

Peste Porcine Classique

Choléra du porc
Hog Cholera,
Swine Fever,
European Swine Fever,
Colera Porcina,
Virusschweinepest

Dernière mise à jour:
octobre 2015



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importance

La peste porcine classique (PPC) est une maladie virale hautement contagieuse des porcs pouvant avoir un grand impact économique. La gravité de la maladie varie selon la souche du virus, l'âge de l'animal et de l'état immunitaire du troupeau. Les infections aiguës, qui sont causées par des isolats très virulents et qui entraînent une mortalité élevée dans les troupeaux jamais exposés, sont habituellement diagnostiquées rapidement. Toutefois, les infections causées par des isolats moins virulents sont plus difficiles à reconnaître, particulièrement chez les porcs plus âgés. L'éventail des signes cliniques et les ressemblances avec d'autres maladies peuvent compliquer le diagnostic de la peste porcine classique.

Même si elle a déjà été largement répandue, de nombreux pays ont réussi à éradiquer la peste porcine classique chez les porcins domestiques. La réintroduction du virus peut être dévastatrice. En 1997-1998, une éclosion de PPC dans les Pays-Bas s'est propagée à plus de 400 troupeaux, et son éradication a coûté 2,3 milliards de dollars. Près de 12 millions de porcs ont été tués, certains dans le cadre de mesures d'éradication, mais la plupart ont été abattus pour des raisons de bien-être animal associées à l'épidémie. D'autres pays européens ont aussi connu des éclosions, et la présence persistante du virus chez les sangliers comporte un risque de réintroduction chez les porcins domestiques. L'Amérique du Nord fait aussi face à un risque de réintroduction de la peste porcine classique qui est encore endémique en Amérique centrale et en Amérique du Sud.

Étiologie

La peste porcine classique (choléra du porc) résulte d'une infection par le virus de la PPC, qui fait partie du genre *Pestivirus* et de la famille des *Flaviviridae*. Il n'existe qu'un seul sérotype, mais plusieurs génotypes et sous-génotypes. Le virus de la PPC est étroitement apparenté aux pestivirus que l'on trouve chez les ruminants, et certains de ces derniers peuvent causer des réactions sérologiques croisées chez le porc pouvant entraîner un diagnostic erroné de PPC.

Espèces Touchées

Le virus de la PPC semble pouvoir infecter la plupart, sinon tous les membres de la famille des Suidés. On constate des cas cliniques chez le porc domestique de même que le sanglier eurasien. Le virus de la PPC a été détecté chez un pécari à lèvres blanches (*Tayassu pecari*), et les espèces suivantes peuvent être infectées de manière expérimentale : phacochère (*Phacochoerus africanus*), potamochèrè (*Potamochoerus larvatus*) et pécari à collier (*Tayassu tajacu*).

Des infections expérimentales sans signes cliniques ont été signalées chez des bovins, des moutons, des chèvres et des cerfs, mais rien n'indique que ces espèces peuvent être infectées dans la nature. Certaines souches du virus peuvent aussi être adaptées au passage chez le lapin.

Potentiel zoonotique

Rien n'indique que le virus de la PPC infecte l'humain.

Répartition Géographique

La peste porcine classique est endémique dans certaines parties de l'Asie et de l'Amérique centrale, de même que sur certaines îles des Caraïbes. Le virus de la PPC a été éradiqué de nombreux pays, dont les États-Unis, le Canada, la Nouvelle-Zélande, l'Australie, l'Islande et le Japon. Il est également absent des populations de porcs domestiques de la plupart des pays d'Europe occidentale et d'Europe centrale, bien qu'il soit encore présent chez les sangliers dans certaines régions. Le statut de la peste porcine classique dans certaines régions d'Afrique pourrait être incertain en raison de l'absence de surveillance ou d'activités de surveillance limitées. En 2014, selon les déclarations faites à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE), la maladie était considérée comme endémique à Madagascar, elle était soupçonnée en Guinée équatoriale en 2013, et soit absente ou éradiquée dans les autres pays membres de l'OIE.

Transmission

Les principales voies de transmission chez le porc sont les voies orale et oronasale. Le virus de la PPC peut aussi pénétrer l'organisme par d'autres muqueuses de même que par des lésions cutanées, et il peut également être transmis par le sperme. Le virus peut être excrété dans les sécrétions oronasales et oculaires, ainsi que dans l'urine, les matières fécales et le sperme. Une étude a signalé que chez les porcs infectés par des souches peu virulentes, le virus était surtout excrété dans les sécrétions oronasales. L'excrétion peut commencer avant l'apparition des signes cliniques. Comme le virus peut persister dans le sang et les tissus après la mort, il est facilement propagé par les eaux grasses non cuites qui contiennent des tissus de porcs infectés. La transmission par aérosol a été démontrée expérimentalement pour certaines souches. Elle est plus probable entre les bâtiments proches à ventilation mécanique, lorsque la densité des animaux est élevée. Les porcelets et les sangliers infectés avant la naissance ou peu après celle-ci (le jour de la naissance, dans une des expériences) peuvent être infectés de manière persistante sans produire d'anticorps contre le virus. Ces animaux peuvent excréter le virus continuellement ou par intermittence pendant des mois.

Le virus de la PPC peut se propager par des vecteurs passifs ou être transmis de manière mécanique par des vecteurs vivants, comme des insectes. Les estimations de sa persistance dans l'environnement diffèrent et dépendent de la concentration initiale du virus et de la présence ou non de matière organique. Certaines études laissent supposer que le virus de la PPC est inactivé sur certains vecteurs passifs, dans les matières fécales (ou le lisier) et dans l'urine après un délai de quelques jours à deux semaines à la température ambiante (20 °C). Selon d'autres chercheurs, le virus survit un à trois mois à 4-5 °C, lorsqu'il est protégé par de la matière comme du lisier de porc. Une étude signale que le virus a persisté au moins 70 jours dans du lisier de porc à 17 °C. Le virus de la PPC peut demeurer infectieux pendant près de trois mois dans de la viande réfrigérée et pendant plus de quatre ans si elle est congelée. Dans un environnement aussi protéiné, il ne semble pas inactivé par le fumage ou le salage. En effet, les temps de survie du virus dans les viandes saumurées ou fumées varient de 17 à plus de 180 jours selon la technique de conservation employée.

Désinfection

Les produits suivants peuvent inactiver le virus de la PPC : hypochlorite de sodium, composés phénoliques, détergents, solvants organiques, composés d'ammonium quaternaire et aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldéhyde). Le virus est aussi sensible à la dessiccation, à la chaleur et aux ultra-violets. Il faut une minute ou moins pour le détruire à 90-100 °C, et il ne résiste pas cinq minutes à 70 °C. Dans la viande, le virus de la PPC ne résiste pas à 65,5 °C ou plus pendant 30 minutes. Il est stable à pH 5-10, mais inactivé à $\text{pH} \leq 3$ ou $\text{pH} > 10$.

Période d'incubation

La période d'incubation peut varier de 2 à 15 jours, et est souvent de 3 à 7 jours dans les cas aigus. Dans des conditions naturelles, la maladie peut ne pas être évidente dans un troupeau pendant deux à quatre semaines, voire plus.

Signes Cliniques

Les signes cliniques varient selon la souche, l'âge des porcs et leur réceptivité. Si les souches hautement virulentes étaient prédominantes dans le passé, la plupart des éclosions sont maintenant causées par des souches modérément virulentes, et les signes cliniques sont souvent moins graves et moins distinctifs.

Les souches hautement virulentes du virus de la PPC ont tendance à causer une maladie grave aiguë dans les troupeaux qui n'ont jamais été exposés au virus. Les signes cliniques les plus courants dans le cas de la forme aiguë comprennent une forte fièvre, l'entassement des animaux, la faiblesse, la somnolence, de l'anorexie et des conjonctivites, lesquelles peuvent entraîner la formation d'importantes croûtes sur les paupières. De manière caractéristique, la constipation, avec le passage de boulettes fécales dures, est suivie de diarrhée aqueuse; l'animal peut aussi présenter ces troubles digestifs en alternance. On peut constater de l'incoordination ou une démarche instable, chancelante ou titubante, qui évolue souvent vers une parésie postérieure. Certains porcs peuvent vomir un liquide jaune contenant de la bile ou développer des signes respiratoires. La peau peut devenir hyperémisée et on peut y observer des hémorragies, notamment sur l'abdomen, l'intérieur des cuisses et les oreilles, ou elle peut prendre une coloration cyanotique violette, surtout au niveau du groin, des oreilles et de la queue. Les analyses de laboratoire révèlent souvent une leucopénie grave. La forme aiguë de la maladie entraîne généralement la mort en une à trois semaines, avec une possibilité de convulsions dans les derniers stades. La forme subaiguë est similaire, mais les signes sont moins graves, la maladie dure plus longtemps, et la mortalité est moins élevée. Les formes subaiguë et chronique peuvent provoquer des marbrures aux oreilles.

La maladie chronique a tendance à être observée dans le cas de souches moins virulentes ou dans les troupeaux ayant une immunité partielle, et elle peut n'affecter que quelques animaux. Dans les premiers stades, la maladie chronique peut ressembler aux autres formes, avec des signes comme l'anorexie, l'abattement, une température élevée, une leucopénie ainsi que des périodes de constipation et/ou de diarrhée. L'état des porcs touchés s'améliore habituellement après plusieurs semaines, et après une période où les animaux semblent normaux, les signes peuvent réapparaître. D'autres signes peuvent comprendre le dépérissement ou un retard de croissance, de l'alopécie et des lésions cutanées, ainsi qu'une immunosuppression pouvant entraîner des infections concomitantes. Les signes cliniques peuvent s'atténuer puis s'accroître pendant des semaines, voire des mois, et l'issue est souvent fatale.

Une mauvaise performance de reproduction peut être le seul signe de peste porcine classique dans les troupeaux de reproduction infectés par une souche peu virulente. Les truies de ces troupeaux peuvent avorter ou donner naissance à des fœtus mort-nés ou momifiés, ou encore à des porcelets malformés, peu vigoureux, voire morts. Certains porcelets peuvent naître avec des tremblements congénitaux ou des malformations congénitales des viscères ou du système nerveux central. D'autres peuvent être infectés de manière persistante, mais asymptomatiques à la naissance. Ces porcelets deviennent malades après quelques mois et présentent des signes « d'apparition tardive » comme la perte d'appétit, l'abattement, un retard de croissance, une dermatite, de la diarrhée, une conjonctivite, de l'ataxie ou une parésie des membres postérieurs. Même si les porcs infectés *in utero* peuvent survivre 2 mois ou plus, ils meurent normalement au cours de la première année de vie.

Chez le sanglier, les signes cliniques ressemblent à ceux observés chez le porc domestique. Les potamochères infectés de manière expérimentale deviennent malades et certains cas peuvent être graves, avec de la fièvre, de l'anémie, des temps de coagulation du sang prolongés, de la diarrhée et des conjonctivites. Chez la plupart des phacochères infectés de manière expérimentale dans cette même étude, il n'y a pas eu de signes cliniques, malgré les résultats virologiques et sérologiques indicateurs d'infection. Un phacochère a eu une diarrhée modérée à grave. De la fièvre de courte durée et des signes non spécifiques ont été signalés chez des pécaris à collier chez lesquels on avait inoculé le virus de la PPC.

Lésions pathologiques

 [Cliquez pour voir les images](#)

Les lésions de la peste porcine classique varient énormément. Au cours d'une éclosion, la probabilité d'observer des lésions caractéristiques à la nécropsie est meilleure si l'on examine quatre ou cinq porcs. Dans la forme aiguë, la lésion la plus courante est l'hémorragie. La peau peut avoir une coloration violette, et les nœuds lymphatiques peuvent être enflés et hémorragiques. Des hémorragies pétéchiales ou ecchymotiques sont souvent observées sur les surfaces sereuses et les muqueuses, notamment aux endroits suivants : reins, vessie, épiploque, épiglotte, larynx, trachée, intestin, tissus sous-cutanés et rate. Dans le tractus gastro-intestinal, on peut voir des lésions hémorragiques dans l'estomac, une entérite catarrhale modérée dans l'intestin grêle et des ulcères en forme de boutons dans le côlon. On peut trouver du liquide couleur paille dans les cavités péritonéale et thoracique, de même que dans le péricarde. Il est courant de constater une amygdalite grave, parfois avec des foyers nécrotiques. L'infarctus splénique (lésions surélevées, foncées, cunéiformes) est rare avec les souches du virus actuellement en circulation, mais s'il est présent, il est fortement indicateur de la PPC. Les poumons peuvent être congestionnés et hémorragiques, et il peut y avoir une encéphalite au cerveau. Dans certains cas aigus, les lésions peuvent être absentes ou difficiles à voir.

Dans la forme chronique, les lésions sont moins graves et peuvent être compliquées d'infections secondaires. On peut observer des foyers nécrotiques ou des ulcères en forme de boutons dans la muqueuse intestinale, l'épiglotte et le larynx. Dans l'intestin, ces ulcères peuvent donner lieu à une entérite diphtéroïde nécrotisante diffuse. Chez les porcs en croissance qui survivent plus d'un mois, des lésions osseuses peuvent aussi survenir au niveau des articulations chondrocostales et du cartilage de conjugaison des os longs.

Chez les porcelets, l'infection congénitale provoque notamment les lésions suivantes : hypoplasie cérébelleuse, atrophie du thymus, ascite, et des difformités de la tête et des membres. On peut aussi observer de l'œdème et des hémorragies pétéchiales dans la peau et dans des organes internes.

Épreuves Diagnostiques

Le virus de la PPC peut être détecté dans le sang ou les écouvillonnages des amygdales chez les animaux vivants, ou dans des échantillons de tissus (amygdales, nœuds lymphatiques pharyngés et mésentériques, rate, reins, iléon distal) prélevés à la nécropsie. Chez les animaux vivants, les échantillons de tissus doivent être prélevés alors que l'animal est fébrile. Des épreuves de PCR avec transcriptase inverse (RT-PCR), qui permettent de détecter les acides nucléiques viraux, sont souvent utilisées pour le diagnostic. Des méthodes d'amplification isotherme en boucle (RT-LAMP) ont aussi été publiées pour le diagnostic. L'identification jusqu'au génotype ou au sous-génotype, au moyen de tests d'acides nucléiques, peut être utile sur le plan épidémiologique. Les antigènes du virus de la PPC peuvent être détectés par immunofluorescence directe (test d'absorption des anticorps fluorescents [FAT, pour *Fluorescent Antibody Test*] ou épreuve d'immunofluorescence sur coupe de tissus) ou par ELISA. L'ELISA ne convient toutefois qu'aux épreuves de dépistage faites sur des troupeaux. De plus, le virus de la PPC peut être isolé dans plusieurs lignées cellulaires, dont les cellules de rein de porc (p. ex. PK-15), et le virus peut être identifié par immunofluorescence directe, coloration à l'immunoperoxydase ou RT-PCR.

Les *Pestivirus* des ruminants (p. ex. virus de la diarrhée virale des bovins et de la maladie de la frontière [*Border disease*]) peuvent parfois infecter les porcs. Les tests de séroneutralisation ou les procédures d'immunoperoxydase fondées sur des anticorps monoclonaux permettent de différencier le virus de la PPC de ces virus. Des méthodes génétiques, comme la RT-PCR, permettent également de les distinguer.

La sérologie peut être utile pour le diagnostic et la surveillance. Chez la plupart des animaux, les anticorps sont produits relativement tard, soit après 2 à 3 semaines, mais ils persistent toute la vie. Cependant, les porcelets (y compris chez le sanglier) infectés avant ou immédiatement après la naissance peuvent être immunotolérants et négatifs à la sérologie. Les épreuves les plus couramment utilisées sont les tests de neutralisation du virus (p. ex., test de neutralisation virale avec des anticorps fluorescents [FAVN,

pour *Fluorescent Antibody Virus Neutralization*], épreuve de neutralisation avec immunoperoxydase [NPLA, pour *Neutralizing Peroxidase-Linked Assay*]) et différentes épreuves ELISA. Les épreuves fondées sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux permettent de distinguer le virus de la PPC des *Pestivirus* de ruminants. L'épreuve définitive est celle de la neutralisation comparative.

Il existe également des ELISA d'accompagnement qui servent avec les vaccins marqueurs. Pour le moment, ces épreuves conviennent comme tests de dépistage dans des troupeaux, mais ne sont pas fiables pour des animaux individuels.

Traitement

Il n'existe pas de traitement pour la peste porcine classique, si ce n'est que les soins de soutien.

Lutte Contre la Maladie

Signalement

Une réponse rapide est essentielle pour circonscrire les éclosions dans les régions exemptes de PPA. Les vétérinaires qui découvrent ou soupçonnent un cas de peste porcine africaine doivent suivre les lignes directrices nationales ou locales en matière de signalement des maladies. Aux États-Unis, il faut en informer immédiatement les autorités vétérinaires fédérales ou celles de l'État.

Prévention

Dans les pays où la peste porcine classique est endémique, la maladie peut être exclue d'un troupeau par l'achat d'animaux provenant de troupeaux exempts du virus de la PPC, en mettant les nouveaux animaux en quarantaine pendant 4 mois et en soumettant les animaux à un test avant de les mettre en contact avec le reste du troupeau. On peut utiliser des vaccins pour protéger les animaux contre les signes cliniques et réduire la prévalence des infections au cours d'un programme d'éradication. Il existe des vaccins vivants modifiés ainsi que des vaccins à sous-unités (marqueurs).

Lorsqu'il y a une éclosion dans une région exempte du virus de la PPC, la maladie est habituellement éradiquée par l'abattage des animaux chez lesquels la maladie a été confirmée et des animaux avec lesquels les cas confirmés ont été en contact, par le nettoyage et la désinfection des lieux contaminés, l'élimination sécuritaire des carcasses, l'imposition de restrictions aux déplacements et de mises en quarantaine ainsi que la surveillance. L'abattage préventif des animaux d'exploitations avoisinantes ou la vaccination d'urgence peuvent également être employés. Étant donné que les virus actuellement en circulation sont souvent difficiles à déceler par les signes cliniques que présentent les animaux, certains pays ont adopté un système de surveillance virologique de routine pour le virus de la PPC, comme le prélèvement périodique des amygdales chez les porcs morts.

La lutte contre les infections endémiques dans les populations sauvages est difficile. En Europe, on utilise la vaccination orale chez les sangliers. Il faut éviter tout contact entre les troupeaux domestiques et les suidés sauvages.

Morbidité et Mortalité

La gravité de la peste porcine classique dépend de la souche du virus, de l'âge et de l'état immunitaire des animaux, ainsi que d'autres facteurs, comme l'état de santé général des animaux et la dose virale. Les souches hautement virulentes du virus de la PPC, qui étaient autrefois prévalentes, causent des éclosions pour lesquelles les taux de morbidité et de mortalité peuvent atteindre près de 100 %. Toutefois, la plupart des éclosions sont maintenant causées par des souches modérément virulentes, et il y a aussi des souches moins virulentes qui circulent. Certaines souches peu virulentes n'ont entraîné qu'une mortalité de 20 % chez des porcs infectés de manière expérimentale. La mortalité varie également selon la forme de la maladie : très élevée pour la forme aiguë et plus faible pour la forme subaiguë. La mortalité a tendance à être plus faible chez les porcs adultes que chez les jeunes animaux, surtout dans le cas des souches moins virulentes.

Ressources Internet

[The Merck Veterinary Manual](#)

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

[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. 2015. Peste porcine classique. 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

- Agriculture, Fisheries and Forestry Australia [AFFA]. Generic import risk analysis (IRA) for uncooked pig meat. Issues Paper. Canberra, Australia: AFFA; 2001. Available at: http://gasreform.dpie.gov.au/corporate_docs/publications/pdf/market_access/biosecurity/animal/2001/2001-02a.pdf. * Accessed 26 Jan 2007.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). Hog cholera [online]. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>. * Accessed 24 Oct 2001.
- Beer M, Goller KV, Staubach C, Blome S. Genetic variability and distribution of classical swine fever virus. *Anim Health Res Rev*. 2015;16(1):33-9.
- Blacksell SD, Khounsy S, Van Aken D, Gleeson LJ, Westbury HA. Comparative susceptibility of indigenous and improved pig breeds to classical swine fever virus infection: practical and epidemiological implications in a subsistence-based, developing country setting. *Trop Anim Health Prod*. 2006;38:467-74.
- Blackwell JH. Cleaning and disinfection. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 1998. p. 445-8.
- Bøtner A, Belsham GJ. Virus survival in slurry: analysis of the stability of foot-and-mouth disease, classical swine fever, bovine viral diarrhoea and swine influenza viruses. *Vet Microbiol*. 2012;157(1-2):41-9.
- Cabezón O, Colom-Cadena A, Muñoz-González S, Pérez-Simó M, Bohórquez JA, Rosell R, Marco I, Domingo M, Lavín S, Ganges L. Post-natal persistent infection with classical swine fever virus in wild boar: A strategy for viral maintenance? *Transbound Emerg Dis*. 2015 Jul 31 [Epub ahead of print].
- Chander V, Nandi S, Ravishankar C, Upmanyu V, Verma R. Classical swine fever in pigs: recent developments and future perspectives. *Anim Health Res Rev*. 2014;15(1):87-101.
- Dahle JI, Liess B. A review on classical swine fever infections in pigs: epizootiology, clinical disease and pathology. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 1992;15(3):203-11.
- Dahle J, Liess B, Frey HR. Interspecies transmission of pestiviruses: Experimental infections with bovine viral diarrhoea virus in pigs and hog cholera virus in cattle. Commission of the European Communities Publication EUR 10238EN. 1987. p. 195-211.
- Dardiri AH, Yedloutschnig RJ, Taylor WD. Clinical and serologic response of American white-collared peccaries to African swine fever, foot-and-mouth disease, vesicular stomatitis, vesicular exanthema of swine, hog cholera, and rinderpest viruses. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc*. 1969;73:437-52.
- Edwards S. Survival and inactivation of classical swine fever virus. *Microbiol*. 2000;73:175-81.
- Everett H, Crooke H, Gurralla R, Dwarka R, Kim J, Botha B, Lubisi A, Pardini A, Gers S, Vosloo W, Drew T. Experimental infection of common warthogs (*Phacochoerus africanus*) and bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with classical swine fever virus. I: Susceptibility and transmission. *Transbound Emerg Dis*. 2011;58(2):128-34.
- Floegel-Niesmann G, Blome S, Gerss-Dülmer H, Bunzenthel C, Moennig V. Virulence of classical swine fever virus isolates from Europe and other areas during 1996 until 2007. *Vet Microbiol*. 2009;139(1-2):165-9.
- Gers S, Vosloo W, Drew T, Lubisi AB, Pardini A, Williams M. Experimental infection of common warthogs (*Phacochoerus africanus*) and bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with classical swine fever virus. II: A comparative histopathological study. *Transbound Emerg Dis*. 2011;58(2):135-44.
- Greiser-Wilke I, Blome S, Moennig V. Diagnostic methods for detection of classical swine fever virus - status quo and new developments. *Vaccine*. 2007;25(30):5524-30.
- Kleiboeker SB. Swine fever: classical swine fever and African swine fever. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2002;18:431-51.
- Loan RW, Storm MM. Propagation and transmission of hog cholera virus in non-porcine hosts. *Am J Vet Res*. 1968;29:807-11.
- Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Vet J*. 2003;165:11-20.
- Muñoz-González S, Ruggli N, Rosell R, Perez LJ, Frias-Leuporeau M, Fraile L, Montoya M, Cordoba L, Domingo M, Ehrensperger F, Summerfield A, Ganges L. 2015: Post-natal persistent infection with classical swine fever virus and its immunological implications. *PLoS One* 10, e0125692.
- Pasick J. Classical swine fever. In: Foreign animal diseases . Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 197-205.
- Penrith ML, Vosloo W, Mather C. Classical swine fever (hog cholera): review of aspects relevant to control. *Transbound Emerg Dis*. 2011;58(3):187-96.
- Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruif A. Transmission of classical swine fever. A review. *Vet Q*. 2004;26:146-55.
- Risatti GR. Overview of classical swine fever. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. The Merck veterinary manual. 10th ed. . Whitehouse Station, NJ: Merck and Co;2014. Classical swine fever. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/classical_swine_fever/overview_of_classical_swine_fever.html. Accessed 17 Oct 2015.
- Terpstra C, Krol B [Effect of heating on the survival of swine fever virus in pasteurised canned ham from experimentally infected animals] *Tijdschr Diergeneeskd*. 1976;101:1237-41.
- Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen W. Dynamics of virus excretion via different routes in pigs experimentally infected with classical swine fever virus strains of high, moderate or low virulence. *Vet Microbiol*. 2009;133(1-2):9-22.
- Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen WL. Quantification of classical swine fever virus in aerosols originating from pigs infected with strains of high, moderate or low virulence. *Vet Microbiol*. 2009;135(3-4):222-30.
- Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen WL. Survival of classical swine fever virus at various temperatures in faeces and urine derived from experimentally infected pigs. *Vet Microbiol*. 2008;132(3-4):249-59. .

World Organization for Animal Health [OIE]. World Animal Health Information System [database online]. OIE; 2015. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 20 Oct 2015.

World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2015. Classical swine fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.03_CSF.pdf. Accessed 7 Oct 2015.

*Lien inactive depuis 2015