

## LA PANZOOTIE DE PESTE PORCINE AFRICAINE\*

Rose Nicolas<sup>1</sup>



### RESUME

L'épizootie de peste porcine africaine (PPA) qui sévit actuellement en Europe et en Asie a débuté en Géorgie en 2007, et provenait très probablement de l'élimination inappropriée de déchets de cuisine d'un navire venant d'Afrique de l'Est. Le virus impliqué dans cette panzootie est une souche très virulente appartenant au génotype II. À partir de la Géorgie, le virus s'est propagé dans tout le Caucase et dans la fédération de Russie, où la maladie est ensuite devenue enzootique. À partir de juillet 2012, la peste porcine africaine s'est étendue à l'Ukraine et en 2013 à la Biélorussie. En janvier 2014, la peste porcine africaine atteint les frontières orientales de l'Union européenne avec de premiers cas de sangliers infectés signalés en Lituanie pour rapidement diffuser aux autres pays baltes et à la Pologne. Les derniers pays touchés en Europe sont la République Tchèque, la Hongrie, la Moldavie, la Roumanie, la Bulgarie et dernièrement la Belgique. Ces pays ont tous connu des cas chez des sangliers en 2017 ou 2018, associés dans certains cas à des foyers chez des porcs domestiques (Roumanie, Moldavie, Hongrie, Bulgarie). Le virus a été introduit en Chine le 3/08/2018 vraisemblablement à partir de la Fédération de Russie et donne lieu aujourd'hui à une épizootie majeure, principalement dans le réservoir domestique, totalement hors de contrôle, et qui s'est propagée aujourd'hui au Vietnam, au Cambodge, au Laos, en Corée du Nord et en Mongolie. L'Homme joue un rôle central en tant que facteur de propagation de cette maladie de par ses activités favorisant ainsi une progression par sauts, parfois sur de très longues distances, et souvent transfrontalière comme le montre l'historique des différents pays touchés depuis 2007. Hormis les cas particuliers de la Roumanie en Europe et de la Chine, la gestion de la maladie dans le réservoir domestique est généralement plus facilement réalisable que dans les populations de sangliers. Seule la République Tchèque a aujourd'hui pu contrôler efficacement la maladie dans les populations de sangliers infectés et a récemment recouvré un statut indemne.

**Mots-clés :** peste porcine africaine, épidémiologie, diffusion transfrontalière.

### ABSTRACT

*The current outbreak of African Swine Fever (ASF) in Europe and Asia began in Georgia in 2007, and most likely resulted from the improper disposal of kitchen waste from a ship coming from East Africa. The virus involved in this African swine fever panzootic is a very virulent strain belonging to genotype II. From Georgia, the virus spread throughout the Caucasus and the Russian Federation, where the disease subsequently became enzootic. From July 2012, African swine fever spread to Ukraine and Belarus in 2013. In January 2014, African swine fever reached the eastern borders of the European Union with the first cases of infected wild boars reported in Lithuania and quickly spread to other Baltic countries and Poland. The last affected countries in Europe were the Czech Republic, Hungary, Moldova, Romania, Bulgaria and most recently Belgium. These countries all had cases in wild boars in 2017 or 2018, in some cases associated with outbreaks in domestic pigs (Romania, Moldova, Hungary, Bulgaria).*

.../..

Reçu le 10 septembre 2019, accepté le 30 septembre 2019

\* Texte de la conférence présentée au cours de la Journée scientifique AEEMA, 23 mai 2019

<sup>1</sup> Anses-Laboratoire de Ploufragan/Plouzané/Niort, Unité Épidémiologie, santé et bien-être [EpiSaBE], BP 53, 22440 Ploufragan, France

.../..

*The virus was introduced into China on August 3<sup>rd</sup> 2018, probably from the Russian Federation, and today gives rise to a major outbreak, mainly in the domestic reservoir, totally out of control, and which has now spread to Vietnam, Cambodia, Laos, North Korea and Mongolia. Man plays a central role as a factor of propagation through his activities, thus promoting a leapfrogging progression, sometimes over very long distances of this disease and often across borders, as shown by the history of the various countries affected since 2007. Apart from the particular cases of Romania in Europe and China, disease management in the domestic reservoir is generally easier to achieve than in wild boar populations. Only the Czech Republic has now been able to effectively control the disease in infected wild boar populations and has recently regained a free status.*

**Keywords:** African Swine Fever, Epidemiology, Transboundary spread.



## I - ÉTIOLOGIE ET CARACTÉRISTIQUES DU VIRUS DE LA PESTE PORCINE AFRICAINE

Le virus de la PPA est un gros virus à ADN enveloppé, seul membre de la famille des *Asfarviridae*, genre *Asfivirus* et dont les seuls hôtes sont les suidés sauvages et domestiques ainsi que des tiques molles du genre *Ornithodoros*. Depuis sa découverte en 1910 au Kenya [Montgomery, 1921], le virus est enzootique en Afrique où il infecte principalement les suidés sauvages (phacochères et potamochères) résistants au virus et occasionnellement les suidés domestiques, *via* des contacts directs avec ces animaux sauvages, ou indirectement, par des piqûres par des *Ornithodoros* qui constituent des vecteurs du virus et favorisent la persistance longue du virus dans l'environnement.

Le génome viral est formé d'un ADN double brin linéaire d'environ 170-190 kb, et code pour plus de 100 protéines dont 50 sont immunogènes. Le virus est très résistant, notamment lorsqu'il est protégé dans de la matière organique (viande, sang) et est inactivé à 70°C pendant 30 minutes ou 56°C pendant 70 minutes [Adkin *et al.*, 2004 à la *EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare)*, 2014]. Les souches virales de la PPA présentent une très grande diversité génétique. À ce jour, 22 génogroupes et de nombreux sous-types sont décrits [Gallardo *et al.*, 2009]. Il n'existe pas de protection croisée à la suite d'une infection, entre les génogroupes qui ont, jusqu'à aujourd'hui, été testés [King *et al.*, 2011]. Aucune communauté antigénique n'est connue à ce jour avec d'autres virus

La PPA demeure l'une des maladies les plus dévastatrices dans les élevages de suidés, et il n'y a pas de vaccin disponible à ce jour. La maladie se caractérise par un important polymorphisme clinique

et lésionnel et les examens clinique et nécropsique ne permettent pas de la différencier de la peste porcine classique (PPC). En fonction de la virulence des souches impliquées et des espèces de suidés infectées, la maladie évolue sous des formes cliniques différentes après une incubation variant de quelques jours (6 à 10 jours en moyenne) à plusieurs semaines dans les formes atypiques. Les souches hyper-virulentes entraînent une maladie aiguë touchant les suidés de tout âge. La maladie est alors caractérisée par une fièvre hémorragique pouvant causer 100 % de mortalité dans des populations naïves. Les souches virales moins virulentes sont responsables de formes atypiques présentant des aspects cliniques très variés d'évolution chronique. Chez les animaux convalescents ou infectés chroniques, la virémie peut persister de 40 jours à plusieurs mois [de Carvalho Ferreira *et al.*, 2013]. Des formes inapparentes de PPA sont aussi quelques fois décrites. L'expression clinique dépend, d'une part, de la sensibilité de l'espèce infectée et, d'autre part, de la virulence des souches de virus.

Le virus de la PPA est très stable dans l'environnement et peut rester infectieux dans des cases contaminées pendant plus de 3 jours et jusqu'à plusieurs semaines dans les fèces de porc. Le virus peut être isolé des sérums ou du sang conservé à température ambiante pendant 18 mois et jusqu'à 15 semaines dans du sang putréfié [*EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare)*, 2014]. Il persiste pendant des semaines, voire des mois, dans la viande congelée ou non cuite. Dans les produits séchés ou transformés, tels que le jambon de Parme, les particules virales infectieuses n'ont pas été retrouvées après 300 jours de transformation et de traitement [McKercher *et al.*, 1987]. Les produits

à base de viande de porc séchés espagnols, tels que les jambons et épaules Serrano, étaient exempts de particules virales viables après 140 jours de traitement et 112 jours pour les longes [Mebus *et al.*, 1993]. Le virus est inactivé par la cuisson et les traitements à 70°C pendant 30 minutes ont montré

leur efficacité sur des jambons cuits ou en conserve. L'infectiosité du virus est également perdue après 110 jours pour des viandes désossées réfrigérées, des viandes non désossées ou du porc haché, et après 30 jours dans de la viande fumée et désossée [Adkin *et al.*, 2004].

---

## II - HISTORIQUE ET FACTEURS DE DIFFUSION DE LA PANZOOTIE ACTUELLE DE PESTE PORCINE AFRICAINE

---

### 1 SUR LE CONTINENT EUROPEEN

La PPA est une maladie connue depuis longtemps en Afrique (identifiée pour la première fois en 1910 au Kenya, [Montgomery, 1921]) et qui a été introduite plusieurs fois sur le continent Européen depuis l'Afrique. La première introduction remonte à 1957 au Portugal où elle a été éradiquée, puis réintroduite en 1960 sur la péninsule ibérique. À la suite de cette introduction, la maladie a diffusé dans plusieurs pays Européens : Andorre (1975), Belgique (1985), France (1964, 1967 et 1974), Malte (1978), Pays-Bas (1986) et Italie (1967, 1969 et 1993) où elle a été responsable de foyers sporadiques. La persistance a cependant été très longue dans la péninsule ibérique puisqu'elle n'a pu être éradiquée qu'en 1995. La présence d'*Ornithodoros* compétents sur le plan vectoriel dans le sud de l'Espagne et du Portugal a probablement participé aux difficultés rencontrées dans l'éradication.

La France est indemne de PPA depuis 1974. Depuis 1978, la maladie est cependant présente en Sardaigne sous forme enzootique et il y est observé depuis 2010 une recrudescence des cas déclarés sans qu'il y ait eu d'introduction en Corse malgré la grande proximité. En complément de la surveillance événementielle mise en place sur l'île et des mesures visant à prévenir toute introduction depuis la Sardaigne (Note de service DGAL/SDSPA/2015-2009/01/2015), une enquête sérologique a été conduite en 2014 sur 400 porcs parmi les 8 000 abattus sur l'île sur la période d'étude et a montré des résultats favorables [Desvaux *et al.*, 2014].

### 1.1 INTRODUCTION DANS LE CAUCASE EN 2007

En 2007, le virus de la PPA a été introduit en Géorgie, dans le port de Poti à la suite de la distribution de déchets alimentaires issus d'un navire venant d'Afrique de l'Est, à des porcs de basse-cour. La maladie s'est étendue en Arménie, en Azerbaïdjan et en fédération de Russie entre 2008 et 2012. Oganessian *et al.* [2013] ont analysé les caractéristiques spatio-temporelles de la diffusion de la peste porcine africaine en fédération de Russie, dans les populations de sangliers et de porcs domestiques. Selon ces auteurs, trois phases peuvent être distinguées, depuis la première introduction fin 2007 par un sanglier en République tchétchène (novembre 2007). En premier lieu, ils décrivent le développement d'une zone d'enzootie dans le sud et le nord du Caucase, au cours de la période 2008-2010. L'épizootie de peste porcine africaine qui a débuté en Tchétchénie en 2007 a ainsi continué de se propager dans la population de sangliers vers l'ouest. Compte tenu de son extension importante dans la faune sauvage, la maladie s'est transmise également au réservoir domestique *via* des contacts entre sangliers sauvages infectés et les porcs domestiques. Cela a été facilité par la pratique de l'élevage de porcs en liberté, traditionnelle dans les régions méridionales de la Russie [Gogin *et al.*, 2013]. Les premiers foyers chez les porcs domestiques ont été signalés en juin 2008, en République d'Ossétie du Nord. De 2008 à 2010, la maladie est devenue enzootique dans cette zone du Caucase avec un total de 177 foyers signalés dans cette région [Oganessian *et al.*, 2013].

Dans une deuxième phase, entre 2011 et 2013, outre la poursuite de l'apparition de nouveaux foyers dans le Caucase, la maladie a commencé à se propager davantage de la zone d'enzootie vers la partie européenne de la Russie en faisant des « sauts » considérables et formant ainsi de nouvelles zones infectées correspondant très souvent à des secteurs géographiques où se trouvent des camps militaires ou des lieux d'action de l'armée russe. À partir de 2012, une deuxième région enzootique s'est formée dans l'oblast de Tver, à l'Ouest de Moscou et proche de la Biélorussie et des pays Baltes, puis a progressé au cours de l'année 2013 vers la frontière Biélorusse. Des foyers chez les porcs domestiques et les sangliers ont continué d'être enregistrés concomitamment dans la zone enzootique méridionale, la situation semblant hors de contrôle et progressant alors vers l'Ukraine.

Entre 2008 et 2012 et au cours de la progression du virus depuis le Caucase vers la partie plus Européenne de la fédération de Russie, 73 % des transmissions du virus au porc domestique étaient liées à un facteur humain (transport d'animaux non contrôlés et distribution d'eaux grasses) contre seulement 1,4 % liés à des contacts avec des sangliers [EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare), 2014]. Ce facteur humain explique notamment le transport du virus sur de longues distances sans connexion géographique directe. Les foyers domestiques étaient aussi majoritairement représentés par des élevages de basse-cour en raison d'une absence de biosécurité. Outre ces transports à longue distance, des phénomènes de diffusion locale liés à des échanges entre ces petits élevages non professionnels ont conduit à la formation de nouvelles zones d'enzootie.

## 1.2 ENTREE DANS L'UNION EUROPEENNE EN 2014

La pression d'infection considérable en fédération de Russie en 2012 est à l'origine d'une diffusion aux pays voisins en 2013 et 2014 : Ukraine, Biélorussie ; pour finir par entrer dans l'Union Européenne en 2014 avec l'apparition de foyers majoritairement dans la faune sauvage en Lettonie, Lituanie, Pologne

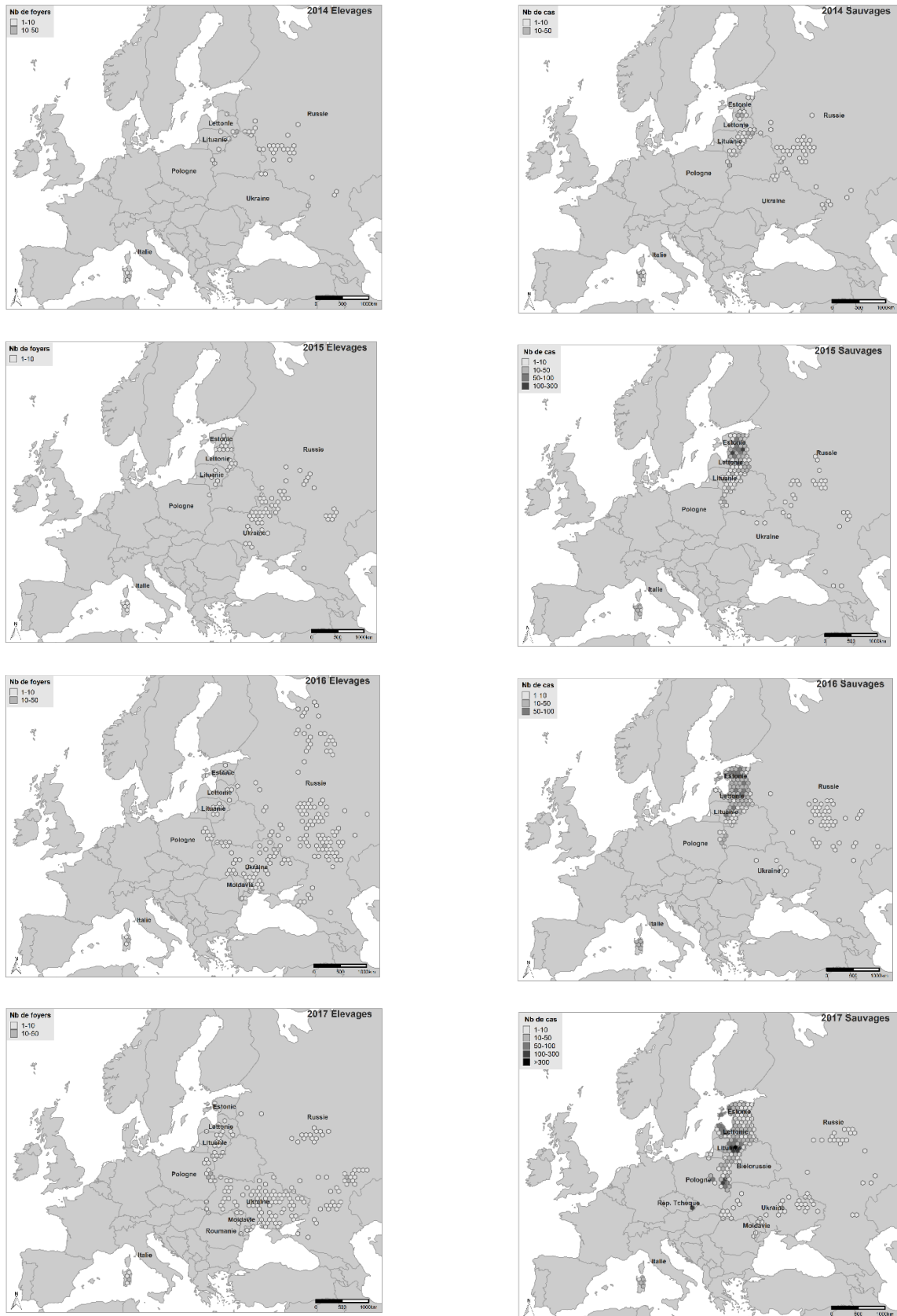
et Estonie (figure 1). Contrairement à la situation en Russie où il existe une véritable transmission entre élevages, les foyers domestiques dans les pays Baltes et en Pologne sont plus consécutifs à la pression d'infection très importante dans la faune sauvage et à des mesures de biosécurité mal respectées dans ces élevages. La peste porcine africaine s'installe durablement et devient enzootique dans la faune sauvage dans ces pays malgré des tentatives de gestion *via* des actions de chasse intensive. Diverses estimations de vitesse de propagation dans la faune sauvage ont été produites conduisant à des valeurs moyennes allant de 8 km à 16 km par an (Lettonie, Lituanie, Estonie, [European Food Safety Authority et al., 2018]).

La peste porcine africaine atteint plusieurs pays d'Europe de l'Est en 2017 dont la République Tchèque en juin, dans la province de Zlín et dans une zone très localisée sans propagation massive en dehors de cette zone. Seuls des sangliers ont été touchés en République Tchèque et la zone a été clôturée afin d'éviter la dispersion des sangliers infectés. La stratégie de gestion locale a été dans un premier temps de geler toute activité au sein de la zone infectée et de procéder uniquement à un retrait méticuleux des cadavres de sangliers de l'environnement. Puis, une fois le pic épizootique dépassé, des actions de chasse mises en œuvre par des tireurs d'élite formés aux mesures de biosécurité ont entraîné une réduction importante de la population de sangliers dans la zone infectée et ont permis à la République Tchèque d'éradiquer la maladie du territoire en février 2019.

La Roumanie est également atteinte en 2017 avec des premiers foyers dans le Nord-Ouest dans la faune sauvage et dans des élevages de basse-cour. La situation s'est cependant considérablement dégradée dans ce pays en juin 2018 avec une entrée du virus dans le Sud-Est depuis l'Ukraine, dans la zone protégée du Delta du Danube où la maladie s'est propagée avec une rapidité sans comparaison avec les autres pays touchés jusqu'ici et majoritairement dans le compartiment domestique. En effet, un nombre considérable de petits élevages familiaux ont été touchés ainsi que quelques très gros élevages correspondant aux anciens combinats et repris aujourd'hui par des opérateurs privés.

Figure 1

Évolution de la diffusion du virus de la peste porcine africaine en Europe entre 2014 et 2017 dans les élevages de porcs (à gauche) et dans la faune sauvage (à droite)



En quelques mois, plus de 1000 foyers domestiques se sont déclarés, chaque foyer élémentaire pouvant correspondre à un petit élevage de quelques porcs. Néanmoins, l'élevage porcin en Roumanie est caractérisé par un élevage traditionnel dans les villages, chaque habitant pouvant détenir quelques porcs pour sa consommation personnelle, mais aussi dans un but commercial peu encadré. L'unité épidémiologique correspond plus au village qu'à chaque détenteur ce qui tend à surestimer le nombre de foyers déclarés par la Roumanie. Il n'en reste pas moins que l'épizootie dans ce pays et les difficultés de maîtrise s'apparentent plus à ce qui a été observé en fédération de Russie que dans les autres pays de l'Est où il s'agit essentiellement d'une problématique de faune sauvage. L'introduction dans ces élevages de basse-cour est liée à l'absence totale de mesures de biosécurité (figure 2), une forte inféodation au milieu naturel (associées aux cabanes de pêcheurs dans la zone du Delta du Danube), un recensement inexistant de la population porcine se trouvant dans ces élevages (absence d'identification)

et des pratiques à risque telles que nourrissage avec des déchets de cuisine, échanges d'animaux non encadrés, réalisation de saillies naturelles par des verrats dits « rouleurs » se déplaçant d'élevage en élevage. Au sein des zones infectées, les élevages commerciaux industriels se trouvant confrontés à une pression d'infection très élevée se sont également infectés malgré un niveau de biosécurité apparent élevé (figure 2). Outre la République Tchèque et la Roumanie, la Hongrie et la Bulgarie ont également été atteintes mais plus tardivement en 2018 et, pour la Bulgarie, malgré l'installation d'une clôture le long de la frontière Roumaine. Le premier foyer domestique est identifié en Bulgarie relativement loin de la frontière et sans explication à ce jour sur l'origine de ce foyer. Depuis, des cas chez les sangliers ont également été rapportés. La situation est beaucoup plus évolutive et mal contrôlée en Hongrie avec une augmentation considérable des cas notifiés pour les sangliers en 2018 et 2019 (figure 3).

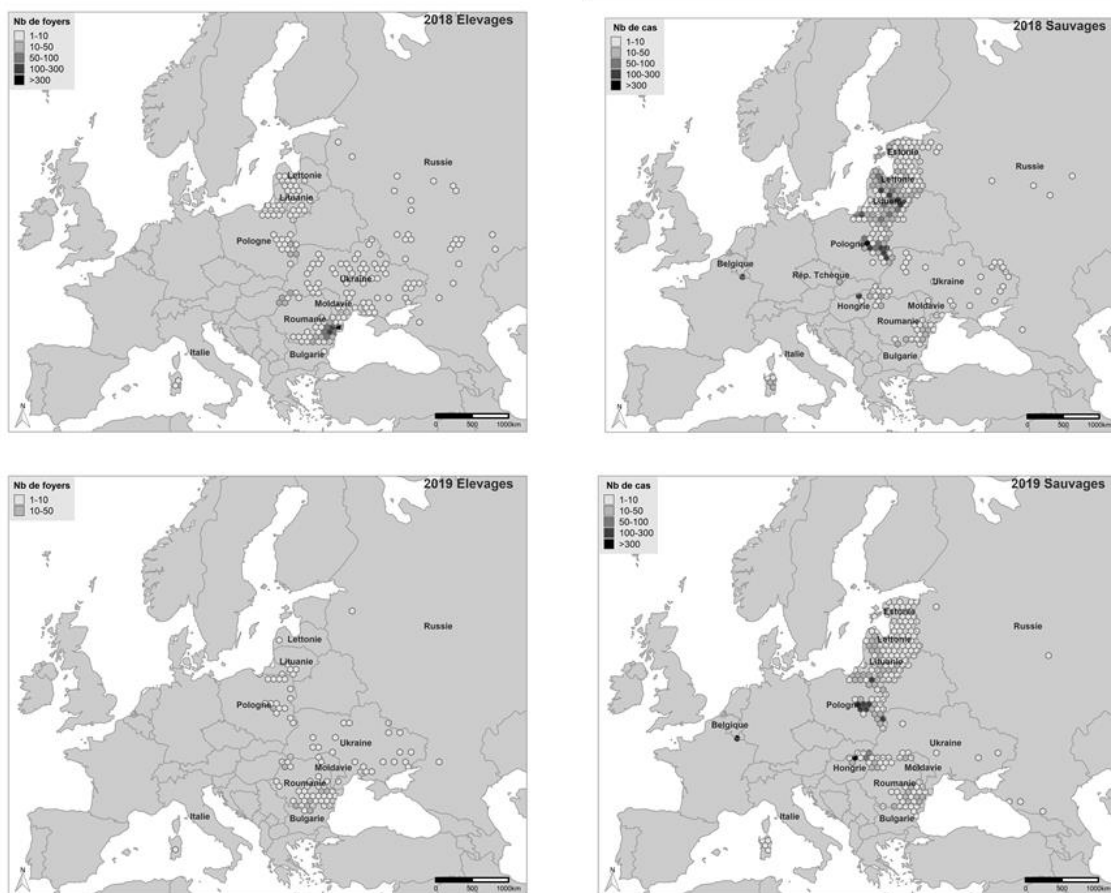
**Figure 2**

**Élevages traditionnels de basse-cour en Roumanie dans la zone du Delta du Danube (à gauche)  
et élevages commerciaux (à droite)**  
(Crédit photo : N. Rose)



**Figure 3**

## Évolution de la diffusion du virus de la peste porcine africaine en Europe en 2018 et 2019 dans les élevages de porcs (à gauche) et dans la faune sauvage (à droite)



### 1.3 INTRODUCTION EN BELGIQUE EN SEPTEMBRE 2018

Le 8 septembre 2018, un chasseur détecte trois sangliers morts au même endroit dans la zone de Buzenol (province du Luxembourg, sud de la Belgique). Deux jours plus tard, dans la même zone, deux agents du Département de la nature et des forêts détectent une laie morte et un jeune sanglier (bête rousse) agonisant qu'ils achèvent par un tir sanitaire. Les deux cadavres sont acheminés à la Faculté de médecine de l'Université de Liège le 11/09 dans le cadre des activités du réseau de surveillance sanitaire de la faune sauvage pour être autopsiés. Des lésions suspectes sont observées. Des prélèvements sont acheminés au laboratoire national de référence Sciensano le 12/09 qui confirme la suspicion avec deux résultats PCR positifs. Les résultats préliminaires du séquençage obtenus sur le gène p72 et réalisé par le laboratoire européen de référence de la PPA (*Centro de Investigación en Sanidad Animal de l'Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria, CISA-INIA*) à Madrid suggèrent que le virus responsable des cas en

Belgique appartient au génotype II, variants CVR-1, IGR-2 et MGF1. Il s'agit des variants circulant surtout dans les pays européens et aussi décrits en Moldavie (2016-2018), Ukraine (2012-2015), Biélorussie (2013) et dans certaines régions de la Russie [Saegerman, 2018]. À la suite de cette introduction, un zonage a été défini pour mettre en place des mesures de gestion assez similaires à ce qui a été réalisé en République Tchèque, soit un arrêt de toute activité de chasse ou autre activité forestière susceptibles de déranger les sangliers dans la zone infectée, la recherche active de cadavres avec leur enlèvement immédiat dans des conditions de biosécurité optimisées, une surveillance active en zone périphérique à la zone infectée par recherche active de sangliers morts et tir de sangliers vivants, puis analyse de tous ces animaux trouvés morts ou tués. À la date de rédaction de cet article, plus de 3 000 sangliers ont été échantillonnés parmi lesquels un peu plus de 800 ont été trouvés positifs. Un certain nombre de clôtures ont été posées en Belgique et en France pour freiner la progression de la maladie vers l'ouest notamment, avec une très bonne efficacité de la clôture initiale posée à l'ouest

de la zone qui marque un point d'arrêt à la progression vers l'ouest à partir du 12/01/2019. Les estimations de vitesse de propagation réalisées indiquent une forte anisotropie avec une vitesse moyenne de progression vers l'ouest de l'ordre de 2,6 km/mois contre 0,6 km par mois vers le nord [Estimation Marius Gilbert, ULB, citée par Linden (2019)]. Malgré les clôtures posées, des « fuites » ont été observées au Sud de la zone infectée, près de la frontière française et au Nord dans la forêt de Chiny. Cette dernière incursion a passé un premier rideau de clôture mais reste cantonnée derrière le deuxième déjà en place, et un troisième est en cours de construction. Cette propagation vers le Nord reste cependant le point le plus inquiétant à l'heure actuelle dans la mesure où ce massif forestier est dans la continuité du massif Ardennais et constitue une zone extrêmement peuplée en sangliers. Aujourd'hui, l'incidence diminue de plus en plus et notamment dans la zone infectée initiale où très peu de cadavres sont retrouvés. Une activité persiste cependant au nord-ouest et au sud-est de la zone<sup>2</sup>.

## 2. EN ASIE

Des cartes dynamiques et interactives sont disponibles sur le site de la FAO et compilent les données ADNS pour le Monde entier (<https://claudiapittiglio.carto.com/maps>).

Le 3/08/2018 le premier foyer est déclaré en Chine dans la province du Lianing. Un peu moins d'un an après, la maladie est présente dans toutes les provinces de Chine mais également dans les régions autonomes et à Hong Kong. Il est difficile de connaître précisément le nombre de foyers car seules les communes une fois touchées sont rapportées. Les autorités chinoises ont déclaré au 3/07/2019 147 « foyers ». La progression dans ce pays a été considérable et semble totalement incontrôlée conduisant à une baisse du cheptel porcin chinois - le plus important au monde - sur un an de 15 % au premier semestre, à 347,6 millions de têtes, selon des

chiffres publiés le 15 juillet 2019 par le Bureau national des statistiques (source : Agence Reuters, <https://www.reuters.com/article/us-china-economy-output-pork/chinas-first-half-pork-output-falls-amid-disease-outbreak-idUSKCN1UA046>). Selon le ministère de l'agriculture chinois, la baisse du cheptel de truies depuis un an serait supérieure à 26 %, ce qui a pour conséquence une envolée des prix et des importations massives depuis l'Union Européenne et le Brésil ces six derniers mois. Compte tenu de cette progression incontrôlée, la PPA connaît actuellement une progression transfrontalière massive en Asie du Sud-Est avec en premier lieu le Vietnam (1<sup>ère</sup> déclaration le 19/02/2019), puis le Cambodge (3/04/2019) et le Laos (20/06/2019). La maladie est également entrée en Corée du Nord (23/05/2019). La diffusion est massive au Vietnam et au Cambodge (au Vietnam, 62 provinces sur 63 sont aujourd'hui atteintes). Le compartiment touché est essentiellement représenté par les élevages de porcs domestiques même si quelques cas dans la faune sauvage sont notifiés. On ne peut cependant exclure un défaut de surveillance considérable dans la population sauvage en raison de la préoccupation majeure représentée par les élevages de porcs domestiques. En Mongolie, l'introduction n'est pas récente, même si la première déclaration date du 15/01/2019, et ces foyers ont pu avoir pour origine la fédération de Russie et/ou la Chine.

Les facteurs de propagation associent un manque de biosécurité à des pratiques telles que la distribution d'eaux grasses qui expliquent la diffusion locale aux différents petits élevages dans une localité donnée. La diffusion sur de très longues distances est expliquée principalement par des transports non contrôlés de viande contaminée ou de produits à base de viande, des transports d'animaux malades ou en incubation déplacés rapidement pour échapper aux mesures d'abattage, ou encore des transports de porcs sains mais dans des véhicules non désinfectés conduisant à des infections contractées au cours du transport<sup>3</sup>.

<sup>2</sup> Même s'il convient d'être prudent, à la date d'impression de cet article, aucun nouveau cas n'a été détecté depuis le 14/08/2019.

<sup>3</sup> La situation en Asie est extrêmement évolutive, aussi à la date d'impression de cet article, outre la propagation massive dans les pays cités ci-dessus, la maladie s'est étendue au Laos, au Myanmar, en Corée du Nord et du Sud ainsi qu'aux Philippines.



### III - CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CONSÉQUENCES POUR LA GESTION

#### 1. CYCLES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET VOIES DE TRANSMISSION

Jusqu'à récemment, l'épidémiologie de la peste porcine africaine était décrite comme comprenant trois cycles épidémiologiques indépendants (sylvatique, porc-tiques et purement domestique), impliquant des tiques molles *Ornithodoros* spp., des porcs sauvages africains (principalement des phacochères), des porcs domestiques et des produits dérivés du porc tels que de la viande ou des salaisons [Costard *et al.*, 2013]. Dans le cycle sylvatique, le virus de la PPA circule entre les réservoirs naturels du virus (c.-à-d. les phacochères et les tiques molles), sans causer de maladie chez les hôtes vertébrés en raison de leur résistance naturelle à l'infection [Plowright et Thomson, 1994]. Cette persistance chronique dans la faune sauvage est à l'origine du cycle entre les tiques et le porc domestique conduisant à l'expression clinique de la maladie chez cet hôte très réceptif. Ce cycle a été décrit dans certaines parties de l'Afrique subsaharienne, mais a également joué un rôle important dans la persistance de la maladie lors de l'épizootie dans la péninsule ibérique dans les années 60 et 70 [Boinas *et al.*, 2011]. Le cycle domestique est impliqué dans la grande majorité des foyers de peste porcine africaine dans le monde : le virus est alors transmis par les porcs domestiques ou par des produits porcins infectés, aux porcs domestiques. Le profil épidémiologique de l'épizootie actuelle de peste porcine africaine en Europe centrale et orientale associe un cycle épidémiologique supplémentaire incluant le sanglier, son environnement de vie immédiat et leurs cadavres. Ce cycle se caractérise à la fois par une transmission directe entre sangliers et par une transmission indirecte *via* l'environnement où la contamination persiste par les cadavres, la persistance du virus dans l'environnement étant favorisée par le froid et l'humidité et le climat du pays [Chenais *et al.*, 2019].

Les modalités de transmission incluent :

- la voie directe (de porc/sanglier infecté à porc/sanglier sensible) ;
- la voie indirecte compte-tenu de l'importante résistance du virus (homme, seringues, matériels, véhicules souillés, produits d'origine animale, aliments contenant des produits porcins dont déchets de cuisine et denrées alimentaires) ;
- une transmission vectorielle possible mais non obligatoire par les tiques molles de la famille des *Argasidés* du genre *Ornithodoros* dont le rôle dans la transmission et le maintien de l'infection

au sein de populations de suidés concerne surtout l'Afrique.

Les animaux infectés excrètent le virus dans la plupart des fluides et excréta corporels incluant le sang, fluide nasal, fèces et urine [Guinat *et al.*, 2014]. La charge virale varie cependant considérablement d'une matrice à l'autre avec une charge virale indéniablement plus élevée dans le sang [Guinat *et al.*, 2014] ce qui implique que la transmission directe est fortement favorisée dès lors que les animaux présentent de micro hémorragies internes ou externes. En raison de charge virales nécessaires relativement élevées pour une infection par voie orale (10 000 à 18 000 TCID<sub>50</sub>, [McVicar, 1984], la transmission par voie aérienne n'est pas reconnue comme étant une voie majeure mais plutôt anecdotique [Schulz *et al.*, 2017]. Une étude récente montre que l'infection par voie orale avec une dose aussi faible que 10<sup>0</sup> TCID<sub>50</sub> serait possible [Niederwerder *et al.*, 2019] mais s'agissant d'une étude par modélisation reposant sur une seule réplique expérimentale, ce résultat mériterait d'être conforté par d'autres études. L'existence de vecteurs mécaniques représentés par des arthropodes piqueurs tels que Tabanidés ou Stomox est régulièrement évoqué dans les Pays de l'Est notamment en raison d'une certaine saisonnalité dans ces pays, avec des relances en été. Quelques données existent dans la littérature [Baldacchino *et al.*, 2013 ; Mellor *et al.*, 1987] suggérant la possibilité théorique de transport du virus par ces insectes piqueurs sans cependant apporter la preuve de leur implication réelle dans la propagation du virus.

#### 2. DONNEES QUANTITATIVES SUR LA TRANSMISSION

La peste porcine africaine est souvent qualifiée de maladie hautement contagieuse et à l'origine de fortes mortalités pouvant aller jusqu'à 100 % [Taylor, 2006]. Si la létalité est extrêmement forte

notamment pour la souche de génotype II présente aujourd'hui en Europe et en Asie (>95 %), la mortalité à l'échelle d'une population de sangliers ou de porcs domestique reste néanmoins modérée en phase initiale d'infection en raison d'une contagiosité moins élevée que celle du virus de la peste porcine classique [Chenais *et al.*, 2019]. Lorsque les porcs présentent des signes cliniques de peste porcine africaine, ils ont des charges virales élevées dans toutes les sécrétions corporelles, avec des niveaux particulièrement élevés dans le sang [Greig et Plowright, 1970 ; Guinat *et al.*, 2015]. Si les porcs ne sont pas euthanasiés avant cette étape, et surtout s'ils se trouvent dans un environnement permettant des contacts étroits et fréquents avec d'autres porcs, en raison d'une exposition au sang et possiblement le cannibalisme, le risque de contamination environnementale devient élevé et facilite la transmission du virus dans la population [Chenais *et al.*, 2017]. Dans ces situations spécifiques, la peste porcine africaine présente des caractéristiques d'une maladie très contagieuse. En revanche, dans un contexte où les cas sont détectés précocement et où les mesures de lutte contre la maladie (y compris le dépeuplement) sont mises en œuvre rapidement, la contagiosité sera faible, comme l'attestent les analyses des foyers de porcs domestiques dans l'actuelle épizootie [European Food Safety Authority *et al.*, 2017].

Plusieurs études se sont attachées à estimer quantitativement la contagiosité du virus de la PPA à différentes échelles : au niveau individuel (de porc à porc, en considérant le contact direct ou indirect d'une case à l'autre), au niveau plus global de la population d'un élevage ou encore plus macroscopiquement au niveau inter-élevages en exploitant des données d'incidence de foyers (tableau 1). Les estimations expérimentales individuelles montrent des valeurs de R0 comparables à celles connues pour des agents pathogènes porcins ayant une capacité de propagation modérée et conduisant à une situation enzootique une fois introduits dans l'élevage (de l'ordre de 5 comme pour le PCV2, le SDRP...). La différence dans le cas du virus de la PPA est que le virus de génotype II circulant en Eurasie est très létal et que les valeurs de R0 estimées sont conditionnées

par une durée d'infectiosité qui peut être très réduite en cas de mortalité précoce. Les estimations réalisées montrent également une diminution du potentiel de transmission lorsque les animaux ont des contacts limités (d'une case à une autre) [Guinat *et al.*, 2015]. En situation d'élevage, les estimations réalisées à partir de l'incidence des mortalités observées [Guinat *et al.*, 2018] ou de la morbidité attribuable à la PPA [Gulenkin *et al.*, 2011] montrent de manière intéressante des valeurs de R0 plus élevées que ce qui a été estimé en conditions expérimentales. Ces estimations ont été réalisées à partir de données issues d'élevages affectés en Fédération de Russie et des résultats très variables sont obtenus selon les élevages, ce qui suggère probablement des conditions de biosécurité interne très différentes d'un élevage à l'autre expliquant une propagation plus ou moins rapide. D'autres estimations expérimentales existent mais sur des souches différentes (souche Malta'78 et Netherlands'86, [de Carvalho Ferreira *et al.*, 2013]) et ont conduit à des estimations du R0 très variables selon les hypothèses faites en termes de durée d'infectiosité notamment (jusqu'à 40 jours) mais les taux de transmission restent du même ordre de grandeur.

En raison de cette contagiosité modérée pour la souche Georgia de génotype II, qui peut être encore plus atténuée en cas d'une exposition à faible dose, la mortalité initiale dans une unité épidémiologique est plutôt faible, indépendamment du taux élevé de létalité. En Lettonie, Lamberg *et al.* [2018] ont signalé que, dans une grande exploitation commerciale comptant 5 000 porcs atteints de peste porcine africaine, la propagation du virus dans l'exploitation était lente [Lamberg *et al.*, 2018]. Dans les premières semaines suivant l'infection, la mortalité liée à la peste porcine africaine n'a pas dépassé la mortalité habituelle et il a fallu plus d'un mois avant de soupçonner la présence de la maladie. Nielsen *et al.* [2017] ont également déterminé à partir d'un modèle de simulation utilisant leurs estimations de paramètres de transmission que sur la base d'une surveillance événementielle fondées sur les mortalités cumulées, un seuil équivalent à 2,5 % soit 10 porcs morts sur un effectif de 360, conduirait à une détection de la maladie 13 à 19 jours post-introduction dans l'élevage.

**Tableau 1**  
**Données quantitatives de transmission du virus de la PPA issues de la littérature**

Echelle de transmission	Type de contact	Origine des données utilisées pour l'estimation	Taux de transmission médian (jours <sup>-1</sup> ) [étendue]	Durée d'infectiosité moyenne (jours) [étendue]	R0 médian [étendue]	Publication
Individuelle (porc à porc)	Direct	Expérimentation	0,6 [0,3-1,3]	6 [3-14]	5,3 [1,2-14,2]	[Guinat <i>et al.</i> , 2015]
Individuelle (porc à porc)	Indirect	Expérimentation	0,3 [0,1-0,7]	6 [3-14]	2,5 [0,4-7,0]	[Guinat <i>et al.</i> , 2015]
Individuelle (porc à porc)	Direct	Expérimentation	1,05 [0,56-1,72]	<sup>1</sup> 4,5, sd=2,5	Non estimé	<sup>2</sup> [Nielsen <i>et al.</i> , 2017]
Individuelle (porc à porc)	Indirect	Expérimentation	0,46 [0,08-1,06]	<sup>1</sup> 4,5, sd=2,5	Non estimé	<sup>2</sup> [Nielsen <i>et al.</i> , 2017]
Intra-élevage	Direct+indirect	Élevage (données de mortalité)	1,6 [0,7-2,2]	7,4 [4,5-8,3]	12,2 [4,4-17,3]	[Guinat <i>et al.</i> , 2018]
Intra-élevage	Direct+indirect	Élevage (données de morbidité)	Non estimé	Non estimé	9,8 [3,9-15,6]	[Gulenkin <i>et al.</i> , 2011]
Inter-élevages	Non applicable	Élevage (incidence de foyers)	Non estimé	Non estimé	2,5 [2-3]	[Gulenkin <i>et al.</i> , 2011]
Inter-élevages	Non applicable	Élevage (incidence de foyers)	Non estimé	Non estimé	1.77 [1,58-3,24]	[Barongo <i>et al.</i> , 2015]

<sup>1</sup> La durée d'infectiosité n'est pas fixe dans cette estimation mais correspond à une distribution

<sup>2</sup> Les données utilisées correspondent à l'étude de [Guinat *et al.*, 2015]

### 3. UNE INTRODUCTION UNIQUE SUIVIE D'UNE DISSEMINATION TRANSFRONTALIÈRE REUSSIE

Les données d'épidémiologie moléculaire reposent sur le séquençage de trois régions principales du génome viral comprenant : i) une séquence partielle de l'extrémité C-terminale du gène B646L codant pour la protéine majeure p72 [Bastos *et al.*, 2003] permettant de classer le virus de la PPA dans 22 génotypes majeurs [Boshoff *et al.*, 2007], ii) la séquence du gène complet E183L codant pour la protéine p54 [Gallardo *et al.*, 2009] comme méthode de génotypage supplémentaire pour les études épidémiologiques moléculaires de chaque virus de génotype p72, et iii) le séquençage de la région variable centrale dans le gène B602L (CVR) [Gallardo *et al.*, 2009; Nix *et al.*, 2006]. Le CVR demeure la cible privilégiée du génome lorsqu'on tente de déterminer l'origine et de cartographier la propagation d'un virus étroitement apparenté. Sur la base de ces informations, il ressort qu'en Europe deux génotypes sont actuellement présents : les isolats sardes de génotype I correspondant tous à une introduction unique en 1978 et les isolats caucasiens de génotype II qui ont pour origine l'Afrique de l'est, tous 100 % homologues sur la P72 (Génotype II),

correspondant à l'introduction unique de 2007 en Géorgie. Les analyses moléculaires plus fines montrent néanmoins quelques différences sur les autres marqueurs suggérant une évolution de cette souche avec différents sous-groupes qui se distinguent depuis l'introduction en 2007, les isolats de Géorgie 2007 et de fédération de Russie de 2014 se distinguant des isolats polonais, biélorusses et d'Ukraine de 2014, eux-mêmes différents des isolats d'Estonie en 2015 (groupe de sangliers séropositifs). Le virus introduit en Belgique dans la population de sangliers de la région du Luxembourg serait très homologue aux souches séquencées en Ukraine (2012), Biélorussie (2013), Estonie (2014), Russie occidentale (2015 et 2016), et en Chine en 2018 [Garigliany *et al.*, 2019] ; donc, probablement originaire d'un de ces pays d'Europe de l'Est.

En Asie (Chine, Vietnam, Cambodge, Laos) un seul génotype est présent, il s'agit du Génotype II également, très proche des isolats polonais et estoniens. Ces données montrent que la panzootie actuelle touchant tout le continent Eurasien est liée à une introduction unique en 2007 du virus *via* la distribution à des porcs de basse-cour de déchets alimentaires provenant d'un navire.

---

## IV - CONCLUSION

---

La panzootie de peste porcine africaine sévissant actuellement depuis l'Europe de l'Ouest jusqu'à l'Asie du Sud-Est est la résultante d'une introduction unique d'une souche virulente de PPA originaire d'Afrique de l'Est où la maladie est enzootique depuis le début du 20<sup>ème</sup> siècle. Le virus s'est établi sur le continent Eurasien selon deux cycles épidémiologiques qui interagissent :

1. le cycle purement domestique correspondant à l'infection de porcs d'élevage par d'autres porcs d'élevage ou par des produits contenant de la viande de porc infectée et

2. le cycle propre aux populations de sangliers sauvages eurasiennes impliquant les populations de sangliers sauvages et leur environnement contaminé par les cadavres de sangliers infectés par le virus de la PPA. Les deux cycles coexistent souvent dans les différents pays affectés bien que l'on puisse distinguer une dominance forte, voire parfois exclusive du cycle 'sangliers' en Belgique, pays Baltes, Hongrie, République Tchèque alors qu'une forte prédominance du cycle domestique est observée en Roumanie, Ukraine, fédération de Russie ainsi qu'en Asie (Chine, Cambodge, Vietnam) impliquant généralement de petits

élevages ayant un niveau de biosécurité faible ou absent, mais entraînant également la contamination de gros élevages industriels à l'occasion de failles de biosécurité. Depuis 2007, la maladie a connu une progression transfrontalière exceptionnelle qui s'explique principalement par l'activité humaine (transport d'animaux non contrôlés ou transport de produits alimentaires contaminés). Le virus ayant une contagiosité intrinsèque modérée, il s'installe assez rapidement de manière enzootique dans les populations de sangliers en raison des mouvements d'animaux, du renouvellement des populations et surtout de la forte persistance du virus dans l'environnement (cadavres) favorisée par les températures froides en hiver. La gestion dans le réservoir domestique est théoriquement plus simple dans les pays où la production porcine est organisée, où les mesures de biosécurité sont en place et où les mouvements d'animaux sont tracés. Elle devient cependant très complexe pour les pays où la structure des élevages est représentée par une grande majorité de petites basse-cours dans lesquelles les animaux ne sont pas identifiés et où les mesures de gestion mal expliquées ou mal indemnisées conduisent à des comportements favorisant la diffusion par des transports erratiques d'animaux en incubation ou de

carcasses de porcs infectés. La pression d'infection représentée aujourd'hui par de multiples foyers sauvages ou domestiques non maîtrisés à travers le monde suggère un risque considérable d'introduction de la maladie à tout instant sur le territoire français et dans une zone qu'il est difficile de prévoir compte-tenu du caractère aléatoire de

l'introduction, à l'instar de ce qui s'est passé en Belgique en septembre 2018. La vigilance de tous les acteurs et la mise en place de dispositifs de surveillance efficaces et adaptés au niveau de risque des territoires se révèlent de plus en plus importants à mesure que la panzootie progresse en Europe et en Asie.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Adkin A., Coburn H., England T., Hall S., Hartnett E., Marooney C., Wooldridge M., Watson E., Cooper J., Cox T. - Risk assessment for the illegal import of contaminated meat and meat products into Great Britain and the subsequent exposure of GB livestock (IIRA): foot and mouth disease (FMD), classical swine fever (CSF), African swine fever (ASF), swine vesicular disease (SVD). *Veterinary Laboratories Agency, New Haw*, 2004.
- Baldacchino F., Muenworn V., Desquesnes M., Desoli F., Charoenviriyaphap T., Duvallet G. - Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): a review. *Parasite (Paris, France)*, 2013, **20**, 26.
- Barongo M.B., Ståhl K., Bett B., Bishop R.P., Fèvre E.M., Aliro T., Okoth E., Masembe C., Knobel D., Ssematimba A. - Estimating the Basic Reproductive Number (R0) for African Swine Fever Virus (ASFV) Transmission between Pig Herds in Uganda. *PLoS one*, 2015, **10**, e0125842.
- Bastos A.D., Penrith M.L., Crucière C., Edrich J.L., Hutchings G., Roger F., Couacy-Hymann E.G.R.T. - Genotyping field strains of African swine fever virus by partial p72 gene characterisation. *Arch. Virol.*, 2003, **148**, 693-706.
- Boinas F.S., Wilson A.J., Hutchings G.H., Martins C., Dixon L.J. - The persistence of African swine fever virus in field-infected *Ornithodoros erraticus* during the ASF endemic period in Portugal. *PLoS one*, 2011, **6**, e20383.
- Boshoff C.I., Bastos A.D., Gerber L.J., Vosloo W. - Genetic characterisation of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973-1999). *Vet. Microbiol.*, 2007, **121**, 45-55.
- Chenais E., Depner K., Guberti V., Dietze K., Viltrop A., Ståhl K. - Epidemiological considerations on African swine fever in Europe 2014-2018. *Porcine Health Management*, 2019, **5**, 6.
- Chenais E., Sternberg-Lewerin S., Boqvist S., Liu L., LeBlanc N., Aliro T., Masembe C., Stahl K. - African swine fever outbreak on a medium-sized farm in Uganda: biosecurity breaches and within-farm virus contamination. *Tropical animal health and production*, 2017, **49**, 337-346.
- Costard S., Mur L., Lubroth J., Sanchez-Vizcaino J.M., Pfeiffer D.U. - Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Res.*, 2013, **173**, 191-197.
- de Carvalho Ferreira H.C., Backer J.A., Weesendorp E., Klinkenberg D., Stegeman J.A., Loeffen W.L.A. - Transmission rate of African swine fever virus under experimental conditions. *Vet. Microbiol.*, 2013, **165**, 296-304.
- Desvaux S., Le Potier M.-F., Bourry O., Hutet E., Rose N., Anjoubault G., Havet P., Clément T., Marcé C. - Peste Porcine Africaine : Étude sérologique dans les abattoirs en Corse durant l'hiver 2014. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 2014, **63**, 19.
- EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare) - Scientific Opinion on African swine fever. *EFSA Journal*, 2014, **12**(4), 3628, 77 pp.
- European Food Safety Authority, Boklund A., Cay B., Depner K., Földi Z., Guberti V., Masiulis M., Miteva A., More S., Olsevskis E., Šatrán P., Spiridon M., Stahl K., Thulke H.H., Viltrop A., Wozniakowski G., Broglia A., Cortinas Abrahantes J., Dhollander S., Gogin A., Verdonck F., Amato L., Papanikolaou A., Gortázar C. - Epidemiological analyses of African swine fever in the European Union (November 2017 until November 2018). *EFSA Journal*, 2018, **16**, e05494.
- European Food Safety Authority, Cortiñas Abrahantes J., Gogin A., Richardson J., Gervelmeyer A. - Epidemiological analyses on African swine fever in the Baltic countries and Poland. *EFSA Journal*, 2017, **15**, e04732.

- Gallardo C., Mwaengo D.M., Macharia J.M., Arias M., Taracha E.A., Soler A., Okoth E., Martin E., Kasiti J., Bishop R.P. - Enhanced discrimination of African swine fever virus isolates through nucleotide sequencing of the p54, p72, and pB602L (CVR) genes. *Virus Genes*, 2009, **38**, 85-95.
- Garigliany M., Desmecht D., Tignon M., Cassart D., Lesenfant C., Paternostre J., Volpe R., Cay A.B., van den Berg T., Linden A. - Phylogeographic Analysis of African Swine Fever Virus, Western Europe, 2018. *Emerg. Infect. Dis.*, 2019, **25**, 184-186.
- Gogin A., Gerasimov V., Malogolovkin A., Kolbasov D. - African swine fever in the North Caucasus region and the Russian Federation in years 2007-2012. *Virus Res.*, 2013, **173**, 198-203.
- Greig A., Plowright W. - The excretion of two virulent strains of African swine fever virus by domestic pigs. *Journal of Hygiene*, 1970, **68**, 673-682.
- Guinat C., Gubbins S., Vergne T., Gonzales J.L., Dixon L., Pfeiffer D.U. - Experimental pig-to-pig transmission dynamics for African swine fever virus, Georgia 2007/1 strain. *Epidemiology and Infection*, 2015, **144**, 25-34.
- Guinat C., Porphyre T., Gogin A., Dixon L., Pfeiffer D.U., Gubbins S. - Inferring within-herd transmission parameters for African swine fever virus using mortality data from outbreaks in the Russian Federation. *Trans. Emerg. Dis.*, 2018, **65**, e264-e271.
- Guinat C., Reis A.L., Netherton C.L., Goatley L., Pfeiffer D.U., Dixon L. - Dynamics of African swine fever virus shedding and excretion in domestic pigs infected by intramuscular inoculation and contact transmission. *Veterinary Research*, 2014, **45**, 93.
- Gulenkin V.M., Korennoy F.I., Karaulov A.K., Dudnikov S.A. - Cartographical analysis of African swine fever outbreaks in the territory of the Russian Federation and computer modeling of the basic reproduction ratio. *Prev. Vet. Med.*, 2011, **102**, 167-174.
- King K., Chapman D., Argilagué J.M., Fishbourne E., Hutet E., Cariolet R., Hutchings G., Oura C.A.L., Netherton C.L., Moffat K., Taylor G., Le Potier M.F., Dixon L.K., Takamatsu H.H. - Protection of European domestic pigs from virulent African isolates of African swine fever virus by experimental immunisation. *Vaccine*, 2011, **29**, 4593-4600.
- Lamberga K., Seržants M., Oļševskis E. - African swine fever outbreak investigations in a large commercial pig farm in Latvia: a case report. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 2018, DOI 10.2376/0005-9366-18031, [https://www.bior.lv/sites/default/files/publikacija/M\\_47\\_ASF%20outbreak%20investigation\\_Lamberga%20et%20al\\_2018.pdf](https://www.bior.lv/sites/default/files/publikacija/M_47_ASF%20outbreak%20investigation_Lamberga%20et%20al_2018.pdf).
- Linden A. - Peste porcine africaine chez le sanglier (*Sus scrofa*) en Belgique : historique depuis septembre 2018. 2019, Symposium santé animale Sciensano. Bruxelles.
- McKercher P.D., Yedloutschnig R.J., Callis J.J., Murphy R., Panina G.F., Civardi A., Bugnetti M., Foni E., Laddomada A., Scarano C., Scatozza F. - Survival of viruses in 'Prosciutto di Parma' (Parma ham). *Canadian Institute of Food Science and Technology Journal*, 1987, **20**, 267-272.
- McVicar J.W. - Quantitative aspects of the transmission of African swine fever. *American journal of veterinary research*, 1984, **45**, 1535-1541.
- Mebus C.A., House C., Gonzalvo F.R., Pineda J.M., Tapiador J., Pire J.J., Bergada J., Yedloutschnig R.J., Sahu S., Becerra V., Sanchez-Vizcaino J.M. - Survival of foot-and-mouth disease, African swine fever, and hog cholera viruses in Spanish serrano cured hams and Iberian cured hams, shoulders and loins. *Food Microbiology*, 1993, **10**, 133-143.
- Mellor P.S., Kitching R.P., Wilkinson P.J. - Mechanical transmission of capripox virus and African swine fever virus by *Stomoxys calcitrans*. *Res. Vet. Sci.*, 1987, **43**, 109-112.
- Montgomery R.E. - On A Form of Swine Fever Occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1921, **34**, 159-191.
- Niederwerder M.C., Stoian A.M.M., Rowland R.R.R., Dritz S.S., Petrovan V., Constance L.A., Gebhardt J.T., Olcha M., Jones C.K., Woodworth J.C., Fang Y., Liang J., Hefley T.J. - Infectious Dose of African Swine Fever Virus When Consumed Naturally in Liquid or Feed. *Emerging Infectious Disease journal*, 2019, **25**, 891.
- Nielsen J.P., Larsen T.S., Halasa T., Christiansen L.E. - Estimation of the transmission dynamics of African swine fever virus within a swine house. *Epidemiol. Infect.*, 2017, **145**, 2787-2796.
- Nix R.J., Gallardo C., Hutchings G., Blanco E., Dixon L.K. - Molecular epidemiology of African

- swine fever virus studied by analysis of four variable genome regions. *Arch. Virol.*, 2006, **151**, 2475-2494.
- Oganesyan A.S., Petrova O.N., Korennoy F.I., Bardina N.S., Gogin A.E., Dudnikov S.A. - African swine fever in the Russian Federation: Spatio-temporal analysis and epidemiological overview. *Virus Res.*, 2013, **173**, 204-211.
- Plowright W, Thomson G.R.J.A.N. - African swine fever. In: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin RC (Eds.), *Infectious diseases in livestock with special reference to Southern Africa*. Oxford University press, Cape Town, 1994, 567-592.
- Saegerman C. - Découverte inattendue de la peste porcine africaine en Belgique. *Épidémiol. et santé anim.*, 2018, **73**, 147-164.
- Schulz K., Staubach C., Blome S. - African and classical swine fever: similarities, differences and epidemiological consequences. *Vet. Res.*, 2017, 48, 84.
- Taylor D. - African swine fever. In: Taylor, D.J. (Ed.), *Pig diseases*. Glasgow, 2006.



## Remerciements

L'auteur remercie Sylvain Falala, UMR ASTRE (Univ. Montpellier, Cirad, INRA, Montpellier), de l'équipe de Veille sanitaire internationale et la plateforme ESA pour la réalisation des cartes