



HAL
open science

Modélisation dynamique de la relation pathologie-performance

Pierre Sabatier, Pm Guigal

► **To cite this version:**

Pierre Sabatier, Pm Guigal. Modélisation dynamique de la relation pathologie-performance. Veterinary Research, 1994, 25 (2-3), pp.152-160. hal-00902187

HAL Id: hal-00902187

<https://hal.science/hal-00902187>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

- Bernard JM, Leroux B, Rouanet H (1989) L'analyse de données multidimensionnelles par le langage d'interrogation des données (LID) : au-delà de l'analyse des correspondances. *Bull Méthod Sociol* 23, 3–46
- Bernard JM, Rouanet H, Baldy R (1993) *EYE-LID 2. Manuel de référence. Guide de l'utilisateur*. INDIA SA, Issy-les-Moulineaux, 150 p
- Faye B, Lescourret F (1989) Environmental factors associated with lameness in dairy cattle. *Prev Vet Med* 7, 267–287
- Faye B, Barnouin J, Lescourret F (1989) Objectifs et stratégie de l'enquête écopathologique Bretagne sur la vache laitière. *Epidémiol Santé Anim* 15, 23–31
- Josse J (1986) Informatique et écopathologie. *Recl Med Vet Ec Alfort* 162, 819–823
- Leroux B, Rouanet H (1984) L'analyse multidimensionnelle des données structurées. *Math Sci Hum* 85, 5–18
- Madec F, Josse J (1984) Utilisation des méthodes de l'analyse des données pour l'étude des maladies d'élevage. Application au porc. *Epidémiol Santé Anim* 6, 35–63
- Vet Res* (1994) 25, 152-160
© Elsevier/INRA

Modélisation dynamique de la relation pathologie-performance

P Sabatier *, PM Guigal

École vétérinaire de Lyon, unité bioinformatique, 1, avenue Bourgelat, 69280 Marcy-l'Étoile, France

Résumé — La modélisation statistique, très utilisée en biologie et en épidémiologie, ne permet pas une description dynamique des phénomènes. Elle reste de ce fait une modélisation « pauvre » sur le plan explicatif. Des pistes nouvelles de modélisation permettent aujourd'hui de développer des démarches et des outils originaux qui pourraient, en retour, diffuser dans des domaines traditionnellement « mathématisés ». Nous présentons un modèle écopathologique de la relation entre développement des pneumonies enzootiques et baisse de performances en production porcine à l'engraissement. Ce modèle, construit à partir de données bibliographiques, permet de mesurer la distance qu'il peut y avoir entre une modélisation complètement physique, décrivant un processus de « maximisation énergétique », et une modélisation sémantique, décrivant l'« autonomisation d'un système ».

système dynamique / modélisation / porc à l'engrais / maladie respiratoire / écopathologie

Summary — **Dynamic modelling of the pathology–performance relationship.** *Statistical modelling is insufficient to formalize the dynamic process of biological phenomena. This kind of model is also poor at explaining such processes. This theoretical position leads us to search for modelling techniques that allow the outcome to be transformed into (ideal) objects, substituting the intuition that underlies the observed signs with a specific and explicit mathematical construction. In this article, we present one example of such a model in ecopathology. This model is constructed with bibliographic data and permits us to measure the distance between a physical model based on maximization of a biomass (fattening of pigs), and a semantic model based on automatization of a system (porcine respiratory pathology).*

dynamic system / modelling / fattening of pigs / respiratory disorder / ecopathology

* Correspondance et tirés à part

INTRODUCTION

La production porcine se développe de manière intensive dans quelques bassins limités du nord de l'Europe. La recherche d'une meilleure productivité zootechnique, d'une amélioration de l'efficacité du travail, et d'une rentabilité économique passe par une évolution permanente des conditions de production, et notamment de logement des animaux. Dans ce contexte, l'évolution de l'ambiance des bâtiments contribue à la fois à améliorer les performances techniques et à rendre les animaux sensibles à certains risques sanitaires. Cette sensibilité, à des variations quelquefois modestes des facteurs biophysiques, est déterminante dans le développement des pathologies respiratoires (principales pathologies du porc en croissance). La médicalisation, l'augmentation de la consommation de médicaments (en particulier l'usage d'antibiotiques), est une voie pour réduire la prévalence de la pathologie respiratoire (en particulier les pneumonies enzootiques). Mais elle n'est pas suffisante et risque, à terme, de pénaliser la prophylaxie sanitaire et la commercialisation de porcs charcutiers. Le confort des animaux, qui est déjà une préoccupation importante, restera prioritaire dans les années à venir, à la fois du point de vue technique, et du point de vue sanitaire.

Dans ce contexte, la modélisation du système d'élevage apparaît intéressante pour contrôler les effets induits par des modifications de paramètres bio-climatiques. L'objet biologique que constitue l'élevage est, cependant, d'une nature différente des objets qui sont modélisés traditionnellement en physique : structure, complexité, bruits, *etc* (Sabatier, 1991). La formalisation met en effet en jeu des paramètres physiques (échanges d'énergie), mais également des paramètres biologiques qui modifient son fonctionnement physique (comportements). L'objet biologique se rapproche ainsi de son environnement par ses échanges physico-

chimiques, et il s'en autonomise par ses mouvements propres, différenciant ainsi un soi et un non-soi. Quand les porcelets ont trop froid, ils vont par exemple s'affranchir partiellement de leur environnement en modifiant leurs comportements (regroupement, mobilité, *etc*). L'expression de la pathologie des porcs à l'engrais, et plus précisément celle de la pneumonie respiratoire, ne peut être formalisée que dans le cadre de cette autonomie ; ce qui complique le travail de modélisation.

POSITION DU PROBLÈME : TROUBLES RESPIRATOIRES ET ENGRAISSEMENT DES PORCS

Dans le domaine des maladies d'élevages, nous savons que le sanitaire ne peut être réduit à la technique. Cette indépendance/autonomie du sanitaire et des performances a notamment pu être mise en évidence de façon spectaculaire dans le domaine des pathologies pulmonaires du porc grâce à l'examen des lésions à l'abattoir (Madec et Kobisch, 1982). La prévalence et l'incidence des pneumonies enzootiques ont été étudiées dans ce cadre (Le Foll et Solignac, 1989). Aucune relation entre pathologie et croissance n'a pu être établie dans des lots, dont la fréquence de poumons présentant des lésions étendues est inférieure à 50%. Tout se passe comme si la relation, qui existe pourtant au niveau individuel, n'apparaissait au niveau d'un lot qu'au dessus de 50% de poumons lésés. Dans ces lots, des individus dont le volume pulmonaire lésé est supérieur à 20% peuvent atteindre des retards de croissance (GMQ) de 50 à 70 g, soit 5 kg de moins pour un âge à l'abattage identique (Segreto, communication personnelle).

Les lésions caractéristiques des pneumonies enzootiques sont liées à l'action de *Mycoplasma hyopneumoniae* (germe d'initiation). Plus précisément, l'apparition des

lésions serait le résultat d'un processus d'auto-immunisation dû au contact du mycoplasme : réaction lymphocytaire intense. Cependant l'incubation de la maladie est assez longue et se déclare au moment du sevrage. Après infection expérimentale, il y a induction d'une pneumonie qui évolue vers la cicatrisation (Kobisch, 1989). Lorsque les animaux sont abattus à 100 kg, les lésions ont totalement disparu, il n'y a pas d'incidence sur les performances, mais l'agent étiologique reste présent dans 60% des poumons d'animaux infectés. Il semble que ces animaux soient protégés contre une seconde infection, même si un délai important séparent les 2 infections. Il y a une persistance du mycoplasme chez les truies qui le transmettent aux porcelets. Après avoir évolué chez quelques animaux, le mycoplasme acquiert une virulence plus grande qui confère à la maladie un caractère de contagiosité évidente.

L'épisode aigu de la maladie, caractérisée par l'apparition d'une toux quinteuse gagnant tout l'élevage durant quelques jours, cède souvent la place, lorsque les conditions d'élevage ne sont pas satisfaisantes, à un état de pneumopathie chronique due à l'action de bactéries de surinfections *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Bordatella bronchiseptica*, *Streptococcus suis*, etc (germe d'amplification). Cet état se manifeste par des retards de croissance, qui peuvent être reliés à une sous-consommation et à une baisse de l'efficacité alimentaire. L'expression de la maladie fait suite à une modification de la relation entre l'hôte et le mycoplasme, que l'on peut assimiler avec beaucoup de vraisemblance à une infection latente : augmentation de la pression infectieuse sur l'appareil respiratoire, et diminution de la résistance locale aux infections générales de l'animal. L'équilibre immunitaire induit par l'infection naturelle inapparente est modifiée sous l'influence de facteurs d'élevages.

Si l'infection des troupeaux par le mycoplasme est très commune, son expression et au-delà son incidence sur les performances zootechniques ne peuvent pas être dissociées de l'action des facteurs d'élevage. Lindqvist (1974) a rapproché, le premier, les lésions observées à l'abattoir des conditions d'élevage. Plus de 98% des élevages de porcs ne respectaient par les normes zootechniques définies alors : bandes de moins de 500 animaux ; surface par animal supérieure à 0,7 m² ; volume d'air supérieur ou égal à 3 m³. La dégradation des conditions de logement des animaux, qui restent dans les mêmes bâtiments d'engraissement entre 20 et 100 kg, semble être un facteur déterminant de la prévalence des pneumonies enzootiques. La dégradation du milieu bioclimatique — accroissement du confinement — se retrouve dans l'évolution de plusieurs indicateurs physiques (température, vitesse d'air, humidité, poussières) et chimiques (ammoniac, CO₂ et CO) (Tillon et Madec, 1985).

UN CYCLE D'HYSTÉRÉSIS POUR DÉCRIRE LA RELATION : PERFORMANCE, PATHOLOGIE ET CONFINEMENT

L'évolution du poids lors de l'engraissement a été décrite par différentes équations qui n'ont donné que partiellement satisfaction (Guillou *et al*, 1993). Parmi les équations critiquées, nous pouvons citer l'équation logistique simple $dx/dt = \alpha (1-x)x$. Nous approcherons ici l'évolution du poids x par une équation logistique généralisée : $dx/dt = \alpha (1-x^2)x$. Cette évolution sera par ailleurs soumise à un facteur de dégradation des performances v lié au confinement :

$dx/dt = \alpha (1-x^2) x - v$. Nous approcherons l'évolution de ce facteur de dégradation par une loi de type : $dv/dt = \beta x$.

En dérivant $dx/dt = \alpha (1-x^2) x - v$, on obtient l'équation suivante :

$$d^2x/dt^2 = \alpha (1-3x^2) dx/dt - \beta x,$$

ou $d^2x/dt^2 - \alpha (1-3x^2) dx/dt + \beta x = 0$.

Cette équation différentielle, utilisée aujourd'hui pour modéliser les phénomènes critiques en physique, a été initialement étudiée par Van der Pol pour «entretenir» un oscillateur «amorti» (Bruter, 1985).

Partant de l'équation $d^2x/dt^2 - \gamma dx/dt + \omega^2 x = 0$, il a remarqué qu'un moyen mathématiquement très simple consistait à faire dépendre le coefficient de frottement γ de l'amplitude des oscillations $\gamma(x) = \gamma_0 (1-x^2/x_0^2)$. Les solutions de cette équation ne sont pas calculables, mais on peut en étudier la stabilité au voisinage de l'origine (Reinhard, 1989).

Pour décrire succinctement le fonctionnement de cette relation dans des conditions d'élevage défectueuses, nous considérons donc un plan Oxv , d'abscisse x représentant le poids d'un lot de porcs à l'engraisement et son confinement, et d'ordonnée v représentant le gain moyen quotidien de ce lot ($v = x$). On peut alors écrire l'évolution du système sous la forme suivante :

$$\frac{1}{\varepsilon} \frac{dx}{dt} = (1-x^2) x - v$$

$$\frac{dv}{dt} = x$$

En O, le champs de vecteurs «s'annule». On dit que O est une singularité du champs. Pour étudier la nature de cette singularité, il suffit d'examiner les «valeurs propres» de la matrice du système

$$\begin{bmatrix} dx/dt \\ dv/dt \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \varepsilon - \varepsilon & \\ 1 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x \\ v \end{bmatrix}, \text{ qui sont :}$$

$$\lambda_1 = \frac{\varepsilon + \sqrt{\varepsilon^2 - 4\varepsilon}}{2}, \lambda_2 = \frac{\varepsilon - \sqrt{\varepsilon^2 - 4\varepsilon}}{2}.$$

Comme les parties réelles des valeurs propres sont positives, l'origine est un nœud ou foyer instable, un répulseur. La composante en x du champ défini par S peut s'annuler chaque fois que $(1-x^2)x - v = 0$; ou $1 - x^3 = v$. Cette équation peut être représentée dans le plan (x, v) par une courbe d'hystérésis, issue du déploiement de $y = x^3$, et que nous appellerons la caractéristique du système (fig 1). Cette courbe est caractérisée par 2 portions : l'une (I) correspondant à des valeurs élevées de GMQ et l'autre (S) correspondant à des valeurs réduites de GMQ. Le passage de l'une à l'autre correspond à un changement de régime de croissance lié au poids. Il faut par ailleurs distinguer la partie centrale de la courbe située entre les points de basculement $s(D)$ et $i(D)$ qui est répulsive, et les autres branches de cette courbe qui sont attractantes (S) et (D). L'étude des trajectoires révèle qu'elles sont pratiquement verticales jusqu'au moment où elles rencontrent la courbe. On voit apparaître une orbite fermée, un cycle attachant.

Dans ces conditions, le parcours du cycle d'hystérésis peut s'interpréter de la façon suivante : au cours de l'engraisement, alors

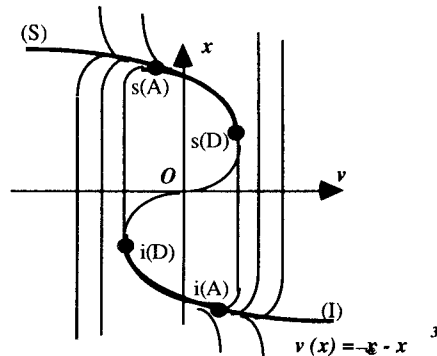


Fig 1. Caractéristique et trajectoires du système.

que le confinement croît, le potentiel d'engraissement (prégnance) décroît jusqu'à atteindre le point de basculement $s(D) \rightarrow s(A)$. Lorsque cette prégnance abandonne la cohorte, l'état (I) devient passif, et il est relayé par un état (S) caractérisé par un potentiel d'engraissement moindre. Il y a basculement du système d'un état (I) vers un état (S). Dans ces conditions, le développement d'une pathologie pulmonaire ne modifie pas obligatoirement le potentiel d'engraissement. La prégnance de l'état (I) n'est pas altérée, dans un premier temps, par le développement de la pathologie. Lorsque le développement de la pathologie atteint un seuil, il entraîne alors un basculement anticipé du lot. Mais on peut imaginer que, si l'on s'organise pour réduire l'emprise de cette nouvelle prégnance, le lot de porcs pourrait à nouveau arriver à une situation ou un autre basculement s'opérerait.

UNE CATASTROPHE DE FRONCE POUR DÉCRIRE LA RELATION : PERFORMANCE, HÉTÉROGÉNÉITÉ ET CONFINEMENT

La prévalence des pneumonies enzootiques est par ailleurs influencée par différentes conduites qui paraissent introduire une hétérogénéité du peuplement animal :

- le non-respect d'une phase d'observation, et d'une phase de contamination ménagée de ces animaux, assurant une adaptation des animaux introduits au microbisme pré-existant de l'élevage, lors de l'admission d'animaux;
- le déséquilibre des classes d'âges (présence de vieilles truies, et plafonnement à 30% des nullipares), lors du renouvellement des reproducteurs;
- la non-corrrection de l'hétérogénéité constatée au post-sevrage, lors de la constitution des lots d'engraissement.

L'introduction d'un paramètre d'hétérogénéité du peuplement animal nous conduit à élargir l'espace de contrôle de la pathologie à deux paramètres. Soit donc un plan de contrôle Ouv : v représentant un paramètre de dégradation des performances liées au confinement, et u un paramètre d'hétérogénéité. Le système peut alors être généralisé :

$$\left\{ \begin{array}{l} 1 \frac{dx}{\varepsilon dt} = (u - x^2) x - v \\ \frac{dv}{dt} = x \end{array} \right.$$

La composante en x du champ s'annule cette fois lorsque $dx/dt = (u - x^2) x - v = 0$; ou $v = (u - x^2)x$. Cette équation peut être représentée dans le plan (x, v) par une courbe $v_u(x) = (u - x^2)x$. L'équation $v'_u(x) = 0$ donnant les points critiques est ici une équation du second degré $u - 3x^2 = 0$. Pour $u < 0$, $v_u(x)$ est sans points critiques ; alors que pour $u > 0$, $v_u(x)$ admet 2 points critiques, un maximum et un minimum (fig 2). En $u = 0$, on a un point critique dégénéré correspondant à la transition. La courbe $v_u(x)$ se plie : d'où le nom de catastrophe de pli. Lorsque u varie, on obtient un réseau de courbes. Ces courbes sont situées sur une surface, appelée surface de Riemann-Hugoniot (fig 3). L'ensemble K des

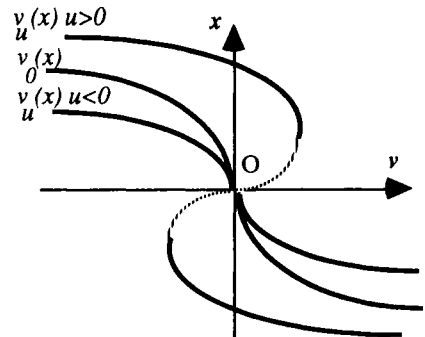


Fig 2. Déploiement de la singularité x^3 .

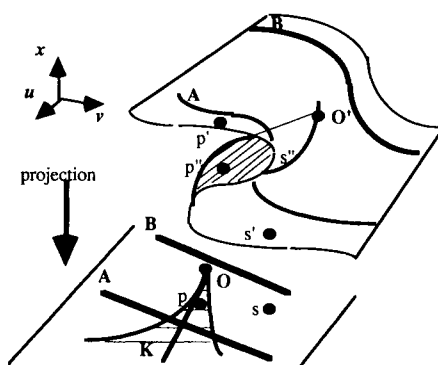


Fig 3. Surface de Riemann-Hugoniot, ou fronce, dont l'équation est $-x^3 + ux - v = 0$.

catastrophes associées à la surface de Riemann-Hugoniot est défini par $(u - x^2)x - v = 0$; et $u - 3x^2 = 0$ soit : $4u^3 + 27v^2 = 0$ qui est l'équation d'une parabole semi-cubique sur le plan (u, v) . Nous pouvons ainsi dessiner le réseau des points singuliers P du champ, puis par projection sur le plan (u, v) , l'ensemble de catastrophe K.

La sortie de la «boîte noire», ici le poids qui est représenté sur l'axe vertical, est déterminée par 2 facteurs d'élevage : le confinement, et l'hétérogénéité. Ces facteurs sont représentés sur un plan de contrôle (u, v) . La croissance est soumise alternativement à 2 modalités de comportement : régime rapide puis lent. Pour chaque état de confinement et d'hétérogénéité, il existe au moins une forme de comportement probable : on obtient ainsi une surface de comportement. Dans la majorité des cas, il n'existe qu'une seule modalité de comportement, mais dans certaines zones, il y a 2 modèles possibles.

Sur le plan de contrôle, la fronce indique la zone où le comportement commence à devenir bimodal. Si une cohorte homogène est soumise à un confinement de plus en plus important, son état suit la trajectoire A sur la surface de contrôle. Le parcours correspondant sur la surface de comportement se déplace vers la droite sur le plan infé-

rieur de la surface de comportement jusqu'à atteindre la courbe de pli. Ici, le point représentatif change tout à coup de plan. Lorsque la pneumonie commence à agir, le changement de régime, et donc la dégradation de la croissance, va se faire de façon anticipée. De la même manière, une cohorte hétérogène suivra la trajectoire B. La dégradation des performances sera, dans ce cas, corrélée plus directement à la pathologie.

La complexité de la relation hôte/mycoplasme, que l'on retrouve dans d'autres régulations biologiques, réside dans le fait qu'elle concilie la continuité d'un sujet à travers son identité, et la discontinuité d'actions mettant en jeu d'autres actants. L'interaction pathogène ne peut pas être réduite à un processus spatio-temporel mettant en jeu un contact direct entre 2 êtres physiques préexistant l'un pour l'autre. Elle dépend d'une représentation interne, biologiquement signifiante, de l'espace-temps dans lequel l'hôte et le mycoplasme sont plongés. Dans cet espace interne, l'hôte n'a pas une identité indépendante de celle du mycoplasme. L'identité de l'hôte est intentionnelle dans la mesure où elle est définie par l'immuno-compétence vis-à-vis du mycoplasme. Lorsque le mycoplasme est absent, l'hôte est aliéné dans l'objet intentionnel. Son identité est restaurée lorsque la perception projetant la forme mémorisée du mycoplasme sur un mycoplasme réel actualise l'objet et déclenche une stratégie motrice de défense (réaction lymphocytaire), qui réalise la jonction hôte-mycoplasme. Ce schéma introduit par Thom (1977) sous le nom de «lacet de prédation» permet, en identifiant le trajet de la prédation à un cycle d'hystérésis, de modéliser ce phénomène.

BOÎTE NOIRE ET PHÉNOMÈNES PATHOLOGIQUES

Le modèle proposé se situe dans le cadre d'une approche systémique des troubles

sanitaires. Il appartient à la catégorie des méthodes permettant de formaliser des processus pour lesquels nous manquons d'information. Il se rapproche des modèles de type «traitement de données», utilisés en écopathologie (Tillon et Cayla, 1986), par le fait qu'il cherche à dégager des liaisons entre les entrées (les circonstances auxquelles on donne le nom de «facteurs de risque»), et les sorties (les troubles constatés) d'une «boîte noire». Il s'en distingue cependant par le fait qu'il est de nature dynamique : entrées et sorties varient dans le temps (Walliser, 1977). La notion d'application permet de construire la relation entre entrées et sorties, et celle de calcul différentiel permet de rendre compte de l'évolution de ces paramètres dans le temps. Le graphe associé à l'application constitue ce que l'on appelle le plan de phase. La dynamique du modèle de la croissance des porcs à l'engrais repose ainsi sur l'action des entrées W sur les sorties X du système (fig 4).

Dans ce modèle, une même entrée w , située entre a' et b' , peut se traduire par des sorties différentes $x(w)$ et $x'(w)$, mais à un instant donné, il n'y en a qu'une de valide. Par ailleurs, la sortie X peut avoir une rétroaction sur l'entrée w («feed-back»). Mais dans tous les cas, si l'on fait croître w , $x(w)$ variera de façon continue avec w , au moins jusqu'à ce que w atteigne b' . Si l'expérimentateur augmente au-delà de b' , il n'y aura pas d'autre issue que la destruction du système. Ce modèle est pertinent pour traiter des régulations affectant un système variant autour d'un état stable (homéostasie, homéorhèse), mais il est impuissant à

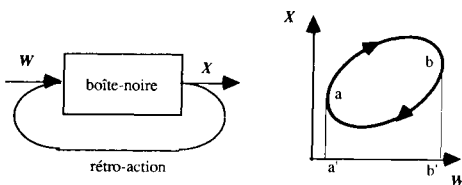


Fig 4. Modèle d'entrée-sortie.

rendre compte des situations dans lesquels le système, lui-même, peut «choisir» entre plusieurs états stables (bifurcation). Or les systèmes biologiques se différencient des systèmes physico-chimiques par le fait qu'ils possèdent généralement plusieurs états de stabilité et que le choix de l'un par rapport à l'autre renvoie au libre-arbitre du système à agir dans certaines situations («comportements»).

La dynamique du modèle sur la baisse de performance X liée au confinement W des porcs à l'engrais est significative de cette autonomie de la réponse. Pour un W donné, on peut avoir soit maintien d'un niveau élevé de performance, soit chute à un niveau inférieur. Lorsque l'on fera varier le confinement w , $x(w)$ décrira la branche supérieure du graphe jusqu'à b , avant de sauter très rapidement sur la branche inférieure. Le système échappe temporairement à la destruction, en changeant de forme. La réponse X , pour des valeurs de W comprises entre a et b , est indéterminée et dépend d'une décision du système : soit continuer à se réguler à un niveau donné ; soit «agir» et passer brutalement à un autre niveau (autonomie par rapport au milieu) (fig 5).

Cette autonomie du système entre a et b sera plus ou moins grande selon le nombre de niveaux de régulation sélectionnables (caractéristique du système). En effet, selon son histoire (apprentissage), le système pourra posséder 1, 2 ou plusieurs niveaux de régulation. Notre modèle de la baisse de performance liée au confinement des porcs à l'engrais possède 2 niveaux de sta-

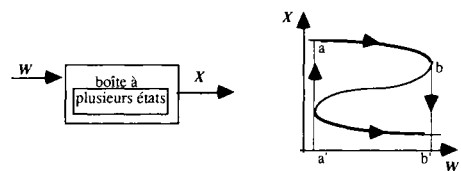


Fig 5. Modèle catastrophique.

bilité dans le cas de lots homogènes, mais 1 seul dans le cas de lots hétérogènes. Dans ce cas, l'apprentissage de la réponse au confinement est différent selon qu'il y a ou pas homogénéité. L'homogénéité des lots est pour nous un paramètre significatif de cet apprentissage, et à ce titre il permet de rendre compte avec le confinement des niveaux de régulation que sélectionnera le système. Ce modèle est dynamique par le fait qu'il introduit des relations entre paramètres d'entrées (espace externe) et de sortie (espace interne) qui dépendent du temps, mais il est qualitatif, dans la mesure où il divise l'espace des entrées en différentes parties (stratification) selon les niveaux de régulations sélectionnables pour les sorties.

CONCLUSION

La modélisation acquiert un statut méthodologique dans des domaines jusque-là peu touché : écologie, biologie, médecine (Jorgensen, 1988). Elle peut être considérée comme un élément du langage et de la réflexion scientifique ; elle contribue à l'analyse d'un problème (en amont). Mais l'utilisation de modèles, principalement mathématiques, peut aussi être considérée comme une expérimentation permettant de définir des actions régulatrices ; elle permet un contrôle (en aval). La modélisation en biologie impose de partir de l'apparaître des phénomènes pour poser des hypothèses sur les processus de contrôles sous-jacents. L'apparaître n'est plus ce qui est subjectif, ce qui doit être remplacé par des constructions formelles. Il devient expression, manifestation, extériorisation du phénomène (Bruter, 1985). Ces modèles permettent de faire la synthèse entre les descriptions physiques (espace externe) et la phénoménologie des systèmes biologiques (espace interne). En ce sens ils nous paraissent adaptés à la schématisation des

troubles sanitaires, dont le diagnostic repose sur la synthèse d'une sémiologie, et d'une interprétation pathologique. La modélisation peut ainsi permettre de transformer les intuitions qui accompagnent la perception des phénomènes pathologiques en objets (idéaux), substituant à l'interprétation des signes observés, une construction mathématique explicite et spécifique. Elle échappe à la fois à la tentation de se couper de l'observation, comme c'est le cas avec l'analyse systémique, et à celle de revenir à une pure observation, comme dans le cas du modèle anatomique.

En généralisant le rôle du milieu, l'éco-pathologie a pulvérisé la relation causale traditionnelle, s'appuyant sur l'intervention d'un agent (postulat de Koch), en une multitude de relations, conçues comme à la fois indépendantes et interférant les unes avec les autres. Faute de pouvoir recenser tous les facteurs qui interviennent comme causes possibles d'un fait, les préceptes de Claude Bernard sur l'expérience comparative ne peuvent avoir, en général, de vertu démonstrative. En revanche, la mobilisation d'une « intuition du vivant », ce qu'il a lui-même réalisé pour découvrir la constance du milieu intérieur, nous paraît difficilement contournable si l'on vise une explication des processus (Barreau, 1983). La modélisation qualitative s'avère intéressante pour guider la reconstruction d'une telle explication s'appuyant sur une expérience du diagnostic d'élevage. Elle nous oblige à discerner les facteurs prégnants, essentiels (par exemple ici l'homogénéité des lots), et ceux qui n'ont qu'une importance instrumentale et transitoire (par exemple ici la pression d'infection). On a ainsi pu croire qu'il serait possible de mettre en œuvre des actions sans connaître les processus qui les rendaient efficaces. Mais la recherche des moyens nécessaires à la réalisation d'une fin n'est-elle pas strictement identique à la détermination des causes pouvant produire un effet donné ?

RÉFÉRENCES

- Barreau H (1983) *L'explication dans les sciences de la vie*, Éd CNRS, Paris
- Bruter CP (1985) *Topologie de la perception*. Coll «Recherches Interdisciplinaires», Maloine, Paris
- Guilou D, Doumad JY, Noblet J (1993) Influence de l'alimentation, du stade physiologique et des performances sur les rejets azotés du porc à l'engrais, de la truie et du porcelet. *Journ Rech Porc Fr* 307-314
- Jorgensen SE (1988) *Fundamentals of ecological modelling*, Elsevier, Amsterdam
- Kobisch M (1989) Mycoplasmoses respiratoires du porc. *Rec Med Vet* 163-164, 419-430
- Le Foll P, Solignac T (1989) Influence des lésions pulmonaires sur la croissance du porc charcutier. *Journ Rech Porc Fr* 175-182
- Lindqvist JO (1974) Animal health and environment in production of fattening pigs. *Acta Vet Scan* suppl 51
- Madec F, Kobisch M (1982) Bilan lésionnel des poumons de porcs charcutiers à l'abattoir. *Journ Rech Porc Fr* 14, 405-412
- Reinhard H (1989) *Équations différentielles : fondements et applications*, Dunod, Paris
- Sabatier P (1991) Connaissances complexes, et complexe de la connaissance en biologie. In: *XXVI EAAE Seminar. Economics and artificial intelligence in agriculture*. INA PG, Paris
- Thom R (1977) *Stabilité structurelle et morphogénèse*, InterEditions, Paris
- Tillon JP, Madec F (1985) Quelques indicateurs pathologiques à prendre en considération dans l'évaluation du bâtiment d'élevage porcin. *Journ Rech Porc Fr* 17, 251-264
- Tillon JP, Cayla JP (1986) Modélisation sur ordinateur en écopathologie porcine. *Rec Méd Vét* 162 (6-7), 797-807
- Walliser B (1977) *Systèmes et modèles, introduction critique à l'analyse des systèmes*, Le Seuil, Paris

Vet Res (1994) 25, 160-164

© Elsevier/INRA

Health management in herds

YH Schukken *, A Brand

*Department of Herd Health and Reproduction, College of Veterinary Medicine,
Utrecht University, Yalelaan 7, 3584 CL Utrecht, The Netherlands*

Summary — In this paper, the general process of health management and disease prevention at the herd level is described. The important steps include data collection, calculation of performance parameters, decision making, data analysis, problem definition, and finally installing preventive and therapeutic measures. Important components of a successful health management program include reliable data collection, automated data analysis, excellent veterinary clinical skills, and knowledge of epidemiological methods.

herd health / management / population medicine / epidemiology

* Correspondence and reprints