

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4



MALADIES VIRALES RESPIRATOIRES DES BOVINS

Maladies virales animales
Chapitre 4.1



Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE

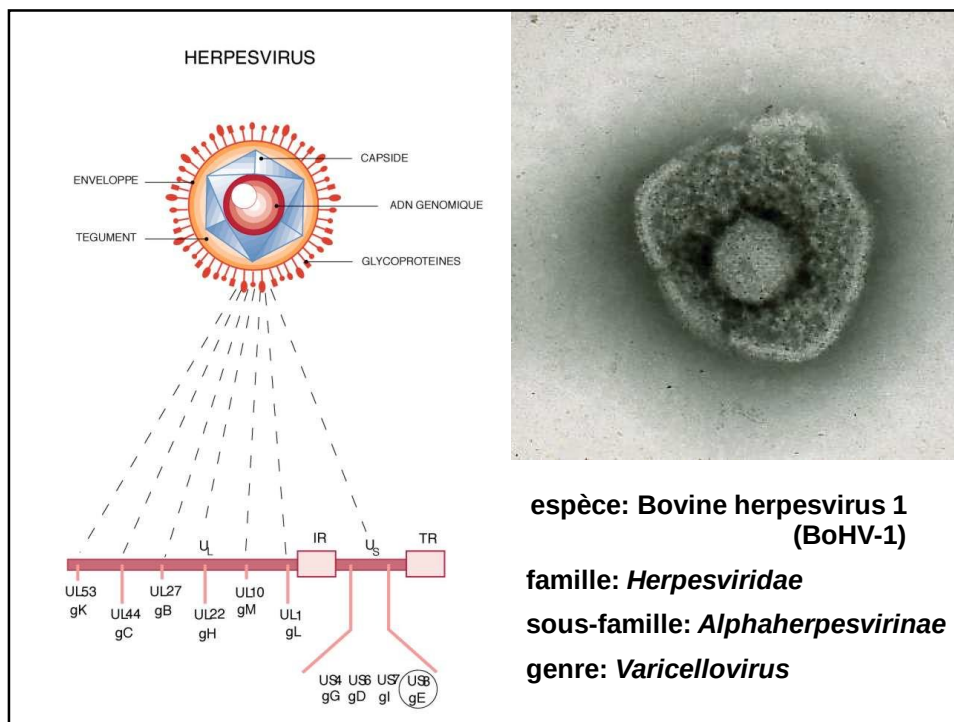
³ Université
de Liège 

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

La grippe canadienne



⁴ Université
de Liège 



Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Pathogénie de l'infection par le BoHV-1

- Primo-infection nasale
- Dissémination
 - respiratoire, de cellules à cellules
 - excrétion virale, lésions nécrotiques des muqueuses
 - virémie associée aux cellules mononucléées sanguines
 - localisations secondaires (ovaires, placenta)
 - transport par voie axonale rétrograde
 - localisation dans le ganglion nerveux régional
- Persistance virale : LA LATENCE



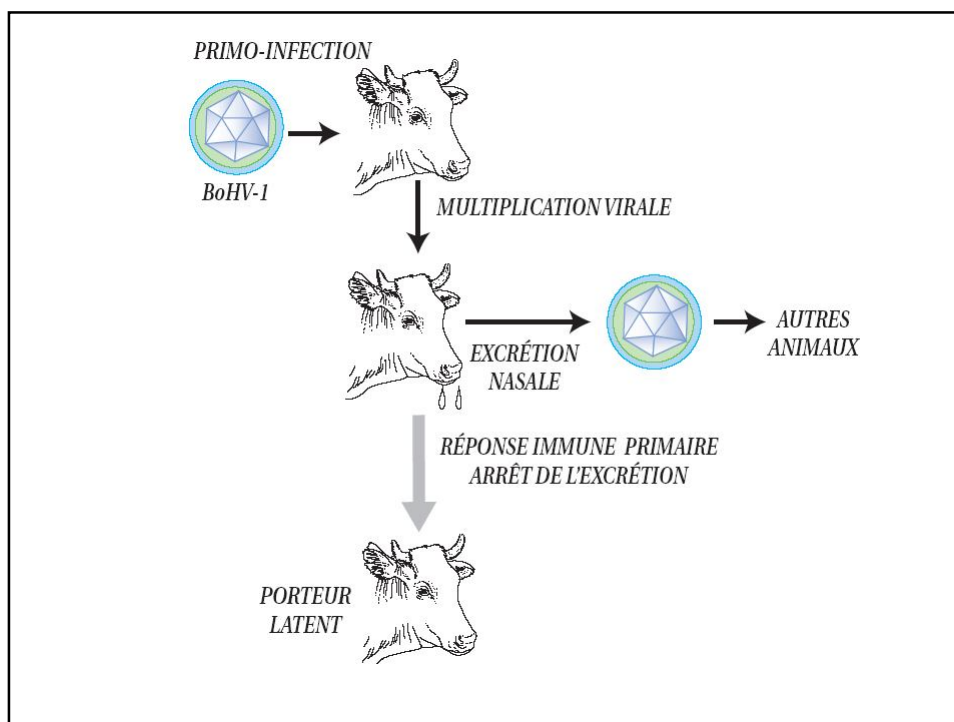
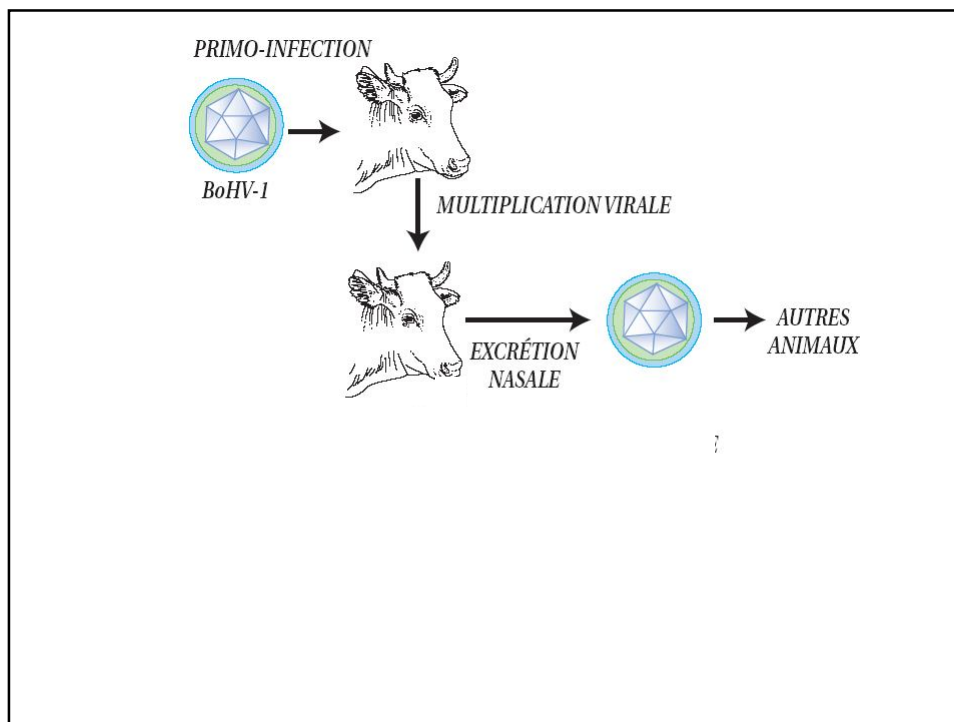
⁶ Université de Liège

Pathogénie : l'infection primaire par le BoHV-1

- Infection nasale ou génitale
- Multiplication du virus dans la muqueuse
- Lésions : ulcères et nécroses
- Réaction générale : fièvre, abattement, anorexie, chute de la production laitière
- Immunodépression
 - mécanismes
 - synergie avec d'autres infections

Excrétion primaire du BoHV-1

- Consécutive à la primo-infection
- Élimination virale dans le milieu extérieur
- Durée de 10 à 16 jours
- Jusqu'à 10^{10} particules infectieuses /g de mucus
- Réponse immune primaire
 - anticorps (neutralisants; IgM; IgG1; IgA)
 - cellules tueuses naturelles, macrophages, neutrophiles
 - lymphocytes cytotoxiques

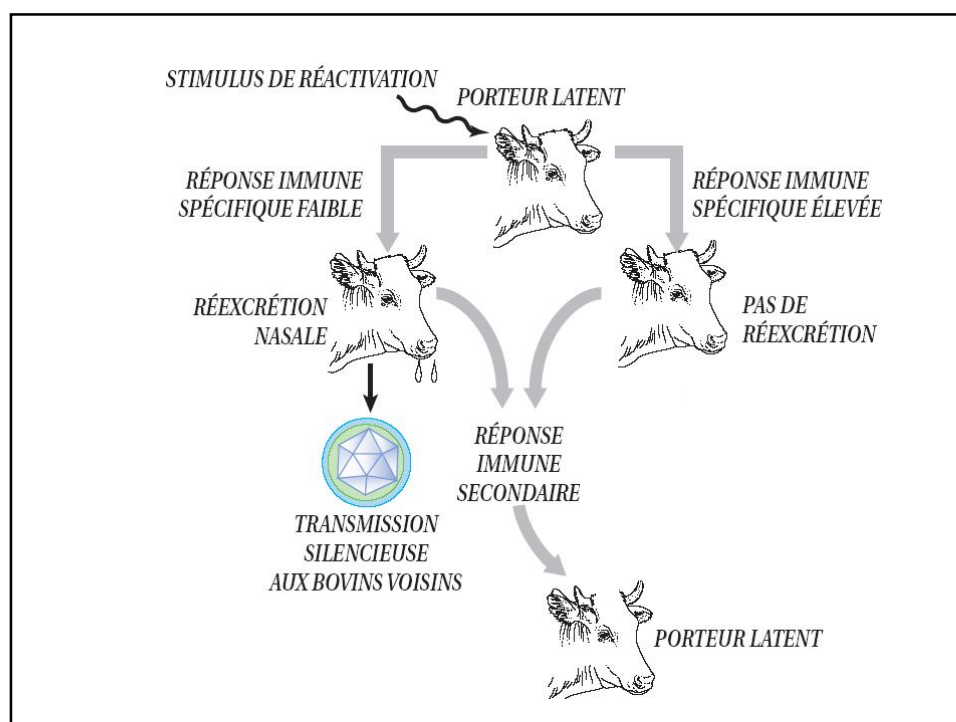
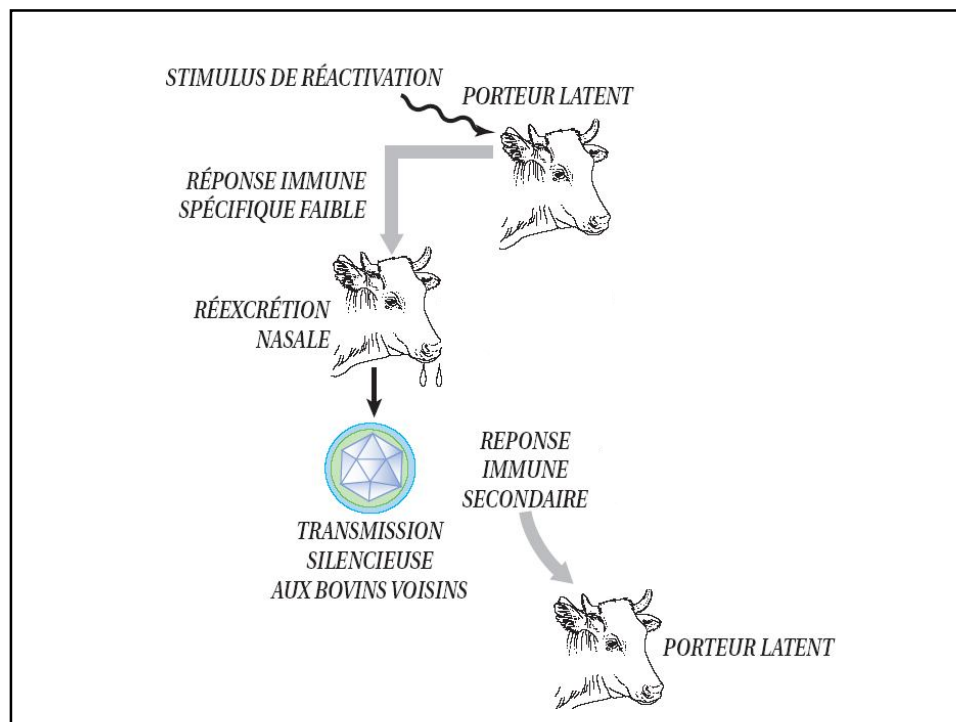


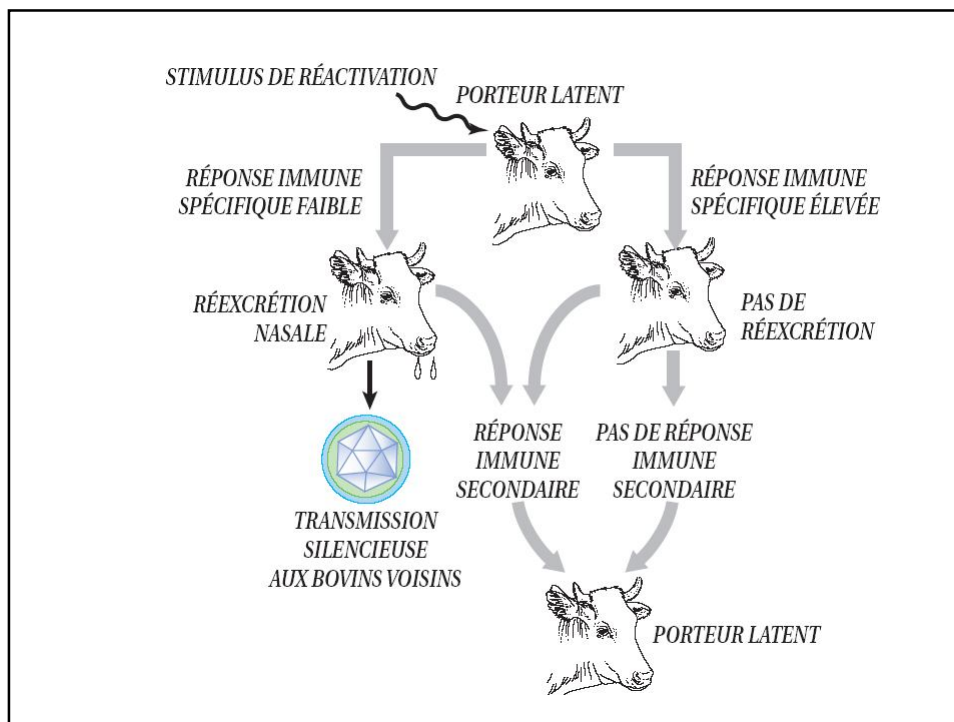
Définition de la latence

- Propriété des herpèsvirus (*des rétrovirus*)
- La latence virale est la persistance d'un virus dans l'organisme sous une forme silencieuse, non détectable par les moyens de diagnostic conventionnels
- À l'état le plus pur, l'infection latente réside dans la présence du génome viral dans la cellule infectée
- DNA de l'herpèsvirus non intégré dans le noyau cellulaire

Réactivation du BoHV-1

- Multiplication virale dans les neurones infectés de manière latente
- Transport axonal antérograde
- Multiplication au niveau des muqueuses
- Conséquences : réexcrétion
- Stimuli de réactivation du BoHV-1
 - parturition
 - transport
 - surinfection (BPI-3V)
 - dictyocaulose
 - glucocorticoïdes





Transmission inter-individuelle

- Excrétion virale
 - Virus en abondance dans le mucus nasal (sécrétions génitales)
 - durée : 10 à 16 jours
- Transmission directe : **de «naseau à naseau»**
 - 1 animal infecté : 7 infections secondaires
- Transmission indirecte :
 - vêtements, matériel souillé
 - aérosol (sur de courtes distances : 4 m)
 - sperme
 - (transfert embryonnaire)
- Contrôle : désinfectants usuels

Epidémiologie : circulation du BoHV-1 dans les troupeaux

- Phases de circulation virale
 - intermittentes, durant plusieurs mois
 - aiguës : en 4 semaines
- Intervalle d'une à plusieurs années
- Apparition imprévisible
- Conséquence
 - de la réactivation virale
 - de l'introduction d'un animal

Les signes cliniques de l'infection du bovin par le BoHV-1

- Infection subclinique
- Rhinotrachéite infectieuse bovine
- Avortement
- Vulvovaginite infectieuse pustuleuse et balanoposthite
- Métrite après césarienne
- Encéphalite (voir aussi BoHV-5)
- Forme néonatale généralisée mortelle
- Conjonctivite

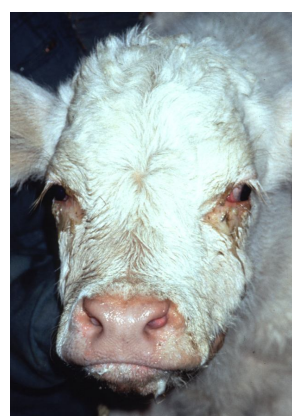
Forme respiratoire classique : IBR

- Aussi associé aux broncho-pneumonies du veau
- Période d'incubation : 2-4 jours
- Signes locaux :
 - Sécrétions nasales virulentes après 24 h.
 - Jetage nasal : séreux, puis séro-muqueux, puis muco-purulent
 - Ptyalisme chez les jeunes animaux
- Signes généraux
 - Température élevée (> 40°C)
 - Abattement, anorexie
 - Chute de la production laitière
- Lésions pulmonaires : en partie dues au virus
- (conjonctivite)
- Guérison après 15 jours

¹⁹ Université de Liège



Rhinite – trachéite - conjonctivite



²⁰ Université de Liège



Avortement

- Contexte IBR
 - Infection respi de la vache – virémie – passage transplacentaire
- Premier trimestre de gestation
 - Mortalités embryonnaires
- Deuxième trimestre de gestation
 - Avortement spécifique : entre 4 et 7 mois de gestation
 - virémie chez le fœtus
 - action cytolytique du virus dans tous les organes internes
 - nécrose multifocale généralisée
 - Souche atténuée : réponse sérologique

Avortement

- Dernier trimestre de gestation (période charnière) :
 - Avortement
 - Mortinatalité
 - Mortalité néonatale (jusqu'à 12 jours après la naissance)



Vulvovaginite et balanoposthite

- **Forme génitale**
 - **Exanthème coïtal**
 - **Érythèmes, vésicules, ulcères**
 - **Forte température**
- **Origine vénérienne ou autre**
(*contacts non sexuels*)
- **Femelle : vulvovaginite**
- **Mâle (IA) : balanoposthite**

Vulvovaginite - balanoposthite



Métrites après césarienne

- Métrite, rétention placentaire
- Métro-péritonite
- Bétail BBB

Encéphalite

- Cas chez de jeunes animaux, mais aussi chez adultes
- Confusion avec BoHV-5

Infection du nouveau-né par le BoHV-1

- Transmission du virus
 - par voie transplacentaire en fin de gestation
 - par voie horizontale
 - réactivation et réexcrétion chez la vache parturiente
 - transmission via un animal subissant une primo-infection
- Forme généralisée : foyers de nécrose disséminés
- Souvent signes digestifs : ptyalisme, diarrhée
- Signes nerveux d'encéphalite



Infection du nouveau-né par le BoHV-1

- Immunité colostrale
 - Protection très efficace contre les signes cliniques
 - Anticorps :
 - demi-vie de 20 jours
 - persistance de 95 à 231 jours
 - Infection latente pouvant mener à des faux négatifs (SNLC : seronegative latent carriers)



Diagnostic de l'infection par le BoHV-1

- Diagnostic de la maladie
 - sérologique : séroconversion
 - virologique : écouvillons
 - isolement viral
 - antigènes viraux
 - PCR
- Diagnostic du porteur latent
 - individuel
 - contexte de contrôle de l'infection (à grande échelle)

29

Interprétation de la sérologie

	Bovins indemnes	Bovins infectés naturellement	Bovins infectés naturellement et vaccinés	Bovins vaccinés avec un vaccin marqué délété en gE
Anticorps anti-BoHV-1	–	+	+	+
Anticorps anti-gE	–	+	+	–

30

l'animal gE+ est :

- infecté par une souche naturelle
- jeune veau avec des anticorps maternels
- animal vacciné et infecté par une souche naturelle

LATENCE

LATENCE

l'animal gE- est :

- animal vacciné par un vaccin atténué par un vaccin inactivé
- jeune veau avec anticorps maternels d'une mère vaccinée non infectée
- parfois animal vacciné de manière répétée et infecté par une souche sauvage

LATENCE gE-

LATENCE

un animal séropositif = souvent porteur latent

Université de Liège



La vaccination contre l'IBR

- Nouveau contexte : contrôle de l'IBR
- Effets :
 - seuls les vaccins marqués gE négatifs sont autorisés
 - plan de contrôle volontaire : $I_1 - I_2 - I_3 - I_4$
- Deux objectifs :
 - protéger des signes cliniques : protocole classique de vaccination
 - contrôle de l'infection :
 - vaccinations répétées selon l'arrêté royal
 - associées à des mesures sanitaires

Université de Liège



Les vaccins actuels

- Tous les vaccins sont délétés
 - dans le gène codant la glycoprotéine gE
- Vaccins
 - vivants atténués (voie intranasale ou intramusculaire)
 - inertes ou inactivés (voie sous-cutanée)

La vaccination contre l'IBR : Protection clinique

Problèmes respiratoires chez les jeunes veaux ?

- **oui** : vaccination intranasale du veau de 2-4 semaines
- **non** : vaccination intranasale du veau de 3 mois

La vaccination contre l'IBR : Protection clinique

- Vaccination de base avec un vaccin vivant :
 - Rispoval IBR marker vivum
 - deux injections à 3-5 semaines d'intervalle
 - veau > 2 semaines : IN + IM
 - veau > 3 mois : IN + IN ou IM + IM
 - rappels semestriels : au moins la première année
 - Bovilis IBR marker
 - 1 injection
 - Veau > 2 semaines : IN à répéter à l'âge de 3-4 mois
 - Veau > 3 mois : IM
 - rappels semestriels : au moins la première année
- Vaccinations de rappel
 - Semestriels (ou annuels)
 - Vaccins vivants ou inactivés



La vaccination contre l'IBR : Protection virologique

- Premier protocole : vivant + inactivé
 - Primo-vaccination : vaccin vivant < 3 mois (voir vaccination de base)
 - Rappels semestriels avec le vaccin inactivé (tout le cheptel)
- Deuxième protocole : inactivé (*qui a mes faveurs*)
 - Primo-vaccination
 - 2 injections de vaccin inactivé à 3-5 semaines d'intervalle chez le veau de 3 mois
 - Rappels semestriels avec le vaccin inactivé (tout le cheptel)





Contrôle de la rhinotrachéite infectieuse bovine

selon la prévalence des animaux séropositifs
dans le pays et/ou le troupeau

**prévalence
faible**
**Élimination
des
séropositifs**

**prévalence
élevée**
**Vaccination
avec vaccins
marqués**

Principes de contrôle de l'IBR

- Qualification
 - Élimination des séropositifs
 - Vaccination du cheptel avec vaccin gE négatif
 - Sérologie : tous gE séronégatifs : I3
 - Arrêt de la vaccination
 - Réforme préférentielle des gE positifs
- Maintien du statut I4
 - Analyse sérologique annuelle sur tous les animaux
 - Individuelle
 - En mélange (sérums ou lait) : à déterminer

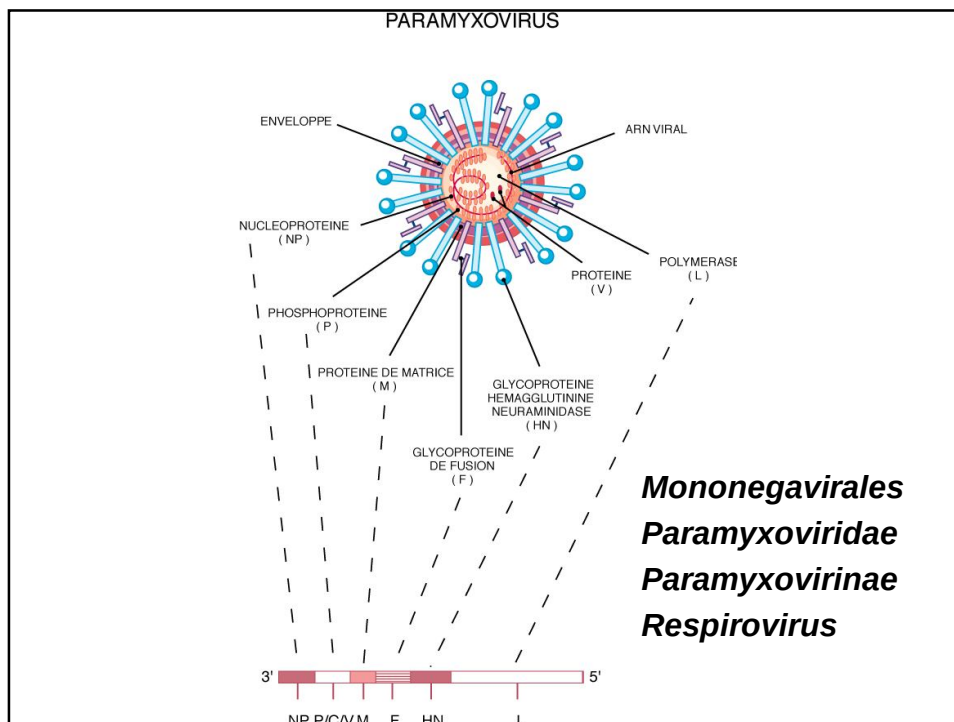
39



INFECTION PAR LE VIRUS PARAINFLUENZA 3 BOVIN



40 Université de Liège



Pathogénie

- Infection respiratoire (durant transport)
- Virus stable dans les aérosols
- Dissémination locale (parfois virémie)
- HN : hémagglutinine - neuraminidase
- Hyperplasie et nécrose de la muqueuse
- Perte des cellules ciliées
- Pneumonie interstitielle
- Excrétion : 8-10 jours

Signes cliniques

- Infections asymptomatiques
- Shipping fever : fièvre des transports
 - surinfection avec *M. haemolytica*
- Broncho-pneumonie (lobes crânio-ventraux)
 - Fièvre, abattement
 - Toux, jetage séreux, dyspnée
- Guérison en 3-4 jours sauf complications

Diagnostic du virus PI-3 bovin

- Sérums couplés : ELISA « respiratoire »
- Immunofluorescence sur coupes de poumon
- Diagnostiqué en Belgique par séroconversion
- Responsable de pneumonies « sporadiques »

Vaccination

- La valence PI-3 bovin est toujours en association (avec le VRSB)
- Vaccin vivant atténué
 - En intranasal : réservé au veau > 3 semaines en 1 dose
 - À répéter tous les mois + refaire le protocole de vaccination à partir de 3 mois – durée d'immunité de 9 semaines
 - En IM
 - Veau > 3 mois : 2 injections à 3-4 semaines d'intervalle
 - Rappel : tous les 6 mois (pas de durée d'immunité pour le PI-3)
- Vaccin inactivé
 - Veau > 2 semaines :
 - 2 injections à 4 semaines d'intervalle (IM)
 - si débuté avant l'âge de trois mois :
 - dernière injection à 3 mois,
 - 1 mois au plus tard après la précédente

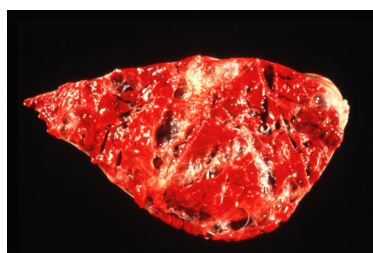
45

INFECTION PAR LE VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL BOVIN

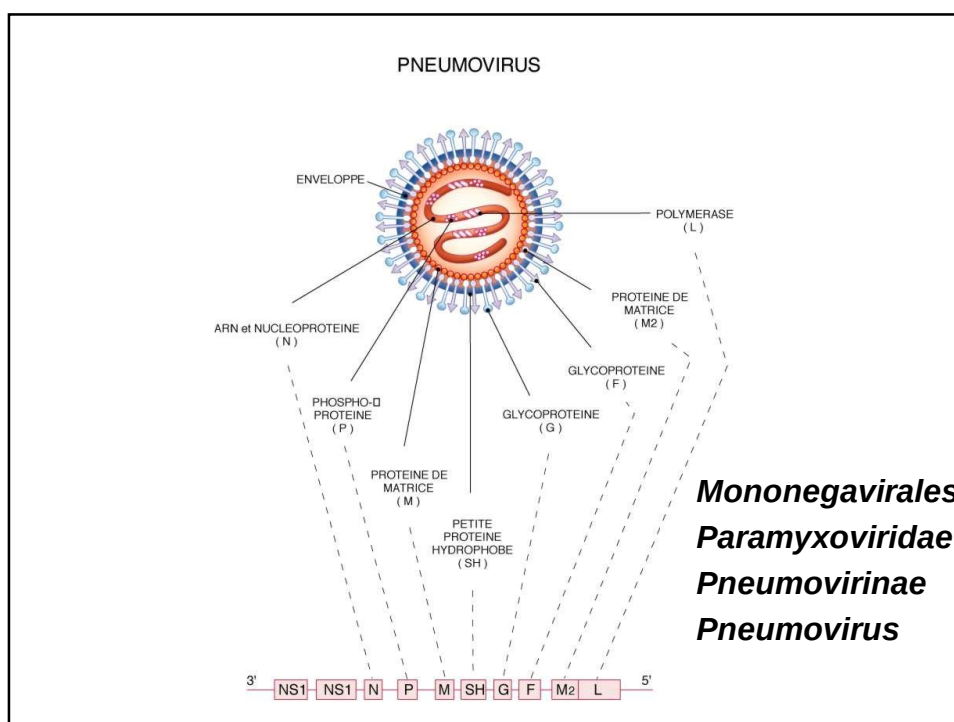
Années septante :
des épidémies de maladie respiratoire
dans les élevages blanc-bleu belges
associées à des mortalités subites

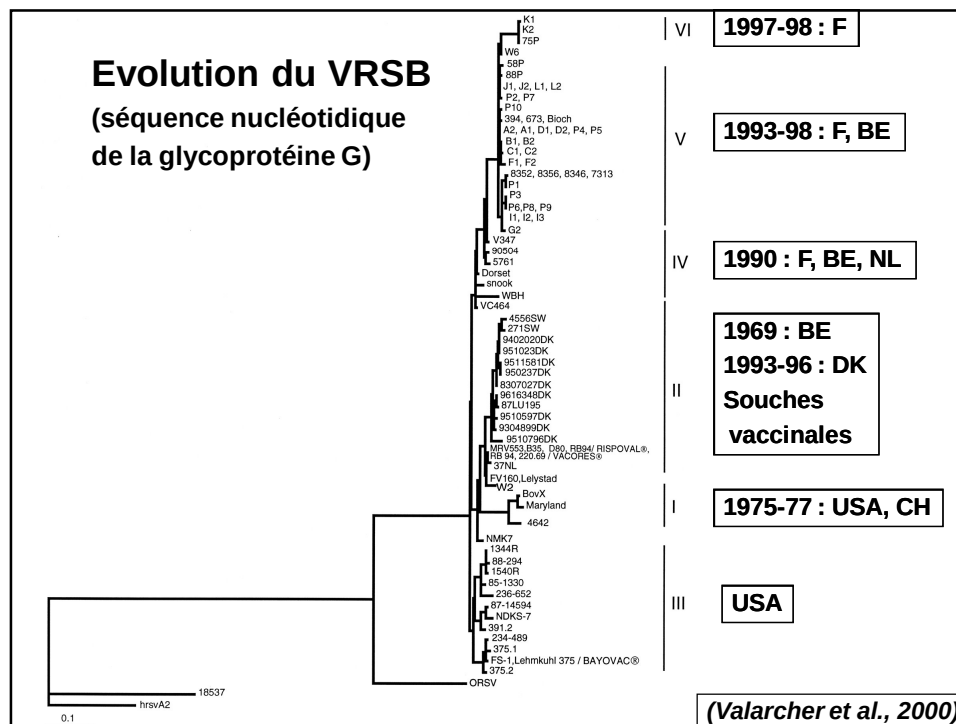
lésion principale :

EMPHYSEME



47 Université
de Liège





Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Pathogénie

- Infection respiratoire
- Multiplication : nez, pharynx, trachée, poumon (4 à 10 jours post-infection)
- Formation de syncytia
 - cellules épithéliales
 - pneumocytes I et II
- 2 voies pathogéniques
 - Effet cytolitique direct du VRSB
 - Immunopathologie

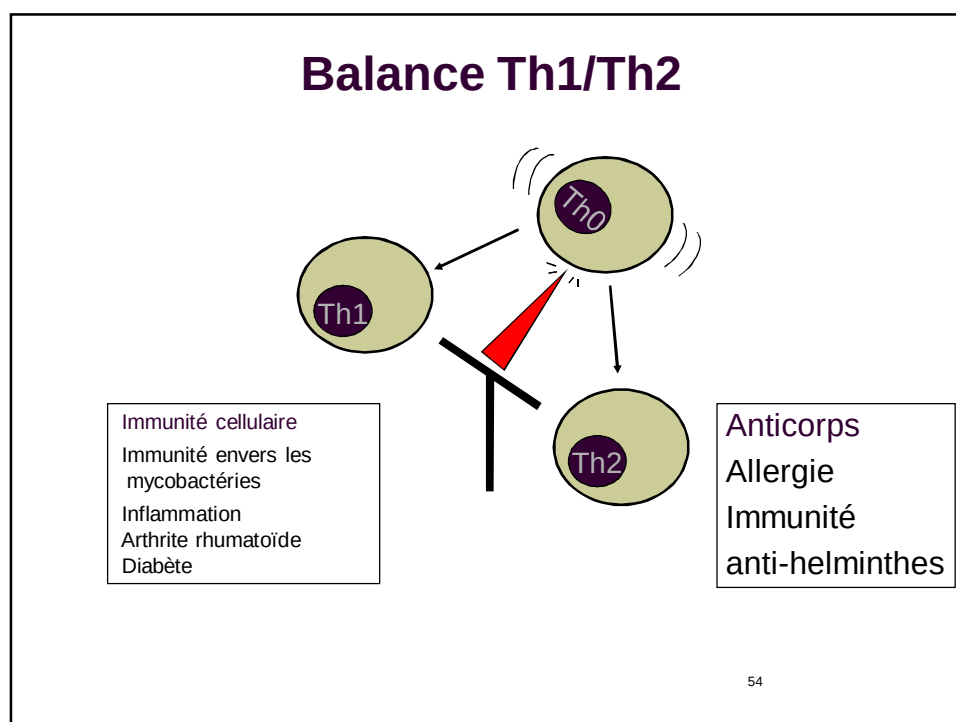
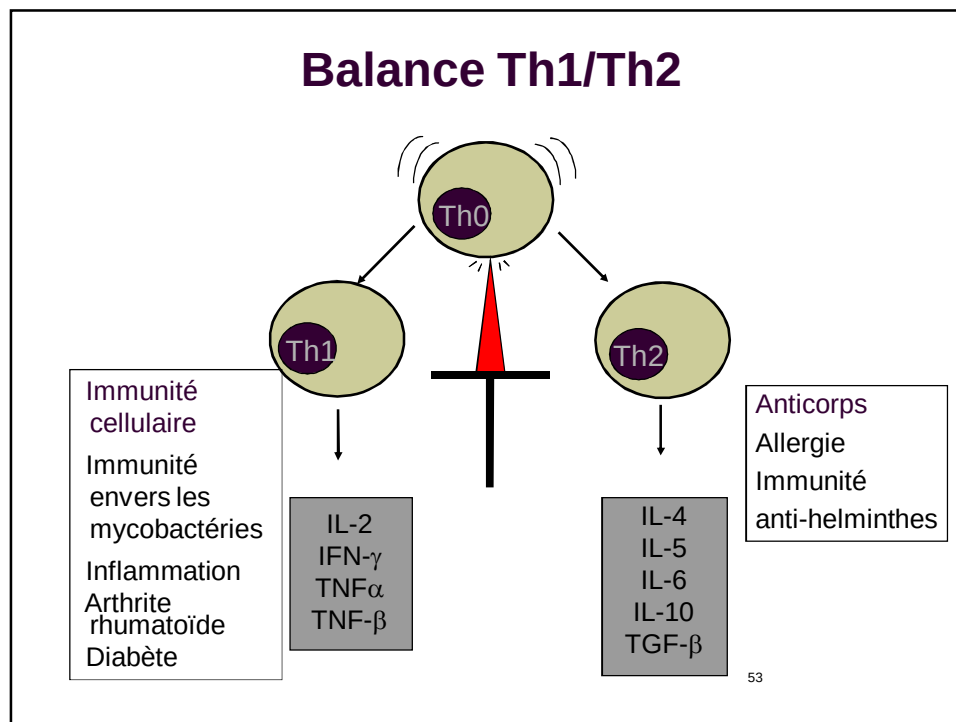
50 Université de Liège 

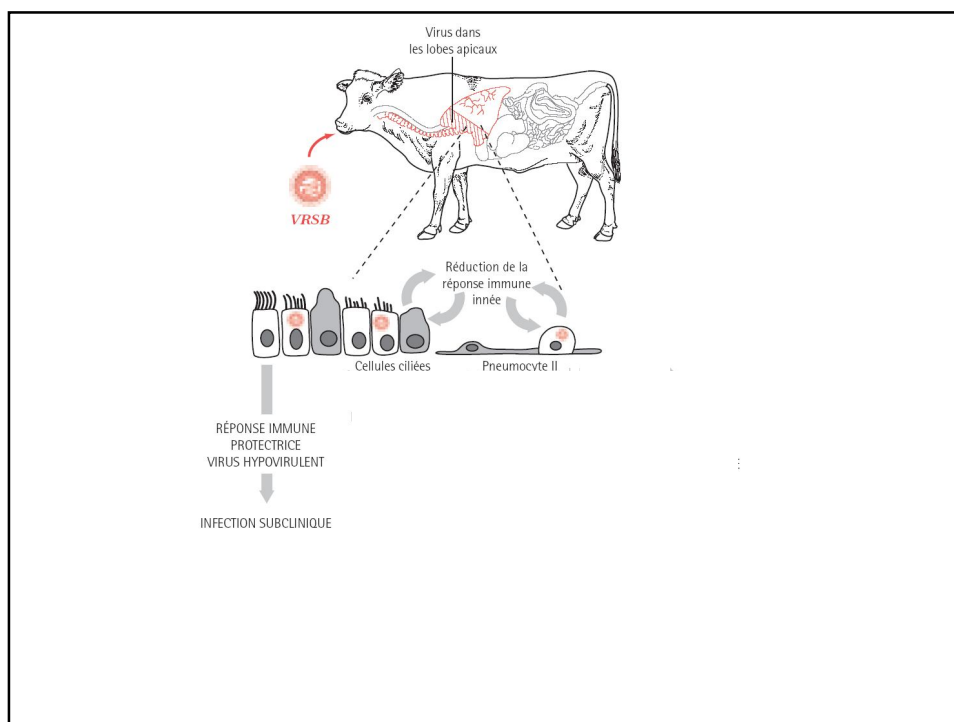
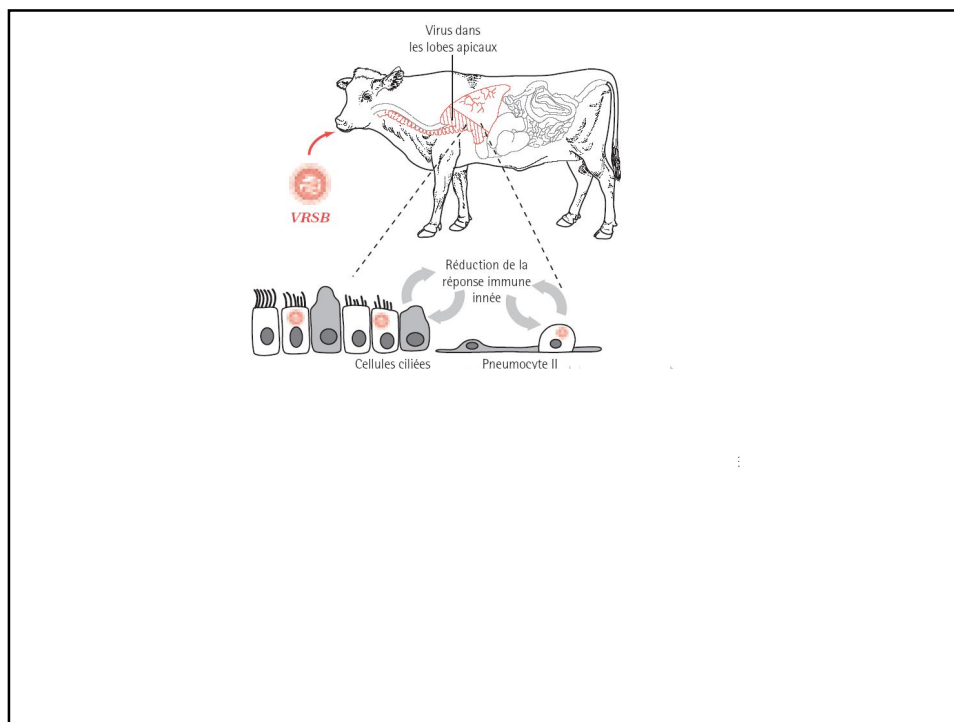
Pathogénie : effet cytolytique direct

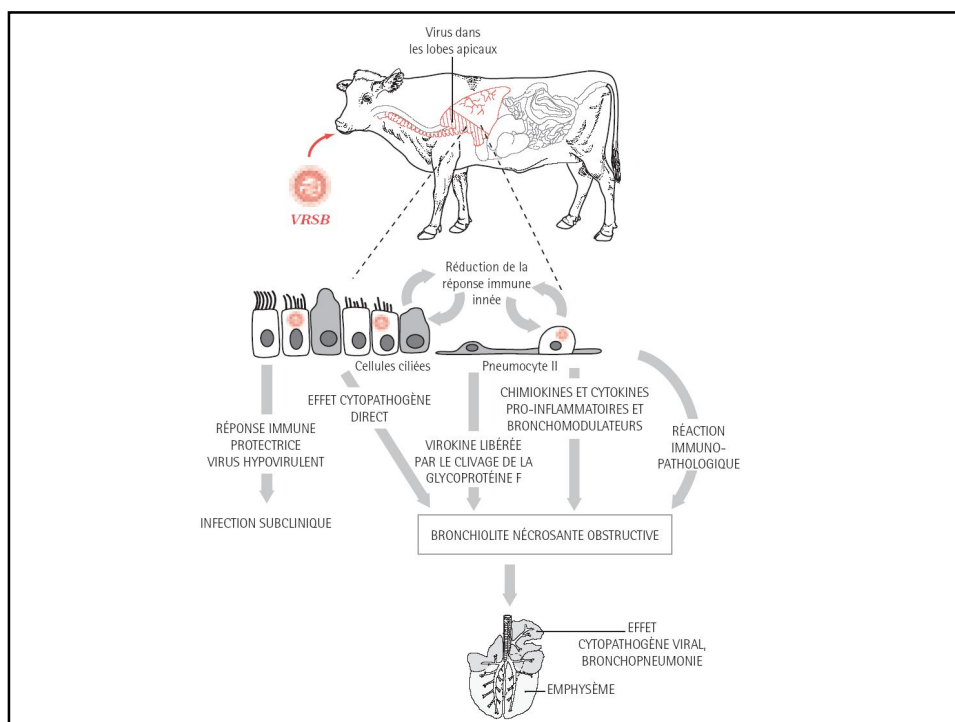
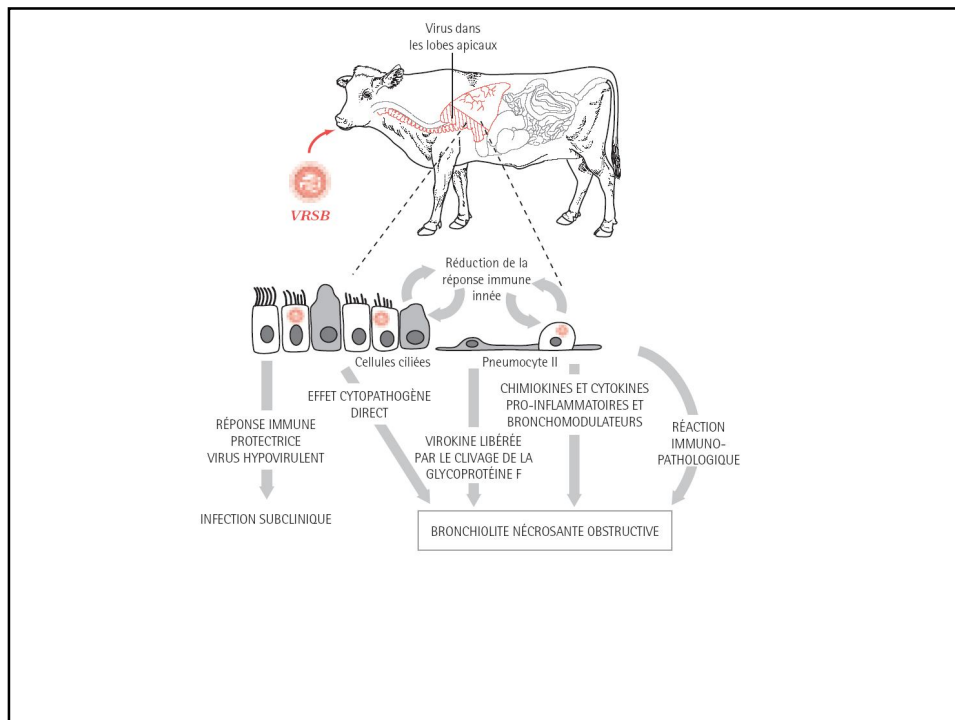
- Effet cytopathogène sur les cellules épithéliales
 - Bronchiolite nécrosante obstructive
 - Broncho-pneumonie interstitielle
 - Emphysème
 - Surinfections bactériennes
 - Particularités physiologiques du BBB

Pathogénie : immunopathologie

- Sites différents:
 - Virus : lobes antérieurs
 - Emphysème : tout le poumon y compris parties caudo-dorsales
- La voie des IgE
 - Induite par les lympho Th2
 - Dérive de la réponse immunitaire
 - Pas démontrée en cas d'infection naturelle







Eléments d'épidémiologie (1)

- Persistance du VRSB dans les troupeaux
 - épisodes annuels dans des troupeaux «fermés»
 - pas de circulation
 - infection chronique de vaches
- Épisodes saisonniers
 - pic d'incidence en automne et hiver

Eléments d'épidémiologie (2)

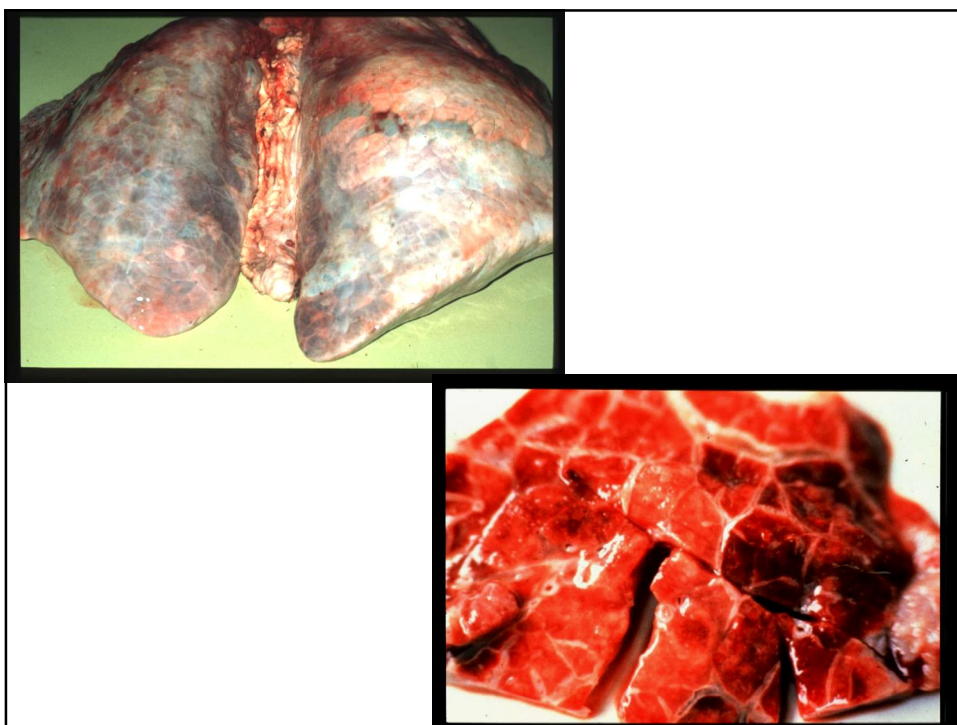
- Effet de l'âge
 - jeune bétail < 18 mois
 - vaches adultes en Suède
 - taux élevés d'anticorps colostraux protecteurs
 - Disparition à 3-4 mois
 - distribution des anticorps en Belgique
 - fenêtre de séronégativité entre 4-9 mois

infection par le VRSB : signes cliniques

- Atteinte monophasique :
 - incubation : 2 à 7 jours
 - anorexie, abattement, hyperthermie
 - jetage, salivation, larmolements, toux
 - tachypnée, respiration abdominale, emphysème

infection par le VRSB : signes cliniques

- Évolution biphasique :
 - retour à la normale 2-3 jours après une phase grippale
 - deuxième phase : détresse respiratoire brutale
 - tachypnée, respiration abdominale, emphysème
 - décubitus, mort brutale
 - mortalité élevée
- Morbidité : 80%; Mortalité : 20%



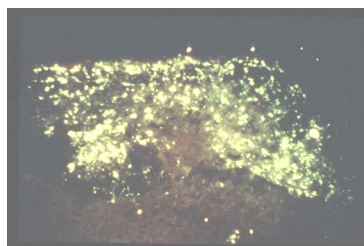


Diagnostic de l'infection par le VRSB (1)

- Diagnostic sérologique
 - IgG totales : séroconversion (ELISA respiratoire)
- Diagnostic virologique
 - lavage broncho-alvéolaire : expérimental
 - écouvillon nasal, pharyngé
 - rare en ante-mortem
 - immunoperoxydase aux cellules, RT-PCR

Diagnostic de l'infection par le VRSB (2)

- Diagnostic post-mortem
 - emphysème
 - immunofluorescence directe :
 - lobe crânial ;
 - pharynx ;
 - qualité de l'échantillon



La vaccination contre le VRSB

- Virus très prévalent en Belgique
 - veaux porteurs d'immunité colostrale
 - fenêtre de séronégativité : 4-9 mois
 - circulation régulière de virus dans les exploitations
 - atteinte clinique exceptionnelle au-dessus de 18 mois
- Objectifs
 - protection du jeune veau
 - protection du veau à partir de 3-4 mois

Types de vaccins contre le VRSB

- Vaccins vivants atténués
 - Intranasal
 - Intramusculaire
- Vaccin inactivé
 - Sous-cutanée
- Toutes les spécialités sont multivalentes

69



La vaccination contre le VRSB (2)

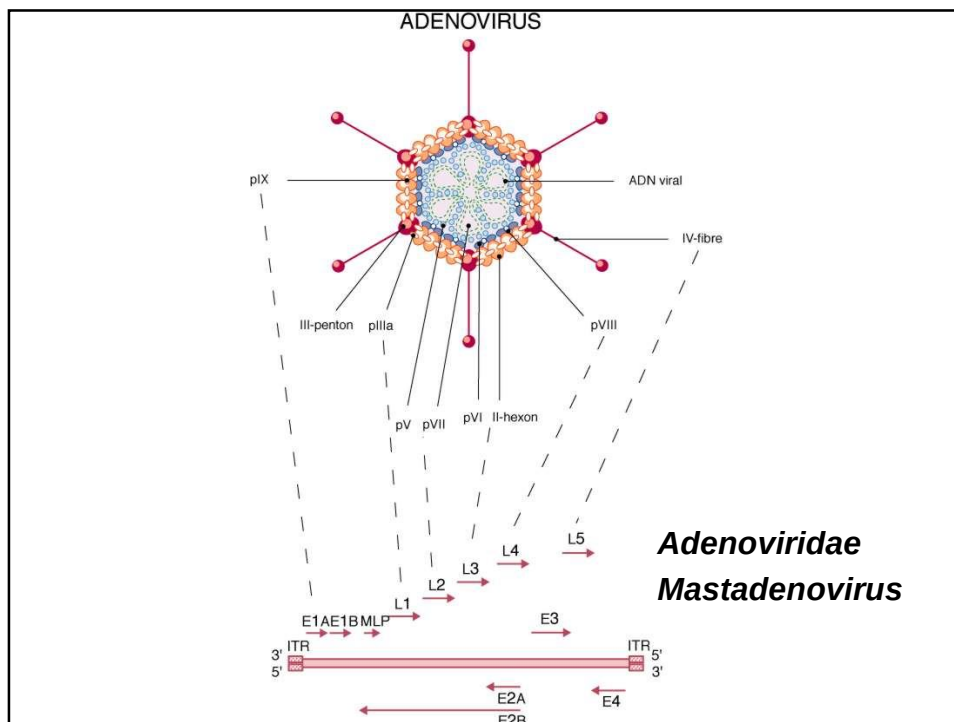
- Vaccination du jeune veau
 - efficacité du vaccin *versus* interférence colostrale
 - inefficace chez le veau de moins de un mois
 - Innocuité excellente
 - Inefficacité à cause de l'interférence colostrale
 - vaccination entre 1 et 3 mois
 - Vaccin intranasal
 - nécessite de répéter la vaccination à l'âge de 3 mois
 - rôle paradoxal des anticorps colostraux
 - taux faibles ou moyens : pas de protection
 - vaccination de la vache gestante : intérêt ?
- protocole de primo-vaccination
 - 2 injections à 3 semaines d'intervalle,
 - à répéter après l'âge de 3 mois



La vaccination contre le VRSB (3)

- Vaccination du jeune veau (< 3 mois)
 - 1 injection de vaccin intranasal à partir de l'âge de 3 semaines
- Vaccination du veau (> 3-4 mois)
 - 2 injections à 3 semaines d'intervalle
 - protocole à réaliser en août-septembre
 - ne pas oublier les veaux atteignant 3 mois durant la période hivernale
- Rappels de vaccination
 - Annuels, en août- septembre
 - Si indiqué, car sensibilité de l'adulte est faible

INFECTION PAR LES ADENOVIRUS BOVINS



Pathogénie

- Excrétion dans les sécrétions nasales et oculaires, matières fécales et urine
- Immunité passive envers les sérotypes « homologues »
- Virémie
- Réponse fébrile
- Localisations respiratoire et entérique

Signes cliniques

- Veaux de 3 semaines à 4 mois
- Jetage séreux oculo-nasal, toux
- Salivation
- Diarrhée
- « Pneumo-entérite » à adénovirus
- Pas de lésions caractéristiques

AUTRES INFECTIONS VIRALES RESPIRATOIRES

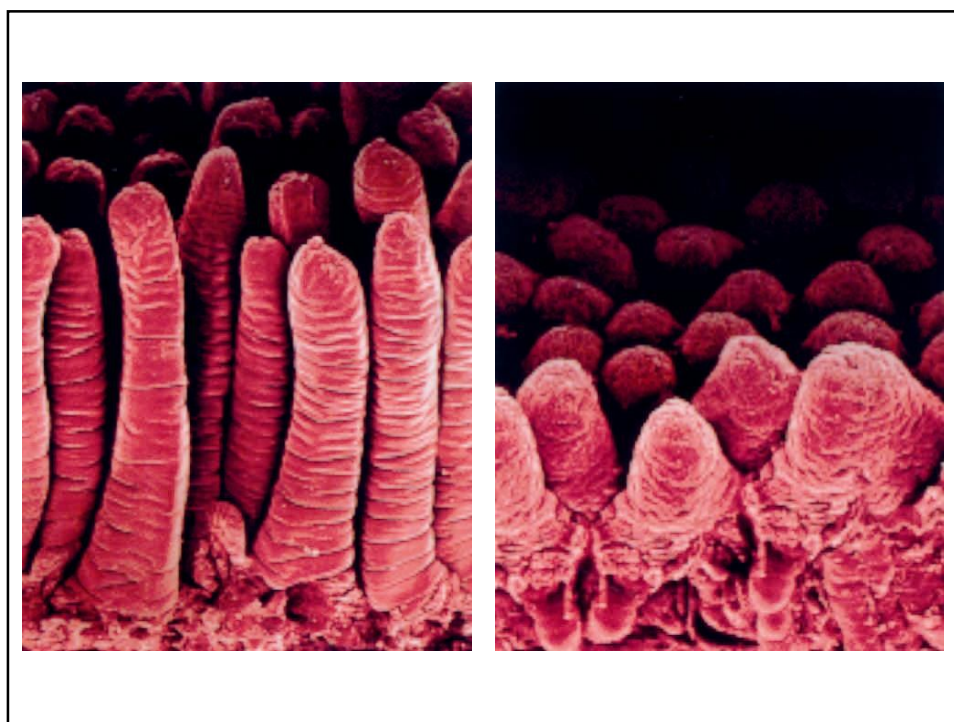
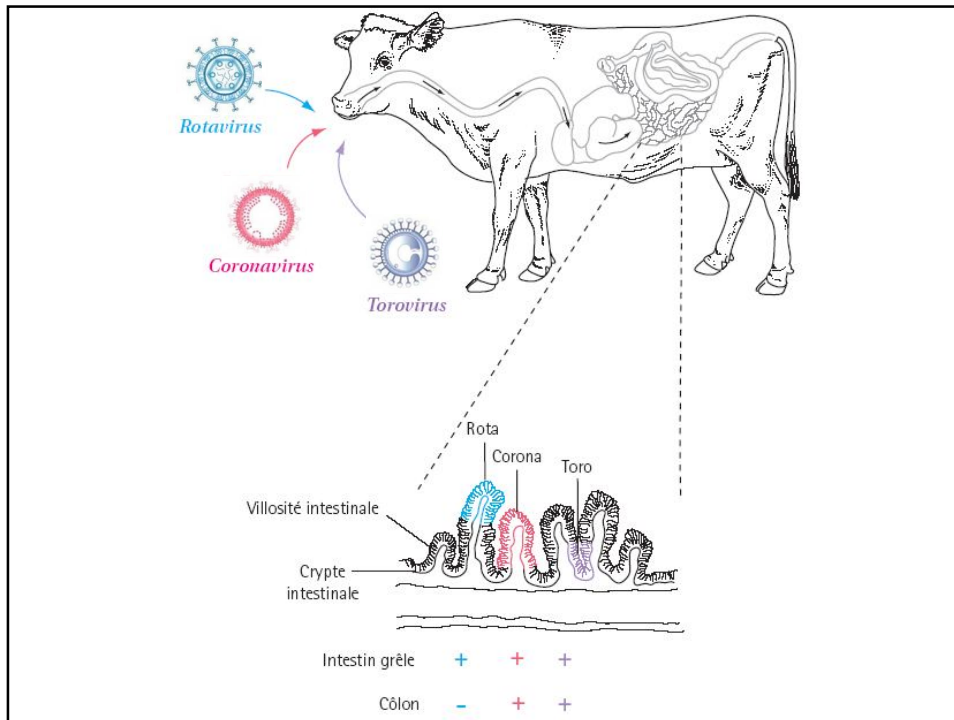
- Rhinovirus bovin
- Coronavirus bovin respiratoire
- Diarrhée virale bovine
- Virus influenza de type A
 - Infection asymptomatique avec H5N1 (expérimental) (voir maladie virales émergentes, chapitre 13)

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES DIGESTIVES DES BOVINS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 2



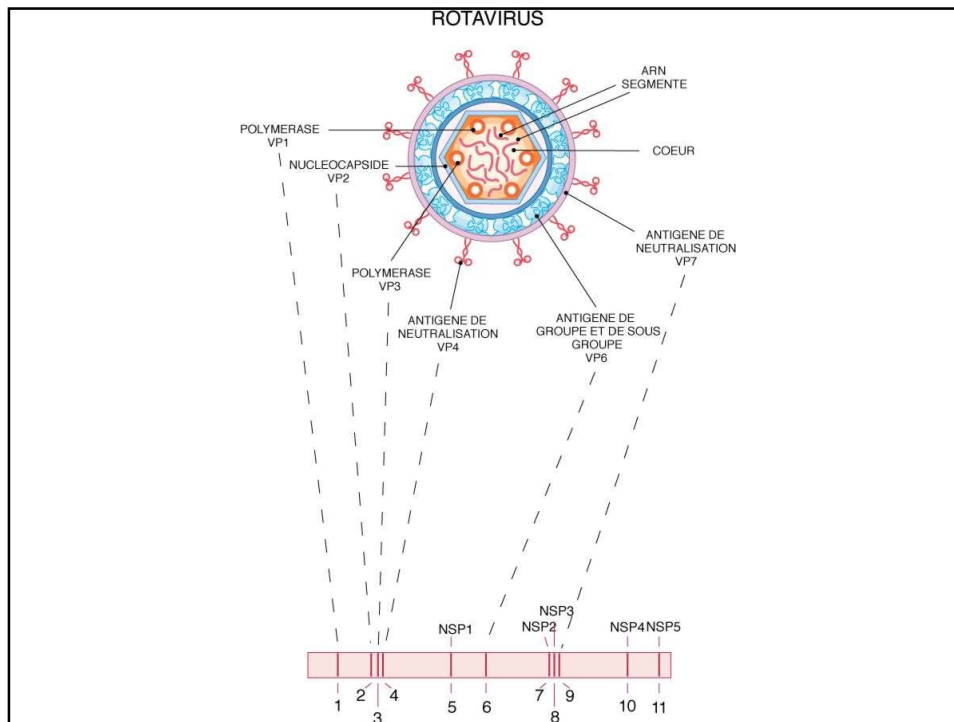
DIARRHÉE NEONATALE À ROTAVIRUS BOVIN

5

Etiologie

- Rotavirus : RNA bicaténaire (11 segments)
 - Réassortiment génétique
 - Mutations
 - Évolution rapide
- Deux protéines importantes
 - VP4 : P
 - VP7 : G
- Classification en groupes et sérotypes

6



Groupe (déterminant situé sur la VP6)	Sérotypage VP7 (G)/génotypage (VP4 [P])	Propriétés
A	G6, G8, G10 P[1], P[5], P[11]	Les types les plus prévalents, associés à la diarrhée du veau
	G1, G3, G5, G7, G11, G15 P[3], P[14], P[17], P[21]	Autres types
B	Mebus-like et DB101/2003-like	Faible prévalence
C	G2, G1 (porcine-like virus) P[3] (Yamagata-like; classification incomplète)	Faible prévalence, foyers sporadiques dans le monde entier

Passage de la barrière spécifique

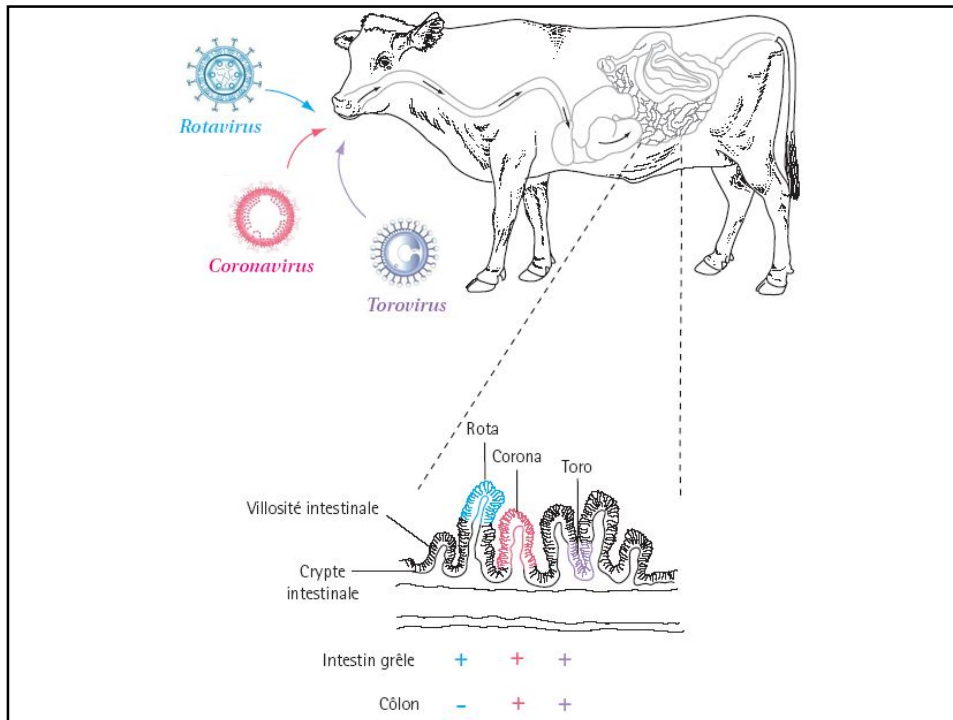
- rotavirus bovin :
 - expérimentalement transmissible au chien
 - Isolé chez l'homme
- rotavirus canin et félin :
 - rotavirus humain HCR3 est plus apparenté au rotavirus canin et félin qu'aux autres rotavirus humains (VP4 & VP7)
- rotavirus humain :
 - transmissible au veau, au chien, au porc

9

Pathogénie

- Infection fécale-orale
- Attachement sur entérocytes activés par enzymes protéolytiques
- Dissémination locale
- Résistance du rotavirus
- Atteinte du sommet des villosités
- Malabsorption intestinale
- Récupération en 4-5 jours
- Réinfections subcliniques
- Virulence de la souche de rotavirus bovin
- Age du veau

10



Pathogénie

- Virulence de la souche de rotavirus bovin
 - souche peu virulente : diarrhée chez le veau de 2 j.
 - souche virulente : diarrhée chez le veau de 6 sem.
- Âge du veau
 - veau nouveau-né : remplacement plus lent des entérocytes des villosités
 - veau plus âgé : compétition entre vitesse de multiplication du rotavirus et celle de remplacement des entérocytes
 - âge : résistance envers la maladie, pas l'infection

Epidémiologie

- Épidémies
- Résistance de plusieurs mois
- Excrétion très abondante dans les MF
- Réinfections inapparentes (adultes)
- Infections croisées

13

Signes cliniques

- Incubation très courte
- Dès l'âge d'un jour
- Jusqu'à 2 semaines
- Allure épidémique
- Diarrhée
- Déshydratation
- Mortelle si infections secondaires

14

Vaccination

- Voir coronavirus
- Les vaccins contre les diarrhées néonatales du veau sont au moins bivalents (rotavirus et coronavirus)

15

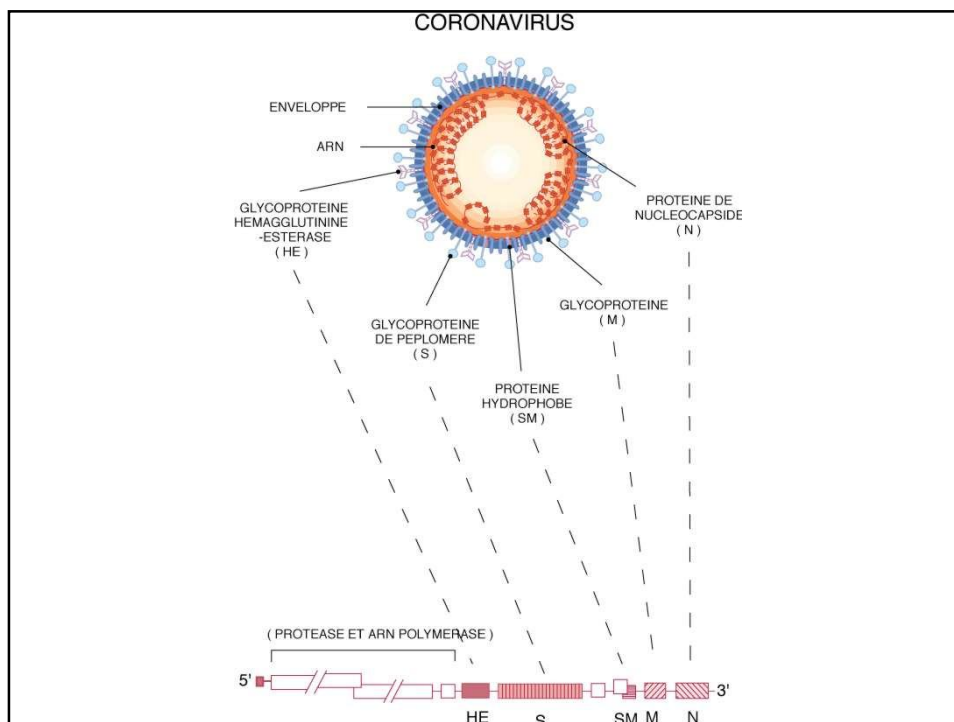
DIARRHÉE NÉONATALE À CORONAVIRUS BOVIN

16

Etiologie

- Coronavirus bovin : un seul sérotype
- Virus enveloppé
 - Moins résistant que le rotavirus
- Protéines importantes
 - Glycoprotéine de péplomère (S)
 - Hémagglutinine-estérase (HE)
 - Protéine transmembranaire (M)
 - Nucléoprotéine (N)

17



Pathogénie

- Infection fécale-orale
- Coronavirus respiratoire : infection respiratoire
- Atteinte de l'ensemble de la villosité
 - Intestin grêle
 - Côlon
- Diarrhée plus grave que les rotavirus
- Réinfections fréquentes des adultes

19

Signes cliniques

- 2^e semaine de vie
- Incubation : 20-36 h.
- Durée 5-6 jours
- Plus grave que rotavirus
- Mortalités
- Déshydratation



20

Diagnostic des entérites virales

- Principe : recherche d'antigène viral dans les MF (ELISA)
 - Recherche double : rotavirus et coronavirus
- Excrétion maximale 3^e - 4^e jour de diarrhée
- Prélèvements chez 3 veaux durant 3 jours
- Conserver à 4°C avant envoi

21

Immunité du veau nouveau-né envers l'infection par le rotavirus et le coronavirus

- Protection liée à la présence d'anticorps dans la lumière intestinale
 - anticorps neutralisant le virus
 - anticorps passifs
 - sécrétion d'IgG1 colostrale
 - présence d'IgG1 et d'IgA colostrale et lactogène
 - anticorps actifs
 - (ré)infection naturelle
 - vaccination par voie orale

22

Immunisation contre les rotavirus et coronavirus bovins

- Immunisation active du jeune veau :
ABANDONNEE
 - vaccin vivant atténué
 - administré en période périnatale
 - inactivation du virus vaccinal par les anticorps colostraux
 - protection apparaît tardivement par rapport à l'infection

Vaccination contre les rotavirus et coronavirus bovins

- Immunisation passive par la vaccination de la mère
 - vaccination de la mère :
 - 1 ou 2 injections selon le vaccin, la dernière 2-4 semaines avant la parturition
 - rappel de vaccination annuel, 2-4 semaines avant la parturition
 - veau au pis : apport journalier d'anticorps par le lait
 - veau séparé de la mère : apport supplémentaire de colostrum durant 1 à 3 semaines (100-400 ml)
 - rappel le jour du vêlage : trop tardif intérêt faible de la stimulation de l'immunité lactogène

Apport de colostrum

- Banque de colostrum
 - CER de Marloie
 - Colostrum lyophilisé
 - à reconstituer
 - dosé pour une bonne concentration en protéines et en immunoglobulines
- Séroprophylaxie
 - Locatim et Serimmun plus : Ac contre *E. coli* pas envers les virus entériques

25

vaccination

26

DIARRHÉE VIRALE BOVINE

27

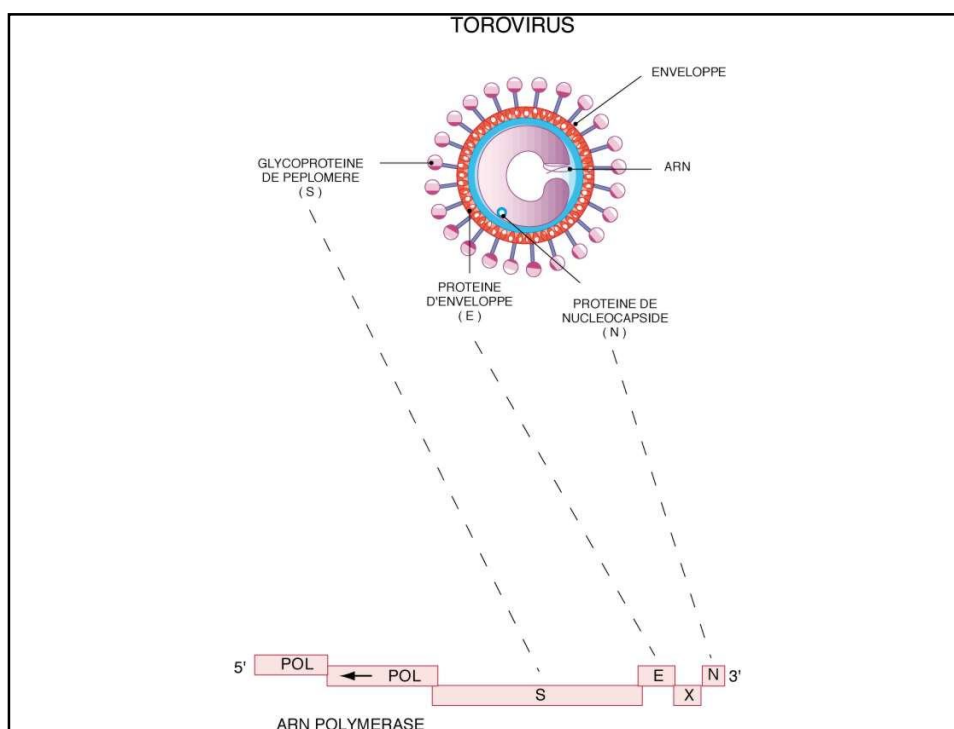
BVD : bovine viral diarrhoea

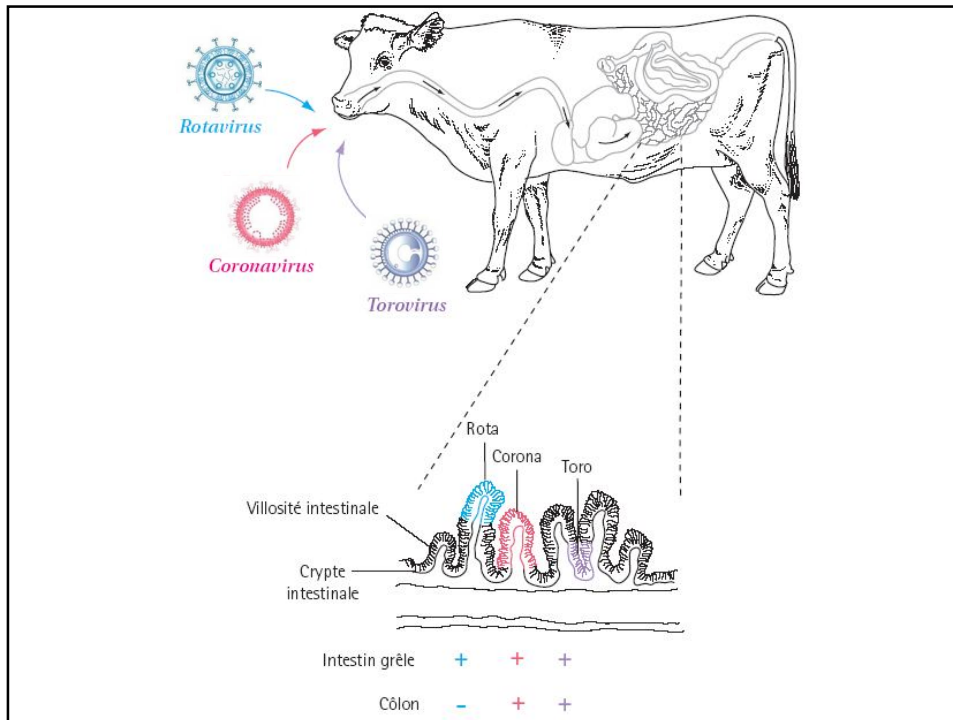
- Syndrome original décrit en 1946 par Olafson
- Rare à l'heure actuelle
- Atteinte à tout âge
- Infection postnatale du pestivirus bovin
- Clinique
 - Incubation de 5-7 jours
 - Fièvre – abattement – anorexie
 - Diarrhée
 - Leucopénie
 - Salivation – toux – jetage nasal et lacrymal
- BVD et diarrhées néonatales
 - Ac maternels jusqu'à 230 jours
 - Peu impliqué

28

INFECTION PAR LE TOROVIRUS BOVIN

29





Torovirus : pathogénie et signes cliniques

- Prévalence élevée de bovins séropositifs
- Transmission fécale – orale
- Dissémination locale dans le tractus digestif
- Atteinte des cryptes intestinales
 - Jéjunum – iléon
 - Gros intestin
- Diarrhée aqueuse
 - Veaux de 2 semaines
 - Durée : 2 à 13 jours
 - Abattement et déshydratation

DYSENTERIE HIVERNALE

33

Dysenterie hivernale (*winter dysentery*)

- Coronavirus bovin
- Bétail laitier adulte
- Diarrhée sanguinolente
- Associée à l'infection par le coronavirus



AUTRES VIROSES

- Norovirus bovins et autres calicivirus
- Parvovirus bovin
- Astrovirus
- Entérovirus bovins

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES NÉONATALES ET DE LA REPRODUCTION CHEZ LES BOVINS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 3

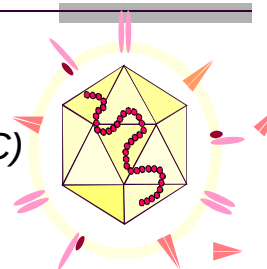
DIARRHÉE VIRALE BOVINE ET MALADIE DES MUQUEUSES

3

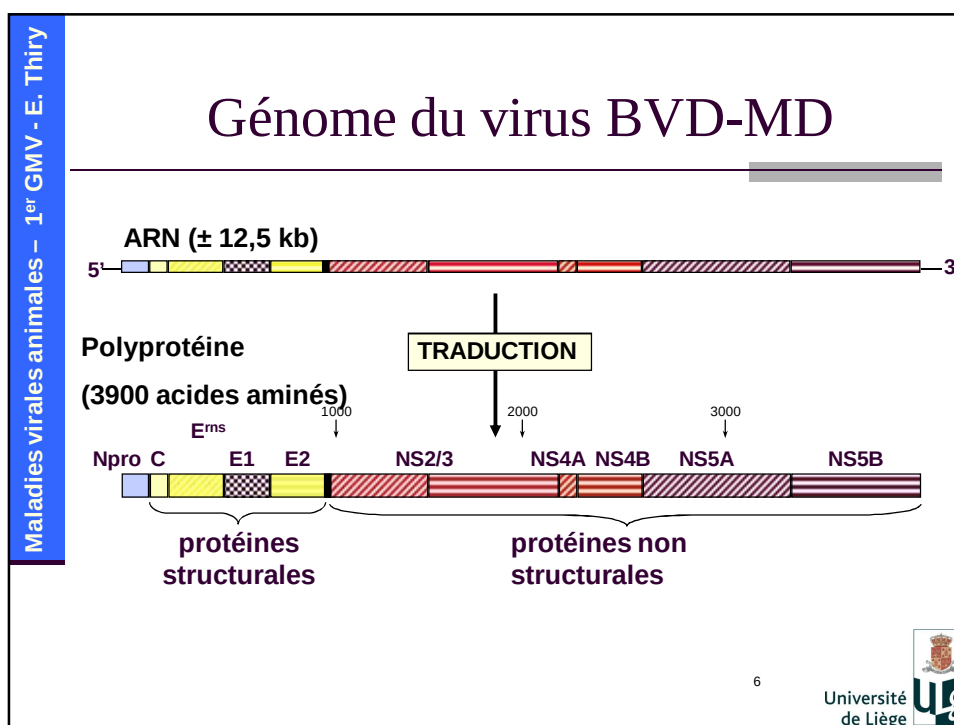
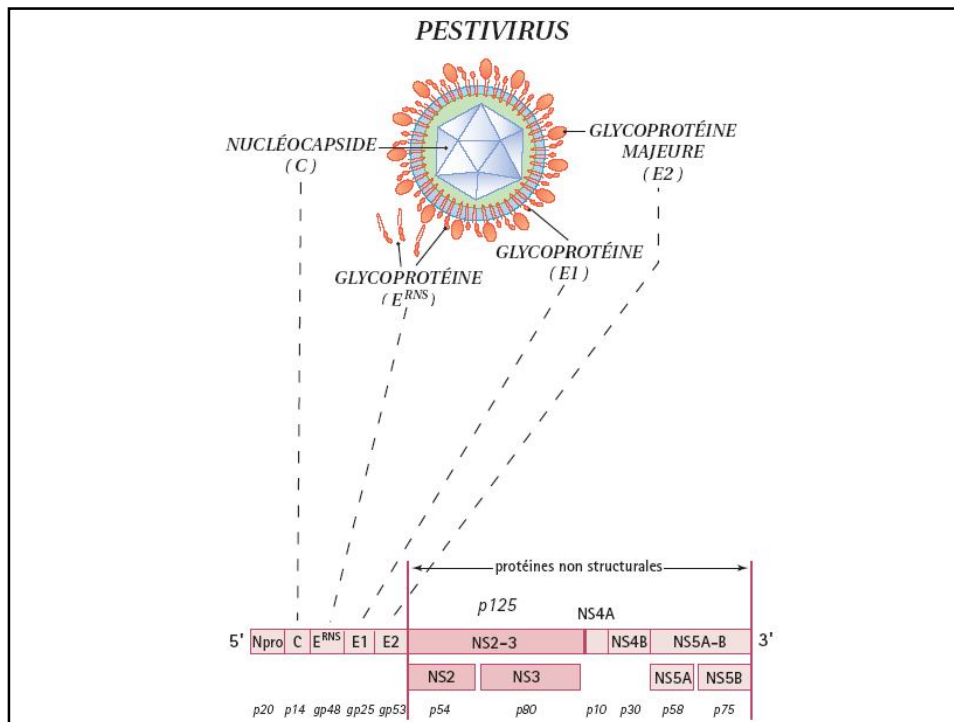
Étiologie

Flaviviridae

- *Flavivirus*
- *Hepacivirus* (virus de l'hépatite C)
- *Pestivirus*
 - virus de la peste porcine classique
 - virus de la maladie des frontières (Border disease)
 - virus de la diarrhée virale bovine - maladie des muqueuses : BVDV de types 1 et 2



4



Le virus BVD-MD : diversité

- Types 1 et 2 : 2 espèces virales distinctes
- Dérive de la séquence du gène codant la glycoprotéine E2
- Biotypes cytopathogène et non cytopathogène

7

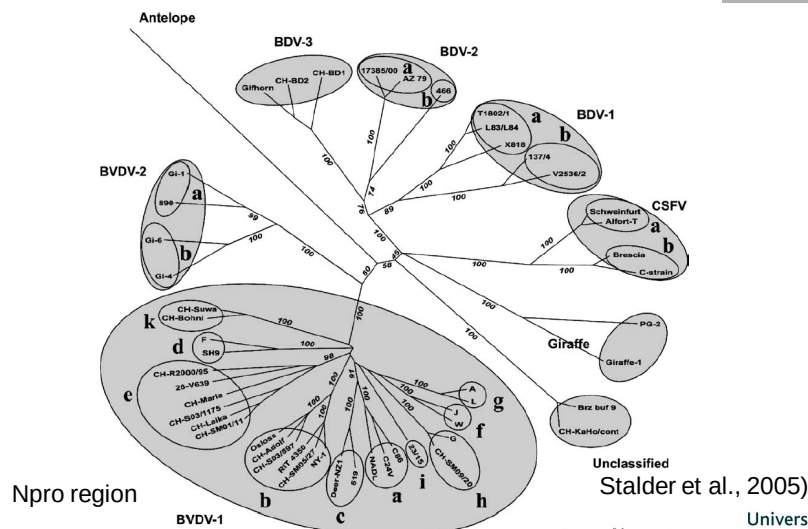
Les génotypes I et II

Pays	Année de l'étude	Proportion (%)	
		Génotype I	Génotype II
Etats-Unis et Canada	1998-2000	59	41
Royaume-Uni	1996-1997	100	0*
Italie du Nord	1998-1999	100	0*
Belgique	1999	88	12
Suède	1999	100	0
Suisse	Années 2000	100	0
Allemagne	2000-2001	100	0
France	2004-2005	98	2
Autriche	2005-2006	99	1

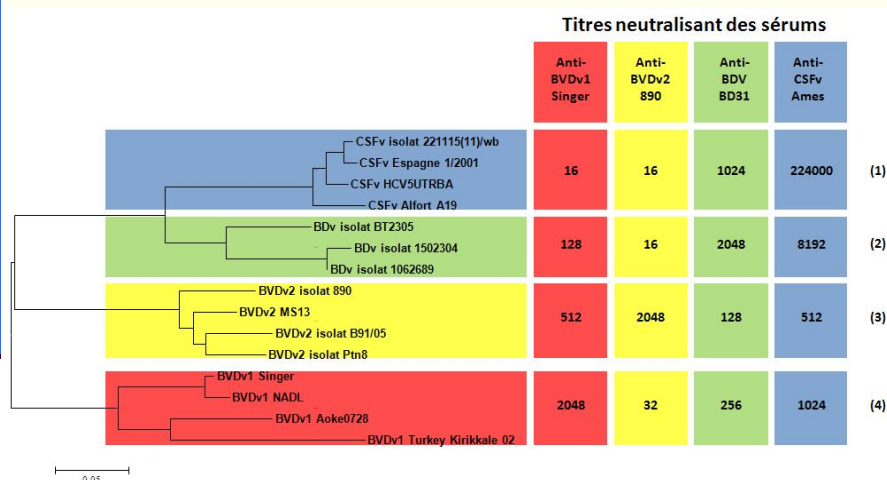
* : la circulation de souches de génotype 2 a depuis été identifiée dans ces pays

8

Diversité génétique des pestivirus



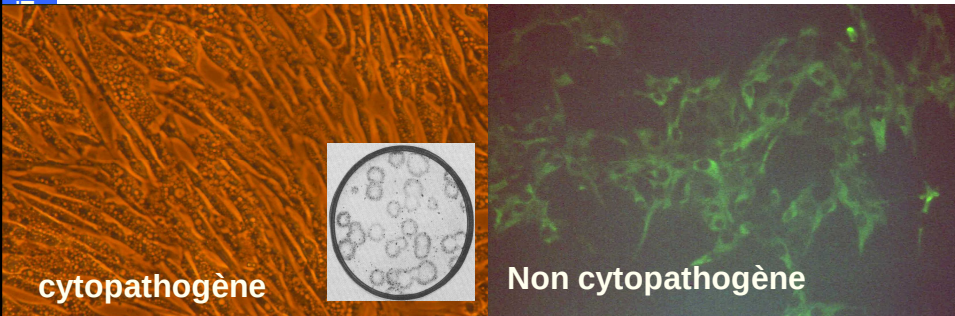
Diversité génétique et réactions sérologiques croisées



Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

biotypes cytopathogène (cp) et non cytopathogène (ncp)

- différence biologique : effet cytopathogène en culture de cellules
- identité antigénique



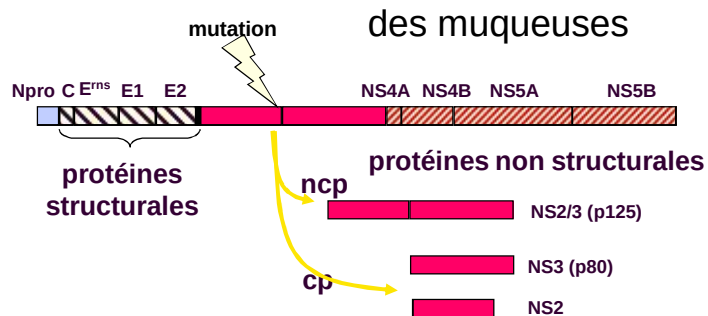
cytopathogène Non cytopathogène

11 Université de Liège

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

biotypes cytopathogène (cp) et non cytopathogène (ncp)

- Différence biochimique : clivage de NS2-3 en NS2 et NS3 chez le cp
- Émergence du biotype cp en cas de maladie des muqueuses



mutation

Npro C E^{ns} E1 E2 NS4A NS4B NS5A NS5B

protéines structurales protéines non structurales

ncp NS2/3 (p125)

cp NS3 (p80) NS2

12 Université de Liège

	Biotype	
	cytopathogène	non cytopathogène
Localisations	Majoritaires dans l'intestin	Cellules sanguines Organes associés à la circulation sanguine Tractus respiratoire Système nerveux central (IPI)
Apparition d'anticorps neutralisants	25 ^e jour post-infection taux maximal d'anticorps faible	14 ^e jour post-infection taux maximal d'anticorps élevé
Virémie	Rare	Fréquente
Portage asymptomatique	Non	Oui
Passage de la barrière placentaire	Non	Oui

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Pathogénie

- Pathogénie générale
- L'immunodépression
- La diarrhée
- Le syndrome hémorragique
- L'infécondité
- Conséquences directes de l'infection fœtale
- La maladie des muqueuses

14



Université
de Liège

Pathogénie

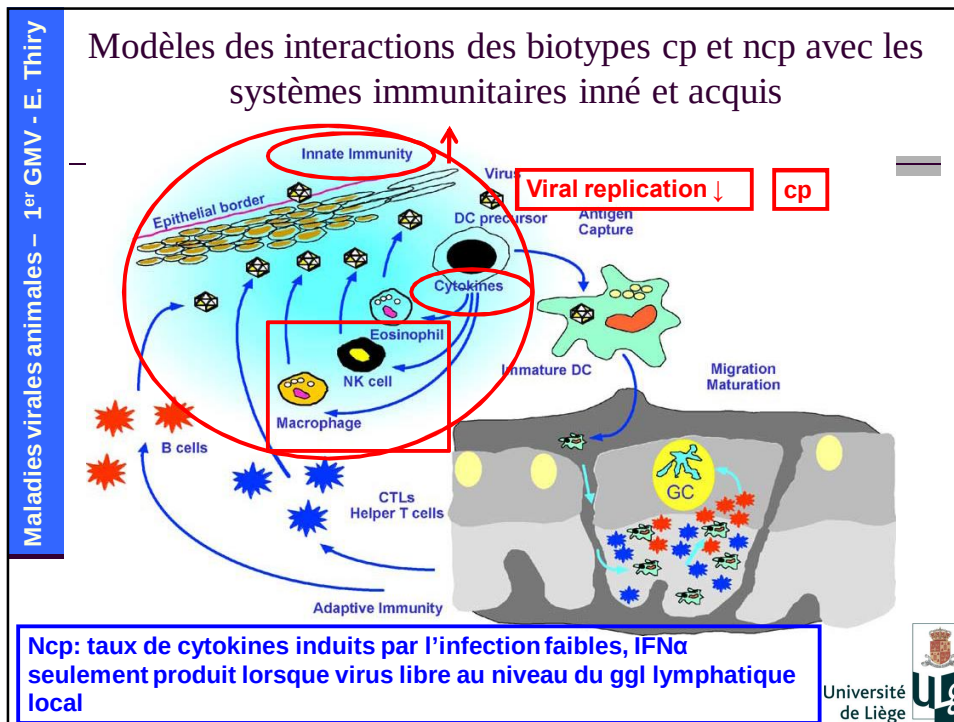
- Tropisme
 - Cellules épithéliales
 - Cellules mononucléées sanguines
- Entrée
 - Muqueuses
 - Oro-nasale
 - Conjonctivale
 - Génitale
- Virémie après 2-4 jours
 - Libre
 - Associée aux cellules mononucléées
- Différences entre biotypes
 - Durée d'excrétion
 - Virémie

15

Pathogénie

- Infection foetale
 - Vache gravide
 - souche non cytopathogène
 - infection persistante chronique
 - entre j 30 et j 125 de gestation
 - Génération de veaux infectés persistants immunotolérants (IPI)
- Infection postnatale
 - Immunité colostrale protectrice
 - Infection subclinique
 - Divers signes cliniques

16



Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Immunodépression

- En infection aiguë
- Leucopénie
- Neutropénie
- Invoquée pour expliquer les maladies respiratoires
 - Facilitation de surinfections
 - *M. haemolytica*
 - VRSB

18

Université de Liège

Maladies virales animales – 1 ^{er} GMV - E. Thiry	Modification			Effet sur le système immunitaire	Effet concret
	Système immunitaire non-spécifique (inné)	↓ chimiotactisme	↓ migration neutrophilique	↓ phagocytose	↑ infections microbiennes secondaires
		↓ Fc, CD14 et expression du récepteur au complément			
		↓ phagocytose		↓ ingestion des microorganismes	
		↓ production d'anion superoxyde		↑ croissance microbienne	
		↓ activité microbicide			
		↑ inhibiteurs de l'interleukine 1		↓ production de cytokine par les cellules T et inflammatoires	↓ réponses immunitaires innée et acquise
		↓ TNF-α		↓ production de cytokines pro-inflammatoires	
		↓ production d'IFN (ncp BVDv)		↓ réponse antivirale	Infection virale et immunoévasion
		↑ production IFN (cp BVDv)		↑ réponse antivirale	Apoptose de la cellule infectée

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

	Modification	Effet sur le système immunitaire	Effet concret
Système immunitaire spécifique (acquis)	↓ expression du CMH de classe II	↓ présentation des antigènes	↓ réponse immune acquise
	↓ expression du CMH de classe I (ncp)	↓ activité des lymphocytes T cytotoxiques	↑ immunoévasion et infection virale
	↑ activation des cellules Th1 (T auxiliaires) 1 (cp)	↑ réponse des lymphocytes T cytotoxiques ↑ cellules T mémoire	↑ réponse protectrice à long terme
	↑ activation des cellules Th 2 (ncp)	↑ activation des cellules B	↑ production d'anticorps ↓ réponse cellulaire induite

Diarrhée

- Gastro-entérite contagieuse (BVD)
- Lésions nécrotiques, ulcéreuses
- BVD et diarrhées néonatales
 - Entérotrope
 - Immunodépresseur (en phase aiguë)

21

Syndrome hémorragique

- Infection postnatale
- Souches
 - hypervirulentes
 - biotype non cytopathogène
- Différence d'expression
 - Amérique du Nord
 - Épidémique
 - Génotype II
 - Europe
 - Sporadique
 - Génotypes I et II
- Thrombocytopénie périphérique
 - Destruction plaquettaire massive

22

Infécondité

- Infection durant oestrus
 - Perturbations hormonales
- Infection autour de la fécondation
 - Lésions ovariennes
 - Infécondité sur plusieurs cycles

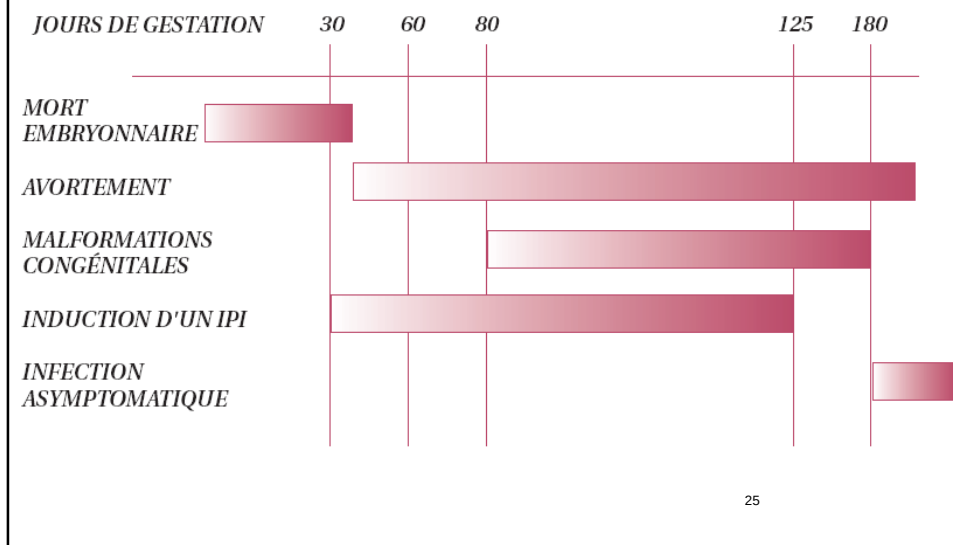
23

Conséquences directes de l'infection foetale

- Anomalies congénitales
- Infection persistante du fœtus
- Avortement
 - 2 premiers trimestres de gestation
 - 10 à 60 jours après infection
 - Dernier trimestre
 - Rare, non spécifique ?

24

Conséquences de l'infection selon le stade de gestation



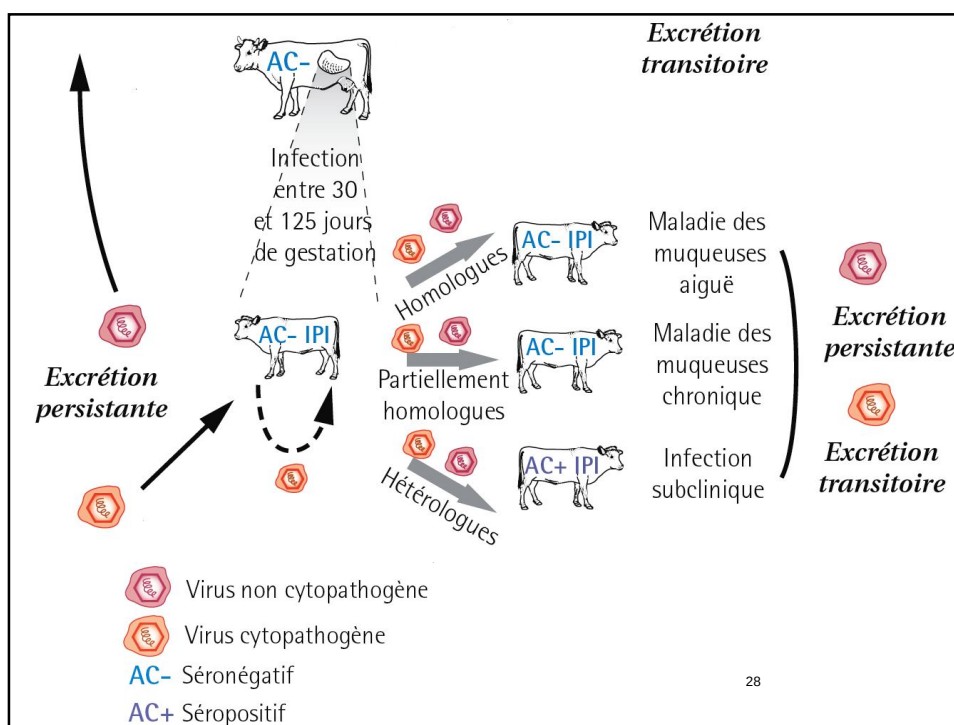
Maladie des muqueuses

- animal IPI (infecté persistant immunotolérant)
 - Infecté *in utero*
 - Entre le 30^e et le 125^e jour de gestation
 - Immunotolérance spécifique
 - Par une souche de biotype non cytopathogène
 - Virémie et excrétion persistantes
 - Masquées par l'immunité colostrale
- Induction de la maladie des muqueuses
 - Surinfection postnatale par biotype cytopathogène de la même souche virale
- Événement aléatoire (modification génétique)

Deux formes de maladie des muqueuses

- Forme aiguë
 - Identité antigénique
 - Biotype cp sur un biotype ncp
- Forme chronique
 - Hétérologie partielle
 - Biotype cp sur un biotype ncp

27



28

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Epidémiologie

- Prévalence
 - séroprévalence : très élevée
 - prévalence d'animaux IPI : 1 %
- Transmission
 - sécrétions nasales et salive
 - Voie aérienne (quelques mètres)
 - IA et monte naturelle
 - Embryons (donneuses IPI)

29



Université de Liège

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Epidémiologie

- Vache séronégative
 - Infection génère une fois un veau IPI
- Vache IPI
 - Génère systématiquement des veaux IPI
- Circulation de virus BVD
 - Présence d'IPI
 - Rarement circulation en l'absence d'IPI

30



Université de Liège

Signes cliniques

- La forme subclinique
- La forme entérique
- La diarrhée néonatale
- La forme hémorragique
- L'infécondité
- L'avortement
- Les anomalies congénitales
- Le syndrome du veau faible
- La maladie des muqueuses

31

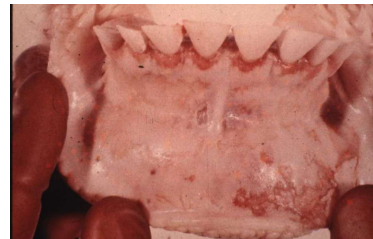
Forme subclinique

- 90% des infections sont subcliniques
- Infection oronasale, atteinte des amygdales, présence dans le sang après 2 à 4 jours
- Leucopénie transitoire
- Anorexie
- Chute de lait transitoire
- Animal en bonne santé

32

Forme entérique

- « BVD »
- Animaux de 6 à 18 mois
- Diarrhée épidémique
- Signes cliniques
 - Diarrhée
 - Fièvre, abattement, anorexie
 - Toux, jetage nasal et lacrymal
 - Salivation (stomatite ulcéreuse)
- Leucopénie
- Ulcères sur les muqueuses digestives
- Association avec des avortements
- Morbidité élevée



33

Diarrhée néonatale

- Atteinte rare des veaux de moins de 6 mois
- Infection foetale en fin de gestation
- Infection en période néonatale
- Entérite mortelle chez des veaux dépourvus d'anticorps colostraux
- Immunité maternelle très efficace (durée : 105 à 230 j.)

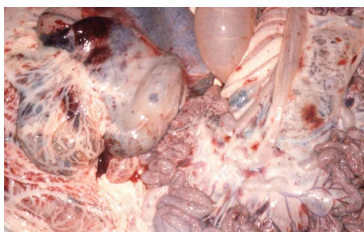
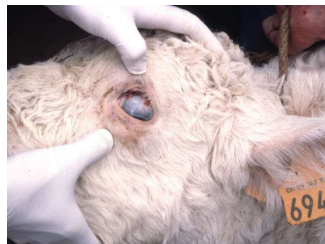
34

Forme hémorragique

- À tout âge
- Hyperthermie élevée
- Purpura thrombocytopénique
 - Fèces hémorragiques
 - Hématurie
 - Ecchymoses
 - Pétéchies
- Taux de létalité très élevé
- Hémorragies dans les organes

35

Forme hémorragique : pétéchies



Infécondité

- Retours en chaleur
- Infécondité sur plusieurs cycles successifs

37

Avortement

- 2 premiers tiers de gestation
- Fœtus peut être momifié
- Série d'avortements dans une exploitation

38

Anomalies congénitales

- Malformations nerveuses
 - Hypoplasie cérébelleuse
 - Hydrocéphalie, etc.
- Malformations oculaires
 - Microphthalmie
 - Cataracte, névrite du nerf optique
- Anomalies du poil
 - Hypotrichose
 - Alopécie



39

Syndrome du veau faible

- Veaux faibles
- Morts à l'âge de quelques jours
- Hypothèse :
 - Infection non persistante produite après 125 jours de gestation
- Différent des retards de croissance chez les IPI

40

Maladie des muqueuses : forme aiguë

- Bovin de 6 mois à 2 ans
- Fièvre, abattement, faiblesse, anorexie
- Lésions érosives dans tout le tractus digestif
- Lésions érosives dans les narines
- Jetage nasal muco-purulent

41

Maladie des muqueuses : forme aiguë

- Boiterie, décubitus
- Diarrhée abondante débutant 2 à 3 jours après l'apparition des signes cliniques
- Leucopénie, neutropénie, thrombocytopénie
- Nécrose des épithéliums et destruction massive des tissus lymphoïdes
- Mort 3 à 10 jours après le début des signes

42

Maladie des muqueuses : forme chronique

- Inappétence, perte de poids
- Débilité progressive (jusqu'à la cachexie)
- Diarrhée continue ou intermittente
- Jetage nasal et oculaire
- Alopécies et hyperkératinisation (sur le cou)
- Lésions érosives chroniques dans la bouche et sur la peau (périnée, prépuce, vulve, espace interdigital)
- Boiterie chronique
- Anémie, leucopénie, neutropénie et lymphopénie
- Survie quelques semaines jusqu'à 18 mois

43

Université
de Liège



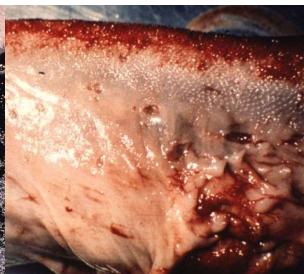
Nécrose et décollement de l'épithélium autour des naseaux



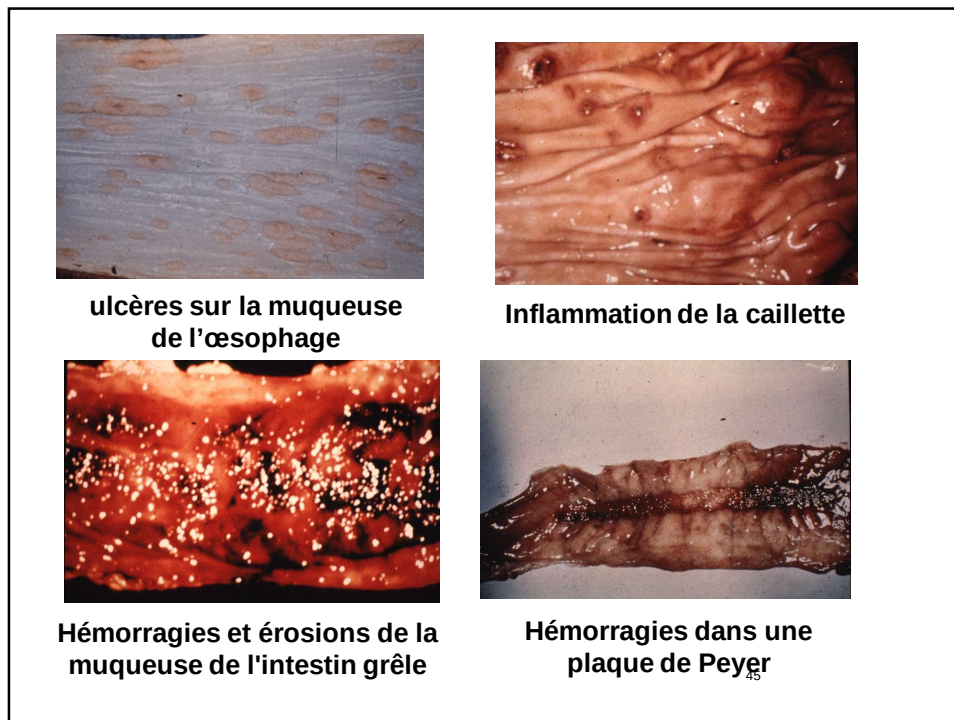
Lésions podales : perte de l'onglon, ulcères interdigitaux



Ulcères sur la langue



Pétéchies et ulcères sur le palais



Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Diagnostic

- Suspicion de maladie associée au BVD
 - détection des anticorps – sérums couplés
- Détection des IPI
 - ELISA capture d'antigènes (NS 2-3) : virus infectieux
 - RT-PCR : acide nucléique viral
 - Très grande sensibilité
 - Pas d'interférence avec l'immunité colostrale
 - Spécificité très élevée, mais dépend du test

46



Université
de Liège

Diagnostic

Signes cliniques	Action à entreprendre
<u>Maladie des muqueuses</u> Un seul cas détecté suffit à mettre en œuvre les actions à entreprendre	Recherche et élimination des animaux IPI – Vaccination des vaches gravides ou en âge de reproduction
<u>Signes d'appel majeurs</u> Syndrome hémorragique, série (durant une courte période) d'avortements, d'anomalies congénitales ou de veaux faibles lors des naissances, de retards de croissance	Recherche et élimination des animaux IPI – Vaccination des vaches gravides ou en âge de reproduction
<u>Signes d'appel mineurs</u> Infécondité et infertilité, diarrhées aiguës chez les adultes, diarrhées néonatales (hors étiologies classiques ou résistantes aux traitements classiques)	Mise en évidence d'une circulation récente du virus par sérologie.

47

Vaccination contre la maladie des muqueuses

- Virus BVD : virus ubiquiste
- Protection contre l'infection horizontale : intérêt ?
- Circulation de BVD dans une ferme :
liée à la présence de veaux IPI
- Action dans une ferme :
 - détection des animaux IPI
 - (test d'antigénémie sur tous les animaux ou sur les animaux séronégatifs envers la p80)
 - chez le bovin positif : répéter le test après 1 mois
 - éliminer les IPI et vacciner les génisses et vaches

Vaccination contre la maladie des muqueuses

- Objectif : protéger la vache contre une virémie entre la saillie et le 125^e jour de gestation
- Primo-vaccination
 - des génisses de 6 mois,
- 1^{er} rappel avant la première saillie
- Rappels de vaccination avant chaque gestation, au plus tard 14 jours avant insémination (pas le jour du vêlage)
- Toujours associer la vaccination à la détection et l'élimination des IPI

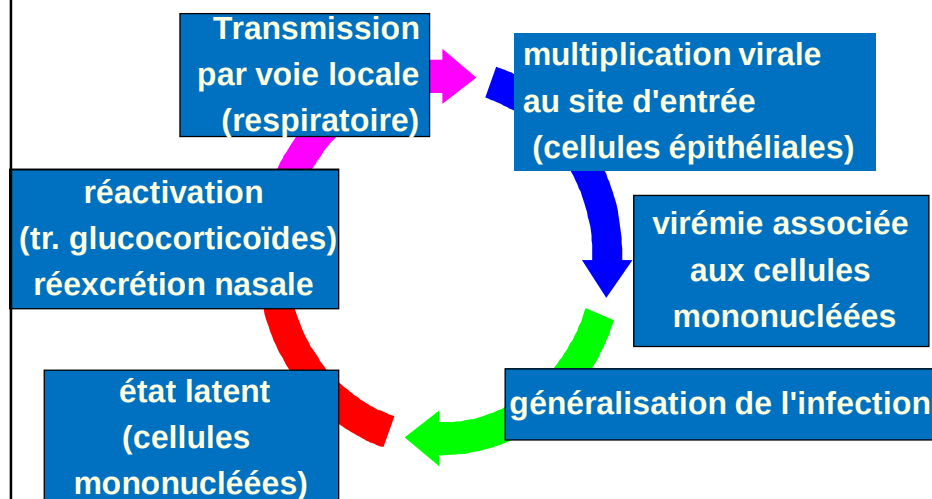
INFECTION PAR L'HERPÈSVIRUS BOVIN 4 (BoHV-4)

Caractéristiques du BoHV-4

- Distinct des autres herpesvirus bovins
- Sous-famille des *Gammaherpesvirinae*
- Présent dans le monde entier
- Variations inter-souches mineures
- Isolé de cas cliniques et d'animaux sains
- Appelé « virus passager »

51

Pathogénie



52

Signes cliniques

- Affections oculaires et respiratoires
- Affections génitales
 - Métrite post-partum
 - Une cause
 - Associé à l'infection durant la gestation
 - Présence de virus en grandes quantités
 - dans les sécrétions utérines
 - durant une longue période
 - Séroconversion tardive
 - Vulvo-vaginite

53

Signes cliniques

- Avortement
 - BoHV-4 : une des causes
 - Étude épidémiologique dans la province de Liège (Czaplicki et Thiry, *Prev. Vet. Med.*, 1997)
 - lien entre séroposativité élevée envers le BoHV-4 et l'avortement chez la vache (O.R. = 1,87)
 - infection par BoHV-4 = facteur de risque
 - incidence sporadique
 - avortements entre 5 et 9 mois de gestation
 - fraction attribuable = 8 %

54

Diagnostic de l'infection par le BoHV-4

- présence de virus :
 - PCR
 - immunofluorescence (in)directe
- examens sérologiques :
 - ELISA, immunofluorescence indirecte
 - pas la séroneutralisation (car faible taux d'anticorps neutralisants)

métrite post-partum :

Virus dans l'exsudat utérin

signification de la séroconversion :

infection respiratoire sub-clinique

la métrite survient plusieurs semaines à plusieurs mois après l'infection

55

VULVOVAGINITE INFECTIEUSE PUSTULEUSE

Forme génitale de l'infection par le
BoHV-1 (virus IBR-IPV)



FIEVRE CATARRHALE OVINE

Reoviridae,

Orbivirus

Infection transplacentaire

- Virus passé en culture de cellules (virus vaccinaux)
- sérotipe 8

57

Infection transplacentaire

- Pas une conséquence inéluctable de l'infection de la vache gravide
 - Incidence dépend de
 - Incidence de l'infection
 - Virus (sérotipe 8, virus adapté en culture de cellules)
- Naissance de veaux et d'agneaux viro- et séropositifs
 - 11/109 (10 %) veaux nouveau-nés (De Clercq et al., 2008)
- Ne provoque pas d'infection persistante ni d'immunotolérance

58

Troubles de la fertilité

- Mâle : infertilité transitoire durant l'infection aiguë
 - Due à l'hyperthermie
 - Lésions vasculaires ?
- Vache gravide
 - Pas de preuve d'altération de la gestation
 - Mortalités embryonnaires
 - Allongement intervalle vêlage – conception
 - Faible taux de conception au premier service
 - Âge plus élevé au premier vêlage

59

Troubles de la reproduction : avortements - observations en 2007-2008

- Avortement direct
 - Contact materno-fœtal
 - Infection du fœtus
- Étude de terrain
 - Faible taux d'avortements en 2006 (NL)
 - 28/69 (40 %) fœtus bovins avortés viro-positifs (B)

60

(Elbers et al., 2007; De Clercq et al., 2008)

Sensibilité du système nerveux chez le fœtus

- Tropisme du virus pour les cellules non différenciées du système nerveux en développement
 - Fœtus < 130 jours
 - Nécrose massive de ces cellules
 - Fœtus > 130 jours
 - Réponse immune
 - Naissance de veaux séronégatifs et viropositifs
- (De Clercq et al., 2008)
- Pas d'évidence d'immunotolérance fœtale

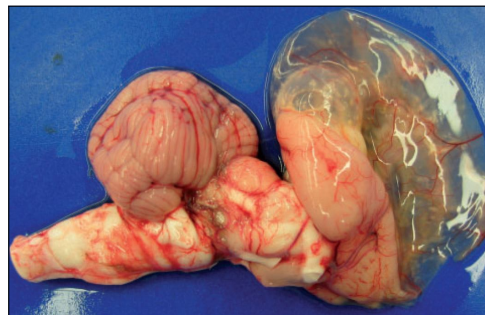
61

Troubles de la reproduction anomalies congénitales (début en 2007)

70-80 j. HYDRANENCÉPHALIE

85-125 j. MORT FŒTALE
ENCÉPHALOMALACIE

125 j. HYDRANENCÉPHALIE



(Wouda et al., 2008; De Clercq et al., 2008)

Diagnostic de la FCO

- Sérologique (tube sec)
 - ELISA détectant les anticorps anti VP7
- Virologique (tube EDTA)
 - RT-PCR quantitative recherchant le segment 5 de l'ARN viral
 - Détecte les 24 sérotypes de BTV
 - Cut-off: Ct = 40
 - Résultat positif
 - Q Rt-PCR discriminant BTV8 et BTV-1

63

Vaccination contre la FCO

- Vaccins inactivé et adjuvés (hydroxyde d'aluminium, saponine)
- Primo-vaccination
 - Bovins : 2 doses à 3 semaines d'intervalle (IM ou SC)
 - Ovins : 1 dose (IM ou SC)
 - Caprins : pas de notice officielle (2 injections)
- Rappel de vaccination
 - Annuel

64

INFECTION PAR LE VIRUS AKABANE

Bunyaviridae

Japon, Australie, Afrique

Moustiques et culicoïdes

Infection transplacentaire

Arthrogrypose - hydranencéphalie

65

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES CHEZ LES BOVINS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 4

THELITE INFECTIEUSE BOVINE ET MALADIE D'ALLERTON

Étiologie

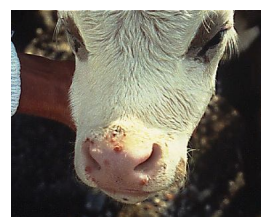
- Herpèsvirus bovin 2 (BoHV-2)
- alphaherpèsvirus
 - apparenté à HHV-1 (herpès simplex humain)
 - distinct des autres herpèsvirus de ruminants
- deux entités cliniques
 - forme généralisée : maladie d'Allerton ou « pseudo-lumpy skin disease »
 - forme localisée : thélite, localisée au trayon

Pathogénie du BoHV-2

- Primo-infection : blessure cutanée
- tropisme pour les cellules du derme (couche de Malpighi)
- latence dans les neurones, probablement dans la peau
- réactivation expérimentale par dexaméthasone
- lésions localisées en Europe
- thermosensibilité du virus

Signes cliniques : thélite

- Vaches laitières
 - second semestre
 - Génisses primipares, 2 à 10 jours post partum
 - dissémination en quelques semaines
- Incubation de 4 à 10 jours
- Lésions sur le trayon
 - plaque de peau indurée
 - quelques vésicules
 - couleur bleue de la peau
 - ulcères avec nécrose de l'épiderme
 - Transmission éventuelle au veau qui tète

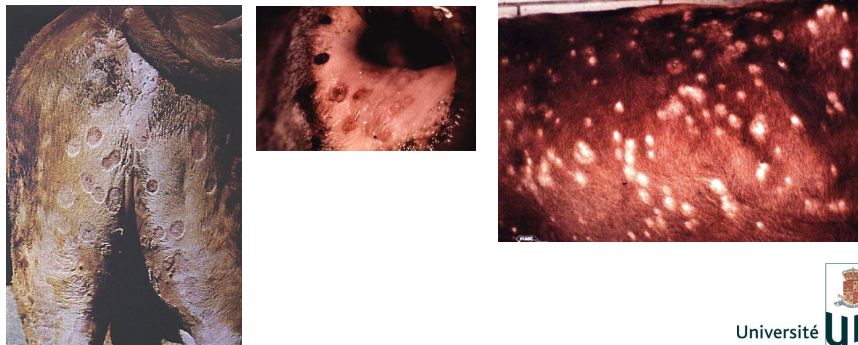




Thélite : vésicules évoluant en ulcères

Signes cliniques : maladie d'Allerton

- Forme généralisée ou maladie d'Allerton
 - « pseudo lumpy skin disease »
 - Nodules durs, circulaires, nécroses et ulcères sur la peau



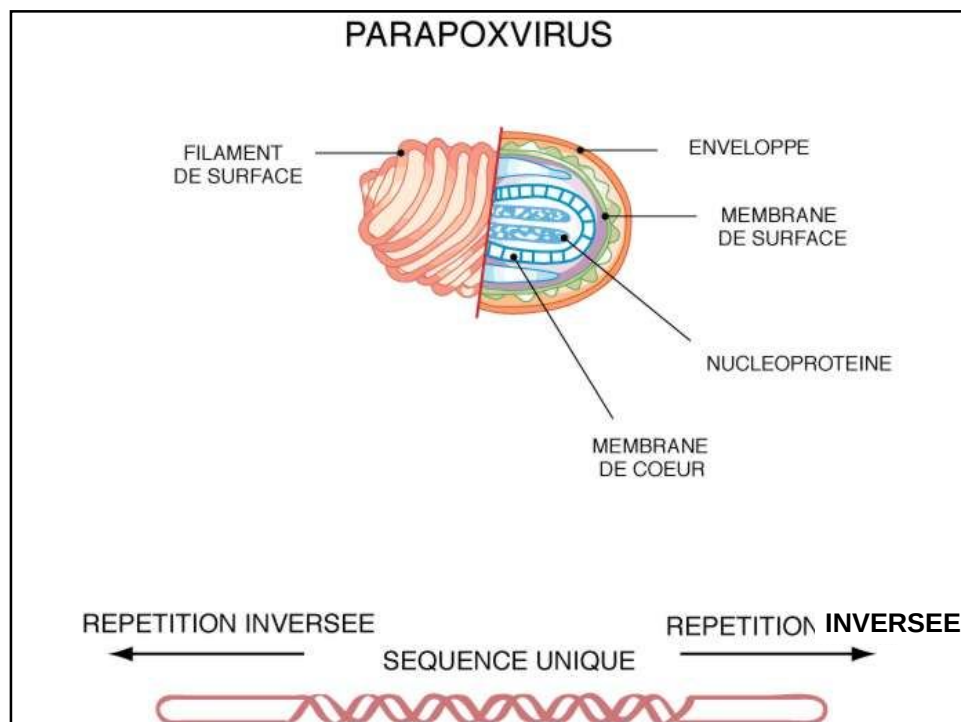
Diagnostic

- Diagnostic différentiel des infections du trayon
 - Thélite infectieuse
 - Paravaccin
 - Fièvre catarrhale ovine
 - (Stomatite papuleuse bovine)
 - (Cowpox : variole bovine)
 - Vaccin
 - Fièvre aphteuse
- Labo : isolement viral et PCR à partir des croûtes ou de la lymphe contenue dans les lésions

Prévention

- Pas de vaccin
- Précautions hygiéniques
 - Désinfection du trayon
 - Désinfection des ustensiles de traite
 - (virus rapidement inactivé)

STOMATITE PAPULEUSE BOVINE



Étiologie

- *Parapoxvirus*
 - Stomatite papuleuse bovine
 - Paravaccine (nodule du trayeur)
 - Ecthyma contagieux (petits ruminants)
- Infection zoonotique
 - Lésions localisées au doigt et à la main (orf)
 - Parfois extension au bras et la région axillaire
- Virus exceptionnellement résistant



Pathogénie et signes cliniques

- Contact direct ou indirect (croûtes)
- Incubation : 2-5 jours
- Site primaire d'infection : mufle, cavité buccale
- Lésions :
 - Erythème
 - Papules
 - Lésions granulomateuses
- Salivation – tétée douloureuse
- Infection du tube digestif (œsophage, rumen)
- Évolution généralement bénigne
- Mortalités rares



Diagnostic

- Diagnostic clinique
 - Aspect des lésions
- Diagnostic de labo
 - Microscopie électronique
 - Prélèvement : lésion



Prévention et traitement

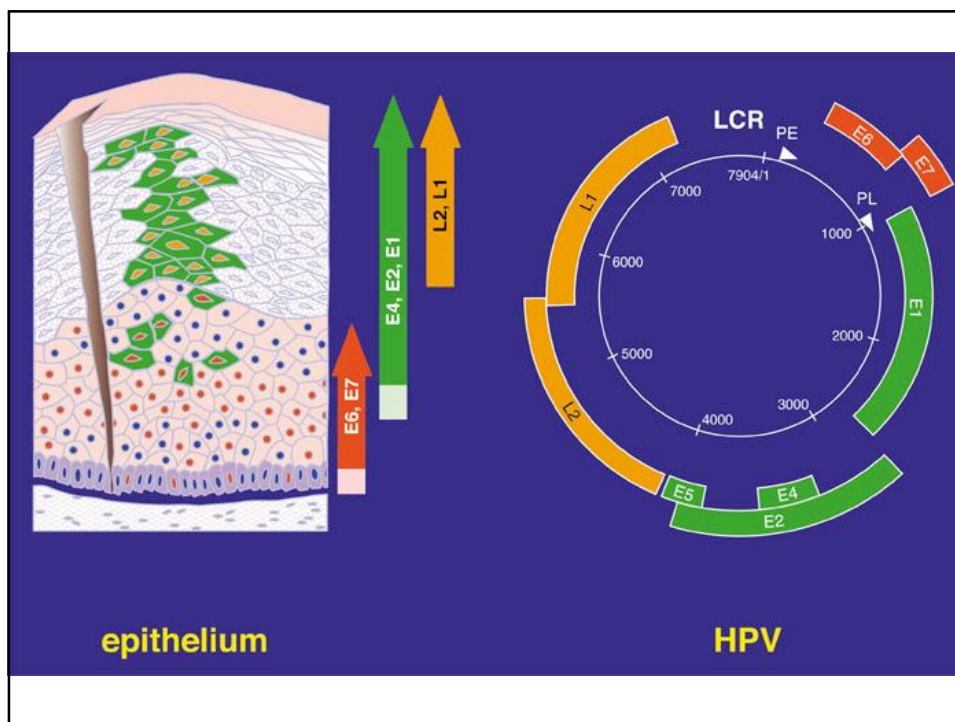
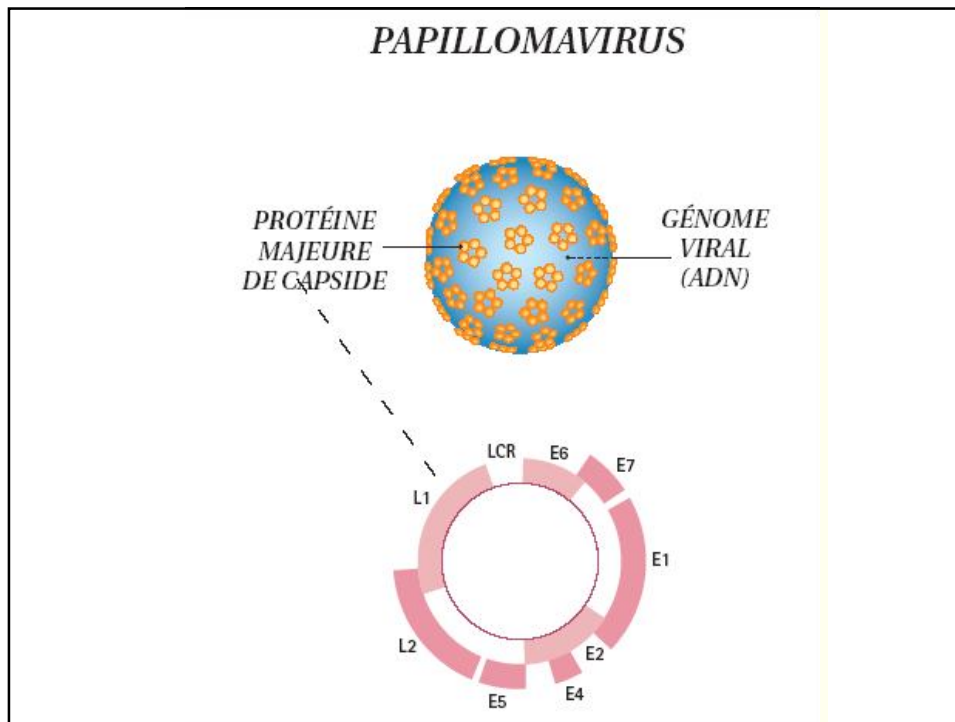
- Pas de vaccin
- Hygiène
- Désinfections : iodés
(grande résistance du virus)

PARAVACCINE

Parapoxvirus
Nodule du trayeur
Lésions indurées du trayon
Papules (voir SPB)

PAPILLOMATOSE BOVINE

Papillomaviridae



Pathogénie et signes cliniques

- Les fibropapillomes (papillomatose cutanée)
- Les infections par papillomavirus bovins de types 3 et 6
- L'infection par le papillomavirus bovin de type 4

Genre	Espèce virale	Tumeurs associées
Delta-papillomavirus	BPV-1	Fibropapillomes cutanés (verrues), papillomatose du pénis, des trayons et de la mamelle, cancer de la vessie
	BPV-2	Fibropapillomes cutanés (verrues), fibropapillomes de l'œsophage et du rumen, cancer de la vessie
Epsilon-papillomavirus	BPV-5	Fibropapillomes cutanés et papillomes des trayons et des mamelles
Xi-papillomavirus	BPV-3	Papillomes cutanés
	BPV-4	Papillomes et cancer du tractus gastro-intestinal supérieur
	BPV-6	Papillomes des trayons et des mamelles

Diagnostic

- Clinique et histopathologique



Vaccination et traitement

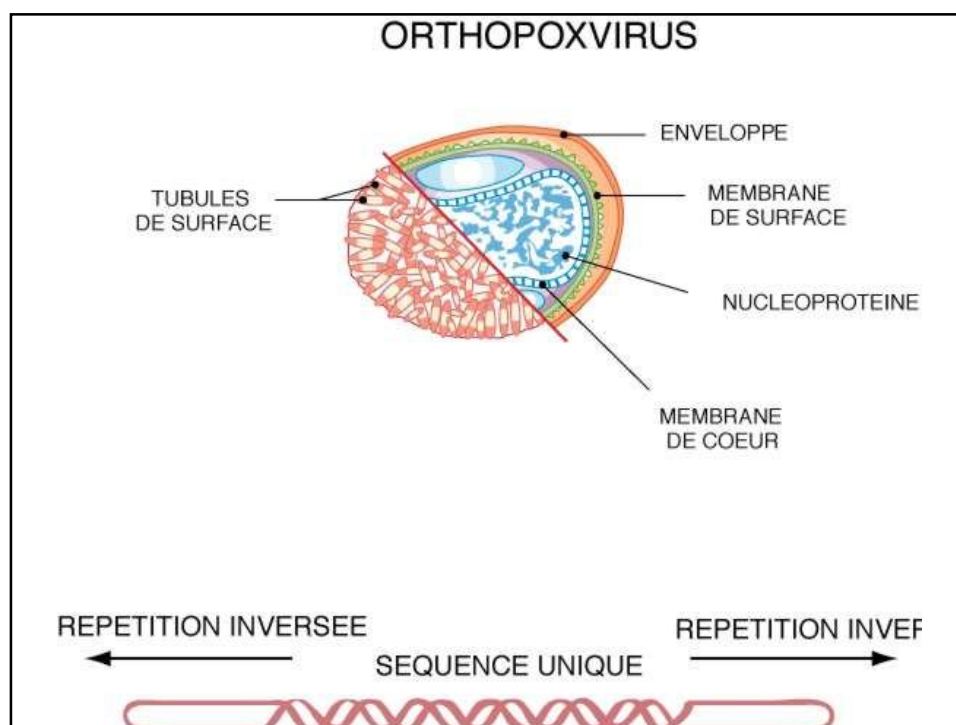
- Autovaccins ?
- Exérèse chirurgicale
- Attendre la régression spontanée

VARIOLE BOVINE

Cowpox

Orthopoxvirus

Voir chapitre 13, zoonoses



VACCINE

Virus vaccinal
Plus utilisé actuellement

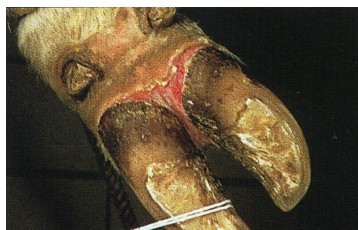
STOMATITE VESICULEUSE

Étiologie

- *Rhabdoviridae*
 - *Vesiculovirus*
- Deux sérotypes
 - Indiana
 - New Jersey
- Absent d'Europe
- Endémique aux Etats-Unis
 - Transmission vectorielle
 - Mouches de sable et domestique
- Réceptivité :
 - Cheval
 - Porc
 - Ruminants
 - (homme)

Pathogénie et signes cliniques

- Dissémination locale
- Lésions vésiculeuses
 - Langue et bouche
 - Trayons
 - Bourrelet coronaire



Diagnostic

- Maladie vésiculeuse
- Diagnostic différentiel avec
 - Fièvre aphteuse
 - Maladie vésiculeuse du porc
- Maladie à déclaration obligatoire

DERMATOSE NODULAIRE CUTANEE

Maladie tropicale
Poxviridae
Capripoxvirus
Lésions nodulaires
disséminées
sur la peau



MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES NERVEUSES DES BOVINS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 5

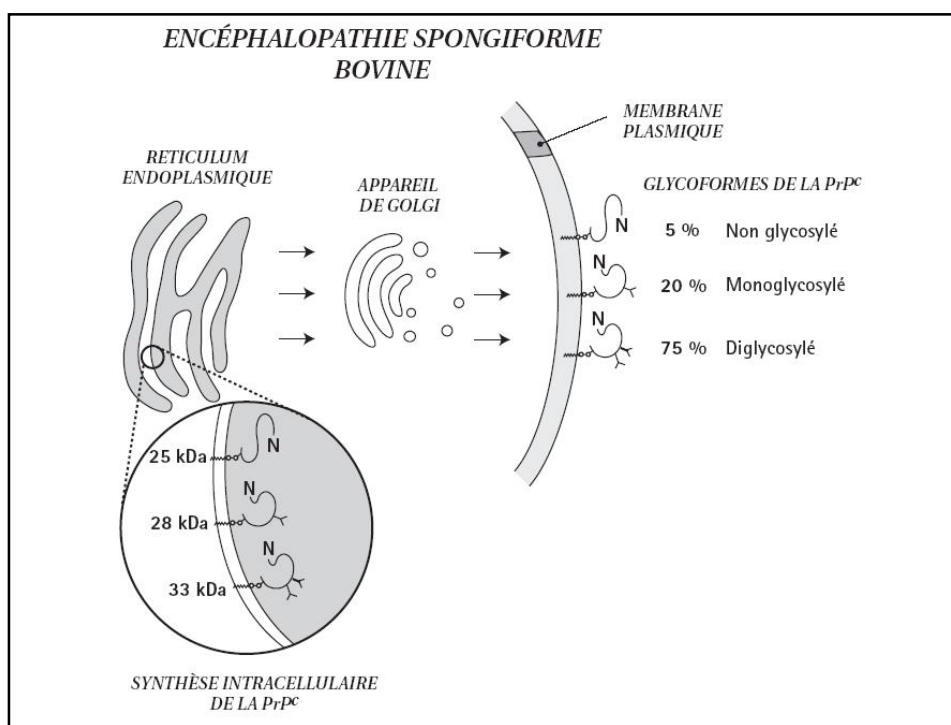
ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE

Étiologie

- Agent causal : agent transmissible non conventionnel (ATNC) = prion
- forme normale : protéine prion cellulaire PrP^c
- forme pathologique : protéine prion résistante PrP^{sc}
- Hypothèse du prion : protéine capable de se multiplier et d'agir comme agent infectieux



	PrP ^c	PrP ^{sc}
Type	Protéine cellulaire normale	Protéine pathologique
Masse moléculaire	33-35 kDa	33-35 kDa (27-30 kDa après clivage protéolytique)
Localisation	Membranaire	Cytoplasmique
Isoformes	3 glycoformes (non glycosylé, monoglycosylé, diglycosylé)	Isoforme du PrP ^c , 3 glycoformes (non glycosylé, monoglycosylé, diglycosylé)
Sensibilité	Sensible à la protéinase K	Résistante à la protéinase K
Propriétés physiques	Facilement dégradée par tous les traitements physiques ou chimiques	Insoluble en présence de détergent Résistance à la chaleur Inactivation : 134-138 °C pendant 18 min à une pression de 3 bars

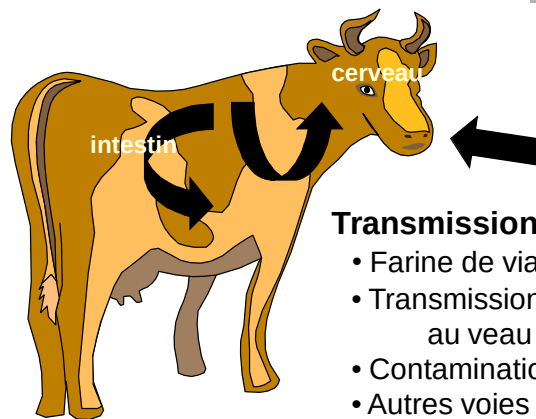


Les encéphalopathies spongiformes subaiguës

Espèce atteinte	Maladie	Distribution
Homme	Kuru	Papouasie Nouvelle Guinée
	MCJ sporadique	
	MCJ familiale	mondiale, rare
	MCJ iatrogène	
	MCJ nouveau variant	Apparition récente, incidence surtout en Grande-Bretagne, étiologie : ESB
	Syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSSS)	mondiale, très rare
Ovin – Caprin	Tremblante	tremblante du mouton largement distribuée mais non signalée en Australie, Nouvelle-Zélande et certains pays d'Europe et d'Amérique du Sud
Cerf-mulet (<i>Odocoileus hemionus</i>), cerf de Virginie (<i>Odocoileus virginianus</i>) wapiti (<i>Cervus elaphus nelsoni</i>)	Cachexie chronique chronic wasting disease (CWD)	Amérique du Nord, localisée
Vison d'élevage (<i>Mustela vison</i>)	ESV	Amérique du Nord, Europe, rare

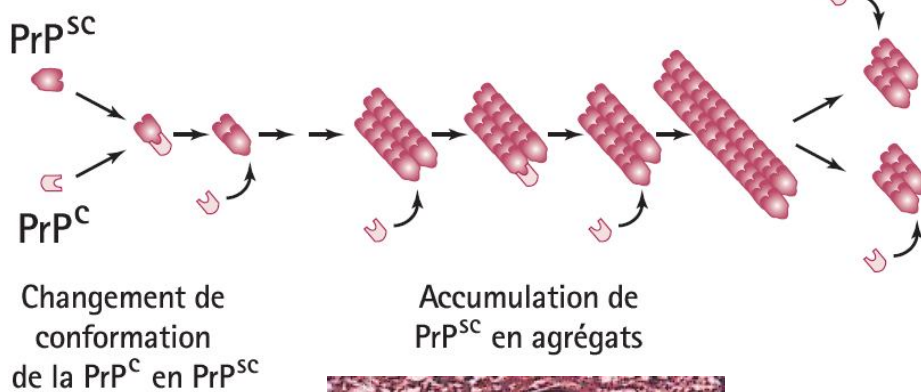
Hôte	Maladie	Première description	Distribution
Bovins	ESB	1986	Royaume-Uni, Portugal, Suisse, France, Belgique, Irlande, Sultanat d'Oman, Iles Falkland, Danemark, Canada, Allemagne, Luxembourg, Liechtenstein, Pays-Bas, Espagne, Italie
Nyala (<i>Tragelaphus angasii</i>)	EST	1987	Royaume-Uni
Bison (<i>Bison bison</i>)	ESB	-	-
Gemsbok (<i>Oryx gazella</i>)	EST	1988	Royaume-Uni
Oryx d'Arabie (<i>Oryx leucoryx</i>)	EST	1989	Royaume-Uni
Grand Koudou (<i>Tragelaphus strepsiceros</i>)	EST	1989	Royaume-Uni
Grand Elan du Cap (<i>Taurotragus oryx</i>)	EST	1989	Royaume-Uni
Chat	ESF	1990	Royaume-Uni
Mouflon (<i>ovis ammon</i>)	Tremblante	1992	Royaume-Uni
Ocelot (<i>Felis pardalis</i>)	EST	-	-
Tigre (<i>Panthera tigris</i>)	ESF	-	-
Puma (<i>Felis concolor</i>)	ESF	1992	Royaume-Uni
Guépard (<i>Acinonyx jubatus</i>)	ESF	1992	Australie, Royaume-Uni, Irlande
Oryx algazelle (<i>Oryx</i>)	EST	1993	Royaume-Uni

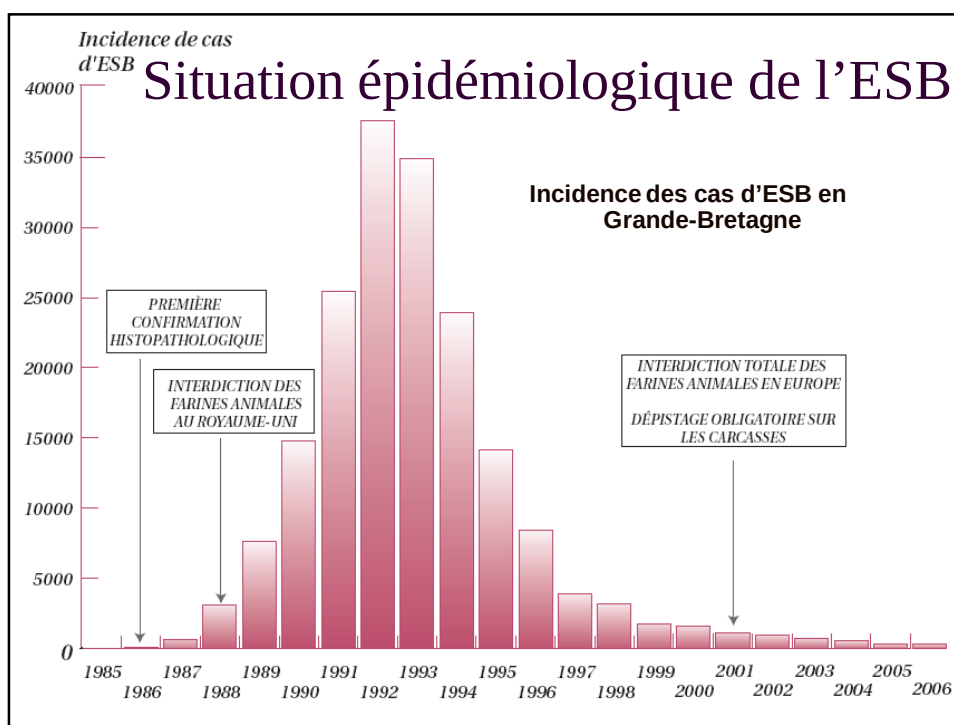
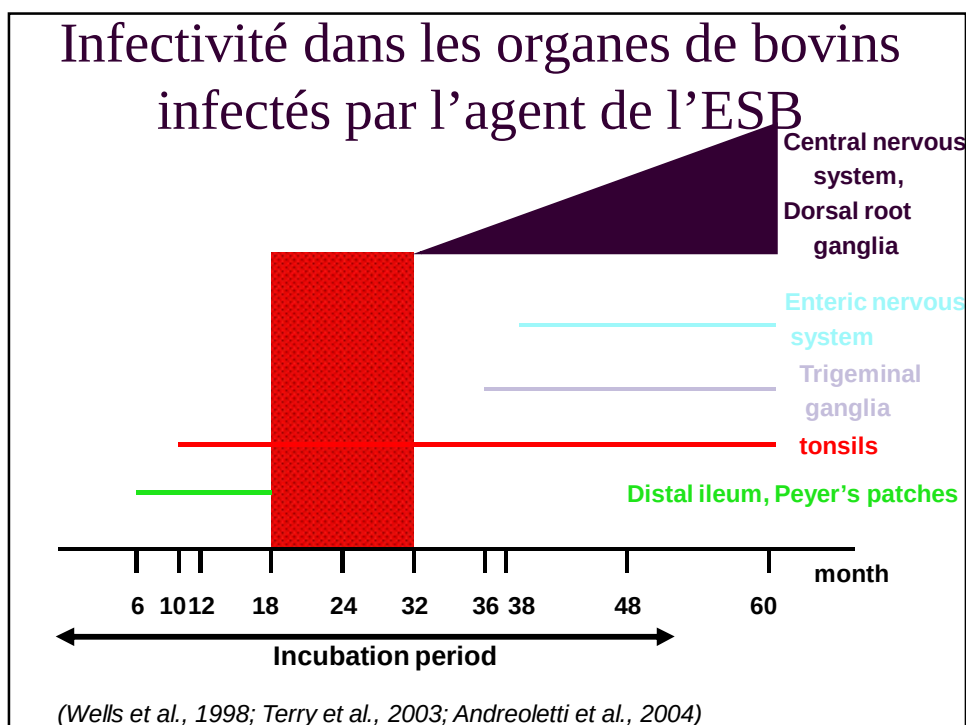
Pathogénie de l'ESB



Transmission :

- Farine de viande et d'os
- Transmission de la mère au veau : ?
- Contamination tellurique : ?
- Autres voies : ?





Signes cliniques

- Incubation : 2,5 à 8 ans, moyenne : 5 ans
- Troubles du comportement : animal nerveux, craintif, reste à l'écart du troupeau, hyperexcitabilité
- Troubles locomoteurs : ataxie au niveau du train postérieur, hypermétrie, chutes
- Troubles de la sensibilité
- Evolution clinique supérieure à 7 jours



ESB: hyperexcitabilité



ESB : paralysie

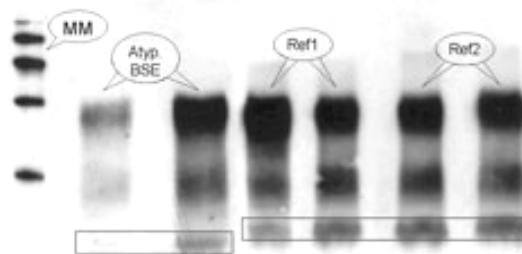


ESB : troubles locomoteurs



Cas atypiques d'ESB

- Vaches âgées
- Positifs par les tests conventionnels
- Profil électrophorétique atypique
- Hypothèse : ESB « endogène » non causée par l'ingestion de farines contaminées

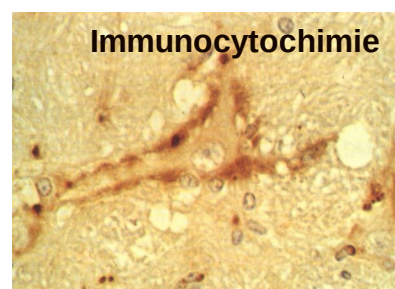


Diagnostic

- Dans le cadre de l'épidémiosurveillance clinique
 - suspicion clinique par l'éleveur et le médecin vétérinaire
 - rapport clinique de l'inspecteur (AFSCA)
 - inspection *ante mortem* à l'abattoir
 - diagnostic de laboratoire :
 - analyse histopathologique - immunocytochimique de coupes de cerveau
 - mise en évidence des lésions spongiformes (mésencéphale, protubérance annulaire, obex)
 - analyse ELISA ou électrophorétique (prélèvement du tronc cérébral)
 - résultat positif : cas d'ESB

17

Méthodes de laboratoire



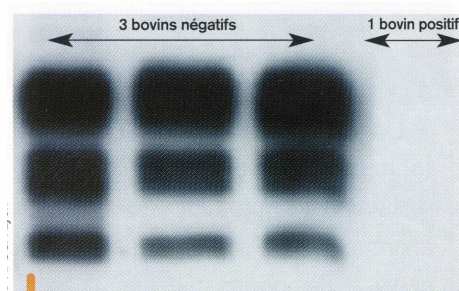
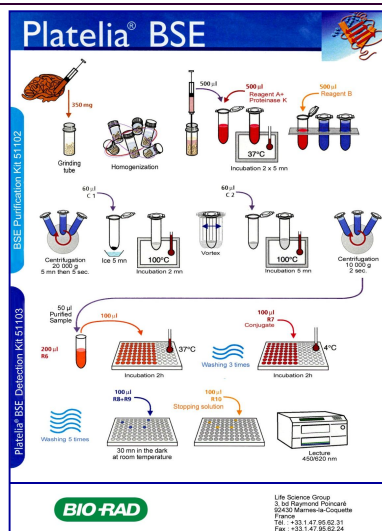
18

Diagnostic

- Pour le contrôle des carcasses
 - TEST RAPIDE
 - ELISA
 - Électrophorèse des protéines
 - carcasse positive par le test rapide
 - confirmation par le test rapide au CERVA
 - confirmation par les tests de référence au CERVA

19

Méthodes de laboratoire : ELISA et électrophorèse



RAGE BOVINE

Epidémiologie

- Rage vulpine éradiquée en Belgique et en France
- Infection des bovins par le renard
- Les bovins : responsables de la majorité des contaminations humaines de rage

Signes cliniques

- Incubation : 20 à 150 jours (moyenne : 35 - 45 jours)
- Phase prodromique
 - quelques heures à quelques jours
 - Anorexie, légère hyperthermie
 - Chute brutale de la lactation
 - Salivation
 - Beuglement
 - Agressivité
 - Parésie
- Phase furieuse
 - Irritabilité, hyperexcitabilité
 - Ténésme, beuglements
 - Déglutition impossible
 - Animal alerte avec yeux grand ouverts

Signes cliniques

- Phase terminale
 - Parésie, paralysie
 - Déshydratation
 - Prostration
 - Opisthotonos
 - Mort par paralysie respiratoire
 - Mort 7 jours après le début des signes



**Bovin enragé :
beuglements particuliers**



**Bovin enragé :
Phase terminale, paralytique**

MALADIE D'AUIESZKY

MALADIE D'AUIESZKY

- Alphaherpèsvirus :
 - hôtel naturel : le porc
 - portage latent chez le porc
- Transmission sporadique aux ruminants
 - par voie aérogène
 - par le matériel ou le personnel
 - transmission possible
 - de bovins en bovins
 - de bovins à porcs

Signes cliniques

- Incubation : 3 à 6 jours
- jetage nasal, puis dyspnée, ptyalisme, soif
- signes nerveux
 - tremblements
 - piétinements
 - beuglements
 - dépression
 - prurit incoercible, avec auto-mutilations
 - paralysie
- mort en quelques heures à 6 jours



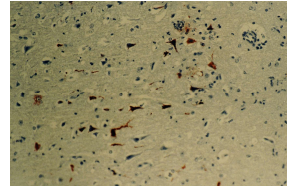
ENCÉPHALITE BOVINE A HERPÈSVIRUS

Étiologie

- Herpèsvirus bovin 5 (BoHV-5)
 - alphaherpèsvirus
 - étroitement apparenté au BoHV-1
 - anciennement BoHV-1 sous-type 3
- répartition géographique
 - Australie
 - Etats-Unis
 - Amérique du Sud
 - Europe : ? (un isolement en Hongrie, 1969)

Pathogénie

- Infection par voie nasale
 - multiplication dans la muqueuse respiratoire
 - excrétion durant 10 à 16 jours
- dissémination
 - virémie
 - transmission de cellule à cellule
 - neuroinvasion
 - infection des cellules olfactives
 - infection des terminaisons du nerf maxillaire
- invasion du système nerveux central
- latence dans le ganglion trijumeau



Signes cliniques

- Veau nouveau-né
 - infection généralisée rapidement mortelle
- Veaux âgés de 8 à 10 mois
 - légers signes respiratoires
 - abattement, anorexie, hypersalivation, douleurs abdominales
 - piétinement, bruxisme, mâchonnements
 - phase de dépression, démarche chancelante
 - crises d'excitabilité : pédalage, spasmes
 - mort en 3 à 5 jours
- évolution subaiguë mortelle et guérisons



Sialorrhée et bruxisme



Abattement et démarche chancelante

Autres maladies virales

LOUPING-ILL

MALADIE DE BORNA

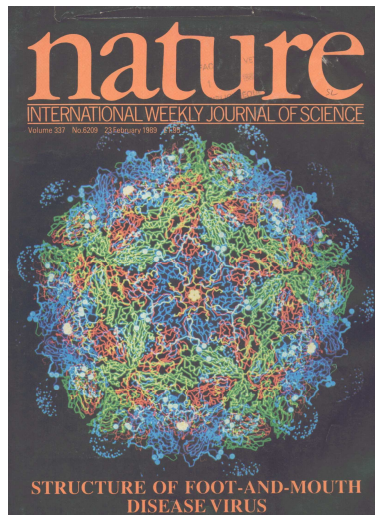
MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES GÉNÉRALISÉES DES BOVINS

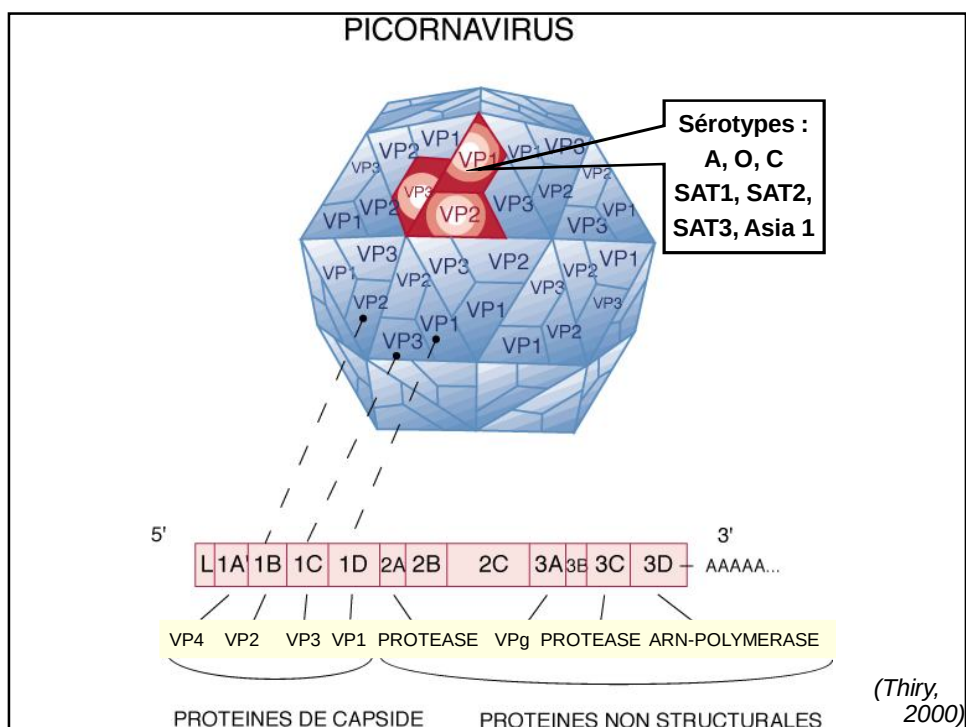
Maladies virales animales
Chapitre 4. 6

FIÈVRE APHTEUSE



Étiologie

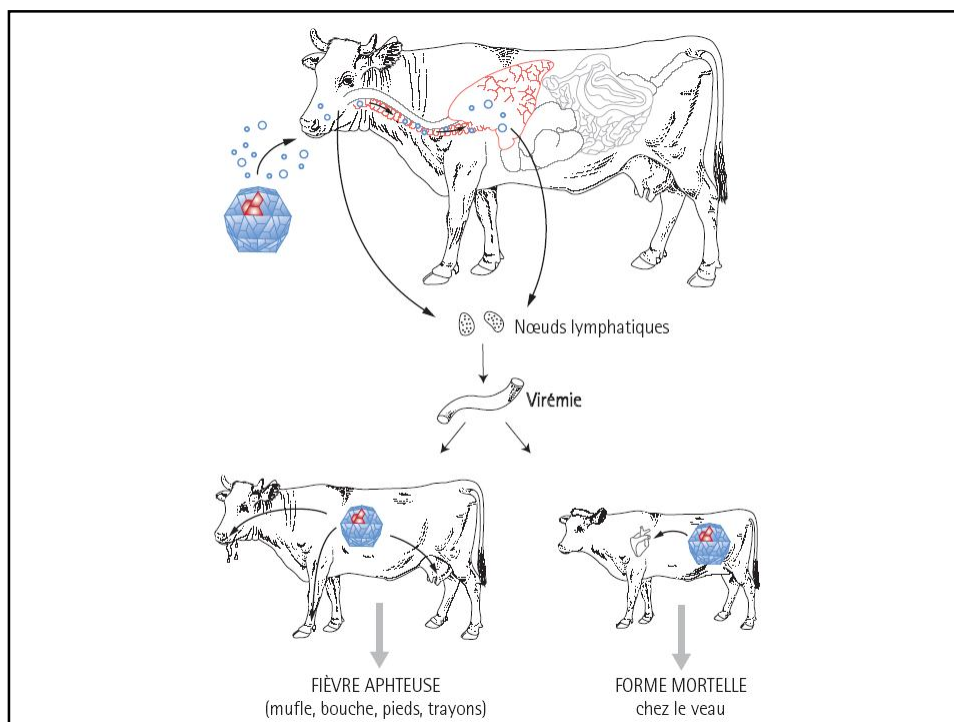
- *Picornaviridae*
 - *Aphthovirus*
- virus à RNA positif
 - 30 nm de diamètre
 - génome de petite taille : 10000 bases
 - taux de mutation très élevé
- non enveloppé
- capside de symétrie icosaédrique
 - nombre limité de protéines de surface
 - très grande stabilité
- cycle de multiplication de 2 heures



Continent	Type	Situation
Amérique du Nord et centrale		Indemne de l'infection
Amérique du Sud	O, A, C	Vaccination pratiquée Présence endémique ou sporadique dans plusieurs pays, mais la situation s'améliore.
Europe	O, A, C, Asia 1 (Grèce, 2000)	Arrêt de la vaccination en Union européenne en 1991. Indemne, mais plusieurs épidémies depuis, dont en Grande-Bretagne (2001, 2007).
Afrique	O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3 (Afrique du Sud)	Présence endémique dans de nombreux pays africains
Asie	O, A, C, Asia 1, SAT2 (Moyen-Orient)	Présence endémique au Moyen-Orient, en Extrême-Orient et en Asie centrale; programme de vaccination dans quelques pays.
Océanie		La Nouvelle-Zélande et l'Australie sont indemnes

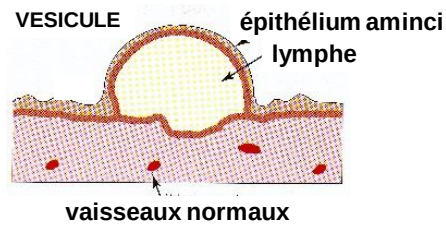
Pathogénie

- Infection respiratoire
- 1^{er} site de multiplication : muqueuse du pharynx
- Virémie
- Infection de nombreux tissus et organes
- Lésion :
 - Vésicules
 - Aphtes
 - Ulcères superficiels
 - Cicatrisation en 8-10 jours
- Aphtes primaires et secondaires

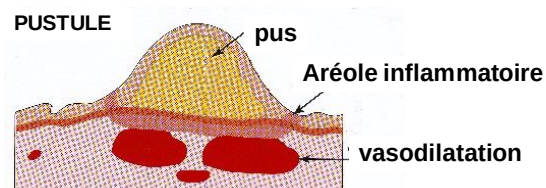


Evolution des lésions aphteuses

En quelques heures

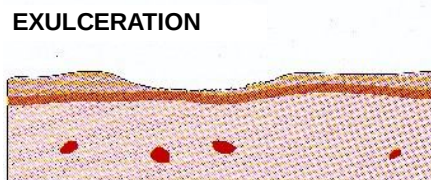


Lésions infectées
du trayon

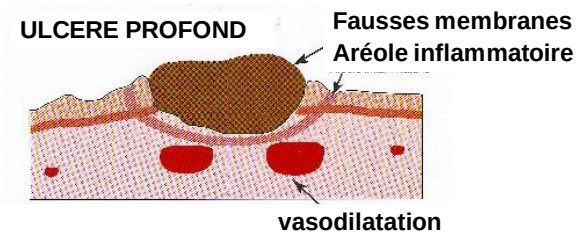


Evolution des lésions aphteuses

Après 48 heures



Dans certains cas

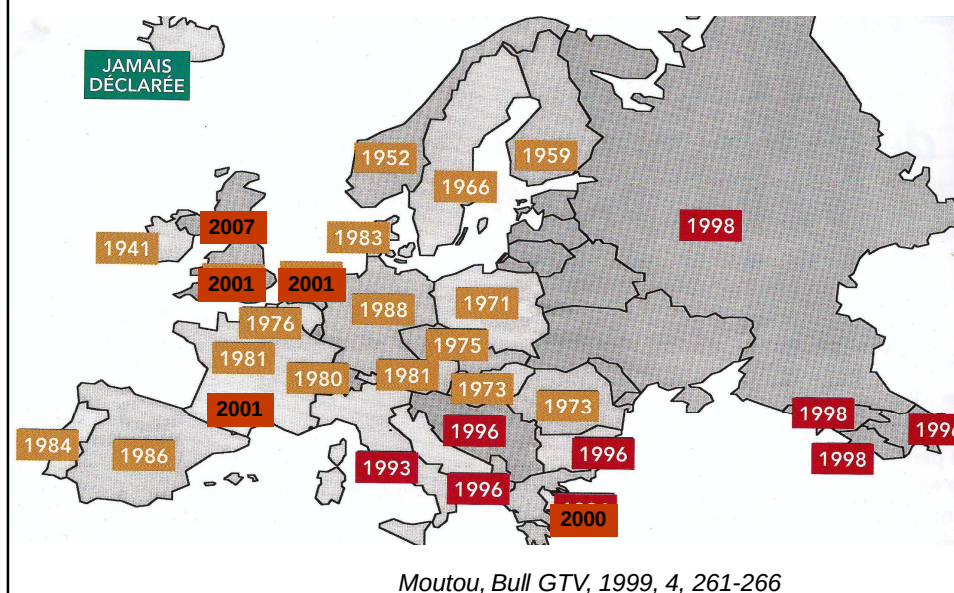


Sinon, cicatrisation nette en 8 à 10 jours

Evolution de la maladie

- Infections aiguës cliniques
 - guérison en 14 jours
 - portage pharyngé durant 23 jours chez les bovins
- infections subcliniques
- infections chroniques
 - bovins : 2 ans
 - moutons : 6 mois
 - pas chez les suidés

Foyers récents de fièvre aphteuse



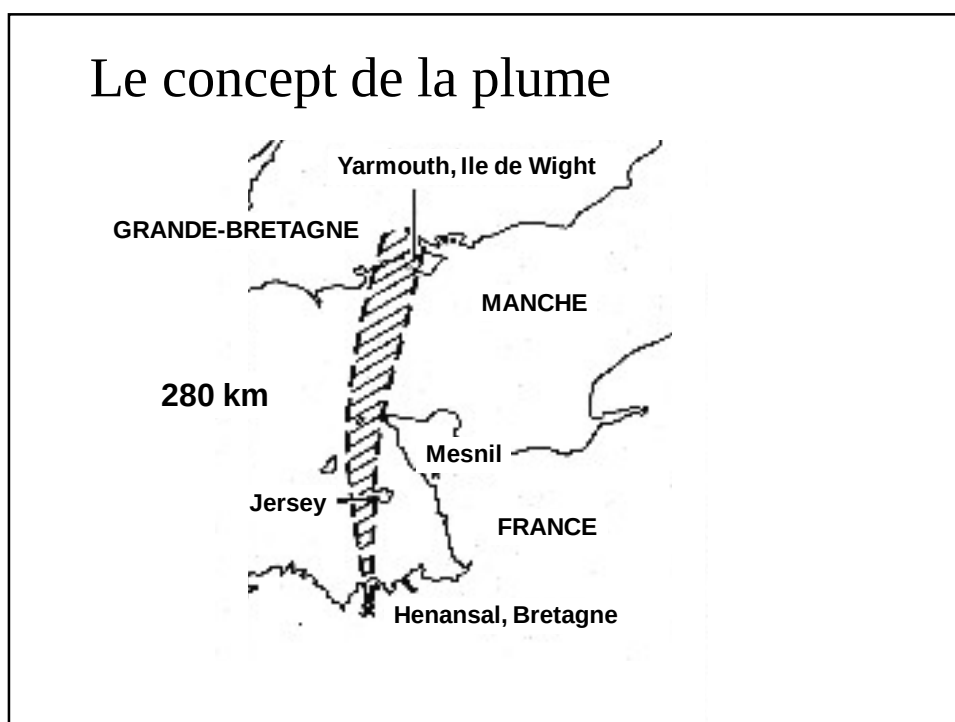
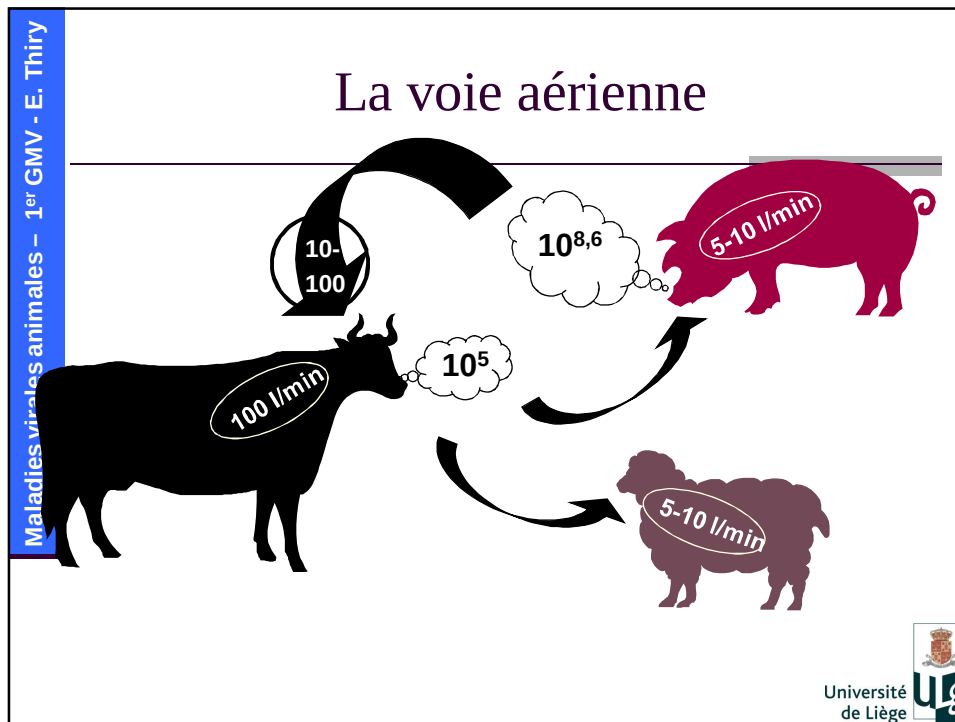
Épidémiologie : caractère contagieux

- Résistance du virus aphteux
 - stable entre pH 7 et pH 9
 - résiste à la lumière
 - HR > 55 %
 - dans les matières organiques
 - mucus nasal
 - lait
 - matières fécales
- Inactivation
 - assez rapide dans la salive
 - par l'acide lactique (carcasse)

Transmission

- directe
 - salive, lait, matières fécales
 - aérosols
- indirecte
 - vecteurs animés
 - vecteurs inertes
- par voie aérienne
 - sur terre T air > T mer
 - sur mer hygrométrie : > 55 % HR

direction des vents
vitesse faible du vent



Signes cliniques

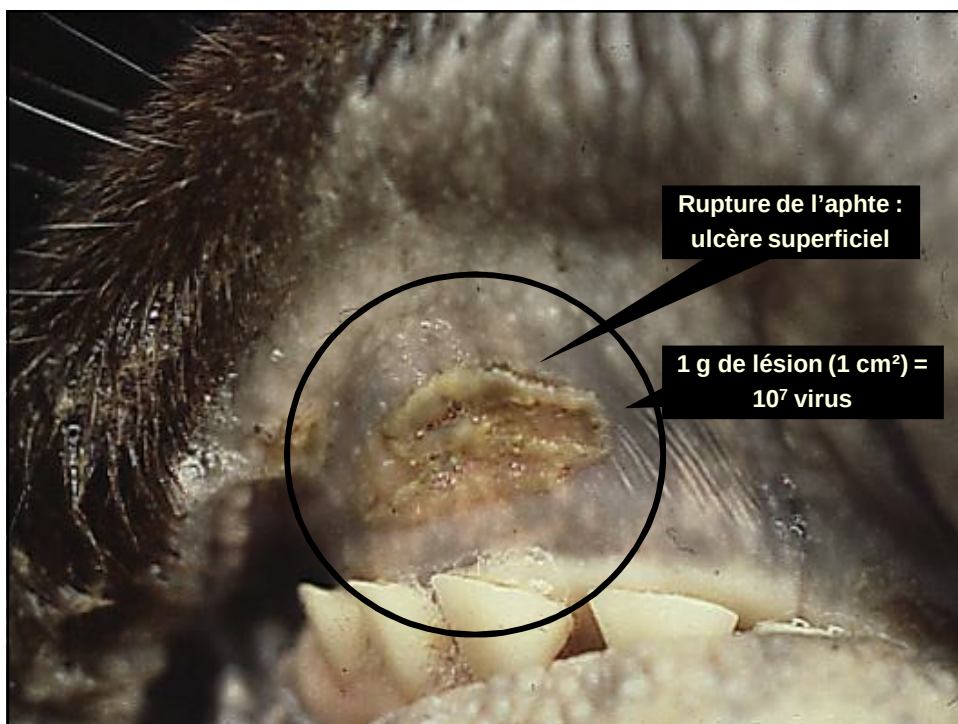
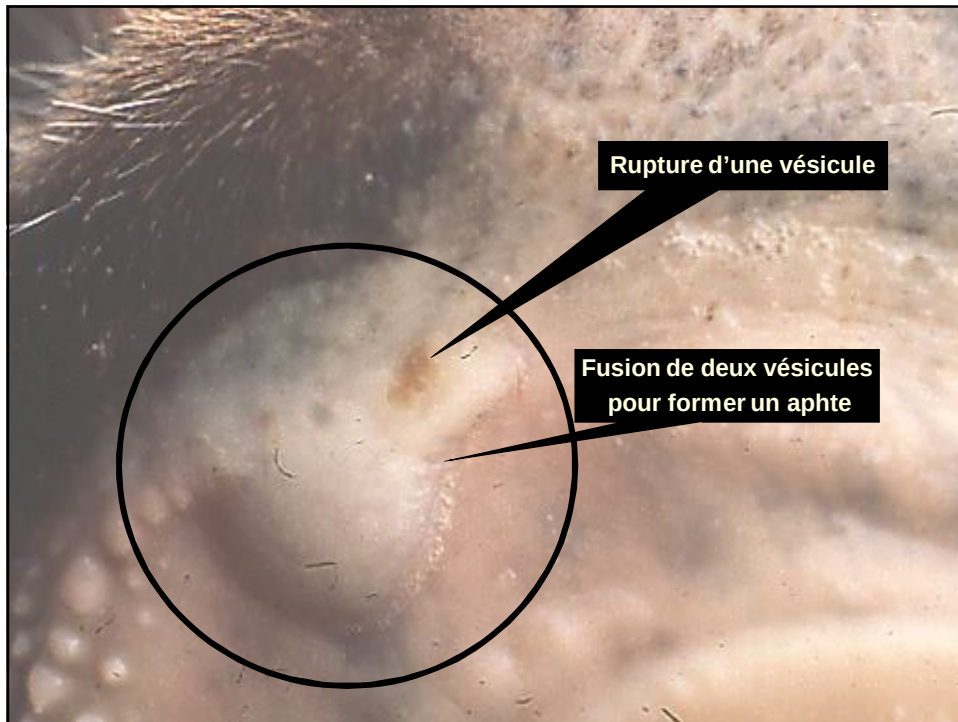
- Incubation de 2-8 jours
- Fièvre, abattement, anorexie
- Lésions buccales et podales
- Boiteries et salivation excessive
- Chute de la production laitière
- Évolution des lésions jusqu'à la cicatrisation

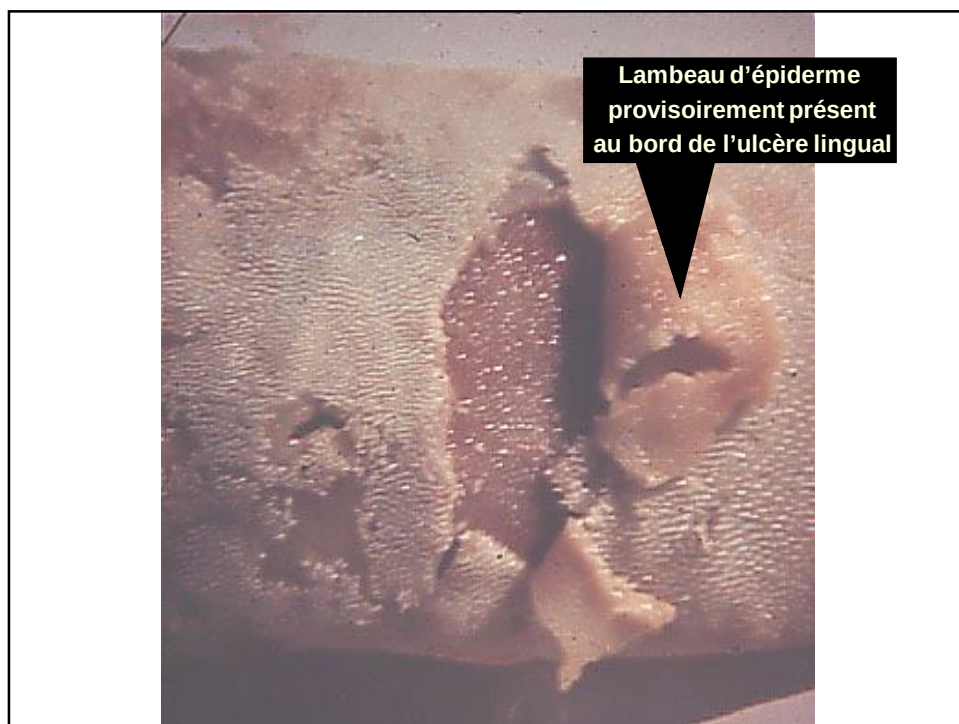
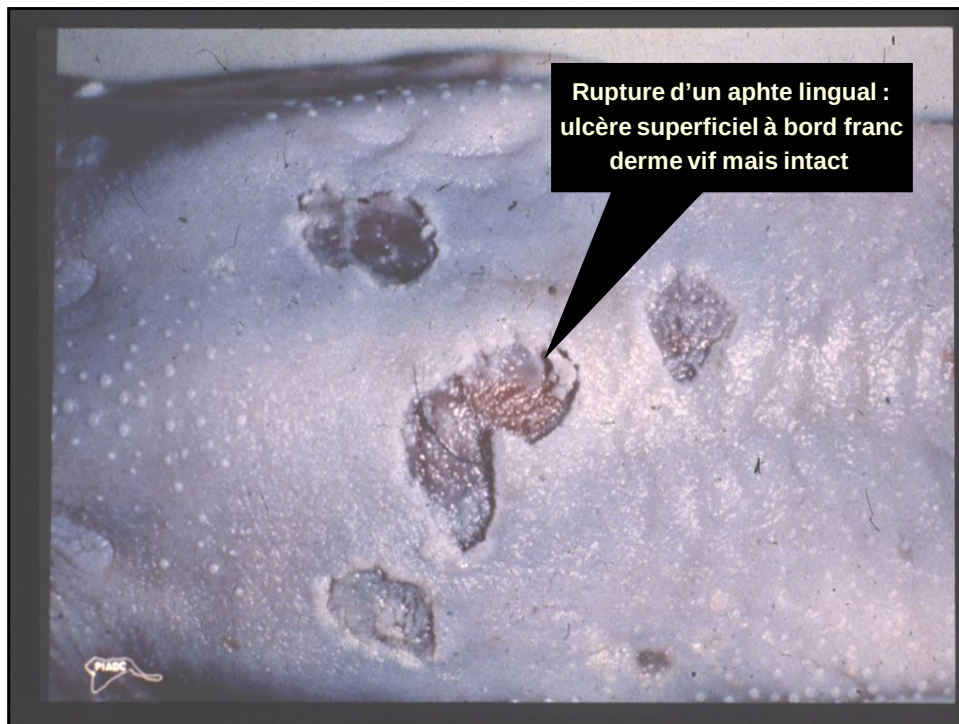
Vésicules fraîches, non rompues sur la langue et/ou les pieds	1- 2 jours
Rupture partielle des lésions, couvertes par un épithélium intact, mais en lambeaux; ulcères rouge vif	2 - 3 jours
Epithélium nécrotique; tissu de granulation sur la langue et certaines parties de la bouche	4 - 5 jours
Epithélium enlevé; cicatrisation dans la bouche; séparation nette de l'ancienne et la nouvelle corne au niveau des onglons	plus de 7 jours

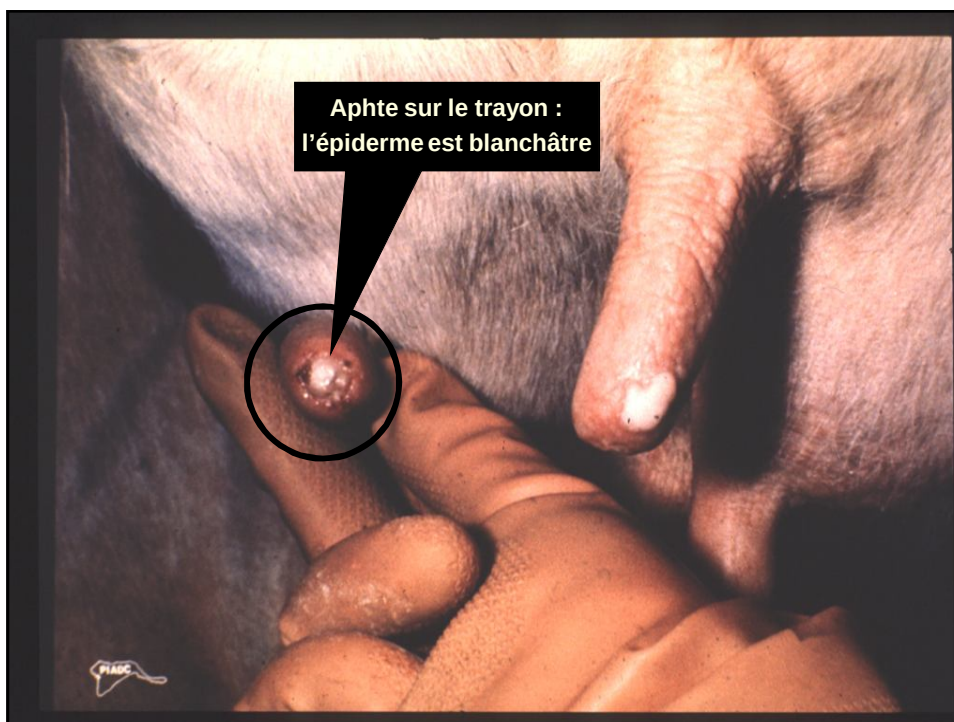
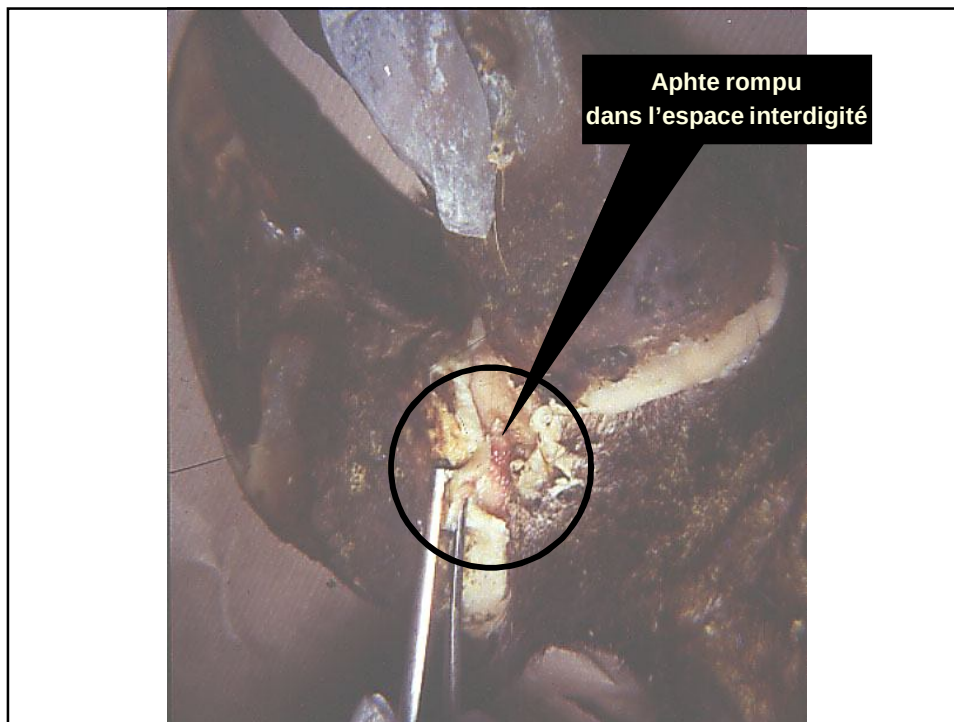
Chez les bovins

- lésions aphteuses dans la bouche
- lésions interdigitées
- boiteries
- lésions du trayon

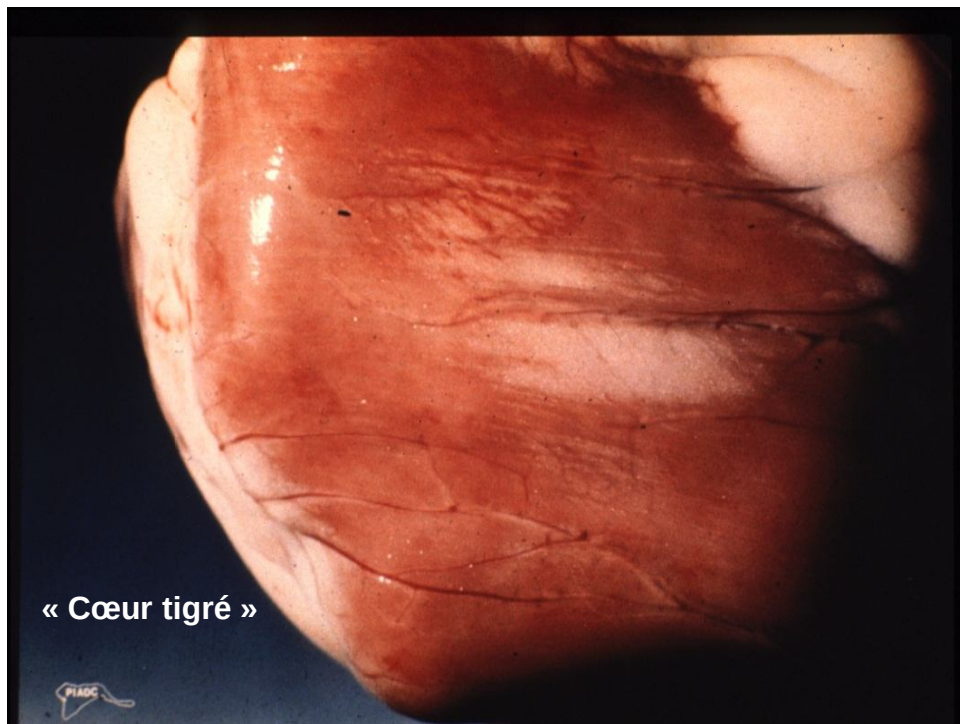








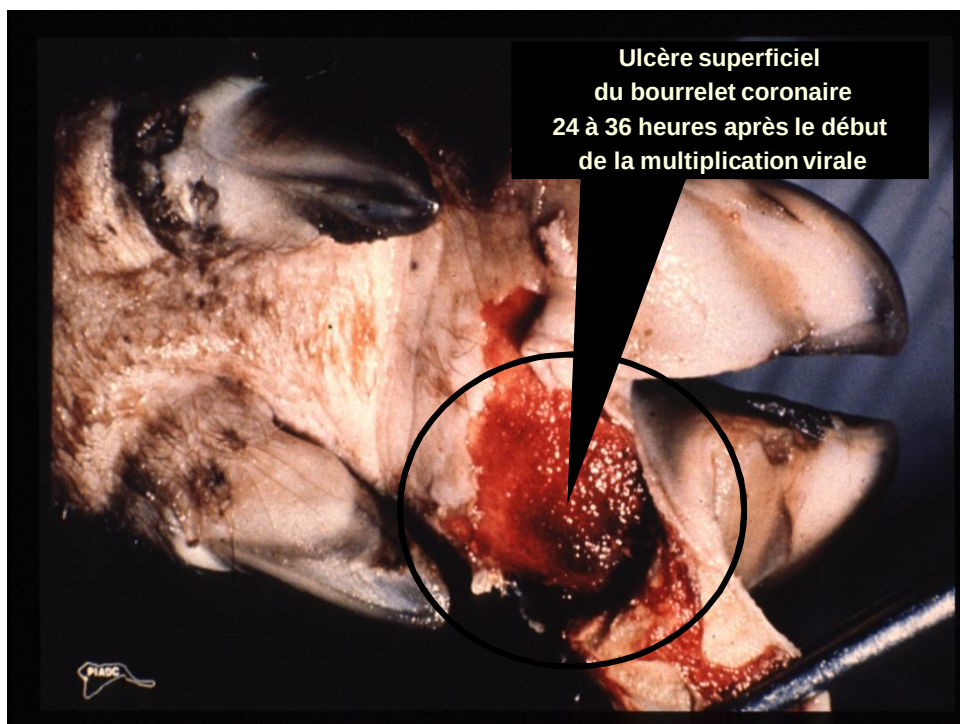
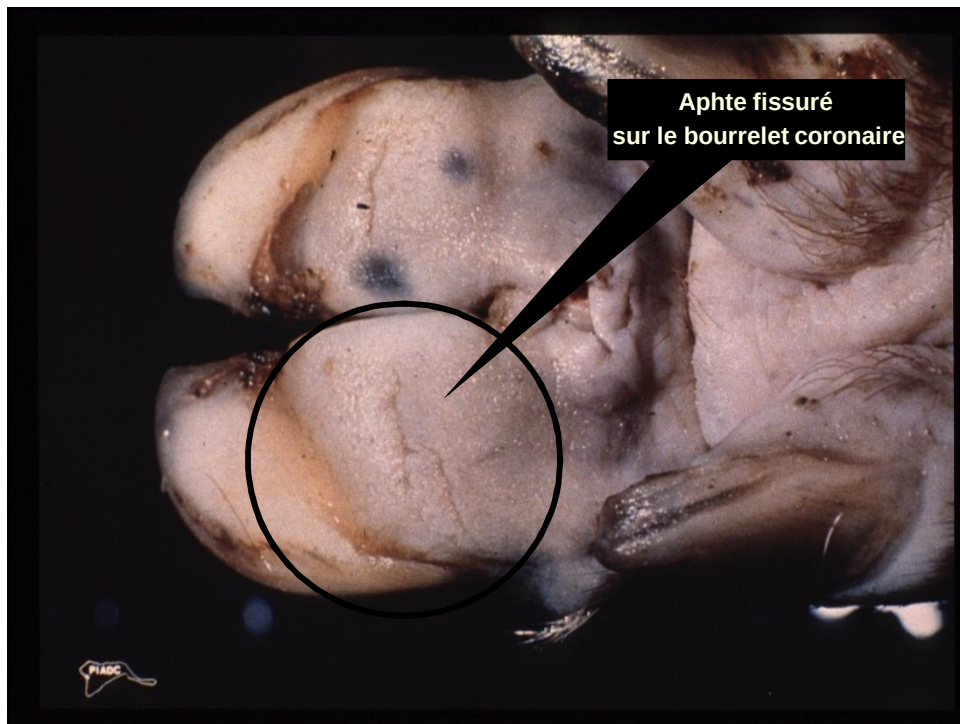


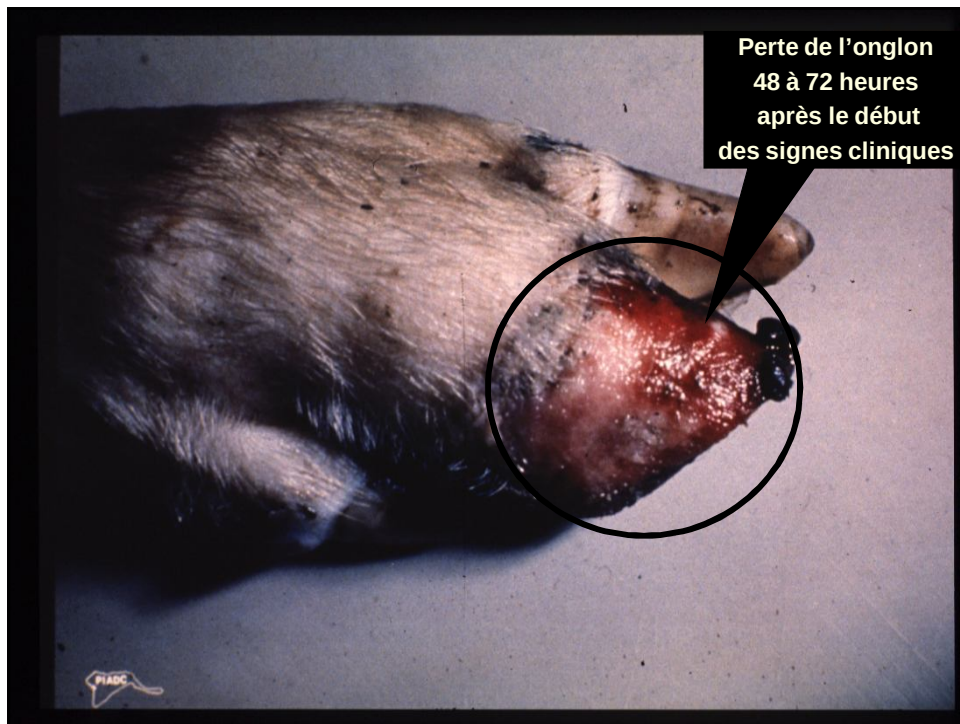


Chez le porc

- vésicules sur le groin
- aphtes dans la bouche
- lésions du bourrelet coronaire
- boiterie
- chute de l'onglon

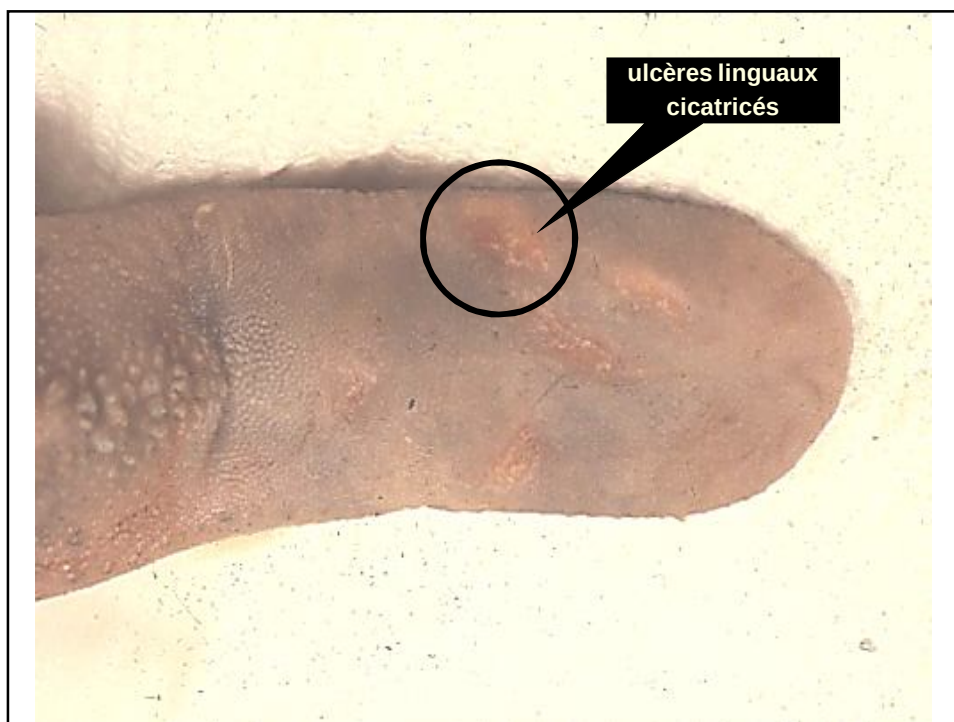
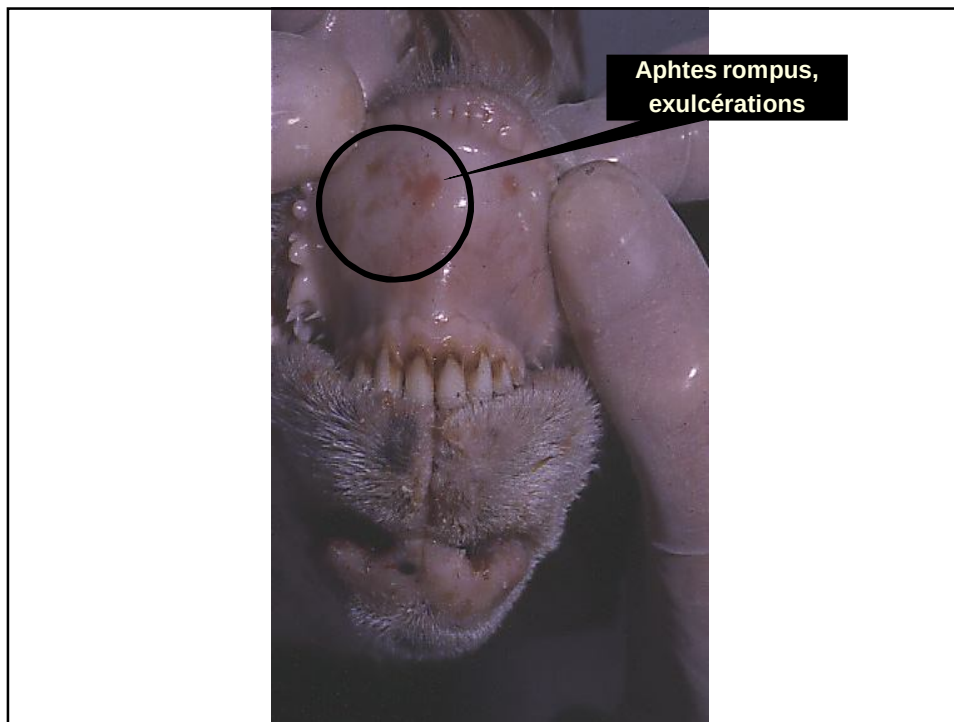


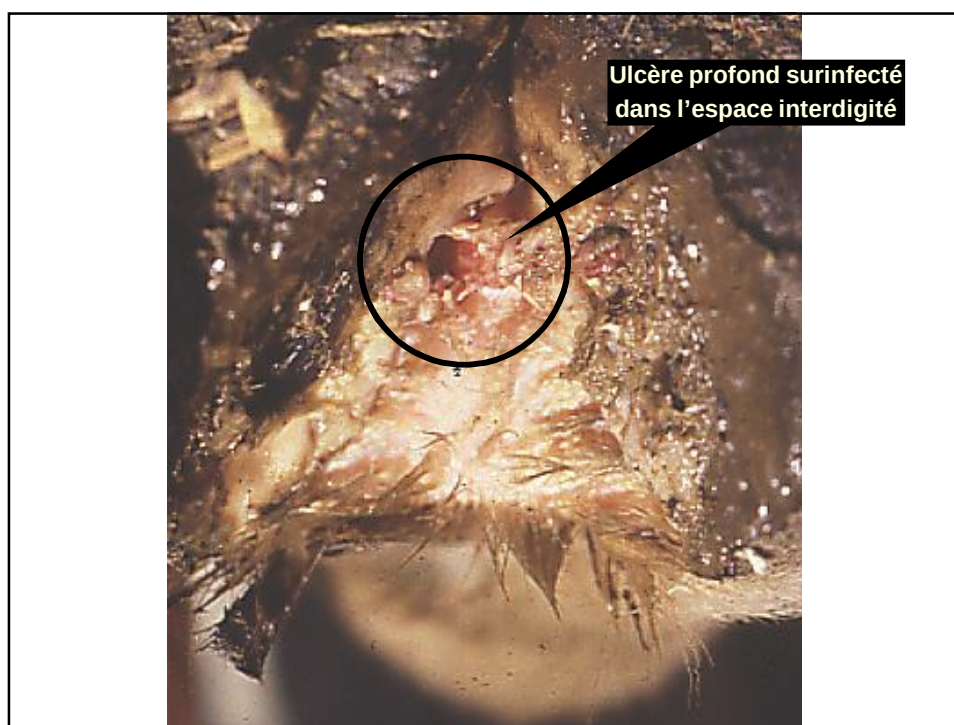




Chez les petits ruminants

- formes frustes, subcliniques
- lésions aphteuses dans la bouche
- lésions interdigitées
- boiteries





MV - E. Thiry

Diagnostic

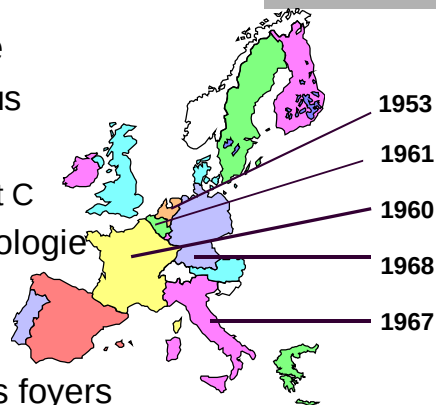
Maladie	Famille de virus	Bovin	Mouton	Porc	Cheval
Fièvre aphteuse	<i>Picornaviridae</i>	S	S	S	R
Maladie vésiculeuse du porc	<i>Picornaviridae</i>	R	R	S	R
Stomatite vésiculeuse	<i>Rhabdoviridae</i>	S	S	S	S
Exanthème vésiculeux du porc	<i>Caliciviridae</i>	R	R	S	R

40

Université de Liège 

Un vaccin très efficace

- Vaccin inactivé, adjuvé
 - antigènes bien connus
 - vaccin multivalent
 - actuellement : O, A et C
 - échec de la biotechnologie
- Utilisation de la vaccination
 - En anneau autour des foyers



(Strobbe, 1992)

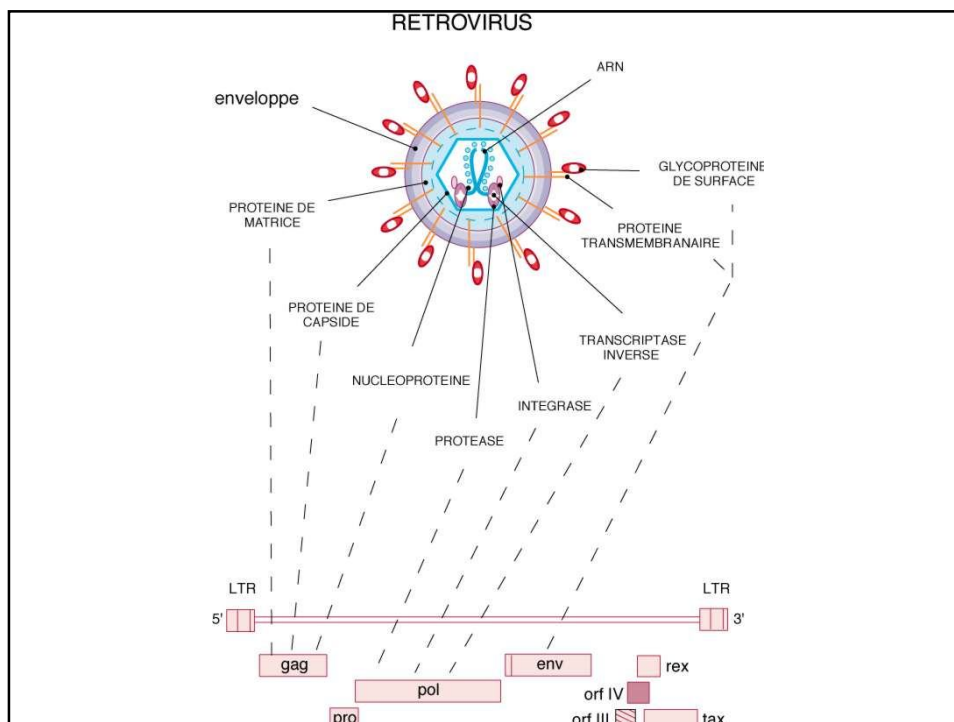
41

LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (LBE)

Maladie contagieuse à déclaration obligatoire

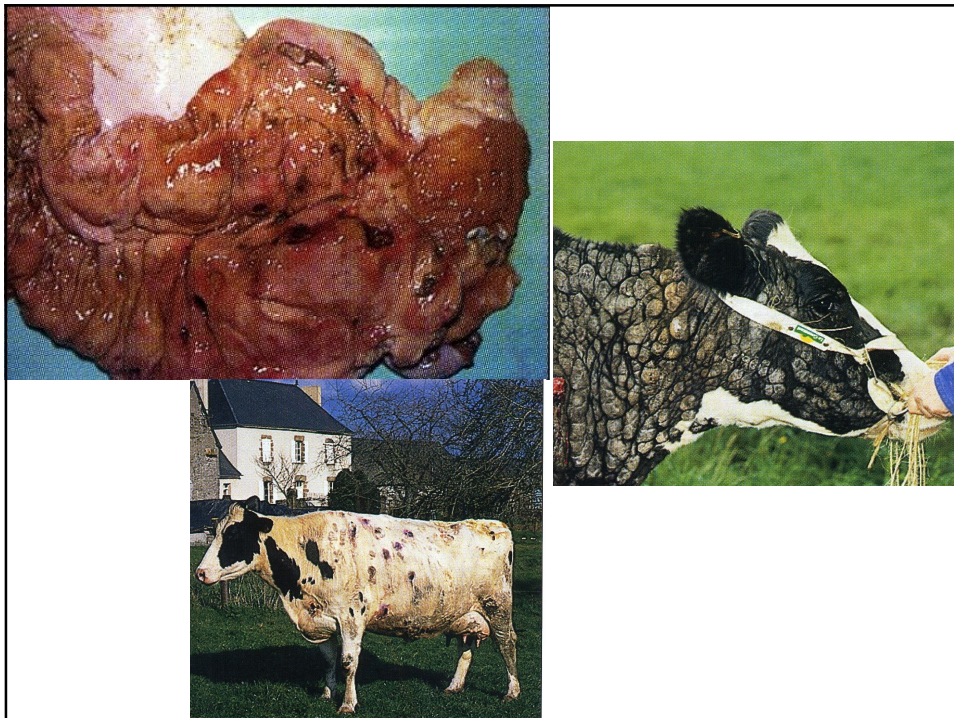
Étiologie

- *Retroviridae*
 - *Deltaretrovirus*
- Protéines importantes
 - Glyco gp51
 - Transmembranaire gp30
 - Protéine majeure de capside p24



Pathogénie

- Transmission horizontale
 - Contact direct
 - Lait, (insectes piqueurs)
 - Voie parentérale : le chevalier de la piqûre !
- Infection des lymphocytes B
- Longue période d'incubation : 4 à 10 ans
- Expression clinique rarissime
 - Éradication réussie
 - Tumeurs
 - Lymphocytose
 - lymphosarcomes



Contrôle de l'infection

- Maladie contagieuse à déclaration obligatoire
- Éradication réussie en Belgique
- Contrôle par sérologie sur animaux adultes
 - Service sanitaire

CORYZA GANGRENEUX (FIÈVRE CATARRHALE MALIGNE)

Étiologie

- Deux étiologies
 - forme européenne : herpèsvirus ovin 2 (OvHV-2)
 - forme africaine : herpèsvirus des alcélaphinés (AIHV-1)
- Hôtes naturels des deux gammaherpèsvirus
 - OvHV-2 : mouton
 - AIHV-1 : gnou

Pathogénie

- Portage latent chez l'hôte naturel
 - persistance dans les lympho B chez le mouton
 - réactivation et réexcrétion probablement au cours de la mise-bas
 - passage transplacentaire évoqué chez la brebis
 - infection inapparente

Pathogénie

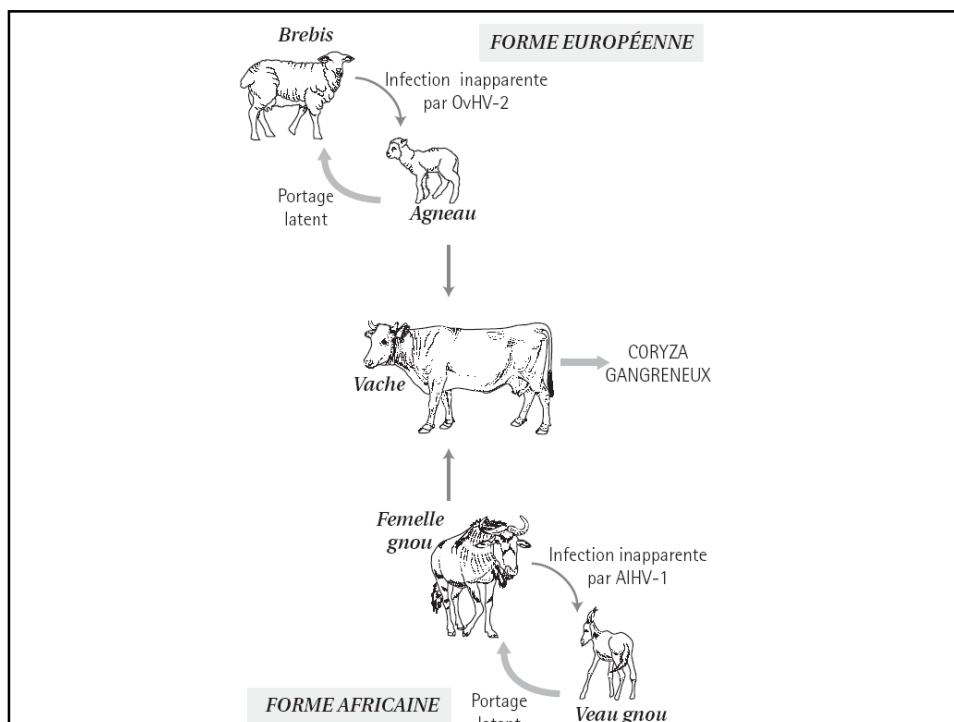
- Infection aiguë chez les bovins
 - tropisme pour les lympho T
 - prolifération non tumorale des lympho T
 - nécrose tissulaire
 - Destruction des tissus lymphoïdes
 - Des épithéliums
 - Des vaisseaux sanguins
 - Du foie, et d'autres organes

Pathogénie

- Hypothèse
 - Lympho T infectés par OvHV-2 (jamais isolé)
 - Dysrégulation
 - lymphoprolifération
 - mort cellulaire par cellules à activité tueuse naturelle
 - absence de virus dans les lésions
 - pas de réponse en anticorps chez les bovins

Épidémiologie

- Contact avec brebis post-parturientes
- Caractère sporadique
 - contact avec moutons
 - pas de dissémination entre bovins
- Parfois caractère « pseudo-épidémique »
- Caractère récurrent
- Cas particulier des cervidés
 - extrême sensibilité
 - « épidémies »



Signes cliniques

Forme suraiguë
Forme intestinale
Forme céphalique et oculaire

Signes cliniques

Période d'incubation : très longue

- 3-8 semaines jusqu'à 3-6 mois

Forme suraiguë

- grave inflammation des muqueuses buccale et nasale
- gastro-entérite hémorragique
- mort en 1 à 3 jours

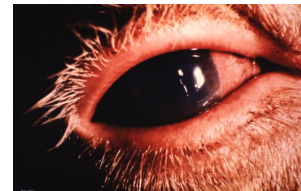
Forme intestinale

- hyperthermie, diarrhée, congestion des muqueuses buccale et nasale
- larmolement, jetage, adénopathie
- mort en 4 à 9 jours

Signes cliniques

Forme céphalique et oculaire

- hyperthermie élevée (40 à 41°C)
- jetage nasal et larmolement
- signes oculaires
 - paupières à moitié closes
 - photophobie
 - ophtalmie
 - inflammation des veines oculaires
 - tuméfaction des paupières
 - cécité partielle ou totale



Signes cliniques

Forme céphalique et oculaire (suite)

- muqueuse buccale
 - congestion
 - ulcères, foyers de nécrose
 - hypersialorrhée
- mufle et cavités nasales
 - lésions ulcéreuses, croûteuses
 - obstruction des narines : respiration buccale
- odeur de nécrose (« coryza gangreneux »)



Signes cliniques

■ **Forme céphalique et oculaire (fin)**

- hypertrophie des nœuds lymphatiques
- signes nerveux
- évolution en 7 à 14 jours



■ **Forme chronique**

- parfois guérison
- différent de la rémission temporaire de la forme aiguë
- durée de plusieurs mois



PESTE BOVINE maladie contagieuse à déclaration obligatoire

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

GLOBAL RINDERPEST ERADICATION PROGRAMME

Why action now... ...is more important than ever

WITHIN the next decade there is a very real prospect that rinderpest will become, like smallpox in humans, a disease of the past. Today, as we enter a new millennium, progress made by the Global Rinderpest Eradication Programme (GREP), has limited the disease to a small number of sites in eastern Africa, South Asia and the Middle East. But the spectre of cattle plague, with its devastating epidemics of the past, continues to be a threat as long as these few small areas continue to harbour rinderpest. So, intensified action for these remaining pockets of rinderpest infection is being promoted and co-ordinated by FAO under GREP.

Eradiation by 2010

GREP

early 1980s
early 1990s
2001
2007
site under investigation

Université de Liège

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

Monde. Maladies virales bovines

La peste bovine bientôt éradiquée

La peste bovine, appelée également *rinderpest* ou *cattle plague*, sera officiellement éradiquée d'ici à dix-huit mois*. Ce sera alors la seconde maladie dont l'homme aura débarrassé le monde, après la variole humaine, déclarée vaincue en 1980. « *La peste bovine est la maladie animale la plus grave, car elle est la championne des destructrices de bétail* », estime Juan Lubroth, vétérinaire en chef au sein de l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), à Rome. La maladie, toujours venue de l'Est, de l'Asie à l'Europe, s'est d'abord étendue à la faveur des invasions barbares subies par l'Empire romain entre 376 et 386 avant J.-C. Elle a causé la mort de millions de bovins et a provoqué des famines. Son taux de morbidité est proche de 100 %. Jusqu'à 90 % des sujets infectés meurent, et cela en dix jours. L'affection est due à un morbillivirus, voisin de celui de la rougeole chez l'homme. Les symptômes comportent de la fièvre, un écoulement oculaire et nasal et de la diarrhée accompagnée de déshydratation. En 1994, un effort considérable a été fait en

La peste bovine en France

Notre confrère François Vallat s'est penché sur l'impact de cette affection en France dans un livre complet, riche d'enseignements historiques et de précisions cliniques. *Les bœufs malades de la peste* présente un retour sur l'extension puis l'éradication de la peste bovine, tout en insistant sur l'aspect clinique et médical, et transmet le témoignage et l'expérience des générations vétérinaires passées.

■ Stéphanie Padilleau

la maladie aura été déclarée éteinte sur toute la surface du globe, quelques laboratoires garderont un stock du virus.

■ Martial Villemain

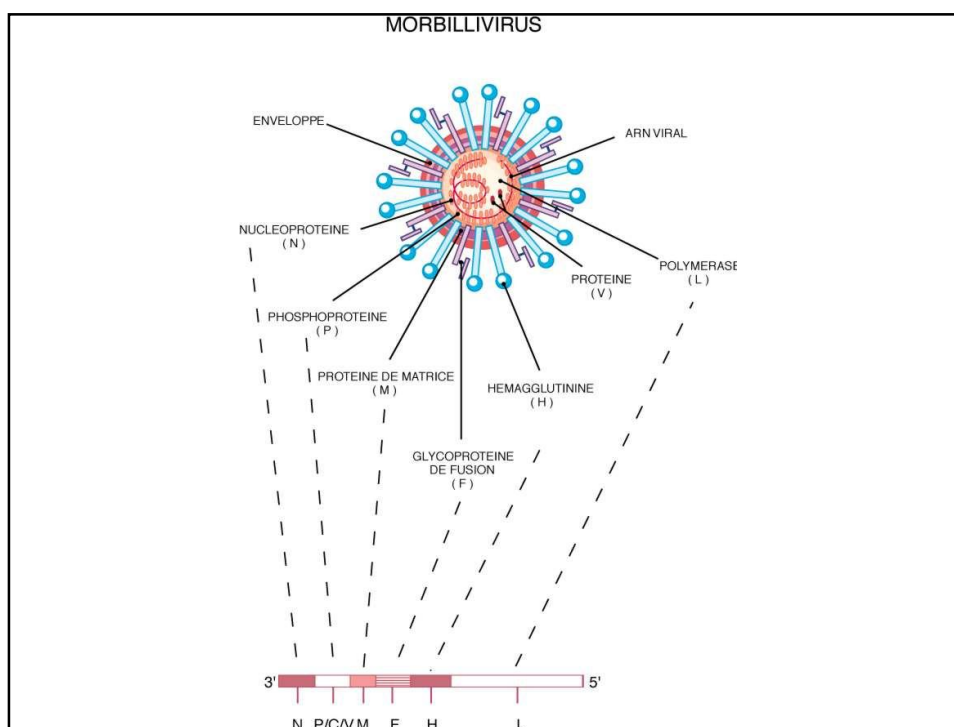
* N. Gilbert : « Cattle disease faces total wipeout », Nature, 2009, vol. 462, p. 709.

Paru dans Semaine Vétérinaire, N° 1389 du 22/01/2010

Université de Liège

Étiologie

- *Paramyxoviridae*
 - *Morbillivirus*
- Protéines importantes
 - Glycoprotéine de fusion F
 - Hémagglutinine H
 - Nucléoprotéine N
- Variabilité
 - Souches hypervirulentes
 - Souches moyennement virulentes
 - Souches hypovirulentes (vaccinales)



Pathogénie

- Transmission par contact direct ou indirect
 - Sécrétions et matières fécales
- Lymphotropisme
- Épithéliotropisme des souches hypervirulentes
- Virémie
- Localisations
 - Organes lymphatiques
 - épithéliums



Signes cliniques

Période d'incubation de
3 à 5 jours
Phase prodromale
Phase muqueuse
Phase diarrhéique
Leucopénie
immunodépression



FIEVRE CATARRHALE OVINE

Orbivirus

Transmission vectorielle (culicoïdes)

Cf chapitre dans la partie « petits ruminants »

IMMUNODÉFICIENCE BOVINE

- Est-ce que l'immunodéficience bovine existe ?
- Lentivirus bovin
 - BIV
 - Virus de la maladie de Jembrana
- Lymphadénopathies

FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT

Bunyaviridae (Phlebovirus)

Transmis par *Aedes* et *Culex*

Aussi mouton et homme

Avortements

Maladie contagieuse à déclaration
obligatoire

FIÈVRE DES TROIS JOURS (FIÈVRE ÉPHÉMÈRE BOVINE)

Rhabdoviridae (Ephemerovirus)

Transmis par moustiques et *Culicoïdes*

Fièvre durant trois jours

Parfois mortelle

polysynovite

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES RESPIRATOIRES DES PETITS RUMINANTS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 7

INFECTION PAR LE VIRUS PARA-INFLUENZA 3 OVIN

3

Virus parainfluenza 3 ovin

- Virus parainfluenza 3 ovin différent du virus PI-3 bovin
- Voie respiratoire
 - Bronchiolite
 - Alvéolite
- Surinfections bactériennes
- Séroprévalence élevée
- Composante des pneumonies ovines

4

ADENOMATOSE PULMONAIRE DU MOUTON

Jaagziekte

5

Étiologie et pathogénie

- *Retroviridae, Betaretrovirus*
- Ubiquiste, infection endémique
- Période d'incubation très longue
- Transmission par contact prolongé
- Transformation cellulaire
 - Intégration du provirus près d'un oncogène
 - Cellules tumorales
 - Pneumocytes de type II
 - Cellules bronchiolaires non ciliaires
 - Cellules néoplasiques occupent toute l'alvéole
 - Poumon oedémateux, fluide visqueux et clair, abondant

6

Signes cliniques

- Incubation : n mois à n années
- Jeune mouton adulte
- Détresse respiratoire progressive
 - à l'effort puis au repos
 - Narines dilatées, bouche ouverte
- Toux grasse, liquide clair et visqueux
- Perte d'appétit et amaigrissement
- Mort n semaines après le début des signes

7

Diagnostic

- Liquide clair et abondant
- Poumon doublé de taille
- Poids 3 à 5 fois plus élevé
- Lésions blanchâtres et grisâtres
- Adénocarcinome broncho-alvéolaire
- Autopsie : diagnostic différentiel impossible avec Maedi



8

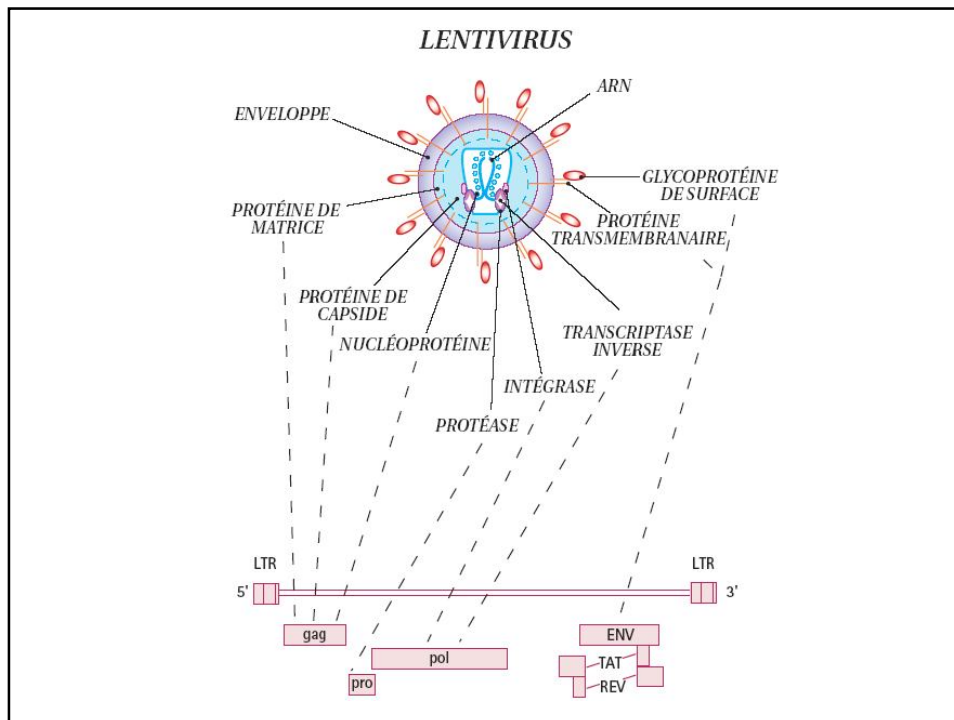
PNEUMONIE PROGRESSIVE OVINE (MAEDI)

9

Étiologie

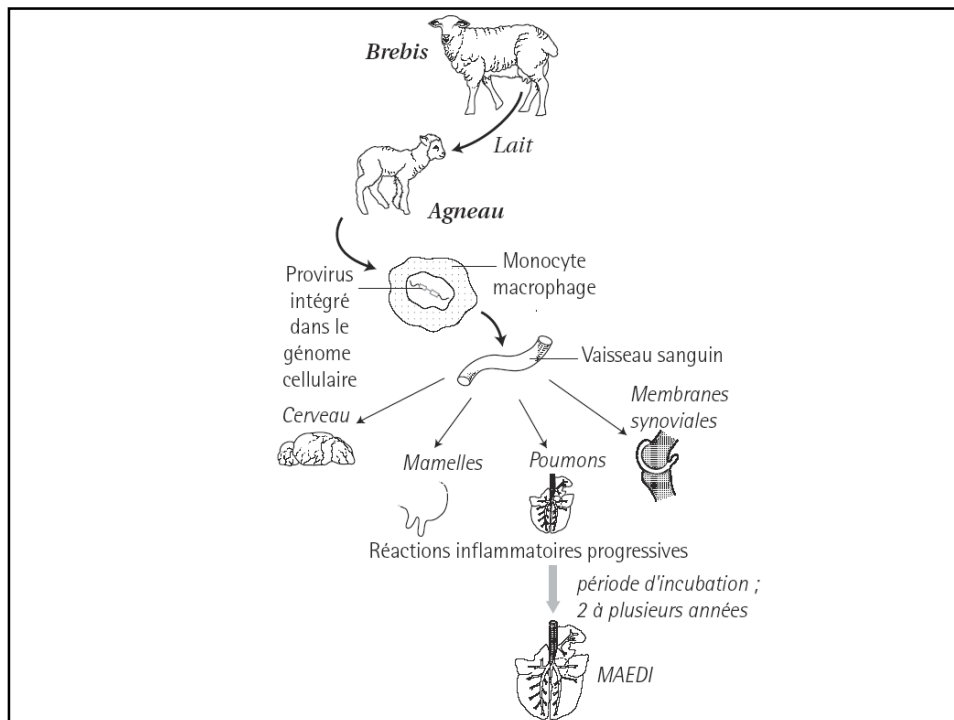
- *Retroviridae, Lentivirus*
- Maedi-Visna
 - Maedi : dyspnée
 - Visna : dépérissement
- Retrovirus – lentivirus
- Protéines principales
 - Glycoprotéine : gp135
 - transmembranaire : gp44
 - matrice : p17
 - capside : p25
 - nucléocapside : p14
 - transcriptase inverse

10



Pathogénie

- Transmission
 - Aérogène : contact très prolongé
 - Ingestion de colostrum ou de lait
 - *In utero* : accessoire
 - Par le sperme : accessoire
- Infection persistante
- Tropisme pour les monocytes - macrophages



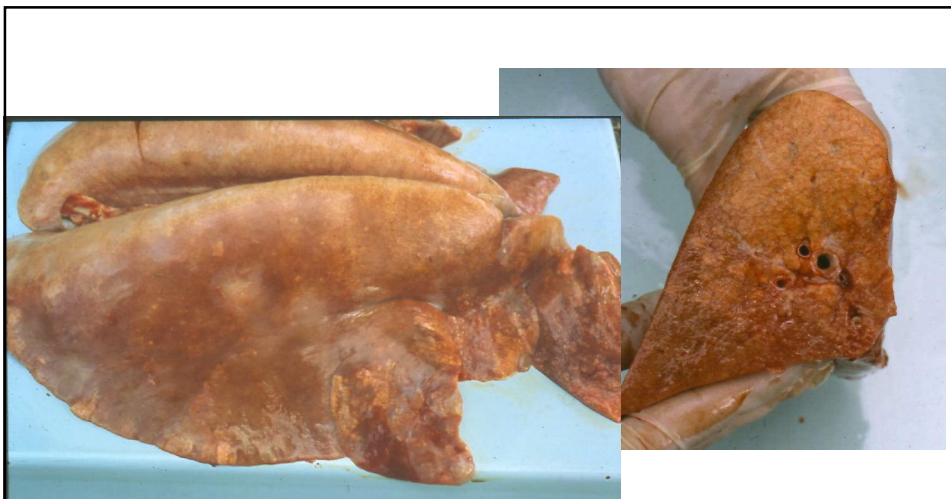
Epidémiologie

- Prévalence élevée
- Infections subcliniques
- Race Texel plus touchée
- Pérénnité dans un élevage sans contrôle

Signes cliniques

- Période d'incubation : n années
- Forme clinique à partir de 3 à 4 ans
- Fréquence respiratoire élevée à l'effort puis au repos
- Restent en arrière du troupeau
- Toux sèche sans hyperthermie
- Amaigrissement
- Appétit conservé
- Durée phase clinique : 3 à 8 mois
- Éventuellement : arthrites et mammites

15



**Les poumons sont augmentés de volume
et présentent des zones grisâtres**

Diagnostic

- Clinique : dyspnée à l'effort puis au repos chez une ou des brebis adultes
- Volume et poids augmenté du poumon
 - Couleur gris-bleu à gris-brun
- Inflammation interstitielle
- Épaississement des septa alvéolaires
- Sérologie
 - ELISA indirects
 - Immunodiffusion en gel de gélose

17

Contrôle de l'infection

- Retrait des jeunes à la naissance
- Administration de colostrum provenant de mères négatives (ou traitement à la chaleur)
- Interdire contact entre troupeau positif et troupeau négatif
- Élimination des brebis séropositives

18

ADENOCARCINOME DE LA PITUITAIRE

Retrovirus

Mouton et chèvre

Rhinite avec jetage séreux abondant

Amaigrissement

Déformation de la face

Ramollissement de l'os frontal

lésions tumorales dans les cornets

19

INFECTION PAR LES VIRUS RESPIRATOIRES SYNCYTIAUX OVIN ET CAPRIN

Pneumovirus

Apparenté au VRSB

Rôle pathogène pas éclairci

20

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES DIGESTIVES DES PETITS RUMINANTS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 8

MALADIES VIRALES DIGESTIVES

- Rotavirus : lésions du sommet des villosités
- Coronavirus : lésions de l'ensemble des villosités
- Herpèsvirus caprin : entérite sans diarrhée chez le chevreau
- Maladie des frontières (pestivirose) du mouton : diarrhée profuse et mortelle chez l'IPI

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES DE LA REPRODUCTION ET NÉONATALES CHEZ LES PETITS RUMINANTS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 9

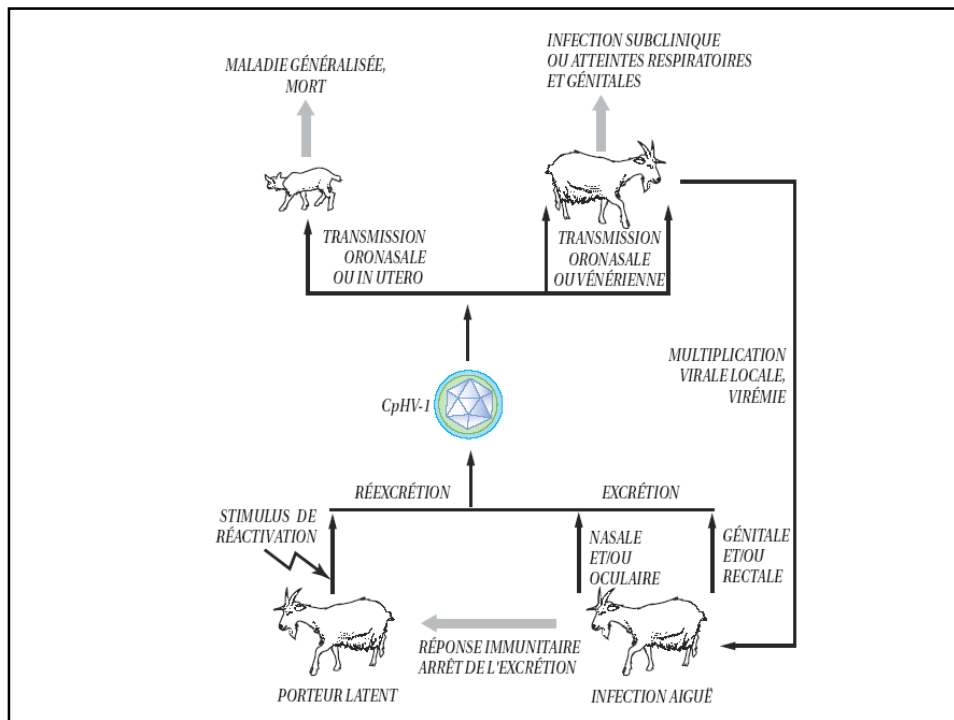
HERPÈSVIROSE CAPRINE

3

Étiologie

- Herpèsvirus caprin 1 (CpHV-1)
- Alphaherpèsvirus
 - apparenté au BoHV-1, BoHV-5, herpèsvirus du renne et du cerf
 - distinct des autres herpèsvirus de ruminants
- Deux entités cliniques
 - chèvre adulte : avortement, vulvovaginite
 - chevreau : entérite
- Persistance à l'état latent

4



Epidémiologie

- Dissémination pendant période de reproduction
- Prévalence importante dans les pays méditerranéens

Signes cliniques

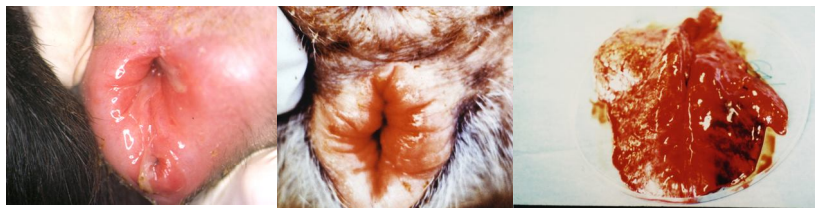
- Forme généralisée
 - chevreaux nouveau-nés
 - faiblesse, fièvre, douleur abdominale, cyanose
 - lésions inflammatoires, nécrotiques de la muqueuse intestinale



7

Signes cliniques

- Lésions génitales
 - vulvovaginite pustuleuse
- Maladie respiratoire
 - pneumonie aiguë, associée à *M. haemolytica*
- Avortement en 2^e moitié de gestation
 - nécrose multifocale chez le fœtus



MALADIE DES FRONTIERES

Border disease

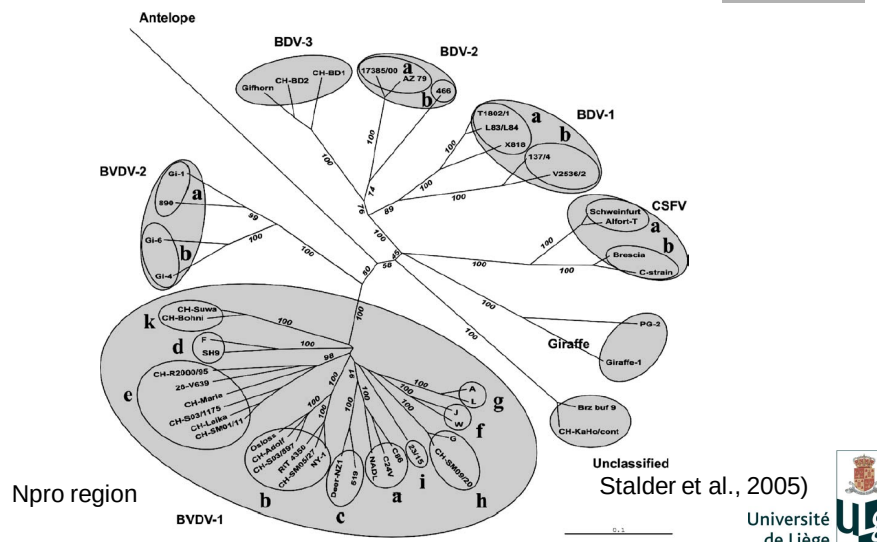
9

Étiologie

- Pestivirus ovin
- Apparenté au virus BVD
 - (génotype 3)
- Pestivirus bovins (types 1 et 2) isolés chez le mouton
- Biotype non cytopathogène

10

Diversité génétique des pestivirus

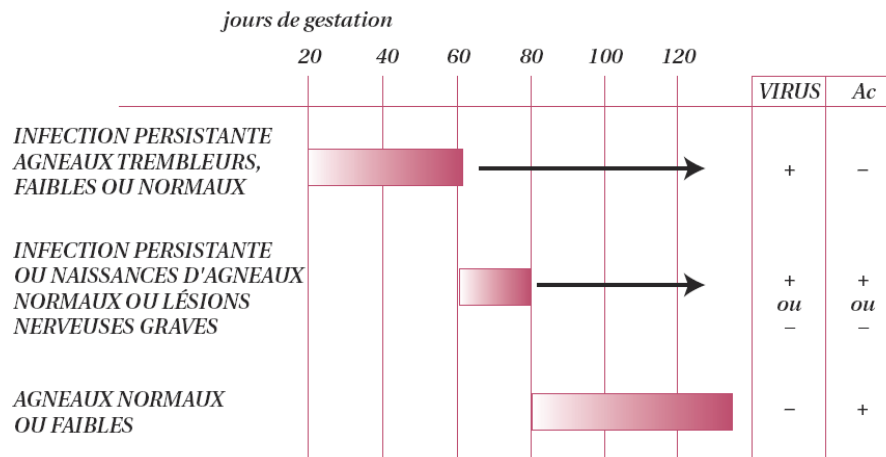


Pathogénie

- Infection respiratoire (subclinique)
- Hyperthermie et leucopénie
- Réponse immune protectrice
- Infection post-natale mortelle
 - Aveyronite
 - Entérocolite et leucopénie
- Infection de la brebis gravide
 - Mort fœtale
 - Malformations
 - Avortement
 - IPI : hairy-shakers

12

Conséquences de l'infection selon le moment de gestation



Epidémiologie

- Rôle pivot du mouton IPI
- Transmission interspécifique (ruminants)

Signes cliniques : infections congénitales

- Avortements
- Naissances prématurées
- Agneaux chétifs ou malformés
 - Modification de la première laine (halo)
 - Pigmentation excessive
 - Morts en quelques semaines
 - Entérite au sevrage (maladie des muqueuses)



Anomalie de la laine : halo



Ataxie



Signes cliniques : infection postnatale (Aveyronite)

- Chute brutale de la lactation
- Entérite aiguë, hémorragique
- Hyperthermie
- Syndrome hémorragique
- Taux élevé de mortalité

17

Forme caprine

- Subclinique chez la chèvre

18

Protection

- Vaccination:
 - Pas de vaccins enregistrés
 - Mucobovin : possède la souche Av (Aveyronite)
- Prévention : détection des infectés persistants
 - Schéma calqué sur le BVD
 - PCR adaptée au virus BD
 - Antigénémie testée par certains Kits ELISA testés pour la protéine NS2-3 du virus BD

19

Université
de Liège



FIEVRE CATARRHALE OVINE

Mortalités embryonnaires
Anomalies congénitales
Avortements
Mortinatalités
lié aux souches vaccinales et au sérotype 8
Chez les ovins

20

Université
de Liège



INFECTION PAR LE VIRUS AKABANE

Bunyavirus
Arbovirus : culicoïdes
Avortements et anomalies congénitales
Maladie exotique

21

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES CHEZ LES PETITS RUMINANTS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 10

ECTHYMA CONTAGIEUX

03

Étiologie

- *Poxviridae, parapoxvirus*
 - Ecthyma contagieux
 - Stomatite papuleuse
 - Nodule du trayeur (paravaccine)
- Tous les petits ruminants
- Très résistant dans le milieu extérieur
- Ubiquiste
- Zoonose
 - Nodule d'orf



Pathogénie

- Transmission
 - Contact
 - Voie aérogène
 - Croûtes tombées
- Infectiosité persiste durant n mois à n années dans le milieu extérieur
- Pénétration par une muqueuse
- Lésions : Jonctions cutané-muqueuses
 - Périnée
 - Pieds
 - Paupières
 - **Buccales**
- Propagation locale sur la peau, tractus digestif
- Pas de dissémination généralisée

□5

Épidémiologie

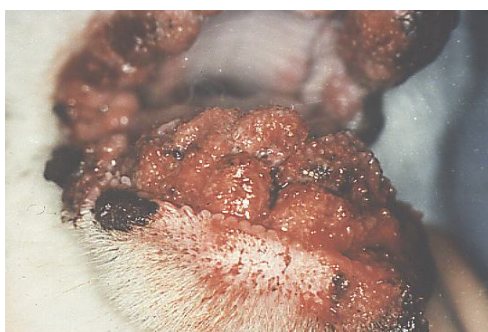
- Persistance de l'infection dans un troupeau
- Réinfections subcliniques fréquentes
- Épidémies annuelles chez les jeunes animaux

□6

Signes cliniques

- Allure épidémique chez les jeunes
- Période d'incubation : 3 à 14 jours
- Lésions : macule, papule, vésicule, pustule et croûtes
 - Lésion croûteuse brunâtre
- Sièges :
 - Face (bouche et yeux)
 - Bourrelets coronaires
 - Mamelles
 - Tractus digestif
- Évolution : bénigne
 - Taux de morbidité : 100 % (effectif indemne ou agneaux)
 - Taux de mortalité : 1 %

07



Ecthyma contagieux :
Lésions croûteuses brunâtres

PAPILLOMATOSE OVINE

9

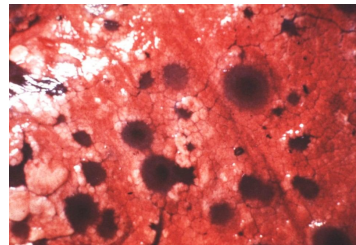
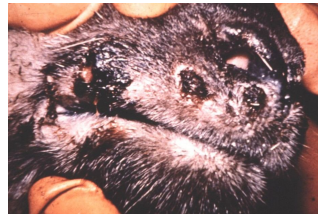
CLAVELEE OVINE ET VARIOLE CAPRINE

La clavelée est une maladie contagieuse
à déclaration obligatoire

10

Étiologie

- *Capripoxvirus*
- Variole la plus grave
- Asie, Moyen-Orient et Afrique



11

MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES NERVEUSES DES PETITS RUMINANTS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 11

TREMBLANTE DU MOUTON

3

Université
de Liège



Étiologie

- ATNC
- Plusieurs souches
- Différente de l'ESB
- Résistance extrême dans le milieu extérieur
- Distribution dans le monde entier
- Polymorphisme du gène PrP
 - Selon l'allèle : sensibilité variable des races ovines

4

Université
de Liège



Résistance génétique à la tremblante (attention : ce n'est pas un état réfractaire)

protéine PrP

	136	154	171
sensibilité	V A	R R	Q Q
résistance	A A	R H	R R

- au niveau de 3 acides aminés
 - Sélection des allèles résistants : génotypage
 - PCR puis séquençage ou RFLP
 - Lutte officielle
 - Mais danger : sélection de moutons avec infections subcliniques

5

Université
de Liège



Résistance envers la tremblante	Génotype
Très résistant	ARR/ARR
Résistant	ARR/ARQ, ARR/ARH, ARR/AHQ
Peu résistant	ARQ/ARQ, AHQ/AHQ, ARH/ARH, ARH/ARQ, AHQ/ARH, AHQ/ARQ
Sensible	ARR/VRQ
Très sensible	ARQ/VRQ, ARH/VRQ, AHQ/VRQ, VRQ/ARQ

TABLERAU 9 Niveau de résistance à la tremblante selon le génotype PrP (mutations dans les codons 136, 154 et 171 du gène de la PrP; A : alanine; H : histidine; Q : glutamine; R : arginine; V : valine)

Pathogénie

- Transmission de la brebis à l'agneau
 - *In utero*
 - Directement après la mise-bas
 - Placenta et liquide amniotique
- Prairies à tremblante
- Transmission iatrogène
- Implication importante du système lymphatique
 - Rate

7

Université
de Liège



Épidémiologie

- France très touchée dans les bassins de production
- Sporadique en Belgique
- Apparition de la tremblante dans un troupeau :
chercher l'introduction de moutons
(mais x années avant ...)

8

Université
de Liège



Signes cliniques

- Période d'incubation : 2 à 5 ans
- Phase clinique : 2 à 6 mois
- Signes cliniques
 - Prurit (scrapie)
 - Troubles locomoteurs
 - Modifications du comportement
 - Tremblements (treiblante)
- « rire sardonique de la treiblante »
- Fin : relevé difficile, décubitus
- Pas d'hyperthermie

9

Université
de Liège



1 - Cette brebis, atteinte de la forme prurigineuse de tremblante, est en phase terminale (amaigrissement, perte de laine).

**Le prurit provoque
des lésions dépilées,
Evolution vers la
cachexie**





Police sanitaire

- Maladie à déclaration obligatoire
- Enlèvement des matériels à risque spécifiés
 - Ajouter la rate !
- Jusqu'à présent :
 - Pas d'indication d'ESB chez le mouton

Résistance génétique à la tremblante. lutte officielle par génoypage

- Cheptel de valeur génétique élevée : obligatoire
- Troupeau avec programme d'élevage : volontaire
- Dérogations
 - Races avec fréquence de l'allèle ARR < 25%
 - Races menacées d'abandon
- Béliers porteurs de l'allèle VRQ sont abattus ou castrés dans les 6 mois
- Brebis VRQ ne peuvent quitter l'exploitation que pour l'abattage
- Génotypes intermédiaires tolérés
- Reconnaissance de résistance aux EST
 - Niveau 1 : cheptel ou troupeau dont tous les animaux sont ARR/ARR
 - Niveau 2 : cheptel ou troupeau dont les agneaux descendent exclusivement de béliers ARR/ARR

13

Université
de Liège



LOUPING-ILL

14

Université
de Liège

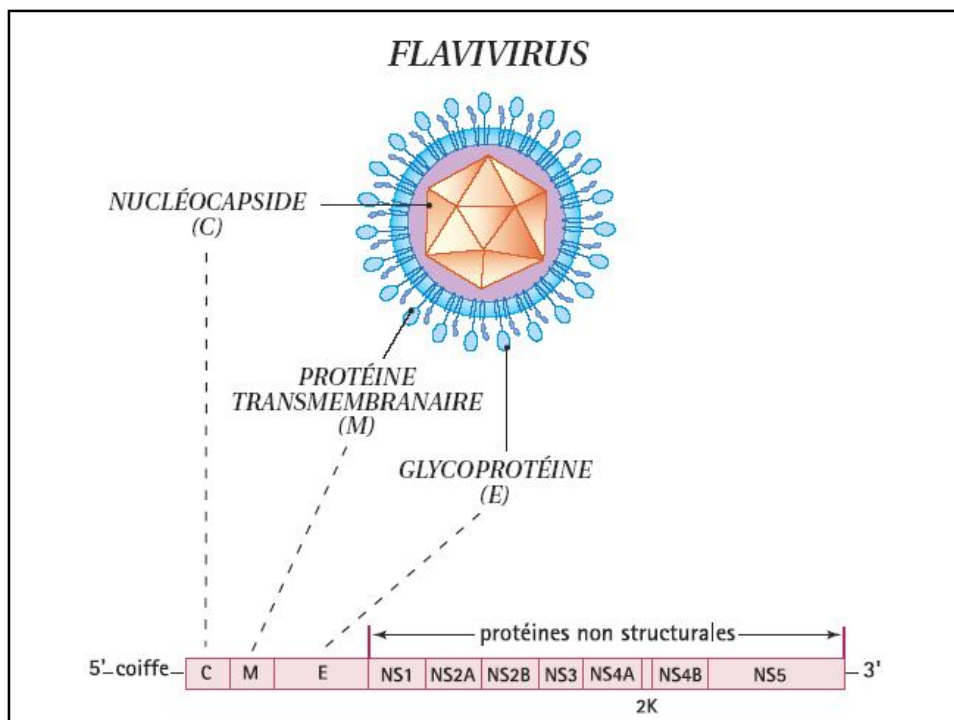


Etiologie

- *Flaviviridae*
- Encéphalite transmise par
 - *Ixodes ricinus*
- Zoonose
- Répartition européenne
 - Grande-Bretagne
 - Norvège
 - Espagne
 - Turquie
 - Bulgarie

15

Université
de Liège



Pathogénie

- Cycle de la tique
 - Trois ans
 - Taux de virémie et infection de la tique
 - Espèces importantes : mouton et lagopède d'Ecosse
- Infection par piqûre
- Virémie
- Méningo-encéphalite

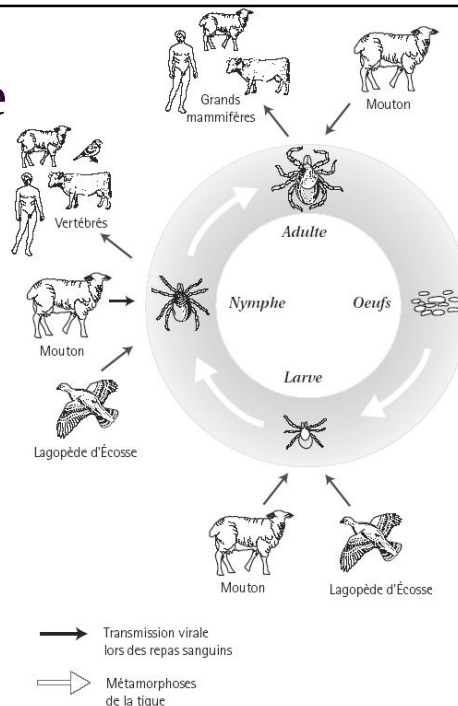


17

Université de Liège



Cycle épidémiologique du louping ill



Signes cliniques

- Beaucoup d'infections subcliniques
- Parfois encéphalite mortelle
- Période d'incubation : 2 jours
- Fièvre (2 jours)
- Ataxie, contractions musculaires, morts subites
- Guérison avec séquelles (parésies)

19

Université
de Liège



RAGE

Cf rage bovine

20

Université
de Liège



MALADIE D'AUIESZKY

Cf maladies virales bovines

21

Université
de Liège



VISNA

Lentivirus (Visna-Maedi)

Méningo-encéphalite

Leucoencéphalomyélite
démýélinisante

Ataxie –tremblements

Parésie – paralysies

Période d'incubation très longue

Phase clinique de plusieurs mois

22

Université
de Liège





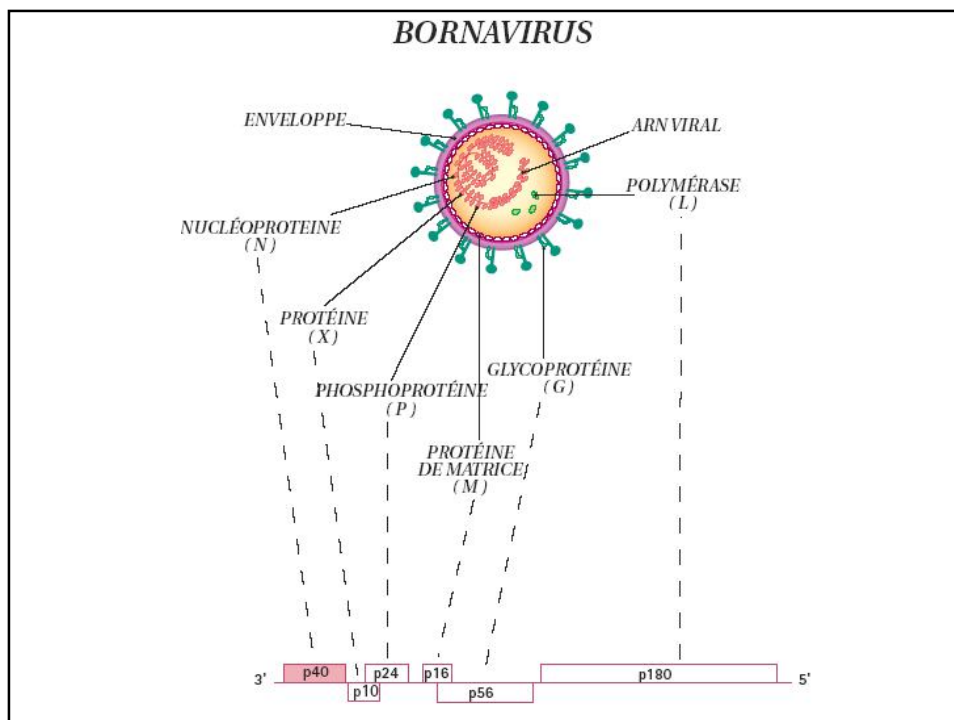
MALADIE DE BORNA

Étiologie

- *Bornaviridae*
- Virus enveloppé à ARN monocaténaire
- Chez le cheval et le mouton en Europe centrale
- Réaction immunopathologique dans le SNC
- Encéphalopathie progressive

25

Université
de Liège



Pathogénie

- Transmission : mode non élucidé
 - Transmission horizontale ou verticale
 - Existence de réservoir sauvage
 - Petit mammifère: musaraigne
- Neuroinvasion : par voie axonale rétrograde via le nerf olfactif
- Dissémination dans le SNC
- Cofacteurs (?)
 - Stress
 - Immunodépression
- réaction immunopathologique dans le SNC :
 - neurones infectés expriment le MHC-I
 - cibles pour les L_T cytotoxiques

27

Université
de Liège



Signes cliniques

- Infections asymptomatiques
- Période d'incubation longue
- Écart du troupeau, apathie, anorexie
- Grincements de dents, tourner en rond
- Ataxie
- Décubitus
- Durée de 1 à 2 semaines



28

Université
de Liège





MALADIES VIRALES ANIMALES

Maladies virales des ruminants
Chapitre 4

MALADIES VIRALES GÉNÉRALISÉES DES PETITS RUMINANTS

Maladies virales animales
Chapitre 4. 12

ARTHRITE-ENCÉPHALITE CAPRINE

3

Étiologie

- *Retroviridae*
 - *Lentivirus*
- CAEV : caprine arthritis-encephalitis virus
- Apparenté au virus Visna-Maedi
- Virus ubiquiste
- Variation dans la virulence

4

Pathogénie

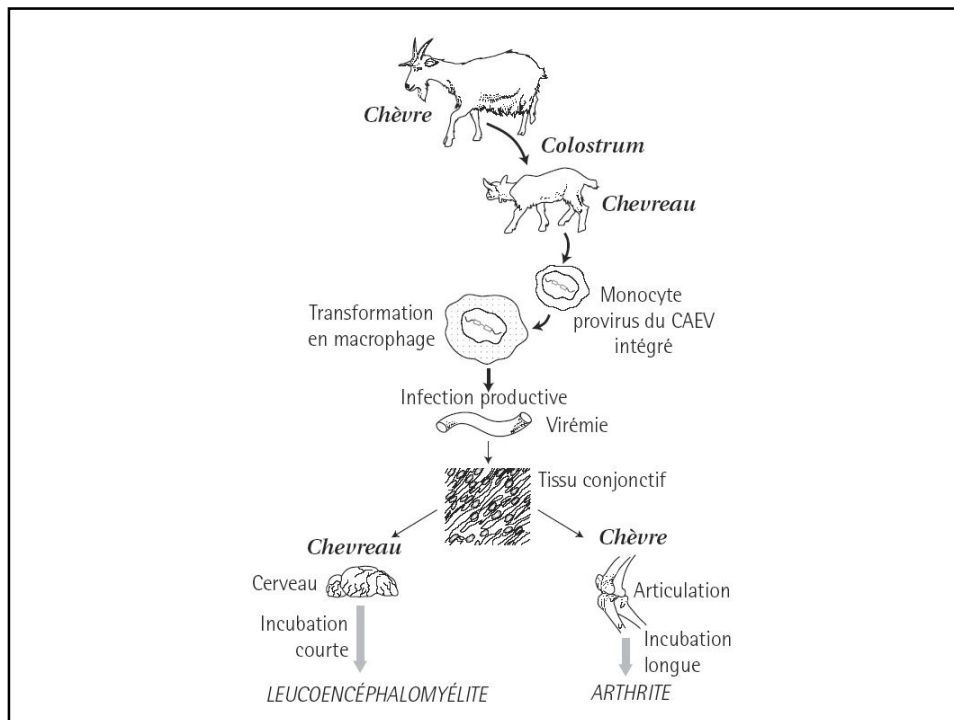
- Transmission
 - Colostrum
 - Lait
 - Transplacentaire : exceptionnelle
 - Autres voies : sperme, jetage, sang
- Infection persistante dans le monocyte

5

Pathogénie

- Chèvre adulte
 - Tropisme pour le tissu conjonctif
 - Poumon, foie, rate, nœuds lymphatiques
 - Lésions articulaires : afflux de monocytes et activation de l'infection virale
 - Localisation préférentielle : articulations
- Chevreau
 - Leucoencéphalomyélite
 - Période d'incubation courte

6



Signes cliniques

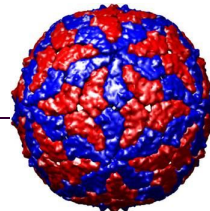
- Encéphalomyélite
 - Chevreau de 2-4 mois
 - Paralysie progressive
 - Pas de fièvre, appétit conservé
- Arthrite
 - Chèvre > 12 mois
 - Carpes
 - Articulations gonflées et douloureuses
- Mammite
 - tuméfaction diffuse de la mamelle
- Pneumonie interstitielle
 - Même nature que la forme « Maedi » ⁸



Arthrite au niveau des carpes – bursite cervicale



**Lésions pulmonaires
semblables au Maedi**



FIEVRE CATARRHALE OVINE

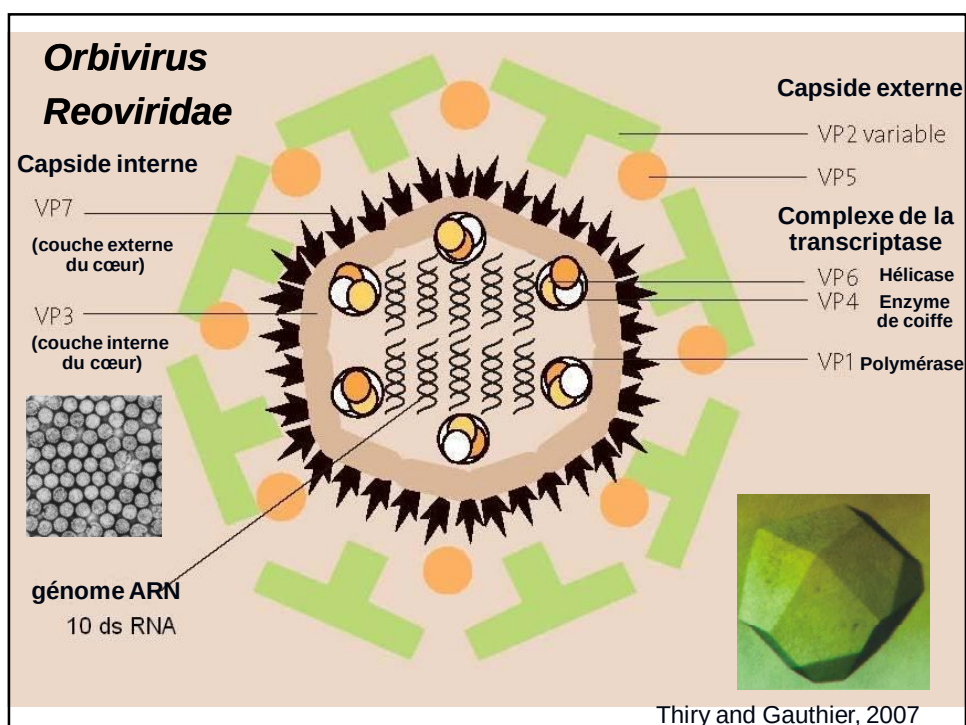
Maladie contagieuse à déclaration
obligatoire

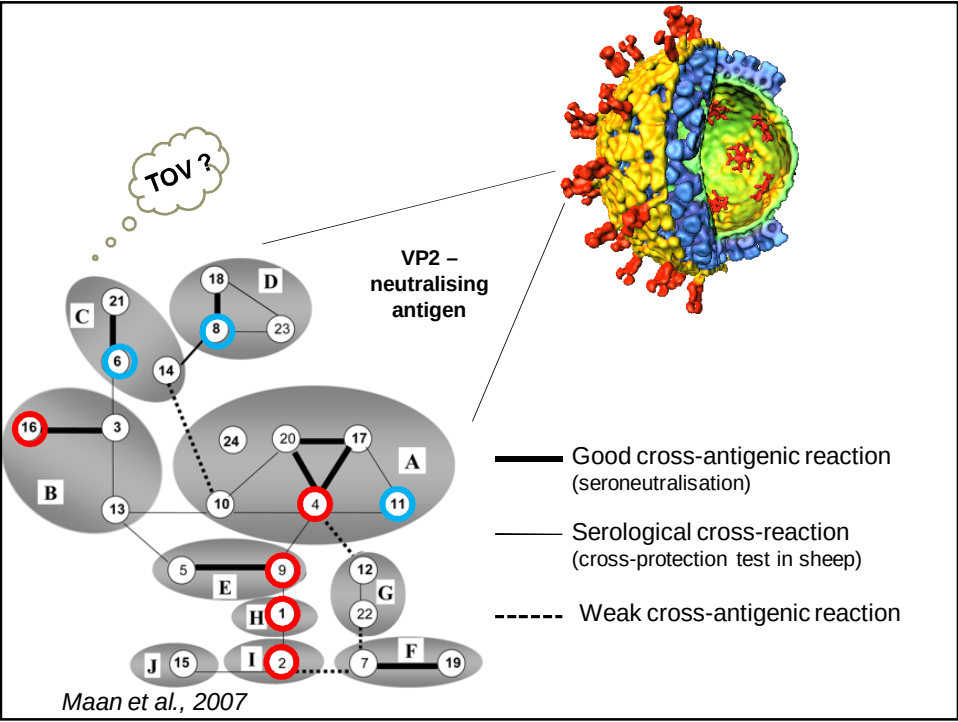
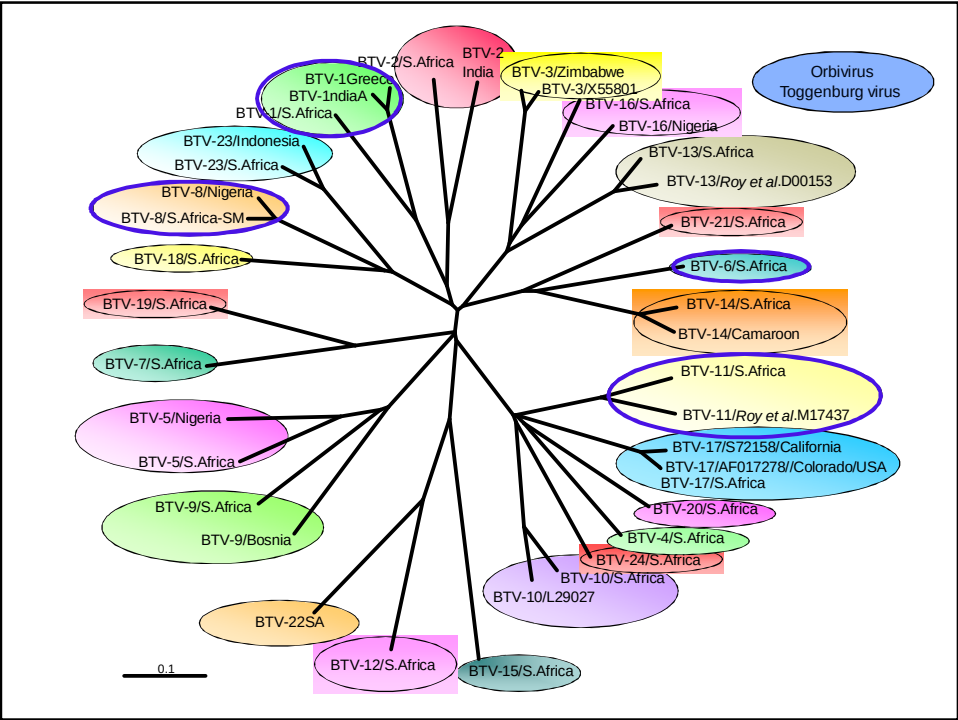


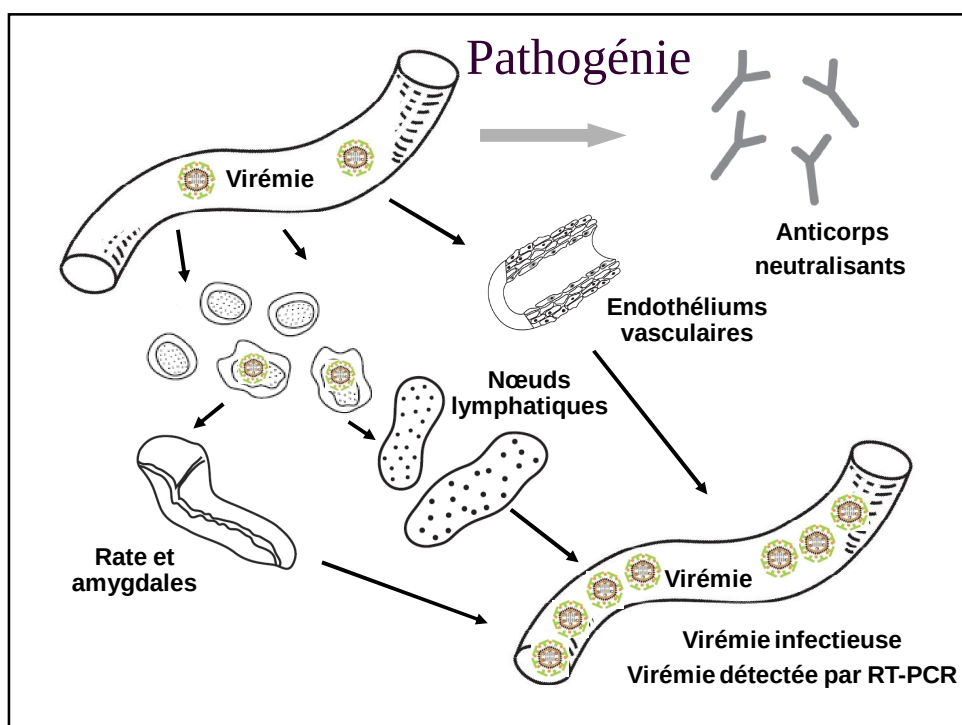
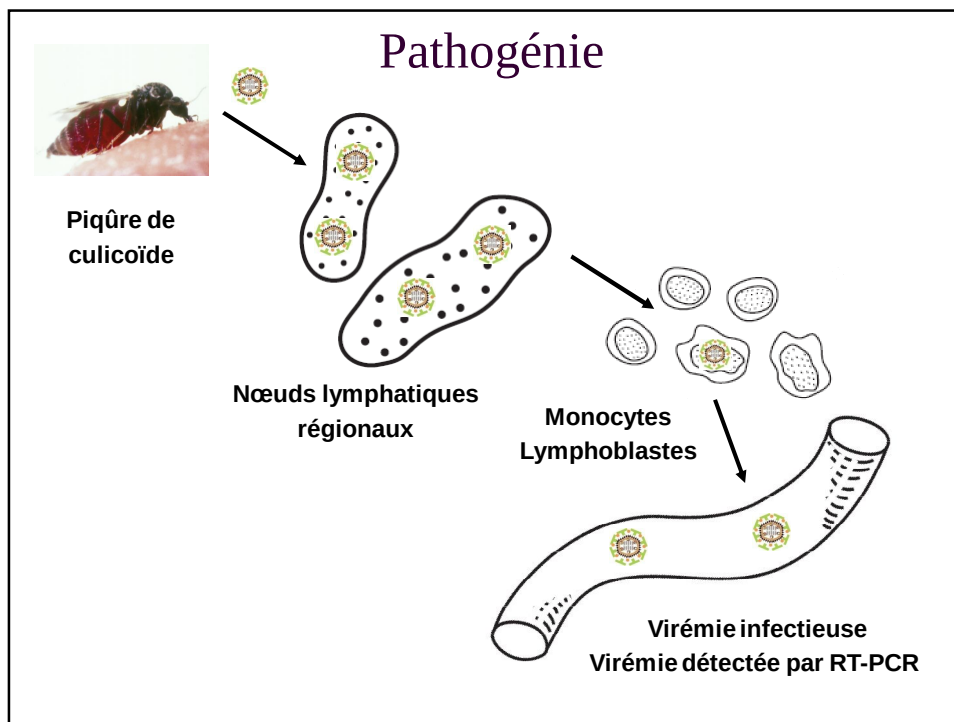
Étiologie

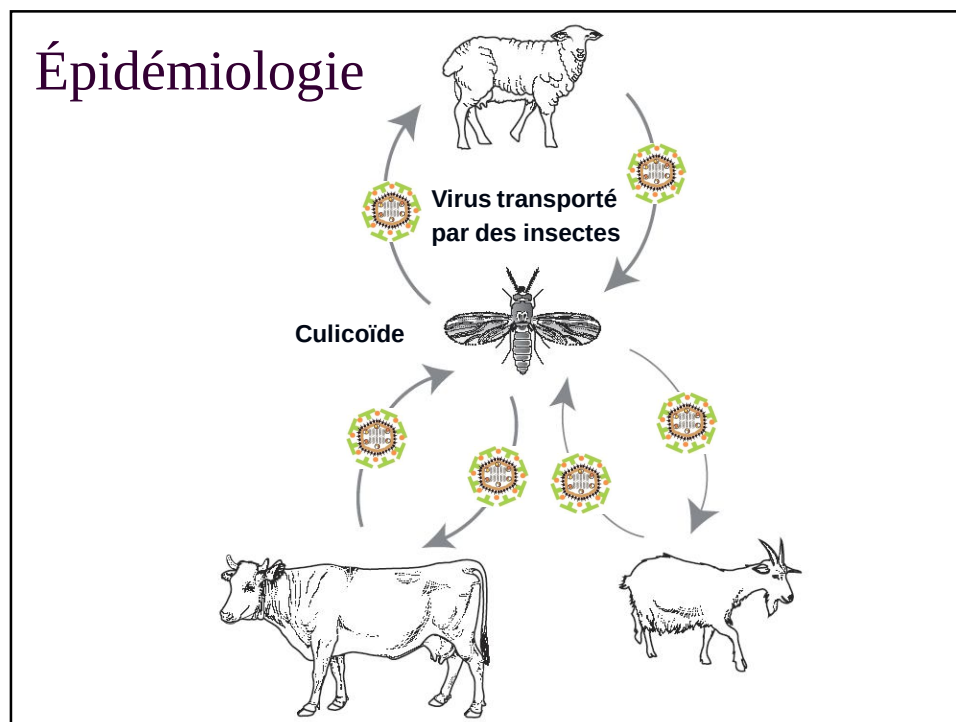
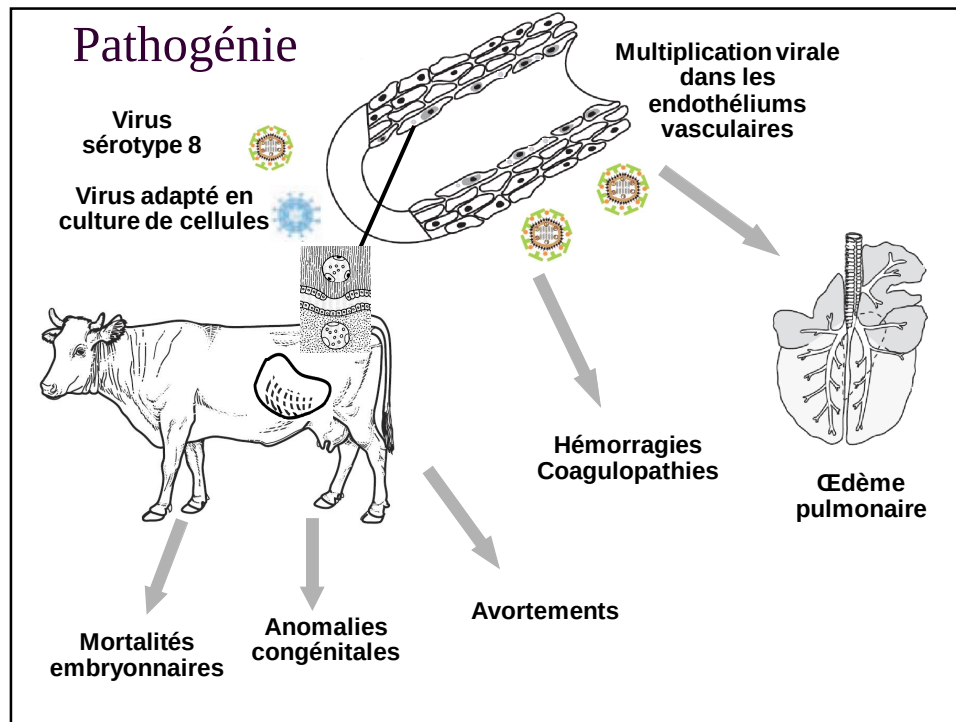
- Famille: *Reoviridae*
- Genre: *Orbivirus*
 - Même genre que le virus de la peste équine
- ARN bicaténaire segmenté (10 segments)
- Capside externe, capsid interne
- Cœur
- Grande variabilité
 - Mutations, réassortiment
 - 24 sérotypes
 - + orbivirus Toggenburg

11









Transmission de l'infection

- Transmission vectorielle repas de sang du culicoïde
 - Une seule piqûre est suffisante
 - Sur un animal virémique
 - Durée 3 à 10 jours
 - Parfois au-delà de 10 jours
- Transmission verticale
 - Voie transplacentaire
 - Agneau virémique pendant 5 mois
 - Veau virémique pendant 2 à 6 mois



19

Transmission de l'infection

- Transmission horizontale
 - Vénérienne : sperme infecté durant la virémie
 - Voie orale (foetus, arrière-faix, évidences de terrain)

20

Les culicoïdes : des mouchettes hématophages



Culicoides imicola : vecteur classique de la fièvre catarrhale ovine



Culicoides sonorensis

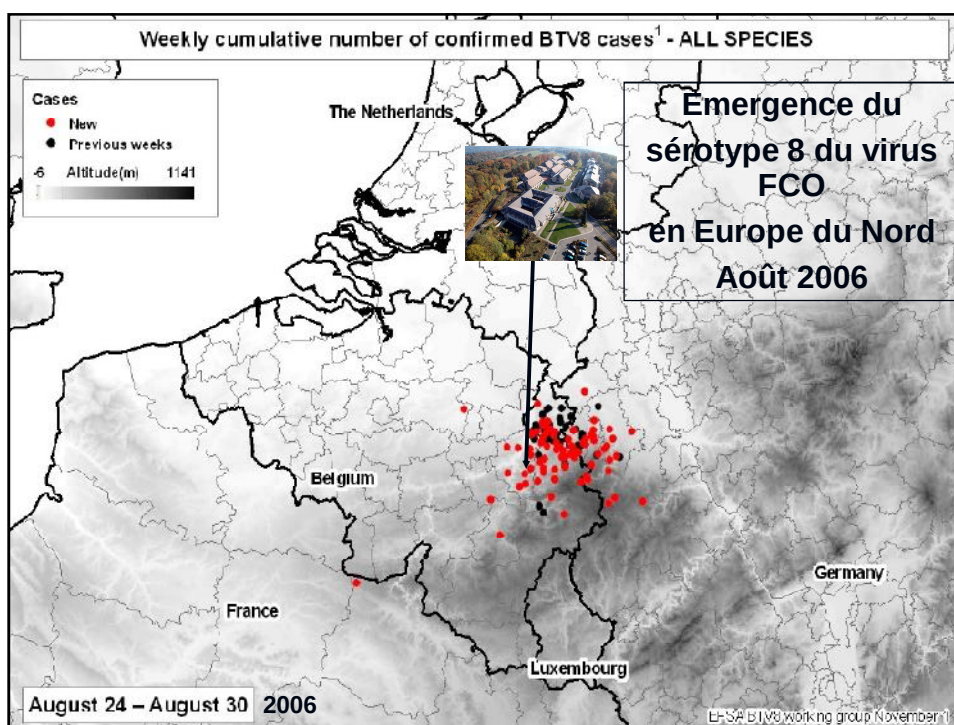
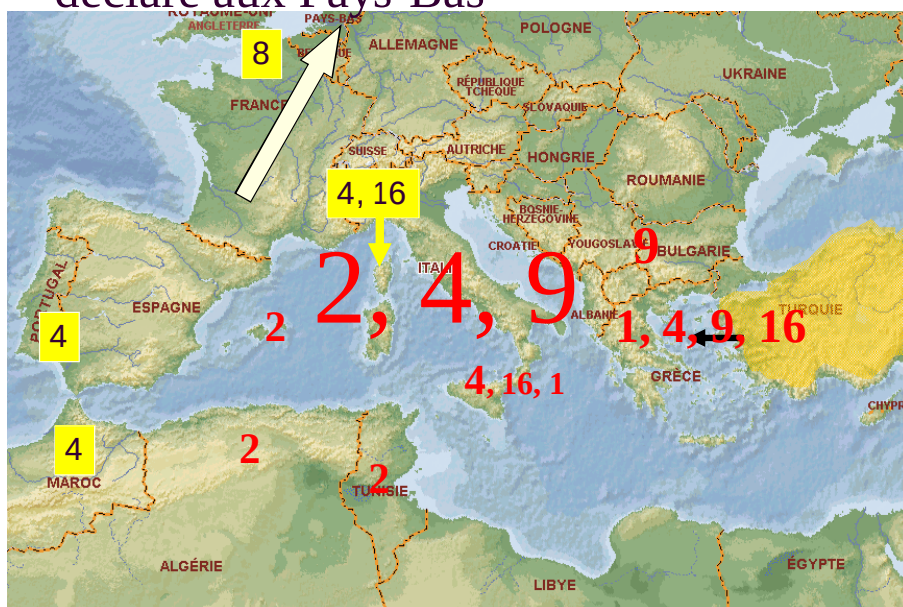
21

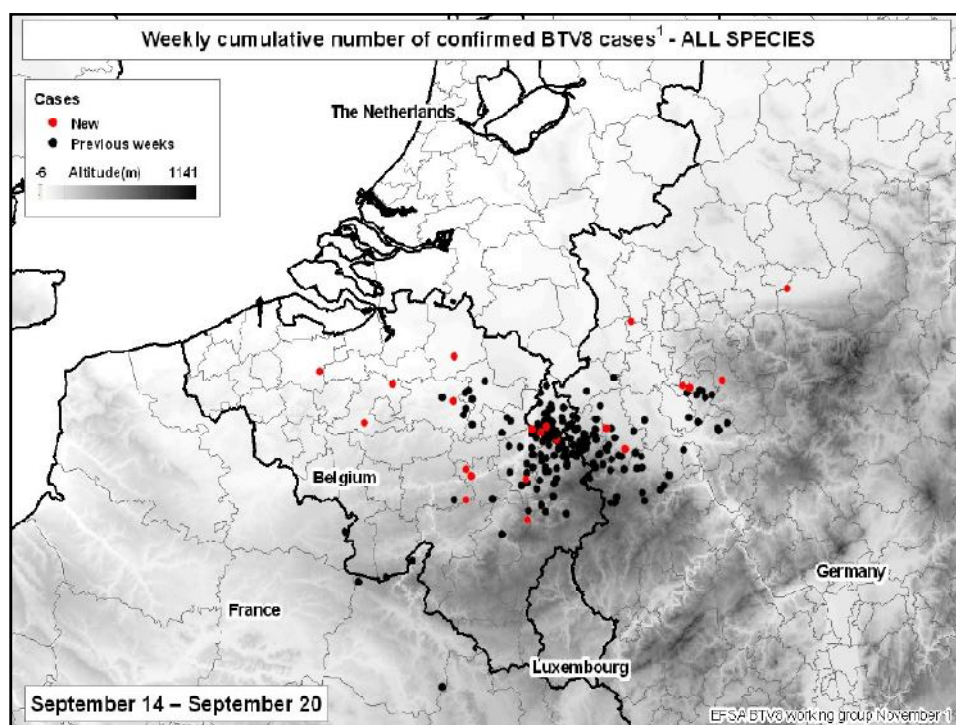
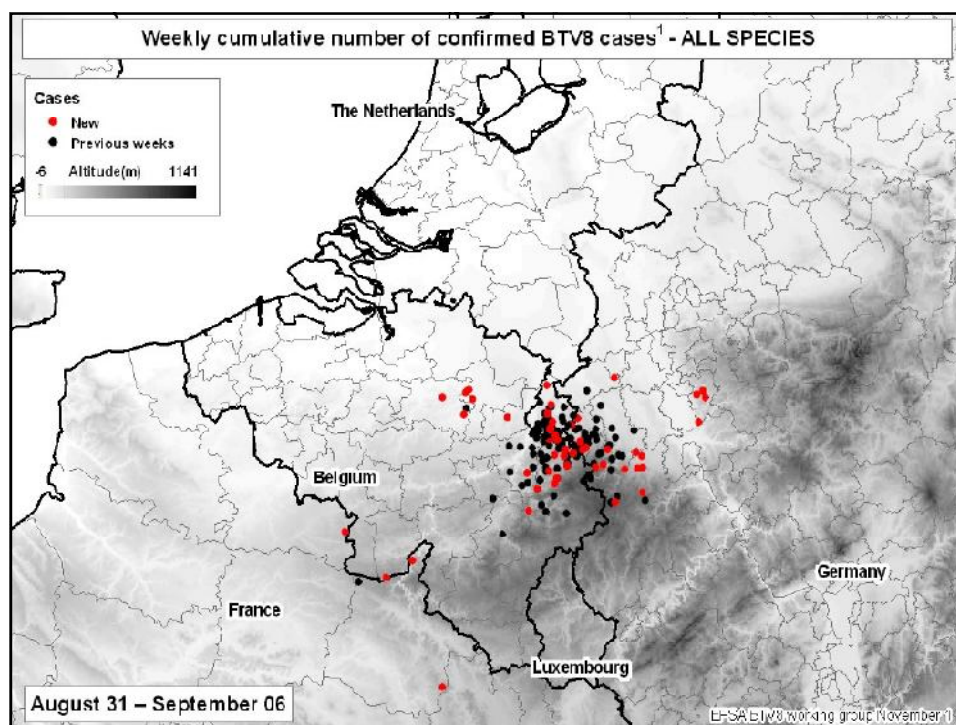
Persistance de l'infection durant l'hiver : *overwintering*

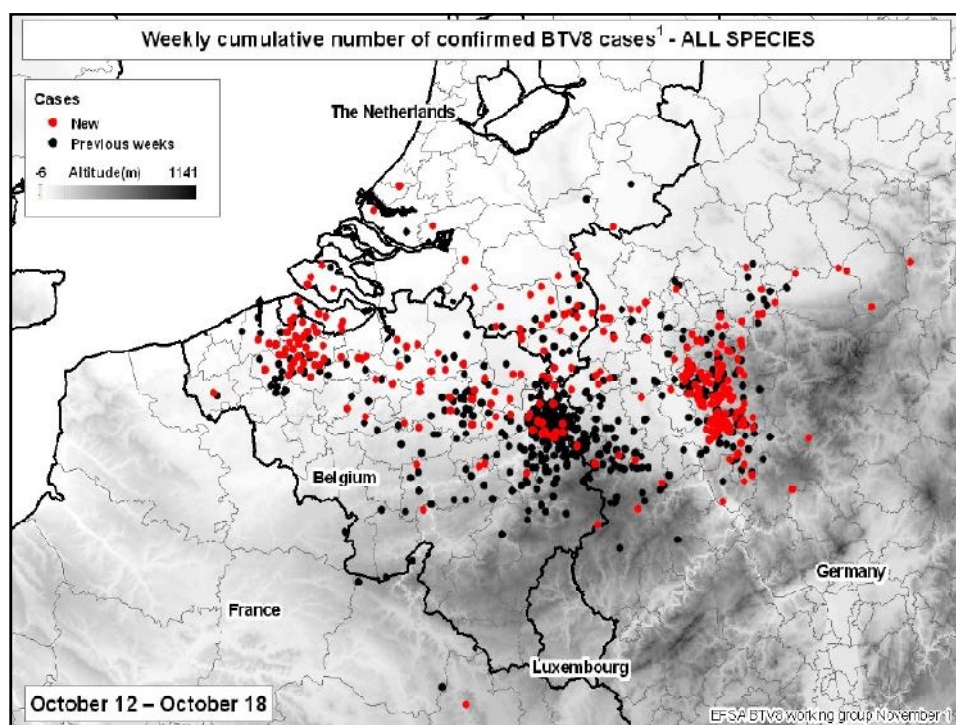
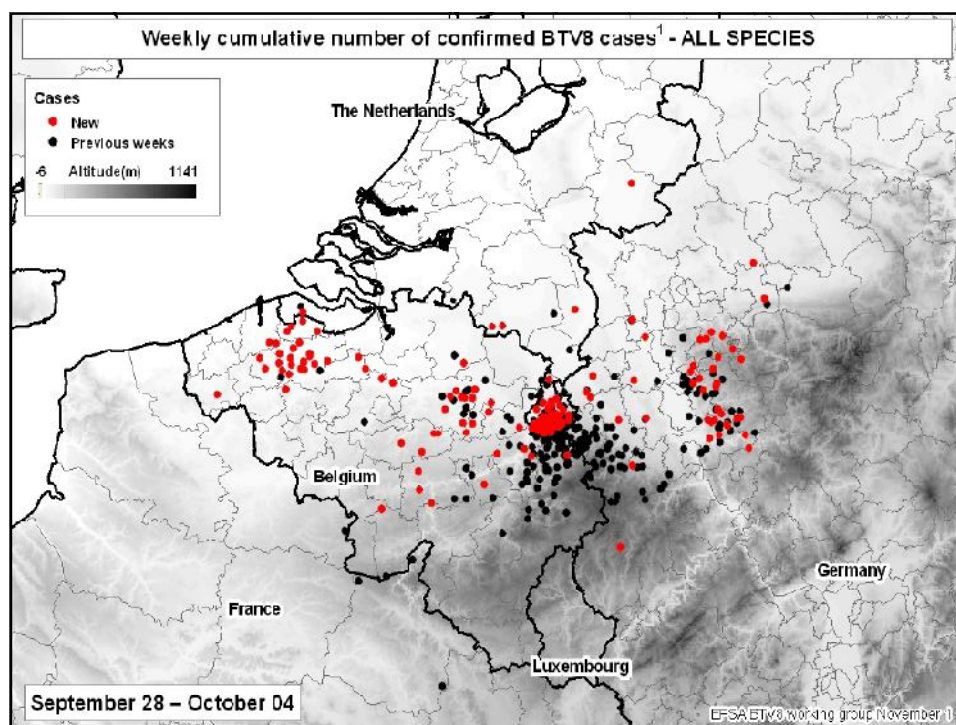
- Survie de culicoïdes en hiver dans les étables
- Infections chroniques
 - Bovins : 140-160 jours
 - Ovins : 55 jours
- Infections transplacentaires
 - Naissance de veaux et d'agneaux infectés de manière chronique
 - Veau : virémie de 5 mois
 - Agneau : virémie de 2 à 6 mois

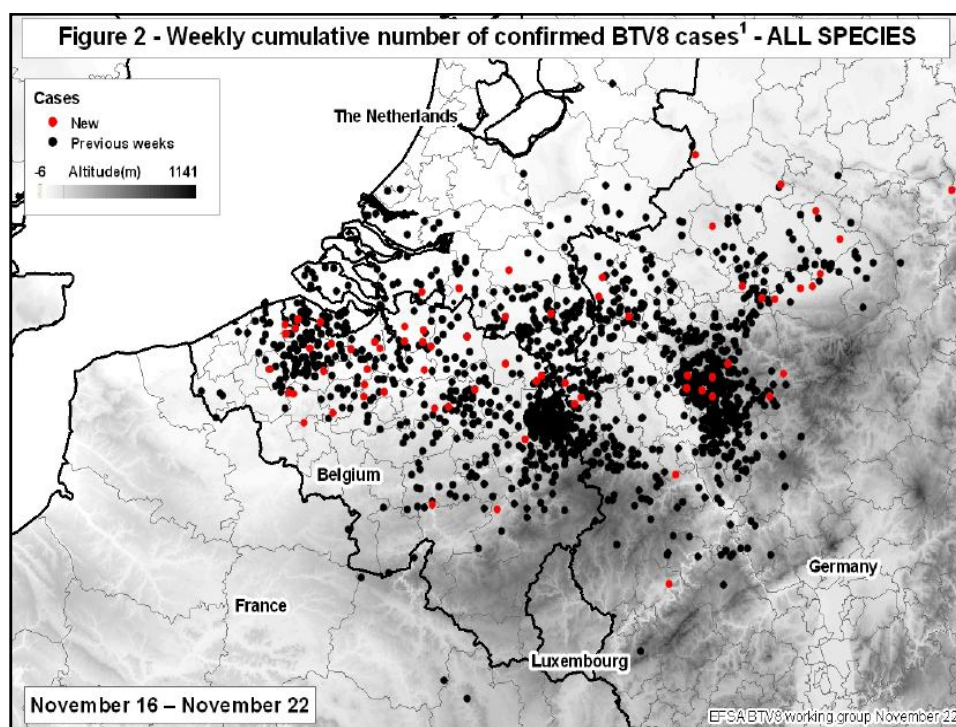
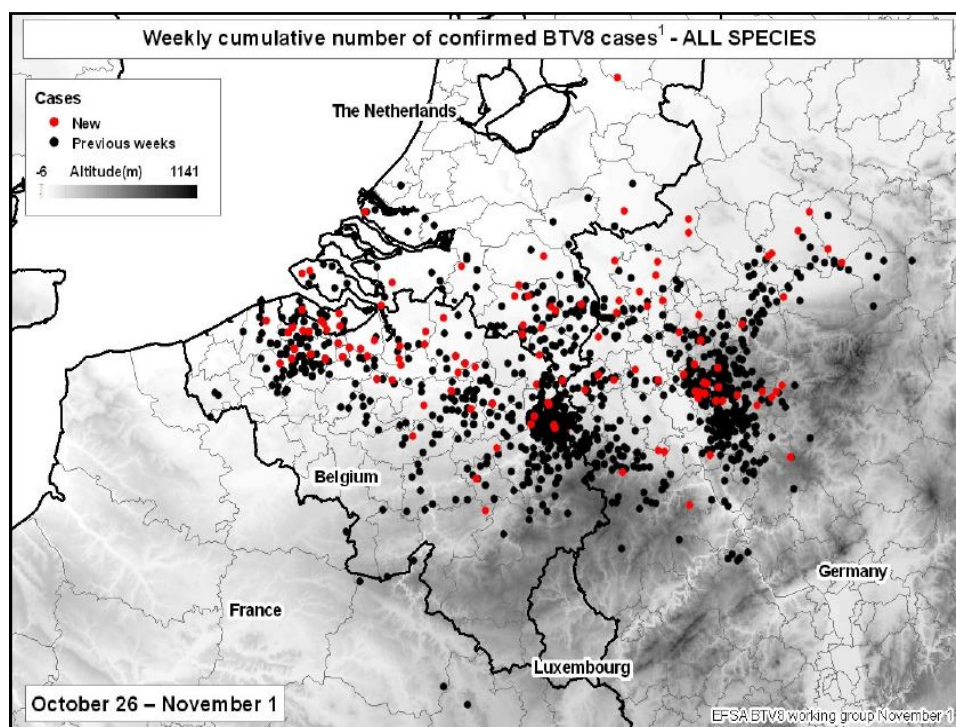
22

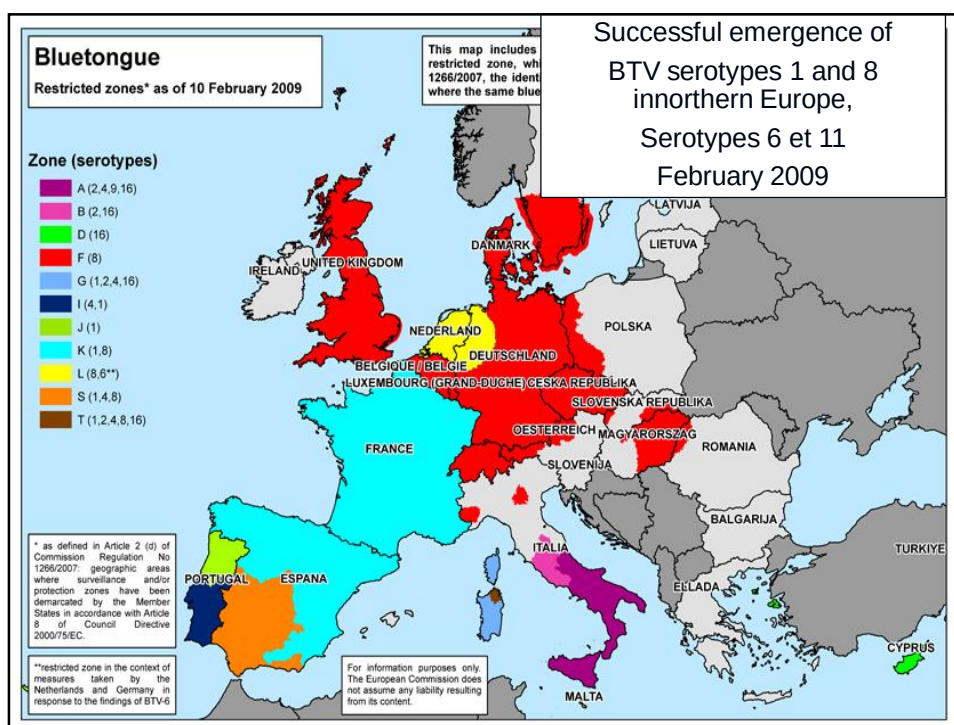
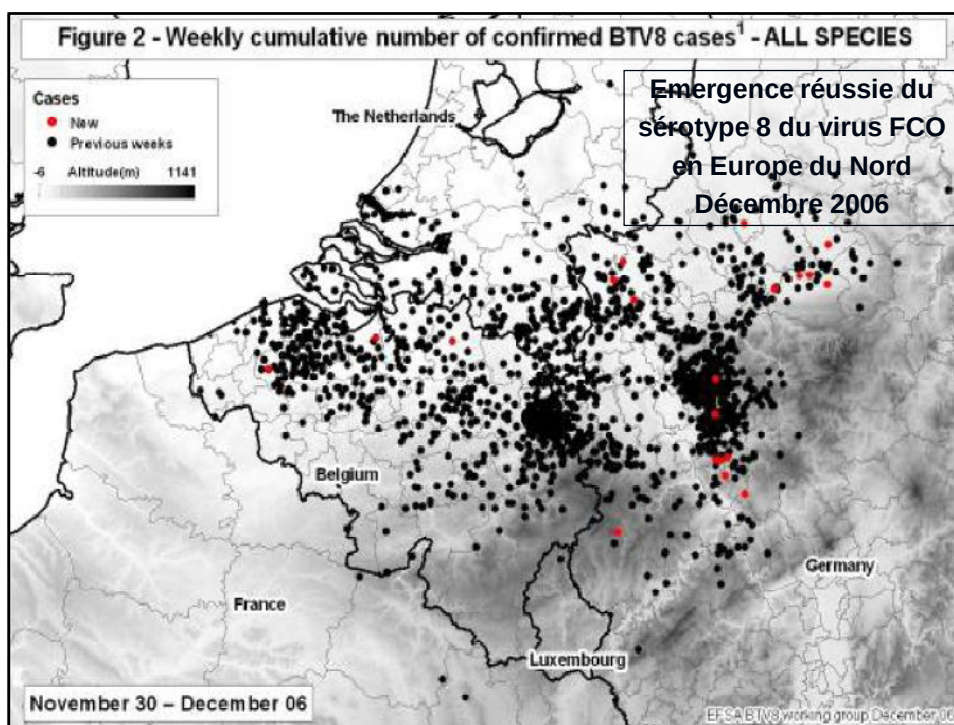
17 Août 2006 : le premier cas de FCO est déclaré aux Pays-Bas











Signes cliniques chez le mouton : forme aiguë

- Période d'incubation
 - de 6 à 8 jours
 - (2 à 18 jours)
- Signes généraux (début de la phase clinique)
 - Forte hyperthermie (jusqu'à 42°C)
 - Abattement
 - Durant 4 à 8 jours
 - Anorexie
 - Chute de la lactation
 - Évolution vers la cachexie



33

Signes cliniques chez le mouton : forme aiguë : FACE

- 24 à 48 h après le début de la fièvre
- Signes locaux : congestifs, oedémateux et hémorragiques
 - Stomatite ulcéro-nécrotique
 - Oedèmes de la face
 - Jetage nasal et oculaire





Signes cliniques chez le mouton : forme aiguë : MEMBRES, MAMELLES

- À partir du 6^e jour après le début de la fièvre
- Signes locaux : congestifs, oedémateux et hémorragiques
 - Appareil locomoteur
 - Boiteries prononcées
 - Œdème des membres
 - Congestion des bourrelets coronaires
 - Myosite
 - Mamelle
 - Congestion et erythème cutané
 - Lésions ulcéro-nécrotiques sur les trayons



Signes cliniques chez le mouton : forme aiguë

- Congestion de la peau
 - Chute de la laine
- Complications
 - Pneumonie
 - Diarrhée sanguinolente
 - Maladies intercurrentes
 - Gale, pneumopathies, ecthyma
 - Oestroses, myases, piétin
- Avortements, anomalies congénitales

37

Signes cliniques chez le mouton : forme aiguë

- Évolution
 - Mort en 10 à 12 jours après le début de la maladie
 - Convalescence après 2 semaines : très lente
 - Altération de la qualité de la viande
 - Stérilités
 - Réduction de la qualité du sperme (avec récupération)
 - Retards de croissance
- Taux de morbidité : 80 à 100 %
- Taux de mortalité
 - 5 à 10 %
 - Jusqu'à 20 à même 50 %

38

Signes cliniques chez le mouton : forme subaiguë

- Rares en Europe
- Observées chez les races rustiques en Afrique
- Syndrome fébrile passager

39

Signes cliniques chez les bovins : classiquement (hors BTV-8)

- Infection souvent subclinique
- Anomalies congénitales (rares)
- Avortements (rares)
- Observations très différentes dans l'épidémie actuelle

40

Signes cliniques chez les bovins

- Période d'incubation : probablement comme les ovins
- Incidence faible dans les troupeaux
- Atteinte préférentielle d'animaux adultes
- Signes cliniques généraux
 - Hyperthermie fugace, souvent inaperçue
 - Abattement
 - Chute de la production laitière

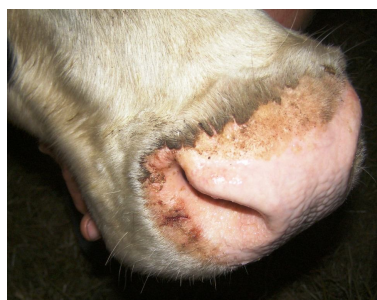
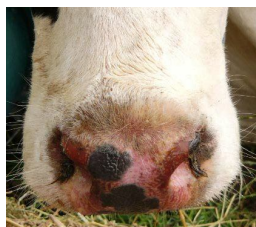
41

Signes cliniques chez les bovins

- Signes cliniques locaux : FACE
 - Mufle : lésions ulcéro-nécrotiques, croûteuses
 - Naseaux : lésions ulcéreuses dans la narine
 - Jetage muqueux à mucopurulent
 - Cavité buccale
 - Ulcères sur la muqueuse et la langue
 - hypersalivation
 - Œdème et érythème péri-oculaire avec larmolement

42

Signes cliniques bovins : face



43

Signes cliniques bovins : face



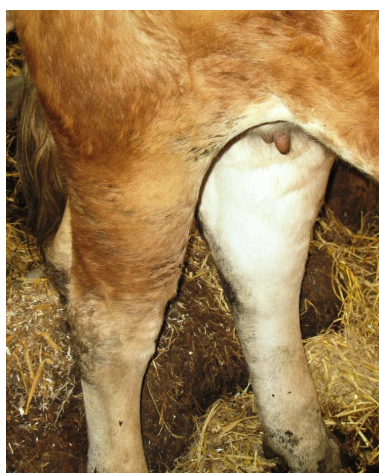
44

Signes cliniques chez les bovins

- Signes cliniques locaux : LOCOMOTEURS
 - Œdème des membres
 - Raideurs musculaires
 - Lésions interdigitées
 - Boiteries
- Signes cliniques locaux : MAMELLE
 - Érythème et odème de la mamelle
 - Lésions ulcéro-nécrotiques sur les trayons
- Signes cliniques CUTANÉS
 - Tardivement
 - Lésions nécrotiques sur le dos avec détachement de lambeaux de peau

45

Signes cliniques bovins : membres



Signes cliniques bovins : mamelles



Signes cliniques bovins : peau



Œdème cornéen chez le veau nouveau-né

- Infection intra-utérine
 - Veaux viro-positifs
 - Mères séro- et viro-positives
- Expression rare
- HS III
 - Anticorps colostraux
 - Complexes immuns
- Disparition progressive
 - (en 6 mois)



Holzauer et Vos, Vet. Rec. 2009, 164, 403-404.

Signes cliniques chez les bovins

- Évolution
 - Taux de mortalité très faible
 - Longue convalescence

Anomalies congénitales

- Tropisme nerveux chez le fœtus
- Agneau
 - 50-60 j. : hydranencéphalie, dysplasie rétinienne (nécrose des cellules précurseurs)
 - 70-80 j. : destruction sélective de cellules gliales
 - 100 j. : lésions inflammatoires du cerveau, sans destruction

51

FIÈVRE APHTEUSE

Souvent infections subclinique
Infections chroniques
Voir bovine

52

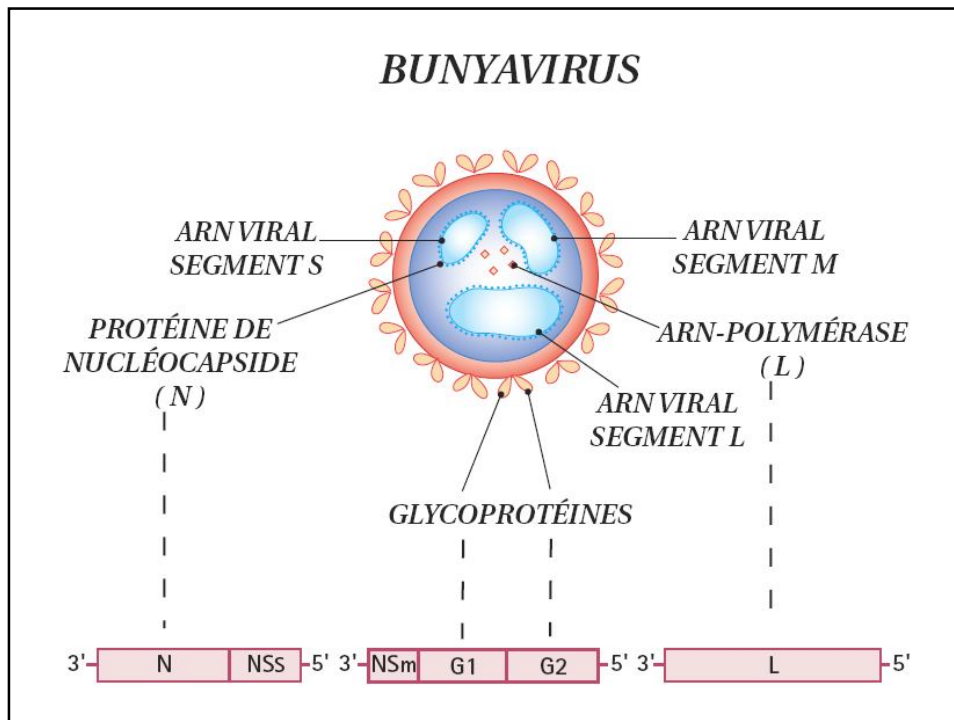
FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT

53

Étiologie

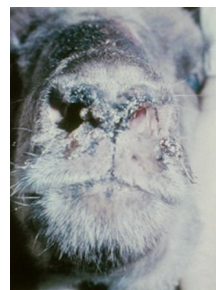
- *Bunyaviridae*
 - *Phlebovirus*
- Insecte vecteur : *Aedes* ou *Culex*
- Afrique sub-saharienne
- Épidémies très graves
- Zoonoses

54



Pathogénie

- Virémie
- Infection du foie et du système réticulo-endothélial
- Destruction presque totale du parenchyme hépatique
- Hémorragies
- Encéphalite
- Avortements



PESTE DES PETITS RUMINANTS

Maladie contagieuse à déclaration obligatoire

57

Étiologie

- *Paramyxoviridae*
 - *Morbillivirus*
- Afrique, Asie
- Immunité croisée avec le virus bovipestique

58

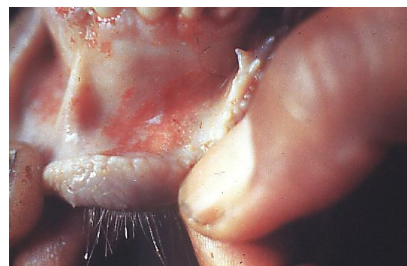
Pathogénie

- Voir peste bovine
- Pas de démonstration de variation de virulence entre souches

59

Signes cliniques

- Forme suraiguë
 - Jetage et diarrhée
 - 100 % de mortalité
- Forme aiguë
 - Jetage, diarrhée, érosions buccales, avortements
- Formes subaiguë et subclinique



60

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

MALADIE DE WESSELSBRON

61

Université de Liège 

Maladies virales animales – 1^{er} GMV - E. Thiry

MALADIE DE NAIROBI

62

Université de Liège 