

Peste porcina africana

*Pesti Porcine Africaine,
Peste Porcina Africana,
Pestis Africana Suum,
Maladie de Montgomery,
Warhog Disease,
Afrikaanse Varkpes,
Afrikanische Schweinepest*

**Última actualización:
Junio del 2019**



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importancia

La peste porcina africana (PPA) es una importante enfermedad viral de los cerdos, que se ha convertido en una seria amenaza mundial, para la producción de cerdo desde el 2007. El virus de la peste porcina africana (VPPA) suele circular en África sub-Sahariana, donde se cree que se originó en facóqueros comunes, habiéndose convertido en un virus común en los cerdos domesticados. Los virus de la PPA van desde cepas altamente patógenas que pueden matar a casi toda la piara, hasta cepas menos virulentas que causan una enfermedad más leve e inespecífica, difícil de reconocer como la peste porcina africana. No hay vacuna ni tratamiento eficaz, y los cerdos gravemente afectados suelen morir. La propagación del virus de la PPA se ve facilitada por una serie de factores, incluida su persistencia durante largos períodos en productos porcinos no cocidos, que pueden suministrarse a los cerdos con restos de alimentos (de cerdo), y su capacidad para establecerse en cerdos cimarrones y silvestres. En algunas zonas, el control se complica, por el establecimiento del virus en *Ornithodoros* (género de garrapatas) y además por la transmisión directa entre animales. La garrapata, uno de sus vectores, dificultó los esfuerzos de erradicación durante un brote anterior, que se produjo en España y Portugal, donde la eliminación completa del virus tomó más de 30 años.

En 2007, el VPPA se introdujo accidentalmente en la región del Cáucaso en Eurasia, muy probablemente en restos de alimentos de cerdos proveniente de África.

Este virus altamente virulento causó brotes en granjas porcinas, pero también se estableció en jabalíes, y se ha ido extendiendo de manera lenta y constante en estos animales, con saltos mayores ocasionales atribuidos a la transmisión por parte de las personas o al transporte de cerdos domésticos. A partir de junio de 2019, jabalíes infectados se han encontrado más al oeste, Región Báltica, partes de Europa Central (Polonia, Hungría) y Bélgica. Si bien se han erradicado los brotes en piaras domésticas, todavía no se sabe si el virus puede ser eliminado del jabalí. En 2018, se detectó el mismo virus en China, donde parece haberse propagado ampliamente antes, de que el brote fuera reconocido. Desde entonces se ha notificado peste porcina africana en cerdos domesticados en varios otros países del sur de Asia, así como en jabalíes, y el virus parece estar propagándose rápidamente en algunas partes de Asia. Hay temor de que pueda ser transportado desde Eurasia a otros lugares, incluyendo las Américas, ya que la enfermedad ha estado presente anteriormente (fue detectada en Cuba en 1971 y 1980, en Brasil y República Dominicana en 1978, y en Haití en 1979). Un informe del 2010 describió la búsqueda del VPPA en jabalíes en Irán, aunque no hay otros informes que indiquen su presencia en el Medio Oriente.

Etiología

La peste porcina africana es el resultado de una infección por el VPPA, un virus envuelto incluido en el género *Asfivirus* y la familia *Asfarviridae*. Se han identificado más de 20 genotipos de VPPA, muchos de ellos, provenientes de los ciclos de vida silvestre en África. Algunos de estos virus también ocurren en cerdos domesticados. El virus introducido en 2007 en el Cáucaso pertenece al genotipo II, mientras que un virus endémico en Cerdeña (Italia) desde la década de 1960, corresponde al genotipo I. Las cepas del VPPA difieren mucho en su virulencia, desde altamente patógenas que matan a la mayoría de los cerdos, a cepas que sólo resultan en seroconversión. El virus del genotipo II que circula actualmente en Eurasia es de gran virulencia y sigue siendo la cepa predominante, aunque se han notificado virus menos virulentos esporádicamente durante este brote.

Especies afectadas

La peste porcina africana afecta a los miembros de la familia de los cerdos (*Suidae*). Las especies que son susceptibles a la infección incluyen a los cerdos domesticados y jabalíes (ambas subespecies de *Sus scrofa*), facóquero común (*Phacochoerus* spp.), potamóqueros de río (*Potamochoerus larvatus* y *Potamochoerus porcus*) y jabalí gigante de la selva (*Hylochoerus* spp.). La mayoría de estos animales pueden desarrollar signos clínicos, aunque las infecciones en facóqueros comunes

Peste porcina africana

parecen ser subclínicas o leves. Algunas revisiones y libros de texto más antiguos sugieren, que los pecaríes (*Tayassu* spp.) también pueden infectarse sin signos clínicos, aunque un intento de infectar pecaríes de collar (*Tayassu tajacu*) en 1969, no tuvo éxito. Las revisiones recientes afirman que los pecaríes no son susceptibles. Se cree que los facóqueros comunes son los principales reservorios de vida silvestre del virus en África, aunque otros suinos salvajes también podrían jugar un rol. Los cerdos domesticados también mantienen el VPPA.

Potencial zoonótico

No hay evidencia de que el virus de la PPA afecte los humanos.

Distribución geográfica

La peste porcina africana es endémica en gran parte de África subsahariana, incluida la isla de Madagascar. Se han visto brotes ocasionalmente fuera de África, pero el virus casi siempre se erradicó. Sin embargo, ha persistido en la isla mediterránea de Cerdeña (Italia), donde los sistemas de producción de traspatio, los movimientos descontrolados de porcinos y los factores socioeconómicos complican los esfuerzos de control. En 2007, VFPA se introdujo en la región del Cáucaso en Eurasia, a través de la República de Georgia, y se extendió a cerdos domésticos y/o jabalíes en varios países de esta zona. A partir de junio de 2019, se notificaron infecciones tan lejos al oeste como los Estados Bálticos, Rumanía, Bulgaria, Polonia, Hungría y Bélgica. En la mayoría de los casos, el virus parece estar propagándose en jabalíes, aunque los cerdos domesticados también se vieron afectados en algunas naciones. Los virus que aparentemente se originaron a raíz de este brote se encontraron en jabalíes en Irán en el 2010, pero no ha habido informes del VPPA en Medio Oriente desde entonces. En 2018, se detectó un virus de Eurasia en cerdos domesticados en China. Desde entonces, se ha extendido a los cerdos de otros países asiáticos, como Vietnam, Mongolia, Camboya, Laos y Corea del Norte. También se han detectado jabalíes infectados en esta región.

Transmisión

La peste porcina africana puede transmitirse con o sin las garrapatas, como vectores intermediarios. Los cerdos domésticos pueden eliminar el VPPA en todas las secreciones y excreciones, incluyendo fluido oronasal, orina y heces. La eliminación significativa de virus puede comenzar 2 días antes de la aparición de signos clínicos. La sangre contiene concentraciones elevadas de virus, y una contaminación ambiental masiva puede ocurrir si se derrama sangre durante las necropsias o por peleas de cerdos, o si un cerdo desarrolla diarrea sanguinolenta. La información sobre la eliminación del virus en otros suinos es más limitada; sin embargo, la replicación de virus parece

ser mucho menor en los jabalíes adultos que en los cerdos, y no se cree que transmitan el virus por contacto directo.

El VPPA puede ingresar muy probablemente al cuerpo a través de las membranas mucosas después de contacto directo (sin garrapata) con cerdos infectados o el ambiente, pero la mayoría de los animales se cree son infectados por inhalación o ingestión. Dosis más altas del virus son generalmente necesarias para infectar a un cerdo en la alimentación sólida, en comparación con la inhalación, pero la ingestión de virus en los líquidos también parece ser eficiente. Los virus aerosolizados pueden contribuir a la transmisión dentro de un edificio o granja, pero la evidencia actual sugiere que esto sólo ocurre a distancias relativamente cortas. Debido a que el VPPA puede persistir en los tejidos después de la muerte, se puede diseminar suministrando restos de carne de cerdo sin cocinar o poco cocido que contiene tejidos de animales infectados. El canibalismo de los cerdos muertos podría ser importante en algunos brotes.

La transmisión mediada por vectores se produce a través de las picaduras de algunos miembros del género *Ornithodoros*. Y en algunas partes de África, por los ciclos de VPPA entre los jabalíes comunes jóvenes (*Phacochoerus africanus*) y las garrapatas blandas del complejo *Ornithodoros moubata*, que viven en sus madrigueras. En estas garrapatas se han demostrado transmisiones transestadiales, transovariales y sexuales. Se cree que existe un ciclo similar entre los cerdos domesticados en África y las garrapatas del complejo *Ornithodoros moubata* que colonizan sus corrales. *Ornithodoros erraticus* actuó como vector biológico en la Península Ibérica durante los brotes en Europa, y otras especies de *Ornithodoros* se han infectado en el laboratorio. Las garrapatas *Ornithodoros* spp. son de larga vida, y se ha demostrado que las colonias mantienen el VPPA durante varios años (por ejemplo, 5 años en *O. erraticus*). Sin embargo, eventualmente pueden eliminar el virus si no se re infectan. No hay evidencia de que las garrapatas duras actúen como vectores biológicos del VPPA.

Otros insectos chupadores de sangre, como los mosquitos y jejenes, podrían transmitir el VPPA mecánicamente. Este virus se encontró en los piojos de los cerdos (*Haematopinus suis*) recogidos de animales infectados experimentalmente. Las moscas de establo (*Stomoxys calcitrans*) pueden portar altos niveles del virus durante 2 días. En condiciones experimentales, estas moscas pudieron transmitir el VPPA, 24 horas después de alimentarse de cerdos infectados. Los cerdos también se infectaron cuando se les suministro moscas de establo, que habían sido alimentadas con sangre infectada. Un gran número de moscas se utilizaron para infectar cerdos en ambos experimentos, pero es posible que la transmisión por medio de otras moscas chupadoras de sangre sea más eficiente.

Peste porcina africana

Es incierto el tiempo que los cerdos pueden permanecer infectados con el VPPA. Algunos estudios han encontrado este virus en los tejidos de los cerdos domesticados hasta 2-6 meses después de la inoculación experimental, y hay informes de excreción y transmisión del virus durante al menos 70 días. En otros informes, los cerdos transmitieron el VPPA durante menos de un mes. Una transmisión prolongada parece estar asociada con virus menos virulentos, que pueden causar infecciones crónicas y viremia persistente. Estudios recientes que utilizaron el VPPA altamente virulento o moderadamente virulento que circulaban en Europa, encontraron que los cerdos recuperados no infectaban a los cerdos sin exposición previa, en un contacto cercano prolongado, después de que el virus vivo no era aislado de su sangre. Algunos de estos cerdos todavía eran PCR positivos en ese momento. Actualmente, no hay evidencia de que el VPPA persista a largo plazo en un estado latente.

El VPPA puede propagarse en fomites, incluidos vehículos, alimentos y equipos. Se ha informado que sobrevive durante varios días en heces u orina a temperatura ambiente, y en heces durante al menos 11 días, en un estudio donde la muestra se almacenó en la oscuridad. Otro estudio estimó el período infeccioso para la orina, basado en la vida media del virus y la dosis estimada necesaria para la infección, de 3 días a 37°C y 15 días a 4°C. Se estimó que las heces permanecen infecciosas a esas temperaturas durante 4 y 8 días, respectivamente. También se informó que el virus persiste durante un año y medio en sangre o aproximadamente 5 meses en carne con hueso, ambas almacenadas a 4°C, y 140 días en jamones secos salados. Un estudio reciente, que utilizó productos de cerdo elaborados con animales infectados experimentalmente, aisló el virus del salame curado en seco a los 18 días de realizado el proceso, pero no a los 26 días después del procesamiento y de la panza de cerdo curado en seco a los 60 pero no a los 137 días y del lomo curado en seco a los 83, pero no a los 137 días. Los cerdos alimentados con salame almacenado durante 26 días y con panza o lomo curado por 137 días, respectivamente, no se infectaron.

Una fuente sugiere que el virus puede persistir durante varios años en carcasas congeladas, y los hallazgos inéditos de un informe en la década de 1960 indicaron que al menos pequeñas cantidades de virus infecciosos podrían persistir en el suelo forestal durante casi 4 meses, en agua dulce hasta 7 semanas en verano y aproximadamente 6 meses en invierno, y en tablas de madera o ladrillos enterrados en la tierra durante 2-3 meses. Sin embargo, en este estudio se inyectó a los cerdos con el virus, por lo tanto, puede no ser aplicable a la exposición natural. Investigaciones más recientes detectaron ácidos nucleicos durante varios días o semanas en el suelo donde se habían retirado las carcasas de jabalíes, pero no se pudo encontrar virus infecciosos. Pocos estudios han examinado la transmisión del virus a cerdos desde fomites u otras fuentes ambientales, pero en un

informe reciente, se comprobó que los cerdos se infectaron, cuando fueron colocados en corrales que habían albergado animales con peste porcina africana, pero no cuando los corrales quedaron vacíos por 3 días o más. Estos corrales contenían heces y orina, pero la sangre visible había sido lavada y las áreas manchadas de sangre descontaminadas. Es probable que la duración de la persistencia del virus se vea influenciada por el nivel de contaminación con virus.

Desinfección

Muchos desinfectantes comunes son ineficaces contra el VPPA; se debe tener la precaución de utilizar un desinfectante específicamente aprobado para este virus. Se informó que el hipoclorito de sodio, el ácido cítrico y algunos compuestos de yodo y amonio cuaternario destruyen el virus en algunas superficies no porosas. En un experimento donde se usó ácido cítrico al 2% o concentraciones mayores de hipoclorito de sodio (ej. 2000 ppm), se logró con ambos desinfectar el virus en la madera; aunque el tratamiento con ácido cítrico fue más eficaz.

La carne no procesada debe calentarse al menos a 70°C durante 30 minutos para inactivar el VPPA; 30 minutos, a 60°C son suficiente para el suero y los fluidos corporales. El virus en medios libres de suero también se puede desactivar mediante pH <3.9 o > 11.5

Período de incubación

Se ha informado que el período de incubación es de 4 a 19 días en casos adquiridos de forma natural.

Signos clínicos

La peste porcina africana puede presentarse como una enfermedad hiperaguda, aguda, subaguda o crónica, y algunos animales pueden seroconvertirse sin enfermarse. El curso de la enfermedad generalmente está correlacionado con la virulencia del virus, aunque un virus dado puede causar más de una de las formas. Incluso en las piaras infectadas con cepas altamente virulentas, los cerdos gravemente enfermos a veces son poco frecuentes, hasta las etapas posteriores de un brote, con una mayoría de animales afectados inicialmente con signos clínicos leves e inespecíficos.

Las muertes súbitas con pocas lesiones (casos de riesgo), pueden ser el primer signo de una infección en algunas piaras. Los casos agudos se caracterizan por fiebre alta, anorexia, letargo, debilidad y postración. El eritema se puede ver, y es más evidente en cerdos blancos. Algunos cerdos desarrollan manchas de piel cianóticas, especialmente en las orejas, la cola, las patas inferiores o los jamones. Los cerdos también pueden experimentar diarrea, estreñimiento o vómitos y / o mostrar signos de dolor abdominal; la diarrea es inicialmente mucoide y más tarde puede volverse sanguinolenta. También puede haber otros signos hemorrágicos, como epistaxis y hemorragias en la piel. Se han notificado signos respiratorios (incluyendo disnea), descargas nasales y conjuntivales, y signos

Peste porcina africana

neurrológicos. Los animales con frecuencia abortan. La leucopenia y la trombocitopenia de diversa gravedad pueden detectarse en pruebas de laboratorio. La muerte a menudo ocurre dentro de 7-10 días.

La peste porcina africana subaguda es similar, pero con signos clínicos menos graves. Fiebre, trombocitopenia y leucopenia pueden ser transitorias; sin embargo, las hemorragias pueden ocurrir durante el período de trombocitopenia. Los abortos son a veces el primer signo de un brote con estas características. Los cerdos afectados generalmente pueden morir o recuperarse dentro de 3 a 4 semanas. Se han notificado petequias y lesiones cianóticas en algunos animales en recuperación.

Los cerdos con la forma crónica tienen signos inespecíficos como fiebre baja intermitente, pérdida del apetito y depresión. Otros signos pueden limitarse a emaciación y retraso en el crecimiento, pero algunos cerdos desarrollan problemas respiratorios e inflamaciones articulares. La tos es frecuente, y se han notificado diarrea y vómitos ocasionales. Ulceras y focos de piel necrótica enrojecidos o elevados pueden aparecer sobre las protuberancias corporales y otras áreas sujetas a traumatismos. La peste porcina africana crónica puede ser mortal.

Los signos en jabalíes inoculados con una cepa altamente virulenta fueron similares a los de los cerdos domesticados; sin embargo, algunos animales más pequeños infectados con dosis virales muy bajas, tuvieron pocos o ningún signo clínico, incluyendo fiebre, antes de la muerte. Los facoqueros comunes y los potamoquero de río generalmente se infectan asintóticamente o tienen casos leves.

Lesiones post mortem

 [Haga clic para observar las imágenes](#)

Las lesiones graves son muy variables, y están influenciadas por la virulencia de la cepa y el curso de la enfermedad.

Numerosos órganos pueden verse afectados, en diversa medida, en animales con PPA aguda o subaguda. La carcasa está a menudo en buenas condiciones, en animales que mueren de modo agudo. Puede haber decoloración azulada-púrpura y/o hemorragias en la piel, y signos de diarrea con sangre u otras hemorragias internas. Las lesiones internas principales son hemorrágicas y ocurren de manera más consistente en el bazo, los ganglios linfáticos, los riñones y el corazón. En animales infectados con cepas altamente virulentas, el bazo puede ser muy grande, friable y de color rojo oscuro a negro. En otros casos, el bazo puede estar agrandado, pero no ser friable, y el color puede estar más cerca de lo normal. Los ganglios linfáticos a menudo están inflamados y hemorrágicos, y pueden parecer como coágulos sanguíneos. Los ganglios linfáticos gastro hepáticos y renales se ven afectados con mayor frecuencia. Las petequias son comunes en las superficies corticales y cortadas de los riñones, y a veces en la pelvis renal.

Puede haber edema peri renal. A veces se detectan hemorragias, petequias y/o equimosis en otros órganos, como la vejiga urinaria, los pulmones, el estómago y los intestinos. Los ganglios linfáticos gastro hepáticos y renales se ven afectados con mayor frecuencia. A veces se detectan hemorragias, petequias y/o equimosis en otros órganos, como la vejiga urinaria, los pulmones, el estómago y los intestinos. Los ganglios linfáticos gastro hepáticos y renales se ven afectados con mayor frecuencia.

El edema pulmonar y la congestión pueden ser prominentes en algunos cerdos. También puede haber congestión del hígado y edema en la pared de la vesícula biliar y el conducto biliar, y las cavidades pleurales, pericárdica y/o peritoneal pueden contener líquido de color pajizo o manchado de sangre. El cerebro y las meninges pueden estar congestionados, edematosos o hemorrágicos. Los animales que mueren de forma aguda pueden tener pocas lesiones.

En animales con peste porcina africana crónica, el cadáver puede estar emaciado. Otras posibles lesiones post mortem incluyen áreas focales de necrosis cutánea, úlceras cutáneas, lóbulos consolidados en el pulmón, neumonía caseosa, pericarditis fibrinosa no séptica, adherencias pleurales, linfadenopatía generalizada y articulaciones inflamadas. Algunas de estas lesiones pueden ser el resultado de infecciones secundarias.

Los fetos abortados pueden presentar anasarca y tener un hígado moteado. Pueden tener petequias o equimosis en la piel y miocardio. Las petequias también se pueden encontrar en la placenta.

Pruebas diagnosticas

Las muestras clínicas generalmente incluyen sangre de animales y tejidos vivos (especialmente bazo, riñón, amígdalas, ganglios linfáticos, hígado, corazón y pulmón) recolectada en la necropsia. El bazo y los ganglios linfáticos suelen contener las concentraciones más altas de virus, y el ADN viral puede persistir más tiempo en el bazo que otros órganos internos después de la muerte. Los ácidos nucleicos también se pueden detectar en la médula ósea, lo que puede ser útil cuando otros tejidos de las carcasas no están disponibles o no son utilizables, y los tejidos intraarticulares de las articulaciones a veces se prueban en casos crónicos. El VPPA no se presenta en fetos abortados; en casos de aborto, se debe recolectar una muestra de sangre de la madre.

El VPPA generalmente se aísla en células porcinas primarias, incluyendo leucocitos de cerdo o cultivos de médula ósea, macrófagos alveolares porcinos o cultivos de monocitos en sangre. Las células infectadas por VFPA en el cultivo pueden ser identificadas por su capacidad para inducir hemoadsorción de eritrocitos de cerdo a sus superficies. Sin embargo, algunas cepas que no son hemoadsorbentes se pueden perder con esta prueba. La mayoría de los últimos virus son avirulentos, pero algunos producen enfermedades, incluyendo enfermedades crónicas.

Peste porcina africana

Otros métodos para detectar células infectadas por virus incluyen PCR e inmunofluorescencia, y PCR se pueden utilizar para confirmar la identidad del virus. El PCR también puede detectar ácidos nucleicos directamente en muestras clínicas. Se ha descrito una amplia variedad de pruebas de PCR, informándose que algunos ensayos en tiempo real parecen ser más sensibles que otros.

Se han publicado ensayos de amplificación isotérmica mediados por bucles (LAMPs).

Los antígenos para el VFPA se pueden encontrar en frotis de tejido o secciones de criostato, así como en muestras de capa buffy, utilizando ELISA o inmunofluorescencia. Los antígenos son más fáciles de detectar en casos agudos; las pruebas son menos sensibles en animales infectados por enfermedades subagudas o crónicas. Se emplean mejor como pruebas de piara, y en conjunto con otros ensayos. Una prueba de hemoadsorción "autorosette" también se puede utilizar para detectar VFPA directamente en leucocitos de sangre periférica; sin embargo, esta prueba ha sido reemplazada principalmente por PCR, que es más fácil de evaluar. Se han publicado dispositivos de flujo lateral rápido para la detección de antígenos.

Los cerdos con enfermedad aguda a menudo mueren antes de desarrollar anticuerpos; sin embargo, los anticuerpos contra el VFPA persisten durante largos períodos en animales que sobreviven. Se han desarrollado muchas pruebas serológicas para el diagnóstico de la PPA, pero sólo unas pocas han sido estandarizadas para su uso rutinario en laboratorios de diagnóstico.

Los ensayos utilizados actualmente incluyen ELISA, inmunoblotting, anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA) y pruebas de inmunoperoxidasa indirecta (IPT). ELISA se prescribe para el comercio internacional, y generalmente se confirma mediante inmunoblotting, pero IFA o IPT también se puede utilizar para la confirmación.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento para la peste porcina africana, aparte de la terapia de sostén.

Control

Notificación de la enfermedad

Una respuesta rápida es vital para contener brotes en regiones libres del VPPA. Los veterinarios que se encuentren con o sospechen de la peste porcina africana deben seguir las directivas nacionales y/o locales para la notificación de enfermedades.

Prevención

Las medidas de bioseguridad (por ejemplo, vallas, acceso restringido de visitantes, buena higiene, desinfección del calzado o el uso de calzado apropiado, pjaras cerradas, cuarentenas de nuevos animales) ayudan a prevenir la introducción de virus en las granjas. Debe considerarse la separación de la piara de cerdos salvajes, sus ambientes y

carcasas, así como medidas para prevenir el transporte humano accidental del VPPA. En el pasado, muchos países libres del virus utilizaban tratamiento térmico para inactivar el virus en los residuos alimenticios de cerdos y evitar la entrada del VPPA. Debido al riesgo de que este y otros virus no estén completamente inactivados (por ejemplo, si partes de los residuos alimenticios de cerdos no alcanzan la temperatura óptima), algunas naciones han prohibido completamente la alimentación a los cerdos, con este producto. En áreas donde esto no es factible, algunas fuentes recomiendan hervir los residuos alimenticios de cerdos durante al menos 30 minutos, con agitación frecuente o continua. Las paredes sólidas sin grietas se consideran el material de construcción óptimo para desalentar el establecimiento de garrapatas *Ornithodoros* y facilitar el control. Los acaricidas son generalmente ineficaces cuando las paredes/cercas de madera, piedra, tierra o metal superpuestas proporcionan escondites para estas garrapatas.

Algunas zonas han erradicado con éxito los brotes de PPA mediante medidas estándares de eliminación (por ejemplo, sacrificio de animales infectados y aquellos que estuvieron en contacto con los mismos, saneamiento, desinfección, controles de movimiento y cuarentenas), pero se necesitaron medidas más complejas en algunas regiones. En la Península Ibérica, el VPPA se estableció en jabalíes y garrapatas (*Ornithodoros erraticus*) en la década de 1960, y la erradicación completa tomó décadas. Los corrales con garrapatas infectadas fueron destruidos o aislados como parte de esta campaña. Regulaciones actuales de la UE permiten reabastecer las explotaciones porcinas, tan pronto como 40 días posteriores a la limpieza y la desinfección, si se produce un brote de PPA en ausencia de vectores, pero la cuarentena mínima es de 6 años si se cree que los vectores están involucrados en la transmisión.

Las medidas actuales de control del jabalí, se centran principalmente en reducir su número, ya que se cree que las densidades de población más altas facilitan el mantenimiento del virus e intentando de disuadir los movimientos de los animales infectados. Al parecer, las autoridades de la República Checa controlaban un único foco de infección en jabalíes con medidas intensivas que incluían cercos, captura y caza dirigida. Medidas de bioseguridad para reducir el riesgo de transportar el VPPA durante la caza (por ejemplo, el uso de recipientes a prueba de fugas para eliminar carcasas y almacenar vísceras, límites de vehículos en zonas infectadas, precauciones de herramientas de limpieza y desinfección) han sido recomendadas. La erradicación del VPPA de algunos reservorios salvajes en África, tales como los facóqueros, parece poco probable. Sin embargo, se han establecido compartimentos en los que se controla la peste porcina africana y se han establecido barreras (doble cerca) que impiden el contacto con los reservorios silvestres en algunas partes de África, donde la introducción mediada por los jabalíes es una gran preocupación.

Peste porcina africana

Actualmente no hay vacuna disponible.

Morbilidad y mortalidad

La tasa de morbilidad de la peste porcina africana puede acercarse al 100% en piaras sanas de cerdos domesticados. La mortalidad acumulada depende de la virulencia de la cepa, y puede variar de <5% a 100%. Suele ser del 30-70% en los casos subagudos. Sin embargo, los virus a veces pueden tardar de días a semanas, en propagarse a través de una piara, y las tasas iniciales de mortalidad de la piara pueden ser bajas incluso cuando la tasa de mortalidad por caso es alta. Las cepas menos virulentas son más propensas a matar cerdos con enfermedades concurrentes, cerdas preñadas o lactantes, y animales jóvenes. Las tasas de morbilidad y mortalidad también tienden a ser más altas cuando se introduce virus en nuevas regiones, con una mayor incidencia de casos subagudos y subclínicos una vez que pasa a ser endémica. La forma crónica de la peste porcina africana se describió por primera vez durante los brotes en la Península Ibérica, y algunos autores especularon que los virus que causan esta forma podrían haberse originado a partir de cepas de vacunas vivas atenuadas, probadas en ese momento. Sin embargo, desde entonces se han notificado enfermedades crónicas en cerdos que se infectaron experimentalmente con cepas europeas recientes, y también se ha observado en Angola. Se ha informado de que algunas poblaciones de cerdos en África son más resistentes a la peste porcina africana que otras, pero se desconoce la base de esta resistencia.

El rol de los suinos salvajes en la propagación de la peste porcina africana difiere entre las regiones. Los jabalíes causan algunos brotes en África, pero, en la actualidad, los cerdos domésticos estarían provocando la propagación del virus en muchos países africanos. En los brotes actuales en Europa, el VPPA parece persistir en las poblaciones de jabalíes independientemente de los brotes entre cerdos domesticados. Aunque experiencias anteriores sugirieron que el virus eventualmente se extinguiría en estos animales si no se reintrodujera, no se han reportado brotes explosivos ni autoextinción hasta la fecha. En cambio, el virus se ha ido propagando lenta y constantemente a través de Europa en jabalíes. No está claro por qué esto está ocurriendo. La alta densidad de animales en muchas áreas probablemente juega un papel, pero la propagación del virus también se ha producido en áreas donde la densidad de jabalíes es baja. Otros factores que pueden influir en las tasas de transmisión del VPPA incluyen, la estructura social de los jabalíes, donde los grupos familiares son prominentes, y la exposición a carcasas infecciosas. En 2019, un estudio encontró que la incidencia del VPPA había disminuido por primera vez en jabalíes en Estonia. La densidad de jabalíes es relativamente baja en esta área, y disminuyó aún más después de la introducción del virus, posiblemente debido a los efectos de la enfermedad, así como a las medidas

deliberadas para disminuir el número de animales. Todavía es incierto si esto conducirá a la extinción del virus en Estonia

Actualmente no hay evidencia de que las garrapatas *Ornithodoros* desempeñen algún papel en el brote europeo actual, pero algunos autores señalan que hay relativamente poca información sobre su distribución, y se sabe que los miembros del complejo *O. erraticus* estuvieron presentes en el Cáucaso en algún momento. Estudios recientes de exposición a *Ornithodoros* han informado, fuertes positivos entre los cerdos de tras patio en las partes meridionales de la Federación de Rusia. Hay poca o ninguna información sobre si los jabalíes o garrapatas juegan algún papel en los brotes en el sur de Asia, pero el virus se está propagando rápidamente en algunas piaras domésticas.

Recursos de internet

- CIRAD Pigtrop (Pig Production in Developing Countries) <http://pigtrop.cirad.fr/home>
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Recognizing African Swine Fever. A Field Manual. <http://www.fao.org/docrep/004/X8060E/X8060E00.HTM>
- FAO. Updates on the ASF Situation Worldwide (with links to African swine fever information) http://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/ASF/situation_update.html
- FAO: African Swine Fever: Detection and Diagnosis – A Manual for Veterinarians (English version) <http://www.fao.org/3/a-i7228e.pdf>
- The Merck Veterinary Manual <http://www.merckvetmanual.com/>
- United States Animal Health Association. Foreign Animal Diseases http://www.aphis.usda.gov/emergency_response/downloads/nahems/fad.pdf
- World Organization for Animal Health (OIE) <http://www.oie.int>
- OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>
- OIE Terrestrial Animal Health Code <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>

Agradecimientos

Esta ficha técnica fue escrita por Anna Rovid Spickler, DVM, PhD, especialista veterinaria del Centro para la

Seguridad Alimentaria y la Salud Pública. El Servicio de Inspección de Sanidad Animal y Vegetal del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA APHIS) proporcionó fondos para esta ficha técnica a través de una serie de acuerdos de cooperación relacionados con el desarrollo de recursos para la capacitación inicial de acreditación.

El siguiente formato se puede utilizar para citar esta ficha técnica. Spickler, Anna Rovid. 2019. Peste Porcina Africana. Obtenida de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>.

Referencias

- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). African swine fever [online]. Available at: http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?dislist=alpha.* Accessed 18 Oct 2001.
- Arias M, Jurado C, Gallardo C, Fernández-Pinero J, Sánchez-Vizcaíno JM. Gaps in African swine fever: Analysis and priorities. *Transbound Emerg Dis*. 2018;65 Suppl 1:235-47.
- Ayoade GO; Adeyemi IG. African swine fever: an overview. *Revue Élev Méd vét Pays Trop*. 2003;56:129-34.
- Bellini S, Rutili D, Guberti V. Preventive measures aimed at minimizing the risk of African swine fever virus spread in pig farming systems. *Acta Vet Scand*. 2016;58(1):82.
- Beltrán-Alcrudo D, Arias M, Gallardo C, Kramer S, Penrith ML. African swine fever: detection and diagnosis – A manual for veterinarians. FAO Animal Production and Health Manual No. 19. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO); 2017. Available at: <http://www.fao.org/3/a-i7228e.pdf>. Accessed 18 Jun 2019.
- Blome S, Gabriel C, Beer M. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res*. 2013;173(1):122-30.
- Boinas FS, Wilson AJ, Hutchings GH, Martins C, Dixon LJ. The persistence of African swine fever virus in field-infected *Ornithodoros erraticus* during the ASF endemic period in Portugal. *PLoS One*. 2011;6(5):e20383.
- Chenais E, Depner K, Guberti V, Dietze K, Viltrop A, Ståhl K. Epidemiological considerations on African swine fever in Europe 2014-2018. *Porcine Health Manag*. 2019;5:6.
- Costard S, Mur L, Lubroth J, Sanchez-Vizcaino JM, Pfeiffer DU. Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Res*. 2013;173(1):191-7.
- Costard S, Wieland B, de Glanville W, Jori F, Rowlands R, Vosloo W, Roger F, Pfeiffer DU, Dixon LK. African swine fever: how can global spread be prevented? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2009;364(1530):2683-96.
- Cubillos C, Gómez-Sebastian S, Moreno N, Nuñez MC, Mulumba-Mfumu LK, Quembo CJ, Heath L, Etter EM, Jori F, Escribano JM, Blanco E. African swine fever virus serodiagnosis: a general review with a focus on the analyses of African serum samples. *Virus Res*. 2013;173(1):159-67.
- Dardiri AH, Yedloutschnig RJ, Taylor WD. Clinical and serologic response of American white-collared peccaries to African swine fever, foot-and-mouth disease, vesicular stomatitis, vesicular exanthema of swine, hog cholera, and rinderpest viruses. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc*. 1969;73:437-52.
- Davies K, Goatley LC, Guinat C, Netherton CL, Gubbins S, Dixon LK, Reis AL. Survival of African swine fever virus in excretions from pigs experimentally infected with the Georgia 2007/1 isolate. *Transbound Emerg Dis*. 2017;64(2):425-31.
- de Carvalho Ferreira HC, Tudela Zúquete S, Wijnveld M, Weesendorp E, Jongejan F, Stegeman A, Loeffen WL. No evidence of African swine fever virus replication in hard ticks. *Ticks Tick Borne Dis*. 2014;5(5):582-9.
- de Carvalho Ferreira HC, Weesendorp E, Quak S, Stegeman JA, Loeffen WL. Quantification of airborne African swine fever virus after experimental infection. *Vet Microbiol*. 2013;165(3-4):243-51.
- de Carvalho Ferreira HC, Weesendorp E, Quak S, Stegeman JA, Loeffen WL. Suitability of faeces and tissue samples as a basis for non-invasive sampling for African swine fever in wild boar. *Vet Microbiol*. 2014;172(3-4):449-54.
- Diaz AV, Netherton CL, Dixon LK, Wilson AJ. African swine fever virus strain Georgia 2007/1 in *Ornithodoros erraticus* ticks. *Emerg Infect Dis*. 2012;18(6):1026-8.
- Dixon LK, Sun H, Roberts H. African swine fever. *Antiviral Res*. 2019;165:34-41.
- Endris RG, Hess WR. Experimental transmission of African swine fever virus by the soft tick *Ornithodoros (Pavlovskyella) maroccanus* (Acari: Ixodoidea: Argasidae). *J Med Entomol*. 1992;29:652-6.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). ASF situation in Asia. Update 14 June 2019, 11:00 hours; Rome. Available at: http://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/ASF/situation_update.html. Accessed 13 Jun 2019.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Recognizing African swine fever. A field manual [online]. FAO Animal Health Manual No. 9. Rome: FAO; 2000. Available at: <http://www.fao.org/docrep/004/X8060E/X8060E00.HTM>. Accessed 4 Dec 2006.
- Gallardo C, Fernández-Pinero J, Pelayo V, Gazeav I, Markowska-Daniel I, Pridotkas G, Nieto R, Fernández-Pacheco P, Bokhan S, Nevolko O, Drozhzhe Z, Pérez C, Soler A, Kolvasov D, Arias M. Genetic variation among African swine fever genotype II viruses, eastern and central Europe. *Emerg Infect Dis*. 2014;20(9):1544-7.
- Gallardo C, Nurmoja I, Soler A, Delicado V, Simón A, Martín E, Pérez C, Nieto R, Arias M. Evolution in Europe of African swine fever genotype II viruses from highly to moderately virulent. *Vet Microbiol*. 2018;219:70-9.
- Gallardo C, Soler A, Nieto R, Sánchez MA, Martins C, Pelayo V, Carrascosa A, Revilla Y, Simón A, Briones V, Sánchez-Vizcaíno JM, Arias M. Experimental transmission of African swine fever (ASF) low virulent isolate NH/P68 by surviving pigs. *Transbound Emerg Dis*. 2015;62(6):612-22.

Peste porcina africana

- Gallardo C, Soler A, Rodze I, Nieto R, Cano-Gómez C, Fernandez-Pinero J, Arias M. Attenuated and non-haemadsorbing (non-HAD) genotype II African swine fever virus (ASFV) isolated in Europe, Latvia 2017. *Transbound Emerg Dis.* 2019;66(3):1399-404.
- Gavier-Widén D, Gortázar C, Ståhl K, Neimanis AS, Rossi S, Hårdav Segerstad C, Kuiken T. African swine fever in wild boar in Europe: a notable challenge. *Vet Rec.* 2015;176(8):199-200.
- Giammarioli M, Gallardo C, Oggiano A, Iscaro C, Nieto R, Pellegrini C, Dei Giudici S, Arias M, De Mia GM. Genetic characterisation of African swine fever viruses from recent and historical outbreaks in Sardinia (1978-2009). *Virus Genes.* 2011;42(3):377-87.
- Guinat C, Gogin A, Blome S, Keil G, Pollin R, Pfeiffer DU, Dixon L. Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: current knowledge and future research directions. *Vet Rec.* 2016;178(11):262-7
- Guinat C, Reis AL, Netherton CL, Goatley L, Pfeiffer DU, Dixon L. Dynamics of African swine fever virus shedding and excretion in domestic pigs infected by intramuscular inoculation and contact transmission. *Vet Res.* 2014;45:93.
- Hess WR, Endris RG, Lousa A, Caiado JM. Clearance of African swine fever virus from infected tick (Acari) colonies. *J Med Entomol.* 1989;26(4):314-7.
- Iglesias I, Rodríguez A, Feliziani F, Rolesu S, de la Torre A. Spatio-temporal analysis of African swine fever in Sardinia (2012–2014): trends in domestic pigs and wild boar. *Transbound Emerg Dis.* 2017;64:656-62.
- Jori F, Bastos AD. Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *Ecohealth.* 2009;6(2):296-310.
- Kleiboeker SB. African swine fever. In: *Foreign animal diseases.* Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 111-6.
- Kleiboeker SB. Swine fever: classical swine fever and African swine fever. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2002;18:431-51.
- Krug PW, Larson CR, Eslami AC, Rodriguez LL. Disinfection of foot-and-mouth disease and African swine fever viruses with citric acid and sodium hypochlorite on birch wood carriers. *Vet Microbiol.* 2012;156(1-2):96-101.
- Krug PW1, Lee LJ, Eslami AC, Larson CR, Rodriguez L. Chemical disinfection of high-consequence transboundary animal disease viruses on nonporous surfaces. *Biologicals.* 2011;39(4):231-5.
- Laddomada A, Rolesu S, Loi F, Cappai S, Oggiano A et al. Surveillance and control of African swine fever in free-ranging pigs in Sardinia. *Transbound Emerg Dis.* 2019;66(3):1114-9.
- Le VP, Jeong DG, Yoon SW, Kwon HM, Trinh TBN, et al. Outbreak of African swine fever, Vietnam, 2019. *Emerg Infect Dis.* 2019;25(7):1433-5.
- Li L, Ren Z, Wang Q, Ge S, Liu Y, et al. Infection of African swine fever in wild boar, China, 2018. *Transbound Emerg Dis.* 2019;66(3):1395-8.
- Linden A, Licoppe A, Volpe R, Paternostre J, Lesenfants C, Cassart D, Garigliany M, Tignon M, van den Berg T, Desmecht D, Cay AB. Summer 2018: African swine fever virus hits north-western Europe. *Transbound Emerg Dis.* 2019;66(1):54-5.
- Mebus CA, Arias M, Pineda JM, Tapiador J, House C, Sanchez-Vizcaino JM. Survival of several porcine viruses in Spanish dry-cured meat products. *Food Chem* 1997;59:555-9.
- Mebus CA, Dardiri AH. Additional characteristics of disease caused by the African swine fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic. *Proc Ann Meet US Anim Health Ass.* 1979;82:227-39.
- More S, Miranda MA, Bicout D, Botner A, Butterworth A, et. al.; EFSA Panel on Animal Health and Welfare. African swine fever in wild boar. *ESFA J.* 2018;16(7):5344.
- Mulumba-Mfumu LK, Saegerman C, Dixon LK, Madimba KC, Kazadi E, Mukalakata NT, Oura CAL, Chenais E, Masembe C, Ståhl K, Thiry E, Penrith ML. African swine fever: Update on eastern, central and southern Africa. *Transbound Emerg Dis.* 2019 Mar 28. [Epub ahead of print]
- Mur L, Boadella M, Martínez-López B, Gallardo C, Gortazar C, Sánchez-Vizcaino JM. Monitoring of African swine fever in the wild boar population of the most recent endemic area of Spain. *Transbound Emerg Dis.* 2012;59(6):526-31.
- Niederwerder MC, Stoian AM, Rowland RRR, Dritz SS, Petrovan V, Constance LA, Gebhardt JT, Olcha M, Jones CK, Woodworth JC, Fang Y, Liang J, Hefley TJ. Infectious dose of African swine fever virus when consumed naturally in liquid or feed. *Emerg Infect Dis.* 2019;25(5):891-7.
- Nurmoja I, Mõtus K, Kristian M, Niine T, Schulz K, Depner K, Viltrop A. Epidemiological analysis of the 2015-2017 African swine fever outbreaks in Estonia. *Prev Vet Med.* 2018 Oct 9 [Epub ahead of print].
- Olesen AS, Hansen MF, Rasmussen TB, Belsham GJ, Bødker R, Bøtner A. Survival and localization of African swine fever virus in stable flies (*Stomoxys calcitrans*) after feeding on viremic blood using a membrane feeder. *Vet Microbiol.* 2018;222:25-9.
- Olesen AS, Lohse L, Boklund A, Halasa T, Belsham GJ, Rasmussen TB, Bøtner A. Short time window for transmissibility of African swine fever virus from a contaminated environment. *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(4):1024-32.
- Olesen AS, Lohse L, Boklund A, Halasa T, Gallardo C, Pejsak Z, Belsham GJ, Rasmussen TB, Bøtner A. Transmission of African swine fever virus from infected pigs by direct contact and aerosol routes. *Vet Microbiol.* 2017;211:92-102.
- Olesen AS, Lohse L, Hansen MF, Boklund A, Halasa T, Belsham GJ, Rasmussen TB, Bøtner A, Bødker R. Infection of pigs with African swine fever virus via ingestion of stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(5):1152-7.
- Oura C. Overview of African swine fever. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual.* 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2013. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_condition/s/african_swine_fever/overview_of_african_swine_fever.html. Accessed 15 Oct 2015.
- Oura CA, Edwards L, Batten CA. Virological diagnosis of African swine fever--comparative study of available tests. *Virus Res.* 2013;173(1):150-8.
- Penrith ML, Bastos AD, Etter EMC, Beltrán-Alcrudo D. Epidemiology of African swine fever in Africa today: Sylvatic cycle versus socio-economic imperatives. *Transbound Emerg Dis.* 2019;66(2):672-86.

Peste porcina africana

- Petrini S, Feliziani F, Casciari C, Giammarioli M, Torresi C, De Mia GM. Survival of African swine fever virus (ASFV) in various traditional Italian dry-cured meat products. *Prev Vet Med.* 2019;162:126-30.
- Petrov A, Forth JH, Zani L, Beer M, Blome S. No evidence for long-term carrier status of pigs after African swine fever virus infection. *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(5):1318-28.
- Pietschmann J, Guinat C, Beer M, Pronin V, Tauscher K, Petrov A, Keil G, Blome S. Course and transmission characteristics of oral low-dose infection of domestic pigs and European wild boar with a Caucasian African swine fever virus isolate. *Arch Virol.* 2015;160(7):1657-67.
- Pikalo J, Zani L, Hühr J, Beer M, Blome S. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar - lessons learned from recent animal trials. *Virus Res.* 2019 Apr 3 [Epub ahead of print].
- Podgórski T, Śmietanka K. Do wild boar movements drive the spread of African swine fever? *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(6):1588-96.
- Rahimi P, Sohrabi A, Ashrafihelan J, Edalat R, Alamdari M, Masoudi M, Mostofi S, Azadmanesh K. Emergence of African swine fever virus, northwestern Iran. *Emerg Infect Dis.* 2010;16(12):1946-8.
- Ravaomanana J, Michaud V, Jori F, Andriatsimahavandy A, Roger F, Albina E. First detection of African swine fever Virus in *Ornithodoros porcinus* in Madagascar and new insights into tick distribution and taxonomy. *Parasit Vectors.* 2010;3:115.
- Ribeiro R, Otte J, Madeira S, Hutchings GH, Boinas F. Study of factors involved in the dynamics of infection in ticks. Experimental infection of *Ornithodoros erraticus sensu stricto* with two Portuguese African swine fever virus strains. *PLoS One.* 2015;10(9):e0137718.
- Sánchez-Cordón PJ, Montoya M, Reis AL, Dixon LK. African swine fever: A re-emerging viral disease threatening the global pig industry. *Vet J.* 2018;233:41-8.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Bastos AD, Penrith ML. New insights into the role of ticks in African swine fever epidemiology. *Rev Sci Tech.* 2015;34(2):503-11.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Gomez-Villamandos JC, Carrasco L. An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. *J Comp Pathol.* 2015;152(1):9-21.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Martínez-López B. African swine fever: an epidemiological update. *Transbound Emerg Dis.* 2012;59 Suppl 1:27-35.
- Sargsyan MA, Voskanyan HE, Karalova EM, Hakobyan LH, Karalyan ZA. Third wave of African swine fever infection in Armenia: Virus demonstrates the reduction of pathogenicity. *Vet World.* 2018;11(1):5-9.
- Sastre P, Gallardo C, Monedero A, Ruiz T, Arias M, Sanz A, Rueda P. Development of a novel lateral flow assay for detection of African swine fever in blood. *BMC Vet Res.* 2016;12:206.
- Schulz K, Oļševskis E, Staubach C, Lamberga K, Seržants M, Cvetkova S, Conraths FJ, Sauter-Louis C. Epidemiological evaluation of Latvian control measures for African swine fever in wild boar on the basis of surveillance data. *Sci Rep.* 2019;9(1):4189.
- Schulz K, Staubach C, Blome S, Viltrop A, Nurmoja I, Conraths FJ, Sauter-Louis C. Analysis of Estonian surveillance in wild boar suggests a decline in the incidence of African swine fever. *Sci Rep.* 2019;9(1):8490.
- Shirai J, Kanno T, Tsuchiya Y, Mitsubayashi S, Seki R. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *J Vet Med Sci.* 2000;62:85-92.
- Simulundu E, Chambaro HM, Sinkala Y, Kajihara M, Ogawa H, et al. Co-circulation of multiple genotypes of African swine fever viruses among domestic pigs in Zambia (2013-2015). *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(1):114-22.
- Śmietanka K, Woźniakowski G, Kozak E, Niemczuk K, Frączyk M, Bocian Ł, Kowalczyk A, Pejsak Z. African swine fever epidemic, Poland, 2014-2015. *Emerg Infect Dis.* 2016;22(7):1201-7.
- Vial L, Wieland B, Jori F, Etter E, Dixon L, Roger F. African swine fever virus DNA in soft ticks, Senegal. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(12):1928-31.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2019. African swine fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.08.01_ASF.pdf. Accessed 10 Jun 2019.
- World Organization for Animal Health [OIE]. World Animal Health Information Database (WAHIS) Interface [database online]. African swine fever. Paris: OIE; 2019. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 10 June 2019.
- Zani L, Forth JH, Forth L, Nurmoja I, Leidenberger S, Henke J, Carlson J, Breidenstein C, Viltrop A, Höper D, Sauter-Louis C, Beer M, Blome S. Deletion at the 5'-end of Estonian ASFV strains associated with an attenuated phenotype. *Sci Rep.* 2018;8(1):6510.
- Zhai SL, Wei WK, Sun MF, Lv DH, Xu ZH. African swine fever spread in China. *Vet Rec.* 2019;184(18):559.
- Zhou X, Li N, Luo Y, Liu Y, Miao F, Chen T, Zhang S, Cao P, Li X, Tian K, Qiu HJ, Hu R. Emergence of African swine fever in China, 2018. *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(6):1482-4.
- Zsak L, Borca MV, Risatti GR, Zsak A, French RA, Lu Z, Kutish GF, Neilan JG, Callahan JD, Nelson WM, Rock DL. Preclinical diagnosis of African swine fever in contact-exposed swine by a real-time PCR assay. *J Clin Microbiol.* 2005;43:112-9.

*Link no disponible