

№ 880125



DIPLOME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES

9199



Aspects génétiques et microbiologiques de la colibacillose K88
chez les porcelets nouveaux-nés.

par

Ximena RENJIFO

1987 - 1988

DIPLOME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES

Aspects génétiques et microbiologiques de la colibacillose K88

chez les porcelets nouveaux-nés.

par

Ximena RENJIFO

1987 - 1988

Lieu du stage : INRA - Jouy-en-Josas 78350, France.

Organisme d'accueil : INRA - Station de Génétique quantitative
& appliquée.

Période du stage : 1er Mai 1988 au 30 Septembre 1988.

Rapport présenté oralement le : 7 Octobre 1988;

REMERCIEMENTS.

Mes remerciements vont principalement à mon maître de stage M. Louis OLLIVIER, directeur de la Station de Génétique quantitative et appliquée pour m'avoir acceptée comme stagiaire au sein de la station et aussi pour ses précieux conseils tout au long de mon séjour.

A Madame Yvonne DUVAL-IFLAH qui n'a pas hésité à me consacrer toute sa disponibilité et son expérience ainsi qu'à son équipe qui m'a accueillie chaleureusement.

A Monsieur G. GUERIN, son équipe et en particulier à M. J. CHOPLAIN pour son soutien technique et amical.

A Melle Geneviève LE HENAFF, qui a largement collaboré au traitement informatique.

A Monsieur E. MANFREDI pour ses précieux conseils.

A MM. J.P. BIDANEL, D. LALOE et D. BOICHARD qui m'ont beaucoup aidée dans le domaine informatique.

A M. H. JOUET pour la mise au point du fichier.

A M. M. BONNEAU pour son accueil et collaboration à l'élevage de La Minière.

A Mme Sylvie NUGIER pour son aide ainsi qu'à Mme Françoise BOUCHAIN qui a dactylographé ce document avec rapidité et minutie et à M. S. TIGNOUX pour la qualité du tirage de ce mémoire.

Sans oublier l'équipe du "café Porc" qui m'a permis d'être en contact avec les gens et de mieux connaître la langue française.

SOMMAIRE

	Page
I - INTRODUCTION	1
II - REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	2
II.1.- CARACTERISTIQUES DES SOUCHES D' <i>E. COLI</i> ENTEROPATHOGENES - ASPECTS MICROBIOLOGIQUES	2
II.2.- CARACTERISTIQUES DE L'HOTE - ASPECTS GENETIQUES ...	3
II.2.1.- Présence des récepteurs intestinaux	3
II.2.2.- Rôle de la protection colostrale	5
II.2.3.- Effet du phénotype sur les performances	6
II.2.3.1.- Mortalité périnatale	6
II.2.3.2.- Vitesse de croissance	7
II.2.3.3.- Autres performances	7
II.3.- LIAISON GENETIQUE ENTRE LES LOCUS D'ATTACHEMENT ET LES MARQUEURS GENETIQUES	8
II.4.- INTERACTION ENTRE LES SOUCHES ET L'INDIVIDU ...	8
III - MATERIEL ET METHODES	9
III.1.- DESCRIPTION DE L'ELEVAGE EXPERIMENTAL DE LA MINIERE	9
III.2.- TECHNIQUES DE LABORATOIRE	9
III.2.1.- Utilisation de porcelets axéniques	10
III.2.2.- Les souches bactériennes	10
III.2.3.- Détermination du phénotype du porcelet	11
III.2.4.- Liaison entre le locus de la transferrine et les locus des variants K88ab, K88ac	12
III.3.- ANALYSES STATISTIQUES	12
III.3.1.- Performances de productivité des truies de l'élevage de La Minière	13
III.3.2.- Performances de productivité des truies selon le type génétique des mères	14
III.3.3.- Performances de productivité des truies selon le type génétique des deux parents	14
III.3.4.- Performances des individus selon leur propre type génétique	15
IV - RESULTATS ET DISCUSSION	15
IV.1.- POUVOIR PATHOGENE DES DIFFERENTES SOUCHES D' <i>E. COLI</i> VIS-A-VIS DES PHENOTYPES ET RACES DE PORCELETS MONOXENIQUES	15
IV.2.- EVALUATION DES PERFORMANCES D'ELEVAGE	17
IV.2.1.- Performances de l'élevage expérimental de La Minière	17
IV.2.2.- Performances de productivité des truies selon les types génétiques des parents	20

IV.3.- LIAISON ENTRE LE LOCUS DE LA TRANSFERRINE ET LE LOCUS DES ADHESINES K88ab et K88ac	22
IV.4.- UTILISATION DU SYSTEME GENETIQUE DANS LES PLANS DE SELECTION ET CROISEMENT	24
IV.4.1.- Relation entre la fréquence du gène de résis- tance et la mortalité dans une population exposée à la Colibacillose K88	24
IV.4.1.1.- Mortalité moyenne race pure	25
IV.4.1.2.- Mortalité en croisement simple	25
IV.4.1.3.- Moyenne en croisement double	26
IV.4.2.- Sélection naturelle	27
IV.4.3.- Sélection artificielle	27
V - CONCLUSION	29
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	31
RESUME	

I - INTRODUCTION.

L'une des causes majeures de mortalité néo-natale est la colibacillose due à des souches entéropathogènes. WALTERS et SELLWOOD (1982) estiment qu'en Grande-Bretagne 150000 porcelets, et plus de 10 millions dans le monde, meurent par an à cause de *Escherichia coli* K88. RENAULT et TOURNUT (1985) font référence à des enquêtes effectuées en France où il a été constaté que les souches entéropathogènes pourvues de l'antigène K88 étaient responsables de 70 % (en 1974) et 19 % (en 1980) de l'apparition du syndrome diarrhéique chez les nouveaux nés. EVANS et al. (1986), dans l'Etat du Michigan, ont trouvé que sur 52 porcelets atteints de diarrhée colibacillaire, 16 étaient porteurs de souches K88. Cette maladie a également des effets défavorables sur la croissance des porcelets qui survivent à la maladie. Par exemple, HOY et HORUGEL (1985) ont constaté que les porcelets atteints de diarrhée ont une vitesse de croissance jusqu'à l'abattage inférieure à celle des porcelets sains.

Actuellement il existe des moyens de lutte préventifs à base de vaccinations, et des traitements curatifs à base de médicaments, mais ils sont coûteux. La voie génétique peut par ailleurs apporter une contribution non négligeable à la réduction de la mortalité néonatale, aussi bien qu'à la diminution de pertes économiques dues aux effets défavorables des diarrhées sur la vitesse de croissance.

L'objectif de cette étude est de décrire les aspects suivants :

1. Déterminer le rôle de l'antigène K88 et des entérotoxines dans la pathogénicité des souches en relation avec le génotype du porcelet.
2. Etudier la relation entre le facteur de résistance des mères et des individus eux-mêmes et les performances jusqu'au sevrage.

3. Donner quelques éléments sur la sélection du gène de résistance soit directement par son identification, soit grâce à l'utilisation de marqueurs génétiques.

II - REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

II.1.- CARACTERISTIQUES DES SOUCHES D'*E. COLI* ENTEROPATHOGENES : ASPECTS MICROBIOLOGIQUES.

Deux conditions communes des souches entéropathogènes sont nécessaires à l'apparition de la maladie :

- la colonisation de l'intestin.
- la production d'entérotoxines thermolabile et thermostable.

L'antigène de surface K88 est un des antigènes qui facilitent l'adhésion des bactéries à la paroi intestinale (NAGY et al. 1976 et 1977 ; GUINEE et JANSEN, 1979; MOON et al. 1980).

Le plasmide codant l'antigène K88 est différent du plasmide codant les entérotoxines; quoique chaque plasmide soit une unité indépendante de réplication et de transmission, l'ensemble des plasmides a des implications importantes dans l'aptitude de la bactérie à produire le syndrome de diarrhée (GYLES et al. 1974).

En ce qui concerne la colonisation intestinale des souches de *E. Coli* possédant l'antigène K88, EDFORS-LILJA (1985) a trouvé une différence significative entre la colonisation des différents segments de l'intestin grêle, avec une forte colonisation de la partie antérieure de l'intestin. Par contre, les souches d'*E. Coli* dotées des autres antigènes comme 987P ou K99 colonisent plutôt la partie postérieure de l'intestin (NAGY et al. 1976; SMITH et HUGGINS, 1978).

Actuellement trois variants de l'antigène K88 (K88ab, K88ac, K88ad) ont été décrits et sont reconnus. Ils possèdent tous un déterminant antigénique commun : K88a (ORSKOV et ORSKOV, 1966;

GUINEE et JANSEN, 1979), mais ils ont différentes sous-unités fimbriales (MOON et GRAFF, 1985) qu'il est possible de mettre en évidence par un test de séroagglutination.

II.2.- CARACTERISTIQUES DE L'HOTE : ASPECTS GENETIQUES.

II.2.1.- Présence des récepteurs intestinaux.

L'attachement des souches de E.Coli K88 se fait sur les cellules épithéliales de l'intestin grêle par l'intermédiaire de récepteurs localisés sur la membrane des bordures en brosse. SELLWOOD *et al.* (1975) ainsi que SNODGRASS *et al.* (1981) ont mis au point une technique d'isolement des bordures en brosse pour mettre en évidence l'attachement *in vitro*.

D'autre part, plusieurs auteurs ont essayé de déterminer la nature du récepteur; ils suggèrent que le site d'attachement peut être constitué par des glycoprotéines ou des glycolipides (KEARNS et GIBBONS, 1979). Pour GIBBONS *et al.* (1975) la fixation de l'adhésine K88 pourrait faire intervenir des résidus galactosyl. Cependant, la nature exacte des récepteurs n'a pas encore été élucidée.

En règle générale ces récepteurs sont transmis génétiquement comme des facteurs mendéliens simples. Le caractère non adhésif est récessif (s) et le caractère adhésif est dominant (S). SELLWOOD *et al.* (1975) ont ainsi énoncé l'existence de deux phénotypes de porcs : attachants (A) et non-attachants (NA). Selon GIBBONS *et al.* (1977), SELLWOOD (1979, 1980, 1982) et SNODGRASS *et al.* (1981), ces deux phénotypes sont l'expression de trois génotypes (SS, Ss, ss).

Cependant si on considère les trois récepteurs correspondant aux trois variants de K88 (K88ab, K88ac, K88ad) le nombre des phénotypes possibles serait théoriquement de 8. En fait, 6 phénotypes seulement ont jusqu'à présent été dénombrés. Les classifications proposées par différentes équipes sont données dans le tableau 1. On remarque que DUVAL-IFLAH *et al.* (1987) font état d'un phénotype qui n'avait pas été précédemment décrit (K88ab⁻ K88ac⁺).

TABLEAU 1 - Classifications des phénotypes d'adhésion selon les différents variants de K88.

Test d'adhésion			Phénotypes		
K88ab	K88ac	K88ad	1	2	3
+	+	+	A	IV	} + +
+	+	-	B	III	
+	-	-	C		+ -
-	-	+	D	II	} - -
-	-	-	E	I	
-	+	NT			- +

+ : adhésion aux bordures en brosse

- : non-adhésion aux bordures en brosse

NT : non teste

1 : classification selon BIJLSMA et al. (1982)

2 : classification selon RAPACZ et HASLER-RAPACZ (1986)

3 : classification selon DUVAL-IFLAH et al. (1987) ; cette équipe a seulement considéré les deux variants K88ab et K88ac.

Le phénomène d'adhésion aux bordures en brosse des variants K88ab et K88ac est du type tout ou rien (GIBBONS et al. 1977 ; BIJLSMA et al. 1982 ; EDFORS-LILJA et al. 1982 ; DUVAL-IFLAH et al. 1987). Par contre pour l'adhésion du variant K88ad, GIBBONS et al. (1977) ; RAPACZ et HASLER-RAPACZ (1986) et DUVAL-IFLAH et al. (1987) ont observé une adhésion faible et souvent douteuse.

Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer la base génétique de l'attachement aux différents variants :

Pour RAPACZ et HASLER-RAPACZ (1986) les récepteurs qui permettent l'adhésion des variants K88ab et K88ac sont gouvernés soit par un ensemble de gènes allèles à un locus autosomique soit par des gènes à deux ou trois locus étroitement liés.

DUVAL-IFLAH et al. (1987), suggèrent que le déterminisme génétique des variants K88ab et K88ac dépend de deux locus différents étroitement liés.

BILJSMA et BOUW (1987) font l'hypothèse que la présence du récepteur K88ad est déterminé par un locus à deux allèles D et d, distinct du locus responsable des variants K88ab et K88ac comportant les allèles S et s. De plus, l'expression des locus S et D peut ne pas être complète ou être influencée par des phénomènes d'épistasie.

Par ailleurs, il est établi qu'il existe différentes fréquences des phénotypes d'une race à une autre : pour les races chinoises Meishan et Jiaxing le phénotype non attachant (K88ab⁻ K88ac⁻) est le plus répandu (CHAPPUIS *et al.* 1984); selon RAPACZ et HASLER-RAPACZ (1984) la race Large White présente les phénotypes I, III, IV; la race Duroc les phénotypes I, II, III, IV et la race Chester White les phénotypes I, IV (classification de la nomenclature dans le tableau 1).

II.2.2.- Rôle de la protection colostrale.

GIBBONS *et al.* (1975) ont trouvé dans le colostrum des truies des composantes qui réduisent la colonisation intestinale par des souches d'*E.Coli* K88 chez les porcelets. GIBBONS *et al.* (1977) suggèrent que ce phénomène est lié au phénotype de la truie. Le colostrum des truies de phénotype attachant (Ss, SS) confère une protection plus efficace. SELLWOOD (1982) met en évidence le rôle des immunoglobulines IgA et IgM dans l'effet anti-adhésif du colostrum ainsi que sa fonction opsonisatrice qui facilite l'action phagocytaire des macrophages. Ce même auteur trouve une différence significative pour ces deux propriétés entre le colostrum issu de mères de phénotype attachant (Ss et SS) et de mères non attachantes (ss), probablement due à l'incapacité des truies non attachantes à produire une réponse immunitaire importante à cause de la non reconnaissance de la bactérie.

La protection maternelle donnée par le colostrum des mères attachantes s'exerce à l'égard des porcelets attachants, tandis que chez les porcelets attachants issus des mères non attachantes le risque de mortalité est plus élevé et la maladie plus sévère (GIBBONS *et al.* 1977), à cause de la faible réponse immunitaire des

mères. SELLWOOD (1979) a évalué l'incidence de la diarrhée et de la mortalité des descendants issus des parents des différents génotypes lorsqu'une épidémie se déclenche. Une schématisation de ce phénomène est présentée dans le tableau 2.

TABLEAU 2 - Evaluation du risque de diarrhée néo-natale dans une portée en fonction du génotype des parents au locus de résistance à la colibacillose K88 (OLLIVIER et al., 1984).

Génotypes des parents		Protection des porcelets		Risque de diarrhée dans la portée (1)
Père	Mère	Colostrale	Génétique	
SS	SS	+	0	3
SS	Ss	+	0	3
SS	ss	-	0	5
Ss	SS	+	0	3
Ss	Ss	+	25	2
Ss	ss	-	50	4
ss	SS	+	0	3
ss	Ss	+	50	1
ss	ss	-	100	0

(1) Echelle approximative d'évaluation allant 0 (protection génétique totale) à 5 (absence totale de protection). On suppose que le risque pour les porcelets protégés par le colostrum est inférieur à 50 % : ainsi pour une portée sensible protégée par le colostrum le risque est supposé moindre (valeur 3) que pour une portée comprenant 50 % de sensibles et non protégée par le colostrum (valeur 4).
Génotype SS et Ss : attachant.
Génotype ss : non attachant.

II.2.3.- Effet du phénotype sur les performances.

II.2.3.1.- Mortalité périnatale.

A titre d'exemple on peut citer le cas d'infection présenté par SELLWOOD (1979) qui montre l'incidence de la diarrhée sur la mortalité pour différents types d'accouplements :

Père	Mère	Nés	Mortalité due à la colibacillose K88 (%)
SS	SS	64	0
ss	SS	45	0
ss	ss	153	0
SS	ss	32	69
Ss	ss	68	35

Cette expérience démontre, en cas d'épidémie, l'avantage des individus résistants (ss) et des individus sensibles (SS ou Ss) issus des mères sensibles. La mortalité de ces individus est nulle alors que celle des porcelets sensibles (Ss) issus des mères résistantes (NA) est de l'ordre de 70% dans cette expérience. Les résultats obtenus dans un autre troupeau (WALTERS et SELLWOOD, 1982) montrent également une mortalité naissance-sevrage différente selon les deux types d'accouplements mère ss x père SS (21%) et mère SS x père ss (15,7 %).

II.2.3.2.- Vitesse de croissance.

Les porcelets qui survivent à la maladie atteignent un poids au sevrage inférieur à celui des porcelets non atteints (EDFORS-LILJA *et al.* 1986 ; HORUGEL et HOY 1984 ; HOY et HORUGEL, 1985 ; WALTERS et SELLWOOD, 1982). Cependant ces équipes diffèrent dans leurs résultats concernant la croissance après le sevrage : EDFORS-LILJA *et al.* (1986) observent une vitesse de croissance significativement plus importante des porcelets qui ont le récepteur, peut-être due à un gain compensatoire. HOY et HORUGEL (1985) trouvent une infériorité significative de 3,1 à 3,6 % du poids à 172 jours des animaux qui ont eu la diarrhée pendant leurs premières semaines de vie. WALTERS et SELLWOOD (1982) n'ont pas trouvé de différence significative pour les performances d'engraissement (vitesse de croissance et épaisseur du lard) entre 30 et 90 kg.

II.2.3.3.- Autres performances.

En ce qui concerne l'indice de consommation, EDFORS-LILJA *et al.* (1986) ont trouvé que les animaux avec récepteur avaient un indice de consommation significativement inférieur à celui des animaux sans récepteurs. Pour la quantité de viande, la présence des récepteurs n'a pas d'effet significatif (WALTERS et SELLWOOD, 1982; EDFORS-LILJA *et al.* 1986).

II.3.- LIAISON GENETIQUE ENTRE LES LOCUS D'ATTACHEMENT ET LES MARQUEURS GENETIQUES.

Les marqueurs génétiques sont utilisés de plus en plus comme outils d'amélioration génétique. GIBBONS *et al.* (1977) ont trouvé l'existence d'une liaison génétique entre la transferrine (Tf) et le locus de la sensibilité S, obtenant 1 recombinant sur 23 individus, soit un taux de recombinaison de 4%.

DUVAL-IFLAH *et al.* (1987), dans une analyse préliminaire sur 30 individus, trouvent que les facteurs K88ab et K88ac sont transmis en bloc et en liaison étroite avec le locus de la transferrine (Tf) avec un taux de recombinaison nul.

Par ailleurs, il n'existe pas d'évidence de "linkage" entre le complexe SLA et le locus d'attachement, (GIBBONS *et al.* 1977; DUVAL-IFLAH *et al.* 1987) mais il semble intéressant de tester le rôle de ce complexe dans la réponse immunitaire (EDFORS-LILJA, 1985).

II.4.- INTERACTION ENTRE LES SOUCHES ET L'INDIVIDU.

La diarrhée associée à la colibacillose K88 se développe très tôt, usuellement entre 1 ou 2 jours après la naissance, et les porcelets meurent entre 24 et 48 heures après l'infection. La mort est due à une gastroentérite hémorragique sévère (RENAULT, 1982).

L'utilisation de porcelets gnotoxéniques est une des techniques pour étudier la colonisation de *E.Coli* dans l'intestin (JONES et RUTTER, 1972). Plusieurs équipes se sont posées la question de savoir quel est le rôle de l'adhésine K88 dans l'expression de la pathogénicité d'une souche de *E.Coli*. SMITH et LINGGOOD (1971) ont montré que les souches de *E.Coli* sans entérotoxines mais possédant l'adhésine K88 peuvent provoquer la diarrhée entéroadhérente chez les porcelets gnotoxéniques. DUVAL-IFLAH et CHAPPUIS (1984) ont trouvé que les souches K88⁻ ENT⁺ tuent les porcelets attachants et non attachants alors que les souches K88⁺ ENT⁺ sont moins virulentes pour les porcelets non attachants.

Ils émettent l'hypothèse que la différence de pathogénicité entre ces deux souches pourrait provenir d'une différence quantitative dans la production de toxine in vivo.

III - MATERIEL ET METHODES.

III.1.- DESCRIPTION DE L'ELEVAGE EXPERIMENTAL DE LA MINIERE.

Cet élevage constitue un des élevages expérimentaux de l'INRA. Il est situé à La Minière (Yvelines) et sert à fournir des animaux pour faire des expériences de nutrition et de génétique chez le porc, comme l'étude de la résistance génétique à la colibacillose K88, l'étude des translocations et la "maladie de Von Willebrand" (hémophilie). Le troupeau est constitué d'animaux de race Large White (60 truies; 8 verrats) et de croisés Large White x Poland China x Yorkshire (10 truies; 6 verrats). Les truies sont menées selon un mode de conduite "en bande" de 7 truies qui changent tous les 3 semaines. Le sevrage, qui se faisait à 35 jours, jusqu'à l'année 1987, est actuellement avancé à 21 jours. Les animaux qui restent à l'élevage sont engraisés et envoyés à l'abattoir au poids de 100 kg.

La nécessité de prélever les animaux selon le protocole des diverses expériences fait que ce troupeau est très hétérogène en performances et en effectifs. Pour cette raison le traitement des données est délicat et en particulier la définition de l'échantillon est très irrégulière. Donc, comme règle générale, les portées dans lesquelles des porcelets ont été prélevés pour diverses expériences n'ont pas été prises en compte pour les performances de sevrage et la mortalité entre la naissance et le sevrage.

III.2.- TECHNIQUES DE LABORATOIRE.

Ces techniques sont utilisées pour mettre en évidence d'une part les phénotypes des individus et d'autre part tester

l'interaction entre les génotypes des souches pathogènes et les individus infectés.

III.2.1.- Utilisation de porcelets axéniques.

Cette technique a été utilisée au Laboratoire d'Ecologie Microbienne du Centre INRA (JOUY-en-JOSAS), sur 65 porcelets Large-White nés dans l'élevage expérimental de La Minière (Yvelines) et 11 porcelets chinois des races Meishan et Jiaxing, nés dans l'élevage du domaine expérimental du Magneraud (Surgères - Charente Maritime) dans la période comprise entre 1985 et 1988.

Les animaux sont prélevés au moment de la naissance de manière aseptique. Ils sont privés de colostrum et maintenus dans des isolateurs selon la technique décrite par CHAPPUIS (1985). A la naissance, ils reçoivent un mélange d'antibiotiques et avant l'inoculation, on s'assure qu'ils sont stériles (axéniques). Tout au long de l'expérience ils sont nourris avec du lait de vache autoclavé. Deux jours après la naissance, ils sont inoculés avec une seule souche d'*E. Coli* de caractéristiques connues.

Après l'infection expérimentale on observe l'état de santé de l'animal. Certains animaux meurent rapidement après l'infection, ceux qui survivent sont sacrifiés 10 jours après l'infection. Chez tous les animaux, on procède à une autopsie et on prélève des segments intestinaux sur lesquels on réalise des numérations bactériennes dans le contenu et sur les parois intestinaux.

Le phénotype de l'animal est également déterminé in vitro pour la méthode d'attachement aux bordures en brosse décrite par SELLWOOD et al. (1975) et modifiée par SNODGRASS et al. (1981).

III.2.2.- Les souches bactériennes.

Sept souches d'*E. Coli* ont été utilisées. Elles se distinguent par leur capacité à produire ou non des adhésines et des entérotoxines. Leurs caractéristiques sont reportées au tableau 3.

TABLEAU 3 - Souches d'E. Coli utilisées chez les porcelets monoxéniques.

Souche	Antigène * d'attachement	Entérotoxines (LT,ST) **	Hémolysine	Sérotype	Source
C5148 K88 ⁺ ENT ⁺	K88ab	+	+	O117	fèces de porcelet atteint de colibacillose
C5148 K88 ⁻ ENT ⁺	-	+	+	O117	C5148 K88 ⁺ ENT ⁺
P442 K88 ⁺ ENT ⁻	K88ab	-	+	O117	C5148 K88 ⁻ ENT ⁻
P442 K88 ⁻ ENT ⁻	-	-	+	O117	C5148 K88 ⁺ ENT ⁺
JP1.2.K88 ⁺ ENT ⁻	K88ab	-	-	O78	Transconjugant ***
JP1 K88 ⁺ ENT ⁻	K88ab	-	+	O78	Transconjugant ***
O8 K88 ⁺ ENT ⁺	K88ad	+	+	O8	Souche de collection

* L'expression des antigènes K88 est contrôlée par séro-agglutination sur lame avec un antisérum spécifique et pour fermentation de raffinose.

** L'entérotoxine thermolabile (LT) testée sur cellules γ_1 (MATHIEU et al. 1977) et par ELISA (PICARD et al. 1988).

L'entérotoxine thermostable (ST) est testée sur souriceaux nouveaux-nés (DEAN et al. 1972).

*** La souche JP1 isolée de fèces de porcelet sain porte un plasmide responsable de la production d'hémolysine. Mme DUVAL (LEM) a construit un variant, JP1.2., hémolysine négative et indemne de plasmide. A partir de ces deux souches elle a obtenu par conjugaison des transconjugants porteurs du plasmide K88ab.

III.2.3.- Détermination du phénotype du porcelet.

Les récepteurs intestinaux pour les adhésines K88ab, K88ac et K88ad sont révélés par contact de bordures en brosse préparées à partir de la muqueuse intestinale (SELLWOOD et al. 1975) et de souches d'*E. Coli* connues possédant soit l'antigène K88ab, soit K88ac, soit K88ad; des souches témoins indemnes d'adhésine sont également utilisées. Les bordures en brosse et les bactéries sont mises en contact pendant 20 minutes à température ambiante avec agitation douce. Le test est lu au microscope optique en contraste de phase au grossissement 1000. L'adhésion est démontrée par une agglutination spécifique des bactéries autour des bordures en brosse. L'individu est alors appelé "Attachant" (A) pour la souche en question (figure 1). Le test est négatif quand toutes les bordures en brosse sont libres. Dans ce cas là, l'individu est "non-attachant" (NA) pour la souche en question.

Une variation de la technique précédente a été proposée par SNODGRASS (1981) où les bordures en brosse sont préparées à partir de muqueuses prélevées sur biopsie intestinale. Le phénotype des reproducteurs est déterminé à partir de biopsies. Celui des descendants est déterminé à partir de prélèvements intestinaux, soit à l'abattage, soit par biopsie.

III.2.4.- Liaison entre le locus de la transferrine et les locus des variants K88ab, K88ac.

Des prélèvements de sang sont effectués sur les animaux et les variants de transferrine sont analysés à partir du sérum par la technique d'électrophorèse en gel d'acrylamide, décrite par JUNEJA et al. (1978).

L'analyse de liaison entre la transferrine et les locus des récepteurs qui permettent l'adhésion des variants K88ab et K88ac a été réalisée seulement si on a des accouplements entre un parent triple hétérozygote pour le locus de la transferrine et ceux des variants K88ab, K88ac et un parent triple homozygote récessif pour ces trois locus. Cette situation, qui correspond à une famille dite "informative", amène à une ségrégation de l'adhésion entre les variants K88ab, K88ac et ceux de la transferrine chez les descendants.

Les 172 animaux testés appartiennent à l'élevage de La Minière mais seulement 5 familles informatives comprenant 64 individus ont servi à l'analyse de "liaison".

III.3.- ANALYSES STATISTIQUES.

Les animaux utilisés appartiennent à l'élevage de La Minière antérieurement décrit. La période analysée comprend le dernier trimestre de l'année 1985 jusqu'au 2ème trimestre de l'année 1988.

Les paramètres de productivité et de croissance sont estimés à partir des performances moyennes par la méthode des

moindres carrés. Le programme utilisé est une procédure d'analyse de variance disponible sur le logiciel "Statistical Analysis System" (SAS Institute, 1985).

Les conditions propres à l'élevage expérimental, où les prélèvements des animaux se font de façon non planifiés, ont abouti à avoir très peu de portées ayant toute l'information nécessaire pour les modèles statistiques analysés. En ce qui concerne l'analyse sur les individus, seuls sont pris en compte ceux qui sont restés dans l'élevage dont les phénotypes sont identifiés par une biopsie ou un prélèvement à l'abattage. Le bilan est présenté dans le tableau 4.

TABLEAU 4 - Bilan des portées et individus considérés pour les performances mesurées.

Variables mesurées	a	b	c	d
Nés totaux	287	47	45	-
Nés vivants	287	47	45	-
Morts nés	288	47	45	-
Sevrés *	215	24	22	-
Taux de mortalité naissance-sevrage	215	24	22	-
Poids de la portée à la naissance	285	46	44	-
Poids de la portée au sevrage	179	19	22	-
Poids au sevrage individuel	-	-	-	38

- a : Nombre de portées considérées pour les performances des truies à l'élevage.
b : Nombre de portées analysées selon le type génétique de la mère
c : Nombre de portées analysées selon le type génétique des parents.
d : Nombre des individus typés.
* : En cas d'adoption les porcelets sont rapportés à leurs mères nourrices.

Quatre modèles statistiques d'analyse ont été utilisés.

III.3.1.- Performances de productivité des truies de l'élevage de La Minière.

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + NP_j + b(X_{ijk} - \bar{X}) + e_{ijk}$$

où μ : est la moyenne générale

- T_i : l'effet du trimestre ($i = 1, 2, \dots, 14$)
 NP_j : l'effet du numéro de portée ($j = 1, 2, 3$; les portées 3 à 16 ont été incluses dans le niveau 3)
 b : coefficient de régression sur l'âge au sevrage
 X_{ijk} : l'âge au sevrage
 e_{ijk} : l'effet résiduel

III.3.2.- Performances de productivité des truies selon le type génétique de la mère.

Il n'a pas été possible de dissocier les effets respectifs sur les caractères étudiés, des types génétiques des mères pour les variants K88ab et K88ac du fait des liaisons entre ces variants (BIJLSMA et al. 1982, 1987 ; RAPACZ et HASLER-RAPACZ, 1986 ; DUVAL-IFLAH et al. 1987). On a donc analysé leurs effets conjoints.

$$Y_{ijklmn} = \mu + T_i + NP_j + B_k + D_l + F_m + e_{ijklmn}$$

- où μ : est la moyenne générale
- T_i : l'effet du trimestre ($i = 1, \dots, 10$)
 NP_j : l'effet du numéro de portée ($j = 1, 2, 3$);
 B_k : l'effet du récepteur K88ab et K88ac de la mère ($k = A, NA$)
 D_l : l'effet du récepteur K88ad de la mère ($l = A, NA$)
 F_m : l'effet de la transferrine de la mère ($m = A, B, AB$)
 e_{ijklmn} : l'effet résiduel.

III.3.3.- Performances de productivité des truies selon le type génétique des deux parents.

$$Y_{ijklmn} = \mu + T_i + NP_j + B_k + D_l + F_m + e_{ijklmn}$$

- où μ : est la moyenne générale
- T_i : l'effet du trimestre ($i = 1, \dots, 9$)
 NP_j : l'effet du numéro de portée ($j = 1, 2, 3$);
 B_k : l'effet du récepteur K88ab et K88ac du père et de la mère ($k = AA, ANA, NAA, NANA$)
 D_l : l'effet du récepteur K88ad du père et de la mère ($l = AA, ANA, NAA, NANA$)

F_m : l'effet de la transferrine du père et de la mère
($m = BA, BB, BAB, ABA, ABB, ABAB$)

e_{ijklmn} : l'effet résiduel.

III.3.4.- Performances des individus selon leur propre type génétique.

$$Y_{ijkl} = \mu + B_i + D_j + F_k + b(X_{ijkl} - \bar{X}) + e_{ijkl}$$

où μ : est la moyenne générale

B_i : l'effet du récepteur K88ab et K88ac de l'individu
($i = A, NA$)

D_j : l'effet du récepteur K88ad de l'individu ($j = A, NA$)

F_k : l'effet de la transferrine de l'individu ($k = A, AB, B$)

b : coefficient de régression sur l'âge au sevrage

X_{ijkl} : l'âge au sevrage

e_{ijkl} : l'effet résiduel

IV - RESULTATS ET DISCUSSION.

IV.1.- POUVOIR PATHOGENE DES DIFFERENTES SOUCHES D'E.COLI VIS-A-VIS DE PORCELETS MONOXENIQUES.

Le tableau 5 montre la colonisation de la partie proximale (S_1) du jejunum des porcelets monoxéniques de phénotypes et de races différentes.

Les animaux du groupe A sont inoculés avec la souche K88ab⁻ENT⁻ qui n'est pas virulente. Les 3 animaux attachants sont sacrifiés en bonne santé et la colonisation intestinale est très faible.

Le groupe B, formé par 16 porcelets Large White inoculés avec la souche C5148 K88ab⁺ ENT⁺, se comporte différemment selon que les porcelets sont attachants ou non-attachants. Les 5 porcelets A et 7 parmi 11 porcelets NA meurent avec diarrhée et entérite, alors que les autres 4 NA survivent à l'infection. On peut se demander pourquoi ? On peut supposer qu'ils ont peut être une faible réponse immunitaire et que les toxines réagissent plus facilement.

La souche C5148 K88 ab⁻ ENT⁺, dérivée de la précédente, s'en distingue par son incapacité à produire l'adhésine K88ab. Tous les animaux LW et Chinois (groupe C, tableau 5) infectés avec cette souche, développent une forte diarrhée et meurent rapidement après l'infection, bien qu'ils soient de phénotype NA. La mort de ces porcelets indique que la présence de l'antigène K88⁺ n'est pas une condition obligatoire pour que l'activité de l'entérotoxine se manifeste, car le niveau de population bactérienne est élevé dans le contenu comme dans la paroi. La virulence de cette souche chez les porcelets gnotoxéniques a déjà été évoquée dans la littérature (JONES et RUTTER, 1972 ; DUVAL-IFLAH et CHAPUIS, 1984 ; PICARD et al. 1988). On peut conclure que la seule présence d'entérotoxine est donc suffisante pour tuer les animaux des deux races, dans le cas d'une monoinfection.

Par ailleurs il est intéressant de savoir si l'adhésion in vivo et la colonisation intensive de l'intestin grêle par une souche non toxigène peut constituer un élément de pathogénicité. Trois souches bactériennes ont été construites par manipulation génétique, JP1 K88ab⁺, JP1.2 K88ab⁺ et P442 K88ab⁺, (groupe D,E,F). Toutes sont capables de produire l'adhésine K88ab⁺ et sont non entérotoxigènes. Elles se distinguent par leur origine, leur sérotype et leur capacité à produire ou pas de l'hémolysine (tableau 3). Aucun des porcelets de phénotype NA infectés avec les souches JP1 K88ab⁺(5) (hémolysine positive) ou JP1.2 K88ab⁺(8) (hémolysine négative) ne manifeste de troubles digestifs pendant toute la durée de l'expérience (>10 jours). La prolifération de bactéries chez ces animaux est faible (< 10⁵ bactéries/gramme de paroi et le contenu). 6 porcelets parmi les 18 porcelets de phénotypes attachants sont abattus mourants avec signes de diarrhée et une prolifération importante des bactéries dans la paroi et contenu. Ces résultats sont compatibles avec les études dans lesquelles il a été démontré que la seule présence d'antigène K88⁺ peut produire une diarrhée entéro-adhérente (SMITH et LINGGOOD, 1971). Cependant les autres 12 porcelets attachants ne présentent pas de colonisation importante sur la paroi en présence d'une souche K88⁺. Ces résultats font penser qu'il existerait donc des

substances in vivo qui empêchent l'adhésion ou la reconnaissance des récepteur spécifiques. Parmi les mécanisme impliqués dans la résistance aux maladies infectieuses on peut citer la réponse immunitaire cellulaire, les défenses primaires non spécifiques, tels que le mucus, les lysozymes, les opsonines, le chimiotactisme, etc ... Ces différents facteurs n'interviennent plus dans la mise en évidence de l'attachement in vitro (SELLWOOD et LEES, 1981).

Dans le groupe G, 10 individus de races Large White et Chinoises (Meishan et Jiaxing) sont inoculés avec la souche O8 K88ad⁺ENT⁺. Un travail précédent a montré que les porcelets de race chinoise étaient de phénotype non adhésif pour les adhésines K88ab et K88ac, mais pourraient être adhésifs pour l'adhésine K88ad (CHAPPUIS et al. 1984). D'où l'intérêt de tester la pathogénicité comparée de la souche O8 K88ad⁺ ENT⁺ chez les porcelets de race chinoise et Large White monoxéniques des deux phénotypes. Tous les animaux Large White survivent à l'infection. Parmi les porcelets de race chinoise deux "attachants" développent une diarrhée mais le niveau de colonisation est faible dans le contenu comme dans la paroi. Le fait qu'il existe un attachement douteux ou faible dans la technique in vitro (SELLWOOD, 1980 ; RAPACZ et HASLER-RAPACZ, 1986 ; DUVAL-IFLAH et al. 1987) peut expliquer le cas du porcelet chinois attachant qui ne meure pas. Un autre aspect intéressant à souligner est que les deux porcelets chinois attachants sont morts avec une faible prolifération bactérienne. On peut imaginer que ces porcelets soient sensibles à de très faibles quantités de toxine.

IV.2.- EVALUATION DES PERFORMANCES D'ELEVAGE.

IV.2.1.- Performances de l'élevage expérimental de La Minière.

Les résultats montrés dans le tableau 6 indiquent que les performances de l'élevage sont équivalentes à celles constatées ces dernières années dans la race Large White en France (GUEBLEZ et al. 1988).

TABLEAU 6 - Caractéristiques de l'élevage de La Minière

Variables	Année 1985	Année 1986	Année 1987	Année 1988*	Total
Nombre de portées	83	79	95	31	288
Nés vivants/portée	11,71	9,47	8,97	10	10,03
Morts-nés/portée	0,71	0,58	0,72	0,75	0,69
Poids moyen nés vivants	1,41	1,13	1,15	1,35	1,26
Poids moyen/portée	14,19	11,33	11,52	13,5	12,6
Nombre de porcelets sevrés/truie	8,5	7,47	7,11	7,75	7,70
Poids de la portée au sevrage	65,6	59,75	62	-	62,4
Age au sevrage	34	29,7	27,7	-	30,4
% Mortalité naissance-sevrage	27,4	21,1	20,7	-	23,2

*: Données des deux premiers trimestres 1988.

L'objet de ce rapport étant d'étudier l'incidence des diarrhées chez les nouveaux-nés, il est utile de différencier les principales causes de réforme de porcelets avant le sevrage. Les principales causes de mortalité jusqu'au sevrage sont présentées dans le tableau 7. On remarque que l'écrasement et la faiblesse sont les deux principales causes de mortalité, ce qui correspond aux résultats de la littérature (KUNZ et ERNST, 1987). Par contre la diarrhée a un effet très faible sur la mortalité totale jusqu'au sevrage.

TABLEAU 7 - Causes de mortalité jusqu'au sevrage à l'élevage de La Minière.

Causes	Nombre de porcelets	% de mortalité
Ecrasement	123	44,7
Faiblesse	86	31,3
Diarrhée	10	3,6
Autres causes	56	20,4
Total	256 *	100

* Cette évaluation est faite sur 179 portées.

Il a déjà été établi à de nombreuses reprises que cette mortalité est surtout importante aux premiers jours de la vie. La taille et le numéro de portée (LEGAULT, 1985 ; KUNZ et ERNST, 1987), les variations de poids à la naissance, le degré de consanguinité et la construction des loges de mise-bas ont des effets significatifs sur la mortalité jusqu'au sevrage (AUMAITRE et al, 1966 ; FAHMY et HOLTMANN, 1977 ; LEGAULT, 1985). Le tableau 8 montre les effets du trimestre, du numéro de portée et de l'âge au sevrage sur les caractères de productivité des truies. L'effet du trimestre est très important. La figure 2 montre les mauvais résultats enregistrés au troisième trimestre 1986 et au deuxième trimestre 1987, qui sont liés à la présence de parvovirus dans l'élevage. Divers auteurs cités par AUMAITRE et al. (1966) ont montré que l'effet année de mise-bas expliquait 6 à 10% de la variance du poids à la naissance, ce qui est compatible avec les résultats de l'étude. L'effet du numéro de portée est très significatif pour le nombre de porcelets mort-nés. Ce qui correspond aux résultats qui ont été récemment actualisés par GUEBLEZ et al. (1988).

TABLEAU 8 - Analyse de variance pour les caractères de productivité des truies à l'élevage de La Minière.

Source de variation	d.d.l.	Carrés moyens					
		Nés totaux	Nés vivants	Morts nés	Sevrés	Mortalité (%)	Poids nés vivants (kg)
Trimestre	13	38,680***	40,816***	3,651 +	10,173	11,9	67,95 ***
N° de portée	2	14,677	1,32	8,542***	1,084	3,3	24,129
erreur	271	10,508	10,229	2,346	10,489	11	21,71

Source de variation	d.d.l.	Carrés Moyens
		Poids au sevrage (kg)
Trimestre	11	544,69
N° de portée	2	1011,04
Age au sevrage	1	7375,75***
Erreur	179	481,24

+ : $p < 0,10$; * : $p < 0,05$; ** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,001$.

Dans l'échantillon qui nous intéresse l'âge au sevrage a un effet très important sur les poids au sevrage. Ce résultat, qui a déjà été établi à de nombreuses reprises dans l'espèce porcine, est la conséquence de la croissance du porcelet sous la mère.

IV.2.2.- Performances de productivité des truies selon les types génétiques des parents.

Les tableaux 9 et 10 rapportent l'effet significatif de la présence du récepteur K88ad et des variants de transferrine sur les nés totaux et les nés vivants. Le détail de ces effets est présenté aux tableaux 11 et 12.

TABLEAU 9 - Analyse de variance des performances selon le type génétique de la mère.

Source de variation	d.d.l.	Carrés moyens			
		Nés totaux	Nés vivants	Morts nés	Poids nés vivants (kg)
Trimestre	9	7,68	10,06	1,874	37,202
N° de portée	2	7,72	3,714	0,781	13,388
KBM	1	4,317	12,227	2,013	8,563
KDM	1	145,5 ***	116,68 ***	1,588	16,14
TFM	2	72,7 **	70,72 ***	0,585	64,65
Erreur	31	9,926	8,841	1,884	44,399

Source de variation	d.d.l.	Carrés Moyens	
		Mortalité naissance - sevrage (%)	Sevrés
Trimestre	8	23,2	3,01
N° de portée	2	34,7	1,06
KBM	1	9,9	0,09
KdM	1	8,1	5,61
TFM	2	24,1	8,71
Erreur	9	12	13,8

Source de variation	d.d.l.	Carrés moyens
		Poids au sevrage (kg)
Trimestre	6	317,1
N° de portée	1	149,1
KBM	1	156,1
KDM	1	61,0
TFM	2	62,0
Erreur	7	479,8

+ : $p < 0,10$; * : $p < 0,05$; ** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,005$.

KBM : K88ab, K88ac de la mère.

KDM : K88ad de la mère.

TFM : transferrine de la mère.

TABLEAU 12 - Effet du type génétique des parents sur la taille de la portée.

Locus	Type génétique		Nés totaux	Nés vivants
	Père	Mère		
K88ad	A	A	10,64 ± 3,83	8,79 ± 3,86
	A	NA	7,53 ± 3,35	7,84 ± 3,37
	NA	A	8,33 ± 1,75	8,84 ± 1,76
	NA	NA	13,37 ± 1,25	12,8 ± 1,26
Transferrine	B	A	9,81 ± 3,2	9,7 ± 3,2
	B	B	7,8 ± 2,4	7,31 ± 2,4
	B	AB	5,49 ± 2,0	5,3 ± 2,1
	AB	A	14,9 ± 2,9	13,1 ± 2,9
	AB	B	13,4 ± 1,7	12,6 ± 1,7
	AB	AB	8,7 ± 2,1	8,7 ± 2,2

Il semble que les mères dépourvues de récepteurs K88ad ou possédant la transferrine AB ont une prolificité supérieure à celle des autres types génétiques (tableau 11). Quand on considère les types génétiques des deux parents, la combinaison la plus prolifique est obtenue quand les deux parents sont dépourvus des récepteurs K88ad. En ce qui concerne la transferrine, on note un effet moyen favorable des pères hétérozygotes AB. Des effets du locus de la transferrine sur la taille de portée ont déjà été observés par différents auteurs (voir la revue de OLLIVIER et SELLIER, 1982). On note en particulier que la faible taille de portée obtenue par la combinaison B x AB va dans le sens de l'hypothèse émise par KRISTJANSSON (1964) d'une mortalité embryonnaire anormalement élevée dans les accouplements de ce type. Les tailles de portée données par cet auteur vont également dans le sens d'une meilleure prolificité des verrats AB relativement aux verrats BB.

Les résultats concernant les sevrés, le taux de mortalité naissance-sevrage et les poids de la portée au sevrage ne sont pas rapportés car les données sont trop déséquilibrées et les effets ne sont pas estimables.

En ce qui concerne la relation entre le poids au sevrage et le type génétique des individus, le tableau 13 montre qu'il existe un effet important de l'âge au sevrage et du type génétique

K88ad. Pour les individus A, on trouve un poids au sevrage de 6,1kg, tandis que pour les individus NA le poids est de 7,8kg. Ces résultats vont dans le sens de l'hypothèse que les animaux "attachants" sont plus susceptibles à la diarrhée et arrivent au sevrage avec un poids inférieur.

TABLEAU 13 - Analyse de variance des performances des individus selon leur propre type génétique.

Source de variation	d.d.l.	Carrés Moyens
		Poids au sevrage (kg)
KB	1	0,265
KD	1	16,02 ***
TF	2	1,966
Age au sevrage	1	24,02 ***
Erreur	32	2,098

+ : $p < 0,10$; * : $p < 0,05$; ** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,001$.
 KB : K88ab , K88ac de l'individu.
 KD : K88ad de l'individu.
 TF : Transferrine de l'individu.

IV.3.- LIAISON ENTRE LE LOCUS DE LA TRANSFERRINE ET LE LOCUS DES ADHESINES K88ab ET K88ac.

GIBBONS *et al.* (1977) ont déjà rapporté sur 23 individus un taux de recombinaison de 4%. Dans une étude préliminaire DUVAL-IFLAH *et al.* (1987) ont rapporté un taux de recombinaison nul sur 30 individus testés. Le tableau 14, qui inclut ces individus, montre que sur 64 descendants de 5 familles informatives, 5 individus ont présenté une recombinaison entre le locus de la transferrine et les variants K88ab et K88ac. On note par ailleurs l'existence de trois individus montrant une recombinaison entre les deux variants de K88 (ab, ac), fait qui a été déjà décrit par DUVAL-IFLAH *et al.* (1987). On en déduit un taux de recombinaison de 7,8% (5/64) entre le locus de la transferrine et celui du récepteur K88ab, et un taux de recombinaison de 4,7 % (3/64) entre les locus des 2 récepteurs K88ab et ac. L'ordre le plus vraisemblable des 3 locus est TF -K88ab-K88ac. On peut donc conclure que les locus de la transferrine et les variants K88ab et K88ac sont relativement

éloignés et que l'utilisation de la transferrine comme marqueur pour la détection du caractère de résistance à la colibacillose K88 des nouveaux-nés s'en trouve rendue plus difficile que si les deux locus avaient été très étroitement liés.

TABLEAU 14 - Ségrégation pour le locus des adhésines K88ab, K88ac et le locus de la transferrine dans 5 familles informatives.

n° famille	Accouplement	Génotype pour la transferrine	Phénotype d'adhésion		Nombre de descendants
			K88ab	K88ac	
1	mère 51421	BB	-	-	
	père 58855	AB	+	+	
	Descendants	BB	+	+	7
		AB	-	-	4
2	mère 51657	AB	+	+	
	père 54107	BB	-	-	
	Descendants	AB	+	+	7
		AB	-	-	2 *
		BB	-	-	8
3		mère 51404	AB	+	+
	père 54107	BB	-	-	
	Descendants	AB	+	+	5
		BB	+	+	2 *
		BB	-	+	2 **
BB		-	-	3	
4	mère 51838	AB	+	+	
	père 54107	BB	-	-	
	Descendants	AB	+	+	11
		BB	+	+	1 *
BB		-	-	8	
5	mère 51420	AB	+	+	
	père 54107	BB	-	-	
	Descendants	BB	-	-	1
		AB	+	+	2
		BB	-	+	1 **
Total					64

* Recombinaison entre la transferrine et le variant ab :
5 descendants.

** Recombinaison entre les variants ab et ac : 3 descendants.

IV.4.- UTILISATION DU SYSTEME GENETIQUE DANS LES PLANS DE SELECTION ET CROISEMENT.

IV.4.1.- Relation entre la fréquence du gène de résistance et la mortalité dans une population exposée à la colibacillose K88.

L'évolution de la mortalité due à la colibacillose peut se calculer à partir du risque de mortalité propre à chaque porcelet, connaissant son génotype et celui de ses parents pour le gène de résistance. La mortalité dépendra donc :

- de la fréquence p du gène de résistance dans la population ($q = 1-p$) ;
- et des taux de mortalité m_1 et m_2 s'appliquant respectivement aux porcelets sensibles issus de mères sensibles (protégés par le colostrum) et de mères résistantes (non protégés par le colostrum).

Les 9 types de portées qui peuvent se présenter avec leur mortalité moyenne en fonction des valeurs de m_1 et m_2 sont données dans le tableau 15 avec les moyennes marginales correspondant aux fréquences génotypiques de la loi de HARDY-WEINBERG.

TABLEAU 15 - Taux de mortalité par colibacillose des porcelets en fonction des génotypes du père et de la mère dans une population en race pure.

Génotype de la mère	Fréquence génotypique	Génotype du père			Moyennes marginales
		ss p^2	sS $2pq$	SS q^2	
ss	p^2	0	$0,5 m_2$	m_2	$m_2 q$
sS	$2pq$	$0,5 m_1$	$0,75 m_1$	m_1	$0,5 m_1 (1+q)$
SS	q^2	m_1	m_1	m_1	m_1
Moyennes marginales		$m_1(1-p)$	$0,5(m_2-m_1)p^2 - 0,5m_1p + m_1$	$p^2(m_2-m_1) + m_1$	

p : Fréquence du gène de résistance ($q = 1-p$)

m_1 : Taux de mortalité des porcelets sensibles protégés par le colostrum maternel

m_2 : Taux de mortalité des porcelets sensibles non protégés par le colostrum maternel

IV.4.1.1.- Mortalité moyenne en race pure.

En reprenant le tableau 15 avec la probabilité p^2 , $2pq$, q^2 de la loi de HARDY-WEINBERG, on peut calculer la mortalité moyenne ($\bar{M}$) à partir des moyennes marginales des mères soit m_2q pour ss, $0,5 m_1 (1+q)$ pour sS et m_1 pour SS.

Donc la mortalité moyenne est :

$$\bar{M} = p^2(m_2q) + 2 pq [0.5 m_1(1+q)] + q^2m_1 = p^2qm_2 + m_1q (1+pq)$$

Il vient, en remplaçant q par $1-p$:

$$\bar{M} = (1-p) [p^2(m_2 - m_1) + pm_1 + m_1] \quad (1)$$

Dans le cas extrême où $m_2 = 1$ (mortalité totale des individus sensibles issus des mères résistantes) et $m_1 = 0$ (mortalité nulle des individus sensibles issus des mères sensibles) on obtient $\bar{M} = p^2q$ et on constate, comme la figure 3 le montre, que jusqu'à une fréquence $p = 2/3$ le risque de mortalité augmente avec la fréquence du gène de résistance dans la population. On peut expliquer ce phénomène par l'augmentation des mères résistantes (ss) qui ne protègent pas leurs descendants (Ss).

La figure 3 montre l'évolution de $\bar{M}$ pour diverses valeurs de m_1 et m_2 . On voit que plus l'écart entre m_1 et m_2 se réduit, plus on tend vers une relation normale entre $\bar{M}$ et p , c'est à dire diminution de la mortalité quand la fréquence du gène de résistance augmente.

IV.4.1.2.- Croisement simple.

Dans ce type de croisement on suppose que pour le locus de résistance, la lignée maternelle est en équilibre de HARDY-WEINBERG et que la lignée paternelle est génétiquement définie. On peut donc calculer les moyennes marginales selon le tableau 15.

La figure 4 montre que l'utilisation d'un verrat résistant (ss) est à recommander, puisqu'il donne la plus faible mortalité en croisement. On voit aussi que, si un verrat SS est utilisé, la mortalité augmente avec la fréquence du gène de résistance dans la lignée femelle.

IV.4.1.3.- Croisement double.

La mortalité du produit terminal va maintenant dépendre des génotypes des 3 lignées utilisées : la lignée grand maternelle (GMM), la lignée grand paternelle (GPM) et la lignée paternelle (P). On suppose que la lignée GMM est en équilibre de HARDY-WEINBERG pour le gène de résistance, et que les lignées GPM et P utilisées ont un génotype défini, soit SS, Ss ou ss. Il y aura donc trois cas à envisager selon le génotype GPM. Le tableau 16 donne les moyennes de mortalité des porcelets en fonction des génotypes du père et une représentation graphique est donnée dans les figures 5, 6 et 7 respectivement pour des valeurs de mortalité $m_1 = 0,5$ et $m_2 = 1$. On peut conclure que le meilleur verrat terminal est ss dans tous les cas. Cependant si le verrat terminal est SS ou Ss, la meilleure lignée GPM est SS.

TABEAU 16 - Mortalité moyenne des porcelets en fonction des génotypes du père et du grand père maternel dans un système de croisement double. P x (GPM x GMM).

Génotype du grand père maternel (GPM)	Génotype du père (P)			figure correspondante
	ss	sS	SS	
ss	$0,5 m_1 (1-p)$	$0,75 m_1 + p(0,5m_2 - 0,75m_1)$	$m_1 + p (m_2 - m_1)$	5
sS	$0,5 m_1 (1,5-p)$	$0,25 m_2 p + 0,5 m_1 (1,75-p)$	$0,5 m_2 p + 0,5 m_1 (2-p)$	6
SS	$m_1 (1-0,5p)$	$m_1 (1 - 0,25 p)$	m_1	7

p : Fréquence du gène de résistance dans la lignée grand-maternelle ($q = 1-p$)

m_1 : Taux de mortalité des porcelets sensibles protégés par le colostrum maternel

m_2 : Taux de mortalité des porcelets sensibles non protégés par le colostrum maternel

IV.4.2.- Sélection naturelle.

En reprenant le modèle de GIBBONS *et al.* (1977), on peut exprimer le changement de fréquence génique de la population d'une génération à l'autre en fonction des mortalités m_1 et m_2 :

$$\Delta p = \frac{p^2 q [2p(m_2 - m_1) + 3 m_1 - m_2]}{2 \{1 - m_2 p^2 q - m_1 [(2p - p^2) q + q^2]\}} \quad (2)$$

On voit donc que la fréquence d'équilibre ($\hat{p}$) pour laquelle $\Delta p = 0$ est liée à m_1 et m_2 par la relation suivante (OLLIVIER *et al.* 1984) :

$$\hat{p} = \frac{1}{2} - \frac{m_1}{m_2 - m_1} \quad (3)$$

Dans la figure 8, si on considère le cas extrême où $m_1 = 0$ et $m_2 = 1$, c'est à dire $\hat{p} = 0,5$ d'après l'équation (3) le gène de résistance tend à disparaître de la population lorsque sa fréquence est inférieure à 0,5 ($\Delta p < 0$) et au contraire à l'envahir complètement lorsque sa fréquence est supérieure à 0,5 ($\Delta p > 0$). Donc cette fréquence 0,5 constitue un équilibre instable pour la population. Quand les deux mortalités varient, l'équilibre instable se déplace de 0,5 vers 0. On peut constater que moindre est l'écart entre m_1 et m_2 plus l'équilibre instable est proche de 0. On voit aussi que cet équilibre ne peut exister que si $\hat{p} > 0$, c'est à dire si $m_2 > 3m_1$.

IV.4.3.- Sélection artificielle.

L'âge à 100 kg est un critère de sélection couramment appliqué dans le choix des reproducteurs porcins. Dans la mesure où ce critère est influencé pour les diarrhées néo-natales (voir, par exemple HOY et HORUGEL, 1985), la fréquence du gène de résistance se trouvera influencée par ce type de sélection (artificielle). En supposant que l'âge à 100 kg est accru de a_1 jours chez les

individus sensibles protégés par le colostrum maternel et de a_2 jours chez les individus sensibles non protégés par le colostrum maternel, les valeurs génotypiques pour l'âge à 100 kg (supposé égal à 0 pour les individus résistants) sont les suivantes, en supposant l'équilibre de HARDY-WEINBERG :

Génotype	Fréquence	Age à 100 kg
ss	p^2	0
sS issus de ss	$p^2(1-p)$	a_2
sS autres	$(2p-p^2)(1-p)$	a_1
SS	$(1-p)^2$	a_1

On voit que la valeur génotypique moyenne des hétérozygotes est égale à $a_1 + p(a_2 - a_1)/2$. Comme $a_2 > a_1$, les hétérozygotes ont toujours une valeur supérieure à celle des homozygotes SS si p est différent de zéro.

Par ailleurs, l'effet moyen de la substitution de s à S (voir par exemple OLLIVIER, 1981, p.15) s'écrit :

$$s-t = -p(a_2 - a_1) \left[p - 0,5 + \frac{a_1}{a_2 - a_1} \right] \quad (4)$$

On voit que cet effet est négatif, ce qui veut dire que la sélection en faveur de s tend à diminuer l'âge à 100 kg, à condition que :

$$p > 0,5 - \frac{a_1}{a_2 - a_1} \quad (5)$$

Réciproquement, si la condition (5) est remplie, la sélection pour diminuer l'âge à 100 kg aura pour effet d'augmenter la fréquence du gène de résistance. Par contre, un effet défavorable, c'est à dire une diminution de la fréquence du gène de résistance à

la diarrhée K88, est à prévoir si cette condition n'est pas remplie. On voit que ce risque est cependant éliminé si $p > 0,5$, quelles que soient les valeurs de a_1 et de a_2 .

On peut donc conclure sur ces effets de la sélection que la fréquence génique de 0,5 pour le gène de résistance peut être considérée comme une valeur critique, au dessous de laquelle la sélection, tant naturelle qu'artificielle, peut entraîner la disparition de ce gène.

V - CONCLUSION.

On évalue le coût annuel des diarrhées néo-natales à environ l'équivalent d'un porcelet sevré par truie. Un schéma de sélection contre la sensibilité à la colibacillose est donc justifié par les incidences économiques notables de cette maladie sur l'ensemble des élevages. Cette recherche peut aboutir à une diminution du risque de mortalité. Mais il est certain que le support génétique ne résoud pas tous les problèmes d'abord parce que les phénomènes génétiques sont en eux-mêmes complexes et en plus parce que la conduite de l'élevage, l'état immunitaire de la population et l'implantation d'une prophylaxie médicale sont aussi à considérer. Malgré tout, le choix le plus avantageux est l'utilisation des mâles homozygotes récessifs pour la lignée grand paternelle comme pour la lignée paternelle dans les schémas de croisement. Nous avons également montré que, à défaut d'une telle sélection dans les lignées mâles, il est souhaitable de maintenir le(s) gène(s) de résistance à une fréquence supérieure à 0,5 pour éviter tout risque de voir ce(s) gène(s) disparaître automatiquement.

Il est par ailleurs à souligner que la réalisation d'une telle sélection dans la pratique se heurte aux difficultés techniques de la mise en évidence des génotypes recherchés. La technique *in vitro* reste jusqu'à présent la plus recommandable pour identifier le phénotype des individus, mais la technique "*in vivo*" présente des avantages car elle se fait sur l'animal vivant et tous les éléments d'écologie y compris les effets des mécanismes de

défense, les interactions de la flore microbienne sont pris en compte. En ce qui concerne l'utilisation des marqueurs génétiques, il semble intéressant d'approfondir l'étude des effets du type génétique des parents pour la transferrine, et l'influence du complexe SLA sur la réponse immunitaire de l'hôte; la séquence sur le chromosome des locus de la transferrine et des récepteurs K88 doit également être précisée.

Il reste encore beaucoup de questions à résoudre. Ce travail, basé sur un échantillon de faible taille, se limite à présenter quelques éléments de la complexité de cette maladie du porcelet nouveau-né.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUMAITRE A., LEGAULT C., SALMON-LEGAGNEUR E., 1966. Aspects biométriques de la croissance pondérale du porcelet. Influence du sexe, de l'année de naissance, du numéro et la taille de la portée. *Ann. Zootech.*, 15, 313-331.
- BIJLSMA I.G.W., VAN DER MEER C., DENIJS A., FRIK J.F., 1982. Different pig phenotypes affect adherence of *Escherichia Coli* to jejunal brush borders by K88 ab, K88 ac, or K88 ad, antigen. *Infect. Immun.*, 37, 891-894.
- BIJLSMA I.G.W., BOUW J., 1987. Inheritance of K88 mediated adhesion of *Escherichia Coli* to jejunal brush borders in pigs : a genetic analysis. *Vet. Res. Comm.*, 11, 509-518.
- CHAPPUIS J.P., DUVAL-IFLAH, Y., OLLIVIER L., LEGAULT C., 1984. *Escherichia Coli* K88 adhesion. A comparison of Chinese and Large White piglets. *Génét. Sél. Evol.*, 16, 385-390.
- CHAPPUIS J.P., 1985. Role des entérotoxines, des adhésines et des interactions bactériennes sur le pouvoir pathogène d'*Escherichia coli* chez le porcelet gnotoxénique. Thèse présentée à l'unité d'enseignement et de recherche d'hygiène et protection de l'homme et de son environnement de l'Université de Paris-Sud., 192p.
- DEAN A.G., CHING Y.C., WILLIAMS R.G., HARDEN L.B., 1972. Test for *E. Coli* enterotoxin using infant mice : application in a study of diarrhea in children in Honolulu. *J. Infect. Res.* 125, 407-411.
- DUVAL-IFLAH Y., CHAPPUIS J.P., 1984. Enteropathogénicité de différentes souches de *Escherichia Coli* chez le porcelet gnotoxénique. Les colloques de l'INSERM "La Diarrhée du Jeune", INSERM, 121, 167-176.
- DUVAL-IFLAH Y., CHAPPUIS J.P., 1984. Influence of plasmids on the colonization of the intestine by strains of *Escherichia Coli* in gnotobiotic and conventional animals. Current perspectives in microbial. ecology. Ed. M.J. KLUG and C.A. REDDY, 264-272.
- DUVAL-IFLAH Y., GUERIN G., RENARD C., OLLIVIER L., 1987. K88 colibacillosis in pig : Preliminary genetic results. 38ème Réunion Annuelle de la FEZ, Lisbonne, Portugal, 28 sept.-1er Oct., 6p.
- EDFORDS-LILJA I., 1985. Marker traits of disease resistance in the pig. Genetic studies of immune responsiveness and the intestinal receptor for *E. Coli* K88. Rapport 65. Swedish University of Agricultural Sciences Department of Animal Breeding and Genetics Uppsala, Sweden.
- EDFORS-LILJA I., PETERSSON H., GAHNE B., 1982. The intestinal receptor for *E. Coli* K88 in relation to performance of sw. Yorkshire x sw. Landrace pigs. In 2nd World Congress on

Genetics applied to Livestock Production, Vol. VII, Editorial Garsi, Madrid, 390-394.

- EDFORS-LILJA I., PETERSSON H., GAHNE B., 1986. Performance of pigs with or without the intestinal receptor for Escherichia Coli K88. *Anim. Prod.*, 42, 381-387.
- EVANS N.G., WAXLER G.L., NEWMAN J.P., 1986. Prevalence of K88, K99 and 987 D pili of Escherichia coli in neonatal pig with enteric colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.*, 47, 2431-2432.
- FAHMY M.H., HOLTMANN W.B., 1977. Evaluation of three-and four-breed cross litters and pigs sired by purebred and crossbred boars. *Anim. Prod.*, 24, 261-270.
- GIBBONS R., 1977. Are coli scours inherited ? *Pig farming*, 46-47.
- GIBBONS G., JONES G.W., SELWOOD R., 1975. An attempt to identify the intestinal receptor for the K88 adhesion by means of a haemagglutination inhibition test using glycoproteins and fractions from sow colostrum. *J. Genet. Microbiol.*, 86, 228-240.
- GIBBONS R.A., SELWOOD R., BURROWS M., HUNTER P.A., 1977. Inheritance of resistance to neonatal E. Coli diarrhoea in the pig. Examination of the genetic system. *Theoret. Appl. Genet.*, 51, 65-70.
- GUEBLEZ R., LEGAULT C., DAGORN J., LE HENAFF G., 1988. Evolution de la taille de portée selon l'âge des truies : actualisation des facteurs de correction pour les races françaises. *Journées Rech. Porcine en France*, 20, 305-308.
- GUINEE P.A.M., JANSEN W.H., 1979. Detection of enterotoxigenicity and attachment factors in Escherichia coli strains of human, porcine and bovine origin; a comparative study. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A.* 243, 245-257.
- GUINEE P.A.M., JANSEN W.H., 1979. Behaviour of Escherichia Coli antigens K88ab, K88ac and K88ad in immunoelectrophoresis, double diffusion and hemagglutination. *Infect. and Immun.*, 23, 700-705.
- GYLES C.L., SO M., FLAKOW S., 1974. The enterotoxin plasmids of Escherichia Coli. *J. infect. disea.*, 130-140.
- HORUGEL K., HOY S., 1984. Zum Einfluß der Geburtssmasse auf die Lebendmasse beim Absetzen von Ferkeln unter Berücksichtigung des Umsetzungs-und Krankheitsgeschehens. *Arch. Tierzucht*, 27, 543-551.
- HOY S., HORUGEL K., 1985. Zu den Auswirkungen des Saugferkel-Fruhdurchfalles auf die Körpermasseentwicklung bis zur Schlachtung. *Mh. Vet-Med.* 40, 86-89.

- JONES G.W., RUTTER J.M., 1972. Role of the K88 antigen in the pathogenesis of neonatal diarrhea caused by *Escherichia Coli* in piglets. *Infect. and Immun.*, 6, 918-927.
- JUNEJA R.K., GAHNE B., SANSDBERG K., 1978. Genetic polymorphism of the vitamin D binding protein and another post-albumine protein in horse serum. *Anim. Blood Groups Biochem. Genet.*, 9, 29-36.
- KEARNS M.J., GIBBONS R.A. 1979. The possible nature of the pig intestinal receptor for the K88 antigen of *Escherichia Coli*. *FEBS Microbiol. Lett.*, 6, 165-168.
- KRISTJANSSON F.K., 1964. Transferrin types and reproductive performance in the pig. *J. Reprod. Fertil.*, 8, 311-317.
- KUNZ J., ERNST E., 1987. Abgangsursachen bei Ferkeln. *Züchtungskunde*, 59, 135-145.
- LEGAULT C., 1985. La mortalité des porcelets de la naissance au sevrage : aspects génétiques. *Porc Magazine*, 174, 25-30.
- MATHIEU D., BOULIER D., TOURNIER P., 1977. L'entérotoxine thermolabile d'E. Coli (LT) : mise en évidence in vitro. *Med. Mal. Infect.*, 7, 486-490.
- MOON F.F., GRAAF DE.F.K., 1985. Molecular biology of fimbriae of enterotoxigenic *Escherichia Coli*. *Current topics in microbiology and Immunology*, 118, 119-138.
- MOON H.W., KOHLER E.M., SCHNEIDER R.A., WHIPP S.C., 1980. Prevalence of pilus antigens, enterotoxin types and enteropathogenicity among K88. Negative enterotoxigenic *Escherichia Coli* from neonatal pigs. *Infect. and Immun.*, 27, 222-230.
- NAGY B., MOON H.W., ISAACSON R.E., 1976. Colonization of porcine small intestine by *Escherichia Coli* : ileal colonization and adhesion by pig enteropathogens that lack K88 antigen and by some acapsular mutants. *Infect. Immun.* 13, 1214-1220.
- NAGY B., MOON H.W., ISAACSON R.E., 1977. Colonization of porcine intestine by enterotoxigenic *Escherichia Coli* : selection of piliated forms in vivo, adhesion of piliated forms to epithelial cells in vitro and incidence of pilus antigen among porcine enteropathogenic E. Coli. *Infect. Immun.*, 16, 344-302.
- OLLIVIER L., GIRADEAU J.P., DUVAL V., CHAPPUIS J.P., 1984. Perspectives de sélection de porcelets résistants à la colibacillose néonatale K88. In : JARRIGE R. Ed. *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*, INRA, Paris, 465-474.
- OLLIVIER L., SELLIER P., 1982. Pig genetics : a review. *Ann. Génét. Sél. anim.*, 14, 481-544.
- ORSKOV I., ORSKOV F., 1966. Episome-carried surface antigen K88 of *Escherichia Coli*. *Journal of bacteriology*, 91, 69-75.

- PICARD B., ALESSANDRI J.m., DUVAL-IFLAH Y., 1988. Double-sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for determination of Escherichia Coli heat-labile porcine enterotoxins. Vet. Microbiol., 00, 1-8.
- RAPACZ J., HASLER-RAPACZ J., 1984. Polymorphism in swine small intestine enterocyte receptors mediating adhesion of different enteropathogenic Escherichia Coli K88⁺ antigens to brush borders. Abstr. 19th Int. Soc. Anim. Bloodgroup. Res. Conf. Göttingen, 59.
- RAPACZ J., HASLER-RAPACZ J., 1986. Polymorphism and inheritance of swine small intestinal receptors mediating adhesion of three serological variants of Escherichia Coli producing K88 pilus antigen. Anim. Genet., 17, 305-321.
- RENAULT L., 1982. Génétique et pathologie. In Mornet P., Tournut J., Toma B., Le Porc et ses maladies, Maloine Ed., Paris, 391-406.
- RENAULT L., TOURNUT J., 1985. Prophylaxie de la colibacillose du porcelet nouveau-né. Rev. Méd. Vét., 136, 269-281.
- SAS INSTITUTE INC., 1985. Sas User's Guide : Statistics, version 5, Edition Cary, N.C. : SAS Institute Inc., 956.
- SELLWOOD R., 1979. Escherichia Coli diarrhoea in pigs with or without the K88 receptor. Vet. Rec., 105, 228-230.
- SELLWOOD R., 1980. Breeding for E. Coli resistance. Pig farming, 28, 72.
- SELLWOOD R., 1982. Escherichia Coli associated porcine neonatal diarrhea : Antibacterial activities of colostrum from genetically susceptible and resistant sows. Infect. and Immun., 35, 396-401.
- SELLWOOD R., 1984. Inhibition of adhesion of Escherichia Coli K88 antigen by mammary secretions of susceptible and resistant sows. Vet. Microbiol., 9, 477-486.
- SELLWOOD R., GIBBONS R.A., JONES G.W., RUTTER J.M., 1975. Adhesion of enteropathogenic Escherichia coli to pig intestinal brush borders : the existence of two pig phenotypes. J. Med. Microbiol., 8, 405-411.
- SELLWOOD R., LEES D., 1981. Adhesion of Escherichia Coli pathogenic strains calves and lambs, to intestinal epithelial cell brush-borders. Current topics in veterinary medicine and animal science, 13, 163-170.
- SMITH H.W., HUGGINS M.B., 1978. The influence of plasmid-determined and other characteristics of enteropathogenic Escherichia Coli on their ability to proliferate in the alimentary tracts of piglets, calves and lambs. J. Med. Microbiol., 11, 471-492.

SMITH H.W., LINGGOOD M.A., 1971. Observations on the pathogenic properties of the K88, HLY and ENT plasmids of Escherichia Coli with particular reference to porcine diarrhea. J. Med. Microbiol., 4, 467-485.

SNODGRASS D.R., CHANDLER D.A., MAKIN T.J., 1981. Inheritance of Escherichia Coli K88 adhesion in pigs : identification of nonadhesive phenotypes in a commercial herd. Vet. Rec., 109, 461-463.

WALTERS J.R., SELLWOOD R., 1982. Aspect of genetic resistance to K88 E. Coli in pigs. In 2nd World Congress on Genetics applied to Livestock Production, vol. VII, Editorial Garsi, Madrid 362-367.

RESUME

L'objet de ce rapport est d'intégrer les aspects microbiologiques et les aspects génétiques concernant la colibacillose K88 chez les nouveaux-nés porcins. L'étude prend en compte toutes les données recueillies depuis l'année 1985 jusqu'au deuxième trimestre de l'année 1988, à l'élevage expérimental de l'INRA à La Minière (Yvelines).

La première partie de ce rapport consiste en une synthèse bibliographique sur les caractéristiques des souches d'*E. Coli* entéropathogènes, la présence des récepteurs intestinaux chez l'hôte, le rôle de la protection colostrale, l'effet du phénotype sur les performances et aussi les liaisons entre les locus d'attachement et des marqueurs génétiques.

Dans une deuxième partie, le gène de résistance a été identifié à partir du test d'attachement sur les bordures en brosse de l'épithélium intestinal et par utilisation de la transferrine comme marqueur génétique. Ceci a permis d'évaluer les portées pour lesquelles on a considéré les performances d'élevage. Il semble que les mères dépourvues de récepteurs K88ad ou possédant la transferrine AB ont une prolificité inférieure à celle des autres types génétiques. En ce qui concerne la transferrine, on note un effet moyen favorable des pères hétérozygotes AB sur la prolificité vis-à-vis des pères BB. On note aussi que la faible taille de portée (5,5 porcelets nés) obtenue par la combinaison Père (B) x Mère (AB) va dans le sens de l'hypothèse d'une mortalité embryonnaire anormalement élevée dans les accouplements de ce type, hypothèse avancée en 1964 par KRISTJANSSON.

Nous avons également analysé la relation entre le poids au sevrage et le type génétique des individus pour le récepteur K88ad, trouvant un poids au sevrage inférieur des individus attachants (6,1kg) par rapport aux individus non-attachants (7,8kg).

On note par ailleurs l'existence d'un taux de recombinaison de 7,8 % (5/64) entre le locus de la transferrine et celui du récepteur K88ab et un taux de recombinaison de 4,7 % (3/64) entre les locus des deux récepteurs K88ab et K88ac. On peut donc conclure que les locus de la transferrine et les variants K88ab et K88ac sont relativement éloignés et que l'utilisation de la transferrine comme marqueur génétique s'en trouve rendue plus difficile que si les deux locus avaient été très étroitement liés.

On a pu aussi analyser l'interaction entre plusieurs souches d'*E. Coli* et le type génétique de porcelets monoxéniques des races Large White, Jiaxing et Meishan. Quelques porcelets non-attachants inoculés avec une souche possédant l'antigène d'attachement (K88⁺) et le plasmide de l'entérotoxine (ENT⁺) ne résistent pas à l'infection. On peut supposer qu'ils ont une faible réponse immunitaire et que les toxines agissent plus facilement. Six porcelets chinois et trois porcelets Large White inoculés avec une souche K88ab⁻ ENT⁺ meurent avec des signes de diarrhée. On peut conclure que la seule présence d'entérotoxine est donc suffisante pour tuer les animaux de deux races, dans le cas d'une monoinfec-

tion. 32 porcelets inoculés avec des souches K88ab⁺ENT⁻, parmi lesquels 12 porcelets attachants, ne présentent pas de colonisation importante sur la paroi intestinale, fait penser qu'il existerait donc des substances in vivo qui empêchent l'adhésion ou la reconnaissance des récepteurs spécifiques.

Nous abordons ensuite l'utilisation du système génétique dans les plans de sélection et croisement. On note que le risque de mortalité peut augmenter avec la fréquence du gène de résistance dans certaines populations en race pure. Cette situation, en apparence paradoxale, résulte de la protection colostrale assurée par les mères sensibles à la maladie, qui réduit la mortalité des porcelets. Dans le schémas de croisement l'utilisation de mâles homozygotes récessifs pour la lignée grand-paternelle comme pour la lignée paternelle est à recommander. Il est par ailleurs en général souhaitable de maintenir le(s) gène(s) de résistance à une fréquence supérieure à 0,5 pour éviter tout risque de voir ce(s) gène(s) disparaître automatiquement du fait de la sélection naturelle (par la mortalité) ou de la sélection artificielle (pour la croissance).