages une quarantaine de quelques jours est respectée après la réception des cochettes de 5-8 kg, avec une vérification visuelle et des tests sérologiques avant leur entrée en post-sevrage.

2.3.2 Réalisation, contamination et récupération.

Il existe plusieurs stratégies en fonction de la date du transfert des cochettes, avec des périodes d'isolation plus ou moins longues.

Le transfert des cochettes au poids normal d'abattage est à proscrire (39) car la période d'isolement n'est pas assez longue (50 jours environ) pour s'affranchir du risque d'introduire des cochettes excrétrices.

Même si la contrainte de bâtiments est plus importante, l'isolement des cochettes en milieu de croissance à 70kg est préférable avec une durée d'isolation variant de 90 à 100 jours. Toutefois, il n'est pas facile d'entrer des cochettes à 70kg.

Aujourd'hui, la meilleure stratégie semble celle que nous avons pu observé dans l'élevage n°3 avec une isolation de 160 jours. Cette période comprend une phase de croissance et une phase de pré gestation dans un bâtiment isolé du site naisseur.

Même si elle permet d'allonger la période entre la contamination par le virus du SDRP et l'introduction dans le troupeau, l'introduction de cochettes à 5-8kg présente quelques inconvénients. En effet, le choix de cette technique nécessite de bien penser la conduite alimentaire pour assurer un développement correct des futures reproductrices (13). De plus, la méthode exige des locaux spécifiques pour l'isolation des cochettes pendant une longue période ainsi que de la place en post-sevrage.

Comme pour les autres techniques d'acclimatation, il est indispensable de s'assurer de la contamination effective des cochettes. De plus avec cette technique d'acclimatation, il est important de vérifier l'existence d'une circulation virale en post-sevrage. En effet, si l'élevage est stable avec des porcelets sevrés indemnes de virus, alors la contamination des cochettes ne peut avoir lieu en post-sevrage. Ces contrôles ont été mis en place récemment pour améliorer les pratiques dans l'élevage n°3.

Conclusion

Les connaissances actuelles sur le virus du SDRP ont permis d'élaborer des stratégies pour lutter contre ce pathogène d'importance économique majeure. La persistance de l'infection, la variabilité antigénique des souches et les mécanismes de transmission rendent le contrôle du SDRP difficile.

En pratique le choix d'une stratégie de lutte doit être adaptée à chaque situation, selon les caractéristiques de l'élevage. La mise en place d'une technique d'acclimatation des cochettes est une étape indispensable à la réussite d'une stratégie de contrôle et/ou d'éradication du SDRP. La grande variabilité antigénique du virus, particulièrement en Amérique du Nord, rend la vaccination peu efficace. C'est pourquoi, l'acclimatation des cochettes par la souche spécifique de l'élevage est prometteuse. Toutefois, plusieurs techniques peuvent être envisagées avec des matières contaminantes différentes. Toutes ces méthodes se sont révélées efficaces, mais le choix doit être orienté en fonction des disponibilités de places, de main d'œuvre et des caractéristiques de chaque structure. Une bonne isolation des cochettes en quarantaine et un allongement de la durée, par rapport à une quarantaine classique, sont nécessaires pour la mise en place d'une technique d'acclimatation spécifique à la souche de l'élevage.

Une fois le protocole en place, quel que soit la technique, des contrôles sérologiques et virologiques réguliers restent obligatoires pour s'assurer de l'efficacité de l'acclimatation. L'utilisation de poumons contaminés a montré son utilité pour faire face à une épizootie, mais sur le long terme quelques défaillances sont observées. L'introduction des cochettes à 5kg en post-sevrage est une stratégie qui peut se révéler envisageable dans certains élevages. Puisqu'elle se base sur la circulation virale en post-sevrage, elle ne peut être mise en place que dans les élevages instables. De plus, elle nécessite de la place en post-sevrage ainsi que des bâtiments spécifiques à la longue période d'isolation des cochettes avant leur entrée dans le troupeau.

L'inoculation de sérum provenant d'animaux infectieux semble une voie intéressante sur lequel se concentre actuellement différents protocoles de recherche, afin d'uniformiser la technique. En particulier, pour mettre au point une technique

efficace et sécurisée vis-à-vis d'autres pathogènes, comme le Circovirus porcin type 2. Cette technique d'acclimatation serait alors réalisable dans la plupart des élevages infectés, en respectant parfaitement les règles de biosécurité au sein de l'élevage.

Cependant, l'inoculation de virus vivant sur des animaux pourrait poser des problèmes législatifs en France. En effet, l'inoculation de sérum s'apparente à la réalisation d'autovaccins autorisée en France si les autovaccins sont préparés par un laboratoire agréé. De plus l'article L5141-2 du Code de la Santé Publique régissant l'utilisation des autovaccins stipule que les autovaccins doivent nécessairement être bactérien et inactivé.

L'inoculation apparaît comme une technique efficace et réalisable sur le long terme dans la plupart des élevages infectés. Cette innovation en matière d'acclimatation peut donc s'appliquer dans de nombreux pays mais devra faire l'objet d'une clarification de la législation en France.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mlle GOSSELIN Marine, Charlotte, Christine

a été admis(e) sur concours en : 2000

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 11/07/05

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, G.-P. MARTINEAU, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

autorise la soutenance de la thèse de :


Mlle GOSSELIN Marine, Charlotte, Christine

intitulée :

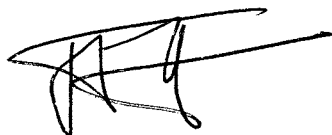
« *Acclimatation des cochettes au virus SDRP au Québec : étude descriptive dans trois élevages.* »

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Guy-Pierre MARTINEAU**


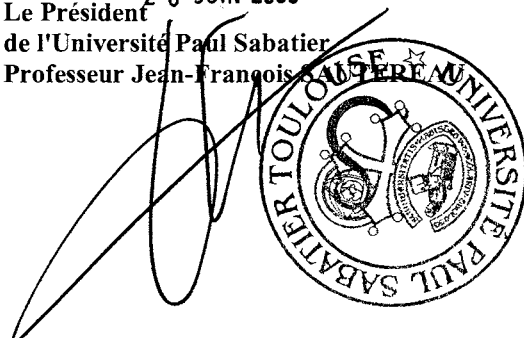
**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Jacques IZOPET**



**Vu le : 26 JUIN 2006
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. **Albina, E.** 1997. Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): an overview. *Vet Microbiol* **55**:309-16.
2. **Albina, E., L. Piriou, E. Hutet, R. Cariolet, and R. L'Hospitalier.** 1998. Immune responses in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Vet Immunol Immunopathol* **61**:49-66.
3. **Batista, L.** 2000.
4. **Batista, L., S. A. Dee, K. D. Rossow, J. Deen, and C. Pijoan.** 2002. Assessing the duration of persistence and shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a large population of breeding-age gilts. *Can J Vet Res* **66**:196-200.
5. **Batista, L., C. Pijoan, and S. Baidoo.** 2004. Presented at the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany.
6. **Batista, L., C. Pijoan, S. Dee, M. Olin, T. Molitor, H. S. Joo, Z. Xiao, and M. Murtaugh.** 2004. Virological and immunological responses to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a large population of gilts. *Can J Vet Res* **68**:267-73.
7. **Batista, L., C. Pijoan, H. Lwamba, C. R. Johnson, and M. P. Murtaugh.** 2004. Genetic diversity and possible avenues of dissemination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in two geographic regions of Mexico. *J Swine Health Prod.* **12**:170-175.
8. **Bautista, E. M., S. M. Goyal, and J. E. Collins.** 1993. Serologic survey for Lelystad and VR-2332 strains of porcine respiratory and reproductive syndrome (PRRS) virus in US swine herds. *J Vet Diagn Invest* **5**:612-4.
9. **Benfield, D., L. Harris, E. Nelson, and e. al.** 1992. Properties of SIRS virus isolate ATCC VR-2332 in the United States and preliminary characterization of a monoclonal antibody to this virus. *Am Assoc Swine Pract Newslett* **4**:19-20.
10. **Benson, J. E., M. J. Yaeger, J. Christopher-Hennings, K. Lager, and K. J. Yoon.** 2002. A comparison of virus isolation, immunohistochemistry, fetal serology, and reverse-transcription polymerase chain reaction assay for the identification of porcine reproductive and respiratory syndrome virus transplacental infection in the fetus. *J Vet Diagn Invest* **14**:8-14.
11. **Bierk, M. D., S. A. Dee, K. D. Rossow, and e. al.** 2000. Experiences with tonsils biopsy as an ante-mortem diagnostic test for detecting PRRS virus infecting in breeding swine. *J Swine Health Prod* **8**:279-282.
12. **Bierk, M. D., S. A. Dee, K. D. Rossow, S. Otake, J. E. Collins, and T. W. Molitor.** 2001. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. *Can J Vet Res* **65**:261-6.
13. **Bussi eres, D.** 2003. R egie alimentaire des cochettes   5kg. *Porc Qu ebec* **14**.
14. **Cannon, R. M., and R. T. Roe.** 1982. *Livestock Disease Surveys: A field Manual for Veterinarians.*, Australian Bureau of Animal Health., Canberra.
15. **Cavanaugh, D.** 1997. Nidovirales: a new order comprising Coronaviridae and Arteriviridae. *Arch Virol* **142**:629-633.
16. **CDPQ** 2005, posting date. Performances en maternit  et en engraissement. <http://www.cdpqinc.qc.ca/document/Analyse%20de%20groupe%202005.pdf>. [Online.]

17. **Chang, C. C., K. J. Yoon, J. J. Zimmerman, K. M. Harmon, P. M. Dixon, C. M. Dvorak, and M. P. Murtaugh.** 2002. Evolution of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during sequential passages in pigs. *J Virol* **76**:4750-63.
18. **Christopher-Hennings, J., K. S. Faaberg, M. P. Murtaugh, E. A. Nelson, M. B. Roof, E. M. Vaughn, and K. J. Yoon.** 2002. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) diagnostics: Interpretation and limitations. *J Swine Health Prod.* **10**:213-218.
19. **Christopher-Hennings, J., E. A. Nelson, R. J. Hines, J. K. Nelson, S. L. Swenson, J. J. Zimmerman, C. L. Chase, M. J. Yaeger, and D. A. Benfield.** 1995. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in serum and semen of adult boars. *J Vet Diagn Invest* **7**:456-464.
20. **Collins, J. E., S. A. Dee, P. Halbur, K. Keffaber, B. Lautner, M. Mc Caw, M. Robibaugh, E. Sandford, and P. Yeske.** 1996. Laboratory diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection. *Swine Health and Prod* **65**:261-266.
21. **Conzelmann, K. K., N. Visser, P. Van Woensel, and H. J. Thiel.** 1993. Molecular characterization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, a member of the arterivirus group. *Virology* **193**:329-39.
22. **Dea, S., C. A. Gagnon, H. Mardassi, B. Pirzadeh, and D. Rogan.** 2000. Current knowledge on the structural proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus: comparison of the North American and European isolates. *Arch Virol* **145**:659-88.
23. **Dee, S.** 1997. An overview of production systems designed to prepare naïve replacement gilts for impending PRRSV challenge: A global perspective. *Swine Health Prod* **5**:231-239.
24. **Dee, S.** 2004. Presented at the Am. Association of Swine Pract.
25. **Dee, S., J. Deen, K. Rossow, C. Weise, R. Eliason, S. Otake, H. S. Joo, and C. Pijoan.** 2003. Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus throughout a coordinated sequence of events during warm weather. *Can J Vet Res* **67**:12-9.
26. **Dee, S., J. Deen, K. Rossow, C. Wiese, S. Otake, H. S. Joo, and C. Pijoan.** 2002. Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus throughout a coordinated sequence of events during cold weather. *Can J Vet Res* **66**:232-9.
27. **Dee, S., H. Joo, S. Henry, L. Tokach, B. Park, T. Molitor, and C. Pijoan.** 1995. Detecting subpopulation after PRRS virus infection in large breeding herds using multiples serological test. *J Swine Health Prod* **4**:181-184.
28. **Dee, S., and R. Philips.** 1998. Using vaccination and unidirectional pig flow to control PRRSV transmission. *Swine Health and Production* **6**:21-25.
29. **Dee, S., M. Torremorell, K. Rossow, C. Mahlum, S. Otake, and K. Faaberg.** 2001. Identification of genetically diverse sequences (ORF 5) of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a swine herd. *Can J Vet Res* **65**:254-260.
30. **Dee, S. A., M. D. Bierk, J. Deen, and T. W. Molitor.** 2001. An evaluation of test and removal for the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from 5 swine farms. *Can J Vet Res* **65**:22-7.
31. **Dee, S. A., and H. S. Joo.** 1994. Prevention of the spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in endemically infected pig herds by nursery depopulation. *Vet Rec* **135**:6-9.

32. **Dee, S. A., and H. S. Joo.** 1994. Recurrent reproductive failure associated with porcine reproductive and respiratory syndrome in a swine herd. *J Am Vet Med Assoc* **205**:1017-8.
33. **Dee, S. A., H. S. Joo, and C. Pijoan.** 1995. Controlling the spread of PRRS virus in the breeding herd through management of the gilt pool. *Swine Health Prod* **3**:64-69.
34. **Dee, S. A., H. S. Joo, D. D. Polson, and W. E. Marsh.** 1997. Evaluation of the effects of nursery depopulation on the profitability of 34 pig farms. *Vet Rec* **140**:498-500.
35. **Dee, S. A., H. S. Joo, D. D. Polson, B. K. Park, C. Pijoan, T. W. Molitor, J. E. Collins, and V. King.** 1997. Evaluation of the effects of nursery depopulation on the persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and the productivity of 34 farms. *Vet Rec* **140**:247-8.
36. **Dee, S. A., and T. W. Molitor.** 1998. Elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus using a test and removal process. *Vet Rec* **143**:474-6.
37. **Dee, S. A., T. W. Molitor, and K. D. Rossow.** 2000. Epidemiological and diagnostic observations following the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from a breeding herd of pigs by the test and removal protocol. *Vet Rec* **146**:211-3.
38. **Dee, S. A., and R. E. Philips.** 1999. Use of polymerase chain reaction (PCR) to detect vertical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in piglets from gilts litters. *Swine Health and Prod* **7**:237-239.
39. **Denicourt, M., and C. Klopfenstein.** 2004. La cochette de 5kg comme truie de remplacement : les principes d'une bonne stratégie sanitaire. *Porc Québec* **15**:51-54.
40. **Desrosiers, R.** 1999. Indirect transmission of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a reality not a rarity ! *International Pigletter* **19**:55-57.
41. **Done, S. H., D. J. Paton, and M. E. White.** 1996. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): a review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *Br Vet J* **152**:153-74.
42. **Done, S. H., D. S. Paton, S. Edwards, and e. al.** 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome ("blue-eared" pig disease). *Pig Vet J*:9-23.
43. **EDE, C. d. A. d. B. a. l. c. d. l. I.** 2003. Les résultats technico-économiques des élevages porcins en Bretagne.
44. **Firkins, L. D., and R. M. Weigel.** 2004. A retrospective study of risk factors for porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection and clinical disease in swine herds in Illinois during the early years of the pandemic. *Swine Health and Prod* **12**:23-28.
45. **FPPQ** 2005, posting date. Site de la Fédération des Producteurs de Porcs su Québec. La production. page consultée le 13 novembre 2005. <http://leporeduquebec.qc.ca/fppq/prod-1.html>. [Online.]
46. **Goldberg, T. L., E. C. Hahn, R. M. Weigel, and G. Scherba.** 2000. Genetic, geographical and temporal variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Illinois. *J Gen Virol* **81**:171-9.
47. **Halbur, P. G., P. S. Paul, M. L. Frey, J. Landgraf, K. Eernisse, X. J. Meng, J. J. Andrews, M. A. Lum, and J. A. Rathje.** 1996. Comparison of the antigen distribution of two US porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. *Vet Pathol* **33**:159-70.
48. **Halbur, P. G., P. S. Paul, M. L. Frey, J. Landgraf, K. Eernisse, X. J. Meng, M. A. Lum, J. J. Andrews, and J. A. Rathje.** 1995. Comparison of the pathogenicity of two US porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. *Vet Pathol* **32**:648-60.

49. **Halbur, P. G., P. S. Paul, X. J. Meng, M. A. Lum, J. J. Andrews, and J. A. Rathje.** 1996. Comparative pathogenicity of nine US porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) isolates in a five-week-old cesarean- derived, colostrum-deprived pig model. *J Vet Diagn Invest* **8**:11-20.
50. **Hanada, K., Y. Suzuki, T. Nakane, O. Hirose, and T. Gojobori.** 2005. The Origin and Evolution of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses. *Mol Biol Evol* **22**:1024-1031.
51. **Holck, J. T., and D. D. Polson.** 2003. Financial Impact of PRRS, p. 51-57, 2003 PRRS Compendium.
52. **Joo, H. S.** 1993. PRRS: Diagnosis. Proceedings of the Allen D. Leman Swine Conference:53-55.
53. **Kapur, V., M. R. Elam, T. M. Pawlovich, and M. P. Murtaugh.** 1996. Genetic variation in porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates in the midwestern United States. *J Gen Virol* **77**:1271-6.
54. **Kristensen, C. S., A. Botner, H. Takai, J. P. Nielsen, and S. E. Jorsal.** 2004. Experimental airborne transmission of PRRS virus. *Vet Microbiol* **99**:197-202.
55. **Lager, K. M., W. L. Mengeling, and S. L. Brockmeier.** 1997. Duration of homologous porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine. *Vet Microbiol* **58**:127-33.
56. **Lager, K. M., W. L. Mengeling, and S. L. Brockmeier.** 1999. Evaluation of protective immunity in gilts inoculated with the NADC-8 isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and challenge-exposed with an antigenically distinct PRRSV isolate. *Am J Vet Res* **60**:1022-7.
57. **Lager, K. M., W. L. Mengeling, and R. D. Wesley.** 2002. Evidence for local spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J Swine Health Prod.* **10**:167-170.
58. **Larochelle, R., and R. Magar.** 1997. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in paraffin-embedded tissues: comparison of immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Virol Methods* **63**:227-35.
59. **Larochelle, R., H. Mardassi, S. Dea, and R. Magar.** 1996. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in cell cultures and formalin-fixed tissues by in situ hybridization using a digoxigenin-labeled probe. *J Vet Diagn Invest* **8**:3-10.
60. **Le Potier, M. F., P. Blanquefort, E. Morvan, and E. Albina.** 1997. Results of a control programme for the porcine reproductive and respiratory syndrome in the French 'Pays de la Loire' region. *Vet Microbiol* **55**:355-60.
61. **Loemba, H. D., S. Mounir, H. Mardassi, D. Archambault, and S. Dea.** 1996. Kinetics of humoral immune response to the major structural proteins of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Arch Virol* **141**:751-61.
62. **Lopez, O. J., and F. A. Osorio.** 2004. Role of neutralizing antibodies in PRRSV protective immunity. *Vet Immunol Immunopathol* **102**:155-63.
63. **McCaw, M. B.** 2000. Effect of reducing crossfostering at birth on piglet mortality and performance during an acute outbreak of porcine reproductive and respiratory syndrome. *J Swine Health Prod.* **8**:15-21.
64. **Meng, X. J., P. S. Paul, P. G. Halbur, and M. A. Lum.** 1996. Characterization of a high-virulence US isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a continuous cell line, ATCC CRL11171. *J Vet Diagn Invest* **8**:374-81.
65. **Mengeling, W. L., and K. M. Lager.** 2000. A brief review of procedures and potential problems associated with the diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet. Res.* **31**:61-69.

66. **Mengeling, W. L., K. M. Lager, and A. C. Vorwald.** 1998. Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolated from field cases of "atypical" PRRS. *Am J Vet Res* **59**:1540-4.
67. **Mengeling, W. L., K. M. Lager, and A. C. Vorwald.** 1995. Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome. *J Vet Diagn Invest* **7**:3-16.
68. **Meulenberg, J. J., M. M. Hulst, E. J. de Meijer, P. L. Moonen, A. den Besten, E. P. de Kluyver, G. Wensvoort, and R. J. Moormann.** 1993. Lelystad virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS), is related to LDV and EAV. *Virology* **192**:62-72.
69. **Meulenberg, J. J., A. P. van Nieuwstadt, A. van Essen-Zandbergen, and J. P. Langeveld.** 1997. Posttranslational processing and identification of a neutralization domain of the GP4 protein encoded by ORF4 of Lelystad virus. *J Virol* **71**:6061-7.
70. **Molitor, T. W., E. M. Bautista, and C. S. Choi.** 1997. Immunity to PRRSV: double-edged sword. *Vet Microbiol* **55**:265-76.
71. **Murtaugh, M. P.** 2004. Presented at the the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany.
72. **Murtaugh, M. P., and K. S. Faaberg.** 2001. How to interpret and use sequence information. *Allen D. Leman Swine Conference* **28**:60-65.
73. **Murtaugh, M. P., K. S. Faaberg, J. Laber, M. Elam, and V. Kapur.** 1998. Genetic variation in the PRRS virus. *Adv Exp Med Biol* **77**:787-94.
74. **Murtaugh, M. P., Z. Xiao, and F. Zuckermann.** 2002. Immunological responses of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Viral Immunol* **15**:533-47.
75. **Murtaugh, M. P., S. Yuan, and K. S. Faaberg.** 2001. Appearance of novel PRRSV isolates by recombination in the natural environment. *Adv Exp Med Biol* **494**:31-6.
76. **Nelsen, C. J., M. P. Murtaugh, and K. S. Faaberg.** 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus comparison: divergent evolution on two continents. *J Virol* **73**:270-80.
77. **Nelson, E. A., J. Christopher-Hennings, and D. A. Benfield.** 1994. Serum immune responses to the proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *J Vet Diagn Invest* **6**:410-5.
78. **Opriessnig, T., P. G. Halbur, K. J. Yoon, R. M. Pogranichniy, K. M. Harmon, R. Evans, K. F. Key, F. J. Pallares, P. Thomas, and X. J. Meng.** 2002. Comparison of molecular and biological characteristics of a modified live porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccine (ingelvac PRRS MLV), the parent strain of the vaccine (ATCC VR2332), ATCC VR2385, and two recent field isolates of PRRSV. *J Virol* **76**:11837-44.
79. **Osorio, F. A., J. A. Galeota, E. Nelson, B. Brodersen, A. Doster, R. Wills, F. Zuckermann, and W. W. Laegreid.** 2002. Passive transfer of virus-specific antibodies confers protection against reproductive failure induced by a virulent strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and establishes sterilizing immunity. *Virology* **302**:9-20.
80. **Otake, S., S. A. Dee, L. Jacobson, M. Torremorell, and C. Pijoan.** 2002. Evaluation of aerosol transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus under controlled field conditions. *Vet Rec* **150**:804-8.
81. **Otake, S., S. A. Dee, K. D. Rossow, J. Deen, H. S. Joo, T. W. Molitor, and C. Pijoan.** 2002. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by fomites (boots and coveralls). *J Swine Health Prod* **10**:59-65.

82. **Otake, S., S. A. Dee, K. D. Rossow, H. S. Joo, J. Deen, T. W. Molitor, and C. Pijoan.** 2002. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by needles. *Vet Rec* **150**:114-115.
83. **Otake, S., S. A. Dee, K. D. Rossow, R. D. Moon, and C. Pijoan.** 2002. Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by mosquitoes, *Aedes vexans* (Meigen). *Can J Vet Res* **66**:191-5.
84. **Prieto, C., P. Suarez, I. Simarro, C. Garcia, A. Fernandez, and J. M. Castro.** 1997. Transplacental infection following exposure of gilts to porcine reproductive and respiratory syndrome virus at the onset of gestation. *Vet Microbiol* **57**:301-11.
85. **Rossow, K. D.** 1998. Porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet Pathol* **35**:1-20.
86. **Rossow, K. D., D. A. Benfield, S. M. Goyal, E. A. Nelson, J. Christopher-Hennings, and J. E. Collins.** 1996. Chronological immunohistochemical detection and localization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in gnotobiotic pigs. *Vet Pathol* **33**:551-6.
87. **Rossow, K. D., J. L. Shivers, P. E. Yeske, D. D. Polson, R. R. Rowland, S. R. Lawson, M. P. Murtaugh, E. A. Nelson, and J. E. Collins.** 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in neonatal pigs characterised by marked neurovirulence. *Vet Rec* **144**:444-8.
88. **Sanford, S. E.** 2001, posting date. An overview and effective control strategies using herd classification techniques. [Online.]
89. **Thiry, E.** 2004. *Virologie clinique du porc*, Editions du Point vétérinaire. ed.
90. **Torremorell, M., C. Moore, and W. T. Christianson.** 2002. Establishment of a herd negative for porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) from PRRSV-positive sources. *J Swine Health Prod* **10**:153-160.
91. **Trincado, C., S. Dee, L. Jacobson, S. Otake, K. Rossow, and C. Pijoan.** 2004. Attempts to transmit porcine reproductive and respiratory syndrome virus by aerosols under controlled field conditions. *Vet Rec* **154**:294-7.
92. **Van Alstine, W. G., C. L. Kanitz, and G. W. Stevenson.** 1993. Time and temperature survivability of PRRS virus in serum and tissues. *J Vet Diagn Invest* **5**:621-622.
93. **van der Linden, I. F., E. M. van der Linde-Bril, J. J. Voermans, P. A. van Rijn, J. M. Pol, R. Martin, and P. J. Steverink.** 2003. Oral transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by muscle of experimentally infected pigs. *Vet Microbiol* **97**:45-54.
94. **van der Linden, I. F., J. J. Voermans, E. M. van der Linde-Bril, A. T. Bianchi, and P. J. Steverink.** 2003. Virological kinetics and immunological responses to a porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection of pigs at different ages. *Vaccine* **21**:1952-7.
95. **Van Reeth, K., G. Labarque, H. Nauwynck, and M. Pensaert.** 1999. Differential production of proinflammatory cytokines in the pig lung during different respiratory virus infections: correlations with pathogenicity. *Res Vet Sci* **67**:47-52.
96. **Wagstrom, E. A., C. C. Chang, K. J. Yoon, and J. J. Zimmerman.** 2001. Shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in mammary gland secretions of sows. *Am J Vet Res* **62**:1876-80.
97. **Wagstrom, E. A., K. J. Yoon, C. Cook, and J. J. Zimmerman.** 2000. Diagnostic performance of a reverse transcription-polymerase chain reaction test for porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J Vet Diagn Invest* **12**:75-8.
98. **Wensvoort, G., C. Terpstra, J. M. Pol, E. A. ter Laak, M. Bloemraad, E. P. de Kluyver, C. Kragten, L. van Buiten, A. den Besten, F. Wagenaar, and et al.** 1991.

- Mystery swine disease in The Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Vet Q* **13**:121-30.
99. **Wills, R. W.** 2001. Presented at the George A. Young Swine Conference.
 100. **Wills, R. W., J. J. Zimmerman, S. L. Swenson, K. J. Yoon, H. T. Hill, D. S. Bundy, and M. J. McGinley.** 1997. Transmission of PRRSV by direct, close, or indirect contact. *Swine Health and Production* **5**:213-218.
 101. **Wills, R. W., J. J. Zimmerman, K. J. Yoon, S. L. Swenson, L. J. Hoffman, M. J. McGinley, H. T. Hill, and K. B. Platt.** 1997. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. *Vet Microbiol* **57**:69-81.
 102. **Yoon, I. J., W. T. Christianson, S. K. Hyun, J. E. Collins, R. B. Morrison, and D. D. Dial.** 1992. An indirect fluorescent antibody test for the detection of antibody to swine infertility and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Swine Health and Prod* **1**:5-8.
 103. **Yoon, I. J., H. S. Joo, S. M. Goyal, and T. W. Molitor.** 1994. A modified serum neutralization test for the detection of antibody to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine sera. *J Vet Diagn Invest* **6**:289-92.
 104. **Yoon, K. J.** 2003. *Virology*, p. 163-173, 2003 PRRS Compendium, vol. 2nd edition.
 105. **Yoon, K. J., C. C. Chang, J. Zimmerman, and K. Harmon.** 2001. Genetic and antigenic stability of PRRS virus in pigs. Field and experimental perspectives. *Adv Exp Med Biol* **494**:25-30.
 106. **Yoon, K. J., J. J. Zimmerman, C. C. Chang, S. Cancel-Tirado, K. M. Harmon, and M. J. McGinley.** 1999. Effect of challenge dose and route on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in young swine. *Vet Res* **30**:629-38.
 107. **Yoon, K. J., J. J. Zimmerman, M. J. McGinley, J. Landgraf, M. L. Frey, H. T. Hill, and K. B. Platt.** 1995. Failure to consider the antigenic diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolates may lead to misdiagnosis. *J Vet Diagn Invest* **7**:386-7.
 108. **Yoon, K. J., J. J. Zimmerman, S. L. Swenson, M. J. McGinley, K. A. Eernisse, A. Brevik, L. L. Rhinehart, M. L. Frey, H. T. Hill, and K. B. Platt.** 1995. Characterization of the humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. *J Vet Diagn Invest* **7**:305-12.
 109. **Yuan, S., C. J. Nelsen, M. P. Murtaugh, B. J. Schmitt, and K. S. Faaberg.** 1999. Recombination between North American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Res* **61**:87-98.
 110. **Zimmerman, J. J., K. J. Yoon, E. C. Pirtle, R. W. Wills, T. J. Sanderson, and M. J. McGinley.** 1997. Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in avian species. *Vet Microbiol* **55**:329-36.

ANNEXES :

Annexe 1 : Fiche utilisée lors des visites d'élevage.

Visite d'élevage

Date/lieu

Vétérinaire responsable de l'élevage :

Technicien(s) :

Caractéristiques de l'élevage

- ◇ Nombre de truies présentes
- ◇ Type de production
- ◇ Site unique, ou plusieurs sites (combien)
- ◇ Fonctionnement en tout plein tout vide
- ◇ Localisation :
 - distance avec autres élevages
 - proximité de la route
 - densité de la zone

Biosécurité

- ◇ Isolation des animaux de remplacement
 - Distance avec les autres animaux
 - Flux des animaux TPTV, Nettoyage, Vide sanitaire
 - Durée de l'isolation
 - Règles pour le personnel
 - Origine des animaux introduits
 - Suivi réalisé : PS, signes cliniques, animaux sentinelles
- ◇ Localisation avec le voisinage, la route
- ◇ Accès : périmètre délimité, registre à l'entrée, porte verrouillée
- ◇ Lutte contre les insectes et les animaux sauvages
- ◇ Origine de la moulée
- ◇ Origine de la semence
- ◇ Gestion des transports : d'animaux (quai de chargement), d'aliments
- ◇ Personnel
- ◇ Visiteurs
- ◇ Gestion des cadavres : disposition, collecte
- ◇ Livraison : salle de livraison
- ◇ Nettoyage désinfection :
 - Fréquence
 - Séchage
 - Test efficacité

Statut sanitaire

- ◇ Maladies présentes :
- ◇ Protocole de vaccination :
 - Cochettes
 - Truies
 - Porcelets
- ◇ Statut SDRP :
 - Date de la crise

- Test diagnostic utilisé
- Gestion et contrôle de la crise
- Séquençage de la souche
-

Régie des animaux de remplacement :

- ◇ Bâtiment (localisation, TPTV, nettoyage désinfection)
- ◇ Poids (âge) à l'achat
- ◇ Origine (achat/auto renouvellement), statut d'origine
- ◇ Quarantaine (localisation, durée, tests)
- ◇ Acclimatation (durée, technique utilisée, localisation, tests effectués, résultats)
- ◇ Critères de choix de cette technique
- ◇ Management reproduction
- ◇ Poids (âge) à l'entrée en gestation
- ◇ Performances en première gestation / lactation
- ◇ Amélioration depuis la mise en place du programme d'acclimatation

Monitoring des performances et distribution par parité, avant/ après la mise en place du programme

Annexe 2 : Monitoring des performances, rapport PigCHAMP® de l'élevage n°1 de janvier à mars 2005.

MONITORING DES PERFORMANCES
1 JAN 05 - 31 MAR 05
FERME: MAT24

PigCHAMP 4.10
(C) 1985, 87, 88, 91, 96 Univ of Minn
Licencié à F. Menard Inc
Imprimé: 21 AVR 05

	JAN 05	FEV 05	MAR 05	JAN 05 MAR 05
REPRODUCTION				
Nombre total de services	224	212	233	669
% de saillies sur retour	4.5	2.4	6.9	4.6
% saillies multiples	100.0	100.0	100.0	100.0
Intervalle sevrage-1er service	5.7	5.7	6.5	5.9
% truies saillies en 7 jours	92.9	94.0	88.8	92.0
Intervalle entrée-1er service	13.9	18.4	10.8	13.5
MISE BAS				
Truies ayant mis bas	212	191	151	554
Parité moy. truies ayant MB	4.3	4.2	4.2	4.2
Nés totaux/portée	12.5	13.1	13.1	12.9
Nés vivants/portée	11.1	11.6	11.8	11.5
Poids moyen des nés vivants	0.0	0.0	0.0	0.0
% de mort-nés	8.2	8.0	7.2	7.9
% de momifiés	3.4	3.3	2.5	3.1
Taux de mise bas	86.5	90.1	63.4	79.7
Taux ajusté de mise bas	88.7	93.6	66.8	82.8
Intervalle entre mises bas	140	140	140	140
Portées/truie productive/an	2.56	2.53	2.58	2.56
Portées/cage/an	0.0	0.0	0.0	0.0
SEVRAGE				
Nombre de portées sevrées	211	200	201	612
Total des sevrés	2065	2030	2100	6195
Porcelets sevrés/truie	9.7	10.1	10.1	10.0
Mortalité présevrage (MPS)	12.2	12.6	12.6	12.5
Poids moyen des sevrés
Age moyen au sevrage	17.5	17.7	18.3	17.8
Pds de portée ajusté à 21 jrs
Sevrés/truie productive/an	24.9	25.6	26.2	25.6
Sevrés/cage/an	0.0	0.0	0.0	0.0
Sevrés/femelle retirée	43	43	41	42
POPULATION				
Invent. des truies à la fin	1000	1009	998	998
Parité moyenne	3.2	3.3	3.2	3.2
Inventaire moyen de truies	998.4	994.9	999.7	997.8
Inv. moy. ajusté de truie/cage
Inv. moy. cochettes non saill.	19.6	17.3	18.2	18.4
Cochettes entrées	23	34	36	93
Truies et cochettes réformées	28	20	35	83
Truies et cochettes mortes	12	5	12	29
Invent. des verrats à la fin	138	138	138	138
Ratio truie-verrat	7.2	7.3	7.2	7.2
Taux de remplacement	27.1	44.5	42.4	37.8
Taux de réforme	33.0	26.2	41.2	33.7
Taux de mortalité	14.2	6.6	14.1	11.8
Moy jrs noroductifs/truie	33.8	34.3	32.8	33.6
Moy jrs non-productifs/parité	12.2	11.6	14.9	12.8

Annexe 3 : Monitoring des performances, rapport PigCHAMP® de l'élevage n°1 de janvier à décembre 2004.

MONITORING DES PERFORMANCES													
1 JAN 04 - 31 DEC 04													
FERME: MNT24													
PigCHAMP 4.10 (C) 1985, 87, 88, 91, 96 DAVY of WIND Lalancie & R. Demaria Inc Imprimé: 21 AVR 05													
REPRODUCTION													
	JAN 04	FEB 04	MAR 04	AVR 04	MAI 04	JUN 04	JUL 04	AOU 04	SEP 04	OCT 04	NOV 04	DEC 04	JAN 05
Nombre total de services	239	234	243	245	254	248	235	257	226	246	227	244	2899
% de saillies sur retour	12.6	11.1	11.5	11.4	10.2	8.9	5.1	5.8	7.5	6.5	5.3	3.7	8.3
Intervalle sevrage-1er service	97.9	99.6	100.0	100.0	100.0	100.0	99.2	99.2	99.6	100.0	100.0	100.0	99.6
% de saillies en 7 jours	6.8	5.6	6.8	7.5	7.9	7.6	7.7	8.0	6.4	6.2	5.8	5.8	6.9
Intervalle entrée-1er service	18.8	20.5	11.3	12.5	25.3	19.5	13.7	13.7	11.8	12.4	15.6	12.6	15.5
MISE BAS													
Truies ayant mis bas	200	178	210	204	203	203	203	211	208	210	231	200	2461
Partie moy. truies ayant MB	3.1	2.9	3.2	3.7	3.4	3.3	3.4	4.1	3.9	3.7	3.8	3.7	3.5
Mis totaux/portée	12.2	12.6	12.6	12.6	12.5	12.0	12.8	12.3	12.2	12.9	12.4	12.3	12.5
Mis vivants/portée	10.7	11.6	11.4	11.5	11.2	11.0	11.4	10.9	11.2	11.6	11.4	11.1	11.2
Poids moyen des mis vivants	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
% de mort-nés	6.5	5.2	6.7	6.1	7.3	5.7	8.3	5.9	8.0	7.3	5.5	6.4	6.9
Taux de mise bas	79.7	80.9	81.1	82.5	81.5	84.6	84.2	84.4	86.0	87.1	91.3	83.0	83.7
Taux ajusté de mise bas	85.5	84.0	83.7	86.1	86.8	87.5	85.3	84.7	88.5	89.4	92.8	86.6	86.7
Intervalle entre mises bas	149	145	144	142	141	140	142	142	143	143	142	142	142
Portées/truie productive/an	2.44	2.49	2.49	2.42	2.45	2.47	2.48	2.50	2.49	2.49	2.49	2.49	2.48
Portées/cage/an	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
SEVRAGE													
Nombre de portées sevrées	188	162	192	224	196	180	217	205	207	191	223	226	2411
Total des sevrés	1732	1567	1926	2222	1992	1807	2243	2033	2005	1928	2272	2196	23863
Porclets sevrés/truie	9.1	9.6	9.8	9.7	9.7	9.9	10.1	9.7	9.5	9.8	10.1	9.7	9.7
Mortalité présevrage (MPS)	12.3	13.1	13.8	14.2	14.1	9.9	11.8	13.5	11.6	12.2	14.2	11.8	12.8
Poids moyen des sevrés	16.9	17.1	17.8	18.1	18.5	18.0	18.2	18.3	18.1	18.1	18.4	17.5	17.9
Age moyen au sevrage	22.1	23.9	24.4	23.5	23.7	24.5	25.1	24.4	23.6	24.6	25.2	24.1	24.1
Pds de portée ajusté à 21 jrs	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Sevrés/truie productive/an	28	28	21	27	29	31	32	32	41	38	37	41	32
Sevrés/femelle retirée													
POPULATION													
Invent. des truies à la fin	989	1019	1014	1012	1020	1012	1023	1024	1044	1036	1028	1017	1017
Parité moyenne	2.4	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0	2.9	3.0	3.1	3.1	3.1
Inventaire moyen de truies	994.3	996.2	1000.6	1013.4	1014.5	1017.9	1018.7	1024.8	1030.6	1036.6	1032.9	1013.5	1015.4
Invent. moy. ajusté de truies/cage													
Cochettes entrées	33	68	35	36	32	32	32	32	70	35	24	35	468
Truies et cochettes réformées	11	30	29	25	15	29	12	22	39	29	26	6	135
Truies et cochettes mortes	14	8	11	13	15	11	9	13	13	12	6	6	135
Invent. des truies à la fin	136	135	138	138	138	136	136	137	137	137	138	138	138
Katco truite-verrait	7.3	7.5	7.3	7.3	7.4	7.3	7.4	7.5	7.6	7.6	7.4	7.4	7.4
Taux de remplacement	39.1	85.9	41.2	43.2	37.1	38.2	37.0	41.4	82.6	39.8	28.5	40.7	46.0
Taux de réforme	36.7	37.9	34.1	30.0	17.4	34.7	13.9	25.3	46.0	32.9	30.5	46.5	32.1
Taux de mortalité	16.6	10.1	12.9	15.6	10.4	13.1	10.4	14.9	15.3	13.6	7.1	12.3	12.3
Moy jrs non-productifs/truie	49.4	49.7	42.7	47.1	48.0	44.1	39.8	37.5	39.4	40.4	38.2	38.9	42.9
Moy jrs non-productifs/parité	17.9	16.0	14.8	16.3	17.6	15.7	14.6	13.2	12.0	14.5	12.6	14.3	14.9

Annexe 4 : Monitoring des performances, rapport PigCHAMP® de l'élevage n°1 de janvier à décembre 2003.

MONITORING DES PERFORMANCES		(C) 1985, 87, 89, 91, 96 Univ. of Minn Licencié à F. Menard Inc Imprimé: 21 AVR 05											
1 JAN 03 - 31 DEC 03		Février 4, 10											
FERME: NATZ 4		Imprimé: 21 AVR 05											
REPRODUCTION													
Nombre local de services	JAN 03	FEV 03	MAR 03	AVR 03	MAI 03	JUN 03	JUL 03	AOÛ 03	SEP 03	OCT 03	NOV 03	DEC 03	JAN 03
% de saillies sur retour	287	325	267	233	271	209	260	248	240	225	256	264	2955
% saillies multiples	11.7	13.8	7.9	12.0	10.0	8.1	8.8	6.5	7.9	10.2	8.2	10.6	9.6
Intervalle average-1er service	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	99.0	100.0	99.6	100.0	99.6	99.2	99.6	99.8
% truies saillies en 7 jours	9.8	9.9	7.9	7.5	7.6	8.6	7.7	6.8	6.6	10.5	8.1	7.3	8.2
% truies saillies en 1er service	75.0	77.6	87.0	91.1	84.6	81.6	85.1	91.8	90.6	68.8	78.7	87.9	83.7
Intervalle entre-1er service	12.9	8.3	11.5	13.5	8.4	7.7	10.1	12.1	15.1	9.3	13.8	13.5	11.6
MISS BAS													
Truies ayant mis bas	197	187	204	183	220	203	197	201	188	200	209	201	2400
Partie moy. truies ayant MB	1.2	1.8	1.9	1.9	1.8	2.2	2.6	2.5	2.7	2.6	3.0	3.2	2.3
Nés totaux/portées	12.3	11.8	12.1	12.1	11.9	11.8	12.4	12.3	11.9	12.4	12.7	12.5	12.2
Nés vivants/portées	11.5	11.0	11.0	11.2	11.1	10.6	11.1	11.1	10.1	9.8	10.5	10.5	10.8
Foies moyen des nés vivants	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
% de mort-nés	4.3	4.3	6.3	5.0	4.3	7.5	6.7	6.1	9.0	10.6	8.8	8.3	6.8
Taux de mise bas	2.7	2.4	2.7	2.3	2.3	3.1	3.8	3.6	6.5	10.2	8.2	7.8	4.7
Taux ajusté de mise bas	78.2	83.1	90.6	78.2	80.3	82.5	80.7	80.1	81.1	81.6	86.7	83.1	81.3
Intervalle entre mises bas	80.7	85.0	82.9	80.6	83.0	84.5	84.5	84.1	84.3	84.7	88.9	86.6	84.4
Intervalle entre mises bas	136	139	146	144	145	144	141	145	141	143	143	142	143
portées/cage/an	2.39	2.39	2.40	2.44	2.40	2.38	2.40	2.45	2.40	2.43	2.36	2.40	2.40
portées/cage/an	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
SERVICE													
Nombre de portées sevrées	215	182	213	173	216	194	206	186	224	171	184	232	2396
Total des sevrés	2289	1899	2354	1749	2204	1900	2000	1841	1961	1073	1020	2078	22278
Porcs/sevrés/truie	10.4	10.4	10.4	10.1	10.0	9.7	9.5	9.8	8.5	6.2	5.5	6.9	9.2
Mortalité présevrage (MPS)	8.2	9.6	6.7	10.5	9.2	10.9	12.2	10.7	23.0	37.3	44.1	17.3	15.8
Foies moyen des sevrés	17.5	17.0	17.9	17.6	17.4	17.6	17.7	17.4	15.6	15.2	16.5	18.1	17.2
Age moyen au sevrage	24.8	24.8	24.9	24.7	23.9	23.1	22.9	24.0	20.4	15.0	12.9	21.4	22.0
Pds de portée ajusté à 21 jrs	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Sevrés/truie productive/an	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Sevrés/cage/an	8	10	11	14	15	13	18	13	21	21	20	23	16
Sevrés/femelle retirée													
POPULATION													
Invent. des truies à la fin	1008	1004	1001	1004	1010	1017	1009	1016	996	1016	1005	1001	1001
Parité moyenne	0.9	1.0	1.2	1.3	1.5	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.3
Inventaire moyen de truies	1017.8	1015.5	1009.1	1012.5	1002.5	1012.5	1002.0	1006.2	1011.0	1008.0	1007.9	1006.3	1009.2
Invent. ajusté de truies/cage													
Invent. moy. cochettes non saill.	10.5	14.0	11.6	16.8	5.5	10.8	18.0	17.8	21.5	21.5	18.9	25.9	16.1
Cochettes sevrées	26	35	34	35	35	34	35	37	31	31	33	39	443
Troies et cochettes réformées	25	29	24	17	12	12	26	15	13	32	34	28	292
Truies et cochettes mortes	18	10	13	16	17	15	17	15	12	16	10	15	175
Invent. des sevrés à la fin	135	135	135	135	136	136	136	136	136	136	136	136	136
Ratio truie-veutric	7.5	7.4	7.4	7.4	7.4	7.5	7.4	7.5	7.3	7.5	7.5	7.4	7.4
Taux de remplacement	30.1	44.9	38.7	43.3	41.1	40.9	41.1	43.3	37.3	39.4	39.8	45.6	43.9
Taux de réforme	28.9	37.2	28.0	20.4	14.1	14.4	14.1	17.6	15.6	18.7	12.1	17.6	28.9
Taux de mortalité	20.8	12.8	15.2	19.2	20.0	18.0	20.0	17.6	18.7	18.7	12.1	17.6	17.3
Moy jrs non-productifs/truie	55.9	49.6	48.6	51.0	46.8	53.0	49.9	49.6	54.3	57.5	57.1	52.3	52.4
Moy jrs non-productifs/partité	21.7	18.6	17.5	19.4	15.6	18.6	18.3	17.8	19.7	18.4	19.5	18.6	18.6

Annexe 5 : Objectifs de performances du troupeau reproducteur, d'après les cours suivi auprès du Dr Laura BATISTA à l'Université de Montréal.

	Target	Interference level
Breeding and Gestation		
Age at fist service (days of age)	220-240	<220 or >260
% repeat matings	10	>15
% multiple matings	10	>15
Weaning to service interval	4-7	>7
Farrowing rate (%)	≥85	<80%
% regular returns	<6	>8
% irregular returns	<3	>5
% negative preg test	<3	>5
% abortions	<2	>4
% fail to farrow	<1	>3
Adjusted farrowing rate	≥90	≤88
Farrowing		
Total pigs born/litter	≥11.5	<11
Total pigs born alive/litter	≥10.5	<10
% pigs born dead	<7	>10
% mummies	<3	>5
Litters/sow/year	>2.4	<2.3
Litters/inventoried/sow/year	>2.2	<2.1
Weaning		
Number of pigs weaned/sow	≥10	≤9.8
% pre-weaning mortality	<8	>10
Lactation length	18-22	FD
Weaning weight at 21 days (kg.)	5.5-6.5	<5.0
Pigs/weaned/sow/year	>24	<23
Pigs/weaned/inventoried sow/year	>22	<21
Litters/crate/year (3.5 weeks cycle)	>14.8	<14
Pigs/crate/year	>148	<137
Population (on an annual basis)		
Average parity	3.5	<3 and >4
% replacement rate	≤40	<35 and >45
% culling rate	30-35	<28 and >40
% mortality rate	5-8	>10
Average non productive days (60 days acclimatization period)	≤75	>80

Toulouse, 2006

NOM : GOSSELIN

PRENOM : Marine

TITRE : **Acclimatation des cochettes au virus SDRP au Québec : Etude descriptive dans trois élevages.**

RESUME :

Le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP) est une pathologie majeure en production porcine. Les caractéristiques du virus, les différentes techniques diagnostiques, et les méthodes de contrôle du SDRP sont présentées au travers d'une synthèse des connaissances actuelles. L'acclimatation des cochettes est une phase essentielle de la lutte contre le SDRP. L'acclimatation classique a été revue pour assurer le contrôle de la maladie. A l'heure actuelle, plusieurs techniques existent, les plus intéressantes sont celles basées sur l'infection par une souche homologue du virus circulant dans l'élevage. Cette étude présente les techniques utilisées au Québec : la distribution de poumons contaminés, l'inoculation de toutes les cochettes, l'inoculation de «seeder pigs», et l'introduction des cochettes à 5 kg en post sevrage.

Cette étude descriptive détaille les clefs de la maîtrise de ces techniques ainsi que les difficultés rencontrées lors de leur application dans trois élevages.

MOTS-CLES : Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin, Acclimatation, Cochette, Contrôle, Québec.

ENGLISH TITLE: **Gilts acclimatization to PRRS virus in Quebec: Descriptive study in three herds.**

ABSTRACT:

Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome is a major disease in pig industry. The major virus characteristics, different diagnostic techniques available, and ways to control the PRRS virus are presented in a literature review on current knowledge. Acclimatization of gilts, future sows, is a critical point in efforts to control PRRS in infected farms. Classical acclimatization has been revised to achieve the control of the infection. Actually, several techniques are available; these of interest are based on infection with the homologous strain of virus circulating in the herd. Different infectious materials could be used. This study presents principal techniques currently used in Quebec: contamination of gilts with infected lungs, serum inoculation, serum inoculation of "seeder pigs" and gilt's introduction at 5 kg BW, at weaning.

This descriptive study relates the critical points of each techniques and difficulties for their application in three important farms.

KEY WORDS: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome, Acclimatization, Gilt, Control, Quebec.