

La peste porcine africaine

J. SALIKI, E. THIRY, P.-P. PASTORET.

Service de Virologie, Immunologie et Pathologie
des Maladies Virales,
Faculté de Médecine Vétérinaire, U.Lg.,
Rue des vétérinaires 45, B-1070 Bruxelles (Belgique).

INTRODUCTION

La peste porcine africaine (PPA) a fait son apparition et a été reconnue en Belgique en février 1985, créant une situation dramatique pour l'élevage porcin, particulièrement dans le Nord du pays. Il nous a dès lors paru utile de donner un rapide aperçu général sur cette maladie nouvellement introduite sur le territoire national. Le texte qui suit est un résumé de la conférence donnée par l'un d'entre nous (J. SALIKI) à la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Liège, le 21 mars 1985. Une monographie sur le sujet vient de paraître (Saliki *et al.*, 1985).

HISTORIQUE

La peste porcine africaine (PPA) fut décrite pour la première fois par Montgomery au Kenya, mais la première apparition de la maladie chez les porcs semble remonter à 1909 (Montgomery, 1921). Son historique peut être divisé en deux phases :

- a) **Evolution de la maladie en Afrique :**
voir figure 1.
- b) **Evolution de la maladie en dehors du continent africain :**
 - 1957 : la PPA fait sa première apparition en dehors de l'Afrique au Portugal. Elle y fut maîtrisée, mais, après un silence de trois ans, elle réapparaît dans ce pays en 1960 et gagne l'Espagne la même année (Sanchez-Botija, 1982). Depuis cette date, la PPA sévit à l'état enzootique dans la Péninsule Ibérique qui est devenue son berceau européen à partir duquel elle fait des incursions dans d'autres pays. Il en est ainsi des incursions de la maladie, heureusement maîtrisées, en France (1964, 1967 et 1974) (Carnero, 1982), en Italie (1967, 1968, 1969), à Malte (1978) (Sanchez-Botija, 1982) et en Belgique (1985); et de l'incursion en Sardaigne où la maladie sévit toujours à l'état enzootique.
 - 1971 : la PPA franchit plusieurs milliers de kilomètres pour apparaître à Cuba où elle fut éradiquée grâce à une politique de prophylaxie exceptionnellement rapide mais très coûteuse (Hess, 1981). L'origine de cette incursion a été attribuée à des pro-

duits à base de viande de porc en provenance de la Péninsule Ibérique.

— 1978 : la maladie franchit de nouveau plusieurs milliers de kilomètres et apparaît au Brésil, en Haïti, en République Dominicaine (1978) et à Cuba (1979). Une fois de plus, des déchets alimentaires à base de viande

de porc ont été à l'origine de ce troisième débordement intercontinental.

Il convient de noter le rôle historique très important joué par les déchets alimentaires à base de viande de porc dans la dissémination du virus à travers le monde.

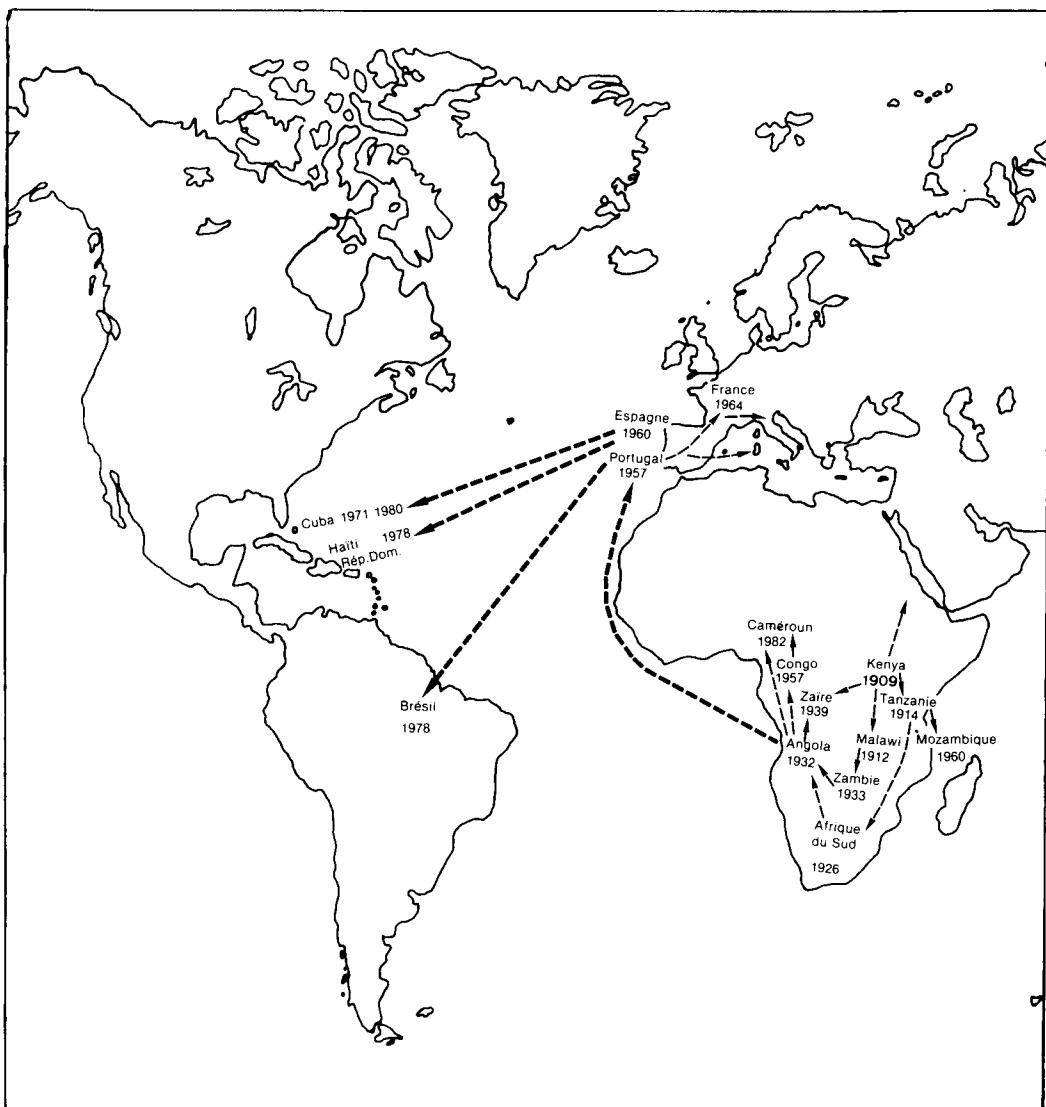


Fig. 1. — Extension de la peste porcine africaine dans le monde depuis 1909.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La répartition géographique actuelle de la PPA est représentée sur la carte suivante. En résumé, la maladie sévit

actuellement à l'état enzootique en Espagne, au Portugal, en Sardaigne, en Haïti, au Brésil et dans la plupart des pays africains situés au sud du Sahara.



Figure 2. — Répartition géographique de la peste porcine africaine

- Etat enzootique.
- ▨ Foyers sporadique et/ou faune sauvage infectée.
- ▨ Maladie éradiquée.

IMPORTANCE ECONOMIQUE

La PPA reste l'affection porcine la plus redoutable. En effet, elle est l'une des maladies les plus mortelles du porc et

celle pour laquelle le contrôle et l'éradication sont le plus coûteux. Pour se convaincre de l'immense importance économique du fléau, il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau suivant :

TABLEAU 1. — Pertes économiques occasionnées par la peste porcine africaine dans quelques pays.

Pays	Année	Mortalité enregistrée	Nombre total de porcs	% du cheptel perdu	Pertes tot. en M.\$
Cuba	1971	100 %	460.000	—	25
Cuba	1980	30-63 %	173.287	—	—
Malte	1978	100 %	80.000	100	4
R. Dom.	1978	80-100 %	1.400.000	100 %	40
Haïti	1978	80-100 %	1.200.000	67 %	?
Brésil	1978	20 %	±100.000	0,25 %	?
Cameroun	1982	70-100	±1.000.000	70-80 %	?

Sources : Anonyme (1982), Hess (1981), Peritz (1981), Sanchez-Botija (1982), Wilkinson *et al.* (1981).

A ces pertes directes, il faut ajouter les pertes indirectes qui sont, elles, difficilement chiffrables. Elles sont dues :

- aux pertes des marchés d'exportation;
- au détournement du personnel et des ressources existantes pour le contrôle et l'éradication du fléau, en défaveur des actions de lutte contre les autres maladies; par exemple, en Espagne, presque 50 % des budgets prévus pour réaliser la totalité des actions sanitaires au cours de l'année 1976 ont été destinés aux indemnisations pour abattage obligatoire des porcs malades ou suspects de PPA (Anonyme, 1977);
- à la production perdue pendant la durée de la lutte contre la maladie;

- à la mise au chômage des éleveurs;
- à l'augmentation du prix des protéines d'origine animale;
- ...

LE VIRUS DE LA PESTE PORCINE AFRICAINE

1. Situation taxonomique

La PPA est causée par un virus à DNA, enveloppé, à symétrie icosaédrale, appartenant à la famille des *Iridoviridae*. Ce virus est unique parmi les virus animaux par plusieurs aspects :

- c'est le seul Iridovirus pathogène pour les mammifères (Goorha et Granoff, 1979);

- c'est le seul virus à DNA classé parmi les «arbovirus» ou virus transmis par les arthropodes (Wardley *et al.*, 1983);
- c'est le seul virus des grands mammifères qui n'induit pas la production d'anticorps neutralisants chez les sujets infectés (son équivalent chez les petits mammifères étant le parvovirus de la maladie aléoutienne du vison) (Wardley *et al.*, 1983).

Les Iridovirus sont, avec les Poxvirus, les seuls virus à DNA se multipliant dans le cytoplasme des cellules infectées. C'est pour cela qu'on les appelle également «Icosahedral cytoplasmic deoxyriboviruses (ICDV)» (Goorha et Granoff, 1979).

Il faut noter que le virus de la PPA n'a aucune parenté avec celui de la peste porcine classique (PPC) qui appartient à la famille des *Togaviridae*, groupe des Pestivirus. Les porcs vaccinés contre la PPC restent donc pleinement réceptifs à la PPA. Mise à part les similitudes cliniques et lésionnelles, les deux pestes porcines diffèrent sur tous les autres plans.

2. Morphologie

Au microscope électronique, le virus de la PPA apparaît sous forme de particules à symétrie icosaédrale. Les particules extracellulaires sont enveloppées et ont un diamètre de 175 à 215 nm et les particules intracellulaires (non enveloppées) ont un diamètre de 172 à 191 nm (Carrascosa *et al.*, 1984; Moura Nunes *et al.*, 1976).

En bref, le virion est formé d'un nucléoïde dense aux électrons, de forme sphérique ayant un diamètre de 70 à 100 nm (Carnero, 1979), entouré de trois

couches concentriques : une enveloppe interne, la capsid et une enveloppe externe.

On ne sait pas s'il existe différents sérotypes du virus, mais des études préliminaires à l'aide de la technique d'analyse de restriction montrent qu'il existe des différences entre les souches du virus (Wesley et Tuthill, 1984).

3. Résistance

Le virus de la PPA montre une résistance extraordinaire dans le milieu extérieur, ce qui facilite sa transmission par des déchets alimentaires et d'autres vecteurs non animés. Le tableau suivant illustre cette résistance.

La résistance extraordinaire du virus constitue son atout le plus important car c'est grâce à cette propriété essentielle qu'il se progage sur des longues distances et persiste pendant de longues périodes dans les foyers d'infection.

4. Culture

Le virus se cultive sur plusieurs types de cellules, les plus importantes étant : les cellules de la moelle osseuse et les leucocytes de porc (Greig *et al.*, 1967), les macrophages et les monocytes sanguins de porc (Wardley et Wilkinson, 1977), les macrophages alvéolaires de porc (Carrascosa *et al.*, 1982), les cellules VERO et MS du singe et les cellules rénales de hamster (Hess, 1981).

La multiplication du virus en culture se caractérise par deux phénomènes : l'effet cytopathogène qui entraîne la mort des cellules, et l'hémadsorption (adsorption

TABLEAU 2. — Résistance du virus de la peste porcine africaine à diverses conditions.

Condition	Durée de résistance
Température : -70°C	2 ans
-4°C	18 mois
20°C	18 mois
37°C	10 jours
56°C	≥1 heure
pH 3,9 à 13,4	durée indéterminée
Viande conservée au congélateur	5 mois
Désinfectants du commerce	virus généralement tué
Aliments : Filets de jambon sec	3—6 mois
«Chorizo»	3—6 mois
Jambon cuit (type York)	virus tué

Sources : Hess (1971), Lucas *et al.* (1967), McKercher et Yubero, cités par Sanchez-Botija (1982), Scott (1965).

des hématies à la surface des cellules infectées). Cette dernière propriété est utilisée comme test de diagnostic (Lucas *et al.*, 1967).

5. Immunologie

L'immunologie de l'infection par le virus de la PPA reste encore obscure. A l'heure actuelle, nos connaissances se limitent pratiquement aux observations suivantes qui restent d'ailleurs largement ininterprétées :

- les porcs infectés ne produisent pas d'anticorps neutralisant (De Boer *et al.*, 1969), mais produisent des anticorps précipitants (Malquist, 1963), inhibiteurs de l'hémadsorption (Thomson *et al.*, 1979) et fixant le complément (Stone et Hess, 1974);
- les porcs survivant à l'infection naturelle ou à l'inoculation de souches partiellement atténuees, résistent généralement à la réinfection par le

virus virulent homologue, mais pas à l'infection par un virus hétérologue; les porcs résistants restent porteurs de virus pendant plusieurs mois (Foreman *et al.*, 1983; Malquist, 1963; Stone et Hess, 1967);

- la montée d'anticorps spécifiques (non neutralisants) est accompagnée, lors d'infection chronique, d'une hypergammaglobulinémie (Pan *et al.*, 1974);
- la résistance au virus homologue n'est pas accompagnée d'une augmentation du titre d'anticorps alors que le virus hétérologue provoque immédiatement une réponse anamnestique avant la mort du sujet (Hamdy et Dardiri, 1984);
- les porcs infectés par le virus conservent la capacité de former des anticorps neutralisants et de développer l'hypersensibilité retardée, envers d'autres virus (De Boer, 1967; Shimizu *et al.*, 1977).

Il existe donc une certaine résistance lors d'infection par le virus de la PPA, mais les mécanismes restent inconnus. Toutefois, l'immunité protectrice semble être très faible ou même absente, ce qui explique les échecs dans les essais de vaccination des porcs contre la PPA.

EPIZOOTIOLOGIE

1. Réservoirs naturels du virus.

Deux réservoirs du virus sont identifiés dans la nature :

a) *Les suidés sauvages :*

En Afrique, le phacochère (*Phacochoerus aethiopicus*), le potamochère (*Potamochoerus porcus*) et l'hylochère (*Hylochærus meinertzhageni*) sont des porteurs asymptomatiques du virus (Heuschele *et al.*, 1965; Plowright *et al.*, 1969). Les suidés sauvages porteurs le restent pendant longtemps, peut-être à vie, mais seuls les jeunes (moins de trois mois) deviennent virémiques et excrètent du virus (Wilkinson, 1984). Toutefois, il semble que les suidés sauvages porteurs du virus ne sont pas capables de le transmettre au porc par contact (Plowright, 1976).

Le sanglier européen est également réceptif au virus mais il fait la maladie clinique mortelle. Cette espèce ne joue donc pas un rôle de réservoir du virus dans la situation épidémiologique actuelle.

b) *Les tiques molles :*

Les tiques molles du genre *Ornithodoros* (*O. erraticus* en Europe du Sud et *O. moubata* en Afrique) qui se nourrissent du sang des suidés sont également des

porteurs asymptomatiques du virus (Plowright, 1969; Sanchez-Botija, 1982). Dans les populations de tiques, le virus se transmet par les voies vénérienne et transovarienne (Plowright, 1970), ceci implique que les populations infectées le restent pendant longtemps. Les tiques porteuses de virus sont capables de le transmettre au porc par piqûre. Elles jouent donc également le rôle de vecteur, contrairement aux suidés sauvages. Il faut noter que des tiques molles susceptibles de devenir le réservoir du virus n'existent pas en Belgique.

2. Mode de contamination

La résistance extraordinaire du virus facilite singulièrement sa transmission. Son entrée dans un pays indemne peut se faire par :

- introduction de produits alimentaires ou leurs déchets contenant du virus; historiquement, cette voie a joué un rôle de premier plan dans la dissémination du virus dans le monde;
- introduction de porcs sur pieds en provenance d'un pays contaminé;
- migration des réservoirs et/ou vecteurs (surtout en Afrique).

La propagation de la maladie dans les pays où elle existe déjà se fait par :

- transport des porcs qu'ils sont en incubation de la maladie;
- déchets alimentaires à base de viande de porc;
- divers vecteurs animés (le vétérinaire, le boucher, les insectes piqueurs,...);
- divers objets contaminés (moyens de transport, matériel vétérinaire, aliments,...).

PATHOGENIE

Le virus pénètre dans l'organisme par la voie oro-nasale (Plowright, 1968; Hess, 1971) et accessoirement par la voie parentérale (lors d'inoculation par les tiques ou par les insectes piqueurs). Il se multiplie d'abord au niveau de la muqueuse rétro-pharyngienne, les amygdales et les ganglions correspondants (Colgrove *et al.*, 1969), puis gagne le sang par la voie lymphatique. Sa multiplication dans le sang entraîne une virémie extériorisée par de la fièvre, premier signe clinique de la maladie. Il gagne ensuite tous les organes de l'animal par voie sanguine. Les organes d'élection sont la rate, le foie, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse et le poumon, c'est-à-dire les organes du système réticulo-endothélial (Hess, 1971). Le virus se multiplie essentiellement dans les monocytes et les macrophages (Colgrove *et al.*, 1969; Enjuanes *et al.*, 1977), mais également dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins dont la destruction entraîne les extravasations sanguines si caractéristiques de la maladie.

ASPECT CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Cliniquement, les deux pestes porcines se ressemblent, mais la PPA est généralement plus aiguë et plus mortelle, tout au moins lors de primo-infection. Après une période d'incubation de 7 jours (en moyenne), on observe un ou plusieurs des symptômes suivants (Hess, 1971; Sanchez-Botija, 1982; Scott, 1965) :

- de la fièvre précoce;
- de l'anorexie, de l'adynamie, des troubles neuromoteurs (tremblements, parésie, ataxie, convulsions);
- des lésions cutanées (cyanose, ulcères);

- de la diarrhée hémorragique;
- des troubles respiratoires (jetage, toux, dyspnée, ...)

La mort survient en général deux à six jours après le début des symptômes.

2. Lésions

A l'autopsie, ce qui frappe c'est l'aspect hémorragique du cadavre en général et de certains organes en particulier (rate, ganglions lymphatiques, rein, muqueuse gastro-entérique). La splénomégalie (rate ayant un aspect de confiture de mûres sauvages), absente dans la PPC, est également caractéristique de la PPA.

3. Diagnostic

Le diagnostic clinique de la PPA est très difficile, du fait de la confusion possible avec la PPC ou d'autres maladies «rouges» du porc. La maladie sera suspectée chaque fois qu'une «peste» (maladie aiguë, hémorragique, entraînant des mortalités nombreuses) apparaît dans un troupeau. Cette suspicion sera renforcée lorsque la maladie apparaît dans un troupeau vacciné contre la PPC. Toutefois, étant donné les lourdes conséquences économiques d'une déclaration de la présence de la PPA dans une région, il faut absolument recourir aux tests de laboratoire pour confirmer le diagnostic (Sanchez-Botija, 1982). Les tests les plus employés pour le diagnostic de laboratoire sont :

- a) la mise en évidence du virus par :
- inoculation au porc (Lucas *et al.*, 1967, Williams et Wilkinson, 1983);
- réaction d'hémadsorption (Hess, 1981; Malquist et Hay, 1960);

- immunofluorescence directe (Boulangier *et al.*, 1967; Heuschele et Hess, 1973).
- b) la détection des anticorps par :
 - immunofluorescence indirecte (Sanchez-Botija et Ordas, 1976);
 - immuno-électroosmophorèse (Pan *et al.*, 1972);
 - ELISA (Pan *et al.*, 1974; Sanchez-Vizcaino *et al.*, 1983).

Dans la pratique, on associe au moins deux de ces tests pour augmenter leurs spécificité et fiabilité. Les prélèvements à fournir au laboratoire sont : la rate, des ganglions, du sang (EDTA) et du sérum.

LUTTE CONTRE LA PESTE PORCINE AFRICAINE

La PPA est une maladie contagieuse au regard de la loi et la déclaration de tout foyer de la maladie est donc obligatoire. Comme il n'existe aucun vaccin contre la PPA, la lutte contre le fléau se base exclusivement sur l'application stricte de mesures draconiennes (Sanchez-Botija, 1982), taillées à la mesure du grand pouvoir de propagation du virus. Les mesures de contrôle sont :

- abattage de tous les porcs atteints ou suspects d'être atteints et destruction des cadavres;
- interdiction d'abattage de porcs pour la consommation humaine dans et autour des foyers;
- interdiction de tous déplacements des porcs (marchés, foires, commerce,...);
- interdiction d'utilisation pour l'alimentation des porcs de déchets d'alimentation humaine et de déchets d'abattoir non cuits;
- ...

L'application stricte de ces mesures peut entraîner l'extinction rapide des foyers d'incursion, mais, dans tous les cas, le coût économique de la lutte contre la maladie est énorme.

Dans les pays où la maladie est enzootique, on peut envisager l'éradication, mais le coût est souvent prohibitif. Un programme d'éradication comprend trois phases (Rivera, 1983) :

a) *Dépopulation/décontamination :*

Les foyers de la maladie sont circonscrits et tous les porcs s'y trouvant sont abattus et leurs cadavres incinérés. Ensuite, les bâtiments d'élevage, le matériel, les moyens de transport, etc. sont rigoureusement désinfectés avec un désinfectant prouvé être très efficace contre le virus.

b) *Surveillance :*

Ensuite, un vide sanitaire de 3 à 6 mois est imposé. Inutile de mentionner qu'un vide sanitaire ne vaut rien dans ce cas si le transit des porcs et des produits à base de viande de porc n'est pas rigoureusement contrôlé.

c) *Porcs sentinelles/repeuplement :*

Des porcs sensibles provenant d'un pays indemne de PPA sont introduits et gardés à des endroits statistiquement choisis pendant 3 mois. Après 45 jours, des sérum sont prélevés pour vérifier l'absence d'anticorps; au terme des 3 mois, tous les porcs sentinelles sont abattus et des prélèvements sont effectués pour vérifier l'absence de virus et d'anticorps dans les organes. Si la disparition de la maladie est confirmée, on procède au repeuplement.

CONCLUSION

A l'heure actuelle (début avril 1985), la maladie semble avoir été jugulée en Belgique, grâce aux efforts conjugués du Laboratoire Provincial de Torhout (Dr. CASTRYCK), de l'Institut National de Recherches Vétérinaires (INRV) et du Service de l'Inspection Vétérinaire du Ministère de l'Agriculture.

Comme les lignes qui précèdent le démontrent, les mesures draconiennes qui ont été prises étaient pleinement

justifiées, eu égard à la gravité exceptionnelle de cette maladie et à l'absence complète d'un procédé de prophylaxie médicale. Il faudra cependant attendre les résultats des enquêtes épidémiologiques actuellement entreprises avant de conclure à l'extinction définitive de la maladie sur le territoire. En outre, il faut garder à l'esprit que nous ne sommes pas à l'abri d'une nouvelle incursion ultérieure et, en conséquence, il faut se montrer constamment vigilant si l'on désire éviter que l'accident se reproduise.

BIBLIOGRAPHIE

ANONYME. Rapport sur la PPA en Espagne. *Bull. Off. int. Epiz.*, 1977, **88**, 605.

ANONYME. Sur l'épidémie de PPA sévissant actuellement dans certaines régions du pays (Cameroun), 1982.

BOULANGER, P.; BANNISTER, G.L.; GREIG, A.S.; GRAY, D.P.; RUCKER-BAUER, G.M.; WILLIS, N.G.. African swine fever: demonstration of the viral antigen by means of immunofluorescence. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, 1967, **31**, 16.

CARNERO, R.; COSTES, C.; PICARD, M.. Peste porcine africaine: actualisation. *Bull. Acad. Vét. France*, 1979, **52**, 217-223, 391.

CARRASCOSA, J.L.; SANTAREN, J.F.; VINUELA, E.. Production and titration of ASFV in porcine alveolar macrophages, 1982. *J. Virol. Meth.* **3**, 303.

CARRASCOSA, J.L.; CARAZO, J.M.; CARRASCOSA, A.L.; GARCIA, N.; SANTISTEBAN, A.; VINUELA, E.. General morphology and capsid fine structure of ASFV particles. *Virology* 1984, **132**, 160.

COLGROVE, G.S.; HAELETERMAN, E.O.; COGGINS, L.. Pathogenesis of ASF in young pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 1969, **30** (8), 1343.

DE BOER, C.J.. Studies to determine neutralizing antibodies in sera from animals recovered from ASF and laboratory animals inoculated with ASFV with adjuvants. *Arch. ges. Virusforsch.*, 1967, **20**, 164.

DE BOER, C.J.; HESS, W.R.; DARDIRI, A.H.. Studies to determine the presence of neutralizing antibody in sera and kidneys from swine recovered from ASF. *Arch. ges. Virusforsch.*, 1969, **27**, 44.

ENJUANES, L.; CUBERO, E.; VINUELA, E.. Sensitivity of macrophages from different species to ASFV. *J. Gen. Virol.*, 1977, **34**, 455.

FORMAN, A.J.; WARDLEY, R.C.; WILKINSON, P.J.. The immunological response of pigs to antigens of African swine fever virus. *Arch. Virol.*, 1983, **74**, 2-3, 91.

GOORHA, R.; GRANOFF, A.. Icosahedral cytoplasmic deoxyriboviruses. In : «Comprehensive virology : Newly characterized vertebrate viruses» (H. Fraenkel-Conrat, R.R. Wagner, eds.), 1979, vol. 14, 347. Plenum, New York.

HAMDY, F.M.; DARDIRI, A.H.. Clinical and immunologic responses of pigs to ASFV isolated from the Western Hemisphere. *Am. J. Vet. Res.* **45** (4), 711.

HESS, W.R.. African swine fever virus. In : «Virology monographs» (S. Gard; C. Hallauer, K.F. Meyer, eds.), 1971, vol. 9, Springer-Verlag, Wien.

HESS, W.R.. African swine fever: a reassessment. In : «Advances in veterinary research and comparative medicine» (Cornelius C.E. Simpson C.F., eds.), 1981, vol. 25, 39. Academic Press, New York.

HEUSCHELE, W.P.; COGGINS, L.. Isolation of ASFV from a giant forest hog. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1965, **13**, 255.

HEUSCHELE, W.P.; HESS, W.R.. Diagnosis of ASF by immunofluorescence. *Trop. An. Hlth. Prod.*, 1973, **5**, 181.

LUCAS, A.; HAAG, J.; LARENAUDIE, B.. La peste porcine africaine. In : «Les maladies à virus; collection de monographies», 1967, L'expansion Editeur, Paris.

MALQUIST, W.A.; HAY, D.. Hemadsorption and cytopathic effect produced by ASFV in swine bone marrow and buffy coat cultures. *Am. J. Vet. Res.*, 1960, **21**, 104.

MALQUIST, W.A. Serologic and immunologic studies with ASFV. *Am. J. Vet. Res.*, 1963, **24**, 450.

MONTGOMERY, R. On a form of swine occurring in British East Africa (Kenya Colony). *J. Comp. Path.*, 1921, **34**, 159.

MOURA NUNES, J.F.; VIGARIO J.D.; CASTRO PORTUGAL, F.L.; FERREIRA, C.; ALVES DE MATOS, A.P.. Structure of African swine fever virus. CEC Agric. Res. Sem. on Hog cholera/classical swine fever and ASF, 1976, Report EUR 5904 EN, 543, Luxembourg.

PAN, I.C.; DE BOER, C.J.; HESS, W.R.. ASF : application of immunoelectroosmopresis for the detection of antibody. *Can. J. Comp. Med.*, 1972, **36**, 309.

PAN, I.C.; DE BOER, C.J.; HEUSCHELE, W.P.. ASF : hypergammaglobulinemia and the iodine agglutination test. *Am. J. Vet. Res.*, 1974, **35** (5), 629.

PAN, I.C.; TRAUTMAN, R.; HESS, W.R.; DE BOER, C.J.; TESSLER, J.; ORDAS, A.; SANCHEZ-BOTIJA, C.; OVEJERO, J.; SANCHEZ, M.C.. ASF : comparison of four serotests on porcine serums in Spain. *Am. J. Vet. Res.* 1974, **35**, (6), 787.

PERITZ, F.J.. The evolution of ASF in Latin America and FAO's corresponding action programme. *Bull. Off. int. Epiz.* 1981, **93**, (3-4), 485.

PLOWRIGHT, W.; PARKER, J.; STAPLE, R.F.. The growth of a virulent strain of ASFV in domestic pigs. *J. Hyg. Camb.*, 1968, **66**, 117.

PLOWRIGHT, W.; PARKER, J.; PEIRCE, M.A.. ASFV in ticks (*Ornithodoros moubata, Murray*) collected from animal burrows in Tanzania. *Nature*, 1969, **221**, 1071.

PLOWRIGHT, W.; PARKER, J.; PEIRCE, M.A.. The epizootiology of ASF in Africa. *Vet. Rec.*, 1969, **85**, 668.

PLOWRIGHT, W.; PERRY, C.T.; PEIRCE, M.A.. Transovarial infection with ASFV in the Argasid tick, *Ornithodoros moubata porcinus*, Walton. *Res. Vet. Sci.*, 1970, **11**, 582.

PLOWRIGHT, W. Vector Transmission of African swine fever virus. CEC Agric. Res. Sem. on Hog cholera/classical swine fever and ASF. Report EUR 5904 EN, 1976, 575; Luxembourg

RIVERA, E.M. African swine fever in the Dominican Republic. CEC/FAO Expert consultation on ASF research. Report EUR 8466 EN, 1983, 17; Luxembourg.

SALIKI, J.T.; THIRY, E.; PASTORET, P.-P. La peste porcine africaine. Monographie. 143 pages. I.E.M.V.T., Maisons-Alfort, 1985.

SANCHEZ-BOTIJA, C.; ORDAS, A.. ASF : rapid diagnosis by identification of antibody extracted from tissues using Indirect Immunofluorescence; detection of chronic infection and carrier pigs by IEOP. *op. cit.*, 658.

SANCHEZ-BOTIJA, C. La peste porcine africaine : nouveaux développements. *Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz.*, 1982, **1**, (4), 1031.

SANCHEZ-VIZCAINO, J.M.; CROWTHER, J.R.; WARDLEY, R.C.. A collaborative study on the use of the ELISA in the diagnosis of African swine fever. *op. cit.*, 297.

SCOTT, G.R.. The virus of African swine fever and its transmission. *Bull. off. int. Epiz.*, 1965, **63** (5-6), 645.

SHIMIZU, M.; PAN, I.C.; HESS, W.R.. Cellular immunity demonstrated in pigs infected with African swine fever virus. *Am. J. Vet. Res.*, 1977, **38** (1), 27.

STONE, S.S.; HESS, W.R.. Antibody responses to inactivated preparations of African swine fever virus in pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 1967, **28** (123), 475.

THOMSON, G.R.; GAINARU, M.D.; VAN DELLEN, A.F.. African swine fever : pathogenicity and immunogenicity of two non-hemadsorbing viruses. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1979, **46**, 149.

WARDLEY, R.C.; WILKINSON, P.J.. The growth of virulent African swine fever virus in pig monocytes and macrophages. *J. gen. Virol.*, 1977, **38**, 183.

WARDLEY, R.C.; WILKINSON, P.J.. The association of African swine fever virus with blood components of infected pigs. *Arch. Virol.*, 1977, **55** (4), 327.

WARDLEY, R.C.; ANDDRADE, C. DE M.; BLACK, D.N. et al. (WHO/FAO COMPARATIVE VIROLOGY GROUP, WORKING TEAM). African swine fever virus : brief review. *Arch. virol.*, 1983, **76**, 73.

WESLEY R.D.; TUTHILL, A.E.. Genome relatedness among ASFV field isolates by restriction endonuclease analysis. *Prev. Vet. Med.*, 1984, **2**, 53.

WILKINSON, P.J.; WARDLEY, R.C.; WILLIAMS, S.M.. African swine fever virus (Malta/78) in pigs. *J. Comp. Path.*, 1981, **91**, 277.

WILKINSON, P.J.; The persistence of ASF in Africa and the Mediterranean. *Prev. Vet. Med.*, 1984, **2**, 71.

WILLIAMS, S.M.; WILKINSON, P.J.. Primary diagnosis of African swine fever. CEC/FAO Expert consultation on ASF research. Report EUR 8466 EN, 1983, 294; Luxembourg.