

Une maladie qui prend de l'ampleur au Québec

LE SYNDROME DE DÉPÉRISSEMENT POSTSEVRAGE (SDPS)

Depuis quelques mois, le Syndrome de dépérissement postsevrage (SDPS) frappe durement les élevages de porcs québécois. Cette maladie, que l'on nomme Maladie de l'amaigrissement du porcelet (MAP) en France, a été diagnostiquée pour la première fois en Saskatchewan en 1997. Depuis, elle a été rapportée dans tous les principaux pays producteurs de porcs. L'Europe a été durement touchée par cette maladie et les États-Unis ont déclaré un nombre croissant de cas au cours des dernières années. Déjà, en août 2002, *Porc Québec* s'intéressait à la question en publiant un article sur les facteurs associés au SDPS.

Comment peut-on reconnaître cette maladie dévastatrice? Pour un œil non habitué, il n'est pas facile d'identifier cette maladie, surtout durant la phase initiale. En effet, plusieurs signes cliniques comme les difficultés respiratoires, la diarrhée et l'amaigrissement peuvent être communs à d'autres maladies et porter à confusion. Avec le temps, les animaux atteints maigrissent énormément. Plusieurs souffrent d'anémie ou de jaunisse, leur peau devenant alors très blanche (lors d'anémie) ou très jaune (lors de jaunisse), selon le cas.

GRANDE VARIABILITÉ CLINIQUE

La mortalité chez les porcs affectés est très élevée. On estime qu'environ 70 à 90 % des porcs malades du SDPS en meurent, la principale raison étant qu'il n'y a pas de traitement curatif connu. Le nombre de porcs malades dans un troupeau varie énormément, de telle sorte que la mortalité dans un lot de porcs peut plafonner à 3 ou 4 % ou atteindre 50 %! En général, elle se situe autour de 4 à 10 % dans bien des élevages.

Au Québec, on voit surtout le SDPS chez les porcs à l'engraissement, aux alen-



Porcelets souffrant de SDPS montrant un amaigrissement sévère et, pour celui du centre, une jaunisse modérée.

tours de 3 à 4 semaines après leur entrée en finition. Mais, il est aussi possible de diagnostiquer cette maladie chez des porcelets en pouponnière. L'image clinique en France est à l'opposé de ce que nous voyons au Québec, c'est-à-dire que les porcelets en pouponnière sont plus souvent affectés que les porcs à l'engraissement.

UN TOUT PETIT VIRUS

Comme il n'y a pas de signes cliniques caractéristiques du SDPS, les experts mondiaux recommandent de confirmer le diagnostic par des examens de laboratoire. Lors de ces examens, les pathologistes doivent trouver les lésions décrites pour cette ma-

ladie, et surtout démontrer la présence de l'agent pathogène au sein de ces lésions.

Cet agent pathogène est le circovirus de type 2 (CPV2), l'un des plus petits virus au monde. Ce virus se transmet probablement par contact direct avec un porc infecté ou par les matières fécales infectées. Plusieurs croient aussi, à cause de la contamination très rapide de nombreux élevages, que le virus pourrait être transmis par voie aérienne ou par la semence. Des chercheurs ont démontré la présence de l'ADN du circovirus dans la semence mais on n'a pas encore réussi à l'isoler de la semence.

Le circovirus de type 2 cause une destruction massive du système immunitaire. Ce système étant responsable de la défense du corps contre les maladies, voilà pourquoi l'infection par le virus peut être si dévastatrice.

Le CPV2 pourrait aussi provoquer d'autres pathologies que le SDPS, tels des avortements occasionnels chez les truies de troupeaux nouvellement peuplés ou le Syndrome de dermatite et de néphropathie porcine (SDNP). Ces cas sont toutefois moins souvent rencontrés que le SDPS.

**DANS LES CAS
DE SDPS, LE
CIRCOVIRUS EST
LE PLUS SOUVENT
ASSOCIÉ AU VIRUS
DU SRRP,
AU MYCOPLASME
OU À D'AUTRES
COFACTEURS
RECONNUS.**

BEAUCOUP D'INCONNUS

Ce qui est le plus surprenant, et ce qui cause le plus de casse-tête aux chercheurs, c'est que ce virus n'est pas nouveau et est très répandu dans les troupeaux porcins, même dans ceux qui n'ont pas de signes cliniques de SDPS. Alors, comment expliquer ce revirement de situation ?

Tandis que des chercheurs croient que certaines souches de circovirus peuvent être plus virulentes que d'autres, certains soutiennent plutôt que les nouvelles méthodes d'élevage ont rompu un équilibre dans la biologie du circovirus. D'autres chercheurs croient qu'il y a un facteur « X » non encore identifié qui permet l'expression du circovirus. Enfin, d'autres l'expliquent par l'action de cofacteurs, aussi appelés agents facilitateurs, car même si le circovirus a été décrit comme un agent nécessaire, il ne semble pas être suffisant dans la majorité des cas pour causer le SDPS.

Des cofacteurs pour le circovirus, on sait qu'il en existe plusieurs : les infections avec le virus du SRRP, le mycoplasme, le parvovirus, les adjuvants à base d'huile minérale dans les vaccins commerciaux. Ces cofacteurs peuvent accroître le potentiel du circovirus, c'est-à-dire augmenter la sévérité de l'infection et précipiter les signes cliniques.

Une étude américaine a démontré que le circovirus est très rarement retrouvé seul dans les cas de SDPS. C'est seulement dans neuf des 484 cas investigués, soit dans moins de 2 % des cas, que l'on n'a retrouvé

que du circovirus. Dans tous les autres cas, il y avait au moins un autre virus ou bactérie présent en plus du circovirus. Au Québec, on rapporte aussi des cas de SDPS où le circovirus est le seul agent pathogène isolé. Mais, le plus souvent, il est présent en association avec le virus du SRRP, le mycoplasme ou d'autres cofacteurs reconnus, ce qui complique énormément la situation.

Malheureusement, tous les mystères de cette maladie ne sont pas encore complètement éclaircis et beaucoup de questions demeurent sans réponse. Cependant, la communauté scientifique internationale travaille sans répit pour élucider les dernières énigmes et, surtout, pour trouver une solution à cette nouvelle maladie dont l'expansion a pris des proportions alarmantes. ✂