MALADIES VIRALES PORCINES

Maladies virales animales
Chapitre 6

MALADIES VIRALES RESPIRATOIRES

Maladies virales animales
Chapitre 6.1.

GRIPPE PORCINE

Étiologie

- *Orthomyxoviridae*
 - *Influenza A*
 - virus influenza porcin de type A
- Deux glycoprotéines importantes (sous-type)
 - hémagglutinine (HA)
 - neuraminidase (NA)
- Souches endémiques en Belgique
 - Influenza A/swine/Belg/79 (H1N1)
 - souche H3N2
 - réassortant récent : H1N2
- Souche américaine classique
 - A/New Jersey/1/76 (H1N1)
- Transmission à l'homme

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

Diversité des virus influenza

- Types A, B, C
 - selon l'antigénicité de la nucléoprotéine (NP)
- Virus influenza A : sous-types : HnNm
 - selon l'antigénicité de HA et NA
 - HA : 16 sous-types (aviaires)
 - NA : 9 sous-types (aviaires)
- Virus influenza A
 - Aviaires
 - Porcins
 - Humains
 - Équins
 - (mammifères marins)

 Université de Liège

Virus influenza A : passage de la barrière d'espèce

Evolution des virus influenza A

- Dérive antigénique
 - Accumulation de mutations ponctuelles dans l'hémagglutinine
 - Épidémies « limitées » de grippe saisonnière (influenza A humain)

Evolution des virus influenza A

- Réassortiment de segments génomiques
 - Modifications profondes du virus influenza
 - Pour le virus influenza A humain
 - Cassure antigénique
 - Implication au moins d'un changement complet d'hémagglutinine
 - « Pandémies » ou grippe pandémique

History of swine influenza

Heinen, 2003, Vet Sci Tomorrow

1918	Swine influenza H ₁ N ₁ described in north central USA, Hungary, and China. May have been cause of human pandemic [19], which resulted in 20-40 million human deaths.
1930	Shope isolated influenza virus from pigs [33]. The prototype classic swine influenza H ₁ N ₁ strain (A/Swine/Iowa/30) transmitted experimentally to pigs.
1941	Recognised in Europe and disappeared.
1970	Transmission of human H ₃ N ₂ virus to pigs. Avian-like H ₃ N ₂ in pigs in Asia.
1976	Classical H ₁ N ₁ reappears in European pigs.
1979	Introduction of whole H ₁ N ₁ virus from birds to pigs. Antigenically distinguishable from classical strains. Still circulating today (2002).
1984	Reassortment between human H ₃ N ₂ and avian H ₁ N ₁ in swine resulting in reassortant H ₃ N ₂ virus with avian internal gene segments [5]. H ₃ N ₂ strains first associated with respiratory epizootics. Still circulating today (2002).
1986	Classical H ₁ N ₁ reappears in UK, similar to classical H ₁ N ₁ in continental Europe.
1987	Reassortant H ₃ N ₂ associated with respiratory epizootics in UK. Related to A/Port Chalmers/73(H ₃ N ₂).
1989	Avian-like swine H ₁ N ₁ is dominant and widespread in Europe.

History of swine influenza

- 1992-1993** • Avian-like H1N1 strains widespread in UK.
- 1993** • Infection of children with reassortant H3N2 virus from pigs and isolation of avian-like swine H1N1 virus from a pneumonia patient in the Netherlands.
- 1994** • H1N2 first isolated in pigs in UK, and later also in Belgium. Human-avian reassortant virus [3, 37].
- 1992-1998** • H3N1 (H3 human, N1 swine) and H1N7 (H1 human, N7 equine) also occurred in swine in the UK but failed to spread.
- 1998** • H9N2 in pigs and humans in Asia [17]. Apparently an avian virus that has adapted to pigs.
- 1998** • For the first time, H3N2 viruses cause severe disease in N. America. Viruses are triple (avian-human-classical swine) reassortants, distinct from earlier strains and European strains. H1N2 identical to H3N2, but with H1HA from classical swine H1N1, also isolated.
- 1999** • Single case of isolation of avian H4N6 from pigs with pneumonia in Canada.
- 2002** • Current situation in Europe: avian-like H1N1, and reassortant human-like H3N2 and H1N2. In North America: classical swine H1N1, triple reassortant H3N2.

Université de Liège

Les virus influenza A porcins aux États-Unis et en Chine

- États-Unis :
 - Jusqu'en 1998 : seulement H1N1 classique
 - Depuis 1998 : triple réassortant H3N2
 - 1999 : émergence de H1N2 et H1N1 avec une grande variabilité antigénique
 - H1N1 (45%), H3N2 (45%), H1N2 (10%)
- Chine:
 - H1N1 porcine classique (comme USA)
 - H3N2 de type humain

Influenza A H1N1 pandémique chez le porc

- Europe
 - Grande-Bretagne, Finlande, Irlande, Islande, Italie
- Amériques
 - Argentine, Canada, USA
- Asie
 - Chine, Hong Kong, Indonésie, Japon, Taiwan
- Australie

Pathogénie

- Le virus est excrété par les sécrétions nasales
- Émission d'aérosol
- Infections subcliniques: persistance de l'infection.
- Pénètre dans les cavités nasales et infecte la muqueuse nasale, trachéale et bronchique.
- Dissémination dans le tractus respiratoire (1 à 3 jours après l'infection) jusqu'aux alvéoles pulmonaires
- Nécrose de la muqueuse
- Débris cellulaires et de cellules mononucléées dans les exsudats
- Pas de virémie

Signes cliniques

- Période d'incubation: 1 à 3 jours.
- Maladie soudaine
- Anorexie, abattement, température très élevée (41°C).
- Toux, difficultés respiratoires (respiration abdominale)
- Parfois : jetage, éternuement, conjonctivite
- Faiblesse musculaire
- Perte de poids.
- Après 3 à 6 jours de maladie, le porc guérit soudainement
- Taux de mortalité très faible

Lésions

- Lobes antérieurs du poumon
- Dégénérescence et nécrose de l'épithélium des bronches et bronchioles
- Dilatation des capillaires et infiltration des septa alvéolaires
- Atélectasie alvéolaire, pneumonie interstitielle et emphysème.

Grippe porcine

POINTS FORTS

- La grippe porcine est provoquée par le virus influenza A porcine.
- Il existe deux sous-types majeurs du virus : H1N1 et H3N2.
- Le sous-type H3N2 est moins virulent que H1N1.
- Le sous-type H1N2 a récemment émergé dans la population européenne.
- La grippe porcine se présente sous une forme épidémique dans une porcherie indemne.
- Les principaux signes cliniques sont l'apparition brutale, la fièvre et les signes respiratoires.
- Le virus influenza porcine est présent à l'état endémique dans de nombreuses exploitations.
- La vaccination est pratiquée à l'aide de vaccins inactivés adjuvés administrés par voie intramusculaire.
- Les vaccins doivent contenir les valences pertinentes, c'est à dire les sous-types H1N1 et H3N2.

Autres infections respiratoires

- Maladie d'Aujeszky
- Syndrome dysgénésique et respiratoire porcin
- Coronavirus respiratoire porcin
- Adénovirus porcin
- Cytomégalovirus porcin

MALADIES VIRALES PORCINES

Maladies virales animales
Chapitre 6

MALADIES VIRALES DIGESTIVES

Maladies virales animales
Chapitre 6.2.

MALADIES VIRALES DIGESTIVES PORCINES

- Gastro-entérite transmissible
- Diarrhée épidémique porcine
- Gastro-entérite à rotavirus porcine
- infection par le torovirus porcine
- infection par le calicivirus porcine
- infection par les réovirus porcins

GASTRO-ENTÉRITE TRANSMISSIBLE DU PORCELET

GET
TGE

Étiologie

- **Coronaviridae**
 - Groupe 1
- apparenté au
 - coronavirus félin
 - coronavirus respiratoire porcine
 - coronavirus canin
- pas apparenté aux autres coronavirus porcins
- enveloppé
- glycoprotéine S ou E2
- glycoprotéine transmembranaire M ou E1

Pathogénie

- Excrété durant deux semaines dans les matières fécales
- Sécrétions nasales
- Ingestion
- Entérocytes des villosités intestinales
 - Remplacés par des cellules immatures des cryptes de Lieberkühn, qui sont résistantes
 - Rapidité du remplacement

Signes cliniques

- La période d'incubation dure de 18 heures à 3 jours.
- Gravité : âge du porcelet infecté
- Mortalité s'élève à 100% chez les porcelets nouveau-nés et devient très faible au-delà de l'âge de trois semaines.

GET épidémique

- Porcherie indemne
- Animaux de tout âge, en hiver
- Inappétence, abattement, vomissements et/ou diarrhée
- Chute de lactation
- Semblable à celle produite par le virus de la diarrhée épidémique porcine. Elle se termine après quelques semaines
- Taux de mortalité : 100 % chez les porcelets nouveau-nés.

GET endémique

- L'infection persiste dans la porcherie : truies immunisées: immunité colostrale (1 à 3 semaines)
- Porcelets au sevrage (diminution de l'immunité lactogène)
- Mortalité < 20%.

Endémie intermittente

- Virus réintroduit
- Truies partiellement immunisées
- Immunité passive

DIARRHÉE ÉPIDÉMIQUE PORCINE

Étiologie et pathogénie

- Coronavirus du groupe 1, non apparenté aux autres coronavirus porcins
- Ingestion de matières fécales
- Cellules des villosités de l'intestin grêle et dans le côlon
- 24 à 36 heures après l'inoculation orale
- Même nature que GET, mais moins graves

Signes cliniques et diagnostic

- L'épidémie débute 4 à 5 jours après l'entrée ou la sortie d'animaux
- Diarrhée aqueuse, parfois précédée par vomissements, chez les porcelets. taux de mortalité: 50 à 90% chez les porcelets âgés d'une semaine.
- Dans certains cas, porcs sevrés et les porcs plus âgés
- Porcs à l'engraissement
- Destruction des entérocytes des villosités.

GASTRO-ENTÉRITE A ROTAVIRUS

Étiologie et pathogénie

- Le rotavirus porcin est présent dans le monde entier
- Prévalence de porcs séropositifs: jusqu'à 90%.
- Le porc est sensible à des rotavirus provenant d'autres espèces
- Endémique
- Porcelets nouveau-nés, de 1 à 3 semaines
- Deuxième épisode : 3 à 4 semaines après le premier
- voie orale
- Cellules différenciées du sommet des villosités intestinales

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

Grouppe	Sérotype	Caractéristiques
A	G4, G5 et G6 : les plus prévalents	Rotavirus prépondérant, séroprévalence élevée chez les porcelets
	G1, G2, G3, G8, G9, G10, G11	
	P5, P6, P7	
B		Rotavirus atypiques, porcelets sevrés séropositifs
C		Pararotavirus, porcelets sevrés séropositifs
E		Identifiés en Grande-Bretagne

 Université de Liège

Signes cliniques

- subcliniques
- faible diarrhée
- porcelets infectés le jour de la naissance.
- aggravés par l'influence d'autres facteurs

INFECTION PAR LE TOROVIRUS PORCIN

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

INFECTION PAR LES NOROVIRUS ET SAPOVIRUS PORCINS

Université
de Liège

INFECTION PAR LES REOVIRUS PORCINS

MALADIES VIRALES PORCINES

Maladies virales animales
Chapitre 6

MALADIES VIRALES PORCINES DE LA REPRODUCTION ET NÉONATALES

Maladies virales animales
Chapitre 6.3.

MALADIES VIRALES PORCINES DE LA REPRODUCTION ET NÉONATALES

- Parvovirose porcine
- Encéphalomyocardite
- Infection à cytomégalovirus – rhinite à inclusions
- Encéphalite japonaise
- Syndrome dysgénésique et respiratoire porcin
- Maladie d'Aujeszky
- Peste porcine classique
- Maladie de l'amaigrissement du porcelet
- (Diarrhée virale bovine (BVD) – maladie des muqueuses)
- (Rhinotrachéite infectieuse bovine)

PARVOVIROSE PORCINE

Étiologie

- Monde entier
- Très résistant
- À l'état endémique

Pathogénie

- Exposition de la truie au virus durant la première moitié de gestation
- Truies primipares
- Anticorps colostraux qui durent jusqu'à l'âge de 6 mois
- Sensibles à l'infection: peu de temps avant la fécondation ou en début de gestation.
- L'animal infecté excrète le virus durant deux semaines.
- Voie oronasale
- Sperme infecté
- Virémie transitoire
- Traverse le placenta et infecte les embryons ou les fœtus
- Fœtus infectés avant 70 jours de gestation meurent et sont momifiés

Signes cliniques et diagnostic

- Retour en oestrus à la suite de la mortalité embryonnaire et de la résorption des embryons
- Nichée dont une partie est constituée de foetus momifiés.
- L'avortement est rarement rencontré
- Mortinatalité
- Les lésions sont localisées à l'utérus et aux foetus: nécrose et infiltrations de cellules mononucléées.
- Diagnostic :
 - Foetus momifiés et muqueuse utérine par immunofluorescence.
 - La recherche d'anticorps spécifiques est de peu de valeur

momification fœtale

ENCÉPHALOMYOCARDITE

Étiologie

- *Picornaviridae*
 - *Cardiovirus*
- Hôtes naturels : rongeurs
 - Infection par l'ingestion de nourriture ou eau contaminée par des déjections de rongeurs

Signes cliniques

- Porcelets de 3 jours à 5 semaines
 - Mort subite due à une myocardite
- Porcs en post-sevrage et à l'engrais
 - Infection souvent subclinique
- Truie gravide
 - Infection subclinique
 - Avortements, momifications fœtales, naissances prématurées, porcelets mort-nés

ENCÉPHALITE JAPONAISE

Étiologie

- Encéphalite chez l'homme et le cheval
 - Importance zoonotique
- Porc : hôte amplificateur du virus
 - Avortements
 - Infertilité du verrat
- *Flaviviridae*
 - *Flavivirus*
- Transmission vectorielle
 - *Culex tritaeniorhynchus*

Autres infections virales

- INFECTION À CYTOMEGALOVIRUS – RHINITE À INCLUSIONS
- SYNDROME DYSGÉNÉSIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN
- MALADIE D'AUJESZKY
- PESTE PORCINE CLASSIQUE
- MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET
- INFECTION À TESCHOVIRUS (SMEDI)

MALADIES VIRALES PORCINES

Maladies virales animales
Chapitre 6

MALADIES VIRALES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES

Maladies virales animales
Chapitre 6.4.

MALADIES VIRALES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES

- Maladie vésiculeuse du porc
- Fièvre aphteuse
- Stomatite vésiculeuse
- Variole porcine
- Exanthème vésiculeux du porc
- Papillomatose porcine
- Vaccine

MALADIE VÉSICULEUSE DU PORC

Maladie vésiculeuse du porc

- *Picornaviridae*
 - *Entérovirus*
- Vésicules sur le groin, bourrelets coronaires, cavité buccale, parties distales des membres
- Infections subcliniques fréquentes
- Maladie vésiculeuse du porc
 - Confusion clinique avec la fièvre aphteuse
 - Maladie à déclaration obligatoire

Lésions aphteuses buccales, podales et sur le groin dues au virus de la maladie vésiculeuse ; boiterie

FIÈVRE APHTEUSE

Voir chapitre ruminants
Porc : lésions aphteuses sur le groin

Pathogénie de la fièvre aphteuse

**Lésions aphteuses
podales et sur le groin dues
au virus de la fièvre aphteuse**

STOMATITE VÉSICULEUSE

Rhabdoviridae – Vesiculovirus

Présent en Amérique

Entre dans le diagnostic différentiel de
la fièvre aphteuse

**Lésions aphteuses
buccales,
podales et sur le groin
dus
au virus de la stomatite
vésiculeuse**

VARIOLE PORCINE

Poxviridae – suipoxvirus

Infection généralisée du porcelet, après infection par le virus de la variole en fin de gestation

Les lésions de variole porcine sont disséminées sur le corps sous la forme de papules évoluant en pustules

EXANTHÈME VÉSICULEUX DU PORC

Maladie vésiculeuse,
À déclaration obligatoire
Infection virale éradiquée

Étiologie

- *Caliciviridae*
 - *Vesivirus*
- Émergence en 1932 en Californie
- Origine : nourriture à base de déchets de poissons et de mammifères marins
- Apparenté au *San Miguel sea lion virus*
- Infection éradiquée aux USA

Les lions de mer en Californie

PAPILLOMATOSE PORCINE

VACCINE

Orthopoxvirus

Les suidés sont sensibles à l'infection

Virus vaccinal

MALADIES VIRALES PORCINES

Maladies virales animales
Chapitre 6

MALADIES VIRALES NERVEUSES

Maladies virales animales
Chapitre 6.5.

POLIOENCÉPHALOMYÉLITE – MALADIE DE TESCHEN

Étiologie

- *Teschovirus* de la famille des *Picornaviridae*
 - Groupe 1 : teschovirus
 - Groupes 2 et 3 : autres entérovirus porcins
- Sérotype 1 des teschovirus
 - Souches virulentes : maladie de Teschen
 - Europe centrale et Afrique
 - Souches moins virulentes : virus de Talfan
 - Répartition mondiale
- La paralysie contagieuse ou maladie de Teschen est une maladie à déclaration obligatoire

Pathogénie

- Transmission oro-fécale
- Sites primaires: amygdales, intestin, nœuds lymphatiques régionaux
- Souches virulentes de sérotype 1: virémie: localisation secondaire du virus dans de nombreux tissus: coeur, poumon, foie, rein, rate, glandes salivaires
- Parfois atteinte du système nerveux central
 - Destruction des neurones, paralysie et mort

Signes cliniques

- Fièvre, abattement, perte d'appétit et diarrhée légère
- Signes nerveux après 6 à 7 jours: faiblesse, incoordination, paralysie progressive.
- La mort survient 3 à 4 jours après l'apparition des signes nerveux
- La maladie de Talfan est une parésie enzootique bénigne.
- Dégénérescence neuronale, neuronophagie, manchons lymphocytaires périvasculaires.

Vaccination

- Des vaccins vivants ou inactivés ont été développés contre les virus du sérotype 1.

MALADIE D'AUJESZKY

Voir chapitre sur les maladies
généralisées

RAGE

Abattement, prostration, troubles de la
coordination

Mort en 3 à 4 jours

MALADIE DU VOMISSEMENT ET DU DÉPÉRISSEMENT

Étiologie

- *Coronaviridae*
 - Coronavirus du groupe 2
 - Pas apparenté aux autres coronavirus porcins
- Également appelé hemagglutinating encephalomyelitis virus
 - Isolé en Amérique du Nord de cas d'encéphalite

Pathogénie

- La plupart des infections sont subcliniques
- Maladie chez porcelets non immunisés
- Voie oronasale
- Muqueuse nasale, amygdales, poumons et quelques cellules de l'intestin grêle.
- Système nerveux via les nerfs périphériques
- Vomissement : multiplication virale dans le ganglion sensoriel vagal
- Dépérissement : perturbations de la vidange de l'estomac, dus à ces infections nerveuses

Signes cliniques

- Porcelet < 3 semaines
- Maladie aiguë : incubation de 4 à 7 jours
 - vomissement de manière répétée
 - absence d'alimentation, dégradation de l'état général
 - porcelets plus âgés : dépérissement de plusieurs semaines avant la mort.
- Encéphalomyélite : elle n'a été apparemment rencontrée qu'en Amérique du nord.
- Maladie exceptionnelle

ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE (ESB)

Le porc est réceptif expérimentalement
à l'agent de l'ESB
Atteinte nerveuse
Pas de cas naturels

ENCÉPHALOMYOCARDITE

Le virus est principalement responsable de
troubles de la reproduction et de mort subite
du porcelet (voir ce chapitre)
Atteinte du SNC chez des porcelets
nouveau-nés

MALADIES VIRALES PORCINES

Maladies virales animales
Chapitre 6

MALADIES VIRALES GÉNÉRALISÉES

Maladies virales animales
Chapitre 6.6.

MALADIES VIRALES GÉNÉRALISÉES PORCINES

- Maladie de l'amaigrissement du porcelet
- Syndrome dysgénésique et respiratoire porcin
- Maladie d'Aujeszky
- Peste porcine classique
- Fièvre aphteuse
- Peste porcine africaine
- Maladie de l'œil bleu
- Coryza gangreneux du porc
- Infection par le virus Akabane

MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET

MAP

Étiologie

- *Circoviridae*
 - Circovirus porcin de type 2
 - (autre circovirus porcin, apathogène: PCV-1)
- Petit virus non enveloppé
- Génome : ADN monocaténaire circulaire
- Stabilité génétique

Pathogénie

- Tropisme : monocytes, macrophages et cellules dendritiques
- Lymphadénopathie
- Tropisme vers les parenchymes
- Inflammation granulomateuse périvasculaire multifocale localisée dans les organes lymphoïdes
- Déplétion lymphocytaire (lympho B puis aussi les lympho T)
- Aspect multifactoriel de la MAP

Pathogénie : syndrome dermatite-néphropathie du porc (SDNP)

- Lien de causalité avec le PCV-2 : ?
- Angéite nécrosante multifocale
- Thrombose
 - Vaisseaux cutanés : dermite nécrosante
- Lésions vasculaires dans les reins

Signes cliniques

- Infections en post-sevrage : 2 à 4 mois d'âge
- Incubation : 11 jours
- Anorexie, affaiblissement, prostration
- Hyperthermie 41°C, durant 10 à 15 jours
- Diarrhée, dyspnée, toux
- Hypertrophie des nœuds lymphatiques
- Pâleur, anémie, ictère
- Perte de poids importante (crête vertébrale)
- Taux de mortalité : 15 %

Lésions macroscopiques	Pourcentage dans les porcherie infectées
Fonte musculaire	81
Hypertrophie d'au moins un nœud lymphatique	70
Pneumonie	67
Pâleur de la peau, souvent ictérique	66
Inflammation du cæcum et du côlon	53
Ulcération nette de l'estomac	30
Cedème des nœuds lymphatiques	29
Décoloration des reins	21
Cedème du côlon	18
Pleurésie	17
Hypertrophie de la rate	14
Péricardite	12
Cedème pulmonaire interlobulaire	11
Lésions cutanées	10
Hypertrophie des reins	9
Atteinte des séreuses abdominales	8
Atrophie des nœuds lymphatiques	2

Amaigrissement prononcé chez le porcelet sevré, avec la crête vertébrale saillante

Hypertrophie des nœuds lymphatiques

Oedèmes

Hypertrophie rénale, pétéchie

Pneumonie interstitielle chez un porcelet

Signes cliniques : syndrome dermatite-néphropathie (SDNP ou PDNS)

- Infections en post-sevrage : sporadique
- Pas de dépérissement
- Anorexie, fièvre, abattement
- Lésions cutanées : macules ou papules rouge
- Glomérulo-néphrite
- Mort en 3 jours

Syndrome dermatite-néphropathie

Lésions cutanées rougeâtres, arrondies ou de formes irrégulières, d'abord sur les membres postérieurs, puis s'étendant sur l'ensemble du corps

	En maternité	Vidange de la fosse, nettoyage et désinfection entre bandes
		Lavage des truies et déparasitage avant mise bas
		Limitation des adoptions au strict nécessaire dans les 24 heures suivant la mise bas
	En post-sevrage	Petites cases (< 13) et cloisons de séparation pleines
		Vidange du lisier, nettoyage, lavage, désinfection
		Chargement : 3 porcs/m ² à l'entrée
		Longueur d'auge : 7 cm/porc
		Bonne ventilation (NH ₃ < 10 ppm, CO ₂ < 0,15 %, HR < 80 %)
	À l'engraissement	Bon contrôle de la température
		Pas de mélange entre bandes
		Petites cases et cloisons de séparation pleines
		Vidange du lisier, lavage, désinfection
Chargement : 0,75 porc/m ²		
Mesures complémentaires	Bonne ventilation et bonne température	
	Pas de mélange de cases	
	Pas de mélange de bandes	
	Programme de vaccination conforme	
	Respect des flux de personnel et d'animaux entre les locaux	
		Stricte hygiène (castrations, interventions sur les queues et les dents, injections)
		Enlèvement rapide des porcs malades dans une infirmerie, ou euthanasie

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

SYNDROME DYSGÉNÉSIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN

SDRP
PRRS

Université
de Liège

Étiologie

- *Arteriviridae*
 - arterivirus, de la même famille que le virus de l'artérite équine
- PRRS : porcine reproductive and respiratory syndrome
- Émergence
 - Etats-Unis en 1987
 - Europe en 1990

Pathogénie

- Tropisme pour les macrophages alvéolaires du poumon, macrophages et cellules dendritiques des organes lymphoïdes
- Cellules endothéliales du cœur
- Cellules épithéliales respiratoires
- Virémie
- Multiplication massive dans la rate et les nœuds lymphatiques (hypertrophiés)
- Persistance du virus durant 5 à 10 semaines dans le poumon, les nœuds médiastinaux et les amygdales
- Infection persistante > 2 mois

Pathogénie

- Infection foétale entre 22 et 109 jours de gestation
- Surtout dernier tiers de gestation
- Multiplication dans les testicules du verrat
 - Excrétion virale dans la semence pendant 50 jours
- Aspect multifactoriel

Période de gestation	Pourcentage d'infection fœtale	Pourcentage d'avortements
7-21 jours	18 %	-
30-90 jours	25 %	40 %
90-112 jours	100 %	100 %

Signes cliniques

- Signes généraux
 - Anorexie, agalaxie, fièvre chez les truies
 - Décoloration, cyanose (fugace)
- Syndrome dysgénésique
 - Avortements tardifs (après 90 jours de gestation)
 - Allongement anormal de la durée de gestation
 - Porcelets mort-nés, chétifs, normaux
 - Porcelets infectés *in utero* ou à la naissance
 - Dyspnée grave, mortalité jusqu'à 100%
 - Verrat : baisse de la libido, anomalie du sperme
- Forme respiratoire
 - Porcs au sevrage, signes légers chez les porcs plus âgés

Porcelets mort-nés,
non viables, ou
momification fœtale

Hématomes
cutanés

Cyanose
des
oreilles

MALADIE D'AUJESZKY

Aladar Aujeszky à Budapest

Kérem Dr. Aujeszky!
Köszönöm a korábbi
segítségért és a
„Pseudotularemia” (1902-6)
betegséget írta le („A v
szegél ömlesztett, ortan
ismeretlen fertőzés betegsége,
1. Helikopter-epidemiája 1902, C
1. Bakteriologia 1902). Ezt a bet

Kurz zusammengefaßt unterscheide ich also:
1) Bacillendysenterie, verursacht durch den zuerst von mir gefundenen und dann von Kruse, Flexner u. A. beschriebenen Bacillus.
2) Amöbendysenterie, verursacht durch die *Amoeba Lösch*.
Das Vorkommen von Coli-Amöben beweist für die Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Gruppe durchaus nichts.

Nachdruck verboten.

Ueber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren.

[Aus dem kgl. ung. bakteriologischen Institute in Budapest.]

Von Dr. Aladar Aujeszky,
Adjunkt der kgl. ung. tierärztl. Hochschule in Budapest.

Während jener experimentellen Untersuchungen, welche das Wegsicherung der Diagnose in das kgl. ung. bakteriologische Institut eingesandte Gehirn wutverdächtiger Tiere betrafen, gelang es mir, in einigen Fällen ein Virus zu finden, welches bei Tieren eine in manchen Symptomen der Wut ähnliche Krankheit verursachen kann. Da ich in der Litteratur über dieses Virus bzw. über die durch dasselbe hervor

Erste Abt. XXXII. Bd.

23

Étiologie

- *Herpesviridae*
 - *Alphaherpesvirinae*
 - *Varicellovirus*
- Glycoprotéines : gD, gE
- Vaccins avec délétion dans le gène codant la glycoprotéine gE
- L'hôte naturel : porc
- Éradication en Europe, actuellement en éradication en Belgique chez le porc
- Prévalence élevée chez le sanglier

Pathogénie

- État latent
- Introduction par un porc infecté de manière latente
- Transmission aérogène
- Infection se produit par voie oronasale

Propagation par voie nerveuse

- Infection
 - Porcs de tout âge
- Forme clinique
 - Porcelets de moins de trois semaines
- Propagation
 - Région naso-pharyngée et amygdales
 - Nœuds lymphatiques régionaux
 - Atteinte du système nerveux central par voie nerveuse
 - Nerfs olfactifs et bulbe olfactif
 - Nerf glossopharyngien
 - Nerf trijumeau

Propagation par dissémination locale et virémie

- Chez les porcs plus âgés
- Tropisme pour le tractus respiratoire (macrophages alvéolaires)
- Dissémination
 - locale du virus au niveau du tractus respiratoire: nécrose des amygdales et pneumonie
 - Système nerveux central aussi par propagation nerveuse,
 - truies gestantes: infection transplacentaire
- Semence du verroat

Épidémiologie

- Éradication chez le porc domestique
 - Vaccination avec un vaccin négatif envers la glycoprotéine E (gE)
 - Suivi sérologique des porcs avec un test ELISA dépistant les anticorps anti gE
- Persistance chez les sangliers
 - Prévalence élevée de sangliers séropositifs
 - Transmission sporadique au chien de chasse

Signes cliniques

- Période d'incubation: 1 à 11 jours (3 à 6 jours).
- Taux de mortalité:
 - 100 % chez les porcelets de moins de deux semaines,
 - 50 % chez les porcelets de 3 semaines,
 - 5 % chez les porcs adultes.

Infection néonatale

- Signes généraux
 - fièvre, abattement, anorexie, faiblesse
 - manque de coordination, convulsions
 - mort subite
- Infection *in utero* : mort à deux jours
- Infection directement après la naissance : mort à 5 jours.

Infection des porcelets sous la mère

- Maladie nerveuse
- Tremblements musculaires, ataxie, incoordination, convulsions épileptiformes, paralysie postérieure, mouvements circulaires, opisthotonos et mouvements de pédalage.

Infection des porcelets sevrés

- Signes généraux :
 - appétit diminué, fièvre
- Signes respiratoires
 - éternuement, toux, jetage nasal, dyspnée
- Signes nerveux
 - convulsions, incoordination, mouvements de pédalage, claquement des mâchoires avec présence de salive spumeuse.
- Le porc guérit en général
- Mortalité : 5%, exceptionnellement 30%

Infection des porcs charcutiers

- Période d'incubation : 3 à 5 jours
- Signes généraux
 - fièvre (41°C), anorexie totale
- Signes respiratoires
 - éternuement, toux, jetage nasal, dyspnée)
- Signes nerveux (parfois)
- Retard de croissance durant 3 à 4 semaines
- Taux de morbidité dans une porcherie indemne est 100%.

Infection des porcs reproducteurs

- Maladie nerveuse rare
 - exceptionnellement ataxie et incoordination
- Signes généraux
 - fièvre, abattement, inappétence et
- Signes respiratoires
 - Faibles : éternuement, toux, respiration abdominale

Avortement chez la truie gestante

- 10 jours après infection
- Fœtus : lésions de nécrose dans le foie, la rate et les reins.
- Fœtus momifiés
- Porcelets mort-nés

**Amygdalite
nécrosante**

Nécrose hépatique chez un avorton

Encéphalite mortelle chez le nouveau-né

Lésions

- Méningoencéphalite non suppurante
- Nécrose de la muqueuse et des infiltrations sous-muqueuses de cellules mononucléées, de la bronchite, de la bronchiolite et de l'alvéolite
- Lésions nécrotiques focales: dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et les glandes surrénales.

PESTE PORCINE CLASSIQUE

Introduction

- Maladie endémique ou épidémique
- Dans le monde entier
- Europe : arrêt de la vaccination en 1980
 - Épidémies
 - Infection maintenue chez le sanglier
- Éradication dans de nombreux pays

Étiologie

- Virus de la peste porcine classique
 - Classical swine fever
 - Hog cholera
- Famille : *Flaviviridae*, genre *Pestivirus*
 - *Pestivirus*: PPC, virus BVD, BD (Border disease)
- Virus enveloppé
 - Glycoprotéines : E1 et E2 (immunodominante)
- Non cytopathogène (sauf exception)
- Franchissement de la barrière d'espèce
 - le porc est réceptif au virus BVD.

Résistance du virus PPC

- Résistance modérée, mais surtout dans les milieux organiques
 - Viande congelée : 4 ans
 - Viande réfrigérée : jusqu'à 85 jours
 - Viande salée ou fumée : 17 à 188 jours
 - Paille non exposée au soleil : 7 jours
- Inactivation
 - Chaleur
 - Pasteurisation
 - Cuisson
 - UV (rayons du soleil)

Pathogénie

- Transmission
 - Voie oronasale
 - Lésions cutanées
 - Aiguilles d'injection
 - Transplacentaire (truies infectées de manière chronique ou persistante)
 - Via le sperme

Pathogénie

- Tropisme
 - Système lymphoréticulaire
 - Macrophages
 - Cellules endothéliales
 - Certaines cellules épithéliales

Pathogénie

- Excrétion virale avant expression clinique
- Infection chronique: infection durant plusieurs mois jusqu'à la mort
- Variabilité de la virulence des souches virales
 - Surtout souches moyennement virulentes en Europe

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

Infection postnatale aiguë

- Souche (hyper)virulente
- Déplétion en lymphocytes B
- Virémie très élevée
- Hémorragies
 - Thrombocytopénie
 - Troubles de la synthèse du fibrinogène
 - Dégénérescence des endothéliums

 Université de Liège

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

Infection postnatale chronique

- Souche de virulence modérée
- Phase aiguë identique à l'infection aiguë, avec dissémination plus lente
- Première virémie transitoire
 - Succession de phases de virémie
- Infection persistante chronique
 - Amygdales, iléon, glandes salivaires, rein
- Complexes immuns
 - Glomérulo-néphrite

 Université de Liège

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

Infection congénitale

- Infection transplacentaire du fœtus
 - virémie de la truie gravide par une souche hypovirulente
- Généralisation de l'infection du fœtus
 - Issues variables selon le stade de gestation
- Les porcelets infectés sont immunotolérants envers le virus infectant
 - Meurent d'une PPC retardée jusqu'à l'âge de 11 mois
 - Forme d'infection rare

 Université de Liège

Épidémiologie transmission inter-troupeau

- Contact : mode principal
 - d'un troupeau à l'autre par mouvements de porcs infectés de manière subclinique
 - Maintien de l'infection par des porcs infectés de manière persistante (rares)
- Voies mineures
 - Déchets de viande (par les « eaux grasses »)
 - Homme (vétérinaire, technicien, fermier)
 - Mécanique par arthropodes hématophages
 - *Haematopinus suis*, *Musca*, *Stomoxys*, *Tabanus*, *Aedes* spp.
 - Voie aérienne

Épidémiologie transmission intra-troupeau

- Contacts directs : majeurs
- Voies mineures
 - Litière
 - Matériel
 - Personnel

Distribution géographique

- Monde entier
- Éradiquée de plusieurs pays
 - USA, Canada
 - Nombreux pays de l'Union Européenne
 - Politique d'éradication de la PPC en UE
 - Maintien chez le sanglier

PPC : distribution géographique 2009 (2010)

Signes cliniques : forme aiguë (rare)

- Période d'incubation de 2 à 6 jours
- Fièvre (42°C) , abattement, anorexie, prostrations, porcs en groupe
- Leucopénie, thrombocytopenie
- Pétéchies cutanées, coloration violacée de la peau
- Blépharo-conjonctivite avec jetage oculaire
- Parfois toux et jetage nasal, broncho-pneumonie
- Constipation, puis diarrhée aqueuse, vomissements
- Signes d'encéphalite
 - démarche chancelante jusqu'à la parésie postérieure
 - convulsions
- La mortalité atteint 95 à 100% ; les porcs meurent 7 à 15 jours après l'infection

**Prostrations
porcs en groupe**

blépharo-conjonctivite avec jetage oculaire

**pétéchies cutanées, ecchymoses,
coloration violacée de la peau**

**Nœuds lymphatiques
mandibulaires
hypertrophiés et
hémorragiques**

**Signes respiratoires :
toux et jetage nasal,
broncho-pneumonie**

Pétéchies pulmonaires

Diarrhe aqueuse

Signes d'encéphalite :
démarche
chancelante
jusqu'à la parésie
postérieure
convulsions

« Pas de l'oie » : signes locomoteurs

Signes cliniques : forme subaiguë

- Leucopénie
- Excrétion virale
- Souche moins virulente
- Mort après 30 jours
- Les porcs survivants sont protégés

Signes cliniques : forme chronique

- Lorsque le porc survit plus de 30 jours après l'infection
- maladie intermittente
 - Abattement, anorexie, fièvre, troubles de la croissance, leucopénie
 - Succession de phases cliniques et asymptomatiques
- stade terminal et mort 1 à 3 mois après le début de la maladie

Signes cliniques : forme retardée due à l'infection persistante

- Forme rare : observée chez le porc « immunotolérant »
- Apparition graduelle de signes cliniques
- Signes :
 - Abattement, anorexie,
 - T° légèrement plus élevée
 - conjonctivite
 - dermite
 - problèmes locomoteurs
- Évolution et mort 2 à 11 mois après le début de la maladie

Signes cliniques : troubles de la reproduction

- Signes discrets de l'infection par une souche hypovirulente dans un élevage.
 - Troubles de la reproduction non spécifiques
- Autres souches :
 - Avortement
 - momification fœtale
 - Naissance prématurée
 - Naissance de porcelets faibles et trembleurs
 - Mortinatalité
 - Naissance de porcelets infectés de manière persistante
 - Naissance de porcelets normaux, porteurs d'anticorps spécifiques

Mortalités fœtales; momifications fœtales

Signes cliniques : troubles de la reproduction

- Malformations congénitales
 - Hypomyélogenèse
 - Hypoplasie cérébelleuse
 - Atrophie marquée du thymus

Signes cliniques : forme subclinique

- Souche hypovirulente
- Maladie presque inapparente
- Guérison de l'animal

Diagnostic : clinique et nécropsique

- Suspicion clinique très difficile à établir
 - Signes cliniques frustes
 - Diagnostic différentiel avec PPA, MAP, SDRP
- Lésions nécropsiques
 - Hémorragies multiples (dans les nœuds lymphatiques)
 - Infarcti et hématomes de la rate
 - Réactions inflammatoires catarrhales, fibrineuses et hémorragiques (respiratoire et digestif)
 - Manchons périvasculaires dans l'encéphale

**Hémorragies multiples
dans les nœuds
lymphatiques**

**Hémorragies multiples
dans le rein et la vessie**

Infarcti et hématomas de la rate

Diagnostic nécropsique des formes actuelles

- Inflammation des nœuds lymphatiques
- Nécrose de l'iléon
- Hyperémie des vaisseaux cérébraux
- Lésions nécrotiques des amygdales
- Infarcti de la rate

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

Diagnostic : laboratoire

- RT-PCR
 - Amygdales
 - Rate
 - Rein, sang total (cellules mononucléées)
 - Cas chroniques ou subaigus
 - Partie postérieure de l'iléon
 - Nœuds lymphatiques ilio-caecaux
- Immunofluorescence sur coupes d'organe
- Sérologie (police sanitaire)
 - ELISA (dépister anticorps anti E2)

Université
de Liège

Diagnostic lésionnel de la PPC

Formes de peste porcine classique	Types de lésions	Organes atteints	Lésions
Forme typique	Lésions congestives ou hémorragiques (« maladie rouge »)	Peau	Pétéchies, cyanose
		Nœuds lymphatiques	Nœuds hypertrophiés avec congestion et hémorragie
		Reins	Piqueté hémorragique
		Rate	Infarcti (hématomes) en périphérie, pas de splénomégalie
		Vessie	Piqueté hémorragique
		Amygdales	Hypertrophie et hémorragies
		Cœur	Pétéchies sur myocarde et oreillettes
		Appareil respiratoire	Congestion et hémorragies pulmonaires
		Appareil digestif	Congestion et hémorragies
	Profil hématologique	Sang	Leucopénie

Diagnostic lésionnel de la PPC

Formes de peste porcine classique	Types de lésions	Organes atteints	Lésions
Forme subaiguë ou chronique	Lésions ulcéreuses	Tractus digestif	Ulcères plats et non perforants sur la valvule iléo-cæcale, le côlon et le cæcum
	Lésions secondaires d'origine bactérienne	Tractus respiratoire et digestif	Pneumonie, entérite
Forme atypique	Lésions variées et non spécifiques	Peau	Hémorragies
		Nœuds lymphatiques	Inflammation, piqueté hémorragique
		Cerveau	Anomalies congénitales : hypoplasie cérébelleuse

Vaccination

- Vaccin classique
 - Vivant atténué
 - Passages sur lapins ou en culture de cellules
 - Souche Chinoise (« C »)
 - Vaccination du porcelet à partir de l'âge de 6 semaines
 - Interdite dans les pays avec un plan de contrôle
 - Vaccination d'urgence en anneau autour de foyers de PPC

Vaccination

- Vaccination par voie orale
 - Chez le sanglier
 - Vaccin vivant atténué, souche C
 - Appât (maïs)
- Vaccin sous-unitaire
 - Glycoprotéine E2 exprimée en système baculovirus
 - Pas de protection précoce
 - Vaccin DIVA, car pas d'expression de protéine E^{RNS} et donc marqueur possible

FIÈVRE APHTEUSE

Voir chapitre maladies généralisées
des bovins

Vésicule aphteuse sur le groin

Vésicules de 24 heures sur les trayons

Lésions podales :
bourrelet
coronaire et
espace
interdigital

Lésions rompues sur les
trayons,
3-4 jours d'évolution

PESTE PORCINE AFRICAINE

Introduction

- Maladie hémorragique des suidés
 - African swine fever
- Résistance extrême du virus
 - Épidémie en 1985 en Belgique
- Cycle très complexe
 - Impliquant phacochère, potamochère et hylochère et tiques molles
- Infection difficile à contrôler
- Curiosité taxonomique
 - Parenté phylogénique avec des virus d'amphibiens et d'insectes (iridovirus)

LA PESTE PORCINE AFRICAINE EN BELGIQUE EN 1985

La très grande résistance du virus est responsable de sa conservation dans la viande de porc et de ses produits dérivés. C'est ainsi qu'une épidémie de peste porcine africaine est survenue en mars 1985 en Belgique dans la province de Flandre occidentale. Le premier foyer est apparu dans un petit élevage fermier. Le verrat de la ferme avait été nourri par des restes alimentaires donnés par le voisin revenu d'un voyage touristique en Espagne. C'est donc probablement l'ingestion de déchets de viande de porc provenant d'Espagne qui est à l'origine de cette épidémie. Onze autres foyers ont été identifiés. Le virus s'est propagé par l'utilisation de seringues et d'aiguilles contaminées et par le commerce d'animaux. Malgré la très grande résistance du virus, l'absence de tiques vecteurs et l'efficacité des mesures de police sanitaire ont permis de juguler rapidement l'épidémie. L'infection a été éradiquée en septembre de la même année.

Peste porcine africaine : maladie généralisée hémorragique

Étiologie

- *Asfarviridae*
 - *Asfivirus*
- Virus de grande taille, unique
- Seul virus à ADN transmis par des arthropodes (avec multiplication dans l'arthropode)
- 5 groupes viraux
- Hétérogénéité des populations virales
- Résistance très élevée
 - Très longtemps dans la viande congelée
 - 140 jours dans le jambon Serrano

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

Pathogénie

- Pénétration
 - Voie oro-nasale (contact entre porcs)
 - Ingestion de nourriture contaminée
 - Morsure de tique infectée
- Tropisme
 - Quasi-exclusif pour les monocytes-macrophages
 - Muqueuse pharyngienne – amygdale
- Virémie
- Lymphopénie par apoptose des lymphocytes

 Université de Liège

Pathogénie

- Multiplication secondaire
 - Rate, foie, nœuds lymphatiques
 - Moelle osseuse, poumon
 - Multiplication des virus modérément ou hautement virulent dans les cellules endothéliales, les hépatocytes, les mégacaryocytes, tubuli rénaux

Pathogénie

- Fièvre hémorragique
 - Virus+érythrocytes et plaquettes :
hémadsorption dans les vaisseaux
 - Coagulation intravasculaire disséminée
 - Thrombocytopenie d'origine centrale
- Infection persistante chronique : 1 an
- Présence d'anticorps neutralisants,
inefficaces

Épidémiologie : transmission

- Portage vectoriel : tiques molles
 - Péninsule ibérique : *Ornithodoros erraticus* (porcs dans forêts de chênes)
 - Afrique : *Ornithodoros moubata porcinus*
- Réservoirs asymptomatiques : suidés sauvages
 - Phacochère (*Phacochoerus oethiopicus*)
 - Potamochère (*Potamochoerus porcus*)
 - Hylochère (*Hylochoerus meinertzhageni*)
- Contacts entre porcs
- Ingestion de nourriture contaminée
- Voie iatrogène

Épidémiologie : cycle du virus

- Cycle sylvatique :
 - Tique
 - Suidé sauvage (infection persistante chronique)
- Intersection entre cycle sylvatique et porcs de production
 - Initiation d'épidémies
- Épidémies chez le porc
 - Assurée par une transmission hors vecteur
 - Peut être initiée hors cycle sylvatique
 - Importance de la contamination par les aliments

Extension de la PPA depuis 1909 : de l'Afrique subsaharienne à l'Europe et l'Amérique

PPA distribution géographique 2009

Signes cliniques

- Période d'incubation : 5 à 15 jours
- Signes cliniques très semblables à la PPC
- Fièvre (durée 4 jours)
- Anorexie, abattement
- Porcs en groupe
- Troubles neuro-moteurs
 - Tremblements, incoordination, parésie, ataxie, convulsions
- Parfois diarrhée hémorragique

Signes cliniques

- Lésions cutanées
 - Érythème, cyanose des oreilles
- Troubles respiratoires
 - Toux, jetage, dyspnée
- Hémorragies nasales et rectales
- Avortements
- Mort en 2 à 6 jours
- Taux de mortalité : voisin de 100 %

Face bleue

Cyanose des régions déclives

Oreilles bleues

Lésions cutanées

Jetage nasal

Signes cliniques

- Si absence de tiques dans la transmission
 - Allure d'abord rapide et fatale
 - Puis forme chronique, voire subclinique

Diagnostic

- Diagnostic différentiel
 - Avec les autres « maladies rouges » du porc
- Diagnostic nécropsique
 - Œdème et hémorragie
 - Nœuds lymphatiques hépato-gastriques, rénaux
 - Pétéchies rénales sous-capsulaires
 - Ecchymoses dans parois cardiaques et séreuses
 - Hémorragies alvéolaires
 - Splénomégalie
 - Aspect de « confiture de mûres sauvages »
 - Œdème pulmonaire (hydrothorax)

Ecchymoses cutanées

**Nœuds lymphatiques
hépatogastriques**

**Nœuds tuméfiés et
hémorragiques ressemblant
à des caillots de sang**

**hypertrophie et une
coloration rouge foncée**

**Pétéchies, hémorragies et
ecchymoses dans le rein**

**Zones hémorragiques
dans le bassinet**

Liquide péricardique et hémorragie diffuse dans le myocarde

Épicarde couvert de fibrine et présentant quelques pétéchie

Rate hémorragique, tuméfiée et friable

Rate: aspect de confiture de mûres sauvages

Œdème pulmonaire et hémorragie du péricarde

Œdème inter-lobulaire dans le poumon

Œdème de la vésicule biliaire

Congestion et hémorragies intestinales

Hémorragies stomacales

Congestion du fundus de l'estomac

PPA chronique

Zones de consolidation
du poumon

Lésions granulomateuses du
poumon sous forme de
nodule

Diagnostic (laboratoire)

- Prélèvements
 - Nœuds lymphatiques
 - Reins, rate
 - Poumon, sang
- Diagnostic virologique
 - Immunofluorescence directe sur coupes d'organe
 - HémodSORption des hématies de porc
 - PCR
- Diagnostic sérologique
 - Immunofluorescence indirecte, ELISA

Contrôle de la PPA

- Absence de vaccins
- Mesures hygiéniques seules applicables
 - Contrôle des tiques
 - Absence de transmission
 - Via le porc, les suidés sauvages
 - Via le mode iatrogène
 - Via l'alimentation
 - Via le matériel et le personnel
 - En présence de PPA : stamping out suivi de repopulation

MALADIE DE L'ŒIL BLEU

Paramyxoviridae, rubulavirus
émergence en 1980 au Mexique
Décroissance de son incidence

CORYZA GANGRENEUX DU PORC

Le porc est infecté par l'herpèsvirus ovin 2 (OvHV-2), agent de la forme européenne du coryza gangreneux

Expression clinique similaire à la maladie bovine

INFECTION PAR LE VIRUS AKABANE

Bunyaviridae, bunyavirus

Pas de signes cliniques

Porc : intervenant dans le cycle épidémiologique de cet arbovirus