

**Colloque sur la production porcine**  
**« Le porc du Québec : une production tournée vers l'avenir! »**

Le mardi 18 octobre 2005, Hôtel des Seigneurs, Saint-Hyacinthe

---

# Revue de l'influenza chez le porc et état de la situation au Québec

**Josée DAIGNEAULT**, D.M.V., M.Sc.  
Chef des services vétérinaires

Pfizer Canada inc.  
Kirkland (Québec)

Conférence préparée avec la collaboration de :

**Maryse BÉLANGER**, M.Sc., responsable département PCR, Biovet inc.

**Estela CORNAGLIA**, D.M.V., Ph.D., directrice des services diagnostics  
Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal

**Christian KLOPFENSTEIN**, D.M.V., Ph.D., coordonnateur de la santé  
CDPQ inc.

---

**Note :** Cette conférence a été présentée lors de l'événement  
et a été publiée dans le cahier des conférences.

Pour commander le cahier des conférences, consultez  
[le catalogue des publications du CRAAQ](#)

# Revue de l'influenza chez le porc et état de la situation au Québec

## FAITS SAILLANTS

- L'influenza chez le porc fut décrite pour la première fois dans le centre des États-Unis en 1918, environ au même moment que la pandémie de grippe chez l'homme.
- Depuis 1981, l'influenza (H1N1) chez le porc est diagnostiquée régulièrement au Canada soit comme agent responsable d'un épisode classique ou comme un des agents présents lors de problèmes respiratoires.
- Bien qu'identifié dès le début des années 1990, au Québec le sous-type H3N2 était peu répandu. Depuis le début de l'année 2005, le sous-type H3N2 a été identifié dans des cas de problèmes respiratoires dans l'Ouest canadien, puis en Ontario et récemment (juin 2005) au Québec.

## INTRODUCTION

La maladie chez le porc fut rapportée pour la première fois aux États-Unis au cours de la pandémie de grippe humaine de 1918 (Easterday, 1999). La grippe porcine dans sa forme classique devint endémique aux États-unis à partir de cette période et fut rapportée occasionnellement dans d'autres pays producteurs de porcs.

Les différents virus influenza sont classés en types et sous-types. Les Influenza de type B n'infectent que l'homme. Les Influenza de type A infectent à la fois l'homme et certaines espèces animales (porcs, oiseaux et chevaux, principalement). Chez l'homme, le type A cause habituellement des infections plus graves que le type B. Les virus Influenza de type A sont subdivisés en sous-types HxNx en fonction de la nature des protéines de surface H et N (H pour « Hémagglutinine », N pour « Neuraminidase »). Le virus classique de l'influenza porcine (H1N1) fut isolé en 1930 et celui de l'homme en 1933. Les similitudes partagées entre le virus d'origine porcine et le virus d'origine humaine ont confirmé les premières hypothèses que le même agent viral était responsable de la grippe humaine et porcine. Les études rétrospectives n'ont cependant pas été capables d'établir si le virus avait d'abord infecté les humains puis les porcs ou vice versa, ou même s'il provenait d'une autre espèce pour ensuite infecter les humains et les porcs. Cette question demeure toujours sans réponse.

Depuis 1975, les cas d'influenza chez le porc sont devenus plus fréquents dans les principaux pays producteurs de porcs. Au cours de la dernière décennie, on a identifié différents sous-types A chez les porcs au Canada : le classique H1N1, un H3N2 similaire au H3N2 humain et un H4N6 d'origine aviaire.

Depuis 1998, des H3N2 recombinants (humain-porc et humain-porc-aviaire) sont apparus aux États-Unis (Gramer, 2005a) et plus récemment au Canada. Le virus de l'influenza est devenu un agent important du complexe des maladies respiratoires du porc.

La conférence fera une revue brève de l'influenza classique du porc, présentera l'image des nouveaux cas de grippe porcine, donnera un aperçu de la prévalence et des sous-types présents au Canada, et plus particulièrement au Québec. Finalement, les principaux moyens de contrôle seront présentés.

## **LA MALADIE**

L'infection initiale par le virus de l'influenza du porc (VIP) réduit l'efficacité du mécanisme d'évacuation des corps étrangers des voies respiratoires et pave la voie aux bactéries pathogènes opportunistes.

Le VIP endommage l'épithélium qui tapisse les voies respiratoires. La maladie apparaît de façon soudaine, généralement après une période d'incubation de un à trois jours. La morbidité peut atteindre 100 %, mais la mortalité demeure faible (généralement moins de 1 %), à moins que le virus ne s'attaque à de très jeunes sujets ou que l'infection virale ne soit accompagnée d'une infection bactérienne secondaire. Les porcs infectés perdent l'appétit, deviennent léthargiques et s'entassent les uns sur les autres. Tout mouvement provoque de violentes quintes de toux dont le bruit rappelle celui d'une meute de chiens aboyant. Les porcs malades présentent une forte fièvre (40,5 °C à 41,7 °C) et une respiration abdominale difficile. En l'absence d'infection secondaire, les signes cliniques disparaissent généralement en 10 à 14 jours. Chez les truies qui n'ont jamais été exposées au VIP, les avortements attribués à l'hyperthermie consécutive à l'infection aiguë peuvent être nombreux et affecter de 5 % à 10 % du troupeau. La forme enzootique de la maladie se caractérise par une maladie respiratoire plus bénigne, mais qui persiste et qui se rencontre habituellement en croissance finition (Easterday, 1999; Straw, 2000).

## **LA PRÉVALENCE**

Il n'y a pas d'étude pan canadienne sur la séroprévalence de l'influenza chez le porc. Une étude effectuée au cours de l'été 2001 sur des troupeaux sentinelles de l'Ontario a montré que le sous-type H1N1 est très répandu (Richards, 2001). La séroprévalence en ce qui a trait aux troupeaux était de 80 %. Sur une base individuelle, 56 % des truies étaient positives alors que seulement 27 % des porcs à l'engrais l'étaient. Ceci s'explique probablement par le fait que les anticorps demeurent présents pour une longue période après l'exposition. Seulement une ferme avait des problèmes respiratoires reliés à l'influenza. De plus, aucune des fermes échantillonnées n'utilisait un vaccin. Dans cette étude, la proximité d'autres fermes porcines était considérée comme un facteur de risque important, malgré les mesures de biosécurité en place. Dans une étude effectuée au cours de l'été 2003 dans l'Ouest canadien (Cunningham,

2004), 50 troupeaux ont été prélevés (n = 5 BC, n = 15 AB, n = 10 SK et n = 20 MB). La séroprévalence des sous-types H1N1 et H3N2 a été mesurée. Soixante-six pour cent des animaux étaient positifs pour le H1N1 et seulement 5 % pour le H3N2. La prévalence des troupeaux séropositifs pour le H1N1 était au-delà de 90 % pour trois provinces sur quatre (BC, AB et MB). En Saskatchewan, la prévalence des troupeaux positifs était de 60 %. Pour le sous-type H3N2, la prévalence des troupeaux positifs était de moins de 30 % dans toutes les provinces. Dans cette étude, la proximité d'une autre ferme porcine ne semblait pas être un facteur de risque qui favorise les infections au virus H3N2. À notre connaissance, aucune étude récente n'est disponible sur la séroprévalence de l'influenza dans les fermes porcines du Québec. Par contre, dans une étude de marché effectuée au cours du printemps 2003 (Ipsos Reid), la pratique de la vaccination contre le sous-type H1N1 était plus élevée pour le Québec (27 % des producteurs interrogés) que pour l'Ontario (3 %) et le Manitoba (8 %). Dans cette même étude, 26 % des producteurs du Québec ont déclaré que l'influenza était présente dans leur troupeau contre 15 %, 7 % et 3 % pour les producteurs de l'Ontario, du Manitoba et de l'Alberta. Finalement, il est bon de rappeler que les données de séroprévalence ne reflètent pas nécessairement le niveau de maladie, mais mesure le niveau d'exposition au virus influenza.

Les anticorps, détectés et mesurés par les diverses trousse de diagnostics, apparaissent généralement cinq à sept jours après une infection par le virus influenza. La période d'apparition des anticorps peut être, en apparence, plus longue si l'homologie entre l'antigène utilisé pour le test de diagnostic et le virus infectant est faible.

La concentration sérique des anticorps anti-influenza atteindra un pic dans les trois à six semaines suivant l'infection, demeurera élevée pour plusieurs semaines et commencera à décliner trois à six mois après l'infection. Les anticorps peuvent être détectés pour une période de un à deux ans après l'exposition. Récemment, il a été rapporté (Desrosiers, 2004) que les anticorps anti-influenza pouvaient être présents à des concentrations élevées jusqu'à 28 mois après l'infection naturelle par le virus H1N1. Les anticorps détectés après la vaccination atteindront un pic deux à trois semaines après la deuxième vaccination, puis déclineront graduellement au cours des huit à dix semaines suivantes (Collins et coll., 2002).

## **LE DIAGNOSTIC**

### **Sérologie**

Le diagnostic de l'influenza par la sérologie peut s'avérer difficile et il est bon de connaître les limites des tests disponibles. La présence d'anticorps contre le VIP peut être mesurée par plusieurs méthodes, les plus courantes étant l'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et le test ELISA. Comme le virus est présent chez l'animal pour une courte période (sept à dix jours), l'identification des anticorps peut s'avérer utile pour confirmer le diagnostic ou pour faire des suivis de vaccination. Par contre, il faut se rappeler que les résultats obtenus dépendent de l'antigène utilisé dans le test. Par exemple, (Skibbe, 2004) à la suite de

l'infection expérimentale de porcs avec une souche H1N1 de l'Iowa (A/SW/IA/40776/92), seulement un porc sur neuf fut positif à l'ELISA, tandis que le test IHA avec la souche de référence (IA 73) donna des titres de < 10 à 40 (dépendant des laboratoires, le seuil de positivité varie entre 20 et 80). Les tests IHA à partir de souches plus récentes : (NVSL, 2001; Pfizer, 1999) et la souche homologue (IA 92) donnèrent des titres qui variaient entre 40-160 et 80-320. De plus, il y a très peu de réactions croisées entre les différents sous-types de VIP, par exemple entre le H3N2 et le H1N1.

Récemment nous avons vérifié la réponse vaccinale à la suite de l'administration d'un vaccin bivalent H1N1, H3N2 (FluSure) avec les différents tests disponibles au Canada. Pour le H1N1 (tableau 1) les deux tests ELISA ont identifié les 20 sérums comme positifs alors que pour les IHA, les valeurs étaient de < 10 à > 640 pour la souche QC 91 et de 40 à > 640 pour la souche homologue (Pfizer, 1999). Les résultats pour le sous type H3N2 (tableau 2) montrent encore plus de différence, puisque le IHA CO 96 ne donne aucun résultats positifs alors que la souche TX 98 donne des titres de 40 à 1280. Les autres IHA ont des titres intermédiaires.

**Tableau 1. Résultats de différents tests sérologiques pour évaluer la réponse vaccinale au sous-type H1N1 à la suite de la vaccination de 20 animaux**

Tests	IHA QC 91 <sup>1, 2</sup>	IHA homologue <sup>1, 2</sup>	ELISA compétitif <sup>3</sup>	ELISA Idexx <sup>4</sup> H1N1
Médiane	80	640	95,7	1,38
Minimum	< 10	40	74,6	0,521
Maximum	> 640	> 640	96,1	1,728

1 : valeur la plus basse < 10

2 : valeur la plus haute > 640

3 : seuil de positivité 30

4 : seuil de positivité 0,4

**Tableau 2. Résultats de différents tests sérologiques pour évaluer la réponse vaccinale au sous-type H3N2 à la suite de la vaccination de 20 animaux**

Tests	IHA QC 91 <sup>1,2</sup>	IHA TX 98 <sup>1</sup>	IHA CO 96 <sup>3</sup>	IHA QC 05 <sup>1</sup>	ELISA Idexx <sup>4</sup> H3N2
Médiane	120	320	8	40	1,273
Minimum	20	40	< 8	10	0,600
Maximum	> 640	1280	16	160	1,759

1 : valeur la plus basse < 10

2 : valeur la plus haute > 640

3 : valeur la plus basse < 8

4 : seuil de positivité 0,4

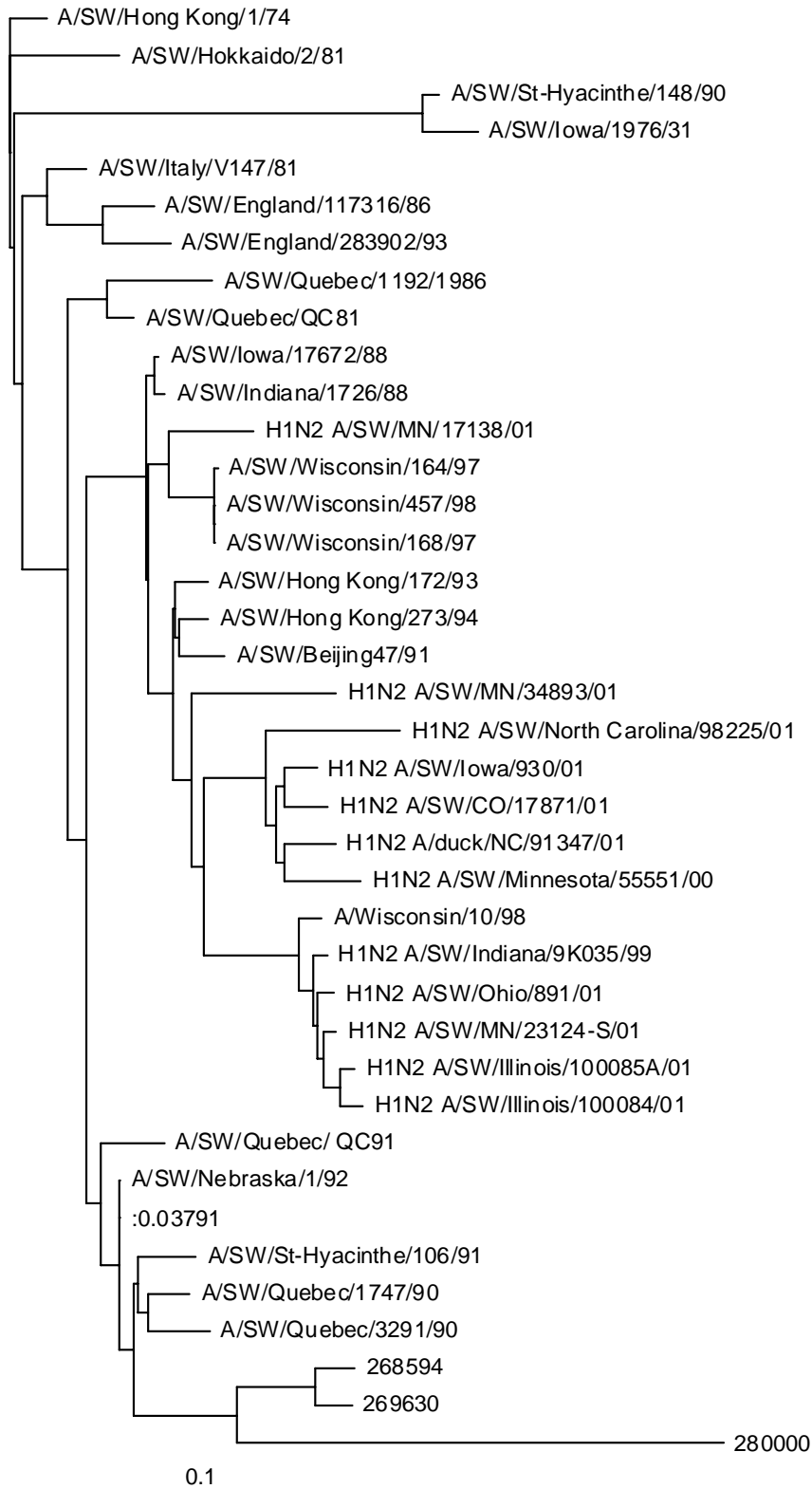
Les autres moyens de diagnostic visent à identifier la présence du virus. Certains tests permettent d'identifier la présence d'un virus de type A : Directagen ELISA, l'immunofluorescence, certains PCR et test d'immunohistochimie. Les tests Directagen et PCR peuvent être effectués à partir des sécrétions nasales. L'isolement viral et les PCRs avec les amorces adéquates permettent le sous-typage du virus et peuvent servir par la suite au séquençage. Le séquençage permet de vérifier les variations et les dérives antigéniques que le virus subit. Il est bon rappeler encore une fois que le virus demeure un temps relativement court chez l'animal. Les prélèvements pour l'identification du virus doivent être faits lorsque l'animal est en phase clinique de la maladie.

## ÉTAT DE LA SITUATION

Au cours des 20 dernières années (Morin, 1981; Sanford, 1983), les cas d'influenza chez le porc sont régulièrement diagnostiqués au Canada et, jusqu'à dernièrement, il s'agissait principalement du sous-type H1N1, bien que le H3N2 ait été identifié dès 1994 (Bikour, 1994) au Québec.

Par exemple, en Ontario pour l'année 2002 (Josephson, 2003), on rapporte que le VIP est présent dans 17 % des échantillons testés (13/78). Douze isolats étaient de sous-type H1N1 et un était un H3N2. Par comparaison pour cette même année, le virus du SRRP fut identifié dans 50 % des cas testés (91/180); de plus, dans la plupart de ces cas, d'autres agents responsables de problèmes respiratoires étaient aussi présents. Dans une autre publication (Carman, 2004) le laboratoire de santé animale de Guelph rapporte les cas où le virus de l'influenza fut isolé chez des porcs. Soixante-seize cas ont testé positifs pour le virus au cours des sept dernières années (1998-2004). Dans 58 cas il s'agissait du H1N1, le H3N2 a été identifié à deux occasions. Le laboratoire considère qu'il est important de faire le typage du virus chez le porc, puisque celui-ci peut agir comme « mixing vessel » et combiner des virus d'origine porcine, aviaire et humaine. Au cours du printemps 2005, l'Ontario (OAHST, 2005) rapportait un VIP H3N2 Texas-like pour la première fois. Ce virus avait été isolé de cas de problèmes respiratoires aigus dans des troupeaux du sud-ouest ontarien.

Au Québec, au cours de l'année 2004 nous avons identifié des VIP de cas respiratoires et ceux-ci étaient tous des H1N1. De plus, le typage suggère qu'ils sont très semblables au virus H1N1 circulant au Québec depuis 1990-1991 (figure 1). Au cours de l'été 2005, le virus H3N2 fut isolé de plusieurs cas de problèmes respiratoires (Raizo, 2005). Les signes respiratoires étaient principalement présents chez les truies comme pour les cas de l'Ontario. Le typage des virus (tableaux 3 et 4) a démontré une grande homologie entre les souches du Québec, de l'Ontario et de l'Alberta, suggérant que le même virus a circulé de l'ouest vers l'est. Il reste à savoir si ce virus demeurera présent dans les troupeaux de porcs canadiens et s'il subira des variations comme les virus circulant aux États-Unis depuis 1998.



**Figure 1. Dendrogramme de trois souches (268594/269630/280000) de virus influenza H1N1 isolées de cas de problèmes respiratoires chez des porcs du Québec au cours de l'année 2004 (typage H1)**

**Tableau 3. Homologie de 7 souches de H3N2 provenant du Canada au cours de l'année 2005 en se basant sur la partie du gène H3 séquencé**

SEQ->	BIOVET->	A/Swine/Québec/					A/Swine/ Ontario/	A/Swine/ Alberta/
		3/05	2/05	1/05	4/05	5/05	1/05	1/05
A/Swine/Québec/BIOVET3/05	ID	100,0 %	100,0 %	100,0 %	98,7 %	98,7 %	99,6 %	99,4 %
A/Swine/Québec/BIOVET2/05	100,0 %	ID	100,0 %	100,0 %	98,7 %	98,7 %	99,6 %	99,4 %
A/Swine/Québec/BIOVET1/05	100,0 %	100,0 %	ID	100,0 %	98,7 %	98,7 %	99,6 %	99,4 %
A/Swine/Québec/BIOVET4/05	98,7 %	98,7 %	98,7 %	ID	98,7 %	99,2 %	99,1 %	98,9 %
A/Swine/Québec/BIOVET5/05	98,7 %	98,7 %	98,7 %	99,2 %	ID	98,3 %	98,2 %	98,2 %
A/Swine/Ontario/BIOVET1/05	99,6 %	99,6 %	99,6 %	99,1 %	98,3 %	ID	99,8 %	99,8 %
A/Swine/Alberta/BIOVET1/05	99,4 %	99,4 %	99,4 %	98,9 %	98,2 %	99,8 %	ID	99,8 %
<hr/>								
A/turkey/North Carolina/12344/03	96,3 %	96,3 %	96,3 %	96,0 %	95,3 %	96,7 %	96,5 %	96,5 %
A/turkey/Minnesota/764-2/03	96,2 %	96,2 %	96,2 %	95,9 %	95,2 %	96,5 %	96,4 %	96,4 %
A/Swine/Illinois/21587/99	96,3 %	96,3 %	96,3 %	95,8 %	95,0 %	96,7 %	96,5 %	96,5 %
A/Swine/Wisconsin/14094/99	96,2 %	96,2 %	96,2 %	95,7 %	94,9 %	96,5 %	96,4 %	96,4 %
A/Swine/Oklahoma/18717/99	96,0 %	96,0 %	96,0 %	95,5 %	94,8 %	96,4 %	96,3 %	96,3 %
A/Swine/Oklahoma/18089/99	95,9 %	95,9 %	95,9 %	95,4 %	94,6 %	96,3 %	96,2 %	96,2 %
A/Paris/896/97	95,5 %	95,5 %	95,5 %	95,0 %	94,3 %	95,9 %	95,8 %	95,8 %
A/New York/43/96	95,5 %	95,5 %	95,5 %	95,0 %	94,3 %	95,9 %	95,8 %	95,8 %
A/Swine/Colorado/23619/99	93,6 %	93,6 %	93,6 %	93,1 %	92,6 %	94,0 %	94,1 %	94,1 %
A/Alaska/2/96	94,9 %	94,9 %	94,9 %	94,4 %	93,6 %	95,3 %	95,2 %	95,2 %
A/Hongkong/38/95	94,1 %	94,1 %	94,1 %	93,6 %	92,9 %	94,5 %	94,4 %	94,4 %
A/Canada/27/96	93,6 %	93,6 %	93,6 %	93,1 %	92,4 %	94,0 %	93,9 %	93,9 %
A/Swine/Nebraska/209/98	91,4 %	91,4 %	91,4 %	91,1 %	90,4 %	91,7 %	91,6 %	91,6 %
A/Swine/Iowa/569/99	91,4 %	91,4 %	91,4 %	91,1 %	90,4 %	91,7 %	91,6 %	91,6 %
A/Swine/Minnesota/593/99	91,4 %	91,4 %	91,4 %	91,1 %	90,4 %	91,7 %	91,6 %	91,6 %
A/Swine/Texas/4199-2/98	91,2 %	91,2 %	91,2 %	91,0 %	90,2 %	91,6 %	91,5 %	91,5 %
A/Swine/NorthCarolina/16497/99	91,4 %	91,4 %	91,4 %	91,1 %	90,4 %	91,7 %	91,6 %	91,6 %
A/Swine/Missouri/BIOVET1/01	90,5 %	90,5 %	90,5 %	90,2 %	89,5 %	90,9 %	90,7 %	90,7 %
A/Swine/North Carolina/BIOVET1/01	90,4 %	90,4 %	90,4 %	90,1 %	89,3 %	90,7 %	90,6 %	90,6 %
A/Finland/339/95	93,8 %	93,8 %	93,8 %	93,3 %	92,5 %	94,1 %	94,0 %	94,0 %
A/Zhejiang/92/03	91,2 %	91,2 %	91,2 %	90,7 %	90,2 %	91,6 %	91,7 %	91,7 %

Pourcentage d'homologie en se basant sur la portion du gène H3 séquencé



**Tableau 4. Homologie de 5 souches de H3N2 provenant du Canada au cours de l'année 2005 en se basant sur la partie du gène N2 séquencé**

Seq->	BIOVET->	A/Swine/Québec/			A/Swine/ Ontario/	A/Swine/ Alberta/
		3/05	2/05	1/05	1/05	1/05
A/Swine/Québec/BIOVET3/05	ID	99,8 %	100,0 %	99,6 %	99,6 %	
A/Swine/Québec/BIOVET2/05	99,8 %	ID	99,8 %	99,4 %	99,4 %	
A/Swine/Québec/BIOVET1/05	100,0 %	99,8 %	ID	99,6 %	99,6 %	
A/Swine/Ontario/BIOVET1/05	99,6 %	99,4 %	99,6 %	ID	100,0 %	
A/Swine/Alberta/BIOVET1/05	99,6 %	99,4 %	99,6 %	100,0 %	ID	
A/New York/117/2002	98,6 %	98,4 %	98,6 %	99,0 %	99,0 %	
A/New York/10/2004	98,8 %	98,6 %	98,8 %	99,2 %	99,2 %	
A/Swine/Colorado/23619/99	94,9 %	94,7 %	94,9 %	95,3 %	95,3 %	
A/turkey/Minnesota/764-2/03	94,0 %	93,8 %	94,0 %	94,0 %	94,0 %	
A/turkey/North Carolina/12344/03	93,6 %	93,4 %	93,6 %	93,6 %	93,6 %	
A/Swine/Iowa/569/99	96,1 %	95,9 %	96,1 %	96,5 %	96,5 %	
A/Swine/Illinois/21587/99	95,9 %	95,7 %	95,9 %	96,3 %	96,3 %	
A/Swine/Texas/4199-2/98	95,9 %	95,7 %	95,9 %	96,3 %	96,3 %	
A/Swine/Ontario/41848/97	95,3 %	95,1 %	95,3 %	95,7 %	95,7 %	
A/swine/Italy/1461/96	89,4 %	89,2 %	89,4 %	89,4 %	89,4 %	

Pourcentage d'homologie en se basant sur la portion du gène N2 séquencé

## MÉTHODES DE CONTRÔLE

Il va sans dire que, de par la nature de la maladie, il n'y a pas de traitement spécifique pour celle-ci. Il est recommandé de maintenir les porcs dans un environnement adéquat et confortable, de s'assurer que les animaux ont accès à de l'eau et de la nourriture, de minimiser les stress et les déplacements. Des traitements de soutien et des antibiotiques pour contrôler les infections secondaires peuvent être administrés.

Des mesures de biosécurité adéquates doivent être en place pour éviter les contacts entre des animaux (élevages) non affectés et des animaux infectés. De plus, comme le virus peut être transmis par d'autres espèces, notamment les oiseaux, des mesures de biosécurité générales doivent être en place pour éviter ces contacts. Le virus peut survivre un certain temps dans le lisier. La proximité d'autres fermes porcines a été identifiée comme un facteur de risque favorisant les nouvelles infections. La transmission par voie aérosol est aussi possible, spécialement dans les zones à haute densité de population.

Les vaccins commerciaux contenant des souches inactivées des deux sous-types H1N1 et H3N2 sont disponibles pour protéger les porcs contre les effets cliniques de l'infection par le virus de l'influenza. Les résultats de diverses études d'efficacité montrent que les porcs vaccinés puis exposés au virus excrètent moins de virus dans leurs sécrétions nasales et présentent une température moins élevée, des signes cliniques moins importants, moins de virus dans les tissus pulmonaires et moins de lésions pulmonaires que les sujets témoins non vaccinés et exposés au même agent viral (Thacker, B 2000, Charles, 1999).

Des études (Fleck, 2002, Kitikoon, 2005) montrent également que lors de la vaccination des porcs qui ont des anticorps d'origine maternelle, les anticorps maternels peuvent diminuer l'efficacité de la réponse vaccinale. Enfin, des études (Kitikoon, 2005; Gramer, 2004) démontrent qu'il est possible d'avoir une protection par la vaccination contre des virus qui sont différents de l'antigène présent dans le vaccin. Par exemple, il y a protection entre l'antigène H1N1 du vaccin FluSure et le H1N1 recombinant A/SW/MN/02. Deux autres études (Thacker, 2005; Gramer, 2005b) démontrent la protection par un antigène H3N2 du groupe 1 contre une infection avec un virus H3N2 du groupe 3.

## **CONCLUSIONS**

Le virus de l'influenza du porc est présent au Québec depuis 1981. Depuis son apparition, le virus avait subi peu de modifications. Le sous-type H1N1 semblait répandu au Québec bien que d'autres sous-types fussent isolés à l'occasion. Au cours de l'été 2005, un virus de sous-type H3N2 a été impliqué dans plusieurs cas de problèmes respiratoires. Il sera important de suivre l'évolution spatiotemporelle de ce nouveau virus et du sous-type H1N1. Dans sa forme classique et non compliquée, l'influenza est une maladie de courte durée qui cause peu de mortalité. Cependant, les infections aux virus influenza peuvent se compliquer par des infections bactériennes secondaires et devenir la source de problèmes de santé importants. Il est donc important d'avoir des méthodes de diagnostic adéquates qui permettent d'identifier tous les agents responsables des maladies respiratoires porcines afin de sélectionner les méthodes de contrôles appropriées.

## **REMERCIEMENTS**

**Les auteurs remercient le laboratoire Biovet inc. pour le typage et le séquençage des souches de virus.**

## RÉFÉRENCES

Bikour, M. H., Cornaglia, E. et coll. 1994. *Antigenic characterization of an H3N2 swine influenza virus isolated from pigs with proliferative and necrotizing pneumonia*. Can J. Vet. Res. 58:287-290.

Carman, S., Olsen, C. et coll. 2004. *Update of influenza virus isolates from Ontario swine 1998-2004*. AHL Newsletter, 8(4):40.

Charles, S. 1999. *Immunogenicity study of swine influenza vaccine, killed virus in three week old pigs*. Proceeding AASV:205.

Collins, J., Gramer, M. et coll. 2002. *Diagnostic methods to detect swine influenza virus*. Proceeding Scientific symposium on swine influenza, Ames, Iowa.

Cunningham, G. 2004. *Étude de séroprévalence de l'influenza du porc et des facteurs de risques associés dans l'Ouest canadien*. Symposium de médecine vétérinaire porcine, 7 février.

Desrosiers, R., Boutin, R. et coll. 2004. *Persistence of antibodies after natural infection with swine influenza virus and epidemiology of the infection in a herd previously considered influenza-negative*. J Swine Health Prod, 12:78-81.

Easterday, B. C., Van Reeth, K. 1999. Swine influenza In: Straw B et al eds. *Diseases of Swine* 8<sup>th</sup> ed. Ames, IA: Iowa State University Press: 277-290.

Fleck, R., Behrens, A. 2002. *Evaluation of a maternal antibody decay curve for H1N1 swine influenza virus using the hamagglutination inhibition and the Idexx ELISA tests*. Proceeding AASV: 109-110.

Gramer, M., Rossow, K. 2004. *Epidemiology of swine influenza and implications of reassortment*. Proceeding of Allen D. Leman, Conference: 69-76.

Gramer, M. 2005a. *Defining swine influenza virus*. J Swine Health Prod, 13: 157-160.

Gramer, M. 2005b. *Virus de l'influenza du porc - Diagnostic et surveillance*. Symposium de médecine vétérinaire porcine, 7 février.

Josephson, G., Archambault, M. et coll. 2003. *Porcine respiratory disease submissions in 2002*. AHL Newsletter, 7(2):19.

Kitikoon, P., Thacker, E. et coll. 2005. *Immune response and effect of maternal antibody interference on vaccination with a bivalent swine influenza vaccine*. Proceeding AASV: 363-366.

Morin, M., Phaneuf, J.B. et coll. 1981. *An epizootic of swine influenza in Quebec*. Can. Vet. J., 22: 205-205.

OAHSN Ontario Animal Health surveillance Network. 2005. *Influenza A and livestock in Ontario important update for veterinarians*. June 30.

Raizo Réseau d'alerte et d'information zoonositaire. 2005. *État de situation sur l'influenza porcine H3N2 au Québec*. N° 37, 22 juillet.

Richards, T., Friendship, R. et coll. 2002. *The prevalence of antibodies to swine influenza virus (H1N1) in Ontario pig farms*. Proceeding AASV: 61-62.

Sanford, S.E., Josephson, G.K.A. et coll. 1983. *An epizootic of swine influenza in Ontario*. Can. Vet. J., 24: 267-271.

Skibbe, D., Zhou, E.M. et coll. 2004. *Comparison of a commercial enzyme-linked immunosorbent assay with hemagglutination inhibition assay for serodiagnosis of swine influenza virus H1N1 infection*. J. Vet. Diagn. Invest., 16: 86-89.

Straw, B. 2000. *Update on swine influenza*. Envoy (Michigan State University), 8(4): 1-3.

Thacker, B.J. 2000. *Vaccination strategies for swine influenza virus*. Keeping pace with SIV: New strategies in diagnostics and management, August 12: 21-25.

Thacker, B., Kitikoon, P. 2005. *End-Fluence 2 provides protection against cluster III H3N2 experimental challenge*. Proceeding AASV: 181-182.