

# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA MALADIE D'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (M.A.P.)

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2001  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Thibaut, René, Jacques BOURGOUIN**  
Né, le 6 avril 1975 à ST-ANDRE-LES-VERGERS (Aube)

---

**Directeur de thèse : M. le Professeur MARTINEAU**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. DABERNAT**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. MARTINEAU**  
**M. BERTAGNOLI**

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



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur par intérim	: M.	<b>G. BONNES</b>
Directeurs honoraires.....	: M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>R. LAUTIE</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires.....	: M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAUX</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **CABANIE Paul**, Histologie, Anatomie pathologique
- M. **CAZIEUX André, (sur nombre)** Pathologie chirurgicale
- M. **DORCHIES Philippe**, Parasitologie et Maladies Parasitaires
- M. **GUELFY Jean-François**, Pathologie médicale des Equidés et Carnivores

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **AUTEFAGE André**, Pathologie chirurgicale
- M. **BENARD Patrick**, Physique et Chimie biologiques et médicales
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, Physique et Chimie biologiques et médicales
- M. **CHANTAL Jean**, Pathologie infectieuse
- M. **DARRE Roland**, Productions animales
- M. **DELVERDIER Maxence**, Histologie, Anatomie pathologique
- M. **ECKHOUTTE Michel**, Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
- M. **EUZEBY Jean**, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
- M. **FRANC Michel**, Parasitologie et Maladies Parasitaires
- M. **GRIESS Daniel**, Alimentation
- M. **MILON Alain**, Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie
- M. **PETIT Claude**, Pharmacie et Toxicologie
- M. **REGNIER Alain**, Physiopathologie oculaire
- M. **SAUTET Jean**, Anatomie
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, Physiologie et Thérapeutique

**PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
- M. **BERTHELOT Xavier**, Pathologie de la Reproduction
- M. **CORPET Denis**, Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, Parasitologie et Maladies parasitaires
- M. **ENJALBERT Francis**, Alimentation
- M. **LIGNEREUX Yves**, Anatomie
- M. **MARTINEAU Guy**, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour
- M. **PICAVET Dominique**, Pathologie infectieuse
- M. **SHELCHER François**, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour

## PROFESSEUR CERTIFIE DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

## MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

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

## MAITRES DE CONFERENCES 1<sup>ère</sup> CLASSE

- M. **ASIMUS Erick**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS- BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **GAYRARD Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

## MAITRES DE CONFERENCES 2<sup>e</sup> CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **HAY Magali**, *Zootéchnie*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

## ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*  
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

**A notre président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Dabernat**  
Docteur en Médecine,  
Professeur des universités,  
Praticien des Hôpitaux,  
Chef de service,  
Laboratoire Microbiologie.

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

Hommage respectueux.



## **A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Professeur Martineau**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,  
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.

Qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail.  
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**Monsieur le Docteur Bertagnoli**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,  
Pathologie infectieuse.

Qui nous fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.  
Hommage respectueux.



**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA MALADIE  
D'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (M.A.P.)**



# SOMMAIRE

**REMERCIEMENTS**... .. 1

**TABLE DES ILLUSTRATIONS**... ..2

**LISTE DES ABREVIATIONS**... ..5

**INTRODUCTION**... ..6

## **PREMIERE PARTIE : PRESENTATION ET MECANISMES PATHOGENIQUES DU CIRCOVIRUS PORCIN DE TYPE II**

**1. L'ETIOLOGIE : un circovirus très résistant**... ..8

1.1. Présentation du virus ... ..8

1.1.1. *Structure du virus : un petit virus à ADN circulaire*.....8

1.1.2. *Les différents circovirus : des virus répandus dans le monde végétal et animal*.....10

1.2. Propriétés du virus : une grande résistance ... .. 11

1.2.1. *Résistance physico-chimique*.....11

1.2.2. *Une exclusivité porcine ?*.....11

**2. PATHOGENIE**... ..13

2.1. Généralités... ..13

2.2. Relation circovirus de type 2 (PCV 2) et MAP... ..14

2.3. Reproduction expérimentale de la maladie ... .. 16

2.4. PCV 2 et MAP : postulat de Koch ? ... ..16

2.5. Influence du PCV 2 sur les paramètres sanguins et biochimiques ... ..18

2.6. Proposition de schéma pathogénique... ..19

## **DEUXIEME PARTIE : EXPRESSION CLINIQUE ET LESIONS DE LA MAP**

<b>1. SYMPTOMES : un amaigrissement associé à un cortège d'autres signes cliniques chez plusieurs individus</b> ... ..	<b>22</b>
1.1 <u>Incubation</u> ... ..	22
1.2. <u>Les prodromes de la MAP</u> ... ..	22
1.3. <u>Evolution de la maladie : un dépérissement associé à une hypertrophie ganglionnaire</u> ...	26
<b>2. LESIONS : un tableau lésionnel varié</b> ... ..	<b>30</b>
2.1. <u>Lésions macroscopiques</u> ... ..	30
2.1.1. <u>Principales lésions macroscopiques : pneumonie et adénopathie</u> .....	30
2.1.2. <u>Autres lésions</u> .....	35
2.2 <u>Des lésions microscopiques caractéristiques</u> ... ..	40
2.2.1. <u>Lésions microscopiques pulmonaires</u> .....	40
2.2.2. <u>Lésions des organes lymphoïdes</u> .....	40
2.2.3. <u>Autres lésions</u> .....	40

## **TROISIEME PARTIE : UNE EPIDEMIOLOGIE DE LA MAP ENCORE OBSCURE**

<b>1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE</b> ... ..	<b>42</b>
1.1. <u>Caractères épidémiologiques de la MAP</u> ... ..	42
1.2. <u>Caractérisation de la population atteinte</u> ... ..	45
1.3. <u>Répartition géographique</u> ... ..	46
<b>2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE</b> ... ..	<b>48</b>
2.1. <u>Sources du virus</u> ... ..	48
2.2. <u>Résistance du virus</u> ... ..	49
2.3. <u>Réceptivité</u> ... ..	49

2.4. <u>Mode de transmission</u> .....	50
2.4.1. <u>Transmission directe</u> .....	50
2.4.2. <u>Transmission indirecte</u> .....	52

**3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE.....53**

**QUATRIEME PARTIE :  
DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE DE LA MAP**

**1. DIAGNOSTIC .....**56

1.1. Diagnostic clinique et lésionnel .....

56

1.2. Diagnostic épidémiologique.....57

1.3. Prélèvements à réaliser.....57

1.3.1. Prélèvements pour recherche virologique.....57

1.3.2. Prélèvements pour recherche sérologique.....58

1.4. Méthodes diagnostiques.....59

1.4.1. Diagnostic histopathologique.....59

1.4.2. Diagnostic virologique.....59

1.4.3. Diagnostic sérologique.....62

**2. PROPHYLAXIE .....**63

2.1. Mesures applicables dans les élevages.....63

2.2. Résultats obtenus (Madec F. et al., 1998).....65

2.2.1. Dépeuplement-repeuplement.....65

2.2.2. Autorenouvellement et sevrage précoce.....65

2.2.3. Mesures préconisées dans le tableau 8.....65

2.2.4. Coût de l'application de ces mesures (Guilmoto H., 2000).....67

2.3. Essais vaccinaux (Broes A., 1999).....67

**CONCLUSION.....68**

**BIBLIOGRAPHIE.....69**



## REMERCIEMENTS

A mes parents, à qui je dois tout, profonde reconnaissance pour leur amour et leur soutien de tout instant.

A ma sœur, pour tous les moments complices passés ensemble et pour sa joie de vivre. Mais non Glaude, ma vie ne s'est pas arrêtée à deux ans!

A tous mes alcooliques, pardon ! mes acolytes de Bayonne: Tchass l'ex-chevelu, Skud l'homme coton tige, Gros Mico l'incarnation de la fourberie et de la rouquinerie, Mamie Joe bar, et Fafa Richard.

A Antoine et Adrien, deux vrais amis, fêtards et attachants. Pussions nous ne jamais nous perdre de vue.

"Eh, Antoine, devine d'où je t'appelle?!"

"Adrien, CHLP , ça ne veut pas dire C'est Hyper Lourd un Prof ?"

A Eric, Fred, Nicolai, rockette et Julie, que l'esprit de la salle ping-pong règne sur vous.

Sincère amitié à tout ceux avec qui j'ai passé de formidables moments dans ce que fut l'ENVT.

Et tout particulièrement,  
à ma blondinette adorée, Elisabeth.  
Merci pour tout. Que notre futur égale le passé.



## TABLE DES ILLUSTRATIONS

- Photo 1 : Microscopie électronique illustrant la présence de circovirus dans des tissus lymphoïdes d'un porc présentant un dépérissement (Allan G., 1998) ... ..P. 9
- Photo 2 : Des porcelets atteints de MAP : un amaigrissement important (Clark T., 1998) ... ..P. 23
- Photo 3 : Des porcelets de 13 semaines atteints de MAP dans un élevage du Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 24
- Photo 4 : Comparaison entre des porcelets de 13 semaines atteints de MAP et d'autres indemnes de signes cliniques, dans un élevage du Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 25
- Photo 5 : Arthrite au niveau des membres postérieurs chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 28
- Photo 6 : Hypertrophie des ganglions lymphatiques chez un porcelet atteint de MAP (Clark T., 1998) ... ..P. 31
- Photo 7 : Hypertrophie des ganglions trachéobronchiques chez un porcelet atteint de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 32
- Photo 8 : Lésions de pneumonie chez un porcelet de 13 semaines atteints de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 33
- Photo 9 : Lésion de péricardite chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP en Pyrénées atlantiques (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 34
- Photo 10 : Coupe de foie de porcelet atteint de MAP(Clark T., 1998) ... ..P. 35
- Photo 11 : Ulcère gastrique chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP dans un élevage du Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 36
- Photo 12 : Aspect lésionnel macroscopique de rein de porcelet atteint de MAP (Clark.T., 1998) ... ..P. 37
- Photo 13 : Aspect lésionnel macroscopique des reins et hypertrophie des nœuds lymphatiques rénaux chez des porcelets de 13 semaines atteints de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999) ... ..P. 38

Schéma 1 :	<u>Organisations génomiques des circovirus de type 2 et 1</u> .....	P. 9
	(Morozov I. et al., 1998)	
Tableau 1 :	<u>Résultats du titre infectieux du virus PCV, PPV, et ADV avant et après exposition à un pH 3, au chloroforme, et à des températures de 56° et 70° C</u> (Allan G. et al., 1994) .....	P. 11
Tableau 2 :	<u>Recherche par immunofluorescence indirecte de la présence d'anticorps anti-PCV 1 chez différentes espèces</u> (Allan G. et al., 1994) ....	P. 12
Tableau 3 :	<u>Lésions macroscopiques observées sur un échantillon de 108 porcelets autopsiés, issus de 12 élevages infectés par la MAP, et âgés en moyenne de 81 jours(écart type = 12 jours)</u> (Madec F. et al., 1999).	P. 39
Tableau 4 :	<u>Distribution de la MAP dans le monde</u> (Broes A., 2000) .....	P. 48
Tableau 5 :	<u>Liste des pathogènes entrant dans le diagnostic différentiel de la MAP</u> (Guilmoto H., 2000) ...	P. 56
Tableau 6 :	<u>Exemples de prélèvements d'organes à réaliser</u> (Merial, com. pers). ....	P. 58
Tableau 7 :	<u>Les différentes étapes de la détection IPMA du circovirus</u> .....	P. 60
	(Madec F. et al., 1999)	
Tableau 8 :	<u>Mesures préconisées dans les élevages à problème de dépérissement sévère</u> (Madec F. et al., 1999) .....	P. 63
Figure 1 :	<u>Récapitulatif de la pathogénie de la MAP</u> (Bourgouin T., 1999) .....	P. 15
Figure 2 :	<u>Proposition de schéma pathogénique de la MAP</u> .....	P. 20
	(Ohlinger V.F. et al., 2000)	
Figure 3 :	<u>Récapitulatif de l'épidémiologie de la MAP</u> (Bourgouin T., 2000) .....	P. 54
Figure 4 :	<u>Représentation de l'évolution typique de la MAP dans les élevages porcins</u> (Guilmoto H., 2000) .....	P. 66
Graphique 1 :	<u>Examen clinique de 4 porcelets d'une même bande atteints de MAP en France</u> (Madec F. et al., 1999) .....	P. 23
Graphique 2 :	<u>Fréquence relative des 6 signes cliniques les plus observés dans la MAP</u> (Harding J. et al., 1998) .....	P. 29
Graphique 3 :	<u>% de mortalités au cours des mois lors d'une épidémie de MAP</u> .....	P. 43
	(Harding J. et al., 1998)	

- Graphique 4 : Répartition des pertes de porcelets selon l'âge (mortalité + euthanasie) ..P. 43  
(Madec F. et al., 1999)
- Graphique 5 : Répartition des individus atteints selon le stade de production .....P. 46  
(Harding J. et al., 1998)
- Graphique 6 : Effet portée sur la mortalité des porcs en croissance dans des élevages ..P. 51  
sévèrement affectés par la MAP (Madec F. et al., 1999)

## LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps  
ADV : Aujeszky Disease Virus  
AFSSA : Agence Française sanitaire et de Sécurité des Aliments  
Ag : antigènes  
BBTV : Banana Bunchy Top Virus  
BVD : Border Virus Disease  
CFDV : Coconut Foliae Decay Virus  
Ch. AV. : Chicken Anemia Virus  
CNEVA : Centre national d'études vétérinaires et alimentaires  
ET : écart type  
IA : insémination artificielle  
IPVS : International Porcine Veterinary Society  
IPMA : Immuno-Peroxydase Monolayer Assay  
LDA 22 : Laboratoire de développement et d'analyses (côtes-d'armor)  
MAP : Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet  
MDFP : Maladie du Dépérissement Fatal du Porcelet  
ORF : Open Reading Frame  
PBFDV : Psittacine Beak and Feather Disease Virus  
PCR : Polymerase Chain Reaction  
PCV 2 : Porcine Circovirus 2  
PCV 1 : Porcine Circovirus 1  
PDNS : Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome  
PMWS : Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome  
PNP : proliférative necrotizing pneumonia  
PPV : Porcine Parvovirus  
PRRSV : Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome Virus  
SRRP : Syndrome Reproducteur et Respiratoire Porcin

## INTRODUCTION

Chez les animaux et les végétaux, comme d'ailleurs chez l'humain, on observe régulièrement l'émergence de maladies infectieuses nouvelles.

La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP), appelée auparavant Maladie du Dépérissement Fatal du Porcelet (MDFP) est une entité pathologique nouvellement décrite dans de nombreux pays (Madec F., 1999). Elle a été décrite pour la première fois en France en 1997.

Des manifestations similaires ont été décrites pour la première fois au Canada en 1996 sous le nom de PMWS ou Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome. En fait, les premières observations de ce syndrome remontent à 1991 dans un élevage isolé de la province de la Saskatchewan, au Canada (Harding J., 1997). Actuellement, des données épidémiologiques signalent l'existence de ce problème dans plusieurs dizaines d'élevages. D'autres pays sont aussi concernés : l'Allemagne, l'Espagne, les Etats Unis, le Danemark, l'Irlande (Allan G., 1997), le Royaume uni (Allan G., 1998).

La MAP est une maladie infectieuse, virulente, et contagieuse, sévissant dans les élevages porcins, touchant les porcelets en deuxième moitié de post-sevrage, entre 8 et 12 semaines d'âge. Elle serait due à un virus de la famille des Circoviridae. Les circovirus porcins possèdent deux particularités : tout d'abord, ce sont les plus petits réplicons connus à ce jour, et d'autre part, ce sont les seuls virus des mammifères à posséder un génome à ADN circulaire (Mc Learn J., 1998).

La MAP touche donc essentiellement les porcelets de 2 à 3 mois d'âge et se caractérise par le dépérissement des animaux. La maladie se manifeste par une fonte musculaire, accompagnée le plus souvent de fièvre et d'anorexie. Les animaux peuvent présenter un aspect pâle, une tachypnée, une dyspnée et parfois de la diarrhée. Une fois déclaré chez l'animal, le dépérissement est souvent irrémédiable. Le taux de mortalité peut atteindre 40 % dans certaines bandes.

Longtemps restée mystérieuse, de nombreuses recherches scientifiques ont permis de découvrir, et de donner des éléments de réponses sur cette maladie émergente, affectant gravement l'économie des élevages porcins. Néanmoins, de nombreux points restent encore obscurs.

Cette étude tente donc de faire une synthèse sur les connaissances actuelles, encore très fragmentaires, mais aussi de soulever des questions. Pour cela, nous nous sommes appuyé sur les différentes recherches effectuées, mais également sur des entretiens avec des praticiens.



**PREMIERE PARTIE :  
PRESENTATION ET MECANISMES PATHOGENIQUES DU  
CIRCOVIRUS PORCIN DE TYPE II**

## **1. L'ETIOLOGIE : un circovirus très résistant**

Cliniquement caractérisée par le dépérissement des animaux, l'agent étiologique de cette maladie n'est pas à ce jour authentifié de manière indiscutable. Cependant, suite aux nombreux travaux menés au Canada, en Espagne, aux Etats-Unis, en France et en Irlande, cette pathologie semble étroitement liée à la présence d'un agent infectieux viral : le Circovirus de type 2 (Truong C., 1999).

Ce circovirus porcin de type 2 possède une homologie nucléotidique, proche de 80 %, avec un autre circovirus : le circovirus de type 1. Ce dernier a été identifié depuis 1974 comme contaminant viral non cytopathique d'une lignée continue de cellules de rein de porc PK15-CCL33 (Mc Meehan B. et al., 1998). En dépit d'une forte prévalence naturelle en anticorps au sein de différentes populations porcines et des séroconversions observées en réponse à une infection expérimentale, le circovirus de type 1, ou PCV1 n'est pas pathogène (Truong C., 1998).

### **1.1. Présentation du virus**

#### **1.1.1. Structure du virus : un petit virus à ADN circulaire**

Afin de tenter d'isoler l'agent responsable de la maladie, des prélèvements de tissus de porcs atteints du syndrome de dépérissement ont été réalisés. La microscopie électronique, la coloration immunohistochemique utilisant des sérums immuns de porc et l'hybridation *in situ* ont permis de mettre en évidence un virus appartenant à la famille des circoviridae. L'examen immunohistochemique des tissus a révélé que l'antigène viral était largement répandu, et qu'il était présent dans des lésions affectant de nombreux organes, dans des corps d'inclusion de même type que ceux dus aux circovirus (Ellis J. et al., 1998).

Comme l'illustre la photo 1, la microscopie classique révèle des lésions inflammatoires granulomateuses dans les tissus lymphoïdes, de nombreuses cellules géantes plurinuclées et des inclusions virales dans le cytoplasme des macrophages. Une coloration des tissus lymphoïdes par la technique de Feulgen permet de visualiser ces inclusions. Celles-ci sont de forme ronde, homogènes, de couleur magenta à basophile, et de taille comprise entre 5 et 25  $\mu\text{m}$  (Kiupel M. et al., 1998).

Le circovirus porcin de type 2 est un petit virus isométrique non enveloppé de 17  $\mu\text{m}$  de diamètre. Il est de forme icosaédrique. Il est un des seuls virus des animaux à posséder un génome à ADN circulaire (Tischer I. et al., 1995). Les circovirus sont les plus petits virus à ADN autoréplicatifs, puisque les molécules porteuses de leurs génomes ne mesurent que 1,76 kb (Charreyre C., 1999).

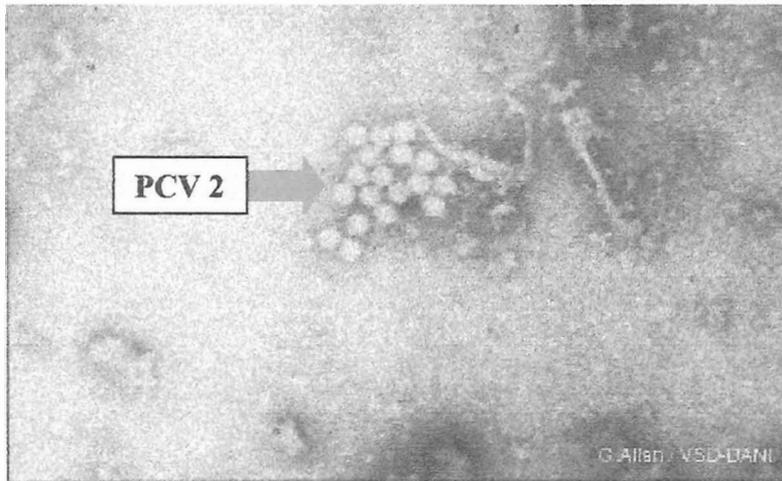


Photo 1 : Microscopie électronique illustrant la présence de circovirus dans des tissus lymphoïdes d'un porc présentant un dépérissement  
(Allan G., 1998)

Des études moléculaires ont montré que le virus possède 12 gènes, appelés ORFs (Open Reading Frame) (Charreyre C. et al., 2000). Le rôle fonctionnel de la protéine codée par l'ORF 1 serait nécessaire à la réplication du circovirus. L'ORF 2 coderait pour une protéine structurale de 30 kDa de la capsid du virus (Nawagitgul P. et al., 2000).

Le schéma 1 permet d'illustrer la similitude d'organisation génomique existant entre le PCV 2 et le PCV 1 (Morozov I. et al., 1998).

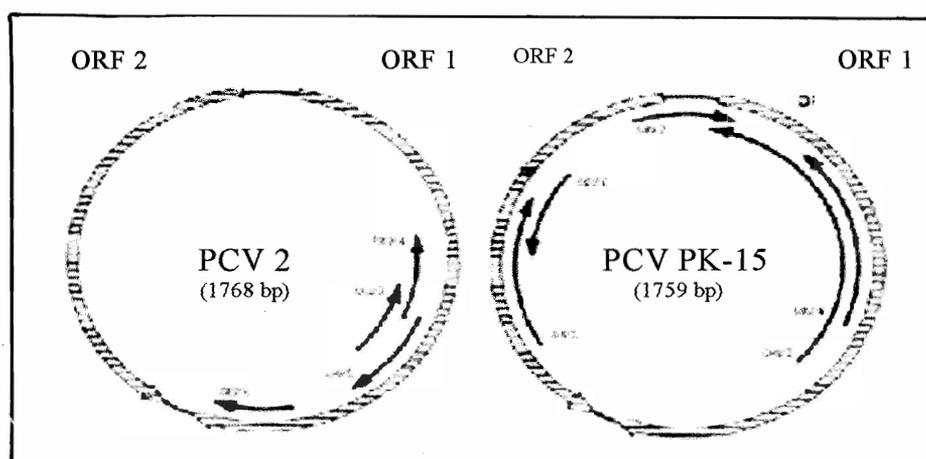


Schéma 1 : Organisations génomiques des circovirus de type 2 et 1 (Morozov I. et al., 1998)

### 1.1.2. Les différents circovirus : des virus répandus dans le monde végétal et animal

Ces circovirus se retrouvent chez les animaux mais aussi chez les végétaux.

#### Les circovirus chez les végétaux

Le Banana Bunchy Top Virus (BBTV) ou encore le Coconut Foliae Decay Virus (CFDV) sont deux virus pathogènes chez les végétaux. Leurs génomes n'ont pas encore été totalement séquencés (Bassami R. et al., 1998).

#### Les circovirus aviaires

Certains circovirus sont aussi pathogènes chez les oiseaux. C'est le cas du Chicken Anemia Virus (Ch. AV.) et du Psittacine Beak and Feather Disease (PBFDV) qui sont responsables de l'anémie infectieuse du poulet et d'une grave maladie des perroquets (Charreyre C., 1999).

L'étude moléculaire de ces virus révèle qu'ils possèdent aussi un ADN circulaire de petite taille (<2 kb). Le génome du virus de la PBFDV, composé de 7 gènes ORFs, présente des séquences similaires (en particulier un nonanucléotide sur une épingle) avec les PCV, les circovirus des végétaux (Bassami R. et al., 1998), et les géminivirus (Niagro F. et al., 1998).

#### Les circovirus chez les mammifères

##### ➤ Le circovirus de type 1 : un agent non pathogène

Il a été isolé pour la première fois en 1974 sur des cellules rénales PK-15. Ce circovirus non enveloppé, également de petite taille (15 à 24 µm), possède un génome à ADN circulaire parfaitement connu et déterminé.

Des études sérologiques, menées en Europe et en Amérique du Nord, ont montré que plus de 90 % des porcs possédaient des anticorps anti-PCV 1.

Le circovirus de type 1 n'est pas pathogène. En effet, la présence de ce virus n'induit ni symptômes, ni lésions chez les porcs infectés.

##### ➤ Le circovirus de type 2 : une grande similitude nucléotidique, mais un effet pathogène

Il a été isolé chez des porcelets en deuxième phase de post-sevrage, atteints de MAP. Des inclusions basophiles sont présentes dans les cytoplasmes des cellules des tissus lymphoïdes et des macrophages (Harms P. et al., 1998). La séquence nucléotidique du circovirus porcin de type 2 est à 76 % similaire à celle du circovirus de type 1 (Meehan B. et al., 1998). En effet, les principales différences de séquence nucléotidique entre les circovirus de type 1 et 2 sont localisées au niveau du gène ORF 2, codant pour une protéine de la capsid. Par contre, la comparaison des séquences nucléotidiques de 14 isolats de PCV 2, provenant de plusieurs pays (Canada, Etats Unis, France et Taiwan) a révélé une homologie

nucléotidique de 96,3 +/- 1,3 %. Ces différentes souches ne diffèrent les unes des autres que par quelques mutations (Charreyre C. et al., 2000).

## 1.2. Propriétés du virus : une grande résistance

Des études ont été menées sur le circovirus de type 1, afin d'en dégager les principales propriétés. Les mêmes propriétés ont été démontrées dernièrement pour le PCV II.

### 1.2.1. Résistance physico-chimique

Comme l'illustre le tableau 1, le virus résiste à la plupart des agents physiques et chimiques. Un pH 3 ne suffit pas à détruire le virus. Contrairement aux virus PPV (Porcine Parvovirus) et ADV (Aujeszky Disease Virus), il n'est pas non plus inactivé par le chloroforme. Enfin, le titre infectieux du PCV n'est pas modifié après une exposition de 15 minutes à des températures de 56 ° et de 70 °C.

Ainsi, le PCV 1 et le PCV 2 sont résistants dans le milieu extérieur.

Titre infectieux								
Virus	pH 3		Chloroforme		56° C		70° C	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
PCV	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0	6,0
ADV	6,5	1,5	6,5	<0,5	6,5	4,5	6,5	1,25
PPV	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5

Titre infectieux = log TCID50/0,1 ml

Tableau 1 : Résultats du titre infectieux du virus PCV, PPV, et ADV avant et après exposition à un pH 3, au chloroforme, et à des températures de 56° et 70° C (Allan G. et al., 1994)

### 1.2.2. Une exclusivité porcine ?

Des études sérologiques ont été réalisées entre 1969 et 1993 sur différentes espèces afin de détecter la présence d'anticorps anti-PCV 1. L'immunofluorescence indirecte n'avait révélé la présence d'anticorps que chez le porc. Les résultats de ces travaux sont présentés dans le tableau 2.

<b>Espèces</b>	<b>Nombre de sérums testés</b>	<b>Nombre de sérums positifs</b>	<b>% de sérums positifs</b>
<b>Porcs</b>	482	420	92
<b>Moutons</b>	200	0	0
<b>Bovins</b>	350	0	0
<b>Dindes</b>	200	0	0
<b>Hommes</b>	200	0	0
<b>Souris</b>	50	0	0
<b>Lapins</b>	60	0	0
<b>Chèvres</b>	150	0	0
<b>Canards</b>	200	0	0
<b>Poulets</b>	200	0	0

Tableau 2 : Recherche par immunofluorescence indirecte de la présence d'anticorps anti-PCV 1 chez différentes espèces (Allan G. et al., 1994)

Aucun phénomène d'hémagglutination n'avait été mis en évidence dans des sérums de porcs, de bovins, de poulets, de moutons, de dindes, de rats, de hamsters, d'hommes (type O), de lapins, et de canards (Allan G. et al., 1994). Seul le porc semble réceptif. Cependant, en 1995, des anticorps dirigés contre le PCV 1 sont détectés chez les bovins et des souris. Par contre, aucun anticorps anti-PCV 2 n'a été détecté chez les bovins, les moutons et l'homme. Des agneaux, infectés expérimentalement par le PCV 2, n'ont présenté ni lésions, ni séroconversion (Allan G. et al., 2000). Segalès J. et al. ont tenté d'infecter expérimentalement des souris et des lapins avec les circovirus de type 1 et 2. Les techniques d'hybridation *in situ*, et d'IPMA (Immunoperoxydase Monolayer Assay) n'ont pas permis de mettre en évidence la présence des deux virus chez ces animaux (Segalès J. et al., 2000). Cependant, lors du dernier congrès de la Société Internationale des Vétérinaires Porcins (IPVS) qui se tenait en Australie du 17 au 20 septembre 2000, il a été dévoilé qu'une équipe américaine a obtenu une répllication virale chez la souris, ce qui suggère la présence de réservoir chez les populations sauvages (Laval A., 2000). Ces virus, sont ils donc réellement spécifiques de l'espèce porcine? Sont ils aussi présents chez les espèces porcines sauvages? Ces questionnements méritent de nouvelles études.

## **2. PATHOGENIE**

### **2.1. Généralités**

Le circovirus porcine de type 2 a été isolé chez des porcelets atteints de MAP. Un second virus, le porcine parvovirus (PPV) a aussi été identifié dans des tissus de porcelets infectés par le PCV 2. Des broyats de nœuds lymphatiques de ces porcs atteints de MAP seule, et de MAP et parvovirose ont été inoculés par voie oronasale à des porcelets nouveaux-nés, gnotobiotiques, à différentes concentrations. Tous les porcelets ont développé les signes cliniques de la MAP, 3 semaines post-infection. La voie oronasale semble donc une voie d'entrée du circovirus de type 2. Les lésions microscopiques sur les organes des porcelets ayant reçu les broyats de PCV seuls sont peu marquées. Les porcelets ayant reçu les broyats de PPV seuls ne présentent aucune lésion. Par contre, l'association des deux virus provoque l'apparition de lésions plus importantes au niveau des organes lymphoïdes. De plus, la sévérité des lésions dépend de la dose inoculée. Une forte dose engendre des lésions plus marquées (Krakowka S. et al., 1999). La quantité de virus inoculée est donc un facteur important pour la reproduction expérimentale de la maladie : la maladie est reproduite plus régulièrement avec des inoculums massifs ou par des voies sévères, telle que la voie parentérale (Laval A., 2000).

Des études ont été menées afin de connaître l'action du circovirus de type 1 sur les macrophages alvéolaires. Le virus ne semble pas avoir d'effets négatifs sur la phagocytose, sur l'expression du complément, et sur les différents récepteurs du complément. Par contre, une augmentation du complexe majeur d'histocompatibilité de classe 1 est observée quatre jours après l'infection, et une diminution du complexe majeur d'histocompatibilité de classe 2 est observée huit jours après l'infection. L'infection par le circovirus de type 1 rend les macrophages alvéolaires incapables d'agir en temps que cellules accessoires, inductrices de la prolifération des lymphocytes, chez des porcs leucopéniés (Mc Neilly F. et al., 1995).

Selon les études histopathologiques, le virus PCV 2 a pour site de prédilection les lymphocytes, les macrophages, les monocytes, et les histiocytes. En effet, des inclusions basophiles sont présentes dans les macrophages alvéolaires du poumon, du thymus, de la rate, des ganglions, et de tous les organes lymphoïdes. Par contre, aucun PCV 2 n'a jamais été détecté dans le système nerveux central. Le circovirus de type 2 pourrait donc agir sur le système lymphoïde en provoquant une immunosuppression (Harding J. et al., 1998). Pourtant, le virus ne semble pas se multiplier dans les lymphocytes. Broes A. rapporte que le PCV 2 apparaît également capable d'induire une pneumonie interstitielle (Broes A., 2000).

Ainsi, les tissus lymphoïdes sont une cible privilégiée, ce qui favorise l'invasion de l'organisme par des pathogènes secondaires divers. Cela expliquerait la phase critique d'apparition de la maladie, au moment où la protection immunitaire conférée par la mère par l'intermédiaire d'anticorps (colostrum et lait) diminue, c'est à dire vers 5 à 7 semaines d'âge (Madec F. et al., 1999).

## 2.2. Relation circovirus de type 2 (PCV 2) et MAP

Le rôle du PCV 2 dans la MAP est encore controversé. Cependant, de plus en plus d'éléments permettent de l'incriminer comme facteur nécessaire au développement de la MAP.

En effet, le circovirus de type 2 est retrouvé de façon systématique, et en quantité importante dans les lésions des organes des porcelets atteints de la maladie.

De plus, des porcelets exempts des principaux agents pathogènes porcins ont développé les symptômes et les lésions de MAP lorsqu'on les infectait expérimentalement. Les symptômes et les lésions étaient toutefois moins sévères que dans les cas naturels. Cependant, le fait que la maladie induite expérimentalement soit moins sévère que la maladie naturelle est observée dans beaucoup d'autres maladies.

Par contre, des études sérologiques ont montré que des anticorps dirigés contre le circovirus de type 2 étaient présents chez des porcs dans certains cheptels nord-américains et européens (Ellis J. et al., 1999) et dans des pays comme la Belgique alors que la maladie n'y ait toujours pas diagnostiquée de manière importante.

Alors, aux vues de ces observations, le circovirus de type 2 ne semble pas être la cause primaire de la maladie d'amaigrissement du porcelet. Il serait tout simplement un agent opportuniste compliquant, ou bien, il nécessiterait l'intervention d'autres facteurs, infectieux ou non, pour engendrer la maladie.

Broes A. a émis l'hypothèse que certaines souches peu virulentes de PCV 2 ne provoqueraient pas la maladie, alors que d'autres souches plus virulentes seraient responsables de l'émergence de la MAP. Le circovirus porcine de type 2 étant un tout petit virus, le passage d'une souche peu virulente non associée à la maladie à une souche virulente associée à la maladie se ferait à la faveur d'une mutation du génome viral (Broes A., 2000).

Dernièrement, les génomes de PCV 2, provenant de différentes régions des Etats Unis, de France, du Canada et de Taiwan ont été amplifiés par PCR et séquencés. Cette étude a révélé que les différents isolats de PCV 2 présentaient des variations dans leur séquence génomique (Fenaux M. et al., 2000). Il existerait donc plusieurs variants du circovirus porcine de type 2. Quatre groupes de souches sont reconnues par certains chercheurs : les souches américaines et trois groupes de souches européennes, dont le pouvoir pathogène et la virulence diffèrent. Ces souches, génétiquement très proches, n'auraient pas toutes le même pouvoir pathogène (Laval A., 2000).

Les données sont à ce jour insuffisantes pour bien comprendre la pathogénie du syndrome de dépérissement du porcelet et les mécanismes impliqués demeurent encore obscurs. La figure ci-dessous permet de mieux comprendre la voie d'entrée du virus, et les différents organes atteints.

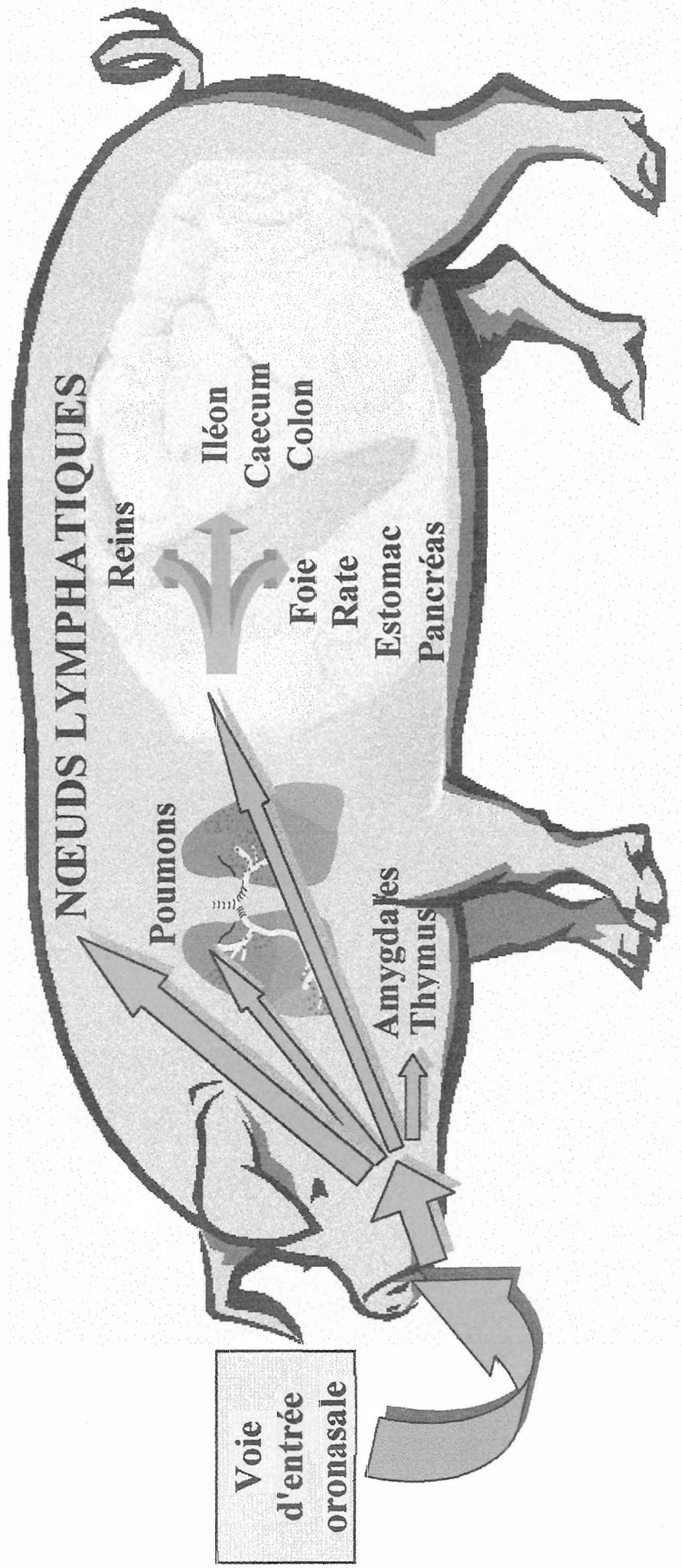


Figure 1 : Récapitulatif de la pathogénie de la MAP (Bourgouin T., 1999)

### 2.3. Reproduction expérimentale de la maladie

Afin de tenter de mieux comprendre cette maladie, des chercheurs ont reproduit expérimentalement la maladie, ceci sur des porcs gnotobiotiques et des porcs "conventionnels". Cette expérimentation met en évidence une incubation longue, de 8 à 14 jours, de la fièvre ( $> 40,3$  °C) sur 2 à 8 jours, une baisse de la consommation alimentaire et un retard de croissance pondérale à la deuxième, troisième ou quatrième semaine post-infection. La MAP est ainsi suspectée en présence d'un tableau lésionnel incluant des hypertrophies ganglionnaires avec déplétion lymphocytaires et des lésions de pneumonie interstitielle (Truong C., 1999).

Une récente étude a eu pour but de reproduire la maladie sur des porcelets non gnotobiotiques (Reynaud G. et al., 2000). Des porcelets, issus d'un élevage atteint de MAP ont été isolés à l'âge de 2 jours, et placés dans un environnement exempt de PCV 2. A 5 semaines, une sérologie a été réalisée sur ces animaux. Elle s'est révélée négative pour ce virus. Un mois après, 16 de ces porcelets ont alors été expérimentalement infectés par le PCV 2, par voie oronasale. Les 3 autres ont été maintenus avec les 16 animaux. Les signes cliniques ont commencé à apparaître 9 à 15 jours après. Ils ont atteints leur maximum entre 15 et 20 jours post-infection, avant de progressivement diminuer, excepté pour 2 porcelets, présentant des signes très importants de la maladie. Un est mort au bout de 24 jours post-infection.

Sur les porcelets sains mis en contact avec les animaux expérimentalement infectés, 2 ont présenté des signes cliniques de MAP. La sérologie s'est révélée positive au bout de 16 jours. A cette date, l'excrétion fécale du virus était observée chez les 3 porcelets. Au bout de 30 jours, tous les animaux (19) alors âgés de 9 semaines présentaient des anticorps dirigés contre le PCV 2.

L'excrétion fécale du virus sur les porcelets infectés par voie oronasale a commencé à partir du deuxième jour après l'infection ; la virémie au bout de 9 jours. Un passage du virus à travers la muqueuse intestinale a donc eu lieu avant la réexcrétion fécale.

Les 19 porcelets présentaient à l'autopsie les lésions caractéristiques de la MAP. Celles ci étaient plus marquées chez les 2 animaux sévèrement touchés. Aucune bactérie pathogène n'a été isolée sur ces 19 porcelets.

La maladie semble donc se transmettre facilement par contact.

### 2.4. PCV 2 et MAP : postulat de Koch ?

Plusieurs éléments laissent à penser que la MAP obéirait au postulat de Koch. Mais, pour démontrer le lien de causalité entre le PCV 2 et la MAP, plusieurs conditions sont nécessaires :

**- tout d'abord, le circovirus de type 2 doit être présent chez tous les sujets atteints de MAP.**

69 prélèvements d'organes ont été prélevés sur 69 porcelets atteints du syndrome, dans 25 fermes canadiennes, durant 3 ans. Ces échantillons ont été analysés par

immunohistochimie et PCR. Le PCV 2 a été mis en évidence sur l'ensemble des prélèvements. De plus, sur les 69 porcelets atteints de MAP, le PPV a été isolé sur 12 porcelets, et le PCV 1 sur 9 d'entre eux (Ellis J. et al., 2000). Une étude similaire de 3 ans a été réalisée en Europe sur 120 porcelets atteints du syndrome de dépérissement en post-sevrage. La présence du PCV 2 a été démontrée pour la totalité des sujets.

**- il faut également que le PCV 2 puisse être isolé et mis en culture.**

Ainsi, dans 100 % des cas, le circovirus de type 2 a été isolé chez les sujets atteints de MAP. Il a pu ainsi être purifié et mis en culture, afin de réaliser des infections expérimentales.

**-l'inoculation d'une telle culture doit permettre de reproduire expérimentalement la maladie chez des porcelets.**

6 groupes de 4 porcelets gnotobiotiques, âgés de 1 jour, ont été expérimentalement infectés, respectivement par le PCV 1, PCV 2, PPV, PCV 1 + PCV 2, PCV 1 + PPV, et PCV 2 + PPV (Krakowka S. et al., 2000). Chaque porcelet a été sacrifié 21 à 35 jours post-infection. Tous les porcelets gnotobiotiques infectés par le PPV, PCV 1, PCV 2, PCV 1 + PPV, ou PCV 1 + PCV 2, étaient cliniquement normaux et ne présentaient que peu de lésions du point de vue histopathologique. Par contre, les porcelets doublement infectés par PCV 2 + PPV ont développé la maladie et présenté des lésions sévères. L'antigène PCV 2 a été retrouvé dans toutes les lésions.

La pleine expression de la maladie nécessite donc chez des porcelets gnotobiotiques la présence des deux virus. La virulence du PCV 2 semble être potentialisée par la présence du PPV.

5 groupes de 4 porcelets "conventionnels", âgés de 1 semaine, ont été infectés par voie oronasale, respectivement par le PCV 2, PPV, PRRSV, PCV 2 + PPV, et PCV 2 + PRRSV (Kennedy S. et al., 2000). Les porcelets ont été sacrifiés 21 à 28 jours post-infection. Aucun signe clinique, ni aucune lésion n'ont été retrouvés chez les porcelets infectés par le PPV ou le PRRSV seuls. Tous les porcelets infectés par le PCV 2 seul, ont développé la maladie et présenté des lésions caractéristiques, dont 1 sujet de façon sévère. Les porcelets doublement infectés par PCV 2 + PPV, ont présenté des signes cliniques importants (amaigrissement, fièvre, ictère...). Les lésions histopathologiques étaient très marquées sur l'ensemble des organes de tous les porcelets. Les sujets doublement infectés par PCV 2 + PRRSV ont développé la maladie. Par contre, l'histopathologie n'a révélé que des lésions modérées.

Il est à noter que le PCV 2 a été retrouvé sur l'ensemble des organes des porcelets infectés expérimentalement, atteints de MAP. De plus, la sévérité des lésions était proportionnelle à la quantité de virus observée.

**- le PCV 2 doit être mis en évidence chez les porcelets infectés expérimentalement et doit pouvoir être isolé de nouveau.**

Comme le démontre l'étude ci-dessus, le circovirus de type 2 a été retrouvé de façon systématique dans les organes des porcelets infectés expérimentalement, atteints de MAP. Le PCV 2 a ainsi pu être isolé de nouveau et mis en culture afin de réaliser d'autres infections expérimentales.

Toutes ces études ont permis de vérifier la validité des 4 conditions. Le circovirus de type 2 semble donc bien associé au syndrome de l'amaigrissement du porcelet en post-sevrage.

## 2.5. Influence du PCV 2 sur les paramètres sanguins et biochimiques

Des porcelets, âgés de 9 à 12 semaines ont présenté en Italie, en mai 1999, des signes cliniques de MAP (amaigrissement, troubles respiratoires, diarrhée, hypertrophie des ganglions lymphatiques, pâleur de la peau...). La présence du circovirus de type 2 a été mise en évidence chez ces sujets par immunohistochimie et hybridation *in situ*. Les porcelets de cet élevage ont alors été séparés en 3 catégories, selon les critères cliniques suivants :

- "en bonne santé" : poids normal, pas de signes cliniques,
- "en phase aiguë de MAP" : poids normal, dyspnée et tachypnée, hypertrophie des ganglions lymphatiques, hyperthermie, pas de pâleur de la peau,
- et "en phase chronique de MAP" : amaigrissement, dyspnée et tachypnée, hypertrophie des ganglions lymphatiques, pâleur de la peau, poils piqués.

Une étude des paramètres sanguins et biochimiques a été réalisée au sein de ces 3 groupes. Aucune différence significative n'a été observée entre les porcelets "en bonne santé" et ceux "en phase aiguë de MAP". Par contre, les résultats mettent en évidence une diminution du volume corpusculaire moyen et des plaquettes chez les porcelets atteints de MAP chronique. Une anémie est observée chez ces derniers, ce qui expliquerait la pâleur de la peau. L'anémie serait corrélée à la présence du circovirus de type 2. En effet, le PCV 2 agirait au niveau des tissus hématopoïétiques et provoquerait une hypoplasie ou une aplasie médullaire. L'anémie observée chez les porcelets atteints de MAP chronique pourrait être aussi due en partie aux désordres hépatiques observés (élévation des transaminases, des gamma GT et de l'albumine sérique). Les lésions lymphocytaires concernent les lymphocytes B, les CD4 et les CD8, ce qui explique l'immunodépression, qui affecte à la fois l'immunité humorale, essentiellement les IgM, et cellulaire.

Ainsi, il semble que la stimulation immunitaire du nouveau né soit un facteur aggravant de la maladie. La pratique de vaccinations lors de la présence du virus sur l'exploitation où le virus circule, offrirait à ce dernier de nombreuses cellules immunitaires activées, propices à sa multiplication. Elle pourrait ainsi jouer un rôle dans la pathogénie, notamment au moment où la disparition des anticorps maternels rend le porcelet très sensible à une infection horizontale (Laval A., 2000).

Il a été démontré que le Chicken Anemia Virus, circovirus responsable de l'anémie infectieuse du poulet, en se répliquant dans la moelle osseuse et dans le thymus, provoque la mort des cellules par apoptose. Le même mode d'action peut aussi être envisagé avec le circovirus de type 2 chez le porcelet (Martelli P. et al., 2000).

## 2.6. Proposition de schéma pathogénique

Tout d'abord, l'analyse phylogénétique d'isolats de PCV 2, provenant de différents pays, met en évidence des différences de séquences nucléotidiques. Des mutations sont observées. Ainsi, 4 souches peuvent être distinguées; 1 souche américaine, et 3 souches européennes. De ces différences de séquence nucléotidique pourraient découler des variations de pathogénie et de virulence.

Il a été démontré que l'infection par le PCV 2, notamment entre le 32<sup>ième</sup> et le 114<sup>ième</sup> jour de gestation, peut être entraîner certains troubles de la reproduction (foetus momifiés, avortements, morts nés ou naissance de porcelets affaiblis). De plus, certains porcelets, nés infectés par le PCV 2, sont virémiques mais ne développent pas d'anticorps anti-PCV 2, ce qui suggère l'existence d'une immunotolérance. Ainsi, il a été émis comme hypothèse que la MAP et la maladie des muqueuses chez les bovins présenteraient des similitudes du point de vue pathogénie et épidémiologie (Ohlinger V.F. et al., 2000).

En effet, lors de la primo infection d'une vache séronégative entre le premier et le quatrième mois de gestation, le fœtus (dont le système immunitaire n'est pas encore opérationnel) reconnaît le virus BVD comme appartenant au soi. Le veau à naître, bien que porteur et excréteur du virus, n'est pas capable de produire des anticorps anti-BVD (séronégatif). Ces animaux, appelés IPI (infectés permanents immunotolérants), représentent la principale source de contamination virale des élevages bovins. Ils sont donc particulièrement dangereux sur le plan épidémiologique. Il est donc impératifs de les identifier et les éliminer de l'élevage. A l'identique, les porcelets pourraient développer une immunotolérance suite à une infection intra-utérine. Cette nouvelle hypothèse reste donc à explorer dans le cas précis de la MAP.

Dans la plupart des cas, le PCV 2 est associé à un autre pathogène, accentuant la sévérité des symptômes et des lésions. Ainsi, le circovirus porcin de type 2 est associé au PRSSV dans 75,9 % des cas, et à *Haemophilus parasuis* dans 13,40 % des cas.

Les complexes Ac-Ag, détectés dans les sérums de certains individus infectés par la MAP, pourraient être responsables du syndrome de dermatite-néphrite porcin (Ohlinger V.F. et al., 2000).

Une proposition de schéma pathogénique de la MAP est exposée dans la figure suivante.

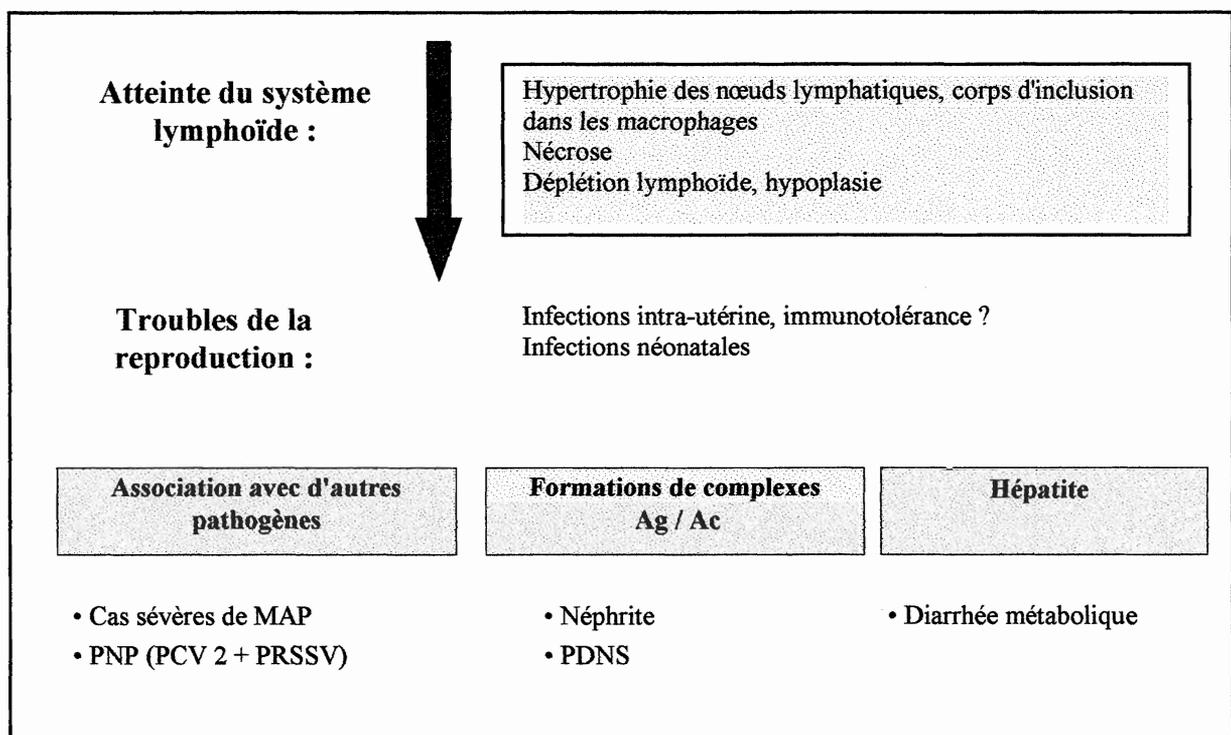


Figure 2 : Proposition de schéma pathogénique (Ohlinger V.F. et al, 2000)

**DEUXIEME PARTIE :  
EXPRESSION CLINIQUE ET LESIONS DE LA MAP**

## **1. SYMPTOMES : un amaigrissement associé à un cortège d'autres signes cliniques chez plusieurs individus**

La MAP est caractérisée généralement par une dégradation de l'état général, accompagnée d'un arrêt de la croissance, puis une fonte musculaire. On observe une pâleur de la peau, avec parfois des muqueuses ictériques. Elle est très fréquemment compliquée de surinfections bactériennes (Segalès J. et al., 1997).

### **1.1. Incubation**

Cette maladie affecte essentiellement les porcelets en post-sevrage et en croissance, les porcelets en maternité étant rarement touchés. Les porcelets infectés par le circovirus de type 2 développent des signes cliniques au moment du post-sevrage, entre 6 et 12 semaines d'âge.

La durée de l'incubation de la MAP est à ce jour inconnue. Cependant, il a été émis comme hypothèse que les porcelets pourraient s'infecter avant le sevrage, à 10-14 jours (Harding J., 1997).

### **1.2. Les prodromes de la MAP**

Dans les élevages, les signes cliniques de la maladie apparaissent chez le porcelet sevré depuis quelques semaines. Ils sont observés chez certains individus et n'ont aucune emprise collective. Des sujets apparemment sains et des sujets très atteints présentant des symptômes peuvent cohabiter au sein d'un même élevage (Madec F. et al., 1999). Les autres catégories de porcs dans les élevages ne sont pas concernées et les performances de reproduction ne sont pas touchées (Madec F. et al., 1998). Toutefois, des problèmes reproducteurs (avortements, mort-nés) ont été récemment reliés à l'agent associé à la maladie. Ceux-ci ont été rapportés dans des élevages de l'ouest canadien (Ellis J. et al., 1999). De même observations auraient été observées aux Pays bas et en Allemagne (Broes A., 1999).

Expérimentalement, on ne détecte pas de différence significative de poids entre des porcelets infectés sans symptôme et des porcelets indemnes.

Ce syndrome affecte la plupart du temps 5 à 15 % des porcelets de l'élevage (Sorden S., 1998).

Les premiers signes perceptibles de la maladie chez les porcelets sont l'hypotonie, la nonchalance, et la léthargie. Les porcelets peuvent aussi présenter une anorexie. Toutefois, ce signe clinique n'est pas constant. Les flancs commencent à se creuser (Albina E. et al., 1996).

Les porcelets, sans être nécessairement abattus et prostrés, font preuve d'une grande asthénie. Leur démarche est hésitante.

Comme l'illustre le graphique 1, la température rectale peut être élevée et même atteindre 41°C. Cette fièvre survient surtout quand les surinfections sont installées.

Ces animaux ont souvent un aspect plus pâle que les porcelets non atteints (Madec F. et al., 1999).

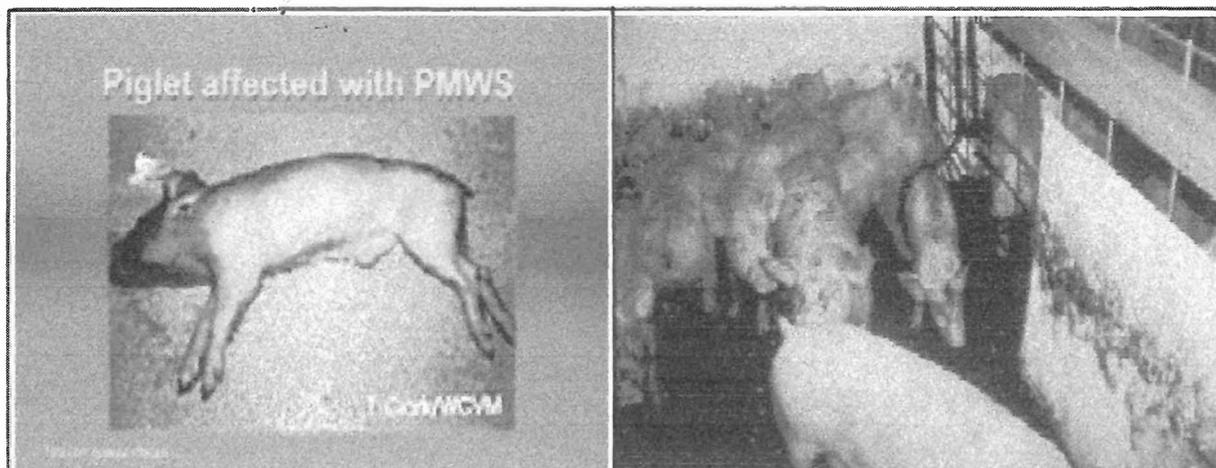
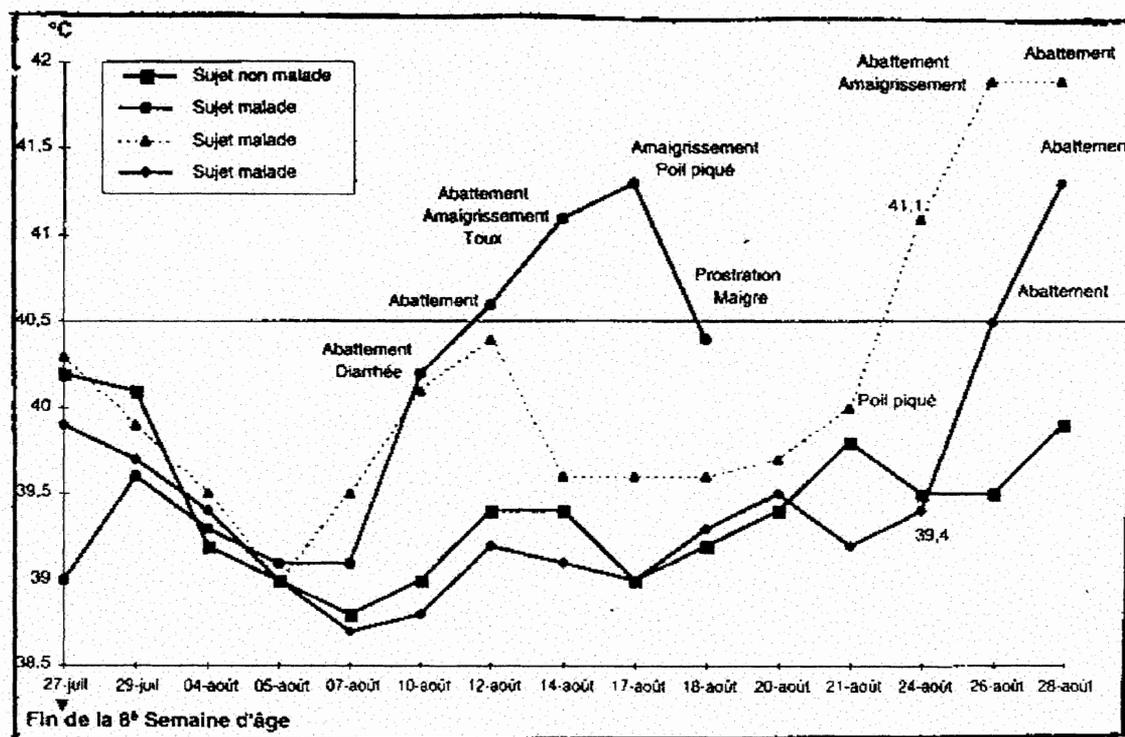


Photo 2 : Des porcelets atteints de MAP : un amaigrissement important (Clark.T., 1998)



Graphique 1 : Examen clinique de 4 porcelets d'une même bande atteints de MAP en France (Maded F. et al., 1999)

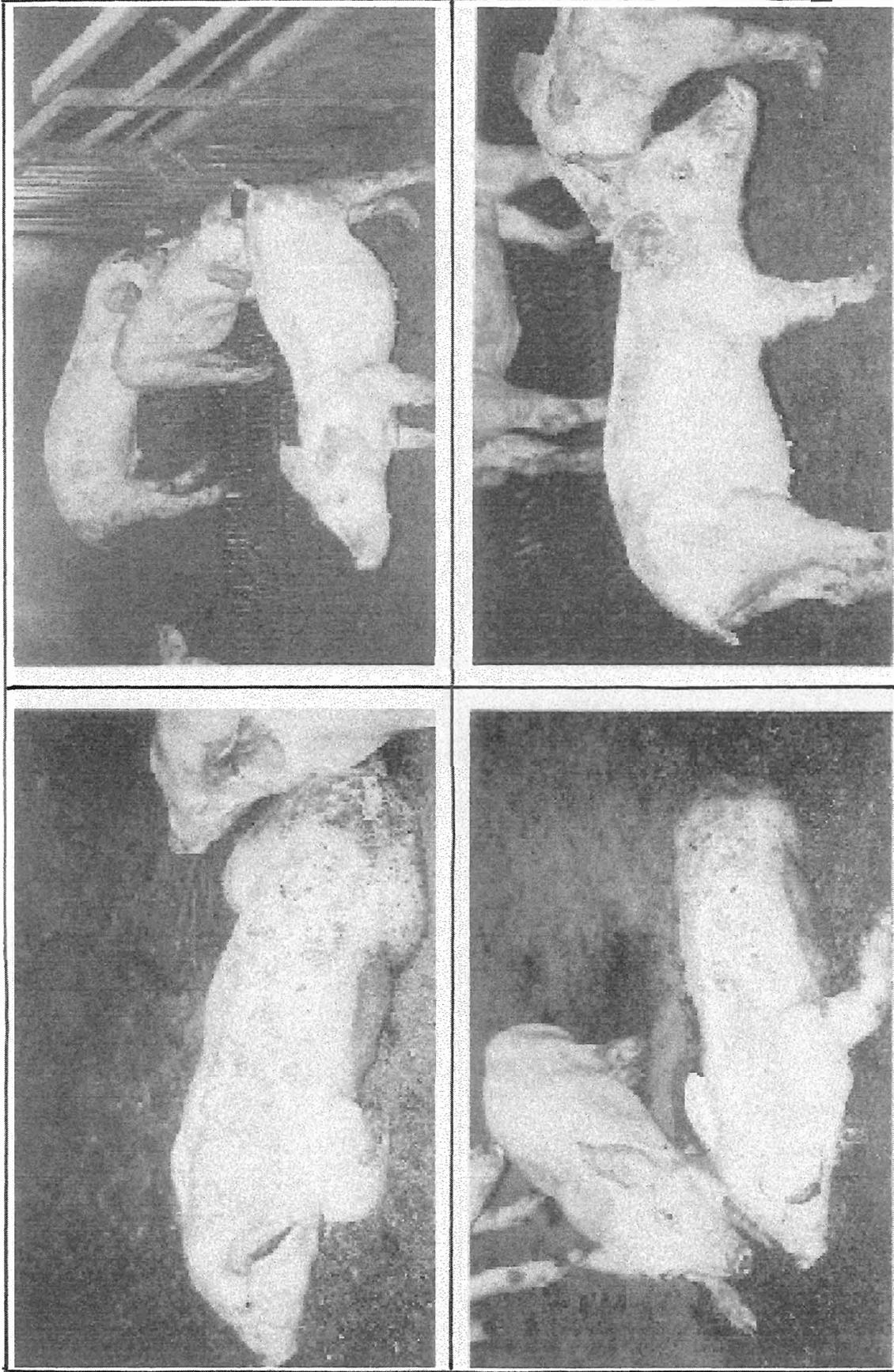


Photo 3 : Des porcelets de 13 semaines atteints de MAP dans un élevage du Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999)

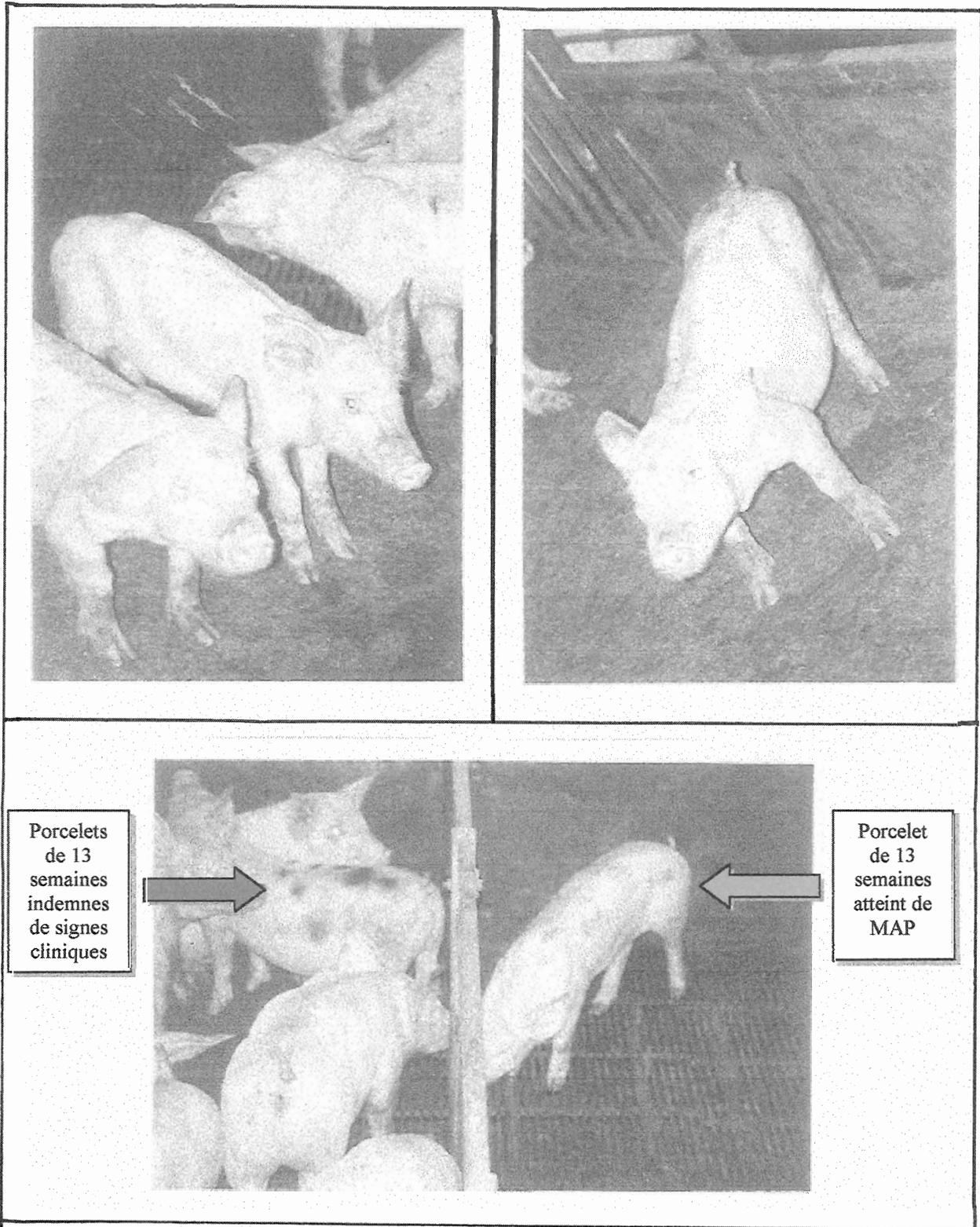


Photo 4 : Comparaison entre des porcelets de 13 semaines atteints de MAP et d'autres indemnes de signes cliniques, dans un élevage du Sud Ouest de la France  
(Bourgouin T., 1999)

### 1.3. Evolution de la maladie : un dépérissement associé à une hypertrophie ganglionnaire

L'évolution peut être rapide. Des manifestations respiratoires (dyspnée) et/ou digestives sont fréquentes. On assiste toujours à une fonte musculaire (dépérissement). En effet, toux profonde, polypnée, et dyspnée accompagnent souvent le cortège de signes cliniques associés à la MAP (Madec F. et al., 1998). De la diarrhée non hémorragique et parfois profuse constitue un symptôme fréquent (Broes A., 1999). La ligne dorsale se dessine rapidement comme l'illustrent les photos 2 et 3. Elle est saillante. Les porcelets ont le faciès d'animaux tristes et leur poil est piqué.

Les porcelets atteints, peuvent être temporairement anorexiques. Ils prennent alors une allure misérable. Un retard de croissance est constaté sur 20 % environ des sujets d'un même lot.

L'ictère est aussi un signe important de cette pathologie, surtout sur le continent américain. Les muqueuses prennent une coloration allant du subictère à l'ictère franc selon le stade de la maladie.

L'adénopathie est le signe dominant, caractéristique, du syndrome de dépérissement du porcelet (Harding J. et al., 1998). En effet, l'hypertrophie concerne tous les ganglions lymphatiques. Ils peuvent voir leur taille multipliée par 5. Les nœuds lymphatiques superficiels sont alors décelables à la palpation. Leurs tailles importantes déforment souvent la surface de la peau.

Dans certains élevages atteints de MAP, des problèmes cutanés sont présents chez les porcs en deuxième moitié d'engraissement. Par contre, la prévalence de ces dermatites au sein d'un même élevage est faible (0 à 8 %). Cette dermatite, localisée au niveau des oreilles et surtout au niveau de la région postérieure du corps, se présente sous la forme de petits points ou de petites taches érythémateuses, non exsudatives, et de forme quelconque. Ces lésions évoluent peu à peu vers la nécrose. Chez certains sujets, ces lésions cutanées sont associées à une condition systémique appelée syndrome de dermatite-néphrite. Ce syndrome a surtout été observé au Québec, en France et en Espagne. A l'inverse, ces lésions sont exceptionnelles dans l'ouest canadien. La relation éventuelle entre ce syndrome et la MAP n'est pas claire (Broes A., 1999).

## Etat actuel des connaissances de la relation entre la MAP et le PDNS :

Une étude a été menée, en Ecosse, en 1999, afin de connaître la prévalence apparente du PDNS (Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome) et de la MAP. 2 % des élevages présentaient des lésions cutanées et rénales, caractéristiques du PDNS. Ce syndrome était visible sur 0 à 5 % des porcs, des élevages affectés. Par contre, aucun cas clinique de MAP n'a été observé en Ecosse. Une enquête sérologique a alors été réalisée de janvier à mars 2000, afin d'évaluer la prévalence du circovirus de type 2 dans les élevages porcins écossais. Dans chacun des 30 élevages, 5 sérums de porcs adultes ont été testés par la méthode ELISA. Tous les élevages se sont révélés séropositifs au PCV 2, alors qu'aucun cas de MAP n'a encore été décrit en Ecosse. Alors, aux vues de ces observations, les scientifiques s'interrogent sur le lien éventuel entre la présence du circovirus de type 2 et le PDNS (Thomson J. et al., 2000).

En 1993, le PDNS a été décrite au Royaume Uni comme une nouvelle maladie porcine. Etant donné les similitudes entre les lésions de MAP et de PDNS, une recherche du circovirus de type 2 a été effectuée chez 30 porcelets espagnols et 3 porcelets américains affectés par le syndrome de dermatite-néphrite. La technique d'hybridation in situ a permis de mettre en évidence la présence de circovirus de type 2 chez 28 des porcelets espagnols et chez tous les porcelets américains. La PCR (Polymerase Chain Reaction) a montré qu'il s'agissait du circovirus de type 2. De plus, la plupart des sérums des porcelets atteints de PDNS se sont révélés positifs au PRRSV (Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome Virus). Cette étude a donc démontré que le circovirus porcine de type 2 était présent dans les tissus de la plupart des porcelets atteints de PDNS (Rosell C. et al., 2000).

Les lésions microscopiques, la présence d'immunoglobulines et de facteurs du complément, dans les vaisseaux et les glomérules rénaux, des porcs affectés de PDNS suggèrent que le mécanisme pathogénique de ce syndrome serait une hypersensibilité de type 3 (Segalès J. et al., 2000). Alors, le PDNS pourrait être dû à une accumulation de complexes acides nucléiques du PCV 2 / anticorps (Allan G. et al., 2000).

Pourtant, l'infection par le PCV 2 n'est pas retrouvée de façon systématique sur les porcs atteints de PDNS. Alors, de nombreuses études ont été réalisées afin de déterminer l'agent responsable de la formation de ces complexes immuns. Des études menées en Espagne et au Canada ont montré qu'une large proportion d'animaux affectés par le PDNS étaient infectés par le PRSSV. Des bactéries telles que *Pasteurella multocida* ou *Streptococcus* spp ont aussi été isolées sur des tissus de porcs atteints de PDNS.

Ainsi, l'agent responsable de la formation de ces complexes antigènes / anticorps n'est pas identifié à ce jour, d'autant plus que plus d'un facteur pourrait être impliqué dans le développement de ce syndrome (Drolet R. et al., 1999).

Dans les cas extrêmes, des œdèmes des membres postérieurs peuvent aussi apparaître (Madec F. et al., 1999).

Chez certains sujets atteints de MAP, une arthrite peut être observée au niveau des membres postérieurs. Comme l'illustre la photo 5, les articulations sont chaudes et de taille importante. Les porcelets ont alors du mal à se déplacer.

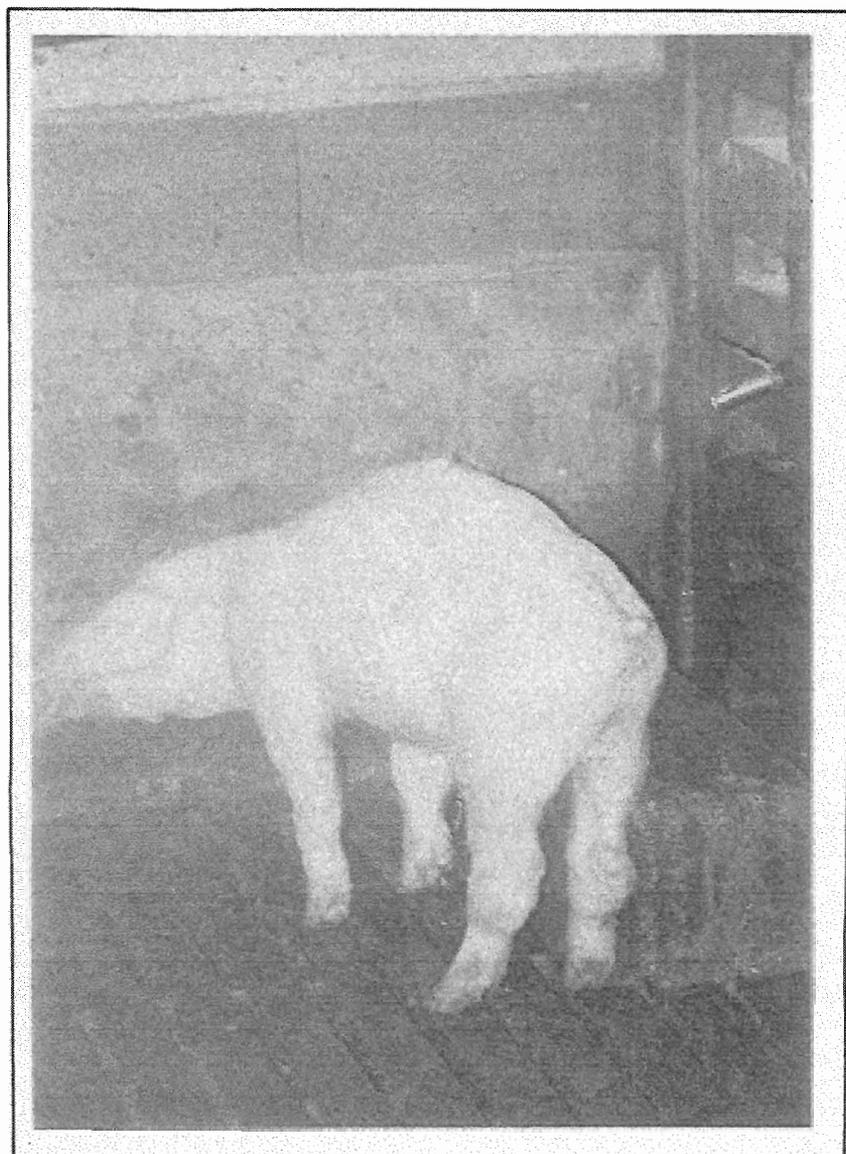
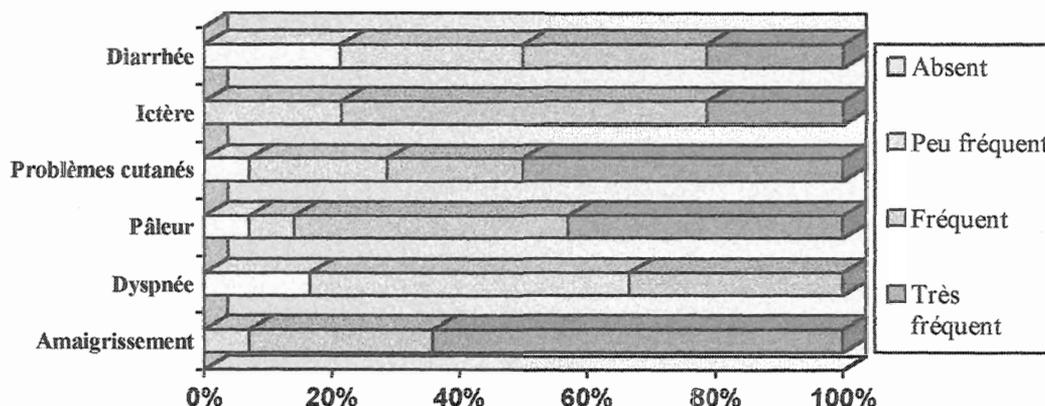


Photo 5 : Arthrite au niveau des membres postérieurs chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999)

Le graphique 2 permet de visualiser la fréquence relative des signes cliniques les plus observés dans la Maladie d' Amaigrissement du Porcelet.



Graphique 2 : Fréquence relative des 6 signes cliniques les plus observés dans la MAP  
(Harding J. et al., 1998)

Les premières mortalités surviennent en 48-72 heures après l'apparition des premiers signes cliniques. Plusieurs porcelets peuvent survivre pendant quelques semaines dans un état misérable mais, en aucun cas, des animaux en phase de déclin ne récupéreront leur état normal. La pesée individuelle de porcelets appartenant à des lots cliniquement infectés permet d'observer des coefficients de variation de la moyenne des poids supérieurs à 30 % (Madec F. et al., 1999). La photo 4, prise dans un élevage du Sud Ouest de la France, témoigne de la différence de poids qu'il existe entre des porcelets de 13 semaines atteints de MAP, et d'autres indemnes de signes cliniques.

Une fois les symptômes exprimés, l'issue est irrémédiable pour les sujets atteints. Après trois à quatre semaines d'évolution, les taux de mortalité varient de 5 à 20 % (Albina E. et al., 1996). Une étude, en Amérique du Nord, a révélé une mortalité de 6,7 % +/- 5,1 % (ET) dans les élevages infectés. La mortalité atteint 18,3 % dans l'élevage le plus atteint (Harding J. et al., 1998).

Les traitements habituelles (anti-infectieux, antibiotiques...) donnent des résultats décevants.

Des injections intramusculaires de corticostéroïdes ont été effectuées à la dose de 2 mg/kg chez des porcelets atteints de MAP et de PDNS. Ce traitement semblerait réduire la sévérité des symptômes et le taux de mortalité (Baird F.J. et al., 2000).

## **2. LÉSIONS : un tableau lésionnel varié**

A l'autopsie, le tableau lésionnel varie selon les individus, selon les élevages, et selon le stade de la maladie. La caractéristique principale des sujets atteints de MAP est leur mauvais état général. Les lésions macroscopiques sont généralement prononcées et concernent aussi bien les organes thoraciques qu'abdominaux.

De multiples anomalies sont en général observées à l'examen macroscopique des organes sans qu'il n'y ait réellement un organe cible privilégié. Toutes les lésions décrites sont plutôt de type évolué et résultent très souvent de surinfections bactériennes (Madec F. et al., 1998). Toutefois, les lésions macroscopiques ne sont pas spécifiques. A l'inverse, les lésions microscopiques sont caractéristiques et constituent un moyen de diagnostiquer la maladie.

### **2.1. Lésions macroscopiques**

#### **2.1.1. Principales lésions macroscopiques : pneumonie et adénopathie**

Une réaction prononcée des nœuds lymphatiques est présente. Cette adénopathie marquée est la lésion dominante, pathognomonique, du syndrome de dépérissement du porcelet en post-sevrage. En effet, cette hypertrophie est observée sur tous les nœuds lymphatiques, et en particulier sur les nœuds inguinaux, rétropharyngiens, trachéobronchiques, iliaques et mésentériques (Madec F. et al., 1998). Ils peuvent voir leur taille multipliée par 5 et sont alors décelables à la palpation (Madec F. et al., 1999). Ces nœuds lymphatiques se nécrosent peu à peu. Ils sont blanchâtres, atrophiés et jaune ivoire en phase terminale (Albina E. et al., 1996).

Les photos 6 et 7 illustrent l'hypertrophie ganglionnaire présente chez les porcelets atteints de MAP.

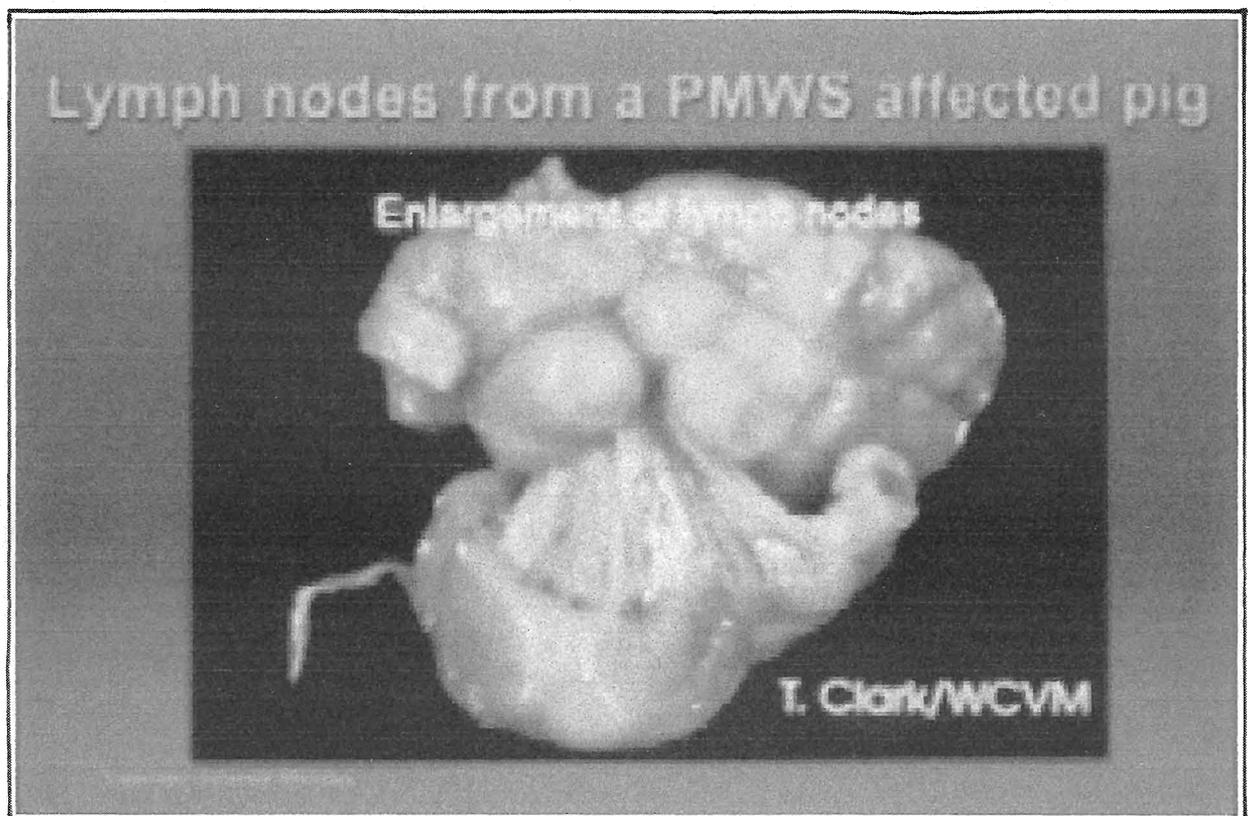


Photo 6 : Hypertrophie des nœuds lymphatiques chez un porcelet atteint de MAP  
(Clark T., 1998)

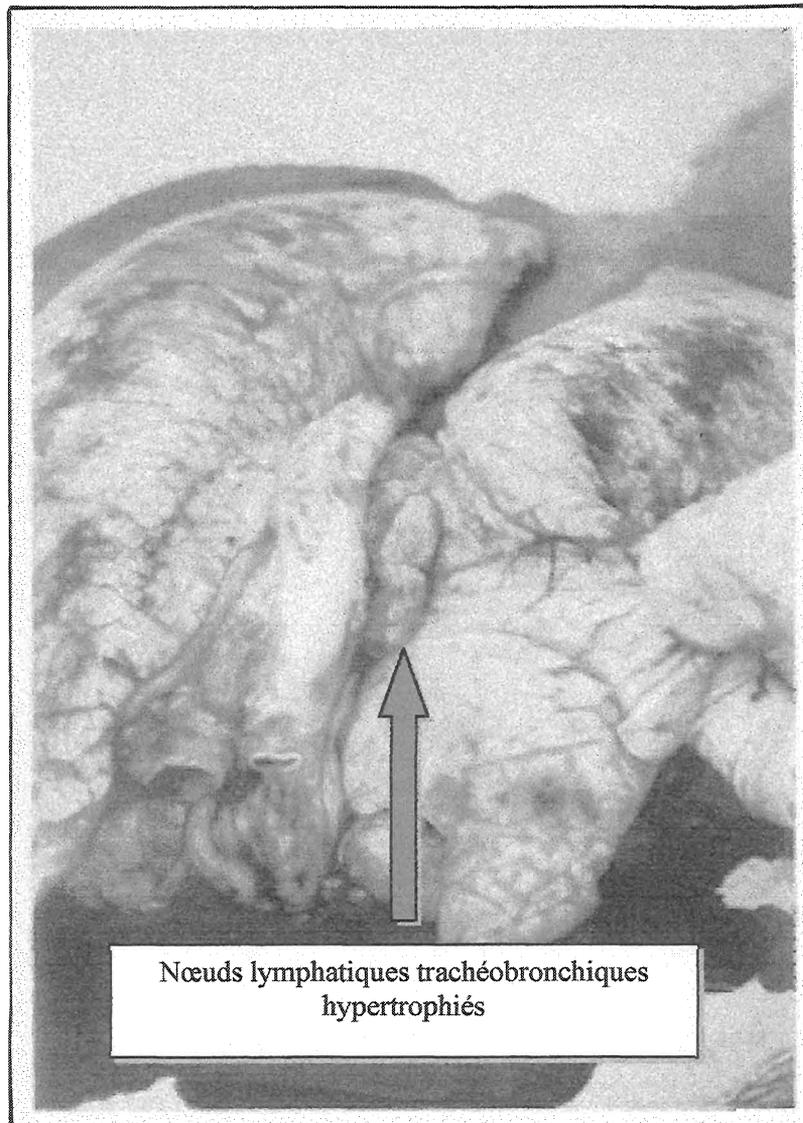


Photo 7 : Hypertrophie des nœuds trachéobronchiques chez un porcelet atteint de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999)

La pneumonie est rencontrée sous divers aspects. Des lésions d'hépatisation de couleur grise ou de broncho-pneumonie aiguë sont souvent localisées aux lobes antérieurs. Les poumons sont souvent augmentés de volume, anormalement fermes et peuvent présenter des foyers de couleur grisâtre ou rougeâtre (Broes A., 1999). Ces lésions peuvent aisément s'étendre aux lobes diaphragmatiques. Des lésions réparties "en damier" sur les lobes diaphragmatiques sont parfois rencontrées. Ces lésions de pneumonie sont illustrées sur la photo 8.

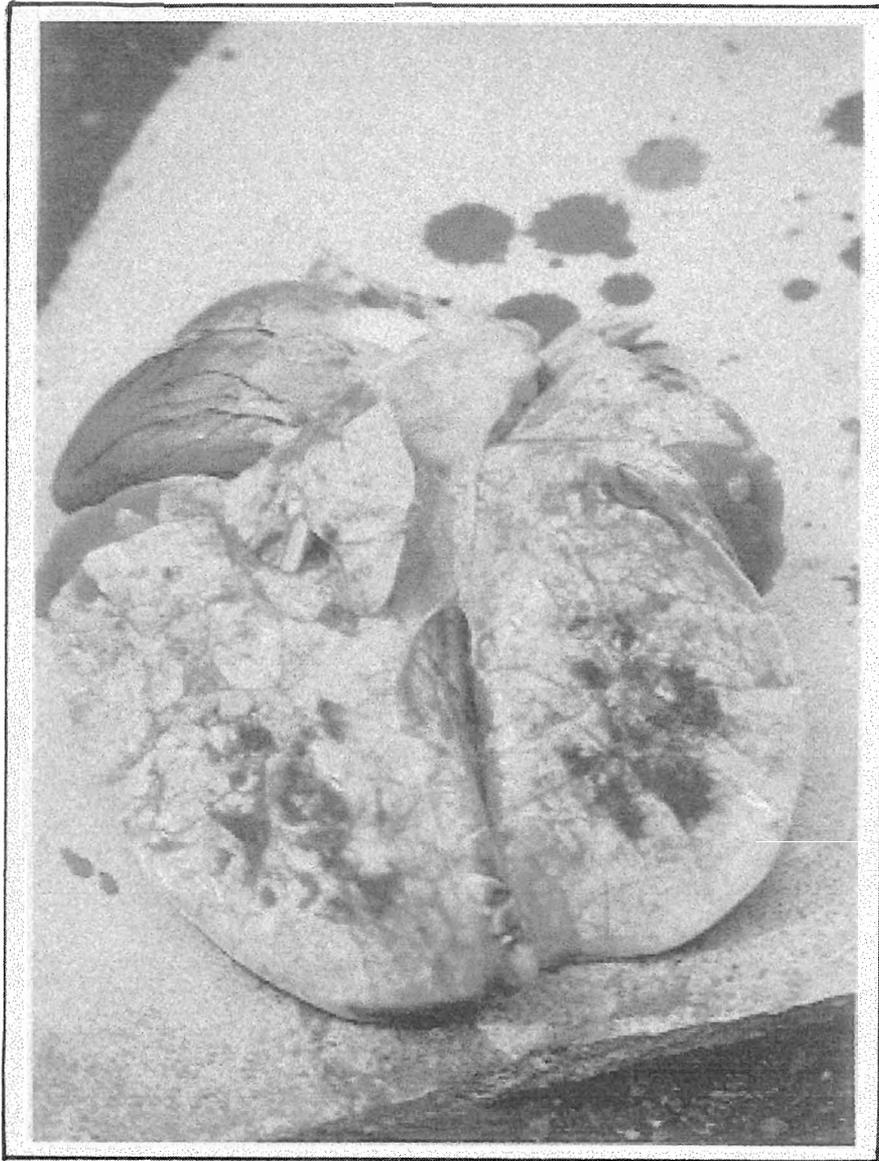


Photo 8 : Lésions de pneumonie chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999)

Un œdème inter lobulaire important est parfois observé. Des lésions de pleurésie, de péricardite, et d'endocardite peuvent accompagner ce tableau nécropsique (Madec F. et al., 1998).

Lors d'une visite d'un élevage porcin en Pyrénées atlantiques, trois porcelets atteints de MAP ont été tués à l'âge de 13 semaines, puis autopsiés. Les trois ont présenté une péricardite visible sur la photo 9.

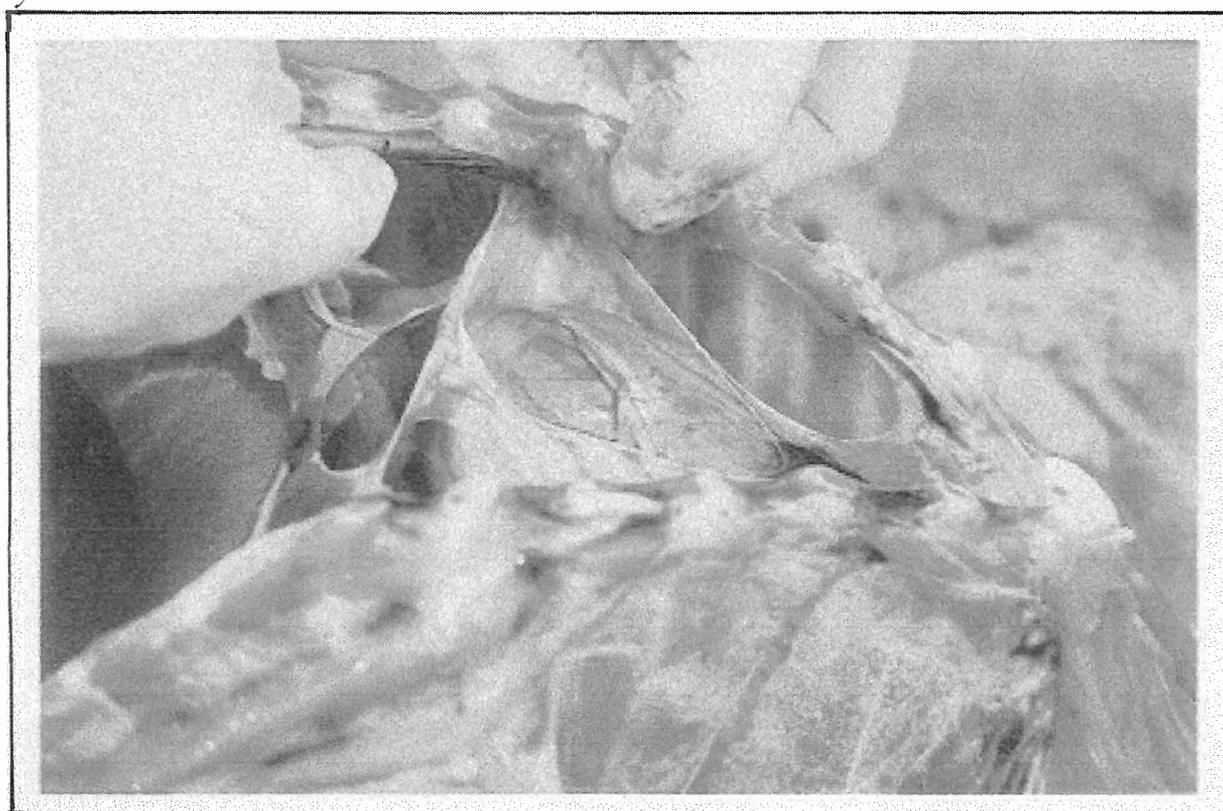


Photo 9 : Lésion de péricardite chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP en Pyrénées atlantiques (Bourgouin T., 1999)

### 2.1.2. Autres lésions

Certains sujets sont ictériques. Les muqueuses et les tissus ont une coloration allant du subictère à l'ictère franc. Cependant, ces lésions ont surtout été décrites en Amérique du Nord (Sorden S., 1998).

Le tableau lésionnel affecte aussi les organes de la cavité abdominale. Le foie peut présenter des lésions inflammatoires et dégénératives (hépatite). Il apparaît quelquefois atrophié et tacheté (photo 10). Il peut présenter une coloration jaune-orangé quand un ictère est présent.

Ces lésions hépatiques semblent être moins fréquentes en France qu'en Amérique du Nord.

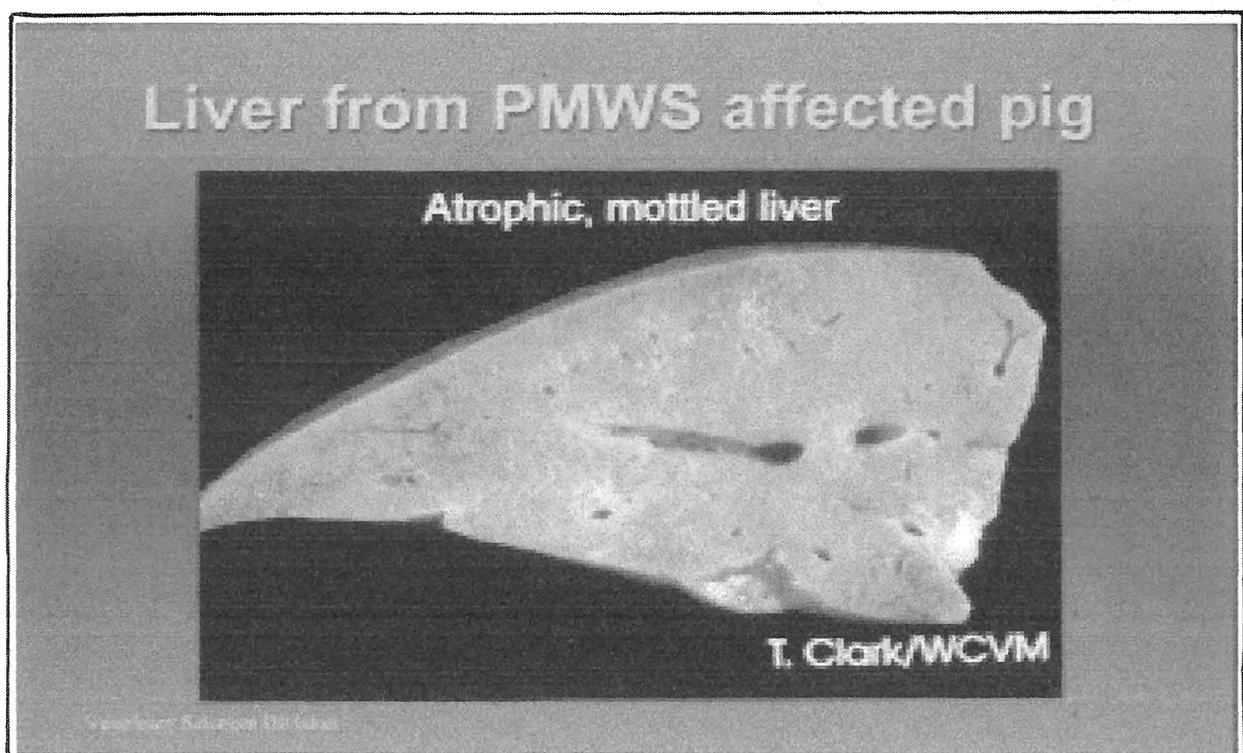


Photo 10 : Coupe de foie de porcelet atteint de MAP (Clark T., 1998)

En revanche, aucune lésion macroscopique n'est perceptible sur le pancréas.

Des lésions de typhlocolite et d'œdème sont présentes au niveau du cæcum et du colon. L'intestin grêle peut apparaître congestif, voire nécrosé. La paroi est amincie et le contenu des intestins est liquide (Broes A., 1999).

Dans certains élevages, des ulcérations de l'estomac sont fréquentes. Elles se situent principalement au niveau du cardia (Madec F. et al., 1998).

Lors de l'autopsie de 3 porcelets de 13 semaines atteints de MAP, dans un élevage du Sud Ouest de la France, des ulcères gastriques ont été observés. Comme l'illustre la photo 11, ils étaient tous situés au niveau du cardia et leur taille avoisinait les 5 centimètres de diamètre.

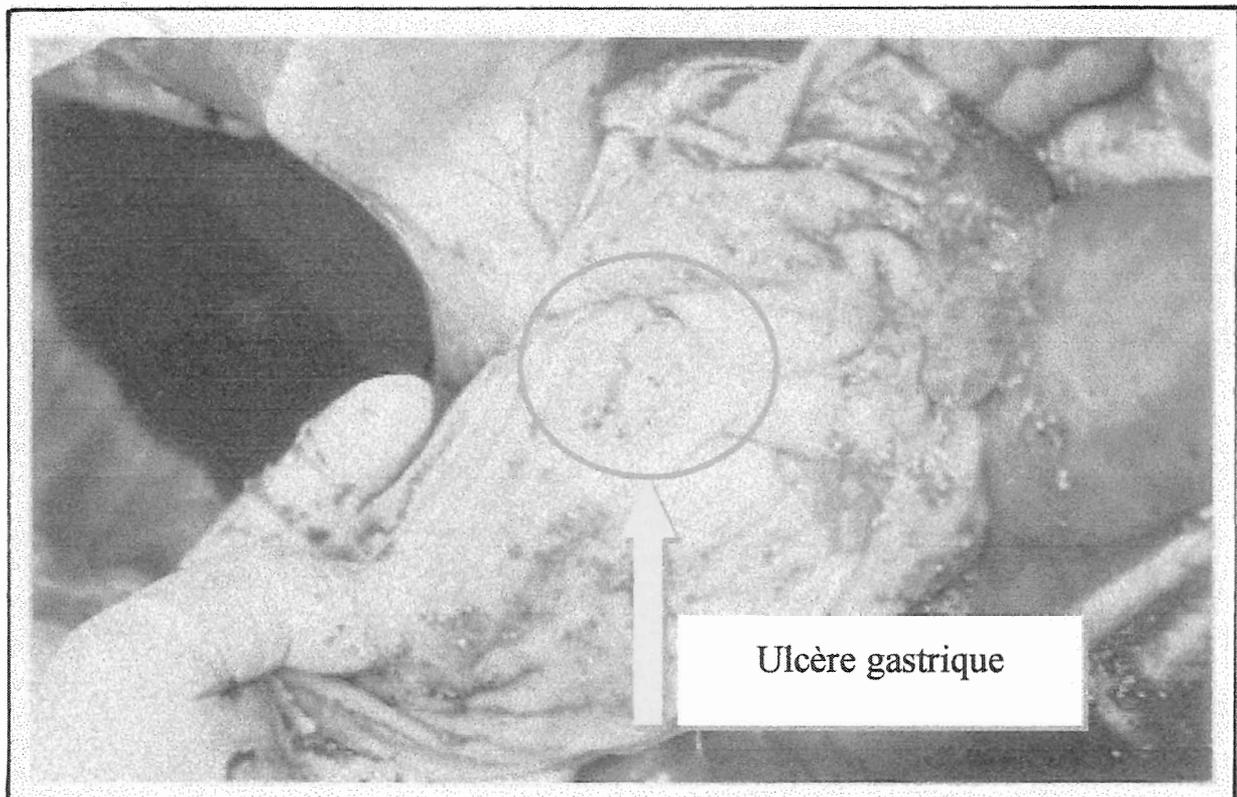


Photo 11 : Ulcère gastrique chez un porcelet de 13 semaines atteint de MAP dans un élevage du Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999)

Des anomalies rénales sont parfois constatées, ainsi qu'une splénomégalie. Les reins apparaissent hypertrophiés et décolorés (Madec F. et al., 1998). Leur aspect cireux est visible sur les photos 12 et 13. Les nœuds lymphatiques rénaux présentent aussi une hypertrophie importante. Un œdème peut aussi être observé (Broes A., 1999). Néphrite interstitielle et glomérulonéphrite sont deux lésions fréquentes (Madec F. et al., 1999).

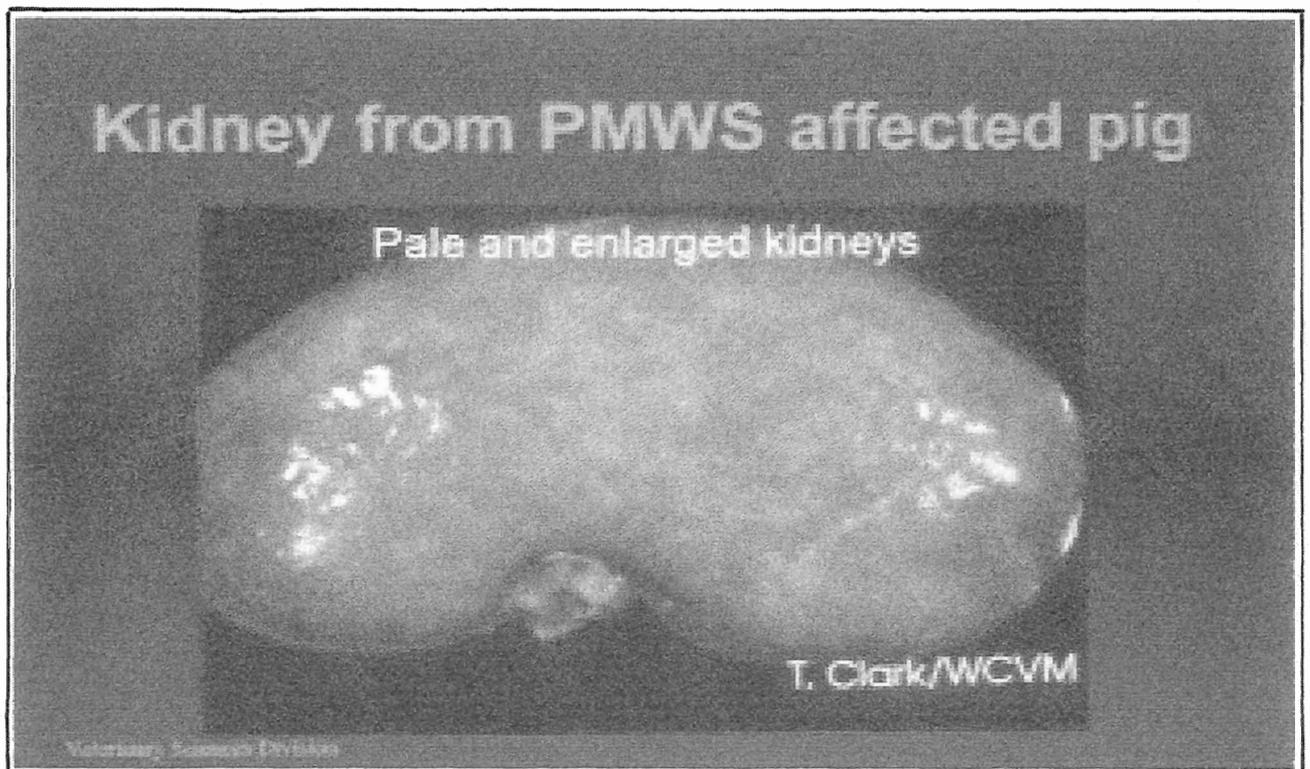


Photo 12 : Aspect lésionnel macroscopique de rein de porcelet atteint de MAP  
(Clark T., 1998)

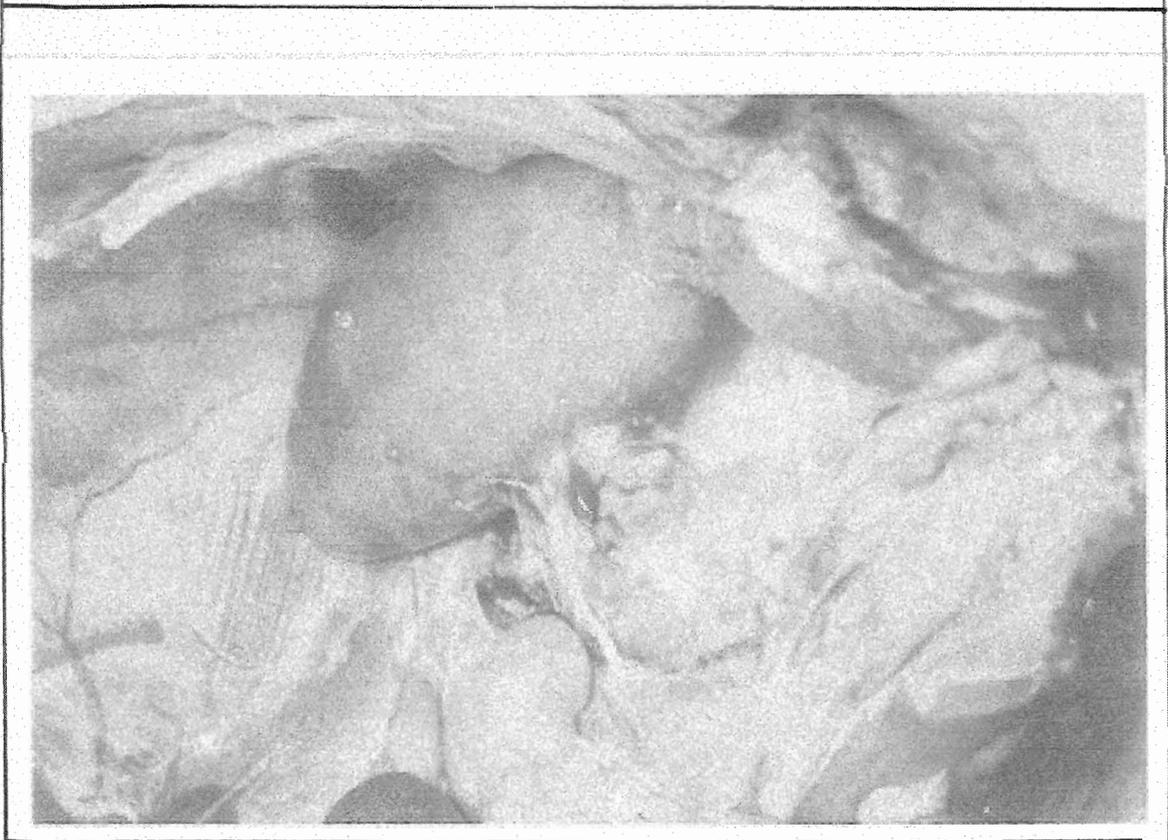
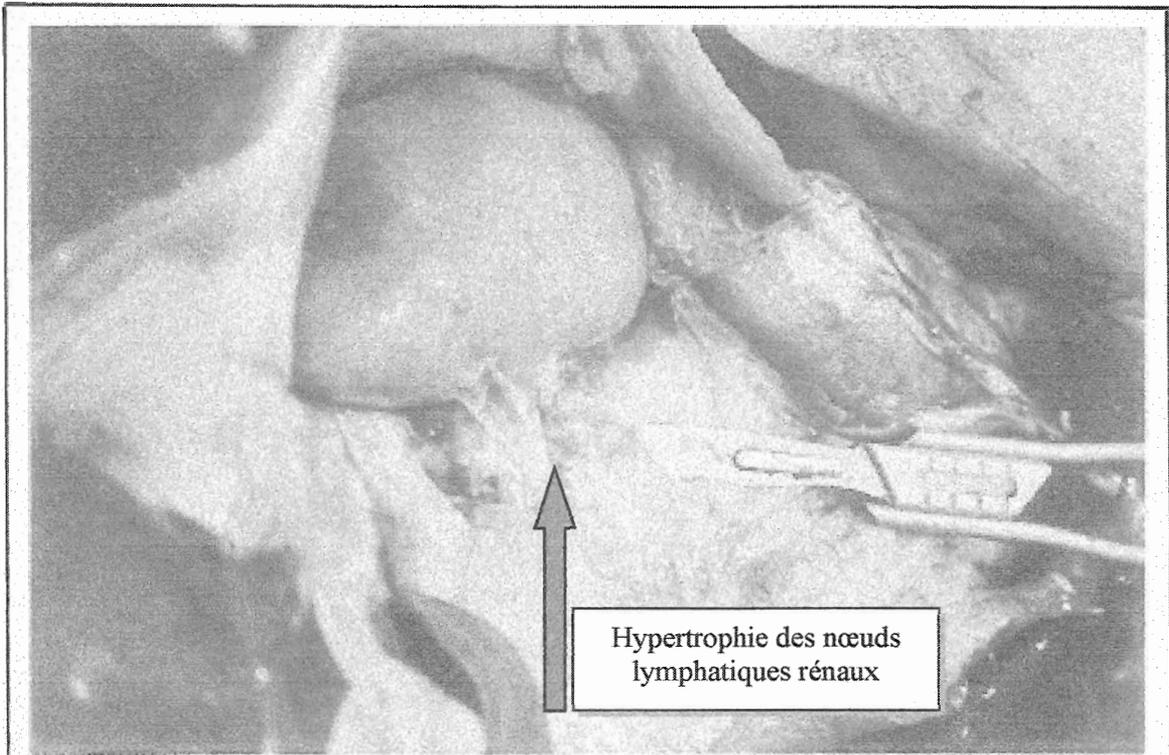


Photo 13 : Aspect lésionnel macroscopique des reins et hypertrophie des nœuds lymphatiques rénaux chez des porcelets de 13 semaines atteints de MAP dans le Sud Ouest de la France (Bourgouin T., 1999)

Une polyarthrite et une atteinte des séreuses peuvent aussi être observées chez certains sujets (Broes A., 1999).

Le tableau 3 représente la fréquence relative de ces lésions.

<b>Aspect /lésions macroscopiques</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
Fonte musculaire	88	81
Pneumonie	73	67,5
Pâleur	72	66
Typhlocolite	57	53,2
Hypertrophie des nœuds mésentériques	36	33,3
Ulcération nette de l'estomac	33	30,5
Œdème des nœuds lymphatiques	31	28,7
Hypertrophie des nœuds lymphatiques inguinaux	28	25,9
Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques	25	23,1
Décoloration des reins	23	21,2
Œdème du colon	20	18,5
Pleurésie	19	17,5
Hypertrophie de la rate	15	13,8
Hypertrophie généralisée des nœuds lymphatiques	13	12
Péricardite	13	12
Œdème interlobulaire	12	11,1
Lésions cutanées	11	10,2
Hypertrophie des reins	10	9,2
Atteinte des séreuses abdominales	9	8,3
Atrophie des nœuds lymphatiques	2	1,8

Tableau 3 : Lésions macroscopiques observées sur un échantillon de 108 porcelets autopsiés, issus de 12 élevages infectés par la MAP, et âgés en moyenne de 81 jours (écart type = 12 jours) (Madec F. et al., 1999)

## 2.2 Des lésions microscopiques caractéristiques

### 2.2.1. Lésions microscopiques pulmonaires

Des plages de pneumonie interstitielle ont été révélées chez certains sujets à l'examen histologique (Madec F. et al., 1998). Des infiltrations lympho-histiocytaires, ainsi que des granulomes formés de cellules géantes sont présents au niveau des poumons. Les cellules de l'épithélium bronchique desquament (Broes A., 1999). Ces lésions de pneumonie sont observées dans plus de la moitié des cas (Madec F. et al., 1999).

Une histiocytose et une granulomatose péribronchique s'ajoutent à l'examen microscopique des lésions pulmonaires (Sorden S., 1998).

### 2.2.2. Lésions des organes lymphoïdes

Des lésions de nécrose aiguë de coagulation sont présentes sur les nœuds lymphatiques (Madec F. et al., 1999).

L'examen histologique des nœuds lymphatiques montre une déplétion lymphoïde qui peut être accompagnée d'une fibrose ou d'une infiltration de cellules géantes multinuclées, dans les follicules et les sinus. Cette déplétion lymphoïde est également fréquente au niveau des plaques de Peyer, des amygdales, et de la rate (Madec F. et al., 1998).

Une infiltration histiocytaire marquée prédomine au niveau des tissus lymphoïdes.

De plus, des inclusions basophiles sont visibles, en grappe dans le cytoplasme des macrophages, et plus rarement dans les cellules géantes de tous les tissus lymphoïdes (Sorden S., 1998).

### 2.2.3. Autres lésions

Comme pour les nœuds lymphatiques, une déplétion lymphoïde est constatée au niveau de la rate.

Des lésions de néphrite interstitielle, de vasculite, et de lymphangite sont perceptibles au niveau du rein. Une infiltration lympho-histiocytaire, une atrophie tubulaire, une hyperplasie régénérative, un œdème du tissu conjonctif et une prolifération fibroblastique sont des lésions rénales fréquentes (Broes A., 1999).

En ce qui concerne la muqueuse intestinale, histiocytose et granulomatose s'associent au cortège lésionnel de la MAP. La sous-muqueuse est oedématisée et les chylifères sont dilatés (Broes A., 1999).

Le foie est infiltré par des cellules mononuclées. Des lésions de nécrose et de vacuolisation sont visibles au niveau des hépatocytes (Harding J. et al., 1998).

**TROISIEME PARTIE :**  
**UNE EPIDEMIOLOGIE DE LA MAP ENCORE OBSCURE**

## **1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE**

### **1.1. Caractères épidémiologiques de la MAP**

#### ***Evolution dans le temps***

Vingt-cinq exploitations ont été suivies par des vétérinaires en Ontario pour évaluer la prévalence apparente et les facteurs de risque de la MAP. Dans chaque élevage, trente truies et trente porcelets en post sevrage ont été testés sérologiquement par deux laboratoires différents. Dans chacun de ces élevages, trois porcelets ont été sacrifiés et autopsiés. Les prélèvements réalisés ont subi une PCR, une immunohistochimie et une histologie afin de diagnostiquer la présence de l'infection par le circovirus de type 2.

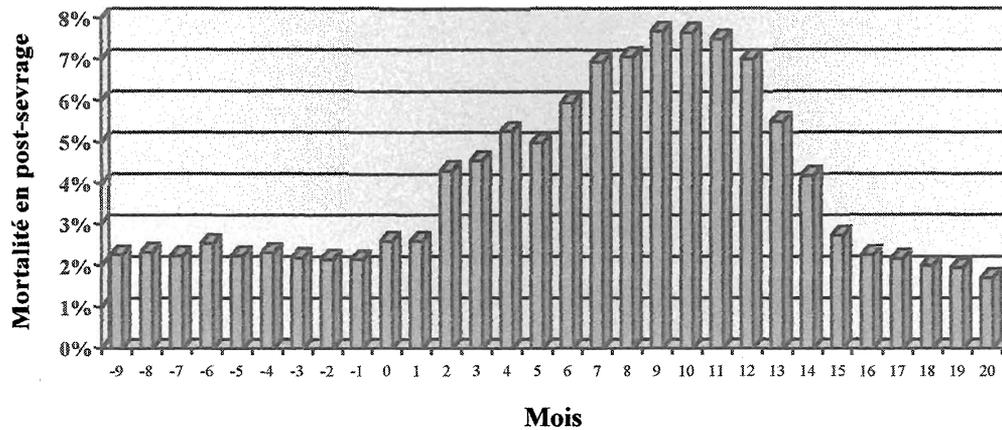
Le traitement des résultats a montré que sur les 25 exploitations testées, 7 d'entre elles présentaient une situation d'endémie, et 5 une épidémie (Cottrell T.S. et al., 1999).

John C. Harding explique que, la plupart du temps, la maladie est chronique et insidieuse. De plus, elle s'avère rémanente en élevage initialement infecté (Harding J., 1997).

#### ***Taux de morbidité et de mortalité***

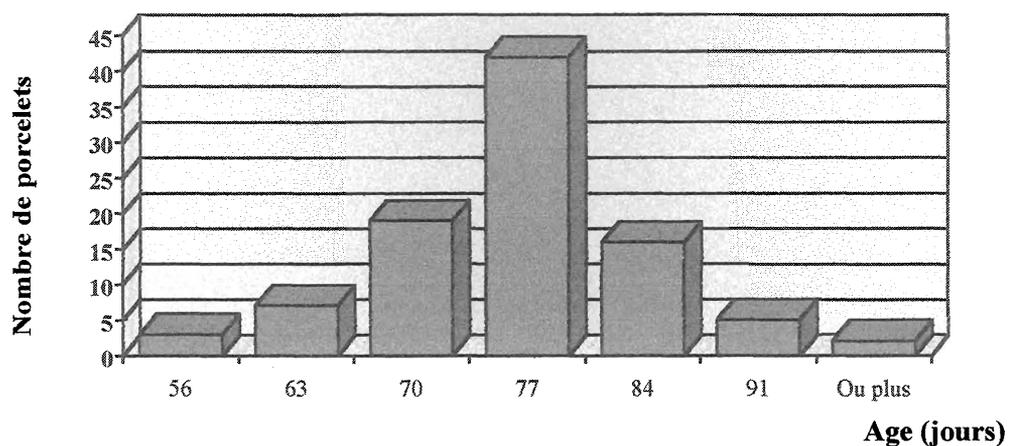
Une épidémie de MAP a été étudiée au Canada en 1995. Elle a duré 16 mois. Commencée au mois de décembre, elle a atteint son pic en septembre de l'année suivante. En dehors de l'épidémie, la mortalité dans les élevages variait entre 2,1 et 2,5 %. Lors de l'épidémie, la mortalité moyenne des élevages a atteint un pic de 7,7 %. Comme l'illustre le graphique 3, l'élevage le plus touché atteignait une mortalité de 18,3 % (Harding J. et al., 1998).

En France, dans un groupe d'élevages sévèrement touchés, le taux de mortalité atteignait en moyenne 16% sur une période de deux ans (Madec F. et al., 1999). En général, les taux de mortalité varient entre 5 et 20 % (Albina E. et al., 1996).



Graphique 3 : % de mortalités au cours des mois lors d'une épidémie de MAP  
(Harding J. et al., 1998)

Le graphique ci-dessous montre la répartition des pertes de porcelets (mortalité et euthanasie) selon leur âge dans un élevage en France. On observe pour cet élevage une distribution centrée sur la onzième semaine. Ce pic peut être plus ou moins décalé vers la droite et surtout plus ou moins émoussé selon les élevages (Madec F. et al., 1999).



Graphique 4 : Répartition des pertes de porcelets selon l'âge (mortalité + euthanasie)  
(Madec F. et al., 1999)

### Répartition du virus au sein des élevages

Dans une publication de 1999, Broes A. nous révèle que le PCV 2 semble très répandu dans le cheptel porcin. En effet, dans certaines régions, des études sérologiques ont permis de démontrer que le PCV 2 était plus répandu que le PCV 1 dans l'espèce porcine. Une enquête sérologique a été menée, rétrospectivement, sur des sérums de truies, collectés au Canada en 1985, 1989 et 1997. Les résultats de cette étude indiquent que le PCV 2 est le principal circovirus, circulant au Canada, dans les élevages porcins, et qu'il était présent bien avant que les premiers cas de MAP apparaissent (Magar R. et al., 2000).

En Allemagne, différents échantillons d'organes, provenant de porcs indemnes de MAP, ont été soumis à la méthode PCR. Cette étude a révélé un taux d'infection de 5 % pour le PCV 1 et de 26,8 % pour le PCV 2 (Mankertz A. et al., 2000). Ainsi, des chercheurs, selon des études menées aux Etats-Unis, au Canada et en Espagne, se questionnent même sur l'existence de cheptels indemnes de PCV 2 (Ellis J. et al., 1999). Broes A. pose alors l'hypothèse qu'il existerait des souches PCV2 pathogènes reliées au MAP, et que d'autres ne le seraient pas. Cependant, les épreuves sérologiques actuelles ne permettent pas de distinguer ces variants éventuels.

### Type des élevages atteints

Le MAP a été identifié dans des élevages extrêmement différents.

En effet, qu'il s'agisse d'élevages de sélection-multiplication ou commerciaux, qu'ils soient naisseurs-engraisseurs, naisseurs, post-sevreurs ou engraisseurs, qu'ils soient de petite ou de grande taille (50 à 1000 truies), ou bien qu'ils pratiquent le sevrage précoce ou non, la production sur un ou plusieurs sites, la rotation ou encore le "tout plein, tout vide", tous les types d'élevages sont touchés.

Le statut sanitaire des élevages atteints de MAP est variable. Au Canada, la plupart des premiers élevages infectés étaient exempts d'*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* et du SRRP. Toutefois, Le SDRP (Syndrome Dysgénésique Respiratoire Porcin) semble être un facteur aggravant de la MAP (Broes A., 1999).

Par contre, l'amélioration de la conduite d'élevage (compartimentation, tout plein tout vide, désinfection, diminution de la densité, adoptions..) réduit l'incidence de la maladie (Broes A., 1999).

## 1.2. Caractérisation de la population atteinte

### Espèces concernées

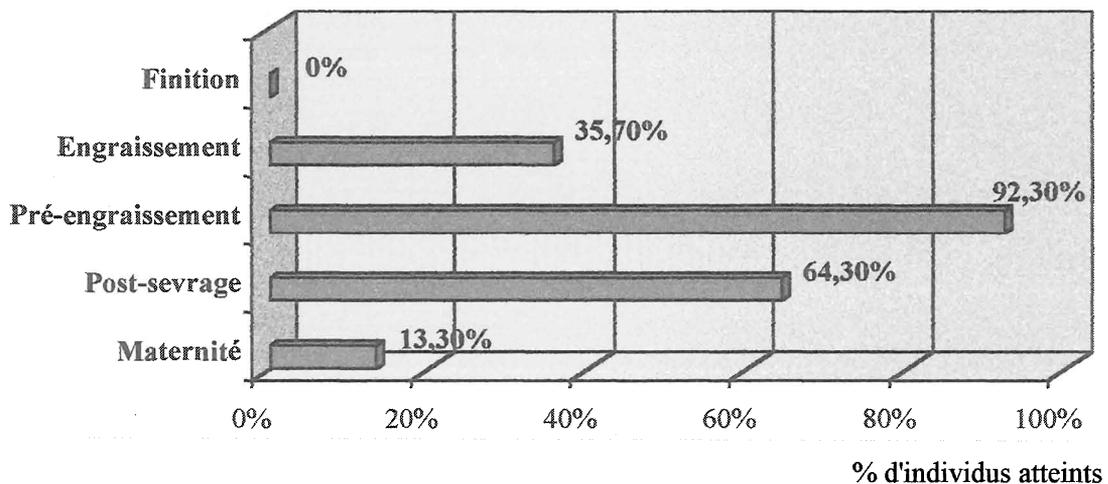
En 1994, une étude sérologique avait été réalisée sur différentes espèces afin de détecter la présence d'anticorps anti-PCV 1. Les résultats sont reportés au tableau 2. La présence d'anticorps n'avait été détectée que sur les porcs (Allan G. et al., 1994). Une équipe de chercheurs espagnols a tenté d'infecter expérimentalement des lapins et des souris avec les circovirus de type 1 et 2. Ces animaux n'ont présenté aucun signe clinique, ni aucune lésion. Les techniques d'hybridation *in situ* et d'IPMA (Immunoperoxydase Monolayer Assay) n'ont pas révélé la présence des deux circovirus dans les organes et les sérums de ces individus (Segalès J. et al., 2000). Cependant, récemment, une équipe américaine ayant réalisé la réplication virale chez la souris, pose l'hypothèse de l'existence d'un réservoir sauvage (Laval A., 2000).

Ainsi, la mise en évidence du PCV 2 chez d'autres espèces ne pourrait-elle pas expliquer la rémanence observée dans les élevages atteints de MAP ? La transmission pourrait se faire par l'intermédiaire d'un exploitant s'étant rendu dans une exploitation bovine, et ne prenant pas les précautions nécessaires de désinfection, ou bien par des rongeurs présents sur l'exploitation. La même hypothèse peut être posée pour d'autres espèces, telles que le chien, qui pourrait être un vecteur sain, et alors propagerait le virus au sein de l'élevage. A l'époque où on l'on observe des cas anormaux de dépérissement de bovins aux Pays-Bas (Anonyme, 2000), ne peut-on pas imaginer une mutation du virus qui rendrait d'autres espèces vulnérables à ce virus ? D'ailleurs, un PCV 2-like a été récemment identifié chez des bovins (veaux, fœtus) dans l'ouest canadien souvent associé à d'autres agents (BVD) (Broes A., 2000).

### Age

Les études épidémiologiques menées en France par le CNEVA ont révélé que la MAP affectait de manière sélective les porcelets âgés de 8 à 12 semaines (Albina E. et al., 1996).

Au Canada, les premiers signes cliniques de la maladie apparaissent à 42 +/- 13,5 jours. Ils sont le plus souvent observés chez les porcelets en pré-engraissement (92,3 %), mais aussi en post-sevrage (64,3 %), et à l'engraissement (35,7 %) (Harding J. et al., 1998). Cette répartition est représentée sur le graphique 5.



Graphique 5 : Répartition des individus atteints selon le stade de production  
(Harding J. et al., 1998)

### Sexe

Aucune donnée n'est disponible dans la littérature en ce qui concerne le sexe des animaux infectés.

Cependant, une étude récente, menée en France, a montré que l'infection par le PCV 2 touchait plus les mâles que les femelles (Martineau G.P., com. pers.).

### 1.3. Répartition géographique

En 1991, un syndrome de dépérissement post-sevrage a été diagnostiqué au Canada, au Saskatchewan. Il a été nommé "Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome" (Plana Duran J., 1998).

Depuis, de nombreux cas de MAP ont été signalés aux Etats Unis, dans de nombreuses provinces du Canada, et en particulier en Ontario (Krakowka S. et al., 1999). En effet, 30 élevages ont été répertoriés infectés au Canada en 1997. Aux Etats Unis, des cas de MAP ont été décrits en Californie (Carlton J., 1997), Indiana, Iowa et au Minnesota (Broes A., 1999). L'Irlande, le Danemark (Allan G. et al., 1998), la Corée du sud, Taiwan, la Grèce (Merial, com. pers.), la Belgique, l'Allemagne, l'Italie et la Suisse sont aussi affectés par la maladie de l'amaigrissement du porcelet.

En mai 1996, le CNEVA a été contacté pour une pathologie porcine apparue au printemps 95 dans les Côtes-d'Armor. A l'époque, les examens sanguins et pulmonaires des populations lymphocytaires évoquaient une infection virale. En 1996, on estimait le nombre d'élevages atteints à soixante (Albina E. et al., 1996). Aujourd'hui, la MAP est désormais présente dans toutes les régions de Bretagne où plusieurs dizaines d'élevages ont été infectés.

De plus, elle est maintenant signalée dans d'autres régions à moindre densité porcine comme le Sud Ouest ou le Nord de la France (Broes A., 1999)

En mai 1997, la maladie de l'amaigrissement du porcelet a été diagnostiquée pour la première fois en Espagne. Depuis, de nombreux cas ont été diagnostiqués dans au moins 45 élevages dans 11 provinces différentes (Barcelona, Castellon, Girona, Huesca, Leida, Murcia, Segoviaz, Soria, Teruel, Toledo et Zaragoza). La majorité des élevages infectés se situent dans la province de Barcelone (Plana Duran J., 1998).

Des échantillons d'organes, prélevés sur des porcs, dans des élevages porcins espagnols, entre 1986 et 1996, ont été soumis à la méthode d'hybridation *in situ*, afin de détecter rétrospectivement la présence du PCV 2. Certains échantillons datant de 1986, 1991, 1992, 1993, 1995 et 1996 se sont révélés positifs. Ces résultats montrent donc que l'infection par le PCV 2 était déjà présente, en Espagne, en 1986. De plus, il est à noter que ce porc, tué en 1986, présentait des retards de croissance, ainsi que de la diarrhée (Rosell C. et al., 2000).

La présence du circovirus de type 2 a aussi été mis en évidence chez des porcelets présentant un syndrome d'amaigrissement, aux Pays-Bas (Wellenberg G.J. et al., 2000).

Des porcelets, âgés de 8 à 13 semaines, ont présenté des signes cliniques évocateurs de MAP (perte de poids, diarrhée, dyspnée, pâleur, anorexie...), dans 2 fermes de l'ouest de la Grèce, début 1999. Le taux de mortalité a atteint 14 % en Août, et le taux de morbidité 30 %, durant cette même période. Les méthodes d'immunohistochimie et d'hybridation *in situ* ont permis de mettre en évidence la présence du PCV 2 dans les prélèvements d'organes, réalisés sur les porcelets atteints de MAP (Kyriakis S.C. et al., 2000).

Des cas encore non rapportés pourraient être présents en Belgique et au Royaume Uni (Broes A., 1999). En effet, la MAP a été diagnostiquée pour la première fois en Belgique, sur plusieurs porcelets de différents élevages, entre Août 1999 et Mars 2000. De plus, des études sérologiques ont montré que le circovirus de type 2 circulait au sein des élevages porcins, en Belgique, depuis 1985, bien qu'aucun cas de MAP n'ait été signalé avant 1999 (Castrick F. et al., 2000).

La MAP a été diagnostiquée pour la première fois à Taiwan, en 1995, sur des porcelets âgés de 5 à 10 semaines. D'autres pathologies respiratoires, comme la mycoplasmosse, le syndrome respiratoire et reproducteur porcine, ou encore la salmonellose sont souvent associées au syndrome d'amaigrissement du porcelet en post-sevrage. Le taux de mortalité varie de 10 à 25 % dans les élevages infectés (Chen S.P., 2000).

Dernièrement, la MAP a été diagnostiquée en Corée. En effet, l'infection par le circovirus de type 2 chez les porcelets a été mis en évidence par immunohistochimie et par PCR (Choi C. et al., 2000).

Un syndrome d'amaigrissement a aussi été observé chez des porcelets en post-sevrage dans la préfecture du Yamagata, au Japon, en 1998. L'histopathologie a révélé chez ces porcelets des lésions identiques à celles observées dans les cas de MAP (pneumonie interstitielle, inclusions intracytoplasmiques basophiles dans les macrophages des nœuds lymphatiques). La présence du circovirus de type 2 a également été confirmée par immunohistochimie et PCR (Onuki A. et al., 1999).

Les premiers cas de MAP apparaissent donc en Asie.

La répartition géographique du MAP est représentée dans le tableau suivant.

<b>Amérique</b>	Alberta, Saskatchewan, Manitoba, Ontario, Québec, Île-du-Prince Edouard
	Californie, Iowa, Georgie, Illinois, Indiana, Michigan, Minnesota, Nebraska, Ohio, Caroline du Nord
	Mexique
<b>Europe</b>	France, Espagne, Irlande du Nord, Danemark, Italie, Allemagne, Pays-Bas, Suisse, Grèce, Belgique, Royaume Uni ?
<b>Asie</b>	Taiwan, Corée, Japon

Tableau 4 : Distribution de la MAP dans le monde (Broes A., 2000)

## **2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE**

### **2.1. Sources du virus**

John C. Harding pense que les porcelets sont infectés par le virus avant le sevrage, à la maternité. La truie constituerait donc une source de circovirus pour les porcelets (sécrétions oronasales, lait ?) (Harding J., 1997).

Raymond K. Hines et al. ont émis l'hypothèse que la réplication du virus PCV 1 pourrait avoir lieu dans le placenta. Ainsi, à la mise bas, le local s'infecterait au contact des annexes fœtales (Hines R. et al., 1995). Ce résultat reste à être démontré pour le PCV 2.

De plus, le virus est retrouvé dans les fèces. (Magar et al., 1999). L'excrétion fécale est confirmée chez tous les sujets et elle est très précoce (dès le deuxième jour) (Laval A., 2000).

Plusieurs éléments laissent à penser que le circovirus de type 2 est aussi excrété dans la semence des verrats (Broes A., 1999). Des verrats ont été infectés expérimentalement par le circovirus porcin de type 2, par voie oronasale. Des échantillons de sang et de semence ont été prélevés à intervalles réguliers (entre 4 et 55 jours post-infection). Les sérums, testés par immunofluorescence et PCR, se sont révélés positifs et attestent de la présence du virus chez ces animaux. L'analyse des semences par PCR démontre que le PCV 2 est excrété de façon intermittente et faible. La semence des verrats infectés expérimentalement constitue donc, aux vues de ces observations, une source potentielle du circovirus porcin de type 2 (Larochelle R. et al., 2000).

## 2.2. Résistance du virus

Des études menées sur le PCV 1 ont montré qu'il était de petite taille, non enveloppé, résistant à un pH 3 et à des températures de 56 °C et de 70 °C (Allan G. et al., 1994). A l'identique, le circovirus de type 2 est très résistant dans le milieu extérieur (comme le parvovirus porcin) (Herin J.B., 1999). Ainsi, selon Magar et al., 1999, le virus peut persister plusieurs semaines dans le milieu extérieur et dans les tissus d'animaux malades.

## 2.3. Réceptivité

De manière générale, quelles que soient les performances des élevages, le taux de réceptivité est le même (Harding J. et al., 1998).

Une étude américaine a montré que des truies, auparavant séronégatives au circovirus de type 1 et mises en contact avec des truies séropositives, s'infectent à la mise bas et à la lactation. Ce stress rendrait les truies plus vulnérables à l'infection (Hines R. et al., 1995). Cependant, ce résultat ne semble pas applicable au circovirus de type 2, la mise-bas ne s'accompagnant pas pour autant d'une réactivation du virus chez les truies infectées (Laval A., 2000).

D'autre part, l'hyperprolificité des truies impose des remaniements au sein d'un élevage, tels que le transfert de porcelets vers une autre bande ou une autre portée. Indéniablement, ces mouvements d'animaux participent à l'émergence de maladies infectieuses (Broes A., 1999). Ainsi, le brassage intense des porcelets à tous les stades favorise les contaminations par contact. La sévérité de l'expression en élevage dépend des conditions zootechniques (Madec F. et al., 1999).

Un monitoring du taux en anticorps révèle que le taux en anticorps anti-PCV 1 d'origine maternelle commence à chuter chez les porcelets à l'âge de 8 semaines. Les porcelets sont alors réceptifs 2 à 3 semaines après (Allan G. et al., 1994). Une autre étude a consisté à séparer des porcelets nés de truies positives au PCV 2 de leur mère à 2 jours et à les placer dans un environnement exempt de circovirus de type 2. Les sérums de porcelets ont alors été testés sérologiquement par immunofluorescence indirecte, régulièrement, jusqu'à l'âge de 11 semaines. Cette étude a montré que les anticorps d'origine maternelle diminuent jusqu'à 30-40 jours, pour devenir indétectables après cette date. Par la suite, aucun porcelet n'a présenté de séroconversion et la présence du PCV 2 n'a été détectée par PCR dans aucun fèces, bien que tous ces animaux soient issus d'un élevage atteint de MAP. Le risque principal de transmission du PCV 2 semble donc avoir lieu de manière horizontale après la chute des anticorps maternelles (Charreyre C. et al., 2000).

Egalement, comme cela a été souligné dans la pathogénie, les vaccinations effectuées à un moment où le virus circule, offrirait à ce dernier de nombreuses cellules immunitaires activées, favorisant sa multiplication (Laval A., 2000).

Dernièrement, des observations de terrain ont permis de mettre en évidence une résistance accrue du Piétrain au circovirus de type 2. Il n'y a pas de réponses ou d'explications génétiques pour le moment. Il s'agit plus d'une sorte de constat (Bidanel J.P., 2001).

## 2.4. Mode de transmission

Cette entité pathologique est transmissible, mais apparemment peu contagieuse (Madec F. et al., 1998). En effet, la morbidité reste généralement inférieure à 20 %.

La MAP se transmet de manière directe et indirecte, non seulement au sein d'un même élevage, mais aussi d'un élevage à l'autre.

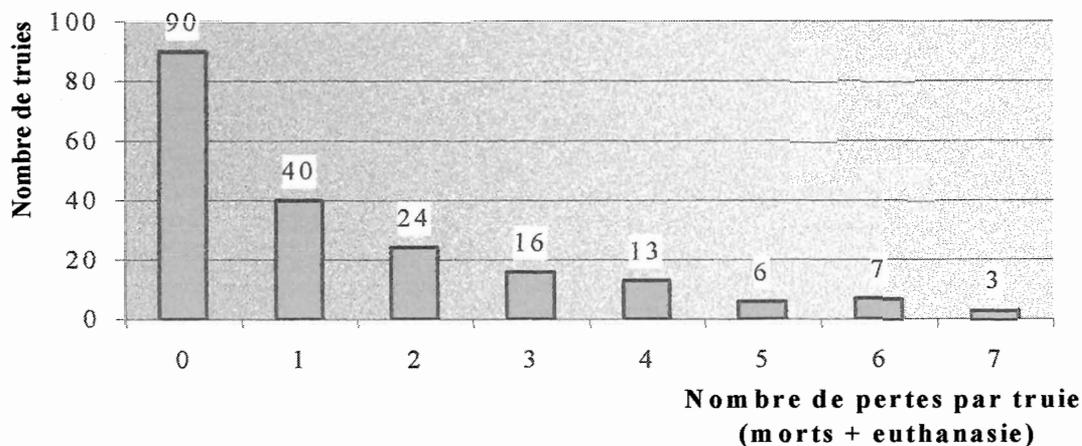
### 2.4.1. Transmission directe

#### **Transmission horizontale**

Le transfert d'animaux en provenance d'élevages atteints serait une source de contamination. Un élevage peut se contaminer lors de son approvisionnement en porcelets (cas des post-sevreurs et engraisseurs), ou en reproducteurs (cas des naisseurs). Cette pathologie semblerait aussi se développer au sein des troupeaux respectueux des principales mesures sanitaires et zootechniques (Albina E. et al., 1996). Il semblerait que la maladie soit transmissible par contact entre les porcs selon une étude menée en France (Madec F. et al., 1999). De plus, il apparaît que le virus peut persister plusieurs semaines dans les tissus des animaux malades, qu'on peut le retrouver dans les fèces, et qu'il se transmet par simple contact. La dose infectante influence nettement le cours de la maladie (Ellis J. et al., 1999).

Les porcelets pourraient s'infecter avant le sevrage, avant 10-14 jours, ou après la chute des anticorps d'origine maternelle. Il est à noter qu'un sevrage précoce semble abaisser l'incidence et la sévérité de cette pathologie (Harding J., 1997).

L'observation d'un arrière effet "portée" fait penser au rôle décisif de la truie dans la transmission de la maladie (graphique 6). Ce dernier peut concerner d'une part la charge infectante transférée par la truie aux porcelets (la truie est supposée réservoir de l'infection circovirale) et la protection conférée d'autre part (protection constitutionnelle du porcelet ou acquise par l'allaitement). La vulnérabilité d'une portée à l'égard de l'expression clinique dépendrait donc de ces deux phénomènes antagonistes.



Graphique 6 : Effet portée sur la mortalité des porcs en croissance dans des élevages sévèrement affectés par la MAP (Madec F. et al., 1999)

Plusieurs éléments laissent à penser que le circovirus de type 2 est aussi excrété dans la semence des verrats : le virus infecte des cellules histiocytaïres et lymphocytaïres comme dans le cas du SRRP. Des études ont montré que des épreuves PCR se sont révélées positives sur plusieurs semences. Par contre, à la différence du virus SRRP, le fait que l'on ait jamais observé de virémie dans les cas d'infection par le circovirus porcin de type 2, est un facteur limitant à l'excrétion dans la semence. De plus, on ne possède pas actuellement de méthode PCR qui ait été validée.

Afin de répondre aux questions de l'excrétion éventuelle du PCV 2 dans la semence et de la transmission par l'insémination artificielle, il faudrait mettre au point et valider une méthode PCR (Broes A., 1999). Cela pourrait expliquer l'apparition de la maladie dans les élevages où la seule source de contamination extérieure est la semence.

En 2000, Laroche R. a infecté expérimentalement des verrats, par voie oronasale. Des échantillons de sang et de semence ont été prélevés à intervalles réguliers sur ces animaux (entre 4 et 55 jours post-infection). La positivité des sérums au PCV 2, détectée par immunofluorescence indirecte et PCR, prouve que les verrats ont bien été infectés. L'analyse des semences par PCR démontre que le circovirus porcin de type 2 est excrété de façon intermittente. Ces résultats suggèrent donc que la semence de verrats infectés, peut être considérée comme une source potentielle du virus. Par contre, certains points restent à éclaircir. Tout d'abord, la méthode PCR ne permet pas de savoir si le circovirus est libre dans la semence, ou bien, présent dans des cellules spécifiques (macrophages, monocytes...). D'autre part, cette étude ne permet pas de déterminer la quantité de virus dans la semence. Or, cette dernière question est déterminante pour évaluer le risque de transmission de la maladie par saillie ou insémination artificielle (Laroche R. et al., 2000).

## **Transmission verticale**

En 1998, l'hypothèse de transmissions transplacentaires était soulevée (Harding J. et al., 1998) bien que des études menées en Irlande du Nord aient montré que ce mode de transmission du virus était peu fréquent pour le PCV 1 (Allan G. et al., 1995).

Aujourd'hui, la transmission verticale du virus, par infection du fœtus lors de la gestation est établie, mais reste encore mal documentée (Laval A., 2000).

La MAP se transmet aussi de manière indirecte.

### **2.4.2. Transmission indirecte**

Une étude menée au Canada, dans les provinces de la Saskatchewan et d'Alberta a démontré l'importance de la proximité des élevages dans la transmission de la maladie au cours d'une épidémie. En effet, la moitié des élevages touchés était située à moins de 2,4 km les uns des autres (Harding J. et al., 1998).

De plus, des truies, placées dans un local de gestation se sont positivées alors qu'elles étaient géographiquement isolées d'un lot de truies positives au PCV 2. Il se pourrait alors que le virus puisse se propager par l'air (Hines R. et al., 1995).

Une étude a été réalisée afin d'évaluer les risques de transmission du PCV 2, entre deux groupes de 5 porcelets, isolés géographiquement les uns des autres. Le premier groupe a été infecté expérimentalement, par voie oronasale, à l'âge de 7 semaines. Le PCV 2 est détecté dans les fèces par PCR, dès le 4<sup>ième</sup> jour post infection, et ce, durant 10 à 24 jours. Une phase de virémie est aussi observée par immunofluorescence indirecte dès le 9<sup>ième</sup> jour, durant 3 semaines. Dans le deuxième groupe de porcelets, la présence du PCV 2 est mise en évidence dans les fèces dès le 21<sup>ième</sup> jour, et dans le sang, 30 à 37 jours après le début de l'expérience. Ainsi, malgré une application stricte des mesures sanitaires, le circovirus porcine de type 2 a été transmis du premier groupe de porcelets, infecté expérimentalement, au deuxième groupe, isolé géographiquement dans un délai de 10 jours à 2 semaines. L'hypothèse d'une transmission du virus, entre deux box, par l'air peut donc être envisagée (Charreyre C. et al., 2000).

Etant donné que le virus peut persister plusieurs semaines dans le milieu extérieur, la transmission de la maladie pourrait se faire par l'intermédiaire d'un vecteur humain (employé de l'exploitation, personne extérieure...), ou de matériel (outils, pinces à castration, camions...). La transmission du PCV 2 par la pince à castration pourrait expliquer le fait, d'une part, que les mâles sont plus infectés que les femelles, et d'autre part, l'effet "portée".

### **3. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE**

La figure ci-dessous offre une vision récapitulative de l'épidémiologie de la MAP. Notons tout de même que plusieurs interrogations persistent sur certains modes de transmission de la maladie.

La transmission est essentiellement directe. En effet, la truie est supposée réservoir de l'infection circovirale. Les porcelets se contaminent soit par contact (sécrétion oronasale), soit par l'intermédiaire des excréments (le virus est présent dans les fèces), soit lors de la gestation.

Ainsi, le transfert d'animaux en provenance d'élevages atteints constitue une source de contamination. En effet, un élevage indemne peut se contaminer lors de son approvisionnement en porcelets, ou en reproducteurs porteurs du circovirus de type 2.

Dernièrement, des études ont montré que le PCV 2 pourrait aussi être excrété dans la semence des verrats. Ainsi, l'excrétion éventuelle du PCV 2 dans la semence de certains reproducteurs pourrait expliquer l'apparition de la maladie dans des élevages respectueux des principales mesures sanitaires. De plus, l'atteinte d'élevages de sélection apparemment dotés d'une excellente biosécurité soulève la question de la transmission de la maladie par l'insémination artificielle.

Certains ont émis l'hypothèse que les porcelets pourraient s'infecter par le lait. La question reste entière.

Une équipe américaine a réussi à infecter expérimentalement des souris, montrant la possibilité de réservoir chez les populations sauvages.

Ainsi, si l'on considère que certaines espèces domestiques (bovins, chiens...) ou sauvages (rongeurs, sangliers...) peuvent être porteuses de l'infection, ces relais pourraient constituer une source du circovirus, et contaminer les élevages voisins.

Le circovirus porcin de type 2 étant résistant dans le milieu extérieur, la contamination de certains élevages pourrait se faire de manière indirecte. Ainsi, la transmission du PCV 2 d'un élevage à un autre se ferait par l'intermédiaire du vent, de vecteurs humains (employé de l'exploitation, vétérinaire, personnes extérieures...), ou par la circulation et le prêt de matériel entre élevages (outils, pince à castration, camions, engins agricoles...).

Lors d'une visite d'un élevage porcin infecté par la MAP dans le Sud Ouest de la France, l'éleveur a émis l'hypothèse que l'épandage de lisier, provenant d'un élevage infecté, sur un champ de maïs proche de son exploitation pourrait aussi être une source de contamination.

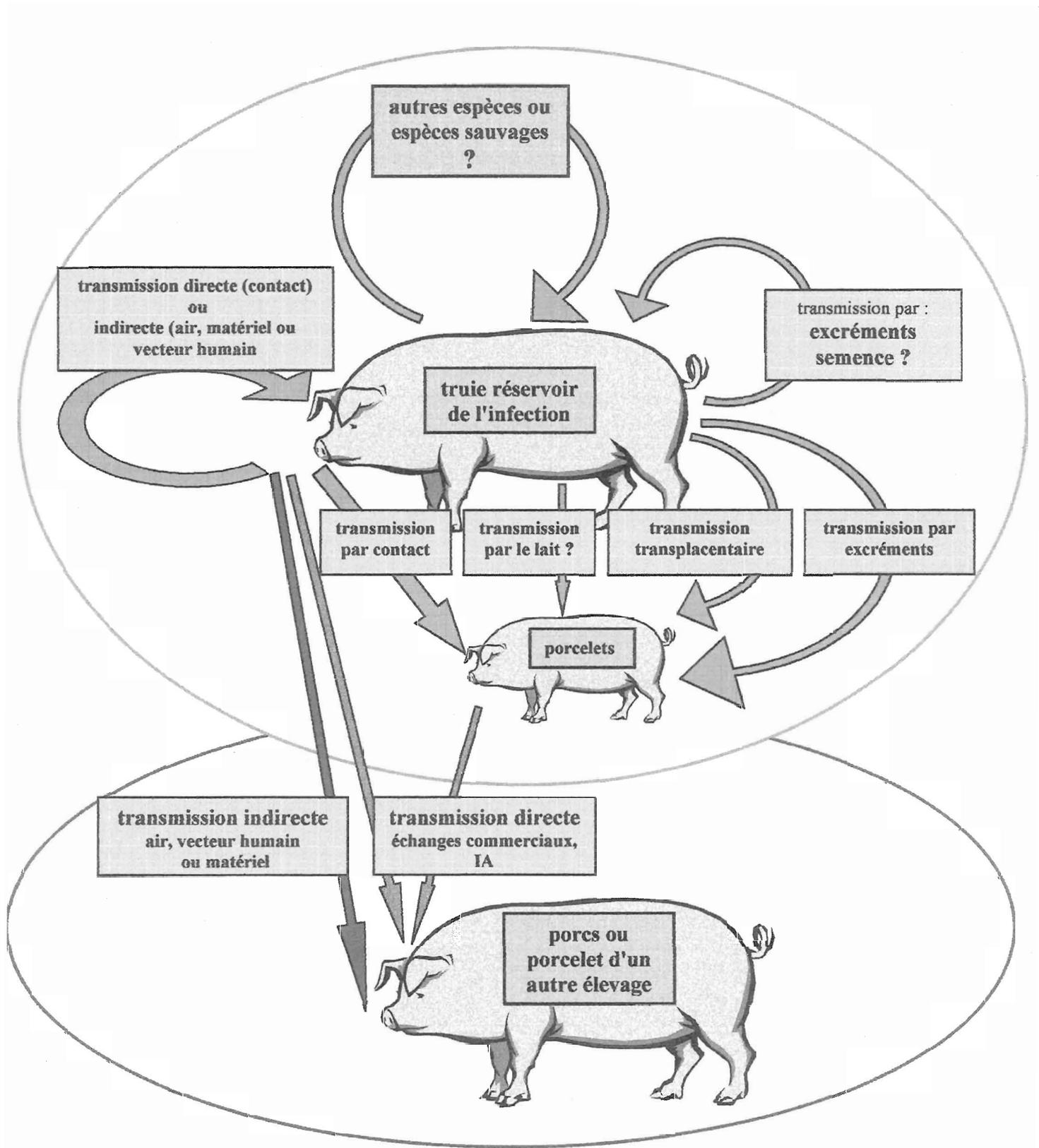


Figure 3 : Récapitulatif de l'épidémiologie de la MAP (Bourgouin T., 2000)

**QUATRIEME PARTIE :  
DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE DE LA MAP**

## 1. DIAGNOSTIC

### 1.1. Diagnostic clinique et lésionnel

Une fièvre, une diminution de la consommation alimentaire, et un ralentissement de la croissance pondérale associés dans certains cas à des hypertrophies ganglionnaires et à des symptômes respiratoires doivent faire penser au syndrome de dépérissement du porcelet, si cela affecte plusieurs animaux d'un même groupe âgé de 8 à 12 semaines (Madec F. et al., 1999). Cependant, les symptômes sont variés et inconstants. A eux seuls, les signes cliniques ne permettent pas de poser un diagnostic de MAP avec certitude. En effet, plusieurs de ces symptômes sont rencontrés dans d'autres affections comme le SRRP.

#### Diagnostic différentiel :

Une attention particulière doit être portée dans le diagnostic clinique de la maladie. En effet, de nombreux pathogènes peuvent provoquer des signes cliniques similaires à ceux de la MAP. Le tableau ci-dessous expose la liste de toutes les pathologies à expression respiratoire ou digestive, pouvant être confondues avec le syndrome d'amaigrissement du porcelet en post-sevrage (Guilmoto H., 2000).

<b>Pathogènes respiratoires</b>	Virus	PRRSV Aujeszky Influenza
	Mycoplasmes	<i>M. hyopneumoniae</i> <i>M. hyorhinis</i>
	bactéries	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Haemophilus parasuis</i> <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> Autres
<b>Pathogènes digestifs</b>		<i>Escherichia coli</i> <i>Lawsonia intracellularis</i> <i>Brachyspira pilosicoli</i> <i>Salmonella</i> <i>Balantidium</i> <i>Trichomonas</i> <i>Campylobacter</i> Autres

Tableau 5 : Liste des pathogènes entrant dans le diagnostic différentiel de la MAP  
(Guilmoto H., 2000)

Les lésions macroscopiques ne sont pas caractéristiques de la MAP. Toutefois, une pneumonie interstitielle, exudative et un œdème interlobulaire important sont souvent présents. Une atteinte des organes lymphoïdes est aussi observée. Les nœuds lymphatiques (inguinaux, rétropharyngiens, trachéobronchiques, mésentériques...) sont hypertrophiés. Leur coupe révèle un aspect blanchâtre et une nécrose en phase aiguë, une atrophie et un aspect jaune ivoire en phase terminale. Une fréquence élevée des ulcères gastriques, un ictère, une hépatite, un œdème et une nécrose du mésocolon, une néphrite interstitielle et une glomérulonéphrite sont autant d'éléments pouvant orienter le diagnostic (Amena N., 1999).

## 1.2. Diagnostic épidémiologique

L'épidémiologie pourra aussi nous orienter dans le diagnostic de cette infection virale transmissible et peu contagieuse. Ce syndrome touche typiquement les porcelets en post-sevrage, entre 8 et 12 semaines.

## 1.3. Prélèvements à réaliser

### 1.3.1. Prélèvements pour recherche virologique

Le syndrome du dépérissement du porcelet en post-sevrage se caractérise essentiellement par une atteinte du système lymphoïde. On trouvera donc des lésions au niveau des nœuds lymphatiques, de la rate, des amygdales, et des plaques de Peyer. Des lésions au niveau du poumon, de l'appareil digestif, des reins, du foie, du pancréas, du thymus, et de la peau sont aussi présentes dans cette pathologie (Sorden S., 1998).

Dans les élevages suspects de MAP, il est indispensable de sacrifier un petit nombre de porcs, âgés en moyenne de 6 à 12 semaines, et en début de maladie clinique. Les animaux en phase évoluée sont à proscrire puisque le diagnostic peut être faussé par des complications secondaires (Merial, com. pers.).

Ainsi, afin de réaliser un diagnostic virologique, il faut prélever des fragments d'organes lymphoïdes (nœuds lymphatiques, plaques de Peyer, et les amygdales) et de poumons (au niveau du lobe diaphragmatique). D'autres organes pourront être prélevés s'ils sont lésés (foie, rate, reins...).

Actuellement, le diagnostic virologique est la seule méthode de confirmation de l'infection par le PCV 2 (Sorden S., 1998)

Le tableau 6 illustre un exemple de protocole de prélèvements d'organes à réaliser sur des porcelets atteints de MAP.

ORGANES	PRELEVEMENTS
Nœuds lymphatiques (médiastinaux, rénaux, mésentériques, inguinaux)	Choisir deux des nœuds les plus hypertrophiés
Poumons	1 prélèvement
Foie	1 prélèvement
Reins, rate, estomac, iléon, colon, cæcum, pancréas, amygdales	Choisir 3 prélèvements selon les lésions ou symptômes observés

Tableau 6 : Exemples de prélèvements d'organes à réaliser (Merial, com. pers).

Chaque fragment d'organe prélevé doit comporter une partie saine et une partie lésionnelle. Les prélèvements doivent être envoyés au laboratoire d'analyse, très rapidement, et sous le couvert du froid (+ 4° C). La fixation doit être réalisée le même jour : deux cubes de 1 cm<sup>3</sup> sont prélevés sur chaque organe et sont placés chacun dans des containers étanches et identifiés de manière indélébile, l'un dans du formol à 4 %, et l'autre congelé en carboglace. Ces prélèvements sont ensuite soumis à analyse.

### 1.3.2. Prélèvements pour recherche sérologique

Afin de réaliser un diagnostic sérologique, il faut prélever quelques millilitres de sang sur tube sec avec séparateur, sur chacun des animaux à tester.

Dans les élevages suspects, les prélèvements sanguins sont réalisés sur des animaux malades, dans les différentes bandes. Chaque animal est identifié par son numéro d'identification.

Les truies gestantes sont prélevées dans le dernier tiers de gestation afin de ne pas risquer de perturber la mise bas.

Les sangs sont alors transportés à une température de 4°C. Après centrifugation, les sérums récupérés sont placés dans des tubes Nunc, pour y être congelés. Chaque tube est identifié de manière indélébile, puis envoyé à la température de -20°C au laboratoire. Les sérums subissent ensuite une recherche sérologique du circovirus de type 2.

## 1.4. Méthodes diagnostiques

### 1.4.1. Diagnostic histopathologique

Les lésions pathognomoniques de la maladie peuvent être observées par histopathologie. Ces lésions microscopiques touchent les organes lymphoïdes tels que les nœuds lymphatiques, les amygdales, et les plaques de Peyer. Une déplétion lymphocytaire et la présence de cellules syncytiales et histiocytaires sont observées. Dans 75% des cas, des corps d'inclusion cytoplasmiques sont visibles (Plana Duran J., 1998). Cependant, l'histopathologie ne constitue pas un diagnostic de certitude. La présence du PCV 2 doit être confirmée par la mise en évidence du circovirus dans les lésions.

### 1.4.2. Diagnostic virologique

L'infection par le circovirus de type 2 au niveau des lésions peut être mise en évidence par immunohistochimie et par hybridation *in situ*.

#### Immunohistochimie

L'utilisation de la technique immunohistochimique permet de détecter la présence de l'antigène viral, en utilisant un sérum de lapin immunisé contre un isolat de circovirus, obtenu à partir de cas de MAP (Plana Duran J., 1998). Les antigènes viraux peuvent être révélés par immunohistochimie à l'aide d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux (Broes A., 1999).

#### Hybridation in situ

Il s'agit d'une méthode de confirmation du diagnostic histologique.

L'hybridation *in situ* utilise une propriété des acides nucléiques : la molécule d'ADN simple brin marquée (sonde synthétique) se réassocie de manière spécifique avec sa séquence complémentaire située dans le tissu animal (Amena N., 1999). La présence du virus se traduit par une granulation rouge intracellulaire, nette, dans les organes lésés (Lecann P. et al., 1998).

Cette technique offre de nombreux avantages :

- ♦ Révélation *in situ* du virus (au sein du tissu lésé)
- ♦ Possibilité d'analyser plusieurs organes sur une même lame
- ♦ Technique de fixation et de conservation identique à celles de l'histologie (même prélèvement)
- ♦ Possibilité d'effectuer des analyses sur des prélèvements datant de plusieurs mois
- ♦ Automatisation de la technique
- ♦ Pas de croisement entre les sondes PCV type 1 et PCV type 2 (Nawagitgul P. et al., 2000)

Cet outil est validé pour le diagnostic de confirmation, en complément de l'histologie.

Par contre, une étude expérimentale réalisée par le LDA 22 dans un élevage naisseur-engraisseur de 200 truies, a montré que le diagnostic par hybridation *in situ* de la présence du circovirus de type 2 décline en intensité dans le temps. En effet, plus la mort est tardive, moins la réponse est forte, jusqu'à être négative sur les survivants sacrifiés à J. 42. Un diagnostic précoce semble alors nécessaire (Gambade P. et al., 1999).

La non détection du PCV 2 par hybridation *in situ*, dans les principaux organes des porcelets sacrifiés à J. 42 signifie t'elle alors que les porcelets sont non contagieux une fois cette date dépassée ?

D'autres techniques sont aussi utilisables, comme la méthode IPMA, ou la méthode d'amplification PCR.

### **Méthode IPMA**

Des broyats filtrés de nœuds sont inoculés à des cultures de cellules sensibles. Le virus est détecté par une réaction antigène-anticorps (technique Immuno-Peroxydase Monolayer Assay) (Madec F. et al., 1999).

Les différentes étapes de cette technique sont exposées dans le tableau suivant.

<b>TECHNIQUE IPMA VIRUS</b>
Inoculation virale sur monocouche cellulaire et incubation en culture
Perméabilisation cellulaire par fixation à l'acétone
Incubation avec un sérum de porc positif de référence
Incubation avec un anticorps de lapin anti-sérum de porc marqué à la peroxydase
Révélotion colorée par réduction enzymatique du substrat
Visualisation de cellules rouges (cellules infectées)

Tableau 7 : Les différentes étapes de la détection IPMA du circovirus  
(Madec F. et al., 1999)

Grâce à cette technique, le circovirus a pu être détecté au niveau des nœuds lymphatiques, des poumons et des reins (Madec F. et al., 1999).

## **Méthode PCR**

La présence du circovirus de type 2 peut être détectée dans des broyats de tissus infectés, et/ou dans des sérums grâce à la technique d'amplification par PCR. Une partie spécifique du génome du virus est alors amplifiée. La lecture se fait par électrophorèse (Madec F. et al., 1999).

Le virus est plus facilement retrouvé dans le sérum par PCR que dans les tissus par hybridation in situ. Cela suppose soit que la technique PCR est plus sensible que l'hybridation in situ, soit que la virémie précède et succède à la colonisation cellulaire (Calsamiglia M. et al., 2000).

De plus, le génome du PCV 2 peut être mis en évidence au moyen d'un PCR multiplex capable d'identifier les deux virus PCV 1 et PCV 2 dans la même épreuve. La distinction entre le PCV 1 et le PCV 2 est possible en amplifiant certains fragments d'ADN des gènes ORF 1 et ORF 2 des deux génotypes, et en les comparant (Ouardani M. et al., 1999).

En séquençant le génome, cette méthode permet aussi de différencier les différents variants existants du PCV 2 (Fenaux M. et al., 2000).

Cependant, la technique PCR est à interpréter avec précaution. Cette technique, très sensible et spécifique, connaît des limites si elle n'est pas parfaitement maîtrisée (Laboratoire de développement et d'analyse des Landes, com. pers.) :

- **limites techniques** : on peut obtenir des résultats positifs sur des animaux non atteints de la maladie lors de contaminations croisées d'échantillons (précautions insuffisantes lors des manipulations). Il peut également exister une inhibition de la réaction par des contaminants (par exemple de la graisse), ce qui empêchera de détecter des animaux positifs. Il est donc indispensable d'avoir un échantillon purifié. Enfin, le marqueur génétique choisi doit être celui du pouvoir pathogène. Ainsi, dans l'hypothèse d'existence de souches pathogènes et non pathogènes, le marqueur génétique du pouvoir pathogène doit être déterminé avec certitude.
  
- **limites d'interprétation** : cette technique peut déceler des animaux porteurs du virus, mais non atteints de la maladie : les porteurs asymptomatiques, c'est à dire des animaux qui ne sont pas en phase active de la maladie, ou qui présentent des facteurs génétiques leur permettant de résister au virus.

### 1.4.3. Diagnostic sérologique

En complément de la recherche du circovirus sur tissus prélevés au cours des autopsies, des études sont menées pour mettre au point un test sérologique spécifique du circovirus de type 2. Deux approches sont actuellement à l'étude. L'une, dite approche par antigène entier, consiste à détecter des anticorps sériques par réaction spécifique vis à vis de protéines circovirales recombinantes tandis que l'autre approche est basée sur l'utilisation de peptides synthétiques (Lecann P., 1998).

Depuis avril 1999, un test ELISA a été mis au point par l'AFSSA Ploufragan. Il permet de détecter un peptide caractéristique du PCV II. Pour le moment, ce test est validé pour des porcs charcutiers de 17 semaines, mais il devrait être applicable, d'ici quelques mois, aux porcs reproducteurs. La méthode ELISA a été testée dans des élevages présentant des cas cliniques de MAP. Elle a révélé en moyenne 50 % d'animaux positifs (de 20 à 80 % selon les élevages). Un taux de positifs de l'ordre de 10 % a aussi été trouvé dans des élevages indemnes de cas cliniques.

La spécificité du test par rapport au circovirus de type 1 a été validé (Merial, com. pers.).

Dans une étude menée par le LDA 22, sur un élevage naisseur-engraisseur, la technique ELISA a été utilisée à titre expérimental. Seuls les sujets malades qui ont survécu jusqu'à J. 42 ont séroconverti partiellement en PCV 2. La séroconversion semble alors partielle et tardive. Cette technique apparaît comme complémentaire de la technique d'hybridation *in situ* (Gambade P. et al., 1999).

Il est à noter que la technique IPMA est aussi utilisable en diagnostic sérologique.

Les anticorps anti-PCV II peuvent aussi être détectés et quantifiés par la méthode IFA (Indirect Fluorescent Antibody) (Hines R. et al., 1995).

On commence à posséder des outils de diagnostic du PCV 2 mais les recherches ne répondent pas encore à toutes les questions.

Cependant, l'hypothèse de l'existence de souches de PCV2 non associées à la MAP qui seraient largement répandues dans le cheptel porcin pourrait retarder la mise à disposition d'un test sérologique spécifique de l'agent responsable de la MAP.

## 2. PROPHYLAXIE

### 2.1. Mesures applicables dans les élevages

Faute de connaissance suffisante de la cause de la maladie, de la transmission et de ses mécanismes, il n'est pas possible de proposer des mesures spécifiques de contrôle de celle-ci.

Néanmoins, différentes mesures peuvent être préconisées dans les élevages touchés sévèrement par le syndrome de dépérissement, dans le but de diminuer considérablement la mortalité. Elles sont exposées dans le tableau 8.

Ces mesures ont pour cibles :

- la réduction de la pression de contamination,
- la segmentation, la réduction du brassage des animaux (Madec F. et al., 1998).

<b>Maternité</b>	1. Vidange fosse, nettoyage, désinfection 2. Lavage truies et déparasitage 3. Adoptions : - dans les 24 h et réduites au plus strict nécessaire - rang de parité 4. Conformité des plans de vaccination
<b>Post-sevrage</b>	5. Petites cases, cloisons pleines 6. Vidange lisier, nettoyage, lavage, désinfection 7. Chargement : 3 porcs/ m <sup>2</sup> à l'entrée 8. Longueur d'auge : 7 cm/ porc 9. Ventilation et température parfaites 10. Pas de mélange de bandes
<b>Engraissement</b>	11. Petites cases, cloisons pleines 12. Vidange lisier, lavage, désinfection 13. Chargement : 0,75 m <sup>2</sup> / porc 14. Ventilation et température : OK 15. Pas de mélange de cases 16. Pas de mélange de bandes
<b>Autres mesures</b>	17. Respect des flux (animaux, air) 18. Hygiène des interventions (castration, injections...) 19. Enlèvement des dépéris avérés des cases : infirmerie

Tableau 8 : Mesures préconisées dans les élevages à problème de dépérissement sévère  
(Madec F. et al., 1999)

La MAP rend nécessaire l'application des normes déjà connues qui régissent la conduite d'élevage. Cette lutte sanitaire ne se conçoit pas sans une implication forte de l'éleveur et sans un respect strict de l'hygiène et de la conduite des animaux.

L'hygiène des bâtiments, du matériel d'élevage et du personnel doit être irréprochable. Une attention particulière doit être portée sur l'hygiène des soins (castration : 1 lame par portée, injection : 1 aiguille par portée, queue : pince désinfectée), et sur le nettoyage et désinfection des bâtiments (fosses, couloirs, différentes salles...). Les vides sanitaires doivent être suffisamment longs (7 jours) pour laisser le temps aux virucides d'agir. L'utilisation des pédiluves, de combinaisons à usage unique, et des douches constitue aussi un aspect important dans le contrôle de la maladie. Enfin, le circuit des animaux et des gens dans l'élevage doit respecter le principe de la marche en sens unique.

Pour ce qui est de la conduite des animaux, les adoptions doivent être limitées aux 24 premières heures. Les mélanges de bande sont à proscrire en maternité, post-sevrage et engraissement. De plus, les malades doivent être isolés rapidement sans retour ultérieur parmi les porcs sains. Les porcelets sevrés précocement doivent être conduits séparément. Il faut également éviter les mise-bas décalées et respecter les normes de confort et de densité (Herin J.B., 1999). La réduction des stress infectieux et sociaux en période néonatale et au sevrage diminue la stimulation naturelle immunitaire et donc la multiplication possible du virus chez les porcelets. Les vaccinations réalisées dans un élevage où le virus circule rendent les porcelets plus sensible à l'infection. Des mesures sanitaires sont donc à privilégier et permettent d'obtenir de très bons résultats, comme le montre une étude multifactorielle réalisée dans le Manitoba où les élevages indemnes sont ceux qui ont une bonne conduite d'élevage, qui ne mélangent pas les origines des animaux, où le nombre de maladies infectieuses est faible et qui ne sont pas entourés par d'autres élevages porcins, à la différence des élevages sévèrement atteints (Laval A., 2000).

Toutes ces mesures ne sont pas toujours applicables et doivent être adaptées en fonction des possibilités permises dans chacune des situations. Dans certains élevages où la maladie persiste depuis plusieurs mois, la solution "dépeuplement-repeuplement" et celle du sevrage précoce (13-14 jours d'âge) ou celle de l'autorenouvellement peuvent être envisagées.

Mais, comment être sûr de se repeupler avec des individus non porteurs du PCV 2 ?

Le dépeuplement doit alors s'effectuer progressivement, les truies étant réformées après le sevrage. Les lots de porcelets doivent être élevés à l'extérieur. La période de vide doit être de 6 semaines et le repeuplement doit être réalisé à partir de jeunes reproducteurs nés hors de la zone infectée, provenant d'élevages indemnes. Il est important de limiter au maximum le nombre de fournisseurs. Les cochettes doivent être introduites au stade ante-partum.

Les reproducteurs de remplacement doivent être isolés à leur arrivée dans l'élevage. Les mesures générales de biosécurité doivent être respectées (contrôle des visiteurs, lavage et désinfection des camions...).

Cependant, l'atteinte d'élevages de sélection apparemment dotés d'une excellente biosécurité soulève la question de la transmission de la maladie par l'insémination artificielle. Aucune étude prouve actuellement que le PCV 2 pourrait être transmis par la semence. Pourtant, certains élevages de sélection ont déjà pris des mesures pour contrôler les risques de transmission par la semence.

Il est donc important de réaliser rapidement une étude pour tenter d'éclaircir les questions de l'excrétion éventuelle du PCV 2 dans la semence et de la transmission potentielle par l'insémination artificielle. Ainsi, les centres d'insémination ne doivent pas se procurer des verrats d'élevages ayant démontré des signes cliniques de MAP au cours des trois mois au moins précédant leur sélection.

## 2.2. Résultats obtenus (Madec F. et al., 1998)

### 2.2.1. Dépeuplement-repeuplement

Ces mesures ont su démontrer leur efficacité dans certains cas, puisque aucune manifestation apparentée à la MAP n'a été observée dans les élevages après repeuplement. Les croissances étaient par ailleurs excellentes. Avant ces mesures, le taux de pertes était de l'ordre de 15-25 % dans l'élevage.

### 2.2.2. Autorenouvellement et sevrage précoce

Il n'a pas été possible de mettre en évidence l'impact positif de ces mesures. En effet, l'impact relatif de chacune est difficile à établir puisqu'elles n'ont jamais été exclusives d'autres mesures de la liste du tableau 8.

### 2.2.3. Mesures préconisées dans le tableau 8

L'application de ces mesures dans les élevages atteints de MAP a entraîné des répercussions favorables sur le gain de poids des animaux et a permis de réduire les pertes ; celles ci sont passées de 20 % à 2 %. Sur 8 élevages testés, un seul a manifesté une courte période de rechute et a connu des mortalités de porcelets vers l'âge de 14-15 semaines (Madec F. et al., 1999).

La figure 4 illustre l'évolution classique de la MAP dans un élevage. Au début, la maladie évolue à bas bruit. Quelques porcelets isolés présentent des signes cliniques (désordres digestifs et respiratoires). Puis, la MAP se déclare dans l'élevage. La morbidité et la mortalité augmentent, pour atteindre leur pic quelques mois plus tard. Les porcelets présentent une hyperthermie, une hypertrophie des nœuds lymphatiques, un amaigrissement, des troubles respiratoires et digestifs. L'infection persiste si aucune mesure n'est envisagée. Seule l'application des mesures sanitaires énoncées dans le tableau 8 permet de réduire la sévérité des symptômes et le taux de mortalité (Guilmoto H., 2000).

**Signes cliniques de MAP  
associés au PCV 2 :**

Fièvre  
Amaigrissement  
Hypertrophies des nœuds lymphatiques

**Application des mesures sanitaires :**

Conduite des animaux  
Hygiène des bâtiments, du matériel, des soins  
Gestion de l'élevage  
etc

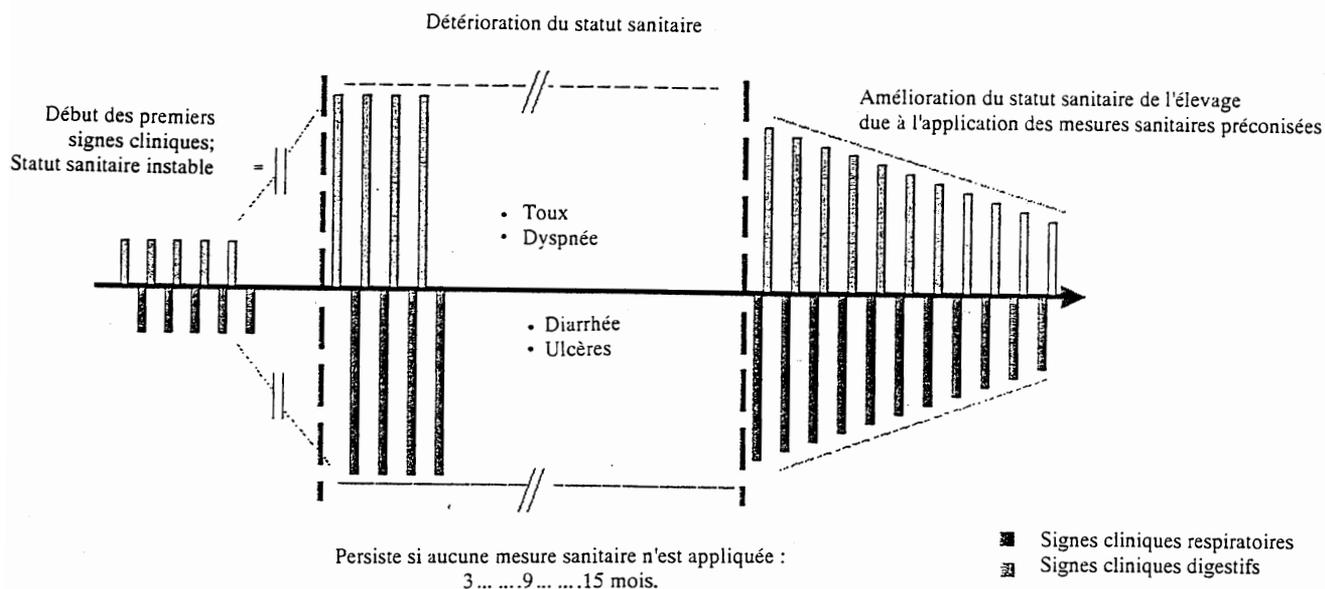


Figure 4 : Représentation de l'évolution typique du MAP dans les élevages porcins  
(Guilmoto H., 2000)

Cependant, ces mesures sont plus ou moins faciles à mettre en place rapidement dans un élevage. Il a donc semblé nécessaire de les hiérarchiser par ordre de priorité pour les éleveurs. Ceci a pu avoir lieu grâce à l'audit de 22 élevages bretons, en collaboration avec l'AFSSA et les groupements finistériens. Les 5 mesures prioritaires à retenir pour combattre la MAP sont les suivantes (Guiriec B., 2000) :

- ❶ Maîtrise de l'ambiance en post-sevrage et engraissement (ventilation et température)
- ❷ Respect du chargement en post-sevrage et engraissement
- ❸ Conduite par bande stricte en post-sevrage et engraissement
- ❹ Limitation des adoptions aux 24 heures après la naissance
- ❺ Conformité du plan de prophylaxie vaccinale

Etant donné les nombreuses interrogations qui subsistent sur les causes de la maladie, sur sa transmission et ses mécanismes, il n'est pas possible de proposer des mesures spécifiques de contrôle de celle-ci. Toutefois, les mesures classiques de contrôle des maladies infectieuses et contagieuses peuvent être proposées. Elles visent d'une part à réduire la pression infectieuse sur les animaux et, d'autre part, à augmenter leur résistance aux infections.

Cette série de mesures, lorsqu'elles sont appliquées, permettent de réduire considérablement les pertes et de contrôler assez efficacement la maladie dans la plupart des élevages infectés.

Aucun traitement médical ne s'est avéré efficace jusqu'ici. L'administration d'antibiotiques dans les élevages permet tout au plus de limiter des complications infectieuses. Etant donné le risque de contagion de la maladie entre porcelets, il est souvent préférable de sacrifier les animaux atteints.

#### 2.2.4. Coût de l'application de ces mesures (Guilmoto H., 2000)

L'objectif pour chaque éleveur de porc est d'obtenir un taux de perte n'excédant pas 5 % (3 % en post-sevrage et 2 % en engraissement). Le coût estimé pour réduire de 1 % le taux de mortalité, durant un épisode de MAP, est de 10,6 \$ par truie et par an. Ainsi, pour un élevage de 200 truies, une diminution du taux de mortalité de 10 % représente un coût de 106 \$ par truie et par an, soit 21200 \$ au total.

#### 2.3. Essais vaccinaux (Broes A., 1999)

En Europe, des essais de vaccination ont débuté dans des conditions expérimentales. Les résultats semblent encourageants. Cependant, il est un peu tôt pour se prononcer sur l'efficacité et l'intérêt que pourrait avoir la vaccination dans le contrôle de la maladie.

## CONCLUSION

La maladie d'amaigrissement du porcelet ou MAP est donc une maladie infectieuse, virulente sévissant dans les élevages porcins. Elle est présente dans la plupart des régions à production intensive d'Europe occidentale et d'Amérique du Nord. Elle serait due à un petit virus appartenant à la famille des Circoviridae : le circovirus porcine de type 2. Ce circovirus pourrait agir en synergie avec d'autres agents, en particulier le virus SDRP. Elle a été récemment décrite dans de nombreux pays, et la liste s'allonge de mois en mois. Cette pathologie **émergente**, affectant les porcelets en deuxième moitié de post-sevrage, entre 6 et 12 semaines d'âge, se caractérise par le dépérissement des animaux et un retard de croissance important. Elle est susceptible d'entraîner des pertes considérables

Le taux de **mortalité** varie de **5 à 20 %**, et peut même atteindre 40 % dans certaines bandes. Par ailleurs, le circovirus porcine de type 2 déprime le système immunitaire des porcs. Cela favorise de manière évidente les surinfections bactériennes. Ainsi, en raison des importantes pertes économiques qu'elle engendre, la MAP constitue un véritable **danger** pour les élevages porcins, d'autant plus qu'il n'existe pas de véritables moyens de lutte, et qu'elle suscite de nombreuses interrogations. On commence à posséder des outils diagnostique du PCV 2 mais les recherche ne répondent pas à toutes les questions.

Quelle est l'incidence de la MAP dans le cheptel ? Quelles sont les différences de virulence parmi les souches de PCV 2 ? Quels sont les facteurs affectant le cours des infections par le PCV 2 ? Existe il une immunité croisée entre PCV 1 et PCV 2 ? Comment le circovirus porcine de type 2 se transmet-il d'un animal à l'autre ? Quelle est la dynamique de l'infection ? Comment la maladie se déclenche-t-elle sur les porteurs ?

Toutes ces questions sont pour le moment sans réponse, mais de nombreuses équipes de scientifiques dans différents pays tentent d'y répondre.

**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, M. BONNES , Directeur par intérim de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que  
**M. BOURGOUIN Thibaut, René, Jacques**  
a été admis(e) sur concours en : 1995  
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 17 septembre 1999  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussigné, Professeur MARTINEAU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

déclare que j'ai lu la thèse de :

**M. BOURGOUIN Thibaut**

intitulée :

*Etude bibliographique de la maladie d'amaigrissement du porcelet (M.A.P.)*

et que je prends la responsabilité de l'impression.

**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**

**Vu :  
Le Directeur par intérim  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**

**Professeur G.-P. MARTINEAU**



**Vu :  
Le Président de la thèse :**

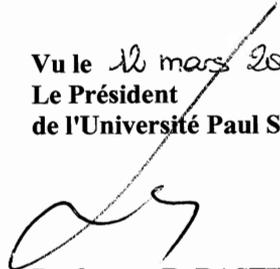


**Professeur H. DABERNAT**



**Professeur Gilbert BONNES**

**Vu le 10 mars 2001  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier**



**Professeur R. BASTIDE**



## **BIBLIOGRAPHIE**

**ALBINA E.**

PREMIERS RESULTATS DU CNEVA SUR LE DEPERISSEMENT FATAL DU PORCELET EN FIN DE POST-SEVRAGE.

La Semaine Vétérinaire n°26, Supplément à la Semaine Vétérinaire, 1996 ; 834 : 1-2.

**ALBINA E.**

MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (MAP) : REPRODUCTION EXPERIMENTALE (Modèle expérimental reproductible).

Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 19-21.

**ALLAN G.**

Compte rendu de la réunion d'information sur la MAP.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 2000 : 1-13.

**ALLAN G., ELLIS J.**

PORCINE CIRCOVIRUSES: A REVIEW.

J. Vet. Diagn. Invest., 2000 ; 12 : 3-14.

**ALLAN G., V PHENIX K., TODD D., Mc NULTY S.**

SOME BIOLOGICAL AND PHYSICO-CHEMICAL PROPERTIES OF PORCINE CIRCOVIRUS.

J. Vet. Med., 1994 ; 41 : 17-26.

**ALLAN G., MEEHAN B., Mc NEILLY F., KENNEDY S., ELLIS J.**

PORCINE CIRCOVIRUSES AND PIGLET WASTING SYNDROMES IN NORTH AMERICA AND EUROPE.

Vet. Rec., 1999; 144 :1-14.

**ALLAN G., Mc NEILLY F., CASSIDY J.P., AC REILLY G., ADAIR B., ELLIS J., Mc NULTY S.**

PATHOGENESIS OF PORCINE CIRCOVIRUS ; EXPERIMENTAL INFECTIONS OF COLOSTRUM DEPRIVED PIGLETS AND EXAMINATION OF PIG FËTAL MATERIAL.

Vet. Microbiol., 1995 ; 44 : 49-64.

**ALLAN G., KENNEDY S., Mc NEILLY F., FOSTER J.C., ELLIS J., KRAKOWKA J., MEEHAN B., ADAIR B.**

EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF SEVERE WASTING DISEASE BY COINFECTION OF PIGS WITH PORCINE CIRCOVIRUS AND PORCINE PARVOVIRUS.

J. Comp. Pathol., 1999 ; 121 : 1-11.

**ALLAN G., Mc NEILLY E., KENNEDY S., MEEHAN B., MOFFETT D., MALONE F., ELLIS J., KRAKOWKA S.**

PCV 2-ASSOCIATED PDNS IN NORTHERN IRELAND IN 1990.

Vet. Rec. , 2000 ; 146 : 711-12.

**ALLAN G., Mc NEILLY F., KENNEDY S., DAFT B., CLARKE G.E., ELLIS J., HAINES M.D., MEEHAN B., ADAIR B.**

ISOLATION OF PORCINE CIRCOVIRUS-LIKE VIRUSES FROM PIGS WITH A WASTING DISEASE IN THE USA AND EUROPE.

J. Vet. Diagn. Invest., 1998 ; 10 : 3-10.

**ALLAN G., Mc NEILLY F., Mc NAIR I., CURRAN M.D., WALKER I., ELLIS J., KONOBY C., KENNEDY S., MEEHAN B.**

ABSENCE OF EVIDENCE FOR PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 IN CATTLE AND HUMANS, AND LACK OF SEROCONVERSION OR LESIONS IN EXPERIMENTALLY INFECTED SHEEP.

Arch. Virol., 2000 ; **145** : 853-57.

**ALLAN G., MEEHAN B., TODD D., KENNEDY S., Mc NEILLY F., ELLIS J., G CLARK E., HARDING J., ESPUNA E., BOTNER A., CHARREYRE C.**

NOVEL PORCINE CIRCOVIRUSES FROM PIGS WITH WASTING DISEASE SYNDROMES.

Vet. Rec., 1998 ; **142** : 467-468.

**ALLAN G., Mc NEILLY F., MEEHAN B., KENNEDY S., MACKIE D.P., ELLIS J., CLARK G., ESPUNA E., SAUBI N., RIERA P., BOTNER A., CHARREYRE C.**

ISOLATION AND CHARACTERISATION OF CIRCOVIRUSES FROM PIGS WITH WASTING SYNDROMES IN SPAIN, DENMARK AND NORTHERN IRELAND.

Vet. Microbiol., 1999 ; **66** : 115-23.

**AMAR P., AUVIGNE V.**

Compte rendu de la réunion d'information sur la MAP.

FNCBV et la FNP à l'AFSSA (ex-CNEVA) Ploufragan, 1999 : 1.

**AMENA N.**

MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET : ASPECTS LESIONNELS ET HYBRIDATION *IN SITU*.

Cahier des conférences, séminaire Pathologies émergentes, ITP (Saint DIDIER (35)); 1999 : 9.

**ANONYME.**

PAYS BAS : LES MORTS SUBITES DE VACHES INQUIETENT BRUXELLES.

Dépêche Vétérinaire, 2000 ; 646 : 2.

**BAIRD F.J., BOWN P., PEARSON R.B., WHITEHEAD A.W.**

POSSIBLE TREATMENT OPTIONS FOR PMWS / PDNS.

Vet. Rec., 2000 ; **146** : 619-620.

**BALASCH M., SEGALES J., ROSELL C., DOMINGO M., MANKERTZ A., URNIZA A., PLANADURAN J.**

EXPERIMENTAL INOCULATION OF CONVENTIONAL PIGS WITH TISSUE HOMOGENATES FROM PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

J. Comp. Pathol., 1999 ; **121** : 139-148.

**BASSAMI R., BERRYMAN D., WILCOX E.G., RAIDAL R.S.**

PSITACINE BEAK AND FEATHER DISEASE VIRUS NUCLEOTIDE SEQUENCE ANALYSIS AND ITS RELATIONSHIP TO PORCINE CIRCOVIRUS, PLANT CIRCOVIRUSES, AND CHICKEN ANAEMIA VIRUS.

Virology, 1998 ; **249** : 453-459.

**BIDANEL J.P.**

LE PIETRAIN RESISTANT A LA MAP?

Porc magazine, 2001 ; 340 : 51.

**BRATANICH A., LAIRMORE M., HENEINE W., KONOBY C., HARDING J., WEST K., VASQUEZ G., ALLAN G., ELLIS J.**

LACK OF EVIDENCE OF CONSERVED LENTIVIRAL SEQUENCES IN PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

Can. Vet. J., 1999 ; **63** : 207-211.

**BROES A.**

LE POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS) OU SYNDROME DE DEPERISSEMENT EN POST-SEVRAGE (SDPS).

Actualités du Centre de Développement du Porc au Québec, 1999 : 1-9.

**BROES A.**

LE PMWS EN AMERIQUE DU NORD.

Actualités du Centre de Développement du Porc au Québec, Cahier des conférences, séminaire Pathologies émergentes, ITP (Saint DIDIER (35)); 1999 : 1-8.

**CALSAMAGLIA M., SEGALES J., QUINTANA J., ROSELL C., DOMINGO M.**

DETECTION OF PORCINE CIRCOVIRUSES IN SERUM AND TISSUE SAMPLES OF PIGS WITH AND WITHOUT POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; 16 : 579.

**CARIOLET R.**

LES TRAVAUX EXPERIMENTAUX : ETUDE DE DEUX MODALITES DE SEVRAGE CHEZ DES PORCELETS ISSUS D'UN ELEVAGE TOUCHE PAR LA MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT.

Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 15-18.

**CARLTON J.**

ANOTHER NEW VIRAL DISEASE ? Veterinary researchers are finding evidence that Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome may be caused by a circovirus, but it isn't proven yet.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1997 : 14-15.

**CARLTON J.**

PORCINE CIRCOVIRUS : IS IT THE CAUSE OF PMWS IN YOUNGER PIGS ?

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1998 : 4-5.

**CASTRYCK F., VYT P., LABARQUE G., PENSAERT M., NAUWYNCK H., MIRY C.**

PREVALENCE OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 1 AND 2 IN THE BELGIAN PIG POPULATION.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 627.

**CHARREYRE C.**

UN NOUVEL AGENT PATHOGENE DU PORC : LE CIRCOVIRUS DE TYPE II (PCV II).

Présentation interne, Merial, 1999 : 1-9.

**CHARREYRE C., BRUNET S.**

COMPARISON OF SEQUENCES OF PCV 2 STRAINS.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 629.

**CHARREYRE C., BŒUF L., BRUNET S., REYNAUD G.**

NATURAL TRANSMISSION OF PCV 2 IN SERONEGATIVE 9 WEEK OLD PIGS.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 574.

**CHEN S.P.**

POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN ASIA.

Proceedings of the PMWS Symposium, Merial, Melbourne, septembre 2000 : 39-43.

**CHOI C., CHAE C.**

IN SITU HYBRIDIZATION FOR THE DETECTION OF PORCINE CIRCOVIRUS IN PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

J. Comp. Pathol., 1999 ; 121 : 265-270.

**CHOI C., CHAE C., CLARK G.**

PORCINE POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN KOREAN PIG : DETECTION OF PORCINE CIRCOVIRUS 2 INFECTION BY IMMUNOHISTOCHEMISTRY AND POLYMERASE CHAIN REACTION.

J. Vet. Diagn. Invest., 2000 ; 12 : 151-153.

**CLARK G.**

POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1997 : 499-501.

**COTTRELL T.S., FRIENDSHIP R.M., DEWEY C.E., JOSEPHSON G., ALLAN G., Mc NEILLY F., WALKER I.**

EPIDEMIOLOGY OF POST-WEANING MULTI-SYSTEMIC WASTING SYNDROME IN ONTARIO.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1999 : 389-390.

**DROLET R., THIBAUT S., D'ALLAIRE S., THOMSON R., DONE H.**

PORCINE DERMATITIS AND NEPHROPATHY SYNDROME (PDNS) : AN OVERVIEW OF THE DISEASE.

Swine Health Prod., 1999 ; 7 : 283-285.

**EDWARDS S., SANDS J.J.**

EVIDENCE OF CIRCOVIRUS INFECTION IN BRITISH PIGS.

Vet. Rec., 1994 ; 134 : 680-681.

**ELLIS J., BRATANICH A., CLARK E., ALLAN G., MEEHAN B., HAINES D., HARDING J., WEST K., KRAKOWKA S., HASSARD L., MARTIN K., Mc NEILLY F.**

COINFECTION BY PORCINE CIRCOVIRUSES AND PORCINE PARVOVIRUS IN PIGS WITH NATURALLY ACQUIRED POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

J. Vet. Diagn. Invest., 2000 ; 12 : 21-27.

**ELLIS J., HASSARD L., CLARK E., HARDING J., ALLAN G., WILLSON P., STROKAPPE J., MARTIN K., Mc NEILLY F., MEEHAM B., TODD D., HAINES D.**

ISOLATION OF CIRCOVIRUS FROM LESIONS OF PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

Can. Vet. J., 1998 ; 39 : 44-51.

**FENAUX M., HALBUR P.G., GILL M., TOTH T.E., MENG X.J.**

GENETIC CHARACTERIZATION OF TYPE 2 PORCINE CIRCOVIRUS FROM PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN DIFFERENT GEOGRAPHIC REGIONS OF NORTH AMERICA AND DEVELOPMENT OF A DIFFERENTIAL PCR-RESTRICTION FRAGMENT LENGTH POLYMORPHISM ASSAY TO DETECT AND DIFFERENTIATE BETWEEN INFECTIONS WITH PCV 1 AND PCV 2.

J. Clin. Microbiol., 2000 ; 38 : 2494-503.

**GAMBADE P., MORVAN H., AMENA N.**

MALADIE D'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET, SUIVI CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE D'ANIMAUX MALADES ISOLES EN INFIRMRIE.

Cahier des conférences de l'Assoc. Française Med. Vet. Porcine, 1999 : 1-2.

**GOPI PS NAYAR, HAMEL A., LIN L.**

DETECTION AND CHARACTERIZATION OF PORCINE CIRCOVIRUS ASSOCIATED WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN PIGS.

Can. Vet. J., 1997 ; 38 : 385-386.

**GRESHAM A., JACKSON G., GILES N., ALLAN G., Mc NEILLY F., KENNEDY S.**  
PMWS AND PORCINE DERMATITIS NEPHROPATHY SYNDROME IN GREAT BRITAIN.  
Vet. Rec., 2000 ; **146** : 143.

**GUILMOTO H.**

LE POINT DE VUE D'UN VETERINAIRE DE TERRAIN : SYNDROME MAP.: DIMINUTION DES TAUX DE PERTES : AVANT TOUT DES MESURES ZOOTECHNIQUES.

Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 25-39.

**GUILMOTO H.**

CONTROL OF PMWS IN BRITTANY : A MAINLY ZOOTECHNICAL APPROACH.

Proceedings of the PMWS Symposium, Merial, Melbourne, septembre 2000 : 45-55.

**GUIRIEC B.**

5 QUESTIONS SUR LA MAP.

Porc magazine, 2000 ; 336 : 61-62.

**GUIRIEC B.**

5 POINTS CLES POUR COMBATTRE LA MAP.

Porc magazine, 2000 ; 338 : 41-43.

**HAMEL A.L., LIN L.L., NAYAR G.P.**

NUCLEOTIDE SEQUENCE OF PORCINE CIRCOVIRUS ASSOCIATED WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN PIGS.

J. Virol., 1998 ; **72** : 5262-7.

**HARDING J.**

POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS) : Preliminary Epidemiology and Clinical Presentation.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1997 : 503.

**HARDING J., CLARK E.**

RECOGNIZING AND DIAGNOSING POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS).

Swine Health Prod., 1997 ; **5** : 201-203.

**HARDING J., CLARK E., STROKAPPE J.H., et al.**

POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME : EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL PRESENTATION.

Swine Health Prod., 1998 ; **6** : 249-254.

**HERIN J.B.**

Protocole de prélèvements : Recherche de contamination circovirus type pathogène II en élevage.

ETABLISSEMENT DU STATUT DE DIVERS ELEVAGES VIS-A-VIS DE LA CONTAMINATION CIRCOVIRUS TYPE PATHOGENE II PAR RECHERCHES SEROLOGIQUES ET VIROLOGIQUES.

Bulletin technique Merial-Porc Bretagne, 1998 : 1-10.

**HINES K.R., LUCKERT P.**

PORCINE CIRCOVIRUS : A SEROLOGICAL SURVEY OF SWINE IN THE UNITED STATES.

Swine Health Prod., 1995 ; **3** : 71-73.

**HINES K.R., LUCKERT P., DAU D., CASE D.**

SOME EFFECTS OF PORCINE CIRCOVIRUS ON PERFORMANCE.

Swine Health Prod., 1995 ; **3** : 251-255.

**ILLANES O., LOPEZ A., MILLER L., Mc LEARON J., YASON C., WADOWSKA D., MARTINEZ J.**  
LESIONS ASSOCIATED WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN PIGS FROM PRINCE EDWARD ISLAND.

J. Vet. Diagn. Invest., 2000 ; **12** :145-150.

**KENNEDY S., MOFFET D., Mc NEILLY F., MEEHAN B., ELLIS J., KRAKOWKA S., ALLAN G.**  
REPRODUCTION OF LESIONS OF PMWS BY INFECTION OF CONVENTIONAL PIGS WITH PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 ALONE OR IN COMBINATION WITH PORCINE PARVOVIRUS.

J. Comp. Pathol., 2000 ; **122** : 9-24.

**KIUPEL M., W STEVENSON G., MITTAL K.S., CLARK G.E., HAINES M.D.**  
CIRCOVIRUS-LIKE VIRAL ASSOCIATED DISEASE IN WEANED PIGS IN INDIANA.

Vet. Pathol., 1998 ; **35** : 303-307.

**KRAKOWKA S., ELLIS J., MEEHAN B., KENNEDY S., Mc NEILLY F., ALLAN G.**  
VIRAL WASTING SYNDROME OF SWINE: EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF PMWS IN GNOTOBIOTIC SWINE BY COINFECTION WITH PORCINE CIRCOVIRUS 2 AND PORCINE PARVOVIRUS.

Vet. Pathol., 2000 ; **37** : 254-263.

**KRAKOWKA S., ELLIS J., RINGS M., ALLAN G., Mc NEILLY F., MEEHAN B.**  
PORCINE CIRCOVIRUS INFECTION: REPRODUCTION OF POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS) IN GNOTOBIOTIC SWINE.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1999 : 389-390.

**KYRIAKIS S.C., KENNEDY S., SAOULIDIS K., LEKKAS S., MILIOTIS C.C., BALKAMOS G.C., PAPOUTSIS P.A.**

FIRST REPORT OF THE PRESENCE OF POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME AND PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 IN GREECE.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; 16 : 633.

**LAROCHELLE R., ANTAYA M., MORIN M., MAGAR R.**  
TYPING OF PORCINE CIRCOVIRUS IN CLINICAL SPECIMENS BY MULTIPLEX PCR.

J. Virol., 1999 ; **80** : 69-75.

**LAROCHELLE R., BIELANSKI A., MÜLLER P., MAGAR R.**  
EVIDENCE OF SHEDDING OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 IN BOAR SEMEN FOLLOWING EXPERIMENTAL INFECTION.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 580.

**LAVAL A.**  
ENFIN DU NOUVEAU SUR LA MAP !  
Porc magazine, 2000 ; **338** : 44-45.

**Mc LEARON J.**  
DETECTION AND CONFIRMATION OF PORCINE CIRCOVIRUS INFECTION BY HISTOPATHOLOGY, ELECTRON MICROSCOPY AND PCR IN A PIG EXHIBITING CLINICAL SIGNS AND NECROPSY LESIONS CONSISTENT WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1998 : 37-40.

**LECANN P., JESTIN A.**  
MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET. LE CIRCOVIRUS PORCIN (P.C.V.). Etat de recherches de laboratoires. Perspectives en matière de diagnostic.  
Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 40-41.

**MADEC F., EVENO E., MORVAN P., HAMON L.**  
MALADIE DU DEPERISSEMENT DU PORCELET : ASPECTS DESCRIPTIFS, ETUDE  
EPIDEMIOLOGIQUE PRELIMINAIRE.  
Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 1-12.

**MADEC F., EVENO E., MORVAN P., HAMON L., MORVAN H., ALBINA E., TRUONG C., HUTET  
E., CARIOLET R., ARNAULD C., JESTIN A.**  
LA MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (MAP) EN FRANCE.  
Aspects descriptifs, impact de l'élevage.  
Jour. Rech. Porcine en France, 1999 ; 31 : 347-354.

**MADEC F., EVENO E., MORVAN P., HAMON L., MORVAN H., ALBINA E., TRUONG C., HUTET  
E., CARIOLET R., ARNAULD C., JESTIN A.**  
LA MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (MAP) EN FRANCE.  
Etudes expérimentales, virologiques et sérologiques.  
Jour. Rech. Porcine en France, 1999 ; 31 : 355-360.

**MAGAR R., MULLER P., LAROCHELLE R.**  
RETROSPECTIVE SEROLOGICAL SURVEY OF ANTIBODIES TO PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 1  
AND 2.  
Can. Vet. J., 2000 ; 64 : 184-6.

**MANKERTS A., MANKERTZ J., WOLF K., BUHK H.**  
IDENTIFICATION OF A PROTEIN ESSENTIAL FOR REPLICATION OF PORCINE CIRCOVIRUS.  
J. Gen. Virol., 1998 ; 79 : 381-384.

**MANKERTS A., DOMINGO M., FOLCH J.M., LECANN P., JESTIN A., SEGALES J.,  
CHMIELEWITCZ B., PLANA-DURAN J., SOIKE D.**  
CHARACTERISATION OF PCV 2 ISOLATES FROM SPAIN, GERMANY, AND FRANCE.  
Virus Res., 2000 ; 66 : 65-77.

**MARTELLI P., TERRENI M., BONATI L., MANNELLI A.**  
HAEMATOLOGY AND BIOCHEMICAL SERUM PARAMETERS IN GROWER PIGS AFFECTED BY  
POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.  
Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; 16 : 635.

**MEEHAN M.B., CREELAN J., Mc NULTY M., STEWART , TODD D.**  
SEQUENCE OF PORCINE CIRCOVIRUS DNA : AFFINITIES WITH PLANT CIRCOVIRUSES.  
J. Gen. Virol., 1997 ; 78 : 221-227.

**MEEHAN B., Mc NEILLY F., TODD D., KENNEDY S., JEWHRST V., ELLIS J., HASSARD L.,  
CLARK E., HAINES D., ALLAN G.**  
CHARACTERIZATION OF NOVEL CIRCOVIRUS DNAs ASSOCIATED WITH WASTING SYNDROMES  
IN PIGS.  
J. Gen. Virol., 1998 ; 79 : 2171-2179.

**MOROZOV I., SIRINARUMITR T., SORDEN S., HALBUR G.P., MORGAN K.M., YOON K., PAUL S.**  
DETECTION OF A NOVEL STRAIN OF PORCINE CIRCOVIRUS IN PIGS WITH POSTWEANING  
MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.  
J. Clin. Microbiol, 1998 ; 36 : 2535-2541.

**MORVAN H.**  
MALADIE DU DEPERISSEMENT DU PORCELET : LES LESIONS MACROSCOPIQUES ET  
HISTOLOGIQUES  
Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 13-14.

**NAWAGITGUL P., MOROZOV I., SIRINARUMITR T., SORDEN S., PAUL P.S.**  
DEVELOPMENT OF PROBES TO DIFFERENTIATE PORCINE CIRCOVIRUS TYPES 1 AND 2 IN VITRO BY IN SITU HYBRIDIZATION.  
Vet. Microbiol., 2000 ; **75** : 83-89.

**NAWAGITGUL P., MOROZOV I., BOLIN S.R., HARMS P.A., SORDEN S., PAUL P.S.**  
OPEN READING FRAME 2 OF PORCINE CIRCOVIRUS 2 ENCODES A MAJOR CAPSID PROTEIN.  
J. Gen. Virol., 2000 ; **81** : 2281-7.

**Mc NEILLY F., ALLAN G., FOSTER J.C., ADAIR B.M., Mc NULTY M.S.**  
EFFECT OF PORCINE CIRCOVIRUS INFECTION ON PORCINE ALVEOLAR MACROPHAGE FUNCTION.  
Vet. immunology and immunopathology, 1996 ; **49** : 295-306.

**Mc NEILLY F., KENNEDY S., MOFFETT D., MEEHAN B.M., FOSTER J., CLARKE E.G., ELLIS J., HAINES D.M., ADAIR B.M., ALLAN G.**  
A COMPARISON OF IN SITU HYBRIDIZATION AND IMMUNOHISTOCHEMISTRY FOR THE DETECTION OF A NEW PORCINE CIRCOVIRUS IN FORMALIN-FIXED TISSUES FROM PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.  
J. Virol., 1999 ; **80** : 123-128.

**NIAGRO F.D., FORSTHOEFEL A.N., LAUTHER R.P., KAMALANATHAN L., RITCHIE W.B., LATIMER K.S., LUKERT P.D.**  
BEAK AND FEATHER DISEASE VIRUS AND PORCINE CIRCOVIRUS GENOMES : INTERMEDIATES BETWEEN THE GEMINIVIRUSES AND PLANT CIRCOVIRUSES.  
Arch. Virol., 1998 ; **143** : 1723-1744.

**OHLINGER V.F., SCHMIDT U., PESCH S.**  
STUDIES ON PATHOGENIC ASPECTS OF THE POST WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.  
Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; **16** : 577.

**ONUKE A., ABE K., TOGASCHI K., KAWASHIMA K., TANEICHI A., TSUNEMITSU H.**  
DETECTION OF PORCINE CIRCOVIRUS FROM LESIONS OF A PIG WITH WASTING DISEASE IN JAPAN.  
J. Vet. Med., 1999 ; **61** : 1119-1123.

**OUARDANI M., WILSON L., JETTE R., MONTPETIT C., DEA S.**  
MULTIPLEX PCR FOR DETECTION AND TYPING OF PORCINE CIRCOVIRUSES.  
J. Clin. Microbiol., 1999 ; **37** : 3917-3924.

**PLANA DURAN J.**  
LA SITUATION EN ESPAGNE "POST WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME" (PMWS).  
Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 22-24.

**REYNAUD G., BŒUF L., BRUNET S., CHARREYRE C.**  
EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF PMWS BY PCV 2 CHALLENGE IN PIGLETS AGED OF 7 WEEKS.  
Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; **16** : 578.

**ROSELL C., SEGALES J., ROVIRA A., DOMINGO M.**  
PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 AND POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME ALREADY PRESENT IN SPAIN IN 1986.  
Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; **16** : 631.

**ROSELL C., SEGALES J., RAMOS-VARA J., FOLCH J.M., RODRIGUEZ-ARRIOJA G.M., DURAN C.O., BALASCH M., PLANA-DURAN J., DOMINGO M.**  
IDENTIFICATION OF PORCINE CIRCOVIRUS IN TISSUES OF PIGS WITH PORCINE DERMATITIS AND NEPHROPATHY SYNDROME.  
Vet. Rec., 2000 ; **146** : 40-43.

**SEGALES J., DOMINGO M.**  
PORCINE DERMATITIS AND NEPHROPATHY SYNDROME : A PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 INFECTION DISEASE ?  
Proceedings of the PMWS Symposium, Merial, Melbourne, septembre 2000 : 21-32.

**SEGALES J., QUINTANA J., BALASCH M., PLANA-DURAN J., DOMINGO M.**  
EXPERIMENTAL INOCULATION OF PORCINE CIRCOVIRUSES TYPE 1 (PCV 1) AND TYPE 2 (PCV 2) IN RABBIT AND MICE.  
Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; 16 : 626.

**SEGALES J., SITJAR M., DOMINGO M., DEE S., DEL POZO M., NOVAL R., SACRISTAN C., DE LAS HERAS A., FERRO A., LATIMER K.S.**  
FIRST REPORT OF POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN PIGS IN SPAIN.  
Vet. Rec., 1997; **141** : 600-601.

**SORDEN S.**  
POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROM (PMWS) – A DIAGNOSTIC UPDATE.  
Proceedings of the sixth annual swine disease conference for swine practitioners, 1998 : 1-7.

**THOMSON J., SMITH B., ALLAN G., Mc NEILLY F., Mc VICAR C.**  
PDNS, PMWS AND PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 IN SCOTLAND.  
Vet. Rec., 2000 ; **146** : 651.

**TISCHER I., PETERS D., POCIULI S.**  
OCCURRENCE AND ROLE OF AN EARLY ANTIGEN AND EVIDENCE FOR TRANSFORMING ABILITY OF PORCINE CIRCOVIRUS.  
Arch. Virol., 1995 ; **140** : 1799-1816.

**TISCHER I., BODE L., PETERS D., POCIULI S., GERMANN B.**  
DISTRIBUTION OF ANTIBODIES TO PORCINE CIRCOVIRUS IN SWINE POPULATIONS OF DIFFERENT BREEDING FARMS.  
Arch. Virol., 1995 ; **140** : 737-743.

**TRUONG C.**  
MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (MAP). ETUDES VIROLOGIQUES ET SEROLOGIQUES.  
Compte rendu du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) Ploufragan, 1998 : 42-45.

**WELLENBERG G.J., PESCH S., BERNDSEN F.W., STEVERINK P.J., HUNNEMAN W., VAN DER VORST T.J., PEPPERKAMP N.H., OHLINGER V.F., SCHIPPERS R., VAN OIRSCHOT J.T., DE JONG M.F.**  
ISOLATION AND CHARACTERIZATION OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 FROM PIGS SHOWING SIGNS OF PMWS IN THE NETHERLANDS.  
Vet. Quart., 2000 ; **22** : 162-72.







Toulouse, 2001

**NOM** : BOURGOUIN

**PRENOM** : THIBAUT

**TITRE** : Etude bibliographique de la Maladie d'Amaigrissement du Porcelet

**RESUME** : En 1991, des cas mystérieux d'amaigrissement du porcelet apparaissaient. Une nouvelle maladie naissait pour le cheptel porcin : la M.A.P., ou encore Maladie d'Amaigrissement du Porcelet. Depuis, de nombreux travaux ont permis de découvrir cette maladie et de mieux la connaître. Ainsi, l'agent responsable de cette maladie a pu être identifié. Il s'agit du circovirus de type 2, petit virus à ADN circulaire, très résistant. La pathogénie, le tableau clinique et lésionnel de la M.A.P. et les mesures prophylactiques ont pu être analysées.

Cette étude tente de faire une synthèse sur les connaissances actuelles de cette pathologie. Pour cela, nous nous sommes appuyés sur les différentes recherches effectuées.

**MOTS-CLES** : M.A.P., Maladie d'Amaigrissement du Porcelet, Circovirus de type 2

---

**ENGLISH TITLE** : Bibliographic study of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome

**ABSTRACT** : In 1991, new cases concerning piglets who were mysteriously losing weight and wasting away appeared. A new disease was born, endangering the whole livestock of pigs all over the place. It was named P.M.W.S.- that is Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome .

Since then, numerous studies were carried out, making it possible to identify the new disease and know it better. Thus, the responsible factor was discovered. It is actually a circovirus, type 2, a small virus with a circular D.A.N. and moreover a very resistant one. Those study also analyzed the pathogenesis of the disease, set down records of the clinical casualties notified so far and advocated a few preventive prophylactic measures.

Nevertheless, a lot of factors about the disease still remain unknown, such as its epidemiology or the suitable treatment for it. This new study is an attempt to summarize all the current knowledge about this pathology.

To do so, we have taken into account all the previous researches achieved so far.

**KEY WORDS** : P.M.W.S., Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome, Circovirus type