

P2205

## LE PARVOVIRUS ET LES TROUBLES DE LA REPRODUCTION CHEZ LE PORC ETUDE CLINIQUE ET SEROLOGIQUE - CONSEQUENCES PRATIQUES

P. VANNIER (1), J. LEUNEN (2), J.P. TILLON (1)

(1) Station de Pathologie Porcine, B.P. n° 9 - 22440 Ploufragan (France)

(2) Institut National de Recherches Vétérinaires, Groeselenberg, 99 - B1180 Bruxelles (Uccle), Belgique

La fréquence des troubles de la reproduction devient préoccupante dans les élevages porcins. Les problèmes débutent souvent par une diminution de la taille des portées, mais d'autres symptômes peuvent apparaître compromettant la rentabilité des élevages. Si de multiples causes peuvent être évoquées, un virus pourrait être à l'origine de certains troubles de la reproduction. En effet, un parvovirus a été isolé à plusieurs reprises de prélèvements provenant d'élevages affectés de troubles de la reproduction (3, 9, 11, 14).

En France, une enquête sérologique a été entreprise afin d'étudier la diffusion de ce virus au sein du cheptel porcine. De nombreux élevages dont les animaux présentaient des troubles de la reproduction, ont fait l'objet d'études cliniques et sérologiques. Nous rapportons ici des résultats de cette enquête sérologique ainsi que les observations réalisées à partir de troupeaux infectés.

### I - POUVOIR PATHOGENE DU PARVOVIRUS

#### 1/ Dans les conditions expérimentales

Le Parvovirus est dénué de pouvoir pathogène pour le porc adulte (2, 5, 7, 10, 13, 17) alors qu'inoculé au porcelet, il provoque l'apparition inconstante de symptômes variés peu spécifiques (5, 6, 8, 19).

En règle générale, on peut estimer que le Parvovirus n'est pathogène que pour l'embryon ou le fœtus. Ce virus possède une grande affinité pour les cellules jeunes en multiplication active ; aussi les fœtus et les embryons constituent-ils un terrain de choix pour son développement (7). Le tableau 1 montre les résultats de différentes infections expérimentales pratiquées chez la truie gestante.

TABLEAU 1  
POUVOIR PATHOGENE DU PARVOVIRUS CHEZ LA TRUIE GESTANTE

VOIE D'INOCULATION	STADE DE GESTATION	CONSEQUENCES	APPARITION D'ANTICORPS CHEZ LE FOETUS OU LE PORCELET	ISOLEMENT DU VIRUS
Insémination artificielle (sperme + virus) (Lucas, Cartwright)	0	Gestation normale ou réduction de la taille des portées ou mortalité embryonnaire retours en chaleurs momifications	+	+ (foetus, placenta, frottis vaginaux)
Per os intraveineux (Johnson, Collings, Cartwright, Lucas)	15 à 26 jours	momifications mortalité néonatale mortinatalité	0	+
	57 à 101 jours	(mortinatalité 1 fois à 75 j.) 0	++	++
In utero	35 à 49 jours (Mengeling, Cutlip, Bachmann, Sheffy, Vaughan)	macération momification mortinatalité	0	+
	49 jours (Johnson, Collings)	avortements (8 j. P.I.)	0	+
	49 à 56 jours (Cutlip)	momification mortalité embryonnaire	++ (Inoculation au 56e j.)	+
	62 jours (Redman, Bohl, Ferguson)	momifications (8-13 j. P.I.)	++ chez les infectés et non infectés Diffusion du virus	N.D.
	72 à 101 jours	0	++ chez les infectés Pas de diffusion du virus	+ -

Cependant ce tableau ne fait apparaître que les résultats d'essais qui se sont révélés concluants, c'est-à-dire les résultats d'inoculations ayant provoqué l'apparition de divers symptômes (avortements, momifications...). Or, certaines truies inoculées en cours de gestation ont donné naissance à des porcelets normaux, le plus souvent lorsque l'infection par voie orale ou intraveineuse de la truie est survenue entre le 57<sup>e</sup> et le 101<sup>e</sup> jour de gestation (5,8). En infectant les foetus in utero toutes les expériences montrent qu'ils perdent leur sensibilité au virus après le 70<sup>e</sup> jour de gestation (19).

Après infection des truies, lorsque la gestation se poursuit jusqu'à son terme, des porcelets parfaitement viables peuvent naître parmi des foetus momifiés. Des anticorps ont été décelés dans le sérum de ces porcelets avant qu'ils n'aient ingéré le colostrum de la mère et le Parvovirus a même été isolé de ces porcelets sains (13, 14). Le pouvoir pathogène du parvovirus pour l'embryon ou le foetus dépend donc du stade de gestation auquel la truie est infectée.

## 2/ Dans les conditions naturelles

Le Parvovirus est le plus souvent associé à des avortements, des mortalités, des mortalités embryonnaires entraînant une réduction de la taille des portées et de l'infertilité (3, 4, 14, 16, 18). Des momifications ont été observées dans des cas où le Parvovirus a été isolé et où une séroconversion des reproducteurs est apparue simultanément à l'évolution des troubles dans l'élevage.

Le virus est isolé également de divers organes de porcelets sains. Il apparaît donc que le pouvoir pathogène de ce virus ne s'exprime que dans des conditions très particulières.

Cette expression est fonction de trois paramètres principaux :

- la nature de la souche,
- l'état immunitaire de la truie au moment de l'infection,
- le stade de gestation de la truie au moment de son infection.

## II – ENQUETE SEROLOGIQUE

Cette enquête portant sur 577 sérums s'ajoute aux premiers résultats obtenus à partir de l'étude réalisée sur 783 sérums (19). Au total, 1.360 sérums ont été analysés.

### A/ Méthode

Les recherches d'anticorps inhibant l'hémagglutination ont été réalisées à l'Institut National de Recherche Vétérinaires de Bruxelles et à la Station de Pathologie Porcine de Ploufragan. Les réactions sont réalisées en micro-méthode selon un procédé classique (15). Les sérums sont inactivés à la chaleur, puis adsorbés sur globules rouges de cobaye. Les inhibiteurs non spécifiques sont éliminés par adsorption sur le kaolin. Le sérum obtenu après traitement est dilué au 1/10<sup>e</sup>. Il est alors dilué en microplaque selon une progression géométrique de raison 0,5. On ajoute ensuite une suspension de globules rouges de cobaye, après un contact avec le virus pendant 1 heure à la température ambiante.

Pour éviter de commettre des erreurs par excès, seuls les animaux présentant des anticorps à un titre supérieur au 1/320<sup>e</sup> sont jugés avoir été en contact avec le Parvovirus. L'expérience semble prouver que ce seuil de positivité est raisonnable, mais lorsqu'une infection à Parvovirus est suspectée dans un élevage, les anticorps atteignent des taux élevés allant de 1.280 à 10.240.

### B/Résultats

Ils confirment les premiers résultats obtenus à savoir que le Parvovirus est largement répandu dans la population porcine en France. 45,2 % des sérums analysés possèdent des anticorps inhibant l'hémagglutination. Ces sérums proviennent d'élevages atteints de troubles de la reproduction évoquant la possibilité d'une infection à Parvovirus ainsi que d'autres élevages dont la situation sanitaire est contrôlée périodiquement ; au moment des

prélèvements effectués dans ces exploitations dites "non suspectes", aucune manifestation pathologique n'était observée. Les résultats sont comparables à ceux obtenus lors de la première partie de l'enquête (19). Le pourcentage de sérums positifs provenant d'exploitations non suspectes est inférieur à celui qui est obtenu à partir des sérums provenant d'exploitations suspectes. Mais ce pourcentage (36 %) est en augmentation par rapport à la première partie de l'enquête (25,6 %). Il semble donc que le Parvovirus soit assez largement répandu (tableau 2). Dans ces troupeaux, l'infection peut être révélée à la faveur de certains facteurs favorisants.

TABLEAU 2

FREQUENCE DES ANTICORPS ANTI-PARVOVIRUS CHEZ LE PORC EN FRANCE  
(REGION DE BRETAGNE)

	EXPLOITATIONS SUSPECTES	EXPLOITATIONS NON SUSPECTES **	TOTAL
Nombre de sérums examinés	699	661	1 360
Nombre de sérums positifs *	377	239	616
Pourcentage de sérums positifs	53,9	36,1	45,2
Nombre d'exploitations d'origine	68	81	149
Nombre d'exploitations dans lesquelles aucun sérum analysé ne contient d'anticorps	20	50	
Pourcentage d'exploitations infectées	70,6	37,5	

\* Le sérum est considéré comme positif lorsque le taux d'anticorps inhibant l'hémagglutination est supérieur au 1/320e.

\*\* Les sérologies effectuées dans les exploitations non suspectes sont des sérologies de contrôle, rien ne permettant de laisser supposer une infection à Parvovirus dans l'exploitation.

### III – ETUDE CLINIQUE

De nombreux élevages dont les animaux présentaient des troubles de la reproduction ont été visités. A plusieurs reprises, l'examen clinique et la recherche sérologique ont permis de suspecter le Parvovirus comme responsable des troubles observés. D'après cette expérience, deux circonstances d'intervention du Parvovirus peuvent être envisagées : elles apparaissent plus particulièrement à travers les exemples suivants :

**A/ L'élevage de Monsieur C.**, est composé de 50 truies Large-White et la reproduction est assurée par 3 verrats Landrace. Au mois de Décembre 1975, sept avortements se sont produits trois semaines avant le terme avec un à deux foetus momifiés par portée.

Puis, dès le mois d'Avril 1976, toutes les portées nées sont composées d'un grand nombre de foetus momifiés. Dans une même portée, les foetus momifiés ont des tailles très différentes indiquant que la mort de ces porcelets n'est pas survenue au même moment. Un seul avortement est observé pendant cette même période.

Deux cas peuvent se produire dans cet élevage :

- Les truies mettent bas en première portée des porcelets parfaitement viables et normaux. Mais à la deuxième portée apparaissent des momifiés.
- En première portée les truies avortent alors que les deuxièmes portées sont tout à fait normales.

Toutes les recherches sérologiques (Peste Porcine Classique, Maladie d'Aujeszky, Leptospirose, Brucellose) ont été négatives ; aucune bactérie n'a pu être isolée des différents prélèvements parvenus au laboratoire. L'eau s'est révélée potable. Par contre des taux élevés et hétérogènes d'anticorps anti-Parvovirus sont décelés dans le sérum des reproducteurs (tableau 3).

TABLEAU 3

RECHERCHE D'ANTICORPS ANTI-PARVOVIRUS DANS L'ELEVAGE DE PORCS DE MONSIEUR C.  
PRESENTANT DES TROUBLES DE LA REPRODUCTION  
ET SUSPECT D'UNE INFECTION A PARVOVIRUS RECENTE

Le titre en anticorps est exprimé par l'inverse de la dernière dilution du sérum inhibant l'hémagglutination

NUMERO DES TRUIES	TAUX D'ANTICORPS INHIBANT L'HEMAGGLUTINATION
1	10.240
2	0
3	0
4	5.120
5	320
6	320
7	160
8	0
9	0
10	0
11	10.240
12	0
13	5.120
14	320
15	0
16	320

Les truies gestantes semblaient affectées les unes après les autres, le phénomène revêtant un caractère contagieux. Après une première infection, les truies semblent acquérir un état d'immunité puisque les portées ultérieures de ces truies sont normales\*.

Dans le cas de l'élevage de Monsieur C., les symptômes sont assez typiques et évoquent une infection à Parvovirus. Les résultats des analyses sérologiques accréditent cette hypothèse. Il semble donc, pour ce cas précis, que le Parvovirus soit primitivement responsable des troubles observés dans l'élevage.

B/ Le tableau clinique observé dans l'élevage de Monsieur L.B. est beaucoup plus complexe. Les premiers troubles sont apparus en 1972 et ont persisté jusqu'en 1975, date à laquelle l'éleveur a dû abattre son troupeau dont l'exploitation laissait apparaître un déficit important.

En 1972, l'éleveur remarque de nombreuses truies gestantes présentant des écoulements vulvaires ainsi que de nombreux cas de stérilité. Une diarrhée néonatale affectant un grand nombre de porcelets nécessite des traitements prolongés et des soins vigilants de la part de l'éleveur.

Rapidement apparaissent des avortements, un nombre croissant de momifiés au sein des portées nées précocement ou à terme. Le taux de mortalité augmente considérablement. Les retours en chaleurs à 3 semaines ou plus tardifs sont nombreux et entraînent un taux de réforme important. L'eau de boisson se révèle contaminée par de nombreuses bactéries. Mais, après un traitement approprié, certains symptômes diminuent en fréquence notamment les diarrhées néonatales et les écoulements vulvaires chez les truies. Tous les problèmes ne sont cependant pas résolus. La situation de l'élevage s'aggrave progressivement et le troupeau est rapidement frappé de stérilité totale. Des anticorps anti-Parvovirus à des taux élevés et hétérogènes sont décelés dans le sérum des reproducteurs. Excepté le colibacille et une infection à parvovirus, aucun agent pathogène spécifique ne peut être mis en évidence. L'infection à Parvovirus apparaît dans ce cas comme la sanction d'une dégradation sanitaire progressive de l'élevage se traduisant par la diminution de résistance des animaux (19).

\* Les troubles de la reproduction ont régressé progressivement et ont disparu environ quatre mois après l'apparition des premiers symptômes.

#### IV – MODES DE CONTAMINATION DES ANIMAUX PERSISTANCE D'UNE INFECTION A PARVOVIRUS DANS UN ELEVAGE

##### A/ Modes de contamination des reproducteurs

Les voies d'excrétion du Parvovirus sont multiples. Le virus est fréquemment isolé des fèces (4). Il fut également isolé du testicule d'un verrat inoculé expérimentalement au niveau du prépuce (3,10). Ce même virus ayant été isolé du mucus vaginal de truies atteintes de troubles de la reproduction dans les conditions naturelles, la voie vénérienne apparaît jouer un rôle important dans la dissémination du contag. Ce virus traverse la barrière placentaire (12, 19) et le tableau 4 illustre plusieurs cas où des taux parfois élevés d'anticorps ont été trouvés dans le sérum de porcelets privés de colostrum.

TABLEAU 4

TAUX D'ANTICORPS ANTI-PARVOVIRUS TROUVES DANS LE SERUM DE PORCELETS  
PRIVES DE COLOSTRUM ET D'ORIGINES DIVERSES

	N° ET ORIGINE DES PORCELETS	TAUX D'ANTICORPS INHIBANT L'HEMAGGLUTINATION
CAS I	Exploitation présentant des troubles de la reproduction : Porcelets frères de momifiés	
	n°1 .....	> 40 960
	n°2 .....	2 560
CAS II	Porcelets obtenus par hystérectomie et frères de momifiés	
	n°1 .....	10 240
	n°2 .....	5 120
	n°3 .....	5 120
CAS III	Exploitation présentant des troubles de la reproduction (portée normale)	
	n°1 .....	0
	n°2 .....	160
	n°3 .....	640
	n°4 .....	640
	n°5 .....	1 280
	n°6 .....	640
	n°7 .....	640
	n°8 .....	640

Ces différents faits laissent supposer l'existence de deux cycles de contamination des reproducteurs (19).

D'une part, le virus pénétrerait chez la truie par voie nasale ou orale ; la virémie survient alors entre le premier et le cinquième jour après l'infection (8) et le Parvovirus infecte les foetus par voie transplacentaire.

D'autre part, le verrat se contamine au cours de la saillie par contact avec le mucus vaginal d'une truie infectée ; le Parvovirus se multiplie activement et envahit le testicule (10). Dans des conditions encore mal déterminées, le verrat peut infecter des truies saines par l'intermédiaire de la semence contenant du virus ou par contact direct.

##### B/ Etat immunitaire s'installant après l'infection

Lorsqu'un troupeau se contamine avec un parvovirus, celui-ci diffuse plus ou moins rapidement au sein de l'élevage en fonction du nombre de porcs. Progressivement tous les animaux s'infectent en acquérant une immunité dont la durée est encore mal connue. Si des prélèvements de sérums sont réalisés deux à trois mois

après le début de l'apparition des symptômes, des taux élevés et homogènes d'anticorps inhibant l'hémagglutination pourront y être décelés. Les anticorps neutralisants suivent la même évolution.

Ce troupeau infecté finira par être protégé contre une nouvelle infection à Parvovirus ; en effet, on ne connaît actuellement qu'un seul sérotype et les virus isolés au Japon (16), aux U.S.A. (11), en Grande-Bretagne (3) et en Allemagne (1) ont tous des propriétés antigéniques identiques.

### C/Persistance de l'infection

Malgré l'apparition de cette immunité, il semble que les troubles, en certaines occasions, réapparaissent périodiquement dans les élevages infectés. Quand l'éleveur introduit dans un élevage anciennement infecté de jeunes reproducteurs indemnes de Parvovirus, les troubles de la reproduction peuvent se manifester sur ces animaux, mais aussi sur les autres porcs de l'élevage. Il semble que l'introduction d'animaux dont le sérum est dépourvu d'anticorps anti-Parvovirus relance l'infection dans le troupeau anciennement infecté dont l'immunité est en phase décroissante.

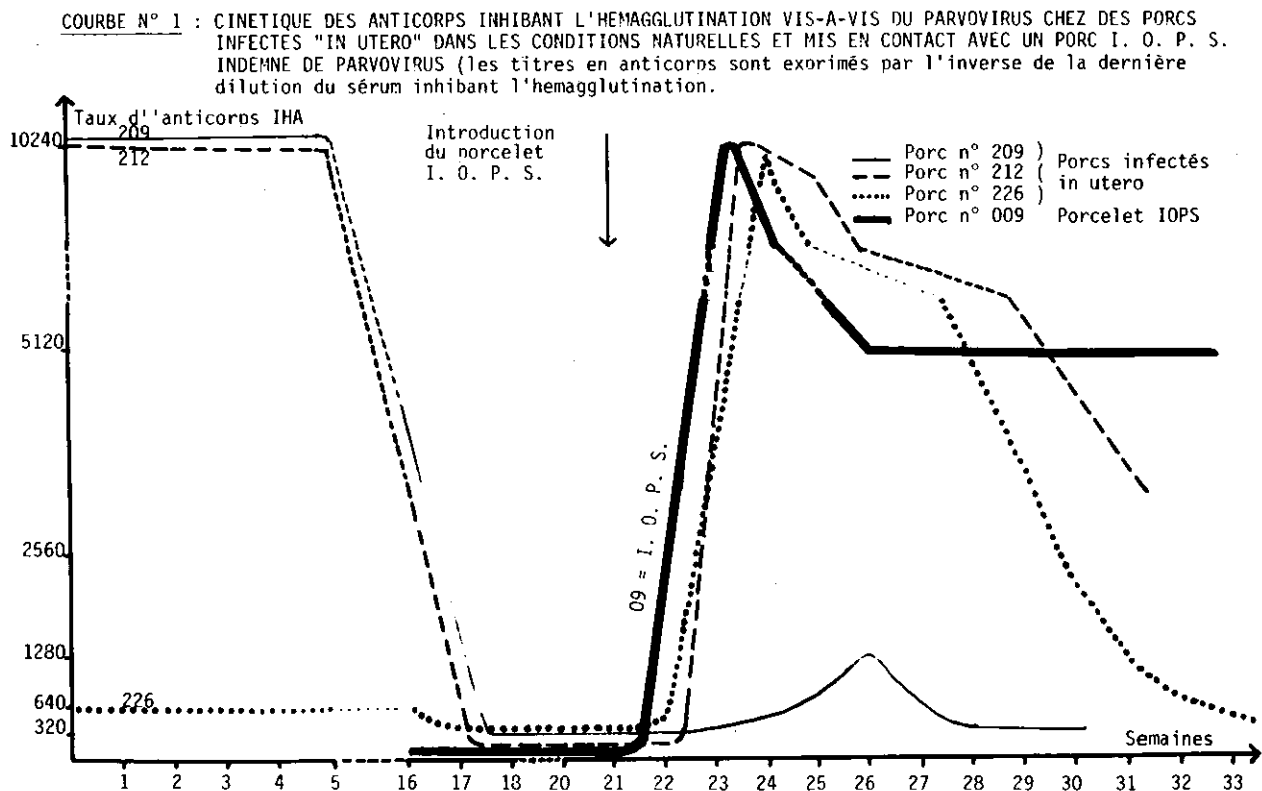
Ces faits ont pu être observés dans les conditions suivantes.

#### ● *Expérience :*

Des porcelets infectés "in utero" et dont le sérum contenait des anticorps anti-Parvovirus avant l'ingestion du colostrum maternel, sont élevés à la Station de Pathologie Porcine dans des conditions d'isolement absolue (salles étanches, air stérilisé par filtration). La cinétique des anticorps est étudiée pendant plus de huit mois (figure 1).

FIGURE 1

CINETIQUE DES ANTICORPS INHIBANT L'HEMAGGLUTINATION  
VIS-A-VIS DU PARVOVIRUS CHEZ LES PORCS INFECTES "IN UTERO" DANS LES CONDITIONS NATURELLES  
ET MIS EN CONTACT AVEC UN PORC I.O.P.S. INDEMNÉ DE PARVOVIRUS  
(les titres en anticorps sont exprimés par l'inverse de la dernière dilution du sérum inhibant l'hémagglutination)



Aux environs de la 21<sup>ème</sup> semaine après leur naissance, un porcelet I.O.P.S. de même âge dont le sérum est dépourvu d'anticorps inhibant l'hémagglutination est mis en contact avec les porcs infectés. Quinze jours plus tard, des anticorps anti-Parvovirus apparaissent dans le sérum de ce porcelet (titre de 10 240). Deux à quatre semaines après l'introduction de cet animal, le taux des anticorps IHA dans le sérum des porcs infectés in utéro (209 - 212 - 226) est remonté considérablement pour atteindre un titre allant de 1 280 à 10 240.

● *Conclusions :*

Cette expérience prouve que, malgré la chute du taux des anticorps dans le sérum des porcs infectés, le Parvovirus a persisté pendant toute la durée de l'observation. Elle montre également que le porcelet I.O.P.S. introduit a permis la multiplication active du virus et la relance de l'infection chez les porcs infectés in utéro.

**D/ Conséquences pratiques**

- Afin d'éviter la contamination d'un troupeau sain, des contrôles sérologiques devraient être effectués sur les animaux qui vont être introduits dans l'élevage. Il est évident que, si des contrôles sérologiques pour des maladies (Maladie d'Aujeszky, Gastro-Entérite Transmissible, Peste Porcine Classique) dont les conséquences sont beaucoup plus graves que celles dues à une infection à Parvovirus ne sont pas entrepris, la recherche unique des anticorps anti-Parvovirus devient alors secondaire.
- Afin d'éviter de relancer l'infection dans un troupeau déjà infecté, des précautions doivent être prises pendant la quarantaine en contaminant avec les excréments des reproducteurs de l'élevage, les animaux introduits. Les cochettes ou les jeunes verrats destinés à la reproduction devront être mis en contact avec les reproducteurs longtemps avant leur entrée en activité (19).

**V – CONCLUSION**

Les enquêtes sérologiques réalisées tant en France qu'à l'Étranger ont montré une assez large diffusion du Parvovirus dans les troupeaux cliniquement sains. Les inoculations expérimentales du Parvovirus à des truies gestantes n'induisent pas systématiquement l'apparition de troubles de la reproduction. Si les informations dont nous disposons actuellement ne permettent pas de comprendre parfaitement la pathogénie et les conséquences d'une infection à Parvovirus, la réalité du pouvoir pathogène de ce virus a toutefois été démontrée à plusieurs reprises (2, 7, 8, 13, 17).

Si les modes de propagation du virus sont assez bien connus, les conditions d'expression de son pouvoir pathogène ne sont pas toujours bien expliquées. La recherche des anticorps neutralisants et l'étude de leur cinétique permettraient de mieux appréhender tous les éléments du problème posé par le Parvovirus.

La poursuite d'une enquête sérologique au niveau d'un nombre limité d'élevages dont tous les paramètres seront connus, éclaircira sans aucun doute les conditions d'expression du pouvoir pathogène du Parvovirus.

**BIBLIOGRAPHIE**

- (1) P.A. BACHMANN - Parvovirus beim Schwein. Zbl. Vet. Med., 1970, 17, 191-194.
- (2) P.A. BACHMANN, B.E. SHEFFY and J.T. VAUGHAN. Experimental in utero infection of fetal Pigs with a porcine Parvovirus. Inf. Immun., 1975, 12, 455-460.
- (3) S. CARTWRIGHT and R.A. HUCK. Viruses isolated in association with herd infertility, abortions and stillbirths in Pigs. Vet. Rec., 1967, 80, 196-197.
- (4) S. CARTWRIGHT, M. LUCAS, R.A. HUCK. A small hemagglutinating Porcine DNA virus. 1) Isolation and Properties. J. Comp. Path., 1969, 79, 371-377.
- (5) S. CARTWRIGHT, M. LUCAS, R.A. HUCK. A small hemagglutinating Porcine DNA virus. 2) Biological and serological studies. J. Comp. Path., 1971, 81, 145-155.
- (6) R.C. CUTLIP, L. MENGELING. Experimentally induced infection of neonatal swine with Porcine Parvovirus. Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 1179-1182.

- (7) R.C. CUTLIP and L. MENGELING. Pathogenesis of in utero infection : Experimental infection of eight and ten-week-old Porcine fetuses with Porcine Parvovirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, **36**, 1751-1754.
- (8) R.H. JOHNSON and D.F. COLLINGS. Experimental infection of Piglets and pregnant gilts with a Parvovirus. *Vet. Rec.*, 1969, **85**, 446-447,
- (9) R.H. JOHNSON. Isolation of swine Parvovirus in Queensland. *Aus. Vet. J.*, 1973, **49**, 157-159.
- (10) M. LUCAS, S. CARTWRIGHT and A.E. WRATHALL. Genital infection of Pigs with a Porcine Parvovirus. *J. Comp. Path.*, 1974, **84**, 347-350.
- (11) W.L. MENGELING. Porcine Parvovirus : Properties and Prevalence of a strain isolated in the United States. *Am. J. Vet. Res.*, 1972, **33**, 2239-2248.
- (12) W.L. MENGELING. Porcine Parvovirus : Frequency of naturally occurring transplacental infection and viral contamination of fetal Porcine kidney cell cultures. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, **36**, 41-44.
- (13) W.L. MENGELING, R.C. CUTLIP. Pathogenesis of in utero infection : Experimental infection of five-week-old porcine fetuses with Porcine Parvovirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, **36**, 1173-1177.
- (14) W.L. MENGELING, R.C. CUTLIP, R.A. WILSON, J.B. PARKS, R.F. MARSHALL. Fetal mummification associated with Porcine Parvovirus infection. *J.A.V.M.A.*, 1975, **166**, 993-995.
- (15) C.M. MICHEL. Epidémiologie des gripes du porc : présence d'anticorps dirigés contre des souches humaines chez les populations porcines de l'ouest de la France. *Th. Méd. Vét. Alf.*, 1975, 1-88.
- (16) T. MORIMOTO, H. KUROGI, Y. MIURA, T. SUGIMORI and Y. FUJISAKI. Isolation of Japanese encephalitis virus and a hemagglutinating DNA virus from the brain of stillborn Piglets. *Nat. Inst. An. Hlth. Quart.*, 1972, **12**, 127-136.
- (17) D. REDMAN, E.M. BOHL and L.C. FERGUSON. Porcine Parvovirus : Natural and experimental infections of the Porcine fetus and Prevalence in mature Swine. *Inf. Immun.*, 1974, **10**, 718-723.
- (18) H.E. RODEFFER, A.D. LEMAN, H.W. DUNNE, M. CROPPER, D.J. SPRECHER. Reproductive failure in Swine associated with maternal seroconversion for Porcine Parvovirus. *J.A.V.M.A.*, 1975, **166**, 991-992.
- (19) P. VANNIER, J. LEUNEN et J.P. TILLON. Rôle du Parvovirus dans les troubles de la reproduction chez le Porc. *Rec. Med. Vet.*, 1976, **9**, 56-67.