



Senecavirus A

Préparé par

L'Équipe québécoise de santé porcine (EQSP)

Le 8 janvier 2026

Table des matières

Acronymes.....	1
1. Introduction.....	3
2. Étiologie.....	6
2.1 Caractéristiques.....	6
2.2 Variabilité des souches.....	9
3. Caractéristiques du virus.....	13
3.1 Survie.....	13
3.2 Désinfection	14
4. Épidémiologie	15
4.1 Espèces affectées	15
4.2 Potentiel zoonotique.....	16
4.3 Distribution géographique	16
5. Transmission.....	17
6. Infection chez le porc	19
6.1 Pathogénie	19
6.1.1 Chez les porcelets	21
6.1.2 Chez des porcs en engraissement :	21
6.1.3 Truies :	22
6.2 Signes cliniques	23
6.2.1 Signes cliniques chez les nouveau-nés (< 7 jours) ou «Syndrome mortalité néonatale épidémique transitoire » (ETNL) :	23
6.2.2 Les signes cliniques chez les porcs en engraissement :	24
6.2.3 Signes cliniques chez les truies :	25
6.3 Lésions post-mortem	26
6.3.1 Lésions macroscopiques	26
6.3.2 Lésions microscopiques	26
7. Diagnostic	27
7.1 Échantillons	27
7.2 Tests diagnostiques – antigènes	28
7.3 Tests diagnostiques – Sérologie	30
8. Prévalence	31

9. Traitement.....	33
10. Immunité	33
10.1 Vaccination.....	33
10.2 Protection croisée	35
11. Prévention et contrôle	35
11.1 Prévention	35
11.2 Méthodes de contrôle.....	36
12. Impact économique.....	37
13. Discussion	38
14. Recommandations.....	38
15. Protocole d'intervention de l'ACIA.....	39
15.1 À la ferme	39
15.2 À l'abattoir.....	39
16. Références.....	40

Acronymes

ACIA : Agence canadienne d'inspection des aliments

APHIS : *Animal and Plant Health Inspection Service* – Service d'inspection de la santé des animaux et des plantes

cELISA : *Competitive enzyme-linked immunosorbent assay* – Méthode immunoenzymatique à double détermination d'anticorps par compétition

Ct : *cycle threshold* – cycle seuil

DDGS : drêche de distillerie sèche avec solubles

DIVA : *Distinguishing infected from vaccinated animals* – Différentiation entre les animaux infectés et les animaux vaccinés

ELISA : *Enzyme-linked immunosorbent assay* - Méthode immunoenzymatique à double détermination d'anticorps

EQSP : Équipe québécoise de santé porcine

ETNL : *Epidemic Transient Neonatal Losses* - Syndrome de mortalité néonatale épidémique transitoire

FI : *Processing Fluids* – Fluides d'intervention

IFA : *Indirect Fluorescent Antibody Test* - Test d'immunofluorescence indirecte

ISUVDL : *Iowa State University Veterinary Diagnostic Laboratory* – Laboratoire diagnostique vétérinaire de l'Université d'Iowa

MAPAQ : ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec

MNVDL : *Minnesota Veterinary Diagnostic Laboratory* – Laboratoire diagnostique vétérinaire du Minnesota

NVSL : *National Veterinary Services Laboratory* - Laboratoire National des Services Vétérinaires des États-Unis

OMAFRA : *Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs* - Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario

OMSA : Organisation mondiale de la santé animale

PBS : *Phosphate-buffered saline* - Solution saline tamponnée au phosphate

PCR : *Polymerase Chain Reaction* - Réaction en chaîne par polymérase

PPV : particules pseudo-virales

RCSSP : Réseau canadien de surveillance de la santé porcine

RT-PCR : *Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction* - Réaction en chaîne par polymérase en temps réel

SHIC : Swine Health Information Center

SRRP : Syndrome reproducteur et respiratoire porcin

SVA : *Senecavirus A* - Senecavirus A

SVV : *Seneca Valley Virus* - Virus de la vallée des Sénécas

UFP : *Plaque-forming unit* - Unités formatrices de plages de lyse

USDA : Département de l'Agriculture des États-Unis

VEVP : Virus de l'exanthème vésiculaire du porc

VFA : Virus de la fièvre aphteuse

VMVP : Virus de la maladie vésiculeuse du porc

VSV : Virus de la stomatite vésiculeuse

1. Introduction

Six virus de type *Picornavirus* ont été isolés chez des porcs aux États-Unis entre 1988 et 2005, qui ont montré une variété de symptômes cliniques (Knowles & Hallenbeck, 2005). Depuis 1999, la mortalité néonatale et la maladie vésiculeuse idiopathique étaient rapportées au Minnesota, États-Unis, un virus de type *Picornavirus* a été suspecté (Vannucci F. , 2019).

La maladie a été détectée en de rares occasions au Canada. En juin 2007 au Manitoba, sur des porcs ayant été envoyés aux États-Unis pour abattage, la maladie a été détectée dans un groupe de 187 porcs; un animal avait une vésicule sur le nez, 12 avaient des érosions rougeâtres coalescentes sur le groin, 25 à 30 % avaient des lésions podales (blanchiment de la bande coronaire) et environ 80 % d'entre eux présentaient de la boiterie. Aucune mortalité n'a été rapportée dans ce cas. Les lésions vésiculaires cliniques étaient indiscernables de celles des maladies vésiculaires causées par le virus de la fièvre aphteuse (VFA), le virus de la maladie vésiculeuse du porc (VMVP), le virus de la stomatite vésiculeuse (VSV) ou le virus de l'exanthème vésiculaire du porc (VEVP). Aucun résultat positif n'a été identifié par les tests de réaction en chaîne par polymérase (PCR) pour ces virus (Pasma, Davidson, & Shaw, 2008). Cependant, le SVA a été identifié comme positif et a été proposé comme un agent causal de la maladie. La même situation s'est répétée en Nouvelle-Zélande, en Australie, au Royaume-Uni et en Italie (Zhang, et al., 2018).

Depuis 2014, une augmentation soudaine des épidémies de maladies vésiculeuses chez les porcs est apparue dans différents pays, notamment au Brésil en 2014, aux États-Unis et en Chine en 2015, suivis de la Colombie et de la Thaïlande en 2016, le Viêt Nam en 2018 et le Mexique et le Chili en 2022 (Preis, et al., 2022).

En novembre 2014, plusieurs épidémies aiguës ont été rapportées au Brésil ayant trois caractéristiques principales: 1) présence de vésicules et d'érosions sur le groin et la bande coronaire chez des truies; 2) mortalité chez des porcelets (30 à 70 %) de moins de quatre jours d'âge et 3) une épidémie auto-limitante d'une durée d'une à deux semaines (Vannucci, et al., 2015). Dans plusieurs cas, la première observation a été des mortalités aiguës importantes chez des porcelets nouveau-nés. Ces mortalités ont parfois été associées à de la léthargie, des signes neurologiques ou de la diarrhée chez les porcelets nouveau-nés. Ce syndrome a été appelé « mortalité néonatale épidémique transitoire » ou ETNL (*Epidemic Transient Neonatal Losses*) a été décrit pour la première fois au Brésil et affecte les porcelets entre zéro à sept jours d'âge (Swine Health Information Center (SHIC), 2015). Il apparaît soudainement, est autolimitant et cause entre 40 et 80 % de mortalité chez des porcelets de zéro à trois jours d'âge et entre 20 à 40 % de mortalité chez des porcelets de quatre à sept jours d'âge. Les mortalités peuvent survenir en cinq à six heures et aucune lésion spécifique n'a pu être identifiée. Le taux de mortalité revient à la normale en quatre à 10 jours. Les porcelets de plus d'une semaine d'âge ne semblent pas être affectés. Dans

50 % des cas, les porcelets présentent de la diarrhée et dans 70 % des cas, les truies montrent la présence de vésicules qui guérissent en 10 à 15 jours. Des cas d'ETNL ont été rapportés aussi aux États-Unis, le syndrome présente les mêmes signes cliniques et les caractéristiques de la maladie que ceux vus au Brésil. Le SVA a été isolé de porcelets nouveau-nés montrant une mortalité néonatale sévère et un taux de morbidité élevé, suivis par des lésions vésiculaires sur les groins et les bandes coronaires des truies et des verrats (Baker, et al., 2017).

En juillet 2015, quatre cas cliniques attribuables au *Senecavirus A* (SVA) chez des porcs américains ont été confirmés; trois cas dans l'Iowa chez des porcs d'exhibition et un cas au Dakota du Sud dans un bâtiment de finition. Les animaux affectés présentaient une boiterie aiguë, de l'anorexie, de la léthargie et une fièvre transitoire sans mortalité associée; ils ont également présenté une hyperémie de bande coronarienne et des vésicules, qui ont parfois évolué vers des ulcères cutanés (Singh, Corner, Clark, Sherba, & Fredrickson, 2012; Vannucci, et al., 2015). De petites vésicules étaient aussi visibles sur le groin, dans la cavité buccale, ou les deux; ces vésicules évoluaient variablement vers des ulcères. Aucune lésion microscopique spécifique, au-delà des lésions ulcéraives, n'était présente dans les échantillons soumis au Iowa State University Veterinary Diagnostic Laboratory (ISUVDL). Des échantillons des lésions vésiculaires et sanguins ont été recueillis de tous les animaux affectés. Ils ont tous testés négatifs pour les virus responsables des maladies vésiculaires (VFA, VMVP, VSV, VEVF). Aucun autre agent pathogène porcin courant, à l'exception de la SVA, n'a été détecté au ISUVDL (Guo, et al., 2016). À l'été, le SVA a été associé à des problèmes de boiterie et à d'autres signes cliniques dans une douzaine d'états américains. Le SVA est également associé à certains cas de mortalité néonatale (Canadian Pork Council/Conseil canadien du porc, 2015).

En octobre 2015, le *United States Department of Agriculture* (USDA) a informé l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) que trois truies d'origine canadienne avec des lésions vésiculaires ont été exportées aux États-Unis pour un abattage immédiat. L'ACIA a enquêté sur cette situation et déterminé que deux centres de rassemblement ainsi que trois fermes en Ontario et au Manitoba étaient impliqués. En effet, deux expéditions de porcs du Canada, un provenant de l'Ontario, via un centre de rassemblement ontarien, et un autre provenant du Manitoba (truies), via un centre de rassemblement manitobain, allaient se faire abattre aux États-Unis. Des vésicules et des signes de boiterie ont été identifiés à l'abattoir. Les résultats des tests de laboratoire au PCR ont été positifs pour le SVA, les troupeaux d'origine des porcs ont cependant obtenu des résultats négatifs. Des porcs au centre de rassemblement ontarien ont aussi eu un résultat positif au test PCR pour le SVA.

En septembre 2016 dans un chargement de porcs envoyés aux États-Unis pour abattage immédiat, 13 animaux présentaient des lésions vésiculaires à leur arrivée à l'abattoir. Les

animaux concernés étaient des truies de réforme provenant de cinq fermes québécoises et huit ontariennes ayant transitées par un même site de rassemblement en Ontario. L'enquête menée par l'ACIA sur quatre fermes au Québec (une ferme n'avait plus de porcs au moment de l'investigation) et huit en Ontario a permis de confirmer que tous ces troupeaux étaient négatifs au SVA. Des échantillons pris sur des porcs au centre de rassemblement ontarien concerné se sont cependant révélés positifs. Par la suite, sur une période d'environ deux semaines, 10 remorques de porcs de réforme ont été refusées à la frontière américaine due à la présence de porcs avec des lésions compatibles avec des maladies vésiculeuses à déclaration obligatoire. Dans chaque cas, les lots de porcs ont été mis en quarantaine et testés par l'ACIA. Les résultats ont indiqué que neuf remorques sur les 10 contenaient des porcs infectés au SVA. Au cours des investigations, il a été constaté que les quatre principaux centres de rassemblement pour les truies et porcs de réforme en Ontario étaient contaminés au SVA ou à haut risque de l'être. Cette situation a mené les centres de rassemblement à prendre des mesures correctrices dans la gestion des porcs afin d'éviter l'expédition de porcs présentant des signes cliniques typiques des maladies vésiculaires et, conséquemment, leur refus par les autorités américaines.

Le 29 juin 2019, le ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario (OMAFRA) a été avisé d'un cas confirmé de SVA dans un troupeau de truies en Ontario. Le troupeau de truies présentait des signes cliniques de jeûne prolongé, une augmentation de la mortalité avant le sevrage et des lésions vésiculaires. Le médecin vétérinaire praticien du troupeau a été avisé et a ensuite communiqué avec l'ACIA. Les échantillons prélevés à la ferme par l'ACIA se sont révélés négatifs pour les maladies animales exotiques vésiculaires mais ont été confirmés positifs pour la SVA.

Dans les années précédentes aux États-Unis, les épisodes de SVA étaient sporadiques avec deux ou trois cas retrouvés dans plusieurs régions. Aujourd'hui, avec une moyenne de 20 à 30 cas par mois, les études de séroprévalence indiquent que la SVA est endémique et très répandue au pays, et qu'elle pourrait circuler de manière subclinique chez les truies et les porcs en finition (Houston, et al., 2019). Certaines années, l'incidence augmente durant les mois plus chauds en été et au début de l'automne, selon l'hémisphère géographique (Espace_réservé4).

La semaine du 24 juillet 2022, les vétérinaires de l'USDA ont rejeté des chargements de truies de réforme canadiennes de deux centres de rassemblement manitobain en raison de la présence d'ampoules cutanées, une lésion commune au SVA et à certaines maladies animales exotiques vésiculaires. Les porcs détenus aux sites de Brandon et de New Bothwell ont été évalués « à haut risque » par le USDA en raison d'une exposition potentielle au SVA. Ces centres de rassemblement sont d'une importance cruciale pour les producteurs de porc de tout l'ouest canadien, exportant des millions des porcs par année aux États-Unis. L'ACIA a analysé des échantillons provenant de chargements rejetés qui

se sont révélés négatifs pour les maladies animales vésiculaires exotiques, alors qu'il y a eu des résultats positifs pour le SVA. Grâce à une étroite collaboration entre l'ACIA, les représentants du USDA, Manitoba Pork (l'exportateur) et le transformateur américain, une entente a permis la reprise des exportations à partir des centres de rassemblement en septembre de la même année.

En juillet 2025, le service d'inspection (APHIS) du USDA avait temporairement suspendu toute importation de porcs provenant de certains centres de rassemblements ontariens. Cette suspension faisait suite à plusieurs expéditions d'animaux, présentant des lésions vésiculaires, vers des abattoirs américains. Les lésions avaient engendré des investigations par les autorités américaines et le SVA avait été diagnostiqué. À l'automne 2025, APHIS du USDA ont révoqué le statut d'admissibilité à l'exportation de quatre centres de rassemblement de truies de réforme ontariens. Ces centres recevaient des porcs en provenance du Québec, des Maritimes et de l'Ontario. Les fermes québécoises qui avaient envoyé des animaux à ces centres de rassemblement, durant la période où des lésions avaient été observées, avaient été contactées et des tests de dépistages effectués. Les résultats avaient indiqué qu'aucune de ces fermes n'était infectée par le virus du SVA. Chaque site de rassemblement affecté devait respecter les exigences du USDA, notamment de vider, nettoyer et désinfecter le site, avant de pouvoir retrouver son statut d'admissibilité à l'exportation. (Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ), 2025; Réseau canadien de surveillance de la santé porcine (RCSSP), 2025).

2. Étiologie

2.1 Caractéristiques

Le virus, auparavant appelé le virus de la vallée des Sénécas, a été identifié dans la population porcine américaine depuis la fin des années 1980, il était souvent diagnostiqué lors de cas de "maladie vésiculaire idiopathique du porc" parce qu'aucune relation de cause à effet n'avait été prouvée à cette époque. Le *National Veterinary Services Laboratory* (NVSL) des États-Unis a isolé douze virus de type *Picornavirus* entre 1988 et 2005 chez des porcs présentant une variété de signes cliniques et provenant de plusieurs États à travers le pays (Knowles, et al., 2006). Le virus a été découvert pour la première fois en 2002 dans un laboratoire du Maryland en tant que contaminant de culture cellulaire dans les cellules PER.C6 et a été nommé Seneca Valley virus-001 (SVV-001). Le virus SVV-001 aurait été introduit via du sérum bovin ou de la trypsine porcine lors d'une culture cellulaire (Hales, et al., 2008).

Le séquençage a mis en évidence la relation étroite de ces isolats avec le SVV-001 et des anticorps neutralisants trouvés dans des porcs, signalant le porc comme hôte naturel. Deux de ces isolats ont été utilisés pour inoculer des porcs, mais ils n'ont développé aucune maladie clinique spécifique (Knowles, et al., 2006). À la suite de cette découverte, le virus

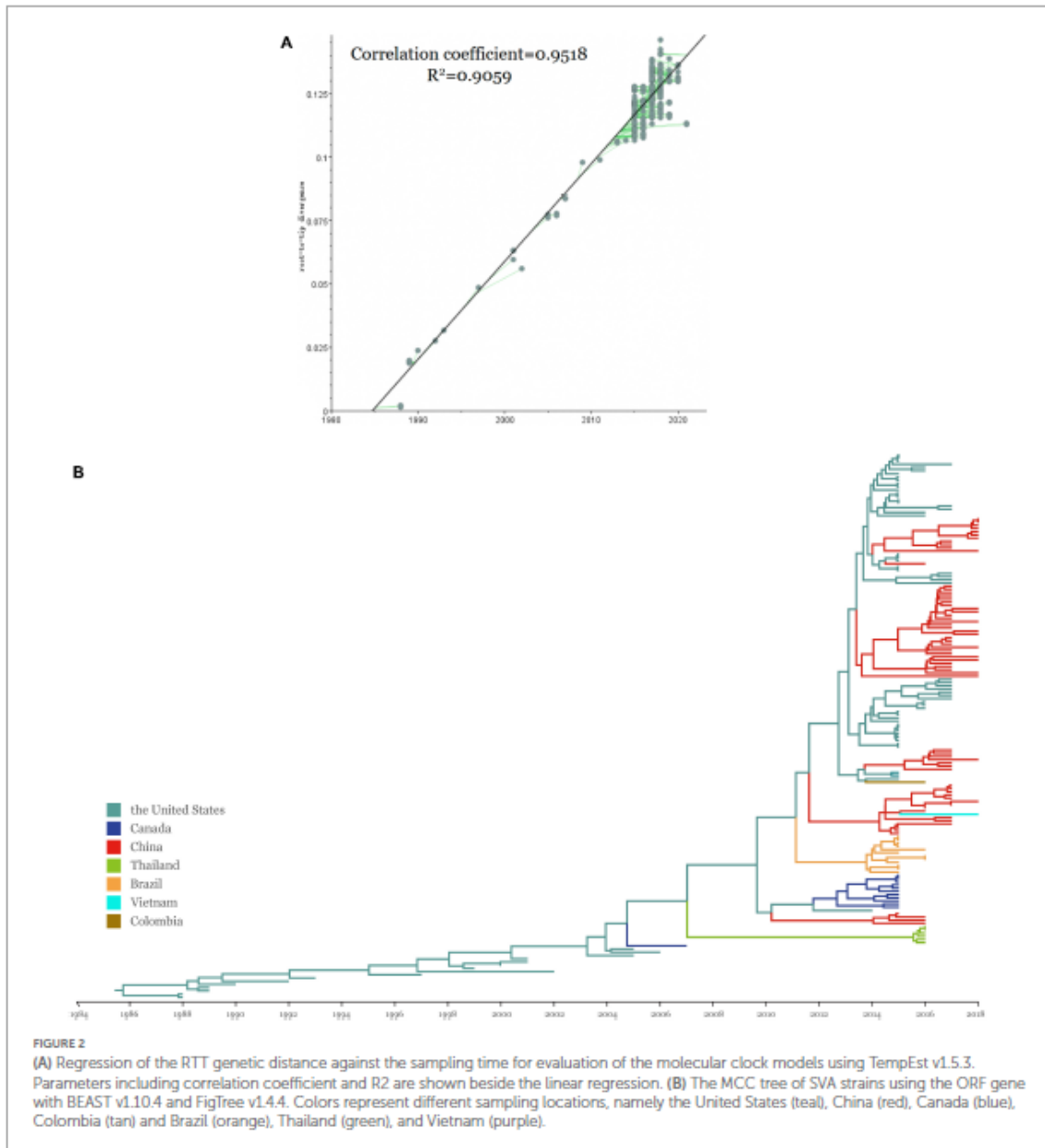
a été caractérisé et classé dans la famille des *Picornaviridae*. Cette famille contient aussi le virus de la fièvre aphteuse et le virus de la maladie vésiculaire du porc. Un picornavirus est un petit virus à ARN simple brin, non enveloppé avec une capsid. Un seul sérotype, *Senecavirus A*, est classifiée dans le nouveau genre *Senecavirus*, qui est étroitement relié au genre *Cardiovirus* de la famille des *Picornaviridae* (Hales, et al., 2008).

Gao et coll. ont traité des séquences représentatives de SVA de la base de données GenBank, ainsi que 10 souches de SVA nouvellement isolées à partir d'échantillons de terrain collectés dans leur laboratoire pour explorer les origines, les caractéristiques de la population et les modes de transmission de la SVA. Les souches SVA ont d'abord été systématiquement divisées en huit clades, y compris le clade I à VII et le clade ancêtre, sur la base de l'inférence phylogénétique du maximum de vraisemblance (Table 3) (Gao, et al., 2022).

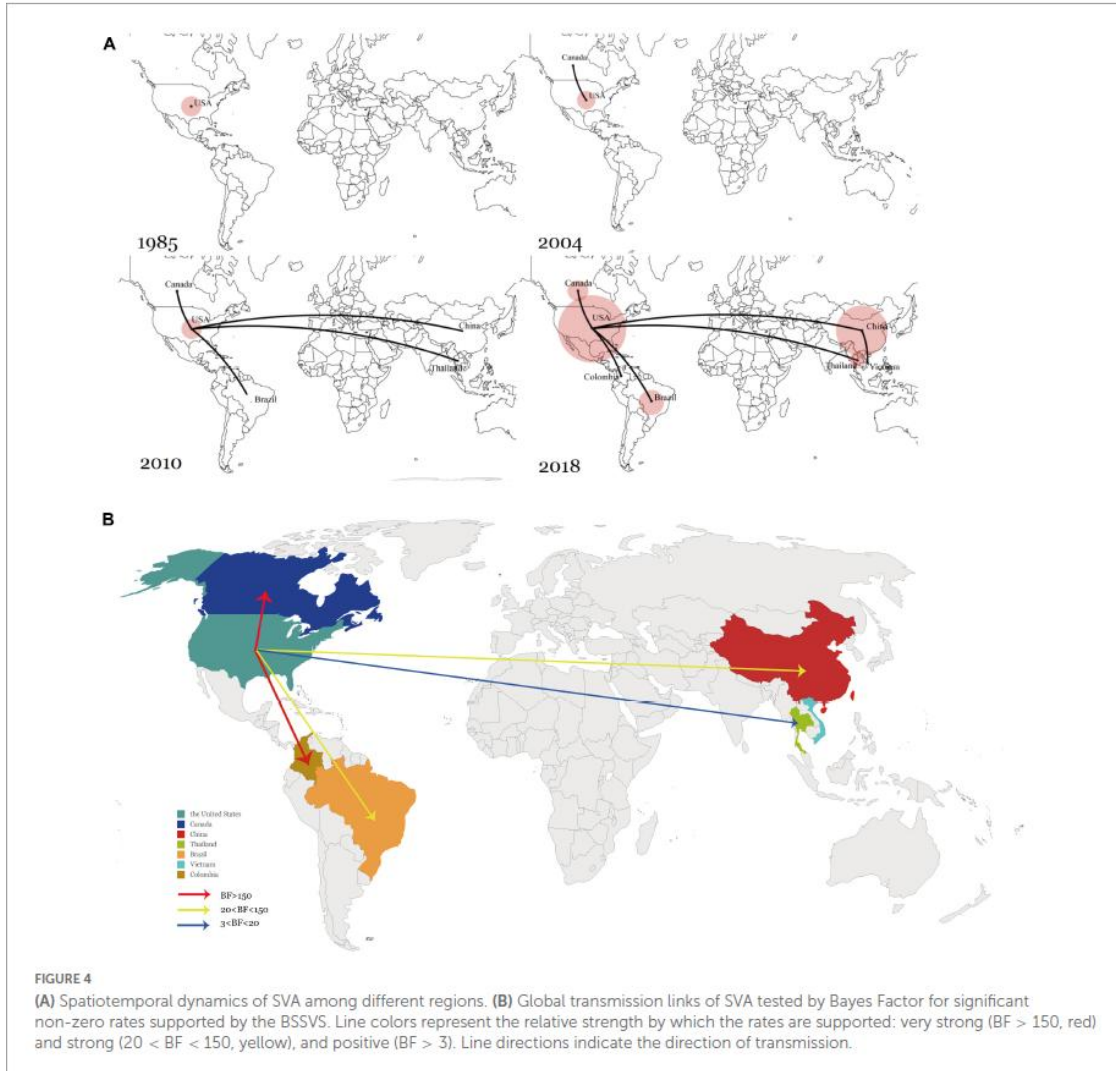
TABLE 3 Sequence identities (%) of different SVA clades.

	Clade ancestor	Clade I	Clade II	Clade III	Clade IV	Clade V	Clade VI	Clade VII
Clade ancestor								
Clade I	92.74							
Clade II	92.71	97.67						
Clade III	93.21	97.61	97.47					
Clade IV	93.22	97.23	97.18	97.55				
Clade V	93.88	96.05	96.05	96.46	96.66			
Clade VI	92.96	98.13	98.10	97.94	97.59	96.37		
Clade VII	93.21	98.06	98.23	98.08	97.73	96.58	98.63	

L'analyse phylogéographique et phylodynamique dans le cadre statistique bayésien a révélé que le SVA est née aux États-Unis dans les années 1980 et s'est ensuite propagée à différents pays et régions. Leur analyse des voies de transmission virale a également révélé sa propagation historique à partir des États-Unis et le risque de prévalence mondiale du virus. Dans l'ensemble, cette étude a fourni une évaluation complète des caractéristiques phylogénétiques, des origines, de l'histoire et de l'évolution géographique du SVA à l'échelle mondiale, ce qui a permis de mieux comprendre l'élaboration de stratégies efficaces de gestion de la maladie (Figure 2) (Gao, et al., 2022).



La répartition historique de la SVA a été déterminée et visualisée via le dynamisme mondial à travers des cartes. Conformément aux points temporels des modèles de dispersion, les États-Unis ont été à l'origine de la SVA, qui s'est ensuite propagée au Canada au début des années 2000. La transmission vers l'Amérique du Sud, la Chine et l'Asie du Sud-Est a ensuite commencé dans les années 2010. Depuis 2015, les États-Unis et la Chine ont maintenu une taille de population de SVA relativement importante et ils sont également devenus les principales zones épidémiques de SVA (Figure 4A). Dans l'ensemble, les résultats ont montré que les États-Unis avaient agi comme la principale source de SVA et de transmission des États-Unis vers le Canada, le Brésil, la Colombie, la Chine et la Thaïlande (figure 4B) (Gao, et al., 2022).



2.2 Variabilité des souches

Les analyses phylogénétiques basées sur les séquences complètes des génomes montrent une séparation phylogénétique entre les isolats historiques (1988-2002) et les isolats contemporains (2007-2015). De même, les isolats contemporains de différentes locations géographiques (États-Unis, Brésil et Chine) forment des groupes phylogéniques séparés. Ces données suggèrent une relation génétique plus proche entre les isolats contemporains (États-Unis, Brésil et Chine) comparés aux liens de ces virus avec les isolats historiques. La première séquence complète du génome a été réalisée sur l'isolat viral SVV-001 (Hales, et al., 2008). Le génome du virus SVA semble plus stable que ceux des autres membres de la famille des *Pircornaviridae*. Les analyses des virus isolés par le NVSL suggèrent la présence d'un ancêtre commun pour eux dans les 30 à 40 dernières années et une introduction récente dans les troupeaux porcins aux États-Unis (Koppers-Lalic & Hoeben, 2011).

Zhang et coll. ont analysé la séquence de trois SVA qui ont été isolés durant l'année 2015 et les ont comparés entre eux, à la séquence du virus SVV-001, à l'isolat canadien et aux isolats brésiliens, ils ont trouvé un pourcentage d'homologie de plus de 94 % entre les différentes souches (Zhang, et al., 2015). Une autre étude conclut aussi que les souches brésiliennes du SVA ont un ancêtre commun avec une souche canadienne et des souches américaines rencontrées dans le passé. La séquence entre les souches est similaire à plus de 95 % (Vannucci, et al., 2015). Leme et coll. indiquent aussi que les souches brésiliennes du SVA de l'épidémie du début 2015, où des porcelets ont été affectés par le syndrome ETNL, sont très reliées aux souches du SVA présentes en Amérique du Nord (Leme, et al., 2015).

Depuis 2015, la séquence complète de neuf génomes de SVA est disponible et les souches proviennent du Canada, des États-Unis, du Brésil et de la Chine. Les séquences des neuf génomes ont > 93,78 % d'identité pour les nucléotides et 97,71 % d'identité pour les acides aminés. Le pourcentage d'identité le plus faible est entre la souche SVV-001 et les souches provenant des États-Unis isolées en 2015, autant pour les nucléotides que pour les acides aminés. Les analyses phylogénétiques en 2016 du gène VP1 indiquaient qu'il existe trois clades. Le clade I inclut la souche SVV-001. Le clade II inclut les souches de SVA américaines identifiées entre 1988 et 1997. Le clade III inclut les souches du Brésil, du Canada, de la Chine et des États-Unis identifiées entre 2001 et 2015 (Segalés, Barcellos, Alfieri, Burrough, & Marthaler, 2016).

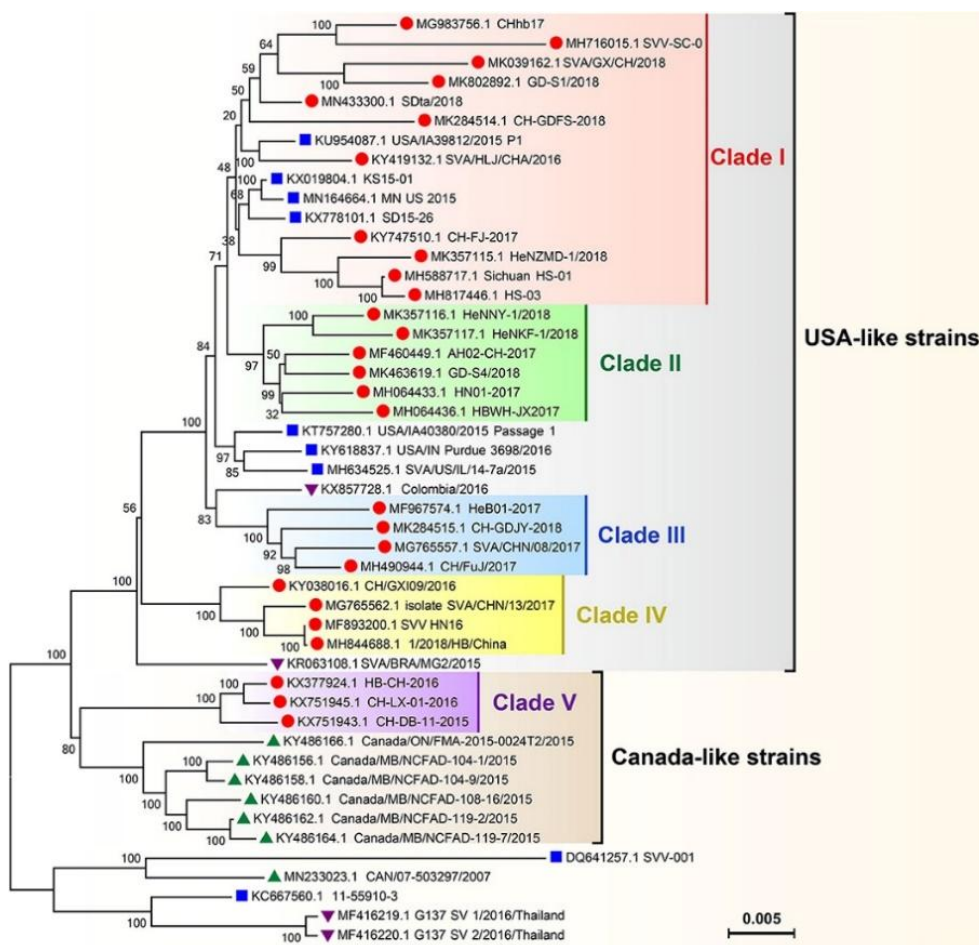
La souche isolée en Colombie a été comparée aux souches provenant des États-Unis, du Brésil, de la Chine, du Canada et la souche SVV-001. L'alignement des séquences montre que la souche de la Colombie a un pourcentage d'identité pour les nucléotides plus élevé avec les souches récentes des États-Unis (98,50 % - 98,97 %) et qu'elle diverge le plus de la souche SVV-001 (93,89 %). Dans l'arbre phylogénétique, la souche de Colombie partage un ancêtre commun avec la souche isolée en Caroline du Nord. La grappe américaine contenant la souche de la Colombie partage un ancêtre commun avec les souches du Brésil (Sun, Vannucci, Kuntson, Corzo, & Marthaler, 2017).

Diel et coll. ont comparé le génome de 17 isolats de SVA provenant des États-Unis et de cinq isolats provenant du Brésil aux autres séquences de SVA disponibles dans Genbank. Les comparaisons de séquences des génomes révèlent que les isolats contemporains des États-Unis partagent 91-93 % d'identité pour les nucléotides avec la souche SVV-001 et avec l'isolat obtenu du Canada lors du cas en 2007 (SVA-11-55910-3). Ces mêmes isolats contemporains des États-Unis partagent 98-99 % d'identité pour les nucléotides avec d'autres isolats contemporains des États-Unis, 95-97 % d'identité pour les nucléotides avec les isolats contemporains du Brésil et 94-96 % d'identité pour les nucléotides avec l'isolat récemment identifié en Chine (Diel, 2017).

Un isolat présent en Chine montre beaucoup de similarité avec huit souches provenant du Canada, du Brésil et des États-Unis (94,4-97,1 %) (Wu, et al., 2016). Une analyse phylogénétique révèle que le virus a évolué en cinq clades génétiques en Chine à une vitesse rapide. Les clades I, II, III et IV appartiennent au cluster de type USA, et que seul le clade V appartient au cluster de type Canada, suggérant que les souches de type USA sont prédominantes en Chine. Ils rapportent que les nouveaux virus ont conféré une infection subclinique des animaux dans certaines régions (Liu, Wang, Huang, Wang, & Shan, 2020).

Plus tard, l'analyse phylogénétique des génomes mondiaux de SVA a révélé que des deux principaux groupes évolutifs, les groupes de souches de type USA et Canada et tous les isolats de Chine pourraient être principalement regroupés en cinq branches génétiques, clades I, II, III, IV et V. Ils ont construit un arbre phylogénétique (Figure 1), par lequel une partie des isolats chinois ont été comparés à des isolats exotiques pour montrer leur relation évolutive, ce qui suggère que les souches de type USA sont prédominantes en Chine (Wang, et al., 2019).

Figure 1. Analyse phylogénétique sur les génomes des isolats de SVA.



Les nombres indiquaient la valeur bootstrap (1 000 répétitions).

Les isolats de SVA ont été marqués de Chine “●”, des États-Unis “■”, du Canada “▲” et d'autres pays “▼” (Wang, et al., 2019).

La relation phylogénétique la plus proche de la souche chilienne est avec les virus collectés sur des porcs en Californie en 2017. La cause directe de l'introduction du SVA n'a pas encore été identifiée; cependant, les analyses phylogénétiques suggèrent que les États-Unis sont la source la plus probable (Bennett, et al., 2022). Le séquençage complet du génome utilisé pour caractériser les SVA dans les cinq cas identifiés au Royaume-Uni entre juin et septembre 2022 montre qu'ils forment deux groupes distincts, partageant un ancêtre commun avec une souche des États-Unis identifiée comme SVV/USA/TN/NADC6/2020 (Animal and Plant Health Agency (APHA), 2022).

Des isolats du SVA de porcs présentant des lésions vésiculaires au Canada de 2015 à 2023 ont été séquencés et une analyse phylogéographique a été réalisée à partir des séquences complètes du génome. L'analyse phylogénétique a démontré que le SVA peut être classée en deux groupes principaux, le clade I (souches d'avant 2007) et le clade II (souches post-2007), bien qu'une attribution supplémentaire au clade II soit possible en fonction de la divergence génétique de lignées formant des groupes monophylétiques distincts. Il est important de noter que l'analyse de la force sélective a montré que le clade II évoluait sous sélection naturelle comparé au clade I (Wu, et al., 2022). La structure génétique de la phylogénie du SVA est fortement influencée et dirigée par les événements de propagation qui mènent à la formation et à la diversification de clades phylogénétiques distincts. Les données des séquences existantes suggèrent que le SVA est originaire de l'Iowa, dans le Midwest des États-Unis. Les virus du clade I sont probablement éteints puisqu'ils ne sont plus détectés sur le terrain. Le clade II a d'abord permis de déduire que la propagation s'est produite des États-Unis vers le Canada en 2007. La propagation transfrontalière de la SVA entre les États-Unis et le Canada s'est depuis produite à plusieurs reprises en raison des industries porcines très intégrées en Amérique du Nord. Les données phylogéographiques suggèrent que le SVA s'est propagé à différentes régions, notamment des États-Unis vers le Brésil, la Colombie, le Chili et la Chine à 10 reprises distinctes entre 2008 et 2019, de la Chine au Vietnam, mais également du Canada vers la Thaïlande, l'Inde et le Mexique (Hole, et al., 2025).

En tant que seul membre du genre Senecavirus au sein de la famille des Picornaviridae, le SVA a posé un défi énorme à l'industrie porcine mondiale. Dans une étude précédente, une souche du SVA a été isolée d'un buffle avec des aphtes buccaux. Pour évaluer systématiquement sa pathogénicité, cette étude a comparé les résultats des porcelets et des buffles infectés artificiellement par différentes doses virales de la souche SVA d'origine de buffle (SVA/GD/Chine/2018). Ces résultats ont indiqué que des maladies vésiculaires peuvent survenir chez les porcelets et les buffles infectés. Des symptômes cliniques sévères ont été observés chez les porcelets et les buffles avec une inoculation de $10^{5,0}$ à 50 % de la dose infectieuse en culture tissulaire (TCID 50/ml). L'antigène du SVA a également été détecté dans les tissus pulmonaires, les tissus de la lésion des cloques du menton, les tissus

nasogéniens des porcelets et les tissus cloqués de la lèvre supérieure des buffles. Cette étude a démontré que la souche SVA d'origine de buffle était pathogène pour les porcelets et les buffles, révélant la possibilité d'une transmission inter-espèces de SVA entre porcs et buffles (Zhou, et al., 2025).

3. Caractéristiques du virus

3.1 Survie

La survie dans l'environnement pour le SVA n'est pas encore connue. Les épidémies rapportées antérieurement de maladie vésiculaire causée par le SVA semblent avoir un patron saisonnier puisque la majorité des cas ont eu lieu entre le printemps et l'automne (Pasma, Davidson, & Shaw, 2008). En 2015, plusieurs cas ont eu lieu durant la saison chaude aux États-Unis et plusieurs cas ont eu lieu au Brésil où des températures chaudes sont présentes. En 2020, on a isolé le virus présent dans des abattoirs de truies aux États-Unis, les échantillons positifs pour SVA ont été le plus fréquemment trouvés en été (78,3 % juin-septembre, contre 59,4 % octobre-décembre), avec un pic à 85 % en août (Hoffman, et al., 2022).

Le SVA peut également être détecté dans les excréments de souris infectées après environ deux semaines (Joshi, et al., 2016) et il peut également être détecté dans les matières fécales de souris non infectées après une exposition à des souris infectées (Houston, Temeeyasen, & Piñeyro, 2020).

Une étude avait pour but de modéliser la survie de virus causant des maladies animales exotiques dans les ingrédients pour l'alimentation des porcs voyageant de l'Asie vers les États-Unis. Plusieurs virus pathogènes ont été identifiés comme ayant un risque significatif pour l'industrie porcine américaine. Des virus substitués ont été utilisés pour faire l'expérience vu l'impossibilité de travailler avec des virus exotiques sans des conditions contrôlées. Le virus de la fièvre aphteuse a été substitué par le SVA dans cette étude. Le modèle expérimental est le même que celui utilisé pour évaluer le risque de contamination des ingrédients pour l'alimentation porcine avec le virus de la diarrhée épidémique porcine lors de passages transfrontaliers (Dee, et al., 2017).

L'étude suivante visait à évaluer la survie des mêmes importants agents pathogènes viraux dans les ingrédients d'aliments pour animaux importés quotidiennement aux États-Unis (soja conventionnel, tourteau de soja, les drêches de distillerie avec solubles (DDGS), la lysine, la choline, la vitamine D, la nourriture pour animaux de compagnie sèche et humide, la moulée) et dans des boyaux de saucisses de porcs, dans des conditions transfrontalières simulées. Les résultats ont montré une survie du SVA pendant les 37 jours d'expédition, de la Chine vers les États-Unis et que la stabilité la plus élevée a été observé pour le SVA,

car le virus viable a été récupéré à partir de 10 des 11 ingrédients testés. Le contrôle positif, du SVA seul sans présence de matrice alimentaire, n'a pas survécu (Dee, et al., 2018).

Caserta et coll. ont déterminé le taux de décomposition du SVA dans les ingrédients d'aliments pour les porcs. Aux trois températures testées (4, 15 et 30°C) pour une période de 91 jours, les DDGS et le tourteau de soja ont fourni les supports les plus stables pour le SVA, entraînant des demi-vies de 25,6, et 9,8 jours, respectivement. À 30°C, le SVA était complètement inactivé dans tous les ingrédients et dans l'échantillon témoin, qui ne contenait pas d'aliment. Bien que l'ineffectivité du virus ait été perdue, l'ARN viral est resté stable et à des niveaux constants tout au long de la période expérimentale. De plus, ils ont évalué la capacité du SVA à infecter les porcs via l'ingestion d'aliment dans des porcs sevrés de trois semaines d'âge. Les résultats démontrent que l'aliment est capable de prolonger la survie de SVA, protégeant le virus de la décomposition et que la consommation d'aliments contaminés peut entraîner une infection à SVA (Caserta, et al., 2022).

3.2 Désinfection

Étant donné que les maladies vésiculeuses sont cliniquement impossibles à distinguer, le *Swine Health Information Center* recommande de suivre les protocoles de désinfection pour la fièvre aphteuse, même si une SVA est suspectée. Cela comprend l'utilisation d'hydroxyde de sodium, de carbonate de sodium, d'acide citrique à 0,2 %, d'aldéhydes et de désinfectants oxydants, notamment l'hypochlorite de sodium (Swine Health Information Center (SHIC), 2017).

L'équipe du Dr Goyal de l'Université du Minnesota a évalué l'efficacité de trois désinfectants commerciaux contre le SVA sur cinq surfaces différentes (ciment, caoutchouc, plastique, acier inoxydable et aluminium) à ~25°C et 4°C (Singh, et al., 2017). Les désinfectants testés dans cette étude sont l'eau de javel domestique (chlore), le Tek-Trol® (phénol) et le Synergize® (ammonium quaternaire et aldéhyde). À 25°C (77°F), l'eau de Javel (5,25 %, dilution 1:20) est très efficace contre le SVA sur l'aluminium, le caoutchouc, le plastique, l'acier inoxydable et le ciment après un temps de contact de 10 à 15 minutes. À 4°C (39°F), l'eau de javel inactive le SVA en cinq à 15 minutes sur toutes les surfaces ; la désinfection est un peu moins efficace pour le caoutchouc mais dépasse tout de même 99,9 %. Le Tek-Trol® (1:250) est le désinfectant qui a montré le moins d'efficacité et le Synergize® (1:256) a donné des résultats modérés (Tableau 1). (Singh, et al., 2017).

Tableau 1 : Efficacité de trois désinfectants commerciaux contre le *Senecavirus A* (Singh, et al., 2017).

Désinfectant	Température	Surface	Temps de contact	% réduction
Eau de javel	25°C	Aluminium	10 à 15 minutes	≥99.99 %

	25°C	Plastique	10 à 15 minutes	≥99.99 %
	25°C	Caoutchouc	15 minutes	≥99.99 %
	25°C	Acier inoxydable	15 minutes	99.97 %
	25°C	Ciment	15 minutes	99.98 %
	4°C	Acier inoxydable	5 à 15 minutes	≥99.99 %
	4°C	Plastique	10 à 15 minutes	≥99.99 %
	4°C		15 minutes	≥99.99 %
	4°C	Ciment	15 minutes	≥99.99 %
	4°C	Caoutchouc	15 minutes	99.91 %
Synergize®	4°C et 25°C	Toutes les surfaces	60 minutes	93.54 à 99.81 %
Tek-Trol®	4°C	Acier inoxydable	60 minutes	82.41 %

Une étude réalisée par Hole, et coll., avait pour objectif d'évaluer un désinfectant à base de peroxyde d'hydrogène accéléré® (AHP®) (Prevail® concentré ; Virox® Technologies Inc.) contre des agents pathogènes de maladies animales exotiques vésiculaires comme le virus de la fièvre aphteuse, le virus de la maladie vésiculeuse du porc et contre le SVA. Le désinfectant AHP® est efficace contre le SVA (film humide) à une dilution 1:20 et un temps de contact de 10 minutes résultant en une diminution de > 4 log dans le titre du virus du SVA. Le désinfectant à base de peroxyde d'hydrogène accéléré® reconstitué est stable pour au moins six semaines à température ambiante lorsque conservé dans une bouteille scellée. Le désinfectant Virkon® utilisé comme un contrôle positif à une concentration de 1 % avec un temps de contact de 10 minutes est efficace contre le SVA (film humide et sec) (Hole, et al., 2016).

Plus de recherches doivent être faites sur les protocoles de désinfection pour le SVA pour identifier des désinfectants efficaces contre ce virus. Le document « *Informations utiles sur les désinfectants enregistrés au Canada et reconnus efficaces contre les virus de la diarrhée épidémique porcine (DEP), du Deltacoronavirus porcin (DCVP) et du Senecavirus A (SVA) chez le porc* » de l'EQSP liste les désinfectants qui peuvent être considérés comme efficaces contre le SVA et la fièvre aphteuse (Équipe québécoise de santé porcine (EQSP), 2022).

4. Épidémiologie

4.1 Espèces affectées

Une étude sérologique a démontré la présence d'anticorps contre le SVA chez des porcs, des bovins et des souris sauvages, mais rarement chez les humains (1/110 échantillons (0.9 %)). Une étude similaire a aussi été réalisée chez quatre espèces de primates et aucune n'avait la présence d'anticorps contre le SVA (Knowles, et al., 2006). Une autre étude, chez des souris, n'a démontré aucune transmission horizontale entre des souris infectées et des souris naïves sur une période de 30 jours (Koppers-Lalic & Hoeben, 2011). Aucune

étude n'a rapporté la présence de signes cliniques chez des bovins, des souris ou des humains.

4.2 Potentiel zoonotique

Bien que des enquêtes sérologiques aient révélé la présence d'anticorps spécifiques du SVA chez les porcs, les bovins et les souris (Pasma, Davidson, & Shaw, 2008) (Koppers-Lalic & Hoeben, 2011), le virus n'affecte pas les humains et n'est pas pathogène pour les cellules humaines normales. Ce n'est pas une zoonose et ne représente pas non plus un risque pour la salubrité des aliments.

4.3 Distribution géographique

Le SVA a été rapporté en Amérique du Nord, en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Italie, au Brésil, en Colombie, au Chili et récemment au Royaume-Uni. Le virus serait répandu à travers les États-Unis (Hales, et al., 2008). Selon une étude rétrospective, sept isolats de SVA ont déjà été rapportés en Californie, en Illinois, en Iowa, en Louisiane, au Minnesota, au New Jersey et en Caroline du Nord chez des porcs avec des signes cliniques variés entre 1988 et 2001 (Knowles, et al., 2006). Des épidémies de maladies vésiculaires idiopathiques, causées par le SVA, ont aussi été rapportées en Floride, en Iowa et en Indiana.

Dans un premier cas de SVA rapporté en Chine à l'été 2015 (Wu, et al., 2022), le virus a été détecté chez des truies ayant des signes cliniques d'une maladie vésiculaire en combinaison avec de la mortalité néonatale. En février 2016, une maternité de 300 truies en Colombie a signalé l'apparition de vésicules sur le groin et les bandes coronaires avec boiterie chez 4 truies situées dans le bâtiment de mise-bas, alors que les porcelets ne présentaient aucun signe clinique de maladie. Les échantillons de tissu épithélial, sang et fluide vésiculaire ont testés négatifs pour le VFA, mais positifs pour le SVA. Cela a été le premier cas d'infection au SVA rapporté en Colombie (Sun, Vannucci, Kuntson, Corzo, & Marthaler, 2017).

Le Chili était historiquement considéré comme exempt de maladies vésiculeuses du porc, y compris le SVA. En avril 2022, un médecin vétérinaire a signalé des truies avec des signes suspects d'une maladie vésiculeuse. Le SVA a été confirmé et d'autres maladies vésiculaires ont été exclues. Une enquête épidémiologique et des analyses phylogénétiques ont été réalisées pour identifier l'origine et l'étendue de l'épidémie. Ils ont échantillonné 44 fermes porcines avec des matières fécales, des fluides oraux, des fluides d'intervention (FI), du sperme frais, des échantillons environnementaux et des tissus de lésions pour la détection RT-PCR en temps réel. En juin 2022, le SVA a été détecté dans 16 des 44 élevages, tous épidémiologiquement liés à l'élevage initial (Bennett, et al., 2022).

En janvier 2023, le médecin vétérinaire en chef du Royaume-Uni a confirmé que les cinq cas de maladie vésiculeuse chez les porcs identifiés dans des élevages en Angleterre entre juin et septembre 2022 étaient du SVA. Il s'agit du premier cas signalé en Europe. Même si le SVA n'est pas une maladie à déclaration obligatoire au Royaume-Uni, ni une maladie répertoriée par l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA), elle est considérée de haute importance dû aux signes cliniques qui ressemblent à des maladies vésiculeuses à déclaration obligatoire, en particulier la fièvre aphteuse (UK Government - Department for Environment, Food & Rural Affairs, 2023).

5. Transmission

La route de transmission du virus n'est pas encore bien comprise. Plusieurs ont émis l'hypothèse que ce virus puisse être contracté lors du transport. Certains chercheurs indiquent que les moyens de transmission du virus seraient similaires à ceux de la fièvre aphteuse : contact direct avec des animaux infectés, par des vecteurs mécaniques ou par aérosol.

Montiel et coll. ont rapporté une maladie vésiculaire chez des porcs de neuf semaines d'âge sous des conditions expérimentales à partir d'une souche de SVA provenant d'une ferme porcine commerciale du Dakota du Sud aux États-Unis. Les porcs, qui ont reçu une dose de 5×10^7 UFP/animal de SVA par la voie intranasale, ont développé des lésions vésiculaires et cutanées sur les pattes, ainsi que sur le groin, et de la boiterie était observée chez certains animaux. De plus, l'ARN viral a été détecté dans le sérum de tous les porcs trois jours post-infection et dans les lésions vésiculaires cinq jours post-infection (Montiel, et al., 2016).

Les cas rapportés aux États-Unis d'études antérieures avec le prototype SVA (SVV-001) n'ont pas réussi à induire la maladie vésiculeuse chez les porcs (Espace_réservé2). Cependant, des études expérimentales avec des isolats de SVA de 2015 ont entraîné une maladie vésiculeuse chez les porcs, ce qui indique qu'un phénotype plus virulent a émergé (Joshi, et al., 2016). Des isolats de SVA 2016, obtenu de l'amygdale d'un porc naturellement infecté en Ontario, ont été inoculés expérimentalement aux porcs de neuf semaines et tous les porcs ont développé des signes cliniques (Hole, Ambagala, & Nfon, 2019).

Une étude d'investigation a été réalisée dans des troupeaux affectés ou non par une maladie vésiculaire et de la mortalité néonatale aux États-Unis et au Brésil. Le SVA a été détecté par PCR et isolé en culture cellulaire des échantillons cliniques (d'écouvillons oraux, des liquides vésiculaires, de la bande coronaire du sabot chez des truies, des amygdales, d'un homogénat intestinal et de la bande coronaire du sabot chez des porcelets) et environnementaux incluant, la poussière des ventilateurs de sortie, le sol à l'extérieur, la pelle du tracteur pour transporter les mortalités, les corridors intérieurs, des boîtes d'appât

pour les souris à l'extérieur du bâtiment, des fèces de souris et le petit intestin de souris. L'ARN du virus a aussi été détecté par PCR dans un homogénat de mouches entières dans des fermes infectées aux États-Unis et au Brésil et dans une ferme non infectée aux États-Unis à 300 mètres de la ferme infectée. La détection de SVA dans des échantillons de souris et de mouches domestiques et la récupération de virus viables dans les excréments de souris et l'intestin grêle suggèrent que ces ravageurs peuvent jouer un rôle dans l'épidémiologie du SVA (Joshi, et al., 2016).

Les enquêtes épidémiologiques menées dans les fermes d'élevage touchées par le SVA ont suggéré que des employés des fermes contaminées, des remorques ou du matériel de manipulation des cadavres étaient des voies probables d'introduction du virus (Baker, et al., 2017).

Les animaux porteurs infectés de manière persistante semblent aussi jouer un rôle important dans l'épidémiologie des *Picornavirus*, servant de source d'infection pour les animaux sensibles. Des résultats sur des truies qui ont été inoculées par voie oro-nasale avec du SVA montrent que le stress lié au transport entraîne une légère augmentation de la gravité de la maladie après l'infection.

Maggioli et coll., ont démontré que les animaux avec une infection persistante, les facteurs de stress liés au transport, à l'immunosuppression et à la parturition n'ont pas entraîné de maladie clinique, mais ils ont détecté une virémie et une excrétion de virus intermittentes jusqu'au jour 60 après l'infection. Les tests de PCR en temps réel et d'hybridation in situ (ISH) ont confirmé que l'amygdale héberge l'ARN du SVA pendant la phase persistante de l'infection. Des tests d'immunofluorescence (IFA) spécifiques de l'ARN double brin (ARNdb) ont démontré la présence d'ARN viral double brin dans les cellules amygdaliennes. Le SVA infectieux a été isolé de l'amygdale de deux animaux au jour 60 post infection, confirmant la présence d'animaux porteurs après l'infection par le SVA. Ces résultats ont été étayés par le fait que les porcelets nés de truies infectées de manière persistante étaient infectés par le SVA (11/44), démontrant une transmission réussie du virus des truies porteuses aux porcelets. Ces résultats confirment l'établissement d'une infection persistante par SVA et suggérant que les porcs infectés de manière persistante peuvent fonctionner comme des réservoirs pour le SVA (Maggioli, et al., 2019).

Dans un rapport scientifique, on décrit l'excrétion prolongée et constante de SVA dans le sperme de deux verrats et la persistance de SVA dans les amygdales et les testicules de trois verrats. Deux verrats ont été infectés dans une ferme de truies du Minnesota en 2017 et ils ont excrété de l'ARN de SVA dans le sperme pendant plus de trois mois après que l'épidémie a commencé à la ferme. Le troisième verroat infecté par le SVA a été identifié dans une ferme de truies de l'Indiana en 2020. Ils ont détecté le SVA dans les testicules et les amygdales par PCR, avec des valeurs de Ct plus faibles obtenues pour les testicules que pour les amygdales (Sturos, et al., 2022).

Des études ont montré que les animaux infectés par le SVA semblent développer une virémie à court terme jusqu'à 10 jours après l'infection et excréter le virus jusqu'à 28 jours après l'infection dans les sécrétions oro-nasales et les matières fécales. Ensuite, la virémie dure environ 10 à 14 jours et les individus infectés présentent des symptômes cliniques pendant deux à 10 jours après l'inoculation expérimentale par voie oro-nasale (Joshi, et al., 2016). Une étude a démontré que la virémie peut durer plus de 14 jours lorsque les porcs sont exposés à de fortes doses du virus (Zhang, et al., 2021), mais une virémie n'est pas développée chez tous les porcs (Buckley & Lager, 2021).

La détection du virus dans les tissus des porcelets d'un et deux jours d'âge suggère qu'il y a une transmission verticale de la truie. Les truies transmettent aux porcelets mis bas plus de 45 jours après la résolution des signes cliniques (Buckley & Lager, 2021).

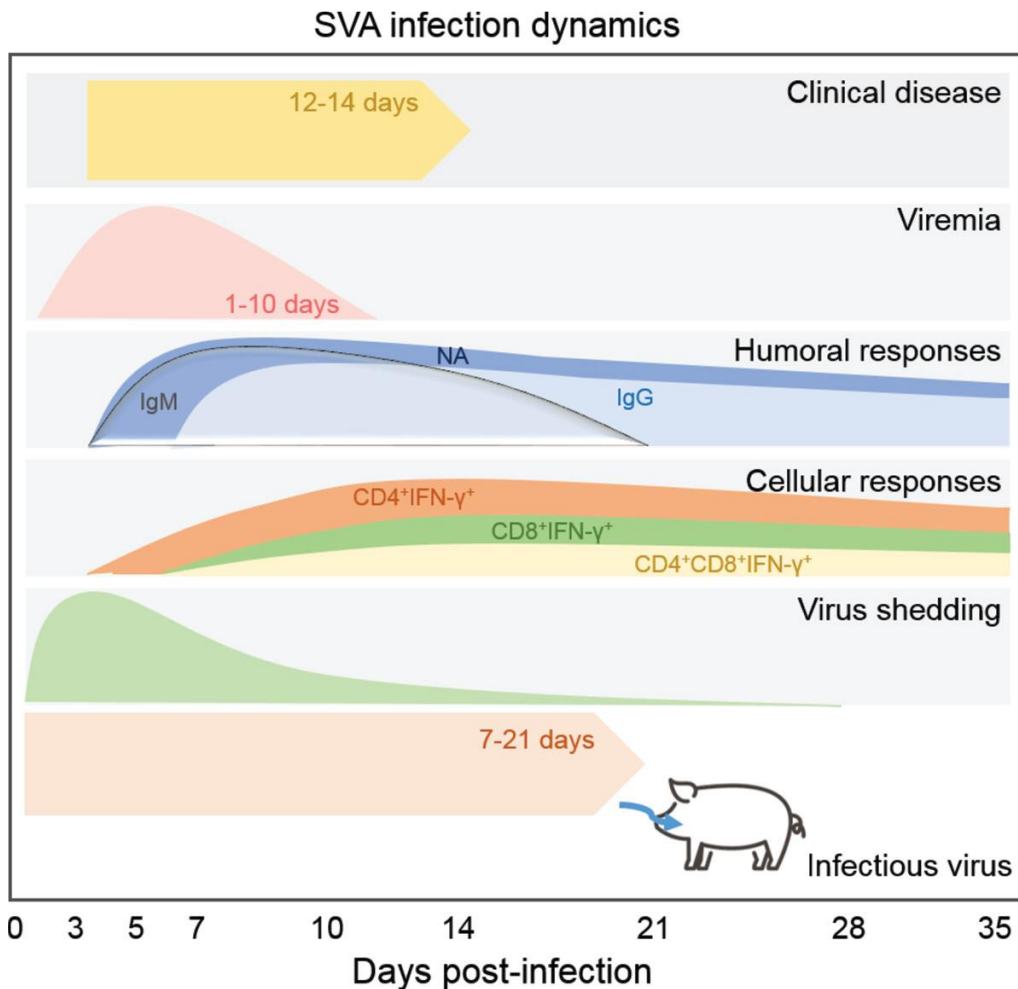
L'échantillonnage environnemental pour déterminer le niveau de contamination par le SVA est le plus souvent testé par PCR. Buckley et Lager ont trouvé que la dose infectieuse minimale d'un isolat SVA de 2011 après inoculation intranasale chez les porcs en finition et inoculation orale chez les nouveau-nés avait une valeur Ct de 25,6 et 29,7, respectivement. Les valeurs Ct de l'inoculum de 32,6 pour les porcs en finition et de 33,2 pour les nouveau-nés n'ont pu infecter les porcs. Les échantillons environnementaux avec des valeurs Ct d'environ 32,0 ou plus peuvent ne pas présenter un grand risque d'infecter les porcs et de propager la SVA (Buckley & Lager, 2022).

6. Infection chez le porc

6.1 Pathogénie

Maggioli et coll. ont étudié la dynamique de l'infection par le SVA chez les porcs. Cette figure présente les faits saillants de la présente étude et d'études antérieures sur l'infection et la pathogénèse du SVA. Après une courte période d'incubation (trois à cinq jours), les animaux infectés par le SVA présentent des signes cliniques caractérisés par une léthargie et une boiterie. Les lésions vésiculaires se développent sur le groin ou les pieds vers les jours 3 à 5 post-infection (p.i.) et durent généralement de 10 à 12 jours (14 jours p.i.). Une virémie de courte durée suit une infection par le SVA, l'ARN viral étant détecté dans le sérum entre les jours 1 et 10 p.i. Une réponse robuste des anticorps neutralisants est détectée vers le jour 4 ou 5 p.i., avec des titres élevés d'anticorps neutralisants détectés jusqu'à 35 à 38 jours p.i. Notamment, la réponse des anticorps neutralisants est parallèle et corrélée avec une diminution des niveaux de virémie. Les réponses des lymphocytes T spécifiques de la SVA sont caractérisées par une fréquence accrue de lymphocytes T $\alpha\beta$, en particulier les lymphocytes T $CD4^+$, produisant de l'IFN- γ . Ces lymphocytes sont détectés pour la première fois vers le jour 7 p.i. et leur fréquence augmente jusqu'au jour 14 p.i. La fréquence des lymphocytes T $CD8^+$ et $CD4^+$ doublement positifs (lymphocytes T effecteurs/mémoire) exprimant l'IFN- γ ou proliférant en réponse au SVA

augmente après le jour 10 p.i. La stimulation de rappel des lymphocytes T après la résolution de la maladie au jour 35 p.i. a montré une augmentation de la fréquence des lymphocytes T CD4⁺, CD8⁺ spécifiques au SVA et CD4⁺ CD8⁺ doublement positifs à ce moment-là, suggérant l'induction efficace des populations de lymphocytes T mémoires. L'excrétion du virus dans les matières fécales et les sécrétions nasales et buccales est détectée jusqu'à 21 à 28 jours p.i. Le virus infectieux a été isolé à partir de sécrétions nasales, de matières fécales et de sécrétions buccales jusqu'aux jours 7, 14 et 21 jours p.i., respectivement (Maggioli, et al., 2018; Joshi, et al., 2016; Montiel, et al., 2016; Yang, van Bruggen, & Xu, 2012).



La pathogénie chez le porc n'est pas encore parfaitement élucidée, mais elle peut être liée à la virulence du virus et à l'âge des porcs. La morbidité et la mortalité de la maladie varient selon la catégorie des porcs. Dans une ferme naïve, la morbidité peut varier entre 4 et 70 %, dépendant des symptômes et de l'âge des porcs. Chez les porcelets sevrés, la morbidité peut être entre 0,5 et 5 % et entre 5 et 30 % chez les porcs en engraissement et les reproducteurs, mais elle peut varier selon la localisation géographique et l'origine des animaux (Leme, Alfieri, & Alfieri, 2017). Une morbidité de 70-90 % a été rapporté chez

des truies (Baker, et al., 2017). Cependant, la mortalité dans ces catégories est proche de 0.2 % et, habituellement, les éclosions sont auto-limitantes et ont une durée de 10 à 15 jours (Leme, Alfieri, & Alfieri, 2017).

Chez les porcs nouveau-nés, les taux de morbidité et de mortalité sont considérablement plus élevés, en particulier chez les porcelets d'un à quatre jours, avec des taux de morbidité pouvant atteindre 70 %, mais les taux de mortalité varient de 15 à 30 % (Leme, Alfieri, & Alfieri, 2017).

6.1.2 *Chez les porcelets :*

- le SVA a été détecté dans l'épithélium urinaire, ce qui suggère que l'urine pourrait être une source de contamination dans les fermes infectées par ce virus (Leme, Oliveira, Alfieri, Headley, & Alfieri, 2016) ;
- chez les porcelets provenant des truies ayant des lésions vésiculaires, 30 % n'ont pas fait de virémie. La virémie a été détectée chez 21 % des porcelets sevrés, 7 % à six semaines et 3 % à neuf semaines, avec une moyenne de Ct de 35,7 à 38,0 (Tousignant, et al., 2017) ;
- le virus était présent dans les écouillons d'amygdales et fécaux jusqu'à six semaines post sevrage, 2 % des porcelets n'ont pas excrété ou n'ont obtenu qu'un résultat positif (Tousignant, et al., 2017).

6.1.3 *Chez des porcs en engraissement :*

Chez huit porcs de 15 semaines d'âge qui ont été inoculés via la route oro-nasale, Joshi et coll., ont décrit que:

- Le virus a été détecté dans le sérum entre trois et 10 jours post-infection (p.i.), mais principalement à trois jours;
- Aucun ARN viral n'était détecté dans le sérum à 10 jours p.i.;
- Les porcs inoculés ont présenté de la boiterie et de la léthargie quatre jours p.i. et ces signes ont persisté entre deux et 10 jours;
- Les lésions vésiculaires ont tout d'abord été observées sur les pattes ou le groin quatre jours p.i. (six porcs sur huit);
- L'érythème de la peau qui a progressé et s'est développé en vésicules de 0,5 à trois cm de diamètre;
- Les vésicules ont rupturé cinq à six jours p.i. et laissant une érosion sur la peau et, finalement, une croûte huit à neuf jours p.i.;
- Les lésions sont complètement guéries 12 à 16 jours p.i.;
- Les porcs infectés ont développé une courte virémie et le virus a été excrété dans les sécrétions oro-nasales pendant 28 jours p.i.;
- L'excrétion dans les fèces s'est produite entre trois et 14 jours p.i., mais seulement quelques animaux excrétèrent le virus jusqu'à 28 jours p.i. (Joshi, et al., 2016).

Rademacher et coll., ont trouvé de l'ARN viral à un faible niveau (20 - 40 % de positifs) dans les amygdales, les écouvillons rectaux et le sérum jusqu'à trois semaines post-infection. Le SVA a été isolé chez moins de 10 % des porcelets dans les deux premières semaines, mais tous les porcelets étaient négatifs à la troisième semaine (Rademacher, 2016). Ces résultats suggèrent que le SVA est un risque à court terme pour les autres troupeaux et le risque de transmission du SVA est plus faible après 30 jours.

Zhang et al. ont inoculé via la voie nasale des porcs de cinq et six semaines :

- ils ont détecté le virus dans le sang entre trois et 14 jours après l'inoculation;
- l'analyse qRT-PCR a montré que le SVA était détecté dans le cœur, le foie, la rate, les poumons, les reins, les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et inguinaux, l'intestin, la langue, les amygdales et les sabots avec des ampoules. Les charges virales les plus élevées étaient dans les sabots avec ampoules (à environ 105 copies/ μ l) et dans le ganglion sous-maxillaire, le ganglion inguinal et les amygdales ($> 10^4$ copies/ μ l) (Zhang, et al., 2021).

Les porcs transportés manifestent des lésions plus rapidement, environ 24 h avant, que les porcs qui ne l'ont pas été, mais la dynamique d'excrétion et la réponse des anticorps neutralisants est similaire pour les deux groupes (Buckley & Lager, 2021).

6.1.4 Truies :

Dans une étude longitudinale de l'excrétion de SVA chez les truies et les porcelets (Tousignant, et al., 2017), ils ont trouvé que :

- dans la première semaine post-infection, 97 % (n=33) 34 des truies testées ont eu un résultat positif pour les échantillons laryngés avec des Ct variant de 20 à 27 (moyenne=24.8);
- 91 % des écouvillons rectaux prélevés chez les truies ont eu un résultat positif dans la première semaine post-infection, mais aucune de six à neuf semaines post-infection;
- seulement 20% (n=7) des truies ont montré une virémie une semaine post-infection (Ct entre 17 et 36, moyenne=33.1), aucune après deux semaines post-infection, quelques truies ont individuellement eu des résultats suspects et positifs à trois et neuf semaines post-infection et 32 % (n=11) n'ont pas fait de virémie;
- la plupart des lésions étaient guéries à deux semaines post-infection et les lésions n'étaient plus présentes trois semaines post-infection.

Les lésions vésiculaires fraîches sur les truies montraient les plus grandes quantités de SVA; cependant, les lésions n'étaient présentes que pendant une courte période d'environ deux semaines. Les Ct obtenus par l'aspiration du liquide des lésions vésiculaires variaient

de 12 à 19 (moyenne=16) et les Ct obtenus d'échantillons laryngés une à deux semaines post-infection étaient de valeurs semblables.

Rademacher et coll. ont trouvé de l'ARN viral en petite quantité dans les amygdales et les écouvillons rectaux jusqu'à six semaines post-infection; l'ARN viral n'a pu être détecté dans le sérum que trois semaines post-infection.

Dans certains cas, seulement cinq à 10 % du troupeau est infecté et un rétablissement est vu en moins de 10 jours. Dans d'autres cas, jusqu'à 80 % du troupeau montre un résultat positif et les animaux ont besoin d'environ 21 jours pour se rétablir (Fernandez, 2016) (USDA-APHIS, 2015).

Une étude a été menée pour documenter la pathogenèse de l'infection par le SVA chez des truies et leur progéniture. Dix truies ont été inoculées par voie intranasale tard dans la gestation (n = 5) ou dans les quatorze jours suivant la naissance (n = 5). Chaque truie a répliqué le SVA après inoculation intranasale, mais seulement une truie sur dix a développé une lésion vésiculaire sur le groin. Des signes d'infection transplacentaire ont été observés dans deux portées et deux portées supplémentaires ont été infectées après la mise bas sur cinq portées de truies inoculées en fin de gestation. Aucun signe clinique n'a été observé chez les nouveau-nés infectés. De même, aucun signe clinique n'a été observé dans les cinq autres portées inoculées après la mise bas, bien que chaque porcelet ait reproduit le virus inoculé. Dans cette étude, l'inoculation expérimentale du SVA n'a pas entraîné de mortalité néonatale contrairement aux observations sur le terrain; cependant, il a éclairé la pathogenèse du virus, la transmission du SVA entre truies et leur descendance, ainsi que la réponse immunitaire de l'hôte qui peut aider à façonner les mesures de contrôle sur le terrain (Kim, et al., 2024).

6.2 Signes cliniques

Ce n'est pas tous les animaux présentant des lésions qui ont un résultat de test positif pour le SVA. Selon des enquêtes épidémiologiques faites par une équipe de chercheurs américaines (Holtkamp, 2016) (Baker, et al., 2017) dans une série de cas de SVA dans des troupeaux de truies, il ne semble pas y avoir de présentation clinique typique (Holtkamp, 2016).

Les signes cliniques observés chez les porcs infectés avec le SVA ne peuvent être distingués cliniquement de ceux causés par le virus de la fièvre aphteuse ou par une autre maladie vésiculaire. Les chercheurs ont observé que les signes cliniques et les lésions vésiculaires sont transitoires, c'est-à-dire que leur valeur diagnostique diminue rapidement dans le temps (Gimenez-Lirola, et al., 2016).

6.2.1 *Signes cliniques chez les nouveau-nés (< 7 jours) ou «Syndrome mortalité néonatale épidémique transitoire » (ETNL) :*

Le SVA est aussi associé à de la mortalité subite, de la diarrhée grave et parfois mortelle, de la déshydratation et de la léthargie chez des porcelets nouveau-nés qui sont nés de truies en santé, montrant des signes cliniques du SVA ou en récupération après une infection au SVA. La mortalité chez les porcelets de cinq à sept jours d'âge est importante, mais plus faible chez ce groupe d'âge (Segalés, Barcellos, Alfieri, Burrough, & Marthaler, 2016).

Les principaux signes sont :

- infection survient peu de temps après la naissance (cinq à six heures d'âge) ;
- présence possible de diarrhée (diagnostics différentiels : DEP, GET, DCVP, SRRP, *E. coli*, *Rotavirus* et *Clostridium spp.*);
- signes cliniques non spécifiques, notamment de la faiblesse, la léthargie, le retard de croissance, la salivation, les éruptions cutanées, la diarrhée et la mort subite;
- signes neurologiques peuvent se présenter seuls chez 24 % des porcelets (Oliveira, et al., 2017);
- augmentation soudaine du taux de mortalité pré-sevrage (30 à 70 %), les porcelets de moins de trois jours présentent une plus grande mortalité (40 à 80 %), les porcelets de quatre à sept jours d'âge présentent une mortalité plus faible (0 à 30 %) et retour à la normale en deux à trois semaines (Leme, Alfieri, & Alfieri, 2017; Segalés, Barcellos, Alfieri, Burrough, & Marthaler, 2016);
- ces signes cliniques persistent pendant trois à 10 jours avant de disparaître chez les porcelets survivants;
- les porcelets sans signe clinique peuvent être porteurs du virus (Linhares, 2015);
- une augmentation au sevrage de porcelets positifs dans le sérum pour le SVA près de trois semaines après que le virus a été éliminé du sérum de la plupart des porcelets (Buckley & Lager, 2021).

6.2.2 Les signes cliniques chez les porcs en engraissement :

- développement de lésions vésiculaires au niveau des bandes coronaires entre trois et six jours, mais peut être dans les 48 premières heures, et leur disparition dans les sept à 14 jours, suivi d'ulcérations et d'érosions sur le groin, les narines, les muqueuses orales, la langue, la peau et les membres (plus souvent aux membres antérieurs), (Buckley & Lager, 2021);
- érythème et gonflement près des sabots;
- apparition d'une bande blanche au niveau de la bande coronaire (jonction de l'onglon et du pied);
- 80 à 90 % des cas ont des lésions sur les sabots et moins de 25 % ont des lésions sur le groin et donc, la gueule (Fernandez, 2016);
- boiterie aiguë dans un groupe de porcs, allant de l'inconfort au refus de bouger, est souvent le premier signe qui est observé et peut atteindre plus de 50 % des porcs), l'euthanasie peut être envisagée lors de problème sévère de boiterie;

- paroi des pieds ulcérée et présence d'hémorragies profondes à la base des onglons;
- desquamation des onglons;
- œdème sous-mandibulaire;
- anorexie, léthargie;
- fièvre (température corporelle n'excède pas 40°C).



Figure 1. Lésion vésiculeuse observée sur des porcs infectés par le SVA. Des lésions ont été observées sur le groin (A) et les pattes (B), des hémorragies sous les onglons (C). Source : (Zhang, et al., 2021)

6.2.3 Signes cliniques chez les truies :

- début des signes cliniques en maternité puis vers la gestation;
- diminution de l'appétit jusqu'à l'anorexie ;
- léthargie ou fièvre (jusqu'à 40,5 °C en début de la maladie);
- début des signes vésiculaires sur le groin et dans la cavité orale (10 à 70 % des truies) 10 jours après le début des premiers signes;
- présence de vésicules sur les mamelles des truies ayant mis bas depuis peu;
- érosions et ulcères au niveau des bandes coronaires entraînant de la boiterie, un seul cas a rapporté de la boiterie sévère chez 90 % des truies ;
- données de reproduction normales dans la plupart des troupeaux affectés (Segalés, Barcellos, Alfieri, Burrough, & Marthaler, 2016).

Certains auteurs suggèrent que le stress lié au transport peut augmenter la gravité clinique de la maladie et cela peut être pertinent chez les truies expédiées vers les abattoirs (Maggioli, et al., 2019).

Apparemment, il y a une évolution constante du SVA vers un phénotype plus virulent (Zhang, et al., 2018), ce qui pourrait prédisposer les élevages à différentes présentations cliniques. Les élevages qui déclarent des foyers cliniques de SVA ne présentent pas nécessairement d'ETNL, en tous les cas, les présentations cliniques sont spontanément résolutive et ne durent qu'une ou deux semaines. Il a également été démontré que tous les animaux infectés ne développent pas nécessairement de lésions vésiculaires lors des

épidémies cliniques; certains animaux peuvent rester subcliniques dans des troupeaux cliniquement touchés. Il a été rapporté que les signes cliniques peuvent persister pendant des mois dans les exploitations porcines ayant un flux continu de porcs dans le site de croissance ou les sites naisseur-finiisseur.

Une maternité soumise à une infection naturelle du SVA, d'une durée de neuf semaines depuis le début jusqu'à la fin des signes cliniques, a démontré la présence de lésions vésiculaires pendant approximativement deux semaines (Buckley & Lager, 2021).

6.3 Lésions post-mortem

6.3.1 Lésions macroscopiques

Les porcelets nouveau-nés ont souvent du lait ou du colostrum dans leur estomac à la nécropsie et 50 % des porcelets avec de la diarrhée présentent un œdème du mésocôlon.

Les lésions macroscopiques rapportées dans douze porcelets d'un à cinq jours d'âge étaient des impressions de côtes sur la surface pleurale des poumons (n=9), des glossites diphtériques (n=6) et des lésions ulcérotives au niveau de la bande coronaire (n=5) (Leme, Oliveira, Alfieri, Headley, & Alfieri, 2016). Les lésions histopathologiques incluaient des pneumonies interstitielles (n=12), des myocardites (n=6), des glossites diphtériques (n=3), des encéphalites (n=3) et des atrophies des villosités intestinales avec la présence de vacuoles sur les cellules épithéliales superficielles (n=6) (Leme, Oliveira, Alfieri, Headley, & Alfieri, 2016).

Oliveira et coll., ont aussi rapporté les lésions de 43 porcelets décédés à cause de l'ETNL qui étaient âgés de deux à cinq jours. Tous les porcelets avaient l'estomac rempli de lait et les intestins avec des selles liquides (91 %), des hémorragies pétéchiales rénales (79 %), de faibles empreintes de côtes sur la surface pleurale des poumons (77 %), de l'œdème et de la congestion pulmonaire (60 %) et étaient atteints de cachexie (9 %). De plus, il y avait des vésicules concomitantes sur le groin avec des lésions ulcéreuses à la bande coronaire (21 %) des porcelets étudiés (Oliveira, et al., 2017).

Chez les porcs, les lésions macroscopiques incluent des érosions ou des ulcérations multifocales rondes au niveau des membres postérieurs, spécifiquement au niveau des bandes coronaires et de la desquamation des onglons, des vésicules remplies de liquide et des ulcères chroniques multifocaux superficiels ou profonds au niveau de la muqueuse orale, du groin et des narines. Une péritonite et une péricardite sérofibrineuse, une jéjunite hémorragique et un ulcère gastrique focal ont été rapportés chez un porc de six mois d'âge infecté avec le SVA (Singh, Corner, Clark, Sherba, & Fredrickson, 2012).

6.3.2 Lésions microscopiques

Dans une première étude, les lésions microscopiques observées au niveau des membres, de la cavité orale et du groin incluent une hyperkératose orthokératosique et parakératosique,

et de l'hyperplasie épidermique. Il peut y avoir aussi une ulcération et une infiltration régionale par des neutrophiles avec de la fibrine, de l'œdème, une hémorragie aigüe et des débris nucléaires caryorrhéctiques (Singh, Corner, Clark, Sherba, & Fredrickson, 2012).

Dans une autre étude, on y rapporte que les lésions histopathologiques incluent des pneumonies interstitielles (100 %), des myocardites (50 %), des glossites diphtériques (25 %), des encéphalites (25 %) et des atrophies des villosités intestinales avec présence de vacuoles sur les cellules épithéliales superficielles (25 %) (Leme, Oliveira, Alfieri, Headley, & Alfieri, 2016).

Et dans une dernière, les principales altérations histopathologiques étaient une dégénérescence en ballon de l'épithélium transitionnel de la vessie (100 %) et de l'épithélium du bassin rénal (95 %), une atrophie villositaire de l'intestin grêle (93 %) et la pneumonie interstitielle (84 %). Des corps d'inclusion virale de SVA ont été observés dans les zones de dégénérescence en ballon de la vessie et dans les neurones des zones de méningo-encéphalite non suppurée. Des signes de maladie cérébrale ont été observés chez 46 % des porcelets présentant des manifestations cliniques compatibles avec l'ETNL (Oliveira, et al., 2017).

7. Diagnostic

Les outils diagnostiques reconnus pour cette maladie sont la PCR pour la détection du virus et l'ELISA pour la réponse des anticorps à l'infection et l'exposition dans le temps.

7.1 Échantillons

Les échantillons à prélever comprennent, au minimum, n'importe quelle lésion, les nœuds lymphatiques régionaux, la rate, le foie, les poumons, les reins, le cœur, les amygdales, le petit et le gros intestin, le cerveau et la moelle épinière (Snelson, 2015) (Segalés, Barcellos, Alfieri, Burrough, & Marthaler, 2016).

Une fois que le soupçon d'une maladie à déclaration obligatoire a été exclu par les autorités, voici les échantillons à prélever :

- Le meilleur échantillon à prendre lors de la présence de vésicules fraîches est le tissu et le liquide vésiculaire, aspiré avec une aiguille et une seringue et transféré dans un tube de type Falcon, souvent les Ct obtenus sont bas. Un autre choix est un grattage des vésicules rupturées avec un écouvillon en dacron/polyester (pas en coton) et le placer dans un à deux ml de saline ou de solution saline tamponnée au phosphate (PBS);
- Les fluides oraux sont un excellent choix pour détecter le SVA dans les populations porcines parce qu'ils permettent de détecter l'ARN viral sur une longue période. Le virus peut être détecté dans les fluides oraux jusqu'à 30 jours chez des porcs en

croissance et jusqu'à 20 jours chez des porcelets (Rademacher, 2016; Bjustrom-Kraft, et al., 2018).

- Dans une étude préliminaire, le SVA avait été détecté dans des fluides d'intervention (FI), incluant des tissus de la castration ou de la caudectomie, recueillis dans un troupeau reproducteur avant et après la détection d'un épisode de la maladie. Une étude a conséquemment été conduite pour estimer le nombre moyen de semaines où les FI restaient positifs au SVA après une éclosion. Dix éleveurs avec des troupeaux reproducteurs naisseur-sevrage se sont portés volontaires pour participer à cette étude en collectant des échantillons de FI après la détection d'une éclosion de SVA et en les soumettant pour un test RT-rtPCR. Les échantillons de FI provenant des 10 fermes étaient positifs au SVA pendant une moyenne de 11,8 semaines après l'épidémie. Cette étude a démontré que l'analyse de FI pourrait être une méthode efficace pour détecter le SVA et aider à stopper sa propagation dans les régions endémiques (Preis, et al., 2024).
- Un autre choix est de prélever des écouvillons nasaux, les fèces, le sperme ou du sérum.

7.2 Tests diagnostiques – antigènes

L'isolation virale est plus efficace au cours de la première semaine post-infection, à partir d'un grattage des lésions vésiculaires et de fluides oropharyngés, même s'il n'est pas toujours un succès, ces échantillons ont obtenu un résultat positif avec la PCR permettant d'identifier le SVA chez le porc (Pasma, Davidson, & Shaw, 2008) (Singh, et al., 2017). Le séquençage de deux régions du virus, VP1 et 2C, est aussi possible pour évaluer les liens épidémiologiques entre les souches (Hales, et al., 2008).

Branch et coll., ont utilisé le RT-qPCR pour évaluer la présence de l'ARN du SVA dans 85 échantillons de tissus collectés sur une période de 10 ans chez 50 porcs montrant des signes cliniques d'une maladie vésiculaire. Tous les échantillons ont testé négatifs pour les maladies vésiculaires importantes, incluant la fièvre aphteuse, la stomatite vésiculeuse, l'exanthème vésiculeux et la maladie vésiculeuse du porc. Au total, 67 échantillons (79 %) de tissus, représentant 44 cas (88 %) avec des signes cliniques, ont eu un résultat de test positif au RT-qPCR avec des Ct variant de 11 à 38. Les résultats positifs à la suite d'un test RT-qPCR sont retrouvés dans les échantillons de tissus de nœuds lymphatiques, la rate, les échantillons de l'œsophage (probang), l'épithélium, les amygdales, les poumons, le sang, les écouvillons nasaux et un pool d'échantillons vésiculaires (fluides vésiculaires, tissus ou écouvillons des lésions) (Bracht, O'Hearn, Fabian, Barrette, & Sayed, 2016).

Dans une étude longitudinale d'une maternité avec des signes cliniques en Iowa aux États-Unis, des écouvillons d'amygdales et rectaux ont été collectés chez des truies (avec et sans signes) et chez leurs porcelets une semaine après le début des signes cliniques pendant

six semaines. L'ARN du SVA ou des anticorps ont été détectés chez 100 % des animaux, indépendamment de leur statut clinique pendant l'étude (Gimenez-Lirola, et al., 2016).

Chez les truies, la détection du SVA par RT-PCR dans les amygdales et les écouvillons rectaux était supérieure à 90 % à la semaine initiale après l'infection et est restée aussi élevée que 50 % jusqu'à la cinquième semaine. Ces types d'échantillons doivent être prélevés et soumis, en plus des écouvillons de lésions vésiculaires fraîches et du liquide (s'il est présent), dans le cadre d'enquêtes sur les maladies vésiculaires et pour la détection de SVA (Tousignant, et al., 2017).

Le virus vivant est isolé de façon orale et fécale, ce qui rend la transmission oro-fécale importante, en plus du contact direct. Les échantillons oraux, nasaux et fécaux sont habituellement positifs à la PCR d'un à 21 jours post-infection, mais les échantillons oraux et nasaux sont positifs sporadiquement jusqu'à plus de 28 jours (Buckley & Lager, 2021).

Le virus a été retrouvé dans les intestins de truies et de porcelets sans présence de signes cliniques. Chez des porcelets nouveau-nés présentant de la diarrhée, des résultats de PCR positifs ont été rapportés dans de multiples tissus, du sérum, des fèces et des amygdales. Dans les testicules et les amygdales, le virus a été trouvé pendant plus de 92 jours (Vannucci F. , 2022).

Le *Minnesota Veterinary Diagnostic Laboratory* (MNVDL) a identifié le SVA par RT-PCR sur du liquide des vésicules et de cloques, de la peau des groins et des sabots, des ganglions lymphatiques et du sérum des truies affectées et testées simultanément pour les maladies exotiques vésiculaires, notamment le FMDV, le VSV, le SVDV et le VESV. De plus, le virus a été détecté dans plusieurs tissus, dont le cerveau, le foie, la rate, les poumons, les intestins et le cœur, de porcelets morts de manière aiguë qui sont nés de truies cliniquement infectées (University of Minnesota - Veterinary Diagnostic Laboratory, 2023). L'immunohistochimie est aussi utilisée pour identifier la présence du virus dans les lésions vésiculaires (Yang, van Bruggen, & Xu, 2012). Dans un rapport de cas sur 54 porcelets présentant des manifestations cliniques d'ETNL, 80 % d'entre eux présentaient, dans au moins un des tissus évalués par immunomarquage, un positif pour le SVA par IHC où l'ARN du SVA a été identifié par RT-PCR (Oliveira, et al., 2017).

Une méthode diagnostique a été décrite suivant l'introduction du SVA au Brésil. Le diagnostic a été effectué par RT-PCR, à l'aide d'amorces qui déterminent l'amplification d'une région interne du gène 3D. De plus, des échantillons ont été inoculés dans une culture cellulaire BHK-21 pour l'isolement viral. Lors du premier passage en culture, un effet cytopathogène compatible avec la réplication du SVA a été observé. L'identité virale a été confirmée à l'aide de deux tests supplémentaires : le test d'immunofluorescence indirecte (IFA) et le séquençage nucléotidique. Les deux tests ont confirmé que l'infection était causée par le SVA (Muller, Faria, Machado, & Martins, 2020).

7.3 Tests diagnostiques – Sérologie

La séroconversion des animaux infectés est autour de cinq à sept jours post-infection et elle est persistante pendant 180 jours ou plus (Vannucci F. , 2022).

Un anticorps monoclonal spécifique du SVA a été développé pour le sérodiagnostic et un test immunoenzymatique compétitif (cELISA) a été établi à l'aide de cet anticorps (Yang, van Bruggen, & Xu, 2012). Cette méthode a été validée en 2017 en détectant les anticorps anti-SVA dans les saignées en série lors d'épidémies de SVA. Les résultats indiquent une forte concordance des résultats des tests avec une spécificité et une sensibilité de 98,2 % (97,2–98,9 %) et 96,9 % (94,5–98,4 %) pour le cELISA, et de 99,6 % (99,0–99,9 %) et 98,2 % (95,8–99,4 %) pour le test de neutralisation virale, respectivement, suggérant que ces tests conviennent à la détection sérologique du SVA chez les porcs (Goolia, et al., 2017).

Des taux d'anticorps (IgG) ont été détectés par le test ELISA chez les truies une semaine après l'apparition des signes cliniques, ceux-ci ont montré une augmentation significative pendant les trois premières semaines après l'apparition des lésions vésiculaires pour ensuite atteindre un plateau. Des taux d'anticorps ont été détectés chez toutes les truies montrant des signes cliniques quatre à six semaines après le début de l'infection. Chez les truies sans signe clinique, le taux de détection est de 72,7 % après trois et quatre semaines du début de l'infection et de 81,8 % après cinq et six semaines (Gimenez-Lirola, et al., 2016).

Chez les porcelets, des taux d'anticorps ont été détectés une semaine après le début de l'infection. Ce taux diminue dès la deuxième semaine après l'infection et il y a absence de détection d'anticorps à cinq et six semaines après le début de l'infection chez les porcelets provenant de truies avec ou sans signes cliniques (Gimenez-Lirola, et al., 2016).

Une étude de séroprévalence de SVA a été faite aux États-Unis sur 219 fermes porcines commerciales des 18 principaux états producteurs de porcs. Les échantillons prélevés sur des porcs et des truies ont été analysés par rVP1 ELISA et IFA (Houston, et al., 2019).

Les travaux de validation du test ELISA pour la protéine virale VP2 du SVA se poursuit par des compagnies privées, des organisations publiques et des universités.

Un test ELISA basé sur une protéine virale non structurale a été développé, capable de distinguer les animaux infectés des animaux vaccinés (DIVA). Différents systèmes d'expression (eucaryotes et procaryotes) ont été utilisés pour exprimer des protéines recombinantes. Les ELISA DIVA SVA développés, basés sur des protéines recombinantes SVA, exprimées à la fois dans les systèmes baculovirus et E. coli, ont démontré une grande sensibilité et spécificité pour détecter les anticorps contre le SVA. Ces tests offrent un grand potentiel comme outils diagnostiques alternatifs pour le dépistage à grande échelle

des anticorps SVA. Leur simplicité, fiabilité et utilité les rendent adaptés au diagnostic sérologique, aux enquêtes épidémiologiques et au contrôle des maladies chez les troupeaux porcins. De plus, les ELISA DIVA SVA développés dans cette étude pourraient servir de tests d'immunité, fournissant un soutien précieux pour l'approbation et la mise en œuvre des programmes de vaccination dans les troupeaux porcins (Watcharavongtip, Jermstjarit, Tantituvanont, & Nilubol, 2025).

8. Prévalence

Les éclosions se sont produites dans des fermes de toute taille avec des niveaux de biosécurité différents et provenant de zones porcines à densité élevée ou non.

Une étude rétrospective faite par le Swine Health Information Center (SHIC) sur des échantillons de fluides oraux a été réalisée à la fin du mois d'août 2015 sur 2033 échantillons (441 cas) provenant de 25 états américains, du Canada et du Mexique pour évaluer la prévalence du SVA chez des troupeaux porcins ne présentant aucun signe clinique associé à une maladie vésiculaire. Les échantillons de fluides oraux provenaient des laboratoires de diagnostic de l'Université d'Iowa et de l'Université du Minnesota. Un résultat positif de test PCR a été obtenu chez cinq échantillons différents provenant de cinq états différents (prévalence de 1,2 %). Un cas parmi ceux-ci avait eu présence de signes cliniques d'une maladie vésiculaire dans les jours suivants (Main, et al., 2015).

Une étude a été effectuée dans le sud-est américain pour identifier les virus présents chez des porcs de marché en utilisant le séquençage métagénomique. Des échantillons nasaux et rectaux ont été prélevés chez des porcs de marché provenant de producteurs différents. Un deuxième échantillonnage a eu lieu un mois plus tard. Lors du premier échantillonnage, le SVA a été identifié dans moins de 10 % des échantillons nasaux et rectaux regroupés et lors du deuxième échantillonnage, le SVA a été identifié dans 28 % des échantillons nasaux et rectaux regroupés (Myers, Duff, Smith, Nemechek, & Hause, 2016).

Une autre étude a été faite sur 1517 échantillons pour évaluer la présence du SVA par une PCR en temps réel à l'Université du Dakota du Sud. Les échantillons provenaient de 13 états et étaient soumis pour des tests diagnostiques de routine. Tous les échantillons ont obtenu un résultat négatif suggérant une prévalence faible du SVA chez les porcs aux États-Unis (Baker, et al., 2017).

L'étude de séroprévalence de SVA, sur 219 fermes porcines commerciales des 18 principaux états producteurs de porcs aux États-Unis, a démontré la présence d'anticorps IgG anti-SVA chez des porcs provenant de troupeaux en croissance-finition (42,7 %) et de truies (75,8 %) cliniquement sains. Ces résultats suggèrent que la SVA circule de manière subclinique dans les élevages de truies et les élevages de porcs en croissance-finition dans les principaux états producteurs de porcs aux États-Unis (Houston, et al., 2019).

Une étude menée aux États-Unis a estimé que la séroprévalence au niveau des élevages était de 17,3 % et 7,4 % dans les élevages de porcs reproducteurs et en croissance, respectivement. Les maternités avaient 2,64 fois plus de chances de séropositivité SVA que les fermes d'engraissement (Preis, et al., 2022).

Une étude de séroprévalence réalisée au Brésil a indiqué que le SVA ne circulait pas dans ce pays avant 2014 (2007-2013) ; néanmoins, le SVA circulait entre 2014 et 2016 avec une séroprévalence globale de 36,4 %, incluant les animaux cliniquement et non cliniquement atteints (Saporiti, et al., 2017).

Ran et coll. ont effectué une méta-analyse mondiale et un examen systématique pour déterminer l'état de l'infection par le SVA chez les porcs. Les données de recherche s'échelonnaient de 2014 à 2020, un total de 34 articles ont été inclus dans cette analyse. La prévalence groupée du SVA a été estimée chez les porcs à l'aide du modèle à effet aléatoire. Une évaluation du risque de biais des études et une analyse de sous-groupe ont été entreprises pour expliquer l'hétérogénéité. La prévalence du SVA a été estimée à 15,90 % (1 564 / 9 839; intervalle de confiance [IC] à 95 %, 44,75-65,89) à l'échelle mondiale. La prévalence a diminué à 11,06 % (945 / 8 542; IC à 95 %, 28,25-50,64) après 2016. La prévalence la plus élevée de SVA avec le test RT-PCR et immunohistochimie basé sur VP1 était de 58,52 % (594 / 1 015; IC à 95 %, 59,90-83,96) et 85,54 % (71 / 83; IC à 95 %, 76,68-100,00), respectivement. En outre, la prévalence du SVA dans les troupeaux de porcelets était la plus élevée à 71,69 % (119 / 166; IC à 95 %, 68,61-98,43) ($p < 0,05$). De plus, leur analyse a confirmé que les sous-groupes, y compris le pays, l'année d'échantillonnage, la position d'échantillonnage, le gène détecté, la méthode de détection, la saison, l'âge et le climat, pourraient être les facteurs hétérogènes associés à la prévalence du SVA. Les résultats ont montré que le SVA existe actuellement largement dans divers pays et que la prévalence du SVA en Amérique du Nord et du Sud était plus élevée qu'en Asie. En ce qui concerne les sous-groupes saisonniers, les infections à SVA sont plus fréquentes au printemps et à l'automne mais le taux d'infection était significativement plus élevé à l'automne que celui des autres saisons ($p < 0,05$). Dans le même temps, la combinaison des facteurs climatiques a révélé que les zones ayant une température de 15°C à 20°C et des précipitations annuelles de 50 à 80 mm ont la prévalence la plus élevée de SVA. Par conséquent, le SVA peut préférer survivre dans un environnement chaud et peu humide (Ran, et al., 2023).

Li et coll. ont fait une étude pour déterminer la prévalence du SVA dans les troupeaux de porcs en Chine de 2018 à 2021. Un total de 4 901 échantillons de tissus de porc a été prélevé dans 18 provinces, régions autonomes et municipalités à des fins d'enquête épidémiologique, d'isolement du virus et d'analyse génétique. En 2021, les taux de positivité individuelle (TPI) du point de vue de la distribution spatiale dans l'est, le sud, le centre, le nord, le sud-ouest, le nord-ouest et le nord-est de la Chine étaient respectivement

de 0; 0; 1,69; 0,94; 11,70; 3,31 et 2,21 %. Les taux positifs du troupeau (TPT) étaient de 0; 0; 9,52; 9,09; 50,00; 7,69 et 23,08 %. Du point de vue de la répartition temporelle, le TPI a montré une tendance générale à la baisse de 2018 à 2021, avec seulement une légère augmentation en 2020, et le TPT a diminué de 36,63 à 10,07 %. Du point de vue de la répartition de la population en 2021, les TPI (2,62 %) et TPT (12,00 %) dans les troupeaux de porcs apparemment en bonne santé (abattoirs) étaient supérieurs à ceux des troupeaux de porcs non sains (2,10 et 5,13 %, respectivement), ce qui correspond aux résultats de 2019. Concernant la caractérisation des souches prévalentes, 10 souches SVA isolées à partir d'échantillons positifs en 2019 ont été regroupées dans les clades I et VII. En conclusion, jusqu'en 2021, la prévalence de la SVA dans les troupeaux de porcs en Chine était encore relativement élevée, la zone contaminée était encore vaste et il y avait un certain nombre d'infections cachées (Li, et al., 2024).

Une étude a analysé l'incidence et la répartition géographique des éclosions de SVA dans les troupeaux reproducteurs américains de janvier 2015 à décembre 2024. Les données diagnostiques des laboratoires vétérinaires et les rapports des praticiens ont été combinés pour évaluer l'incidence du SVA, en identifiant les fluctuations temporelles et les schémas régionaux. Les résultats indiquent que l'incidence cumulative du SVA dans les troupeaux reproducteurs américains est globalement faible (<2,5 % par année), avec un pic d'incidence observé au troisième et quatrième trimestres de l'année civile. Les éclosions sont plus fréquemment signalées dans le Midwest. Les résultats suggèrent une potentielle saisonnalité ou des facteurs régionaux influençant la transmission de la maladie. L'intervalle médian entre les éclosions de SVA pour les sites ayant vécu plus d'une éclosion est de 402 jours (Kikuti, Yue, Melini, Vadnais, & Corzo, 2025).

9. Traitement

Il n'y a pas de traitement présentement. Il s'agit d'une maladie auto-limitante.

10. Immunité

10.1 Vaccination

Il n'y a pas de vaccin disponible présentement pour ce virus.

Des chercheurs en Chine ont produit le virus avec des cellules BHK-21 dans des flacons roulants et ils l'ont inactivé. Les résultats ont montré que les animaux recevant une dose du vaccin inactivé avec un adjuvant huileux ont développé des titres d'anticorps neutralisants élevés et n'ont montré aucun signe clinique après l'infection virale par rapport aux animaux non vaccinés, indiquant une bonne protection du vaccin (Yang, et al., 2018).

Dans le même sens aux États-Unis, les chercheurs de l'Université d'Iowa ont développé une souche SVA recombinante (rSVAm SacII) et ils ont évalué son immunogénicité protectrice. Pour évaluer l'immunogénicité et l'efficacité protectrice de la souche, des porcelets âgés de quatre semaines ont été immunisés avec des formulations à base de la souche inactivée ou vivante, ensuite les vaccins ont été inoculés avec une souche SVA contemporaine hétérologue. Une seule immunisation avec le virus vivant par les voies intramusculaire (IM) et intranasale a entraîné des réponses fortes des anticorps, détectés entre trois et sept jours après l'infection et aucun porcelet n'a présenté de signes cliniques. Les réponses d'anticorps neutralisants chez les animaux immunisés avec le virus inactivé par voie IM ont été retardées et n'ont été détectées qu'après un rappel au jour 21 après l'infection (Sharma, et al., 2019).

Parmi tous les vaccins SVA rapportés, seul le vaccin SVA inactivé a été développé avec succès. Cependant, pour assurer l'élimination de ce pathogène, des vaccins plus sûrs et plus efficaces sont nécessaires. Un vaccin à base de particules pseudo-virales (PPV) est probablement la meilleure alternative au vaccin inactivé. Dans cette étude, la souche SVA CH-HB-2017 a été utilisée pour infecter les porcs, déterminer les voies d'administration et la dose infectante. Les porcs expérimentaux ont ensuite été immunisés avec le vaccin à base PPV émulsionné dans un adjuvant ISA 201. Les résultats ont montré que le vaccin à base PPV induisait des anticorps neutralisants et spécifiques à des niveaux similaires à ceux d'un vaccin SVA inactivé après immunisation. Ces résultats ont aussi indiqué que le vaccin à base PPV pourrait provoquer simultanément des réponses immunitaires cellulaires et humorales. Il est important de noter qu'après l'infection expérimentale, le vaccin à base PPV offrait des niveaux de protection similaires à ceux du vaccin inactivé. Dans cette étude, nous avons obtenu avec succès de nouveaux vaccins SVA à base PPV et confirmé leur forte immunogénicité, fournissant ainsi un vaccin candidat supérieur au vaccin inactivé pour la protection et l'élimination du SVA (Mu, et al., 2020).

Buckley et coll. ont développé un vaccin inactivé contre le SVA mélangé à un adjuvant huile et eau et un vaccin SVA inactivé à virus entier contre les épidémies chez les porcs en pouponnière et les truies mures afin d'évaluer la protection de l'immunité maternelle passive générée par les mères immunisées. Cette étude a présenté des vaccins inactivés candidats prometteurs pour la protection des porcelets en pouponnière, des truies et leur progéniture (Buckley & Lager, 2022). Sachant que les effets immunitaires sont influencés par différentes souches virales, les processus de préparation, les adjuvants, les doses immunitaires, le renforcement de l'immunité et d'autres facteurs, Zhang et coll. ont comparé deux adjuvants dans une étude subséquente. Des expériences sur des souris avec le vaccin inactivé SVA CH-GX-01-2019 ont montré que la réponse immunitaire était supérieure lorsque que le vaccin était mélangé à l'adjuvant Montanide ISA 201®, comparativement à l'adjuvant d'Alun inject®. De ce fait, l'adjuvant Montanide ISA 201® s'est montré un

meilleur choix que l'Alun imject® dans la préparation du vaccin inactivé SVA CH-GX-01-2019, alors que ce dernier a offert une protection efficace aux porcs (Zhang, et al., 2024).

Dans cette étude, une souche du SVA isolée en Chine, nommée SVV LNSY01-2017 (MH064435), a été utilisée comme virus de référence pour la préparation d'un vaccin inactivé SVV. La culture SVV a été directement inactivée à l'aide d'éthylèneimine binaire (BEI) et de β -propiolactone (BPL). Le BPL a montré un meilleur effet en tant qu'inactivateur du SVV selon les résultats de variation du pH, de la cinétique d'inactivation et de la détection du contenu de la protéine virale VP1. Le SVV inactivé par le BPL a ensuite été émulsionné à l'aide de différents adjuvants, dont les adjuvants MONTANIDETM ISA 201 VG (ISA 201)® et MONTANIDETM IMG 1313 VG N (IMS 1313)®. L'immuno-réactivité et l'efficacité protectrice des vaccins inactivés ont subséquemment été évaluées chez des porcs d'engraissement. Le vaccin SVV-BPL-1313 a montré une meilleure réponse humorale après l'immunisation et d'autres tests de défi ont montré que les combinaisons SVV-BPL-201 et SVV-BPL-1313 pouvaient résister à l'exposition d'une souche virulente du SVV. Le vaccin inactivé candidat SVV LNSY01-2017, développé lors de cette étude, s'est révélé une alternative prometteuse pour la protection et la prévention de l'infection par le SVV chez les porcs (Liu, et al., 2022).

10.2 Protection croisée

Knowles et coll., ont montré que les séquences entre le virus SVV-001 (souche de laboratoire) et sept virus isolés dans des fermes porcines ont beaucoup de similarité au niveau de la séquence virale. De plus, ces virus pourraient être reliés sérologiquement l'un à l'autre, aussi bien qu'à la souche de laboratoire SVV-001 (Knowles, et al., 2006).

L'immunisation avec le vaccin de la fièvre aphteuse ne montre aucune protection croisée contre l'infection au SVA (Zhu, et al., 2017).

Plus tard, Fernandes et coll., ont démontré que la souche historique SVA SVV 001 présente une faible virulence chez les porcs par rapport à la souche contemporaine SVA SD15-26. Aussi, que les dosages immunologiques indiquent que SVA SVV 001 et SD15-26 sont antigéniquement apparentés et partagent des déterminants antigéniques conservés (Fernandes, et al., 2018).

11. Prévention et contrôle

11.1 Prévention

Entre juillet et octobre 2015, des études épidémiologiques ont été réalisées dans une série de cas dans des troupeaux de truies aux États-Unis, ayant eu un diagnostic de SVA. Les études ont permis de déterminer les lacunes les plus courantes en matière de biosécurité. Un questionnaire a été utilisé pour obtenir des informations sur les cas et les facteurs de risques qui seraient survenus dans les quatre semaines précédant l'éclosion. Les facteurs

de risque varient beaucoup entre les troupeaux, dépendant de la taille des troupeaux et du type d'élevage (hebdomadaire ou en bandes). Les facteurs de risque considérés élevés pour l'introduction du SVA identifiés par les équipes d'enquête sont : l'entrée des employés sur la ferme, l'élimination des cadavres, le déplacement des truies vers un autre bâtiment pour l'abattage et l'entrée des cochettes de remplacement. Trois de ces fermes avaient une biosécurité faible. Une ferme avait une biosécurité élevée, mais il y avait une fréquence élevée des facteurs de risque vu la taille de la ferme. Finalement, deux fermes ayant une biosécurité moyenne ont démontré des liens épidémiologiques avec d'autres fermes positives ou des bris dans les protocoles de biosécurité ayant causés les éclosions. Les éclosions se sont produites dans des fermes de toute taille et provenant de zones porcines à densité élevée ou non (Baker, et al., 2017; Holtkamp, 2016).

Canning et coll., ont aussi évalué les risques les plus élevés d'introduction du SVA lors d'un cas chez un naisseur-finiisseur. Les auteurs ont trouvé que les mouvements des employés ou des visiteurs et l'accès aux animaux domestiques et aux rongeurs dans les environs des porcs étaient des facteurs de risque importants (Canning, et al., 2016).

Une étude menée aux États-Unis a démontré que les fermes d'élevage qui ont déclaré avoir envoyé des animaux morts pour l'équarrissage étaient plus susceptibles d'être séropositives pour le SVA, tandis que les exploitations déclarant pratiquer cinq ou six mesures de biosécurité différentes étaient moins susceptibles d'être séropositives pour le SVA. Les mesures de biosécurité incluses dans l'enquête étaient: 1) l'enregistrement des visiteurs requis pour entrer dans la ferme, 2) les procédures d'entrée et de sortie de la douche, 3) l'installation du système d'entrée danois, 4) l'utilisation des bottes spécifiques à la ferme, 5) l'utilisation de vêtements spécifiques à la ferme, et 6) un temps d'arrêt des visites avant d'entrer dans la ferme (Preis, et al., 2022).

D'autres facteurs de risque à prendre en compte sont les porcs provenant de plusieurs sites, la transmission par les aliments et le sperme en tant que vecteurs potentiels du virus.

11.2 Méthodes de contrôle

En attendant d'obtenir de plus amples informations sur l'origine, la transmission et la pathogénie du virus, les méthodes de contrôle suggérées pour d'autres virus de la famille des *Picornaviridae* peuvent être utilisées. L'humain est toujours un vecteur important dans la transmission du virus d'un animal infecté ou d'une surface contaminée à des animaux susceptibles, donc il est important d'avoir des mesures de biosécurité adéquates pour prévenir ce mode de transmission. Des mesures de biosécurité additionnelles, comme la limitation du trafic de véhicules et de visiteurs sur la ferme, le lavage et la désinfection des véhicules et des équipements et ne pas partager des équipements entre des fermes ou des bâtiments s'ils n'ont pas été lavés et désinfectés, sont aussi de mise (Kansas Department of Agriculture Division of Animal Health, 2015).

Le bioconfinement est la meilleure façon de contrôler la propagation de la maladie hors des lieux. Le test PCR peut être utilisé pour la surveillance et l'introduction de nouveaux sujets peut recommencer lorsqu'il n'y a plus de virus en circulation dans le troupeau. Après l'introduction de cochettes dans un troupeau, il faut s'assurer qu'il y ait absence d'anticorps dans les semaines qui suivent. Le contrôle de l'infection au SVA dépend de l'amélioration de la gestion des mouvements d'animaux, des intrants (p.ex. aliments et semence) et de l'environnement des élevages porcins. Une surveillance élargie de l'incidence de l'infection au SVA et la désinfection des installations et de l'environnement sont essentielles pour réduire le risque d'apparition.

Il est connu qu'une épidémie de SVA est auto-limitante et que le virus peut persister dans les amygdales pendant plus de neuf semaines dans un troupeau de truies après l'épidémie (Tousignant, et al., 2017). Une ferme naisseur-finiisseur de 1800 truies a été confirmée comme ayant été exposée antérieurement au SVA par un test d'immunofluorescente indirecte (IFA) sans manifestation d'aucun signe clinique. La ferme a suspendu l'introduction des cochettes pendant 51 semaines dans le cadre d'un programme d'élimination du syndrome reproducteur et respiratoire porcine (SRRP). L'objectif de l'étude était de surveiller la persistance du SVA dans les amygdales des truies pendant le protocole d'élimination du SRRP dans le troupeau de truies en fermeture. La fermeture du troupeau sans inoculation de masse, a été efficace pour l'élimination du SVA dans une population naturellement infectée; 47 semaines ont été nécessaires pour stopper la détection des SVA dans les amygdales. Par conséquent, cibler l'élimination du SVA pourrait être complémentaire aux protocoles d'élimination du SRRP (da Silva de Pita & al., 2024).

12. Impact économique

Bien qu'il s'agisse d'un virus entraînant des conséquences directes sur la production, le problème le plus important est que les symptômes s'apparentent à ceux d'autres maladies vésiculaires exotiques pouvant être présentes chez les porcs telles que la fièvre aphteuse, la stomatite vésiculeuse, l'exanthème vésiculeux et la maladie vésiculeuse du porc, et cela a un effet perturbateur sur le commerce, le temps que le diagnostic soit confirmé. Il est important de noter que le SVA n'est pas une maladie à déclaration obligatoire, mais que les autres maladies vésiculaires citées ci-dessus le sont (sauf l'exanthème vésiculeux). Comme il est impossible de distinguer la maladie concernée uniquement par l'observation des signes cliniques, des tests en laboratoire doivent être faits pour confirmer le pathogène responsable.

Concernant l'impact de la maladie sur les animaux et les fermes touchées, un nombre variable de porcs ne s'alimentent d'abord pas en raison d'une fièvre courte et passagère et plus tard en raison de vésicules dans la cavité buccale qui peuvent se rompre. Les vésicules de la bande coronaire provoquent des douleurs et des boiteries qui réduisent la motilité et

l'accès aux mangeoires. Le nombre de porcs touchés pendant les épisodes aigus dans les élevages naïfs varie de 10 à 90 %. Bien qu'un grand nombre d'entre eux puissent être touchés, la maladie n'est pas associée à une mortalité accrue chez les adultes, mais l'impact est beaucoup plus évident chez les porcelets avec un taux de mortalité autour de 80 %. Certaines fermes touchées peuvent démontrer un taux de parturition inférieur et un retour élevé de truies en chaleur après un épisode aigu. Les données épidémiologiques actuelles confirment que des éclosions occasionnelles se produisent encore et causent un fardeau économique multifactoriel à l'industrie porcine.

13. Discussion

Le SVA n'est pas considéré comme une maladie limitant la production porcine, mais les signes cliniques ressemblent à ceux de la fièvre aphteuse. Il est donc important de surveiller la présence de blessures sur le nez, dans la gueule ou sur les pieds et de faire un diagnostic rapidement. Une investigation doit être faite pour éviter de se retrouver avec une maladie plus importante cliniquement et économiquement.

Comme le SVA n'est pas une maladie à déclaration obligatoire au Canada, sa présence n'affecte pas le commerce international, mais elle peut perturber le rythme de production à la ferme, dans les centres de rassemblement et dans les abattoirs pendant la durée des tests diagnostiques de confirmation de la maladie.

Les diagnostics différentiels incluent la fièvre aphteuse, la maladie vésiculeuse du porc, l'exanthème vésiculeux du porc et la stomatite vésiculeuse.

14. Recommandations

L'EQSP invite tous les éleveurs et les intervenants de la filière porcine québécoise en contact avec des porcs à être particulièrement vigilants face à cette maladie. Les éleveurs doivent surveiller régulièrement leurs animaux afin de signaler rapidement toute suspicion. Si le SVA ou tout autre type de maladie animale exotique vésiculaire est suspecté, il est important de le signaler immédiatement à votre vétérinaire, à l'ACIA ([Contactez l'ACIA par téléphone - inspection.canada.ca](http://www.inspection.canada.ca)), au MAPAQ (1-844-ANIMAUX (264-6289) et de contacter la ligne d'urgence de l'EQSP au 1-866-218-3042. Il est aussi primordial de ne pas déplacer de porcs tant que la situation n'aura pas été clarifiée sachant que toute détection à un abattoir aura vraisemblablement des perturbations sur l'abattage et le commerce le temps d'obtenir les résultats du diagnostic.

Les truies réformées non taries expédiées vers l'extérieur du Québec doivent être taries dans les centres de rassemblement ontariens sur une période de cinq à sept jours avant d'être expédiées à un abattoir, soit une période largement suffisante pour s'infecter au SVA. Puisque ces centres sont suspectés d'être infectés par le virus du SVA, l'EQSP

recommande aux éleveurs, dans la mesure où l'espace et leur système de production le permet, de tarir les truies avant leur sortie du troupeau afin de minimiser les risques de propagation de la maladie vers les fermes porcines par le transport.

15. Protocole d'intervention de l'ACIA

15.1 À la ferme

- 1- Un arrêt volontaire du mouvement des animaux est exigé dès la suspicion de signes cliniques compatibles, et ce jusqu'à l'arrivée de l'inspecteur de l'ACIA. Le vétérinaire ne doit pas quitter le site. Le vétérinaire doit appeler le bureau régional de l'ACIA ([Contactez l'ACIA par téléphone - inspection.canada.ca](http://inspection.canada.ca)) et faire un signalement. Le cas doit être documenté (% mortalité, % morbidité, types de lésions, etc.). Il doit aussi appeler le MAPAQ au 1-844-ANIMAUX.
- 2- L'ACIA sera le chef des opérations jusqu'à ce qu'un diagnostic exclue les maladies vésiculaires à déclaration obligatoire.
- 3- L'ACIA prendra la décision de mettre ou non en quarantaine le site après la visite des lieux. Le vétérinaire de l'ACIA fera un examen des animaux et prendra des échantillons. La prise d'échantillons par le vétérinaire de l'ACIA et leur analyse au laboratoire du Centre national des maladies animales exotiques (CNMAE) de l'ACIA, à Winnipeg, est obligatoire afin d'obtenir une confirmation du diagnostic d'une maladie vésiculaire à déclaration obligatoire. Le délai de traitement, à partir du moment où le laboratoire du CNMAE reçoit les échantillons, se situe à l'intérieur de 24 heures. Les porcs présentant des vésicules ne peuvent être transportés au Canada.
- 4- Collecte des données épidémiologiques : durée entre 1h30 et 2h00.
- 5- Détermination du risque.
- 6- Soumissions des échantillons et notifications.
- 7- Déclaration du lieu contaminé (mise en quarantaine).

15.2 À l'abattoir

L'ACIA pourrait demander un arrêt temporaire de l'abattoir si la soumission des échantillons se fait à partir de ce lieu. Les abattoirs doivent avoir un plan d'action pour arrêter leurs activités pendant 48 heures.

16. Références

- Animal and Plant Health Agency (APHA). (2022). *Great Britain pig quarterly report: disease surveillance and emerging threats*. Retrieved from https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/1127874/Great_Britain_pig_quarterly_report_disease_surveillance_and_emerging_threats_volume_26_quarter_3_of_2022.pdf
- Baker, K., Mowrer, C., Canon, A., Linhares, D., Rademacher, C., Karriker, L., & Holtkamp, D. (2017). Systematic epidemiological investigations of cases of Senecavirus A in US swine breeding herds. *Transboundary and Emerging Diseases*(64), 11-18. doi:10.1111/tbed.12598
- Bennett, B., Urzúa-Encina, C., Pardo-Roa, C., Ariyama, N., Lecocq, C., Rivera, C., . . . Medina, e. a. (2022). First report and genetic characterization of Seneca Valley virus (SVV) in Chile. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(6), 3462-3468. doi:10.1111/tbed.14747
- Bjuström-Kraft, J., Christopher-Hennings, J., Daly, R., Main, R., Torrison, J., Thurn, M., & Zimmerman, J. (2018). The use of oral fluid diagnostics in swine medicine. *Journal of Swine Health and Production*, 26(5), 262-269. doi:10.54846/jshap/1091
- Bracht, A., O’Hearn, E., Fabian, A., Barrette, R., & Sayed, A. (2016). Real-Time reverse transcriptase PCR assay for detection of Senecavirus A in swine vesicular diagnostic specimens. *PLoS One*, 11(1), 11:e0146211. doi:10.1371/journal.pone.0146211.
- Buckley, A., & Lager, K. (2021). Senecavirus A: Frequently asked questions. *Journal of Swine Health and Production*, 30(3), 149-159. doi:10.54846/jshap/1270
- Buckley, A., & Lager, K. (2022). Efficacy of an inactivated Senecavirus A vaccine in weaned pigs and mature sows. *Science*, 40(12). doi:10.1016/j.vaccine.2022.02.018
- Buckley, A., & Lager, K. (2022). Infectious dose of Senecavirus A in market weight and neonatal pigs. *PLoS ONE*, 17(4). doi:10.1371/journal.pone.0267145
- Canadian Pork Council/Conseil canadien du porc. (2015). *Bulletin sur la santé porcine – version 2*. CCP.
- Canning, P., Canon, A., Bates, J., Gerardy, K., Linhares, D., Piñeyro, P., . . . Karriker, L. (2016, 4). Neonatal mortality, vesicular lesions and lameness associated with Senecavirus A in a U.S. sow farm. *Transboundary and Emerging Diseases*, 63(4), 373-378. doi:10.1111/tbed.12516

- Caserta, L., Noll, J., Singrey, A., Niederwerder, M., Dee, S., Nelson, E., & Diel, D. (2022). Stability of Senecavirus A in animal feed ingredients and infection following consumption of contaminated feed. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(1), 88-96. doi:10.1111/tbed.14310
- da Silva de Pita, A., & al. (2024). Monitoring the persistence of SVA in tonsils of sows during PRRS elimination protocol in a sow herd under herd closure. *Leman Swine Conference*, (pp. 1-28). Retrieved from <https://www.aasv.org/swine-information/?item=28394>
- Dee, S., Bauermann, F., Niederwerder, M., Singrey, A., Clement, T., de Lima, M., & al., e. (2018). Survival of viral pathogens in animal feed ingredients under transboundary shipping models. *PLoS ONE*, 13(3), e0194509. doi:10.1371/journal.pone.0194509
- Dee, S., Spronk, G., Nelson, E., Diel, D., Clement, T., Singrey, A., . . . Patterson, G. (2017). Modeling the transboundary survival of foreign animal disease pathogens in contaminated feed ingredients. *48th Annual meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, 51-52. Retrieved from <https://www.aasv.org/swine-information/?item=20689>
- Diel, D. G. (2017). Emerging pathogens of swine: Implications for diagnostics and lessons learned from Senecavirus. *48th Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, 3-6. Retrieved from <https://www.aasv.org/swine-information/?item=20881>
- Équipe québécoise de santé porcine (EQSP). (2022). *Informations utiles sur les désinfectants enregistrés au Canada et reconnus efficaces contre les virus de la diarrhée épidémique porcine (DEP), du Deltacoronavirus porcin (DCVP) et du Senecavirus A (SVA) chez le porc*. Retrieved from https://eqsp.ca/wp-content/uploads/2023/12/De%CC%81sinfectants_efficaces_DEP_DCVP_SVA_30-11-2022_Final.pdf
- Fernandes, M., Maggioli, M., Joshi, L., Clement, T., Faccin, T., Rauh, R., . . . Diel, D. G. (2018, 09). Pathogenicity and cross-reactive immune responses of a historical and a contemporary Senecavirus A strains in pigs. *Virology*, 522, 147-157. doi:10.1016/j.virol.2018.06.003
- Fernandez, L. (2016). US pig industry puzzled by Senecavirus A spike. (Wattagnet, Ed.) *Pig International*, 46(2), 4-9. Retrieved from <https://www.wattagnet.com/home/article/15516635/us-pig-industry-puzzled-by-senecavirus-a-spike-wattagnet>
- Gao, H., Chen, Y., Xu, X., Xu, Z., Zu, S., Xing, J., . . . Zhang, G. (2022). Comprehensive phylogeographic and phylodynamic analyses of global Senecavirus A. *Frontiers in Microbiology*, 13:980892. doi:10.3389/fmicb.2022.980862

- Gimenez-Lirola, L., Rademacher, C., Linhares, D., Harmon, K., Rotolo, M., Sun, Y., . . . Piñeyro, P. (2016). Serological and molecular detection of Senecavirus A associated with an outbreak of swine idiopathic vesicular disease and neonatal mortality. *Journal of Clinical Microbiology*, *54*(8), 2082-2089. doi:10.1128/JCM.00710-16
- Goolia, M., Vannucci, F., Yang, M., P. D., Babiuk, S., & Nfon, C. (2017). Validation of a competitive ELISA and a virus neutralization test for the detection and confirmation of antibodies to Senecavirus A in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *29*(2), 250-253. doi:10.1177/1040638716683214
- Guo, B., Piñeyro, P. E., Rademacher, C. J., Zheng, Y., Li, G., Yuan, J., . . . Yoon, K.-J. (2016). Novel Senecavirus A in Swine with Vesicular Disease. *Emerging Infectious Diseases*, *22*(7), pp. 1325-1327. doi:10.3201/eid2207.151758
- Hales, L., Knowles, P., Reddy, L., Xu, C., Hay, P., & Hallenbeck. (2008). Complete genome sequence analysis of Seneca Valley virus-001, a novel oncolytic picornavirus. *Journal of General Virology*(89), 1265-1275. doi:10.1099/vir.0.83570-0
- Hoffman, K., Humphrey, N., Korslund, J., Anderson, T., Faaberg, K., Lager, K., & Buckley, A. (2022). Characterization of Senecavirus A Isolates Collected From the Environment of U.S. Sow Slaughter Plants. *Frontiers in Veterinary Science*, *9*, 1-9:923878. doi:10.3389/fvets.2022.923878
- Hole, K., Ahmadpour, F., Krishnan, J., Stansfield, C., Copps, J., & Nfon, C. (2016). Efficacy of accelerated hydrogen peroxide® disinfectant on foot-and-mouth disease virus, swine vesicular disease virus and Senecavirus A. *Journal of Applied Microbiology*, *122*(3), 634-639. doi:10.1111/jam.13361
- Hole, K., Ambagala, T., & Nfon, C. (2019). Vesicular disease in pigs inoculated with a recent Canadian isolate of Senecavirus A. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, *83*, 242-247. Retrieved from https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6753976/pdf/cjvr_04_242.pdf
- Hole, K., Vernygora, O., Handel, K., Nebroski, M., Lung, O., Nfon, C., & Babiuk, S. (2025). Phylogeographic Characterizations of Recent (2015–2023) Senecavirus A Isolates from Canada. (L. Wang, Ed.) *Viruses*, *17*(141), p. 41. doi:10.3390/v17020141
- Holtkamp, D. (2016). *Systematic epidemiological investigations of cases of Senecavirus A in United States*. Retrieved from [www.swinehealth.org: http://www.swinehealth.org/wp-content/uploads/2016/03/Seneca-Valley-Virus-Outbreak-Investigations-Summary-Report-Holtkamp.pdf](http://www.swinehealth.org/wp-content/uploads/2016/03/Seneca-Valley-Virus-Outbreak-Investigations-Summary-Report-Holtkamp.pdf)
- Houston, E., Giménez-Lirola, L. G., Magtoto, R., Mora-Díaz, J. C., Baum, D., & Piñeyro, P. E. (2019). Seroprevalence of Senecavirus A in sows and grower-finisher pigs in major swine

- producing-states in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*, 165, 1-7.
doi:10.1016/j.prevetmed.2019.01.012
- Houston, E., Temeeyasen, G., & Piñeyro, P. E. (2020). Comprehensive review on immunopathogenesis, diagnostic and epidemiology of Senecavirus A. *Virus Research*, 286, 198038. doi:10.1016/j.virusres.2020.198038
- Joshi, L., Fernandes, M., Clement, T., Lawson, S., Pillatzki, A., Resende, T., . . . Diel, D. (2016). Pathogenesis of Senecavirus A infection in finishing pigs. *Journal of General Virology*, 97, 3267–3279. doi:10.1099/jgv.0.000631
- Joshi, L., Mohr, K., Clement, T., Hain, K., Myers, B., Yaros, J., . . . Diel, D. (2016). Detection of the emerging Picornavirus Senecavirus A in pigs, mice, and houseflies. *Journal of Clinical Microbiology*, 54(6), 1536-1545. doi:10.1128/JCM.03390-15
- Kansas Department of Agriculture Division of Animal Health. (2015). *Fact sheet on Senecavirus A*. Retrieved from agriculture.ks.gov.
- Kikutu, M., Yue, X., Melini, C., Vadnais, S., & Corzo, C. (2025). Senecavirus A Incidence in U.S. BBreeding Herds: A decade of Surveillance Data. (F. Ostannello, Ed.) *Animals*, 15, p. 1650. doi:10.3390/ani15111650
- Kim, H., Buckley, A., Guo, B., Kulshreshtha, V., van Geelen, A., Montiel, N., . . . Yoon, K.-J. (2024). Experimental Seneca Valley virus infection in sows and their offspring. *Veterinary Microbiology*, 289, 109958. doi:10.1016/j.vetmic.2023.109958
- Knowles, N., & Hallenbeck, P. (2005). EUROPIC 2005 : A new picornavirus is most closely related to Cardioviruses. *XIIIth Meeting of the European Study Group on the molecular Biology of Picornaviruses*, (pp. 23-29). Lunteren, The Netherlands. Abstract A14.
- Knowles, N., Hales, L., Jones, B., Landgraf, J., House, J., Skele, K., . . . Hallenbeck, P. (2006). Epidemiology of Seneca Valley virus: identification and characterization of isolates from pigs in the United States. *Northern Lights EUROPIC 2006 : XIV Meeting of the European Study Group on the Molecular Biology of Picornaviruses*. Saariselkä, Inari, Finland. Abstracts G2.
- Koppers-Lalic, D., & Hoeben, R. (2011). Non-human viruses developed as therapeutic agent for use in humans. *Reviews in Medical Virology*(21), 227-239. doi:10.1002/rmv.694
- Leme, R. A., Oliveira, T. E., Alfieri, A. F., Headley, S. A., & Alfieri, A. A. (2016). Pathological, immunohistochemical and molecular findings associated with Senecavirus A-induced lesions in neonatal piglets. *Journal Comparative Pathology*, 155, 145-155. doi:10.1016/j.jcpa.2016.06.011

- Leme, R., Alfieri, A., & Alfieri, A. (2017). Update on Senecavirus Infection in Pigs. *Viruses*, *9*(7), 170. doi:10.3390/v9070170
- Leme, R., Zotti, E., Alcantara, B., Oliveira, M., Freitas, L., Alfieri, A., & Alfieri, A. (2015). Senecavirus A: An Emerging Vesicular Infection in Brazilian Pig Herds. *Transboundary and Emerging Diseases*, *62*, 603-611. doi:10.1111/tbed.12430
- Li, C., Gao, C., Tao, L., Cui, J., Zhang, H., Zheng, H., . . . Ni, B. (2024). Epidemiological investigation of Senecavirus A infection in pig herds in China from 2018 to 2021. (P. Qian, Ed.) *Frontiers in Veterinary Science*, *11*, 1391513. doi:10.3389/fvets.2024.1391513
- Linhares, D. (2015). Seneca-Associated Diseases : Clinical Presentation ans Epidemiological Distribution. *Allen Lemman Confernces*. St, Paul, MN. Retrieved from <https://www.aasv.org/swine-information/?item=20305>
- Liu, F., Wang, Q., Huang, Y., Wang, N., & Shan, H. (2020). A 5-Year Review of Senecavirus A in China since Its Emergence in 2015. *Frontiers in Veterinary Science*, *7*, 567792. doi:10.3389/fvets.2020.567792
- Liu, W., Li, X., Zhang, H., Hao, G., Shang, X., Wang, H., . . . Qian, P. (2022). Evaluation of Immunoreactivity and Protection Efficacy of Seneca Valley Virus Inactivated Vaccine in Finishing Pigs Based on Screening of Inactivated Agents and Adjuvants. (MPDI, Ed.) *Vaccines*, *10*(631). doi:10.3390/vaccines10040631
- Maggioli, M. F., Fernandes, M. H., Joshi, L. R., Sharma, B., Tweet, M. M., Noll, J. C., . . . Diel, D. G. (2019). Persistent Infection and Transmission of Senecavirus A from Carrier Sows to Contact Piglets. *Journal of Virology*, *93*(21), e00819-19. doi:10.1128/JVI.00819-19.
- Maggioli, M. F., Lawson, S., de Lima, M., Joshi, L. R., Faccin, T. C., Bauermann, F. V., & Diel, D. G. (2018). Adaptive Immune Responses following Senecavirus A Infection in Pigs. *Journal of Virology*, *92*(3), e01717-17. doi:10.1128/jvi.01717-17
- Main, R., Rossow, S., Gauger, P., Harmon, K., Marthaler, D., Vannucci, F., & J., Z. (2015). *Final Report to Swine Health Information Management Center (SHIC) to supplement the Summary Report submitted SHIC on September 11, 2015*. SHIC – Final Report. Retrieved from <https://www.swinehealth.org/wp-content/uploads/2016/03/15-185-SHIC-Main-et-al-11-12-15-SVV-in-oral-fluid-samples-final-report.pdf>
- Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ). (2025). Réseau d'alerte et d'information zoosanitaire. *Rapport trimestriel vétérinaire Édition printemps 2025*.
- Montiel, N., Buckley, A., Guo, B., Kulshreshtha, V., VanGeelen, A., Hoang, H., . . . Lager, K. (2016). Vesicular disease in 9-week-old pigs experimentally infected with Senecavirus A. *Emerging Infectious Diseases*, *22*(7), 1246-1248. doi:10.3201/eid2207.151863

- Mu, S., Sun, S., Dong, H., Bai, M., Zhang, Y., Teng, Z., . . . Guo, H. (2020). Potent Protective Immune Responses to Senecavirus Induced by Virus-Like Particle Vaccine in Pigs. (MPDI, Ed.) *Vaccines*, 8(532), 1-13. doi:10.3390/vaccines8030532
- Muller, M., Faria, V. B., Machado, S. A., & Martins, M. (2020). Senecavirus A (SVA) in finishing swine: diagnosis and viral isolation. *Microbiology*, 50(7), e20191024. doi:10.1590/0103-8478cr20191024
- Myers, O., Duff, J., Smith, C., Nemecek, G., & Hause, B. (2016). Viral ecology determined by metagenomic sequencing within multi-sourced swine markets located in the southeastern United States. *47th American Association of Swine Veterinarians Annual Meeting, New Orleans*, 88-89. Retrieved from <https://www.aasv.org/swine-information/?item=20419>
- Oliveira, T. E., Michelazzo, M. M., Fernandes, T., de Oliveira, A. G., Leme, R. A., Alfieri, A. F., . . . Headley, S. A. (2017). Histopathological, immunohistochemical, and ultrastructural evidence of spontaneous Senecavirus A-induced lesions at the choroid plexus of newborn piglets. *Scientific Reports*. doi:10.1038/s41598-017-16407-0
- Pasma, T., Davidson, S., & Shaw, S. (2008). Idiopathic vesicular disease in swine in Manitoba. *The Canadian Veterinary Journal*, 49(1), 84-85.
- Preis, G., Benjamin, N. R., Murray, D., Taylor, E. B., Copeland, S., Allison, G., & Corzo, C. A. (2024). First assessment of weeks-to-negative processing fluids in breeding herds after a Senecavirus A outbreak. *Porcine Health Management*, 10(2). doi:10.1186/s40813-023-00353-7
- Preis, G., Sanhueza, J. M., Vilalta, C., Vannucci, F. A., Culhane, M. R., & Corzo, C. A. (2022). Senecavirus A seroprevalence and risk factors in United States pig Farms. *Frontiers in Veterinary Science*, 9:1011975. doi:10.3389/fvets.2022.1011975
- Rademacher, C. (2016). *Duration of Senecavirus A shedding from clinically affected and non-affected sows and piglets after a breeding herd infection*. (SHIC - Project No. 15-206) Retrieved from www.swinehealth.com.
- Ran, X., Hu, Z., Wang, J., Yang, Z., Li, Z., & Wen, X. (2023). Prevalence of Senecavirus A in pigs from 2014 to 2020: a global systematic review and meta-analysis. *Journal of Veterinary Science*, 24(3), e48. doi:10.4142/jvs.22307
- Reddy, P. S., Burroughs, K. D., Hales, L. M., Ganesh, S., Jones, B. H., Idamakanti, N., . . . Hallenbeck, P. L. (2007). Seneca Valley Virus, a Systemically Deliverable Oncolytic Picornavirus, and the Treatment of Neuroendocrine Cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, 99(21), 1623-1633. doi:10.1093/jnci/djm198

- Réseau canadien de surveillance de la santé porcine (RCSSP). (2025, Juillet). Rapport trimestrielle du RCSSP pour les vétérinaires. *Rapport du sondage auprès des vétérinaires T2 (Avril à juin 2025)*.
- Saporiti, V., Fritzen, J. T., Feronato, C., Leme, R. A., Lobato, Z. I., Alfieri, A. F., & Alfieri, A. A. (2017). A ten years (2007–2016) retrospective serological survey for Seneca Valley virus infection in major pig producing states of Brazil. *Veterinary Research Communication*, 41(4), 317-321. doi:10.1007/s11259-017-9697-6
- Segalés, J., Barcellos, D., Alfieri, A., Burrough, E., & Marthaler, D. (2016). Senecavirus A: an emerging pathogen causing vesicular disease and mortality in pigs? *Veterinary Pathology*, 54(1), 11-21. doi:10.1177/0300985816653990
- Sharma, B., Fernandes, M. H., de Lima, M., Joshi, L. R., Lawson, S., & Diel, D. G. (2019). A Novel Live Attenuated Vaccine Candidate Protects Against Heterologous Senecavirus A Challenge. *Frontiers in Immunology*, 10, 2660. doi:10.3389/fimmu.2019.02660
- Singh, A., Mor, S. K., Aboubakr, H., Vannucci, F., Patnayak, D. P., & Goyal, S. M. (2017). Efficacy of three disinfectants against Senecavirus A on five surfaces and at two temperatures. *Journal of Swine Health Production*, 25(2), 64-68. doi:10.54846/jshap/959
- Singh, K., Corner, S., Clark, S. G., Sherba, G., & Fredrickson, R. (2012). Seneca Valley Virus and Vesicular lesions in a Pig with Idiopathic Vesicular Disease. *Journal of Veterinary Science Technology*, 3(6). doi:10.4172/2157-7579.1000123
- Snelson, H. (2015). *AASV Swine Health Committee Considers SVV*. Retrieved 01 07, 2025, from <https://www.aasv.org/2015/09/aasv-swine-health-committee-considers-svv/>
- Sturos, M., Murray, D., Johnson, L., Preis, G., Corzo, C. A., Rossow, S., & Vannucci, F. (2022). Persistence and shedding of senecavirus A in naturally infected boars. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 34(3), 474–481. doi:10.1177/10406387221084054
- Sun, D., Vannucci, F., Kuntson, T. P., Corzo, C., & Marthaler, D. G. (2017). Emergence and whole-genome sequence of Senecavirus A in Colombia. *Transboundary Emerging Diseases*, 00, 1-4. doi:10.1111/tbed.12669.
- Swine Health Information Center (SHIC). (2015, August). *Seneca Valley Virus*. Swine Health Information Center (SHIC). Retrieved from www.swinehealth.org.
- Swine Health Information Center (SHIC). (2017, August). *Senecavirus A Fact Sheet*. Retrieved from www.swinehealth.org: <https://www.swinehealth.org/wp-content/uploads/2021/08/shic-factsheet-senecavirus-a.pdf>
- Tousignant, S. J., Bruner, L., Schwartz, J., Vannucci, F., Rossow, S., & Marthaler, D. G. (2017). Longitudinal study of Senecavirus a shedding in sows and piglets on a single United

- States farm during an outbreak of vesicular disease. *BMC Veterinary Research*, 13(277), 1-5. doi:10.1186/s12917-017-1172-7
- UK Government - Department for Environment, Food & Rural Affairs. (2023). *Seneca Valley Virus confirmed in pigs in England*. Retrieved from www.gov.uk:
<https://www.gov.uk/government/news/seneca-valley-virus-confirmed-in-pigs-in-england>
- University of Minnesota - Veterinary Diagnostic Laboratory. (2023). *Senecavirus A - SVA (Seneca Valley Virus)*. Retrieved from vdl.umn.edu: <https://vdl.umn.edu/resources/disease-resources/senecavirus-sva-seneca-valley-virus>
- USDA-APHIS. (2015). *VS Guidance 7406.1 - Recommendations for Swine with Potential Vesicular Disease*. Retrieved 2016, from
https://www.aasv.org/documents/VSG7406.2_SVA_Guidelines_4516.pdf
- Vannucci, F. (2019). Enfermedades vesiculares en porcinos. *XII seminario internacional en salud y producción porcina*. Bogota: Porkcolombia.
- Vannucci, F. (2022). Revisión del proceso diagnóstico para Senecavirus A. *Conferencia porcina Allen D. Leman en Español*. En ligne: University of Minnesota.
- Vannucci, F. A., Linhares, D. C., Barcellos, D. S., Lam, H. C., Collins, J., & Marthaler, D. (2015). Identification and Complete Genome of Seneca Valley Virus in Vesicular Fluid and Sera of Pigs Affected with Idiopathic Vesicular Disease, Brazil. *Transboundary and Emerging Diseases*, 62(6), 589-593. doi:10.1111/tbed.12410
- Wang, M., Chen, L., Pan, S., Mou, C., Shi, K., & Chen, Z. (2019). Molecular evolution and characterization of novel seneca valley virus (SVV) strains in South China. *Infection, Genetics and Evolution*, 69, 1-7. doi:10.1016/j.meegid.2019.01.004
- Watcharavongtip, P., Jermutjarit, P., Tantituvanont, A., & Nilubol, D. (2025). Development of a differentiating of infected from vaccinated animal (DIVA) ELISA to detect antibodies against Senecavirus A in pigs using two expression systems of non-structural proteins. (T. & Francis, Ed.) *Veterinary Quarterly*, 45(1), 1-11. doi:10.1080/01652176.2024.2449082
- Wu, H., Li, C., Ji, Y., Mou, C., Chen, Z., & Zhao, J. (2022). The Evolution and Global Spatiotemporal Dynamics of Senecavirus A. *Microbiology Spectrum*, 10(6), 1-18. doi:10.1128/spectrum.02090-22
- Wu, Q., Zhao, X., Chen, Y., He, X., Zhang, G., & Ma, J. (2016). Complete Genome Sequence of Seneca Valley Virus CH-01-2015 Identified in China. *Genome Announcements*, 4(1), e01509-15. doi:10.1128/genomeA.01509-15

- Yang, F., Zhu, Z., Cao, W., Liu, H., Zhang, K., Tian, H., . . . Zheng, F. (2018). Immunogenicity and protective efficacy of an inactivated cell culture-derived Seneca Valley virus vaccine in pigs. *Vaccine*, *36*(6), 841-846. doi:10.1016/j.vaccine.2017.12.055
- Yang, M., van Bruggen, R., & Xu, W. (2012). Generation and diagnostic application of monoclonal antibodies against Seneca Valley virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *24*(1), 42-50. doi:10.1177/1040638711426323
- Zhang, J., Li, C., Meng, Y., Xie, Y., Shi, N., ZHANG, H., & Yu, C. (2021). Pathogenicity of Seneca Valley virus in pigs and detection in Culicoides from an infected pig farm. *Virology Journal*, *18*(209), 1-8. doi:10.1186/s12985-021-01679-w
- Zhang, J., Piñeyro, P., Chen, Q., Zheng, Y., Li, G., Rademacher, C., . . . Main, R. (2015). Full-Length Genome Sequences of Senecavirus A from Recent Idiopathic Vesicular Disease Outbreaks in U.S. Swine. *Genome Announcements*, *3*(6), e01270-15. doi:10.1128/genomeA.01270-15
- Zhang, J., Wang, P., Li, Z., Xie, Y., Jin, N., Zhang, H., . . . Han, J. (2024). Adjuvant screening of the Senecavirus A inactivated vaccine in mice and evaluation of its immunogenicity in pigs. *BMC Veterinary Research*, *20*(82), 1-9. doi:10.1186/s12917-024-03949-5
- Zhang, X., Zhu, Z., Yang, F., Cao, W., Tian, H., Zhang, K., . . . Liu, X. (2018). Review of Seneca Valley Virus: A Call for Increased Surveillance and Research. *Frontiers in Microbiology*, *9*(940), 1-8. doi:10.3389/fmicb.2018.00940
- Zhou, X., Liang, W.-F., Si, G.-B., Li, J.-H., Chen, Z.-F., Cai, W.-Y., . . . He, D.-S. (2021). Buffalo-Origin Seneca Valley Virus in China: First Report, Isolation, Genome Characterization, and Evolution Analysis. *Frontiers in Veterinary Science*, *8*(730701), 1-8. doi:10.3389/fvets.2021.730701
- Zhou, X., Zhai, Q., Niu, J., Li, G., Chen, T., Li, Y., . . . Zhai, S.-L. (2025). Pathogenicity of the First Buffalo-origin Senecavirus A in Conventional Piglets and Buffaloes. *Transboundary and Emerging Diseases*, *2025*(6222217), 1-13. doi:10.1155/tbed/6222217
- Zhu, Z., Yang, F., Chen, P., Liu, H., Cao, W., Zhang, K., . . . Zheng, H. (2017). Emergence of novel Seneca Valley virus strains in China. *Transboundary and emerging diseases*, *4*(64), 1024-1029. doi:10.1111/tbed.12662