

Peste Porcine Africaine

*African Swine Fever,
Fiebre Porcina Africana,
Pestis Africana Suum,
Maladie de Montgomery,
Warthog Disease,
Afrikaanse Varkpes,
Afrikanische Schweinepest*

Dernière mise à jour :
octobre 2015



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importance

La peste porcine africaine est une maladie virale grave, hautement contagieuse des porcs, qui peut se propager très rapidement dans les populations de porcs par les contacts directs ou indirects. La maladie peut perdurer pendant de longues périodes, ce qui facilite son introduction dans de nouvelles zones. Le virus peut aussi devenir endémique chez les suidés en liberté ou sauvages, et les cycles de transmission entre ces animaux et les tiques *Ornithodoros* peuvent compliquer, voire empêcher l'éradication de la maladie. La virulence des isolats de virus de la PPA varie de hautement pathogène, chez des souches qui causent une mortalité de près de 100 %, à faible, chez des animaux difficiles à diagnostiquer. Il n'existe aucun vaccin ni traitement contre cette maladie.

La peste porcine africaine représente un problème grave dans de nombreux pays d'Afrique. Les changements dans les pratiques de production et la mondialisation croissante augmentent aussi les risques d'introduction de la maladie dans d'autres régions. Par le passé, il y a eu des éclosions de PPA en Europe, en Amérique du Sud et dans les Caraïbes, et les coûts d'éradication ont été appréciables. Les troupeaux de porcs de l'île de Malte et de la République dominicaine ont été complètement dépeuplés durant les éclosions qui ont touché ces États. En Espagne et au Portugal, la PPA est devenue endémique dans les années 1960, et il a fallu plus de trente ans pour éradiquer la maladie, qui est encore présente en Sardaigne. En 2007, la PPA a été introduite dans la région du Caucase, où elle s'est propagée sur une grande distance parmi les sangliers et les porcs domestiques. La propagation à l'ouest a atteint les États les plus à l'est des États-Unis, et la maladie a aussi été détectée chez des sangliers en Iran.

Étiologie

La peste porcine africaine résulte d'une infection par le virus de la peste porcine africaine, lequel appartient au genre *Asfivirus* de la famille des *Asfarviridae*. Plus de 20 géotypes du virus ont été identifiés, la plupart chez des animaux sauvages d'Afrique. Le virus qui a été introduit dans la région du Caucase appartient au géotype II, tandis que les virus endémiques de la Sardaigne appartiennent au géotype I. La virulence varie beaucoup parmi les isolats du virus de la PPA : de souches hautement pathogènes qui tuent la plupart des porcs, à des souches qui n'entraînent qu'une séroconversion.

Espèces Touchées

La peste porcine africaine touche les membres de la famille des porcs (*Suidae*). Les espèces qui peuvent être infectées comprennent le porc domestique, le sanglier (*Sus scrofa scrofa*), le phacochère (*Phacochoerus* spp.), le potamochère (*Potamochoerus larvatus* et *Potamochoerus porcus*) et l'hylochère (*Hylochoerus* spp.). Les phacochères et les potamochères, qui sont habituellement asymptomatiques, seraient les réservoirs sauvages du virus en Afrique. Selon certains articles et manuels plus anciens, les pécaris (*Tayassu* spp.) pourraient aussi être infectés sans présenter de signes cliniques, bien qu'en 1969, une tentative d'infecter un pécarin à collier (*Tayassu tajacu*) ait échoué. Selon les articles récents, les pécaris ne seraient pas réceptifs à la maladie.

Potentiel zoonotique

Rien n'indique que le virus de la PPA puisse infecter l'humain.

Répartition Géographique

La peste porcine africaine est endémique dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne, dont l'île de Madagascar. Des éclosions ont été signalées périodiquement ailleurs qu'en Afrique, mais dans la plupart des cas, la maladie a fini par être éradiquée, sauf dans l'île de la Sardaigne (Italie) dans la mer Méditerranée, où elle demeure endémique. En 2007, le virus de la PPA a été introduit dans la région du Caucase (Eurasie), via la République de Géorgie, et s'est propagé aux porcs domestiques et/ou aux sangliers de nombreux pays de la région. En 2015, des infections avaient été signalées aussi loin à l'ouest qu'en Lituanie, en Lettonie et en Pologne. Des virus semblant provenir de cette éclosion ont aussi été retrouvés chez des sangliers du Moyen-Orient (Iran).

Transmission

La peste porcine africaine peut être transmise avec ou sans tiques vectrices comme intermédiaires. Après un contact direct (sans tique vectrice intermédiaire) avec le virus, celui-ci pénétrerait le corps par les voies respiratoires supérieures. Le virus a été retrouvé dans toutes les sécrétions et les excréments des porcs domestiques malades, avec des concentrations particulièrement élevées dans les sécrétions oronasales. Il pourrait toutefois y avoir des différences entre les espèces de la famille des *Suidae*. Par exemple, les concentrations du virus semblent beaucoup plus faibles chez les phacochères adultes que chez les porcs, et chez les phacochères adultes, le virus pourrait ne pas être transmis par contact direct. Chez les porcs, les aérosols de virus pourraient contribuer à la transmission dans un bâtiment ou une ferme, bien que les données semblent indiquer que ce type de propagation ne se fait que sur de courtes distances. Étant donné que le virus de la PPA peut persister dans le sang et les tissus après la mort, il se transmet facilement par la consommation, par les animaux d'élevage, de déchets alimentaires non cuits contenant des tissus d'animaux infectés. Certains rapports suggèrent également que le cannibalisme pourrait être une voie de transmission importante, si les animaux morts mangés sont infectés. De plus, le sang versé pendant les nécropsies, les combats de porcs ou encore les diarrhées sanglantes pourrait causer d'importantes contaminations environnementales. On ne sait pas encore précisément pendant combien de temps un porc peut demeurer infecté. Plusieurs auteurs ont signalé avoir trouvé des virus de la PPA dans les tissus de porcs domestiques pendant 3, voire 6 mois, et avoir observé une excrétion de virus et une transmission jusqu'à 70 jours après une inoculation expérimentale. Cependant, il y a aussi des études dans lesquelles les porcs ne pouvaient pas transmettre le virus pendant plus d'un mois. Il n'y a donc pas de preuve que le virus persiste longtemps à l'état latent.

Le virus de la peste porcine africaine peut se propager par des vecteurs passifs, comme des véhicules, des aliments et du matériel. On estime que, dans les matières fécales gardées à la température ambiante, le virus peut survivre plusieurs jours, et une étude a montré qu'il pouvait survivre au moins 11 jours, si les matières fécales étaient conservées à l'obscurité. Selon une autre étude, le virus est demeuré infectieux plus longtemps dans l'urine que dans les matières fécales, avec un temps de survie estimé de 3 jours à 37 °C et de 15 jours à 4 °C. Les virus de la PPA peuvent également persister un an et demi dans du sang entreposé à 4 °C, 150 jours dans de la viande désossée entreposée à 39 °F, 140 jours dans du jambon sec salé et plusieurs années dans des carcasses congelées.

La transmission par des vecteurs se fait par la morsure de tiques molles du genre *Ornithodoros*. Dans certaines régions d'Afrique, on pense que le virus de la PPA effectue un cycle entre les jeunes phacochères (*Phacochoerus africanus*) et la tique molle du complexe *Ornithodoros moubata*, qui habite leurs terriers. La transmission

transovariante et sexuelle a été démontrée chez cette tique, de même que la transmission entre les stades de l'insecte. On pense qu'il existerait un cycle similaire entre les porcs domestiques et le complexe de tiques *Ornithodoros moubata* qui colonise les enclos des porcs en Afrique. *Ornithodoros erraticus* a agi comme vecteur biologique durant une éclosion en Europe, dans la péninsule ibérique, et d'autres espèces d'*Ornithodoros* ont été infectées en laboratoire. Les tiques du genre *Ornithodoros* vivent longtemps, et on sait que les colonies d'acariens peuvent conserver le virus de la PPA pendant plusieurs années (5 ans chez *O. erraticus*). Cependant, les tiques peuvent éventuellement perdre le virus si elles ne sont pas réinfectées. Rien n'indique que les tiques dures agissent comme vecteurs biologiques du virus de la PPA.

Des insectes hématophages comme les moustiques et les mouches piqueuses pourraient transmettre mécaniquement le virus de la PPA. Les mouches piqueuses des étables (*Stomoxys calcitrans*) peuvent être porteuses de grandes quantités de virus pendant 2 jours. Dans des conditions expérimentales, ces mouches pouvaient transmettre le virus de la PPA 24 heures après s'être nourries sur des porcs infectés.

Désinfection

De nombreux désinfectants courants sont inefficaces contre le virus de la peste porcine africaine; il faut veiller à utiliser un désinfectant approuvé spécifiquement pour ce virus. L'hypochlorite de sodium, l'acide citrique (1 %) et certains composés d'iode et d'ammonium quaternaire peuvent détruire le virus de la PPA sur certaines surfaces non poreuses. Dans une expérience récente, de l'acide citrique à 2 % ou des concentrations plus élevées d'hypochlorite de sodium (2000 ppm) pouvaient désinfecter du bois contenant le virus; l'acide citrique était toutefois la substance la plus efficace.

La viande non transformée doit être chauffée à au moins 70 °C pendant 30 minutes pour que le virus de la PPA soit inactivé; 30 minutes à 60 °C suffisent pour inactiver le virus dans le sérum et les liquides corporels. Le virus peut aussi être inactivé à un pH < 3,9 ou > 11,5 dans un milieu sans sérum.

Période d'incubation

La période d'incubation est de 5 à 21 jours après un contact direct avec des porcs infectés, mais elle peut être inférieure à 5 jours après une exposition à des tiques. Une maladie aiguë apparaît habituellement en 3 à 7 jours.

Signes Cliniques

La peste porcine africaine peut prendre une forme suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique. Les cas graves qui affectent un grand nombre d'animaux sont faciles à reconnaître. Certains troupeaux présentent toutefois des signes cliniques plus légers qui peuvent facilement faire penser à d'autres maladies. Certains animaux peuvent également subir une séroconversion sans développer de signes cliniques.

La mort subite de quelques animaux ne présentant que peu de lésions (forme suraiguë) pourrait être le premier signe d'infection d'un troupeau. La forme suraiguë est caractérisée par une forte fièvre, de l'anorexie, de la léthargie, de la faiblesse et la position couchée des animaux. Il peut y avoir de l'érythème, lequel est plus visible chez les porcs blancs. Certains porcs présentent des taches cutanées cyanosées, notamment sur les oreilles, la queue, le bas des pattes ou les fesses. Les porcs peuvent aussi avoir la diarrhée ou être constipés, et/ou présenter des signes de douleurs abdominales. Au début de la diarrhée, les selles sont glaireuses, mais elles peuvent ensuite devenir sanguinolentes. Il peut aussi y avoir des signes visibles de tendances hémorragiques, dont de l'épistaxis et des hémorragies cutanées. Des signes respiratoires (dont de la dyspnée), un écoulement nasal et conjonctival ainsi que des signes neurologiques ont aussi été signalés. Les femelles gravides avortent souvent; dans certains cas, l'avortement peut être le premier signe d'une éclosion. Les analyses de laboratoire peuvent aussi révéler de la leucopénie et de la thrombopénie de gravité variable. Souvent, la mort survient en 7 à 10 jours.

La peste porcine africaine subaiguë, causée par des isolats modérément virulents, ressemble à la PPA aiguë, mais les signes cliniques sont moins graves. Ici, aussi, l'avortement est souvent le premier signe. La fièvre, la thrombopénie et la leucopénie peuvent être transitoires dans cette forme de PPA, mais des hémorragies peuvent survenir pendant la période de thrombopénie. Habituellement les porcs touchés meurent ou se rétablissent en trois à quatre semaines.

La maladie chronique a été décrite en Europe lorsque la PPA était endémique dans la péninsule ibérienne. Selon certains auteurs, les souches responsables de la forme chronique de la PPA pourraient provenir de souches vaccinales à virus vivants atténués qui ont été étudiées à cette époque. Les porcs atteints de la forme chronique peuvent présenter une faible fièvre intermittente, une perte d'appétit et de l'abattement. Chez certains animaux, les signes peuvent se limiter à l'émaciation et à un retard de croissance. D'autres auront des problèmes respiratoires et une enflure des articulations. La toux est courante, et de la diarrhée et des vomissements occasionnels ont aussi été signalés. Des ulcères et des foyers de nécrose cutanée rouges ou surélevés peuvent apparaître sur les parties du corps qui font saillie et les autres endroits sujets aux traumatismes. La PPA chronique peut être mortelle.

Les sangliers chez lesquels on avait inoculé un isolat hautement virulent ont présenté des signes semblables à ceux observés chez les porcs domestiques; cependant, certains nouveau-nés rabougris infectés par une très faible dose virale n'ont présenté que peu de signes cliniques, et certains n'en ont présenté aucun, pas même de la fièvre, avant de mourir. Les phacochères et les potamochères infectés sont habituellement asymptomatiques ou n'ont qu'une maladie bénigne.

Lésions Pathologiques

 [Cliquez pour voir les images](#)

Les lésions macroscopiques de la peste porcine africaine varient beaucoup et dépendent de la virulence de l'isolat et de l'évolution de la maladie.

De nombreux organes peuvent être affectés, à un degré variable, chez les animaux atteints de la forme aiguë ou subaiguë. La carcasse est souvent en bon état chez les animaux qui meurent subitement. Il peut y avoir un bleuissement de la peau et/ou des hémorragies cutanées ainsi que des signes de diarrhée sanguinolente ou d'autres hémorragies internes. Les principales lésions internes sont de nature hémorragique et touchent le plus souvent la rate, les nœuds lymphatiques, les reins et le cœur. Chez les animaux infectés par des isolats hautement virulents, la rate peut être hypertrophiée, friable et rouge foncé à noire. Dans d'autres cas, la rate sera hypertrophiée sans être friable, et sa couleur sera quasi normale. Les nœuds lymphatiques sont souvent enflés et hémorragiques, et peuvent ressembler à des caillots sanguins; les nœuds les plus souvent touchés sont les gastrohépatiques et les rénaux. Les pétéchies sont courantes à la surface corticale et intérieure des reins et parfois dans le bassin; un œdème périrénal peut aussi être présent. Des hémorragies, des pétéchies et/ou des ecchymoses peuvent parfois être observées dans d'autres organes, dont la vessie, les poumons, l'estomac et l'intestin. Chez certains porcs, l'œdème et la congestion pulmonaires peuvent être marqués. Il peut aussi y avoir de la congestion hépatique et de l'œdème dans la paroi de la vésicule biliaire et du canal cholédoque, et les cavités pleurale, péricardique et/ou péritonéale peuvent contenir du liquide de couleur paille ou sanguinolent. Le cerveau et les méninges peuvent être congestionnés, œdémateux ou hémorragiques. Chez les animaux qui meurent en phase suraiguë, les lésions peuvent être rares ou peu développées.

La carcasse des animaux atteints de la forme chronique de la peste porcine africaine peut être émaciée. D'autres lésions visibles après la mort comprennent des foyers de nécrose cutanée, des ulcères cutanés, la consolidation de lobules pulmonaires, une pneumonie caséuse, une péricardite fibrineuse non septique, des adhérences pleurales, une adénopathie généralisée et une enflure des articulations. Certaines lésions peuvent résulter d'infections secondaires.

Les fœtus avortés peuvent présenter une anasarque et un foie tacheté, des pétéchies ou des ecchymoses sur la peau et le myocarde. Le placenta peut aussi présenter des pétéchies.

Épreuves Diagnostiques

La peste porcine africaine peut être diagnostiquée par l'isolement du virus. Ce dernier peut être détecté dans le sang des animaux vivants ou dans les tissus (notamment la rate, les reins, les amygdales et les nœuds lymphatiques) prélevés à la nécropsie. Le virus de la PPA ne se trouve pas dans les fœtus avortés; en cas d'avortement, il faut prélever un échantillon de sang de la mère. Les types de cellules utilisés pour l'isolement du virus sont les cultures de leucocytes ou

de cellules de la moelle osseuse, les macrophages alvéolaires et les cultures de monocytes. Les auteurs d'une étude récente ont utilisé des cellules MARC-145 (cellules rénales du singe vert africain). Les cellules infectées par le virus de la PPA se distinguent par leur capacité d'induire, à leur surface, l'adsorption des érythrocytes de porcs. Il existe toutefois certains isolats non absorbants qui ne peuvent être décelés par ce test. Bien que la plupart de ces virus soient avirulents, certains provoquent une maladie symptomatique aiguë. La PCR ou l'immunofluorescence peuvent aussi servir à détecter le virus, et la PCR peut en confirmer l'identité.

La PCR est souvent utilisée pour détecter les acides nucléiques du virus de la PPA dans les échantillons cliniques. Elle peut être employée avec les échantillons putréfiés, qui ne conviennent pas à l'isolement du virus ni à la détection des antigènes, de même qu'avec des tissus frais ou du sang. Une étude a montré qu'après la mort, c'est dans la rate que les concentrations d'ADN viral étaient les plus élevées. C'est aussi dans cet organe que l'ADN viral a persisté le plus longtemps. Un autre rapport publié décrit l'utilisation de la PCR avec des raclures d'amygdales provenant d'animaux vivants, infectés expérimentalement, ainsi qu'avec du sang ou des écouvillonnages nasaux. Des méthodes d'amplification isotherme sont également en voie d'élaboration.

On peut trouver des antigènes du virus de la PPA dans les frottis de tissus ou des coupes de cryostat, ainsi que dans des échantillons de la couche leucocytaire, en utilisant l'ELISA ou l'immunofluorescence. Ces tests sont ceux qui conviennent le mieux pour les troupeaux, et en association avec d'autres analyses. Les antigènes sont plus faciles à déceler dans les cas aigus; ces tests sont moins sensibles chez les animaux qui ont la forme subaiguë ou chronique de la maladie. Un test d'hémadsorption « autorosette » peut aussi servir à détecter le virus directement dans les leucocytes du sang périphérique. Toutefois, ce test est souvent remplacé par la PCR, qui donne un résultat plus facile à interpréter.

La sérologie peut être utile, particulièrement dans les régions endémiques. Les porcs ayant la forme aiguë meurent souvent avant d'avoir produit des anticorps, mais une fois produits, les anticorps persistent longtemps chez les animaux qui survivent à la maladie. Même si plusieurs épreuves sérologiques ont été mises au point pour diagnostiquer la peste porcine africaine, quelques-unes seulement sont utilisées de routine dans les laboratoires de diagnostic. À l'heure actuelle, ces épreuves comprennent l'ELISA, l'immunotransfert et l'immunofluorescence indirecte (IFA, pour *indirect fluorescent antibody*). L'ELISA est l'épreuve prescrite pour les échanges commerciaux internationaux, et les résultats sont habituellement confirmés par immunotransfert (bien que l'IFA puisse aussi être employée à cette fin).

Traitement

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

Lutte Contre la Maladie

Signalement

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

Prévention

On utilisait par le passé le traitement à la chaleur pour inactiver les virus dans les eaux grasses (déchets alimentaires donnés aux porcs) et prévenir l'introduction de la PPA dans les régions indemnes de la maladie. Étant donné le risque que le virus de la PPA et d'autres virus ne soient pas complètement inactivés (par exemple, si certaines parties des eaux grasses n'atteignent pas la température cible), certains pays interdisent qu'on nourrisse les porcs avec des eaux grasses.

Certaines régions qui ont connu des éclosions de PPA ont réussi à éradiquer la maladie par l'abattage des animaux infectés et de ceux qui avaient été en contact avec ceux-ci, par l'élimination sécuritaire des carcasses, un assainissement et une désinfection des lieux, un contrôle des déplacements et des mises en quarantaine, ainsi que la prévention de contacts avec des suidés sauvages et des tiques infectées. Toutefois, la longueur et la complexité des campagnes d'éradication variaient selon les conditions locales. Dans la péninsule ibérique, par exemple, le virus de la PPA s'était établi chez les sangliers et la tique *Ornithodoros erraticus*, et l'éradication complète a nécessité des décennies. Des porcheries dans lesquelles il y avait des tiques infectées ont été détruites ou isolées dans le cadre de cette campagne d'éradication. La réglementation en vigueur dans les pays de l'UE permet de repeupler les porcheries aussi rapidement que 40 jours après le nettoyage et la désinfection, si l'éclosion de peste porcine africaine survient en l'absence de vecteurs. Cependant, la quarantaine minimale est de 6 ans, si l'on pense que des vecteurs sont à l'origine de la transmission. Il semble que les tiques du genre *Ornithodoros* ne soient pas devenues infectées de manière chronique durant les éclosions en Amérique du Sud, ce qui (avec l'absence du virus dans les populations sauvages ou de porcs en liberté) a simplifié l'éradication.

L'éradication du virus de la PPA dans certains réservoirs sauvages d'Afrique, comme les phacochères, semble peu probable. Toutefois, il existe des endroits où la maladie est maîtrisée et où des barrières empêchent les contacts avec des réservoirs sauvages. Il n'existe à l'heure actuelle aucun vaccin contre la peste porcine africaine.

Morbidité et Mortalité

Chez les porcs domestiques, le taux de morbidité peut atteindre près de 100 % dans les troupeaux naïfs. Le virus peut toutefois mettre des jours ou des semaines pour se propager dans un troupeau. Le taux de mortalité dépend de la virulence de l'isolat, et peut varier de < 5 % à 100 %. Les isolats hautement virulents peuvent causer une mortalité de près de 100 % chez les porcs de tous âges. Les virus moins virulents risquent plus d'être mortels chez les animaux ayant une maladie coexistante, chez les femelles gravides et chez les jeunes animaux. La mortalité a aussi tendance à être élevée lorsque le virus est introduit dans de nouvelles régions, avec une incidence accrue des cas subaigus et subcliniques lorsque la maladie devient endémique. Avec la forme subaiguë, le taux de mortalité varie de 30 % à 70 %, et peut varier selon le groupe d'âge. Dans certains cas, la mortalité peut atteindre 70-80 % chez les jeunes porcs et être inférieure à 20 % chez les plus âgés.

Ressources Internet

[CIRAD Pigtrop \(Pig Production in Developing Countries\)](#)

[Food and Agriculture Organization of the United Nations. Recognizing African Swine Fever. A Field Manual.](#)

[The Merck Veterinary Manual](#)

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

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

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

[WOAH Terrestrial Animal Health Code](#)

Remerciements

Cette fiche d'information a été rédigée par Anna Rovid-Spickler, DVM, PhD, spécialiste vétérinaire du CFSPH. L'USDA APHIS a fourni des fonds pour cette fiche d'information grâce à une série d'accords de coopération relatifs au développement des ressources pour la formation initiale. Le format suivant peut être utilisé pour citer cette fiche d'information. Spickler, Anna Rovid. 2015. Peste Porcine Africaine. Récupérée de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-fr.php?lang=fr>.

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

Références

- 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.
- Ayoade GO; Adeyemi IG. African swine fever: an overview. *Revue Élev Méd vét Pays Trop*. 2003;56:129-134.
- 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.
- 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-Mfumum 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*. 2015 Jun 24 [Epub ahead of print].
- 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.
- 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]. 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, 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 Oct 3 [Epub ahead of print].
- 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, 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.
- 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 Nov;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.
- 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.
- Mur L, Boadella M, Martínez-López B, Gallardo C, Gortazar C, Sánchez-Vizcaíno 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.
- 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_conditions/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.
- 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.
- 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-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.
- 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.
- 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; 2015. African swine fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.01_ASF.pdf. Accessed 7 Oct 2015.
- 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.

*Lien inactive depuis 2015