

**ASPECTS CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES DU
SYNDROME DYSGENESIQUE ET RESPIRATOIRE DU PORC
(S.D.R.P.)**

M.F. de JONG (1), W. CROMWIJK (2), P. Van't VELD ((2)

RESUME : Au début de l'année 1991, l'industrie porcine néerlandaise a été frappée chez les truies et leurs porcelets par le S.D.R.P. dû à l'agent de Lelystad. Après les premiers symptômes de type grippal, on observé des truies présentant de l'anorexie, de la fièvre ou des températures abaissées. Certains animaux ont présenté ce que l'on a appelé les "oreilles bleues". Les avortements (avant 109 jours), les mises-bas précoces (109-112 jours) ou tardives (après 118 jours) ont augmenté significativement. Les placentas ont présenté des hémorragies, de l'œdème et de la nécrose. On a noté également une augmentation des morts-nés et des porcelets momifiés dans les 2 à 4 mois suivants. La plupart des porcs, surtout les plus jeunes, ont eu une maladie respiratoire et sont morts. Les liquides pleural et péricardique ont augmenté de volume, les poumons ne s'affaissaient pas et ont présenté une pneumonie proliférative et nécrosante.

Dans les troupeaux de reproducteurs, les pertes sont montées jusqu'à 2 porcelets au moins par truie reproductrice et par an. Chez les porcs en croissance et les porcs en finition, la maladie a eu tendance à devenir plus chronique ce qui paraît entraîner une augmentation d'animaux à mauvaise croissance.

SUMMARY : In early 1991, the Dutch pig-industry was struck by the Porcine Reproductive and Respiratory Syndrom (PRRS) among breeding sows and their piglets by the Lelystad agent.

After some flu-like symptoms, sows with anorexia, fever or under temperature can be found. Some pigs showed so called blue ears. Abortion (< 109 days), early farrowing (109-112 days) and late farrowing (> 118 days) increased significant. Placentas showed heamorrhagies, oedemas and necrosis.

Increase of still born and mummified piglets are reported during the next 2 till 4 month.

Most pigs, aspecially young piglets had respiratory disease and died. The thoracal and pericardial fluid increased, the lungs do not collapse and show a proliferative and necrotizing pneumonia.

In breeding herds the losses in pigproduction increased to at least 2 piglets per productive sow per year. In growers and fatteners the disease tended to be more chronic which seem to result in an increase of poor doers.

*
* *

-
- (1) Gezondheidsdienst Vor Dieren in Overijssel en Flevoland, Zwartewartevallee 8, 8031 DX Zwolle, Allemagne.
(2) Animal Health Service Velp.

INTRODUCTION

Pendant ces dernières décennies, des épizooties de nouvelles maladies porcines ont causé de nombreux dommages aux élevages porcins européens. Aux Pays-Bas, on peut citer, pour les années 1970, la TGE qui a sévi plusieurs fois pendant que la maladie d'Aujeszky entraînait de nombreuses pertes entre 1975 et 1977. En 1981 et en 1983, les virus H₁N₁ et H₂N₃, responsables de flambées de grippe porcine, ont eu de lourdes conséquences. Dans une certaine mesure, les éleveurs hollandais ont déjà accepté les risques et les pertes que causeraient de nouvelles épizooties de diverses maladies porcines.

Les signes cliniques de la maladie ressemblent à ceux d'une maladie comparable, connue depuis 1990 en Allemagne sous le nom de "Seuchenhafter Spätahort der Schweine" [13, 16]. Aux Pays-Bas, la maladie est appelée "abortus blue" ou syndrome de l'avortement épizootique et respiratoire porcine (Porcine epidemic abortion and respiratory syndrom, PEARS) [17].

Au Royaume-Uni, la maladie est connue sous le nom de maladie des oreilles bleues [22]. Les signes cliniques ressemblent également à ceux de la maladie mystérieuse du porc (Mystery Swine Disease, MSD) qui touche les Etats-Unis et le Canada depuis 1987. En Amérique du Nord, la maladie est connue sous les noms de maladie mystérieuse porcine, syndrome reproducteur mystérieux ou encore syndrome d'infertilité et respiratoire porcine. Les Canadiens avaient remarqué que la maladie était liée à une pneumonie proliférative et nécrosante des porcs [14, 15].

Dans la C.E.E., cette maladie devrait être appelée syndrome dysgénésique et respiratoire porcine (PRRS : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome) [5].

En décembre 1990, le Centre des Services de Santé Animale de Münster, Allemagne, a informé son homologue néerlandais de la présence d'une "nouvelle" maladie responsable de pertes inhabituelles chez les producteurs de porcs [16].

Cette information et la possibilité de visiter quelques exploitations allemandes touchées, le 10 janvier 1991, ont été fort utiles lorsque la maladie a commencé à se rapprocher de la frontière hollandaise.

Tous les vétérinaires porcins hollandais ont été informés de la nouvelle par les Services de Santé Animale par courrier ou par téléphone. L'institut vétérinaire central (CVI), tenu au courant, a coordonné alors les recherches concernant le choix des prélèvements et des animaux à examiner dans les premiers troupeaux touchés.

Le 17 janvier, le premier cas a été brutalement enregistré à 20 km à l'intérieur du pays. Durant les semaines suivantes, des troupeaux touchés ont été déclarés le long de la frontière allemande et plus en avant dans le pays. Des noyaux reproducteurs fermés ont été atteints alors qu'ils se trouvaient au moins à 20 km du plus proche cas connu. Dans ces foyers, la transmission par l'alimentation, les camions, les personnes, l'insémination artificielle, les rongeurs ou les oiseaux peut être exclue. Il est possible qu'en fonction des conditions climatologiques, la maladie se transmette rapidement des régions orientales du pays aux régions sud-ouest par des bonds plus ou moins grands, comme une maladie à contagion aérien.

Cet article rapporte une description générale des caractères cliniques et pathologiques observés depuis janvier 1991, date à laquelle le S.D.R.P. a atteint les élevages de porcs néerlandais.

MATERIEL ET METHODES

L'évolution de la maladie a été observée dans les meilleures conditions dans quelques noyaux reproducteurs fermés. L'interférence avec d'autres maladies peut être exclue car ces troupeaux sont suivis dans le cadre d'un programme de santé des Services de Santé Animale, et sont visités tous les mois. Pour 16 troupeaux, les données nécessaires pour cette recherche ont pu être obtenues en visitant les exploitations, en pratiquant des recherches cliniques et pathologiques, et grâce aux questionnaires remplis par les éleveurs et les praticiens. Les données de gestion de 19 troupeaux ont pu être exploitées, avec l'aide de vétérinaires et d'éleveurs directement par base de données informatisée. L'agent de Lelystad a pu être confirmé dans des sérums appariés provenant de troupeaux visités par le CVI [21]. Les symptômes suivants ont été enregistrés durant les diverses phases de la maladie.

RESULTATS

ANOREXIE

Ce symptôme varie beaucoup d'un troupeau à l'autre. Parfois, il n'existe pas ou n'est noté que sur un ou quelques porcs. Parfois l'anorexie se déplace comme une vague dans le troupeau et pendant 1 à 2 semaines, la moitié de l'effectif mange peu ou pas.

Les truies en fin de gestation ou après la mise-bas sont plus sévèrement touchées que les autres truies. L'anorexie commence à un certain endroit de la porcherie, parfois dans le bâtiment des truies gestantes, parfois chez les verrats ou dans le bâtiment de mise-bas. Si les truies du bâtiment de mise-bas refusent de manger, la production de colostrum et de lait baisse immédiatement et les porcelets de moins d'une semaine meurent de faim ou d'autres maladies (colibacillose, clostridies, etc.) s'ils ne sont pas correctement traités. Les porcelets au delà d'une semaine ont plus de chance de survie s'ils sont correctement soignés.

FIEVRE ET HYPOTHERMIE

La fièvre n'est pas toujours présente mais on a enregistré des températures de 39,5 à 41 °C. Quelques truies ont présenté des températures de 37,8 à 38,3 °C parfois, en association avec des oreilles rouges ou bleues, l'excrétion de fèces sèches et quelques paralysies du rectum.

OREILLES BLEUES/CYANOSE

Un faible pourcentage de truies seulement, pas plus de 1 à 5 % a présenté des oreilles rouges voire bleues (cliché 1). Habituellement cette couleur disparaissait en quelques heures ou en quelques jours. Quelques oreilles se sont nécrosées et sont tombées. Le groin, les paupières, les mamelles, la vulve (ou le scrotum des verrats) ont présenté également de la cyanose [16]. Chez les porcelets sevrés, les cochettes de remplacement et les porcs à l'engrais, ces symptômes sont également apparus de temps en temps, pendant les phases aiguës et chroniques de la maladie.

PARALYSIE

Quelques truies ont présenté une incoordination ou une paralysie temporaires lorsqu'elles voulaient se déplacer. Ces symptômes ont disparu en quelques jours.

MORT BRUTALE

Dans quelques troupeaux, de petits nombres de truies sont mortes soudainement, la plupart du temps, en fin de gestation ou après la mise-bas.

PNEUMONIE ET AUTRES SYMPTOMES RESPIRATOIRES

Une augmentation des reniflements, éternuements, tousséments et pneumonies comme lors d'une grippe, a été enregistrée chez les truies, mais aussi chez les porcelets, les animaux au sevrage, les porcs à l'engrais et les futurs reproducteurs. Après 1 à 4 semaines, soit les animaux récupéraient, soit ils mouraient ou restaient des non valeurs économiques. Les porcelets, les animaux en sevrage et à l'engrais ayant présenté des signes cliniques devenaient pâles, avaient un poil piqué et de mauvaises courbes de croissance.

En relation avec ces problèmes, des foyers cliniques à *Strep. suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* ou *parasuis*, *Pasteurella multocida*, de rhinite atrophique et de rhinite "à inclusions" ont vu leur incidence augmenter.

CONJONCTIVITE

On a noté une augmentation des cas de conjonctivite en relation avec un liquide lacrymal teinté de brun, visible sur les paupières des animaux de tous les groupes d'âge. Chez certains nouveau-nés et porcelets de moins d'une semaine, les paupières étaient collées par la conjonctivite. Ces porcelets ne se déplaçaient pas normalement vers la mamelle, et souvent restaient dans le nid et y mouraient d'inanition.

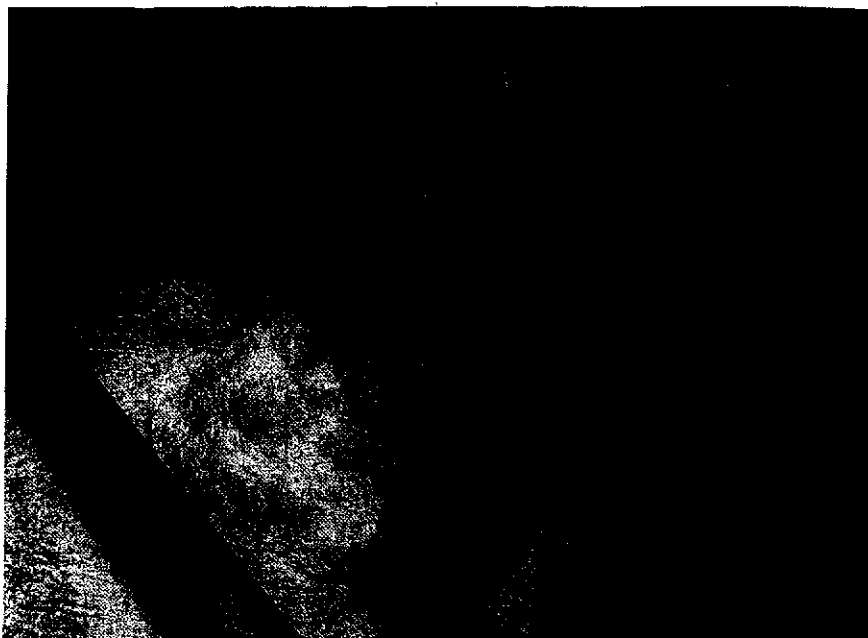
AVORTEMENTS

Les avortements (avant 109 jours de gestation) avaient lieu pendant les premières semaines après le début de la maladie. Le plus souvent, l'augmentation ne dépassait pas 1 à 2 % du chiffre normal dans le troupeau. Ceci veut dire que l'avortement ne peut pas être utilisé comme un signe clinique spécifique de cette maladie. Si les avortements apparaissaient, cela n'était pas seulement chez les truies ayant présenté de l'anorexie. Ces truies, la plupart du temps, revenaient en chaleurs quelques jours plus tard normalement.

NAISSANCES PREMATUREES OU RETARDEES

Durant les premières semaines de la maladie, on remarque qu'un nombre anormalement élevé de portées voit le jour quelques jours trop tôt, entre 109 et 112 jours. Ceci entraîne une augmentation de morts-nés et de porcelets malingres. Ces derniers animaux ont moins de chance de survie que ceux nés à terme, à moins que l'on ne s'occupe d'eux correctement.

Cliché 1 (M.F. de Jong) :
Truie avec des oreilles
rouge sombre et un
début de nécrose.



Cliché 2 (CVI Lelystad) :
Portée d'une truie
exposée à l'infection au
84ème jour de gestation.
Mise-bas à 116 jours.

Cliché 3 (M.F. de Jong) :
Hydrothorax et hydro-
péricarde chez des porcelets
morts-nés ; poumons de
consistance ferme et ne
s'affaissant pas.



La première semaine après le début de l'épisode, les foetus rejetés, avortons ou ,morts-nés ont une apparence normale et les porcelets sont tous de même taille. Les membranes placentaires et le cordon ombilical présentent des hémorragies et des oedèmes ainsi qu'une couleur légèrement rouille. Des zones de nécrose, de calcification et de macérations apparaissent les semaines suivantes. Dans les portées, on observe une augmentation des foetus momifiés et macérés (cliché 2). Pendant le passage de la maladie, on peut aussi noter des mises-bas après des gestations dépassant 118 jours et associant des nouveau-nés faibles, des morts-nés et des foetus momifiés.

MORTS NES ET PORCELETS FAIBLES

Dans les portées de prématurés, de même que dans les portées nées à terme, on a observé une augmentation du nombre de porcelets morts-nés associés à des animaux faibles et normaux.

De 2 à 12 semaines après le passage de la maladie, les truies ont retrouvé un bon appétit, mais on observe encore des pertes à cause de prématurés, de morts-nés ou de foetus momifiés. Dans de telles portées, on a remarqué des porcelets avec un syndrome de l'oreille épaisse et des têtes en forme de dôme. Durant toute cette période, on a perdu en moyenne 2 morts-nés par portée. Dans ces portées, même parmi les porcelets maigrichons ou de poids normal, on a observé des animaux bouffis ou gonflés. Certains tournaient en rond ou avaient un coup sur la tête (torticolis ?). La plupart sont morts.

A l'autopsie, on a trouvé des congestions et des oedèmes pulmonaires plus ou moins marqués, ainsi qu'un épaissement du tissu pulmonaire. Les ganglions lymphatiques sont congestionnés et parfois hypertrophiés. Sur les porcelets apparemment normaux, le coeur est dilaté et parfois hypertrophié. Chez les animaux morts avant terme, morts-nés et présentant des gonflements, on a remarqué de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde et de l'ascite. Certains poumons étaient de consistance ferme et ne s'affaissaient pas normalement (cliché 3). Chez les porcelets faibles, et mourant de problèmes respiratoires, il n'est pas rare de trouver des pyothorax, des péricardites et des pleurésies. A l'ouverture de l'abdomen, le foie apparaît jaunâtre.

MORTALITE PRE ET POST SEVRAGE

Les porcelets âgés de plus d'une semaine ont présenté une augmentation de mortalité atteignant le double du niveau normal des élevages. Ceci a été aussi observé chez les porcelets sevrés.

Cette mortalité semble liée à une augmentation des maladies secondaires comme la colibacillose, les infections à *Clostridium*, la G.E.T., la PED et les pneumonies d'actinobacillose (*A. pleuropneumoniae* et *A. parasuis*), pasteurellose, streptococcose, staphylococcose, polysérosite... Chez les porcelets sevrés et les porcs à l'engrais, la croissance peut être retardée. Parfois jusqu'à 20 % des animaux ont eu des retards de croissance. En relation avec les infections secondaires, on a remarqué une augmentation de cas de pneumonie interstitielle atypique pouvant toucher l'ensemble du poumon. Dans certains poumons, on a trouvé *Pneumocystis carinii*. Des traitements spécifiques peuvent aider à ce moment à réduire les pertes liées aux infections secondaires. En moyenne, un épisode coûte 2 porcelets par portée.

INFERTILITE

Dans certains troupeaux, on a noté des problèmes à propos du déroulement d'un oestrus normal chez les truies pendant les premières semaines de la maladie. Après insémination, le taux de retour en chaleurs a semblé doubler dans les fermes touchées durant les 3^e et 6^e semaines suivant la maladie. Quelques verrats touchés (environ 25 % des animaux testés dans les fermes atteintes) ont présenté une baisse temporaire de la qualité du sperme.

IMMUNITE DE TROUPEAU

Quand des truies non contaminées appartenant à des unités de mise-bas différentes rencontraient des animaux contaminés dans le centre d'insémination après le sevrage, les animaux sains tombaient malades 1 à 5 jours plus tard. Quand le groupe suivant de truies saines entraient en contact, les nouvelles tombaient malades 1 à 2 semaines après.

La plupart des truies du premier groupe ne présentaient pas de nouvelle perte d'appétit et ceci indique que les animaux avaient acquis une certaine protection contre la maladie. Ceci permet d'expliquer pourquoi les indices de production techniques sont redevenus normaux en quelques mois. Les sérums des truies guéries sont utilisés par les praticiens pour aider les plus chétifs et les plus malades des porcelets nouveau-nés ainsi que pour diminuer les morts-nés et les chétifs dans les portées des truies.

PERTES

Les données techniques de production de quelques fermes de reproduction ont été rassemblées à partir de systèmes de gestion automatisée. Des informations provisoires concernant les pertes dues à la maladie, et les variations des signes cliniques observés dans la S.D.R.P. sont présentées dans les tableaux I et II.

Tableau I : Variation des aspects cliniques pendant l'évolution d'un épisode de S.D.R.P..

	Nombre de fermes touchées/ Total	Variation en % d'animaux malades
Anorexie	6/16	1-50 %
Fièvre	8/16	1-10 %
Cyanose	11/16	1-5 %
Mort subite	7/16	1-2 %
Pneumonie	8/16	1-30 %
Avortements	7/16	1-2 %
Prématurés	16/16	1-20 %
Morts-nés	16/16	7-35 %
Mortalité pré sevrage	16/16	10-40 %
Mortalité post sevrage	16/16	1-10 %
Retour en chaleurs	11/16	10-50 %

Tableau II : Différences dans les résultats techniques de 19 fermes de reproduction ayant souffert de S.D.R.P.

	Période	Période
	01.01.90 01.04.90	01.01.91 01.04.91
Nombre de troupeaux	19	19
Nombre moyen de portées enregistrées par troupeau	114	121
Intervalle sevrage-insémination	7,06	8,16
% de retour en chaleur	13	16
% d'avortements	1	2
Porcelets nés par portée		
vivants	10,6	9,3
morts	0,6	1,8
% de mortalité pré sevrage	10,2	21,5
Porcelets sevrés par portée	9,5	7,7
% de mortalité post sevrage	0,8	2,2
Nombre de mises-bas/an	2,22	2,25
Porcelets/truie/année	21,1	17,4

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Les symptômes du S.D.R.P. peuvent varier considérablement au sein d'un même élevage et entre les élevages. Le diagnostic précoce est difficile. Il apparaît parfois seulement après plusieurs semaines que le diagnostic de S.D.R.P. peut être posé. L'établissement de signes cliniques objectifs sur lesquels les praticiens pourraient s'appuyer est en cours d'élaboration [10]. On a également pensé au cas où plusieurs maladies pourraient coexister [21].

Certains articles ont décrit les symptômes qui correspondent globalement à ceux observés aux Pays-Bas en cas de S.D.R.P. ou de PEARS [2, 3, 6, 9]. Il faut prévoir des diagnostics différentiels éliminant la P.P.C., la P.P.A., SMEDI, la parvovirose, la maladie d'Aujeszky, l'encéphalomyélite, la grippe et les leptospiroses.

Il apparaît que les avortements et la cyanose ne peuvent être des critères suffisamment sûrs. De même, le pourcentage d'animaux présentant les signes d'anorexie est très variable. Les signes essentiels sont les naissances prématurées ou retardées et l'augmentation de morts-nés, de chétifs et de porcelets momifiés. L'augmentation de mortalité en pré et post sevrage et la diminution de porcelets arrivant au sevrage sont des indicateurs de S.D.R.P.

Pour établir un diagnostic, il faut utiliser tous les morts-nés, les momifiés et le placenta d'une portée. Les porcelets malades à la naissance auront plus souvent des lésions que les morts-nés [8].

L'augmentation des problèmes respiratoires pendant et après la maladie peut être mise en relation avec les lésions observées pendant l'infection expérimentale [1, 19]. Il peut s'agir de la progression des lésions dans les cas chroniques et peut expliquer les mauvais rendements des animaux à l'engraissement [4].

Des augmentations brutales d'*E. coli*, *Clostridium*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* ou d'*A. parasuis*, de rhinite atrophique et de *Pneumocystis carinii* se révèlent être de bons indicateurs de S.D.R.P [14]. Les pertes économiques observées aux Pays-Bas ressemblent à celles enregistrées aux USA [12, 18]. En ce qui concerne la durée de l'immunité de troupeau, on ne peut pas encore dire grand chose à ce jour [1].

Pour reconnaître et diagnostiquer les liens entre les mortinatalités, les mortalités pré et post sevrage et identifier les aspects chroniques de S.D.R.P. chez les animaux à l'engrais, comme cela est décrit aux Etats-Unis et au Canada, il faudra encore d'autres recherches (7, 9, 12, 14, 20).

REMERCIEMENTS

Nous remercions vivement les efforts du Dr J. Braamskamp, des praticiens et des éleveurs qui nous ont aidé à rassembler les données, ainsi que le docteur vétérinaire F. Moutou qui a traduit en français la version anglaise de cet article.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALSTINE W.G.- Past diagnostic approaches and findings and potentially useful diagnostic strategies. Report Seminar The New Pigs Disease, EEC Brussels, 29-30 April 1991, 71.
2. BILLE-HANSEN V., JORSAL S.E., HENRIKSEN S.Aa and SETTNES O.P.- *Pneumocystis carinii* pneumonia in Danish piglets. Vet. Record, 1990, 407.
3. CARLSON J.H.- Review : Pathogenesis, Epidemiology and Diagnosis of EMC. Virus infections in Swine, Oxford Vet. Labs. Inc P.O. Box 775 Worthington MN56187 USA.
4. DEA S., BILODEAU R., SAUWAGEAU R. and MARTINEAU G.P.- Virus isolation from farms in Quebec experiencing severe outbreaks of respiratory and reproductive problems. Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver Colorado October, 6, 1990, 67.
5. DAVIES G.- The New Pig Disease PRRS case definition and conclusions reached at the seminar. Seminar/Workshop The New Pig Disease, Report EEC Brussels 29-30 april, 1991, 82-86.
6. FREEZE W.R.- A mysterious syndrome is threatning herds. Pigs-Misset september/october, 1990, 56-57.
7. HILL H.- Overview and History of Mystery Swine Disease (Swine infertility/respiratory Syndrome). Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver Colorado october 6 1990, 29.
8. HOEFLING D.C.- Pathology and pathogenesis of Mystery Swine Disease. Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver Colorado october 6 1990, 50.
9. KEFFABER K.K.- Reproductive Failure of unknown Etiology. AASP. Newsletters vol. 1 N° 2 september/october 1989, 1-9.

10. VAN KLINK E.G.M., VAN DER SANDE W.J.H., KOMIJN R.E., CROMWIJK W.A.J., SCHUKKEN Y.H., DE JONG M.C.M. and DIJKHUIZEN A.A.- Diagnostic approaches, spread and economic impact of Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome in the Netherlands. *Epidémiologie et Santé animale*, 1991, sous presse.
11. KOMIJN R.E., VAN KLINK E.G.M. AND VAN DER SANDE W.J.H.- The possible effects of weather conditions on the spread of the new pig disease in the Netherlands. *Seminar on The New Pig Disease EEC Brussels april 1991*, 28.
12. LANGHORST S.- Personal experience with mystery swine disease. *Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver. Colorado october 6, 1990*, 32.
13. LEYK W.- The "New" Pig Disease. Preliminary analysis of returns from 35 herds in .R. Westphalia, FRG. *Seminar on the "New" Pig Disease, Brussels april, 1991*, 3.
14. MOORE C., BILODEAU R. and WISEMAN B.- Clinical aspects and consequences of mystery swine disease in nursery and grow-finish pigs. *Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver Colorado, october 6, 1990*, 41.
15. MORIN M.M., GIRARD Ch., ELAZHARY Y., FAJARDO R., DROLET R. and LAGACE A.- Severe proliferative and necrotizing pneumonia in pigs : A new recognized disease.
16. NIENHOFF H.- Eline neue Schweinekrankheit. *Landwirtschaftliche Wochenblatt Westphalen Lippe 10 January, 1991*.
17. POL J.M.A., VAN DIJK J.E., WENSVOORT G. and TERPSTRA C.- Pathological, ultrastructural and immunohisto-chemical changes caused by Lelystad virus in experimentally induced infections of mystery swine disease (synonym : porcine epidemic abortion and respiratory syndrom (PEARS). *Vet. Quart.*, 1991, 13, 137-143.
18. POLSON D.D., MARSH W.E. and DIAL G.D.- Financial Implications of Mystery Swine Disease (MSD). *Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver Colorado October 6, 1990*, 8.
19. TERPSTRA C., WENSVOORT G. and POL J.M.A.- Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus : Koch's postulates fulfilled. *Vet. Quart*, 1991, 13, 131-136.
20. VAN'T VELD P.T.- De effecten van aan PRRS toegeschreven ziekteuitbraken op technische resultaten van Fok- en vermeerderingsbedrijven. *Report St. Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland. Postbus 10, 6880 VP Velp, 1991*.
21. WENSVOORT G., TERPSTRA C., POL J.M.A., TER LAAK E.A., BLOEMZAAD M., DE KLUYVER E.P., KRAGTEN C., VAN BUITEN L., DEN BESTEN A. and WAGENAAR F.- Mystery Swine Disease in the Netherlands : The isolation of Lelystad virus. *Vet. Quart* 1991, 13, 121-130.
22. WHITE M.- Letter to the editor. *Vet. Rec.*, 1991, 128, 574.
23. ZIMMERMAN J.- Mystery Swine Disease : Epidemiology. *Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting Denver Colorado october 6, 1990*, 59.