

Maladie Vésiculeuse du Porc

*Swine Vesicular Disease,
Porcine Enterovirus Infection,
Enfermedad Vesicular del Cerdo*

Dernière mise à jour:
décembre 2017



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importance

La maladie vésiculeuse du porc (MVP) est une maladie virale des porcs caractérisée par la formation de vésicules et d'érosions sur les sabots et autour de la bouche. Les signes cliniques peuvent varier en gravité, mais la maladie est de courte durée et ne met pas la vie en danger. L'importance de cette maladie réside principalement dans sa forte ressemblance avec d'autres maladies vésiculeuses, en particulier la fièvre aphteuse. La différenciation rapide de ces deux maladies est essentielle, car l'introduction de la fièvre aphteuse pourrait entraîner de graves pertes économiques dans les régions indemnes. La maladie vésiculeuse du porc peut elle aussi causer des pertes économiques en raison des restrictions à l'exportation. Étant donné qu'un grand nombre des souches actuellement en circulation causent une maladie bénigne ou une infection subclinique chez les porcs, ce virus peut être difficile à détecter sauf si le pays effectue une surveillance active au moyen de tests de laboratoire.

Étiologie

Le virus de la maladie vésiculeuse du porc (SVDV) est un membre du genre *Enterovirus* de la famille des *Picornaviridae*. Il est actuellement assigné à l'espèce virale entérovirus B. Il n'existe qu'un seul sérotype de SVDV, mais un certain nombre de souches de virulence différente ont été identifiées. Les analyses génétiques et antigéniques ont permis de classer les isolats de SVDV en au moins quatre groupes phylogénétiquement distincts. Deux de ces groupes contiennent des virus découverts avant 1981; les autres groupes contiennent des isolats européens plus récents.

Le SVDV semble avoir évolué à partir de souches d'entérovirus B qui circulent chez les humains. Il est soupçonné d'être originaire du virus Coxsackie B5 (CVB5), peut-être par recombinaison avec le virus Coxsackie A9 (CVA9), et il pourrait être apparu peu avant les premières éclosions de MVP dans les années 1960. Le SVDV n'est peut-être pas le seul entérovirus humain à avoir provoqué des éclosions chez les porcs. Un virus de type SVDV, qui a été isolé pendant les années 1970 en Union soviétique, semble être issu du transfert du virus Coxsackie B4 humain (CVB4) chez les porcs. Cependant, ce virus ne s'est pas beaucoup répandu ou ne s'est pas établi dans les populations porcines.

Espèces Touchées

Les porcs domestiques (*Sus scrofa*) sont les seuls hôtes naturels connus du SVDV. Il n'y a pas de preuves définitives d'infections chez les autres membres des suidés; cependant, le sanglier d'Eurasie (*S. scrofa*) est probablement sensible. Les études sérologiques portent à croire que le sanglier ne sert probablement pas d'hôte réservoir en Europe.

Des moutons et des souris d'un jour ont été infectés en laboratoire : les moutons hébergés avec les porcs infectés en laboratoire ont présenté une séroconversion et le virus a été excrété pendant une courte période, mais aucun signe clinique n'a été observé. Les observations sur le terrain au cours des éclosions donnent à penser que les moutons n'ont pas de rôle significatif dans l'épidémiologie de cette maladie. Les tentatives de transmission du SVDV aux bovins, directement ou par contact avec des porcs, ont échoué. Les cochons d'Inde, les lapins, les hamsters et les ânes ne semblaient pas non plus y être sensibles.

Potentiel zoonotique

Des humains ayant travaillé en laboratoire avec le SVDV ont été infectés par ce virus. Toutefois, aucun cas de séroconversion ou de maladie n'a été signalé chez les éleveurs ou les vétérinaires qui ont été en contact avec des porcs infectés.

Répartition Géographique

La maladie vésiculeuse du porc était autrefois endémique dans une grande partie de l'Europe, mais elle a été éradiquée, sauf dans le sud de l'Italie. Cette maladie a également été présente dans certaines parties de l'Asie, où une éclosion a été signalée pour la dernière fois en 1999 en Chine. De nombreux pays déclarent n'avoir jamais trouvé de maladie vésiculeuse du porc. L'un des problèmes liés à la détection du

Maladie Vésiculeuse du Porc

SVDV réside dans le fait que les souches récentes circulent souvent sans provoquer de signes cliniques importants et qu'à moins d'effectuer une surveillance régulière, ces virus pourraient ne pas être détectés.

Transmission

Le SVDV peut se transmettre par contact direct ou un milieu contaminé, par les muqueuses ou une coupure sur la peau et par ingestion. La transmission par voie aérienne est non significative, et ce virus ne peut se propager d'un enclos à l'autre que s'il y a une source de transmission environnementale ou causée par des vecteurs passifs, comme un système de drainage ouvert commun, ou si les porcs sont déplacés ou mélangés. Les porcs peuvent excréter le SVDV dans les liquides nasaux et oraux, les fèces, l'urine et le sperme. L'excrétion peut commencer jusqu'à 48 heures avant l'apparition des signes cliniques. Ce virus est également présent dans les vésicules. Les tissus crus ou insuffisamment cuits de porcs peuvent transmettre le SVDV s'ils sont donnés comme aliments à d'autres porcs. La plupart des animaux éliminent ce virus en deux semaines, mais dans de rares cas, ils peuvent rester infectés jusqu'à trois mois. Ce virus a été détecté dans les sécrétions nasales et les amygdales de porcs, et pendant des périodes particulièrement longues dans les fèces.

Le SVDV peut survivre longtemps dans l'environnement, et les vecteurs passifs jouent un rôle important dans la transmission. Ce virus a été trouvé dans et sur des vers, dans le sol où des porcs infectés avaient été enterrés et dans les voies nasales d'éleveurs. Il est relativement résistant à la chaleur et peut survivre à la dessiccation, au gel et à une large gamme de pH. Des virus viables ont été détectés après 4-11 mois à pH 2,5 à 12, à des températures comprises entre 12 °C (54 °F) et 20 °C (4 °F). Dans certaines conditions, le SVDV peut survivre jusqu'à 2 ans dans la viande séchée, salée ou fumée; dans d'autres conditions, il peut être inactivé en un an.

Désinfection

Le SVDV résiste à de nombreux désinfectants couramment utilisés comme les alcools, les solvants des lipides, les phénols, les composés d'ammonium quaternaire et l'acide citrique ou acétique à 2 %. Il peut être inactivé avec de l'hydroxyde de sodium (NaOH), une base forte; cependant, certains autres désinfectants alcalins, comme le carbonate de sodium et le métasilicate de sodium, ont une efficacité limitée ou faible. Le formaldéhyde a été efficace dans une étude, mais le glutaraldéhyde a été inefficace. Les désinfectants qui auraient inactivé le SVDV en l'absence de matière organique, dans la mesure où le temps de contact et la concentration de l'agent étaient suffisants, comprennent certains agents oxydants (p. ex., l'hypochlorite de sodium) et la teinture d'iode. Certaines combinaisons d'agents (p. ex., du NaOH combiné à de l'iode) se sont aussi révélées efficaces. Les iodophores seuls n'ont eu qu'une activité modérée contre le SVDV dans une étude, mais ils seraient utiles pour la désinfection personnelle lorsqu'ils sont

combinés à des détergents, en l'absence de matière organique brute. Un désinfectant commercial à base de peroxyde d'hydrogène accéléré pourrait inactiver les pellicules séchées de SVDV, à la concentration recommandée par le fabricant, mais nécessiterait le double de la concentration et du temps de contact recommandés pour les pellicules humides. On rapporte également que le SVDV est sensible à une exposition d'une heure à 56 °C (133 °F) ou de 10 minutes à 60 °C (140 °F).

Période d'incubation

La période d'incubation est généralement de 2 à 7 jours, mais elle peut s'allonger si la dose de virus est faible.

Signes Cliniques

La maladie vésiculeuse du porc peut être subclinique, bénigne ou grave, selon la virulence de la souche et les conditions d'élevage. Les plus récentes éclosions ont été causées par des souches moins virulentes.

Les cas cliniques se caractérisent par l'apparition de vésicules sur les jambes et, moins fréquemment, autour de la bouche. Les vésicules peuvent se rompre rapidement et se transformer en érosions superficielles. On peut remarquer un blanchiment de l'épithélium avant l'apparition des vésicules. Sur les jambes, les sites courants de formation des vésicules comprennent les bandes coronaires et les espaces interdigitaux, mais des lésions peuvent également se produire à d'autres endroits, en particulier aux points de pression tels que les genoux. Les porcs atteints peuvent présenter une boiterie temporaire. La paroi du sabot peut se séparer des tissus sous-jacents dans certains cas, mais le détachement complet du sabot est rare. Les lésions de la MVP ont tendance à être plus graves lorsque les porcs sont logés dans des installations où le plancher est en béton, en particulier si le béton est humide, alors que ceux qui sont sur de la litière de paille ou de l'herbe peuvent n'avoir que peu ou pas de signes. Des vésicules se forment également à l'occasion sur le museau, les lèvres, la langue et les trayons, bien qu'elles soient rares dans la cavité buccale. Les signes systémiques peuvent inclure une légère fièvre passagère et une baisse de l'appétit pendant quelques jours. La perte de poids est normalement faible et le poids est regagné en peu de temps. Les animaux en gestation n'avortent généralement pas. Des signes neurologiques ont été signalés, mais ils sont rares; les signes signalés comprennent des frissons, une démarche instable et une chorée (serrement rythmique) des jambes. La plupart des porcs se rétablissent complètement au bout de 2 à 3 semaines; toutefois, une ligne horizontale foncée peut être observée sur les sabots où la croissance a été temporairement interrompue.

Lésions Pathologiques

 [Cliquez pour voir les images](#)

Les seules lésions pathologiques sont les vésicules observées chez les porcs vivants.

Épreuves Diagnostiques

Le SVDV, ses antigènes et/ou acides nucléiques peuvent être détectés dans les lésions (p. ex., le liquide vésiculeux, le revêtement épithélial, les éraflures, les écouvillons profonds d'érosions), les écouvillons nasaux et buccaux, les fèces et certaines autres sécrétions et excréments. Cependant, certains essais ne sont pas suffisamment sensibles pour être utilisés avec tous les types d'échantillons cliniques. Bien que le SVDV soit un virus stable, les échantillons doivent être manipulés comme s'ils pouvaient contenir le SVDV ou le virus aphteux plus fragile.

Les antigènes viraux peuvent être détectés dans les lésions vésiculaires à l'aide d'épreuves ELISA. Les concentrations d'antigènes dans les fèces sont généralement trop faibles pour être détectées avec cette épreuve. Les autres types d'épreuves de détection des antigènes sont rarement utilisés, bien que l'immunohistochimie puisse être employée et que la fixation du complément ait été utilisée dans le passé.

Les essais RT-PCR peuvent détecter les acides nucléiques dans de nombreux types d'échantillons cliniques, y compris le tissu des lésions, les écouvillons buccaux et nasaux et les fèces. Les échantillons de matières fécales sont particulièrement utiles pour détecter les porcs qui ont une infection subclinique. Les liquides oraux semblent également prometteurs. Certains essais RT-PCR multiplex publiés peuvent détecter simultanément le SVDV et les virus qui causent d'autres maladies vésiculeuses, comme la fièvre aphteuse, la stomatite vésiculeuse et l'exanthème vésiculeux du porc. Des essais d'amplification isotherme en boucle et des essais de flux latéral pour le SVDV ont également été publiés.

La maladie vésiculeuse du porc peut également être diagnostiquée par isolement du virus; cependant, cette méthode est maintenant rarement utilisée. L'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) recommande que l'on tente d'isoler le SVDV si la RT-PCR ou l'épreuve ELISA de détection des antigènes indique que le virus pourrait être présent, mais que cela n'est pas confirmé dans le troupeau par des signes cliniques, la sérologie ou un lien épidémiologique avec une éclosion. Le SVDV peut être récupéré dans des cultures de cellules porcines, y compris les cellules IB-RS-2, et identifié par la RT-PCR ou une épreuve ELISA de détection des antigènes. Des résultats faussement négatifs sont possibles si d'autres entérovirus sont présents dans l'échantillon. Bien que ces virus puissent être distingués lors de la confirmation de l'identité du virus, ils peuvent proliférer et envahir le SVDV ou nuire à sa croissance.

La maladie vésiculeuse du porc est souvent diagnostiquée par sérologie, en particulier lors de la surveillance ou de la certification à l'exportation. Les tests sérologiques les plus couramment utilisés sont la neutralisation virale (test de microneutralisation) et les épreuves ELISA. Des faux positifs transitoires sont observés à l'occasion, bien que la cause soit inconnue : environ 0,2 à 0,4 % des échantillons de porcs non exposés sont positifs ou équivoques aux épreuves ELISA, et environ la moitié de ces

échantillons sont également positifs lorsqu'ils sont analysés de nouveau par neutralisation virale. Il est possible d'identifier ces « cas uniques de réactivité » en les analysant à nouveau, eux ainsi que leurs cohortes. L'absence de cohortes séropositives et un deuxième titre constant, décroissant ou négatif permettent de penser que l'animal n'est pas infecté. Le sérum provenant de tels cas ne contient également que des IgM spécifiques de l'antigène, alors que les sérums de porcs infectés contiennent habituellement des IgG spécifiques, ou à la fois des IgG et des IgM. Dans une épreuve d'immunotransfert, le sérum des cas uniques réagissants présente une grande variété de motifs, tandis que les sérums d'animaux positifs réagissent presque exclusivement avec la protéine VP1. On trouve habituellement un seul sujet réagissant dans un troupeau, mais de rares incidents en impliquant plusieurs ont été publiés.

Traitement

Il n'existe pas de traitement antiviral particulier pour la maladie vésiculeuse du porc. Dans les pays où le traitement est autorisé, des mesures de soutien peuvent être utiles.

Lutte Contre la Maladie

Signalement

Une intervention rapide est essentielle pour endiguer les éclosions dans les régions indemnes de la maladie. Les vétérinaires qui voient ou soupçonnent une infection par le SVDV devraient suivre leurs directives nationales et/ou locales pour la déclaration des maladies. Aux États-Unis, les autorités vétérinaires des États ou du gouvernement fédéral doivent être informées sans délai.

Prévention

Dans les zones indemnes de SVDV, les mesures préventives comprennent le dépistage chez les porcs importés, la restriction de l'importation des produits du porc qui peuvent contenir le virus, la restriction de l'alimentation en eaux grasses, et la réglementation de l'élimination des déchets des avions et des navires internationaux. Certains pays effectuent des épreuves de surveillance de routine avant et après l'exportation, notamment en Europe. La détection du SVDV est compliquée par l'existence de souches qui produisent des maladies très bénignes ou des infections subcliniques. Certains porcs infectés par ces virus n'ont que de faibles titres d'anticorps, lesquels pourraient ne pas être détectés par une surveillance systématique au moyen d'épreuves ELISA. Dans les zones endémiques, les mesures de biosécurité qui excluent les animaux potentiellement infectés et les vecteurs passifs contaminés peuvent être très utiles pour protéger les fermes non contaminées. Il n'existe aucun vaccin commercial pour cette maladie.

Les éclosions sont maîtrisées par la mise en quarantaine des exploitations et des régions contaminées, le traçage des porcs susceptibles d'avoir été exposés, l'abattage des porcs infectés et de ceux avec qui ils ont été en contact, ainsi que par le nettoyage et la désinfection des lieux touchés. Même

si la maladie vésiculeuse du porc n'est jugée que modérément contagieuse, une transmission rapide est possible dans les zones à forte densité de porcs et, le cas échéant, le dépeuplement de groupes d'exploitations pourrait être nécessaire. La persistance du SVDV dans l'environnement complique l'éradication et, si la désinfection est inadéquate, le virus peut s'établir de nouveau à partir de cette source. Certaines éclosions en Italie ont été liées à des véhicules mal désinfectés utilisés pour transporter les porcs. Les méthodes d'élimination des carcasses doivent également être adéquates.

Morbidité et Mortalité

Le SVDV semble avoir émergé vers 1960 d'un entérovirus humain, et a provoqué un certain nombre d'éclosions en Europe et en Asie. Depuis ce temps, les souches circulantes ont évolué pour devenir moins virulentes et peuvent n'entraîner que peu ou pas de signes cliniques. Ces souches peuvent circuler chez les porcs sans que l'on s'en aperçoive.

La mortalité liée à la maladie vésiculeuse du porc est négligeable, tandis que le taux de morbidité varie d'un troupeau à l'autre, en fonction de facteurs tels que la virulence de la souche, l'âge des animaux et les conditions d'élevage. Les signes cliniques tendent à être plus graves chez les jeunes porcs et chez les porcs logés dans des installations où le plancher est en béton, en particulier si le béton est humide. Les enclos d'une ferme pourraient ne pas être tous touchés, mais dans les enclos individuels, le taux de morbidité peut atteindre 100 %.

Santé Publique

La séroconversion due au SVDV et les cas cliniques n'ont été signalés que chez des travailleurs de laboratoire. La plupart des cas symptomatiques étaient bénins et caractérisés par des maladies pseudo-grippales. Cependant, un cas de méningite a été associé au SVDV.

Ressources Internet

[The Merck Veterinary Manual](#)

[United States Animal Health Association. Foreign Animal Diseases](#)

[Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets](#)

[World Organization for Animal Health \(WOAH\)](#)

[WOAH Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals](#)

[WOAH Terrestrial Animal Health Code](#)

Remerciements

Cette fiche d'information a été rédigée par Anna Rovid-Spickler, DVM, PhD, spécialiste vétérinaire du CFSPH. L'USDA APHIS a fourni des fonds pour cette fiche

d'information grâce à une série d'accords de coopération relatifs au développement des ressources pour la formation initiale. Le format suivant peut être utilisé pour citer cette fiche d'information. Spickler, Anna Rovid. 2017. Maladie vésiculeuse du porc Récupérée de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-fr.php?lang=fr>.

Le CFSPH est reconnaissant au Bureau de la traduction de Services publics et Approvisionnement Canada, Division de l'agriculture, pour la traduction française des fiches d'information; et l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Division de l'apprentissage, pour la traduction en français de la description des photos et la revue de traduction des fiches d'information.

Références

- Althouse GC, Rossow K. The potential risk of infectious disease dissemination via artificial insemination in swine. *Reprod Domest Anim.* 2011;46 Suppl 2:64-7.
- Bellini S, Alborali L, Zanardi G, Bonazza V, Brocchi E. Swine vesicular disease in northern Italy: diffusion through densely populated pig areas. *Rev Sci Tech.* 2010;29(3):639-48.
- Bellini S, Santucci U, Zanardi G, Brocchi E, Marabelli R. Swine vesicular disease surveillance and eradication activities in Italy. *Rev Sci Tech.* 2007;26(3):585-93.
- Blackwell JH, Graves JH, McKercher PD. Chemical inactivation of swine vesicular disease virus. *Br Vet J.* 1975;131(3):317-23.
- Blomström AL, Hakhverdyan M, Reid SM, Dukes JP, King DP, Belák S, Berg M. A one-step reverse transcriptase loop-mediated isothermal amplification assay for simple and rapid detection of swine vesicular disease virus. *J Virol Methods.* 2008;147(1):188-93.
- Bruhn CA, Nielsen SC, Samaniego JA, Wadsworth J, Knowles NJ, Gilbert MT. Viral meningitis epidemics and a single, recent, recombinant and anthroponotic origin of swine vesicular disease virus. *Evol Med Public Health.* 2015;2015(1):289-303.
- Burrows R, Mann JA, Goodridge D, Chapman WG. Swine vesicular disease: attempts to transmit infection to cattle and sheep. *J Hyg (Lond).* 1974;73(1):101-7.
- Elbers AR, Dekkers LJ, van der Giessen JW. Sero-surveillance of wild boar in The Netherlands, 1996-1999. *Rev Sci Tech.* 2000;19(3):848-54.
- Escribano-Romero E, Jiménez-Clavero MA, Ley V. Swine vesicular disease virus. Pathology of the disease and molecular characteristics of the virion. *Anim Health Res Rev.* 2000;1:119-26.
- Fernández J, Agüero M, Romero L, Sánchez C, Belák S, Arias M, Sánchez-Vizcaíno JM. Rapid and differential diagnosis of foot-and-mouth disease, swine vesicular disease, and vesicular stomatitis by a new multiplex RT-PCR assay. *J Virol Methods.* 2008;147(2):301-11.
- Ferris NP, Nordengrahn A, Hutchings GH, Paton DJ, Kristersson T, Merza M. Development and laboratory evaluation of a lateral flow device for the detection of swine vesicular disease virus in clinical samples. *J Virol Methods.* 2010;163(2):477-80.

- Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. Swine vesicular disease. Available at: <http://www.spc.int/rahs/>. * Accessed 28 Dec 2007.
- Hälli O, Ala-Kurikka E, Nokireki T, Skrzypczak T, Raunio-Saarnisto M, Peltoniemi OA, Heinonen M. Prevalence of and risk factors associated with viral and bacterial pathogens in farmed European wild boar. *Vet J*. 2012;194(1):98-101.
- Hole K, Ahmadpour F, Krishnan J, Stansfield C, Copps J, Nfon C. Efficacy of accelerated hydrogen peroxide disinfectant on foot-and-mouth disease virus, swine vesicular disease virus and senecavirus A. *Appl Microbiol*. 2017;122(3):634-9.
- International Committee on Taxonomy of Viruses [ICTV]. Virus Taxonomy: 2016 Release EC 48, Budapest, Hungary, August 2016; Email ratification 2017 (MSL #31). *Enterovirus*. ICTV; 2017. Available at: <https://talk.ictvonline.org/taxonomy/>. Accessed 11 Dec 2017.
- Lin F, Kitching RP. Swine vesicular disease: an overview. *Vet J*. 2000;160:192-201.
- Lomakina NF, Shustova EY, Strizhakova OM, Drexler JF, Lukashev AN. Epizootic of vesicular disease in pigs caused by coxsackievirus B4 in the Soviet Union in 1975. *J Gen Virol*. 2016;97(1):49-52.
- Lung O, Fisher M, Beeston A, Hughes KB, Clavijo A, Goolia M, Pasick J, Mauro W, Deregt D. Multiplex RT-PCR detection and microarray typing of vesicular disease viruses. *J Virol Methods*. 2011;175(2):236-45.
- Montagnaro S, Sasso S, De Martino L, Longo M, Iovane V, Ghiurmino G, Pisanelli G, Nava D, Baldi L, Pagnini U. Prevalence of antibodies to selected viral and bacterial pathogens in wild boar (*Sus scrofa*) in Campania Region, Italy. *J Wildl Dis*. 2010;46(1):316-9.
- Nardelli L, Lodetti E, Gualandi GL, Burrows R, Goodridge D, Brown F, Cartwright B. A foot-and-mouth disease syndrome in pigs caused by an enterovirus. *Nature*. 1968; 219:1275.
- Pannwitz G, Haas B, Hoffmann B, Fischer S. [Serological examinations for swine vesicular disease (SVD) in a closed pig breeding herd using ELISA]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*. 2009;122(5-6):161-8.
- Public Health Agency of Canada [PHAC]. Pathogen Safety Data Sheet – Coxsackievirus. Pathogen Regulation Directorate, PHAC; 2011 Nov. Available at: <https://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/coxsackievirus-pathogen-safety-data-sheet.html>. Accessed 13 Nov 2017.
- Rodriguez-Sanchez B, Sanchez-Vizcaino JM, Uttenthal A, Rasmussen TB, Hakhverdyan M, et al. Improved diagnosis for nine viral diseases considered as notifiable by the World Organization for Animal Health. *Transbound Emerg Dis*. 2008;55(5-6):215-25.
- Roic B, Jemersic L, Terzic S, Keros T, Balatinec J, Florijancic T. Prevalence of antibodies to selected viral pathogens in wild boars (*Sus scrofa*) in Croatia in 2005-06 and 2009-10. *J Wildl Dis*. 2012;48(1):131-7.
- Sedlak K, Bartova E, Machova J. Antibodies to selected viral disease agents in wild boars from the Czech Republic. *J Wildl Dis*. 2008;44(3):777-80.
- Senthilkumaran C, Bittner H, Ambagala A, Lung O, Babiuk S, Yang M, Zimmerman J, Giménez-Lirola LG, Nfon C. Use of oral fluids for detection of virus and antibodies in pigs infected with swine vesicular disease virus. *Transbound Emerg Dis*. 2017;64(6):1762-70.
- Shirai J, Kanno T, Tsuchiya Y, Mitsubayashi S, Seki R. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *J Vet Med Sci*. 2000;62(1):85-92.
- Torres A. Swine vesicular disease. In: *Foreign animal diseases*, 7th ed. Boca Raton, FL: United States Animal Health Association, 2008. p. 397-400.
- Vengust GI, Valencak Z, Bidovec A. A serological survey of selected pathogens in wild boar in Slovenia. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*. 2006;53(1):24-7.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2017. Swine vesicular disease. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.08_SVD.pdf. Accessed 9 Dec 2017.
- World Organization for Animal Health (OIE). Technical disease cards [online]. Swine vesicular disease. Available at: <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/technical-disease-cards/>. Accessed 11 Dec 2017.
- World Organization for Animal Health [OIE]. World Animal Health Information Database (WAHIS) Interface. Swine vesicular disease. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 11 Dec 2017.
- Zoni R(1), Zanelli R, Riboldi E, Bigliardi L, Sansebastiano G. Investigation on virucidal activity of chlorine dioxide. experimental data on feline calicivirus, HAV and coxsackie B5. *J Prev Med Hyg*. 2007;48(3):91-5.

*Lien inactive depuis 2017