

Article publié dans Porc Québec
Avril 2001

Santé
ANDRÉ BROES
Ph. D., vétérinaire
Centre de développement du porc du Québec inc.

Maladie du dépérissement du porcelet

Qu'en sait on?

La maladie du dépérissement du porcelet constitue une maladie particulièrement frustrante et qui recèle encore bien des mystères. Le virus PCV2 intervient dans cette maladie, mais son rôle exact demeure mal compris. La prévention et la lutte à la maladie reposent essentiellement sur l'application de mesures de biosécurité, l'optimisation des conditions de régie et le contrôle des autres pathogènes, comme le virus SRRP, lorsqu'ils sont présents.

Au début des années 1990, une maladie apparemment nouvelle, caractérisée par du dépérissement chez les porcelets en post-sevrage, est apparue dans des élevages «assainis» de l'Ouest canadien. Assez étonnamment, une maladie très semblable fut observée quelques années plus tard en Bretagne, en France. En fait, on sait aujourd'hui qu'il s'agit d'une seule et même maladie, qu'on appelle en anglais *Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome* (PMWS) et, en français, *maladie de l'amaigrissement (ou du dépérissement) du porcelet* (MAP).

Au cours des dernières années, la maladie a été signalée dans la plupart des régions productrices de porc en Amérique du Nord, en Europe occidentale et dans le Sud-est asiatique. En fait, seule l'Australie semble actuellement épargnée. L'importance de la maladie varie beaucoup d'une région à l'autre. Au Québec, le nombre de cas diagnostiqués augmente régulièrement chaque année.

SYMPTÔMES ET AMPLEUR DE LA MALADIE: VARIABLES

La maladie affecte typiquement les porcelets en fin de post-sevrage ou en début d'engraissement (ou aux deux stades), les reproducteurs et les porcelets sous les mères n'étant pas touchés. Elle se caractérise par un dépérissement sévère et rapide des sujets affectés qui deviennent des «radets» en quelques jours.

La plupart des porcelets malades finissent par mourir après quelques semaines ou être sacrifiés pour des raisons économiques ou humanitaires. D'autres meurent plus rapidement après quelques jours.

Dans certains élevages, les animaux malades présentent également des troubles respiratoires (pompage), comme cela se produit dans le cas du SRRP. On peut aussi observer chez certains sujets de la jaunisse ou des plaques hémorragiques sur la peau, qui ressemblent beaucoup à celles de la peste porcine.

Le pourcentage de sujets affectés peut varier considérablement selon les cas. Dans les pires situations, il ne dépasse toutefois généralement pas les 25 %. La gravité de la maladie varie aussi selon les élevages. Ainsi, elle est particulièrement sévère dans les élevages aux prises simultanément avec des problèmes de SRRP. Cependant, elle peut survenir également dans des élevages exempts de ce virus et d'autres pathogènes importants.

Comme les symptômes peuvent également être ceux d'autres affections, le diagnostic de la maladie nécessite de recourir à des examens de laboratoire. Le diagnostic final de la maladie repose sur l'examen microscopique des organes affectés. Celui-ci permet de mettre en évidence des changements cellulaires caractéristiques et la présence d'un virus particulier associé à la maladie.

UNE CAUSE PAS ENTIÈREMENT CERNÉE

On n'a pas encore identifié avec certitude l'organisme pathogène à l'origine de la maladie. Un virus appelé «circovirus porcine type 2» (PCV2) joue incontestablement un rôle important, mais encore mal compris actuellement.

Ainsi, le PCV2 est retrouvé systématiquement et en quantités importantes dans les organes des animaux malades. De plus, l'inoculation expérimentale du PCV2 à des porcelets assainis cause généralement des lésions caractéristiques de la maladie et, dans certains cas, des symptômes comparables à ceux observés dans les élevages atteints par la MAP. En fait, les

lésions et les symptômes induits sont plus sévères lorsque le PCV2 est inoculé conjointement avec le parvovirus et, plus encore, avec le virus du SRRP.

Chose étrange, le pouvoir du PCV2 à causer la maladie semble amplifié lorsqu'il est administré conjointement avec une substance qui stimule le système immunitaire (un «adjuvant», comme on en retrouve dans certains vaccins).

Ce qui complique les choses dans l'identification de l'agent causal de la maladie, c'est que le PCV2 est très largement répandu dans les élevages porcins, même ceux exempts de la maladie. De plus, on sait qu'il était présent dans la population porcine au moins dix ans avant l'apparition de la maladie. Cependant, on ignore s'il s'agit bien exactement du même PCV2 que celui associé à la maladie ou si ce dernier serait en fait une variante du précédent, devenue pathogène à la suite d'une mutation génétique.

DISSÉMINATION DE LA MALADIE

On ignore encore les raisons pour lesquelles la maladie apparaît dans un élevage jusque-là indemne. Fait-elle suite à la contamination de l'élevage par une (hypothétique) souche pathogène de PCV2 ou est-ce qu'elle résulte de changements dans l'élevage qui permettent à une souche de PCV2, déjà présente, de se manifester? Est-ce une combinaison des deux facteurs?

L'évolution rapide qu'a connue la maladie au Royaume Uni en 1999-2000 dans certaines pyramides de production plaide en faveur de l'existence de souches pathogènes spécifiques de PCV2. Par contre, dans bien des cas, la maladie apparaît à la suite d'une détérioration des conditions de régie (entassement, etc.) ou lorsque d'autres maladies sévissent (SRRP). Cependant, la maladie s'observe occasionnellement dans des troupeaux exempts de virus SRRP et où la régie est excellente.

DES MESURES DE BASE...

En raison de nos connaissances encore fragmentaires de la maladie, il est difficile de préconiser des règles spécifiques de prévention ou de lutte à cette maladie. Même si on ignore s'il existe des souches particulières de PCV2 associées à la maladie ou si le virus est présent dans tous les élevages, il est recommandé d'appliquer des mesures de biosécurité de nature à prévenir l'introduction de pathogènes dans l'élevage, comme:

- limiter ses achats d'animaux à des élevages ne présentant pas de signes cliniques;

- fournir aux visiteurs des vêtements et des bottes;
- obliger les visiteurs à se laver les mains;
- ne laisser aucun véhicule sale s'approcher de l'élevage; et
- toute autre mesure générale d'hygiène.

On sait par contre que le PCV2 se transmet par simple contact avec des animaux malades ou du matériel contaminé. Le virus est présent en quantités importantes dans le fumier des animaux malades ainsi que dans leur sang. Il est très résistant dans le milieu extérieur et difficile à détruire avec les désinfectants usuels.

Par ailleurs, le PCV2 peut passer la barrière du placenta et infecter les fœtus pendant la gestation. Enfin, des études ont montré que des verrats infectés expérimentalement pouvaient excréter le virus en faible quantité dans leur semence. Par contre, on ignore encore si le virus peut véritablement être transmis par l'insémination artificielle.

Le rôle d'autres animaux comme réservoir du virus est également mal connu: l'humain, les bovins et les moutons ne semblent pas sensibles au virus; à l'inverse, des résultats contradictoires ont été observés chez la souris.

D'autre part, il est recommandé d'assurer des conditions optimales de régie comme le respect du nombre de porcelets au mètre carré, de bonnes conditions d'ambiance (température, vitesse d'air, etc.), une conduite stricte en tout-plein/tout-vide en pouponnière et en engraissement, et d'effectuer le lavage et la désinfection des locaux après chaque occupation.

Il est également recommandé de réduire les adoptions en mise bas et de lutter le mieux possible contre les pathogènes importants présents dans l'élevage, en particulier le parvovirus et le SRRP.

Enfin, aucun médicament n'a montré une réelle efficacité pour traiter les animaux malades.