

Peste suina africana

African swine fever

PESTE SUINA AFRICANA - Introduzione

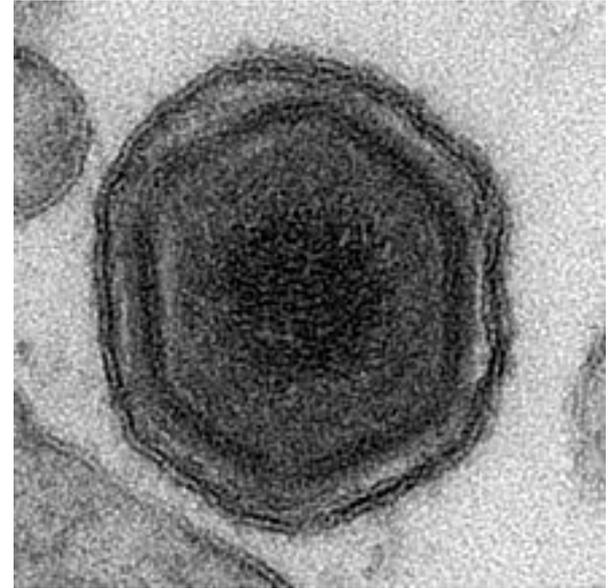
- **Malattia virale altamente contagiosa del suino domestico**
- **Sintomatologia e lesioni simili a quelle della Peste Suina Classica (PSC) ma causata da un differente virus**
- **In prima insorgenza elevata morbilità e mortalità, febbre elevata lesioni emorragiche diffuse**
- **Ceppi ipovirulenti, forme croniche**
- **Trasmissione per contatto diretto, indiretto e mediata da zecche**
- **Ciclo criptico nei suidi selvatici africani (facocero e potamocero); segnalata per la prima volta nei suini domestici nel 1921 in Kenya**

PESTE SUINA AFRICANA

- **1957, 1960: dall’Africa sub-sahariana → Portogallo, Spagna, altri Paesi Europei**
- **1967-1968: in Italia → Lazio, Umbria, Pianura Padana (100.000 suini abbattuti)**
- **1970-1980: Centro e Sud America (Cuba, 1971; Brasile, Rep. Dominicana, 1978; Haiti, 1979; Cuba, 1980)**
- **17/03/1978: focolaio in allevamento familiare in provincia di Cagliari (utilizzo di rifiuti di cucina delle navi/mense) → endemia**
- **1978: Malta → vuoto sanitario (80.000 suini)**
- **Altri focolai sparsi: Francia (1964, 1967, 1977); Belgio (1985), Olanda (1986)**
- **Nel 1995: eradicazione dalla penisola iberica**
- **Giugno 2007: Georgia → Caucaso**
- **Sardegna e aree caucasiche zone non africane oggi interessate**

PESTE SUINA AFRICANA - eziologia

- **Famiglia: Asfarviridae (*african swine fever and related virus*); Genere: *Asfivirus***



- **dsDNA (unico ARBOvirus a DNA)**

- **core nucleoproteico, circondato da una membrana lipidica interna, un doppio strato di capsomeri e un envelope esterno di derivazione cellulare, diametro esterno: 175-215 nm**

- **replicazione nel citoplasma**

PESTE SUINA AFRICANA - eziologia

- **Replica su colture primarie di leucociti di suino, previo adattamento anche su PK15, BHK-21, VERO**
- **CPE in 3-4 gg**
- **Virus rilasciato con lisi della cellula**
- **Virione con 34 proteine strutturali e oltre 100 non strutturali, di cui almeno 50 in grado di stimolare risposta anticorpale**
- **Immunità: non vengono prodotti Ab neutralizzanti il virus, ma c'è una imponente risposta anticorpale evidenziabile con diverse metodiche (IF, ELISA, immunoelettroforesi). Sebbene tramite queste metodiche non si siano potuti riconoscere in laboratorio sierotipi diversi, maiali che guariscono dall'infezione con un ceppo possono mostrare resistenza alla reinfezione con lo stesso ceppo, ma non con ceppi eterologhi.**
- **Evidenziati in Africa 22 genotipi diversi sulla base delle sequenze del gene codificante per p72 (Genotipo I presente in Sardegna; II in Caucaso)**

PESTE SUINA AFRICANA - resistenza

Superiore a quella del virus PSC

Inattivato dai solventi dei lipidi

Molto resistente in altre condizioni (t e pH)

TEMPERATURA

4°C 18 mesi

37°C 14 gg

56°C 60' stipiti alta/bassa/avirulenti

60°C 20'

4°C 104 gg nella carne (muscolo)

- 20°C midollo osseo 188 gg

- 70°C titolo invariato dopo 2 anni

PESTE SUINA AFRICANA - resistenza

CONDIZIONI DI CAMPO: 80-90 gg. in porcilaia non disinfettata; 18 mesi in sangue e 11 gg. in feci a t ambiente; 70 gg. su banconi di laboratorio;

PRODOTTI CARNEI: inattivato in prosciutto cotto (70°C); 1 mese in carni affumicate; oltre 210 gg in prosciutto crudo

pH: 13,4 (7 gg) - 3,9 (3 gg)

DISINFETTANTI:

Formalina 1%: 6 giorni

NaOH 2%: 1 giorno

I composti fenolici sono i più efficaci

PESTE SUINA AFRICANA - epidemiologia

Modalità di trasmissione:

- contatto diretto suino infetto-suino recettivo. L'animale infetto può eliminare il virus mediante escreti e secreti (scoli oro-nasali, congiuntivali, genitali, feci e urine), anche a partire da 24 - 48 h prima dell'insorgenza della febbre;
- via alimentare con rifiuti di cucina (resistenza del virus). Importante via di prima introduzione in Paese indenne.
- Importanti nella trasmissione indiretta zecche del gen. *Ornithodoros* (non segnalate in Sardegna), che mantengono il virus per lunghi periodi (trasmissione trans-ovarica; trans-stadiale e orizzontale, tramite coito).
 - O. moubata*: serbatoio in Africa Sub- Sahariana
 - O. erraticus*: penisola Iberica
 - O. savignyi* (Africa), *O. coriaceus*, *O. puertoricensis* e *O. turicata* (America) sperimentalmente trasmettono il virus



Ornithodoros moubata



Phacochoerus aethiopicus





Potamochoerus porcus.



PESTE SUINA AFRICANA - epidemiologia

Specie recettive: *Sus scrofa*, *Phacochoerus aethiopicus*, *Potamochoerus porcus*.

Nel facocero non si ha malattia ma infezione, che permane probabilmente per tutta la vita, con basse concentrazioni virali nei tessuti (il linfatico è il più interessato).

Nelle popolazioni di facocero non si ha trasmissione del virus, la cui permanenza dipende dalle popolazioni della zecca (*O. moubata*), che vive nelle tane del facocero in molte regioni africane, permette la replicazione del virus (nell'intestino, con successivo passaggio alle ghiandole salivari e agli organi genitali), trasmette orizzontalmente e verticalmente l'infezione, la mantiene, la trasmette ai giovani facoceri col morso. In questi la viremia, sufficiente a infettare nuove zecche, permane per poche settimane.

PESTE SUINA AFRICANA - epidemiologia

In Africa la fonte principale di infezione per il suino domestico è il morso della zecca infetta, secondariamente l'ingestione di carni di facocero infetto.

Nel suino domestico si ha elevata viremia, sufficiente a garantire la trasmissione per contatto diretto per 30 gg. p. i. anche oltre 3 mesi attraverso il sangue (lotte, cannibalismo).

Nei tessuti il virus può permanere fino a 6 mesi, con titoli sufficienti a causare infezione per via orale per 3 - 4 mesi.

Morbilità e mortalità possono essere altissime, ma in seguito alla endemizzazione dell'infezione, o per la presenza di ceppi ipovirulenti, si possono osservare forme con morbilità e mortalità variabili, anche con prevalenza di forme subcliniche.

PESTE SUINA AFRICANA

epidemiologia

L'escrezione virale avviene anche attraverso feci e urine, ma principalmente tramite aerosol, e inizia 2 – 3 gg. prima dell'insorgenza della febbre.

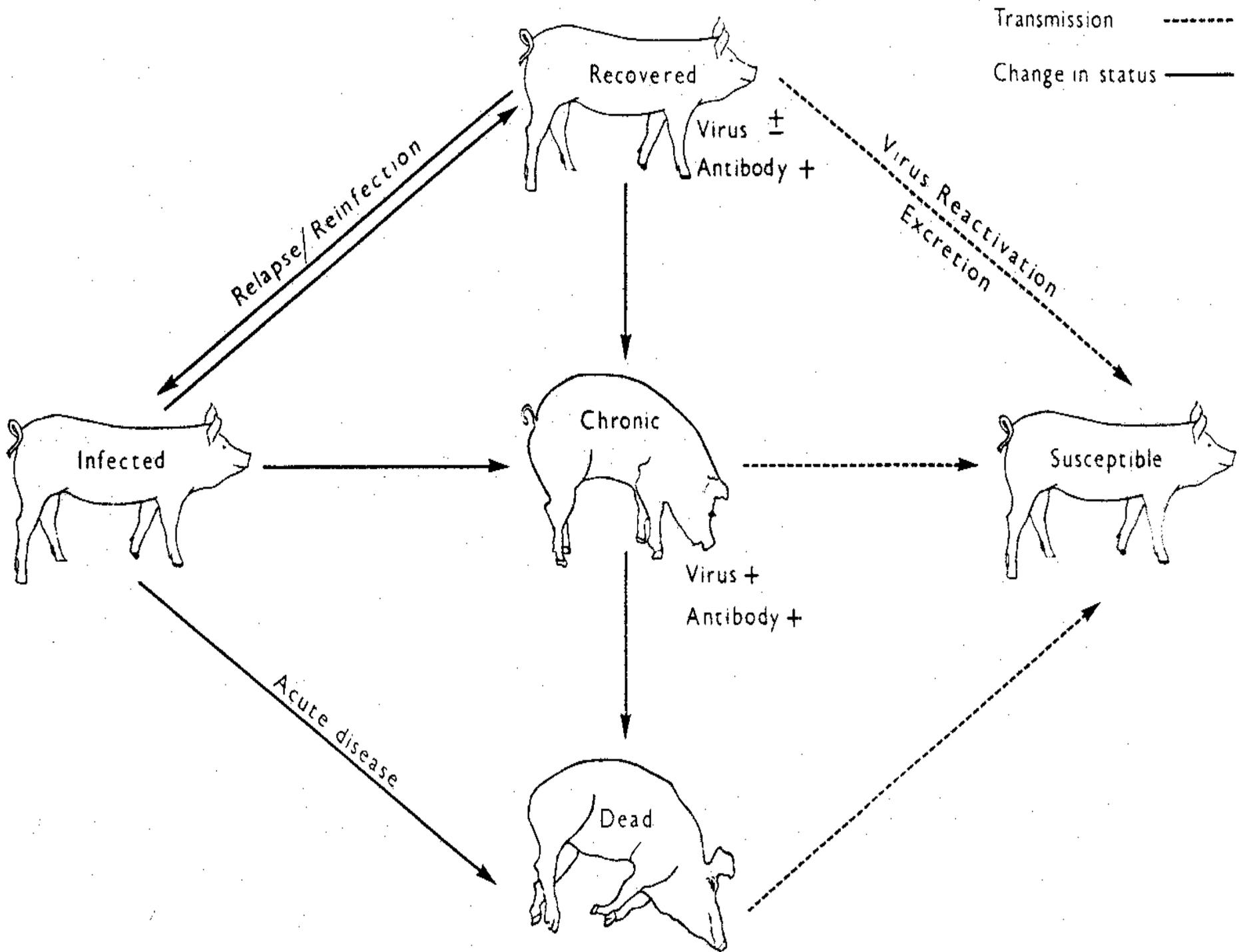
La trasmissione dell'infezione diventa però possibile dopo 24 h. dall'insorgenza della febbre

PESTE SUINA AFRICANA - epidemiologia

Nonostante la scrofa gravida possa abortire, non si è mai segnalata trasmissione verticale

Suini guariti possono reinfettarsi con ceppi virali eterologhi, senza mostrare sintomatologia. Anche la riattivazione dell'infezione cronica è possibile, in seguito a stress.

Il possibile ruolo di reservoir del cinghiale è tuttora discusso



**Focolai di Peste Suina Africana in
Sardegna 2000-2013 (domestici +
cinghiali)**

Anno	Focolai
2000	11
2001	11
2002	11
2003	12
2004	248
2005	198
2006	0
2007	31
2008	8
2009	4
2010	10
2011	34
2012	91
2013	173

PESTE SUINA AFRICANA

focolai 1978



1° Focolaio 17/3/1978: piccolo allevamento alla periferia di Cagliari che faceva uso di rifiuti solidi urbani provenienti dal porto, dove in precedenza erano attraccate navi spagnole

2° focolaio: comune di Siliqua in un allevamento semibrado con ovini. In seguito coinvolgimento di altri 12 comuni

Questi 2 focolai furono considerati primari e non in connessione. In successivi focolai si avanzò il sospetto di introduzione dolosa allo scopo di ottenere l'indennizzo per l'abbattimento

3° focolaio: maggio, provincia di Nuoro. Causato dallo spostamento clandestino di suini e/o carni (transumanza?)

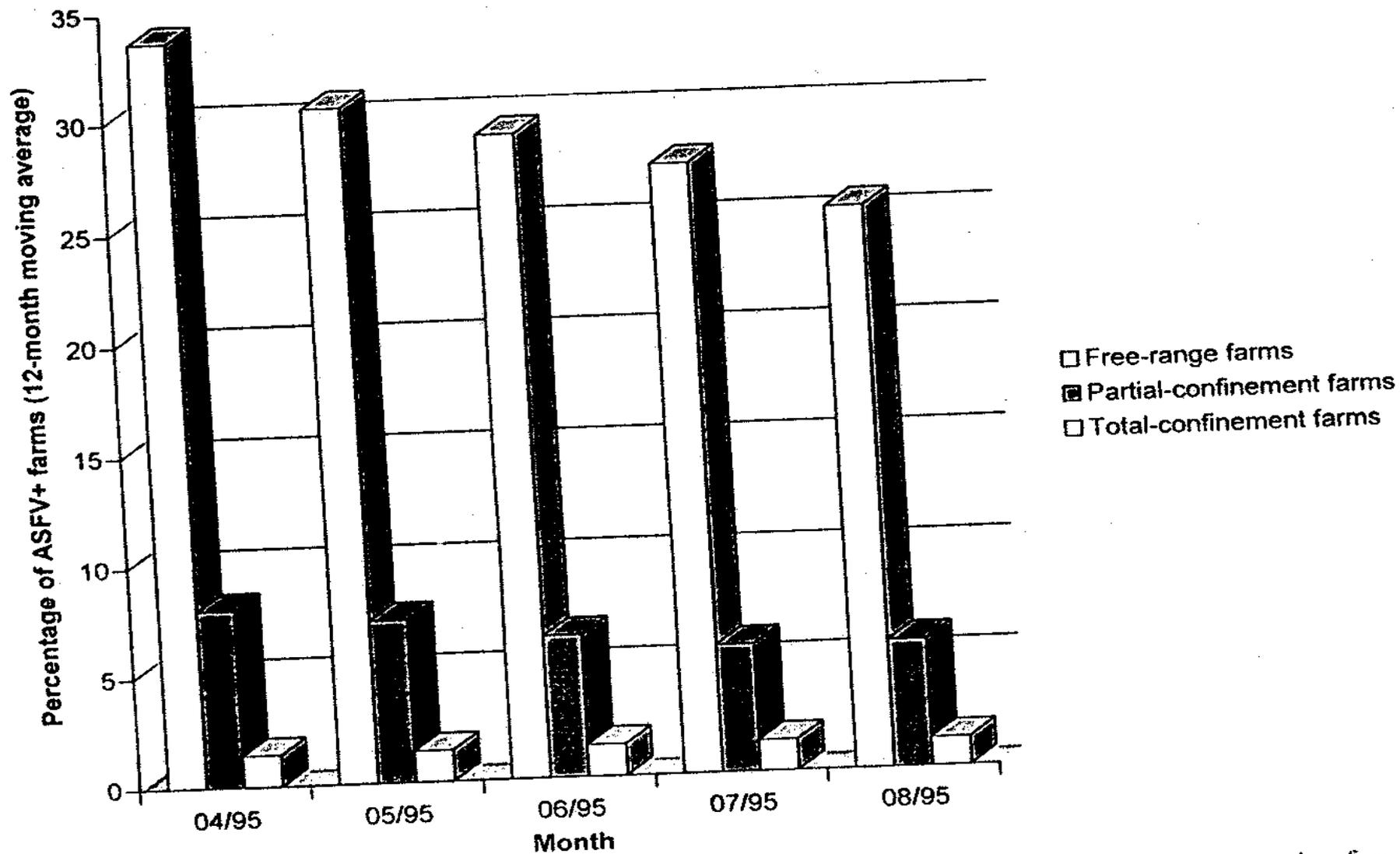


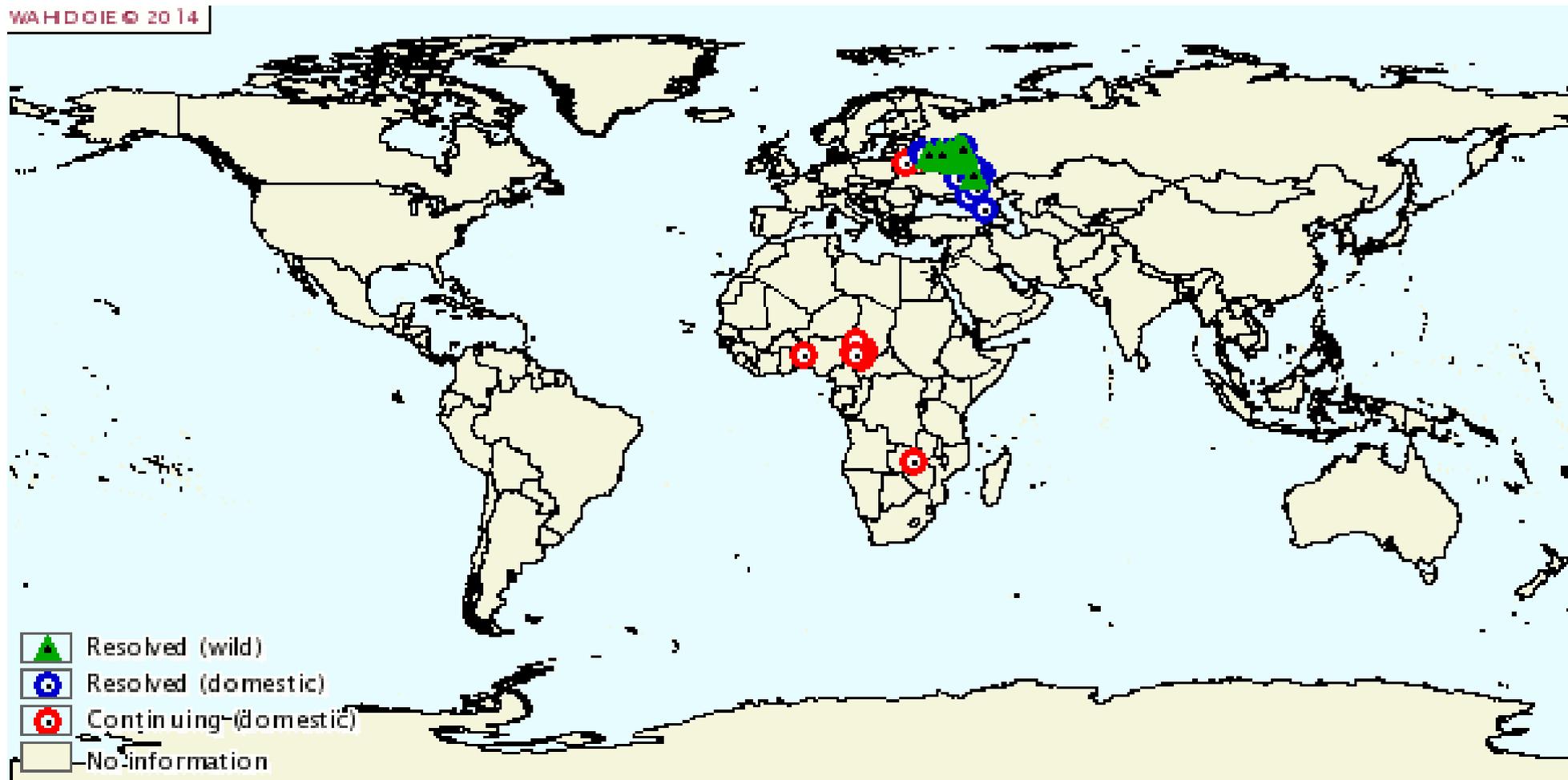
Fig. 1. Time trend of the percentage of seropositivity to ASFV among three types of traditional swine farms, in the endemic area of the province of Nuoro, from October 1994 through March 1996.





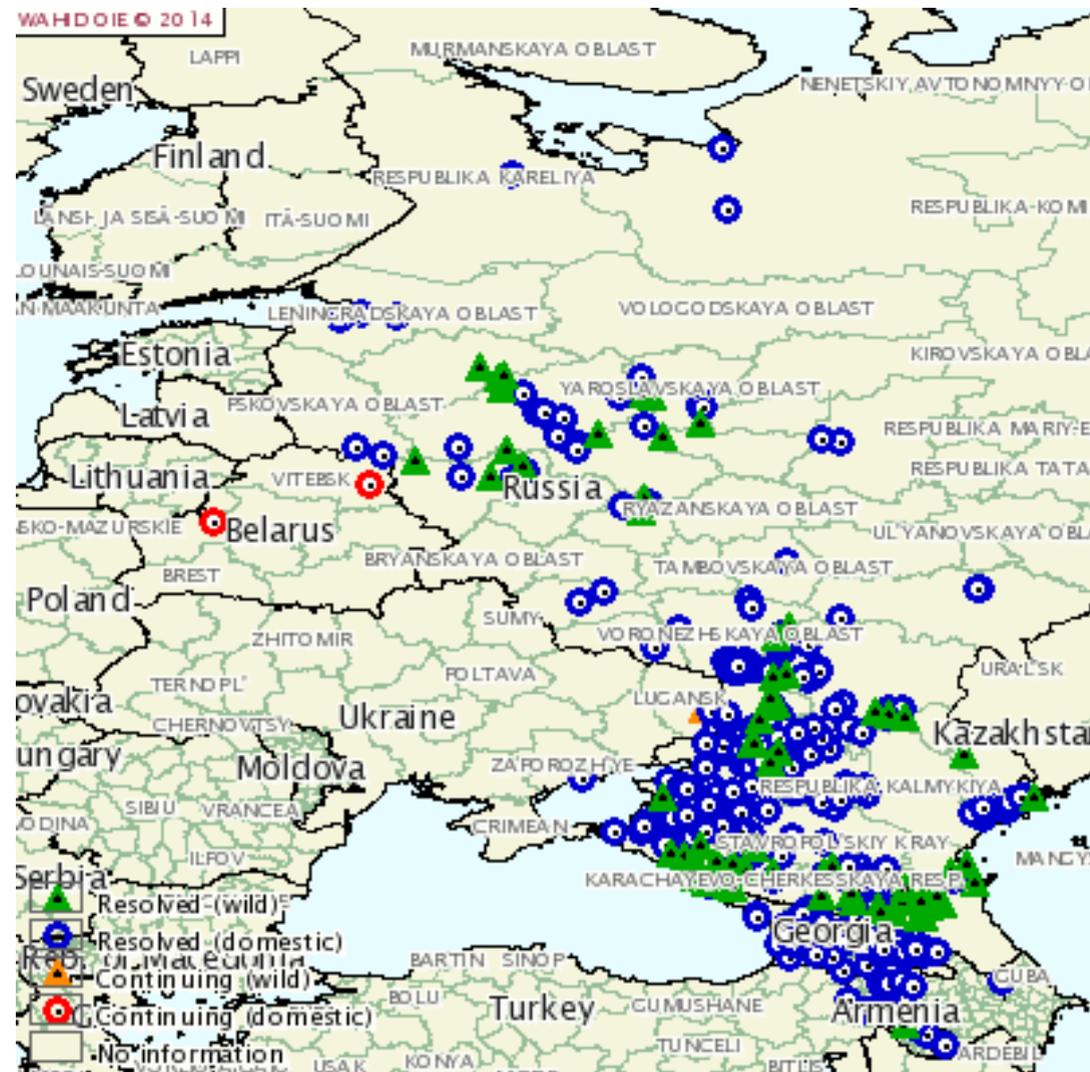
2013

WHD01E © 2014



Peste Suina Africana in Caucaso / Russia

- Georgia
 - aprile 2007: ingresso del virus (10 focolai)
 - maggio-agosto 2007: 50 focolai
- Armenia
 - agosto 2007
- Azerbaijan
 - gennaio-febbraio 2008
- Russia
 - novembre 2007
- Ucraina
 - luglio 2012; gennaio 2014
- Bielorussia
 - giugno 2013
- Lituania
 - Gennaio 2014



Peste Suina Africana: stime di rischio (EFSA, 2010)

Risk question	Region/ sector	Risk estimate	Main rational
RP1: Risk of ASF remaining endemic in domestic pigs in the Caucasus	TCC	Moderate	Insufficient outbreak response
	RF	Moderate	Insufficient outbreak response
RP1: Risk of ASF spreading to unaffected area	TCC	High	Non-compliance with control measures
	RF	High	Non-compliance with control measures
RP1: Risk of ASF being released into the EU (domestic pigs)	TCC	Moderate	Illegal movement of swill and food waste
	RF	Moderate	Illegal movement of swill and food waste
RP2: Risk of ASF remaining endemic in wild boar in the Caucasus	TCC	Low	Low population density
	RF	Moderate	Connected wild boar populations
RP2: Risk of ASF release into the EU (wild boar)	TCC	Low	No connected wild boar populations
	RF	Moderate	Connected wild boar populations
RP3: Exposure of EU domestic pigs following illegal introduction of ASFV with swill	EU-HB,	Negligible	Swill feed ban
	EU-LB,	Low	Non-compliance with swill feed ban
	EU-FR	Low	Non-compliance with swill feed ban
RP4: Risk of ASF becoming endemic in domestic pigs in the EU	EU-HB	Negligible	Uncertainty in estimates
	EU-LB	Low	Uncertainty in estimates
	EU-FR	Moderate	Difficulty in implementation of control measures
RP5: Risk of ASF becoming endemic in wild boar in the EU	EU	Moderate	High population density/connected populations in certain areas

TCC: Trans Caucasus Countries, RF: Russian Federation, EU-HB: high biosecurity sector in the EU, EU-HL: limited biosecurity sector in the EU, EU-FR: free range sector in the EU

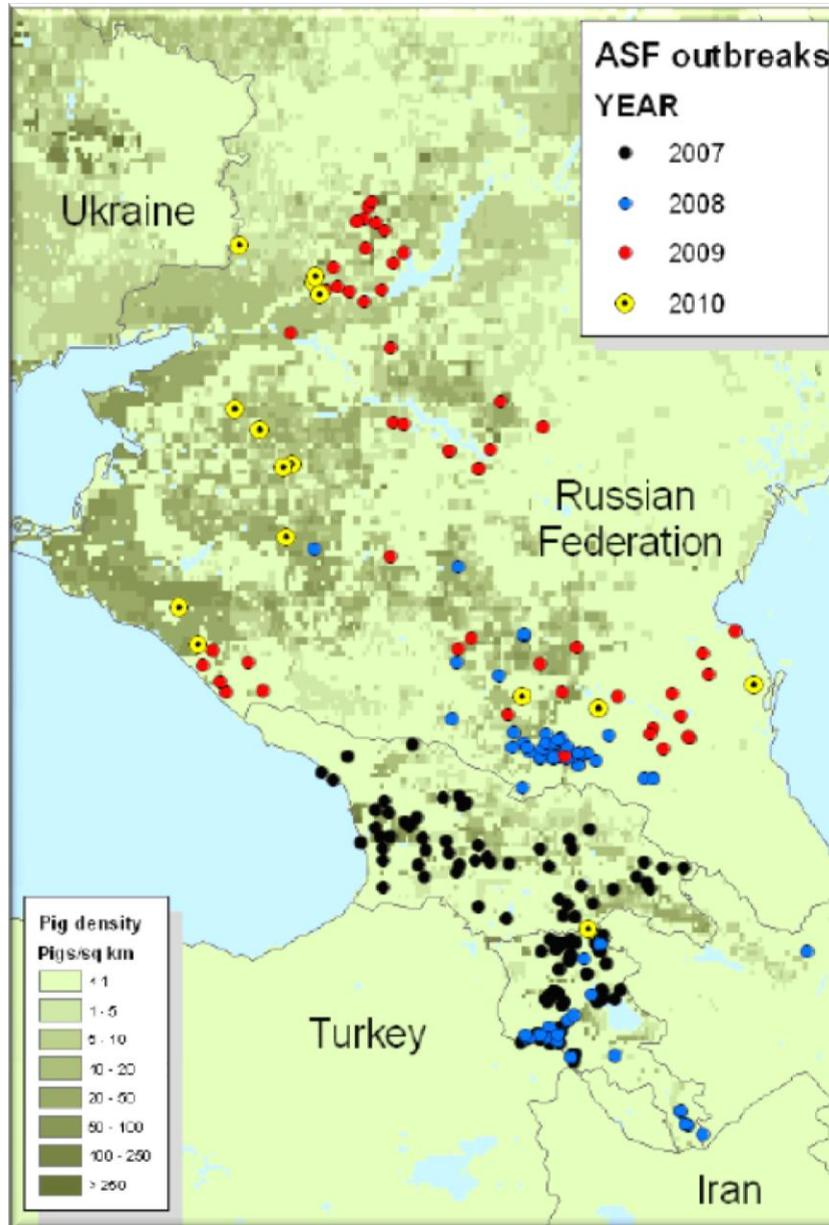
Peste suina africana in Caucaso e Russia



General critical points (Caucasus & RF)

- free ranging pigs
- poor bio-security
- swill feeding
- home slaughtering
- no registration of farms and animals
- unknown situation in wild boar & back yard system
- only clinical confirmation of disease
- lack of effective BIP
- understaffed VS
- lack of epidemiological tracing
- lack of compensation scheme
-

Peste suina africana in Caucaso e Russia



ASF in the Caucasus & RF

- Tendency of perpetuation, both in domestic pigs and wild boar;
- Endemic situation (4 yr);
- *Pork trade & movement of live pigs;*
- *Large uncontrolled back yard compartment*
- *Free-ranging pigs;*
- *Domestic / wild interface;*
- *“Exotic” disease – lack of experience in control and eradication*

Peste suina africana in Caucaso e Russia

The risk of ASF virus introduction from Russian Federation to Ukraine can be considered as high.

The risk of uncontrolled virus spreading within Ukraine can be considered low to moderate.

Wild boar seem not to play a significant role in maintaining, perpetuating and spreading ASF virus.

Gennaio 2014

**Focolai in
Russia:**

2007: 1

2008: 45

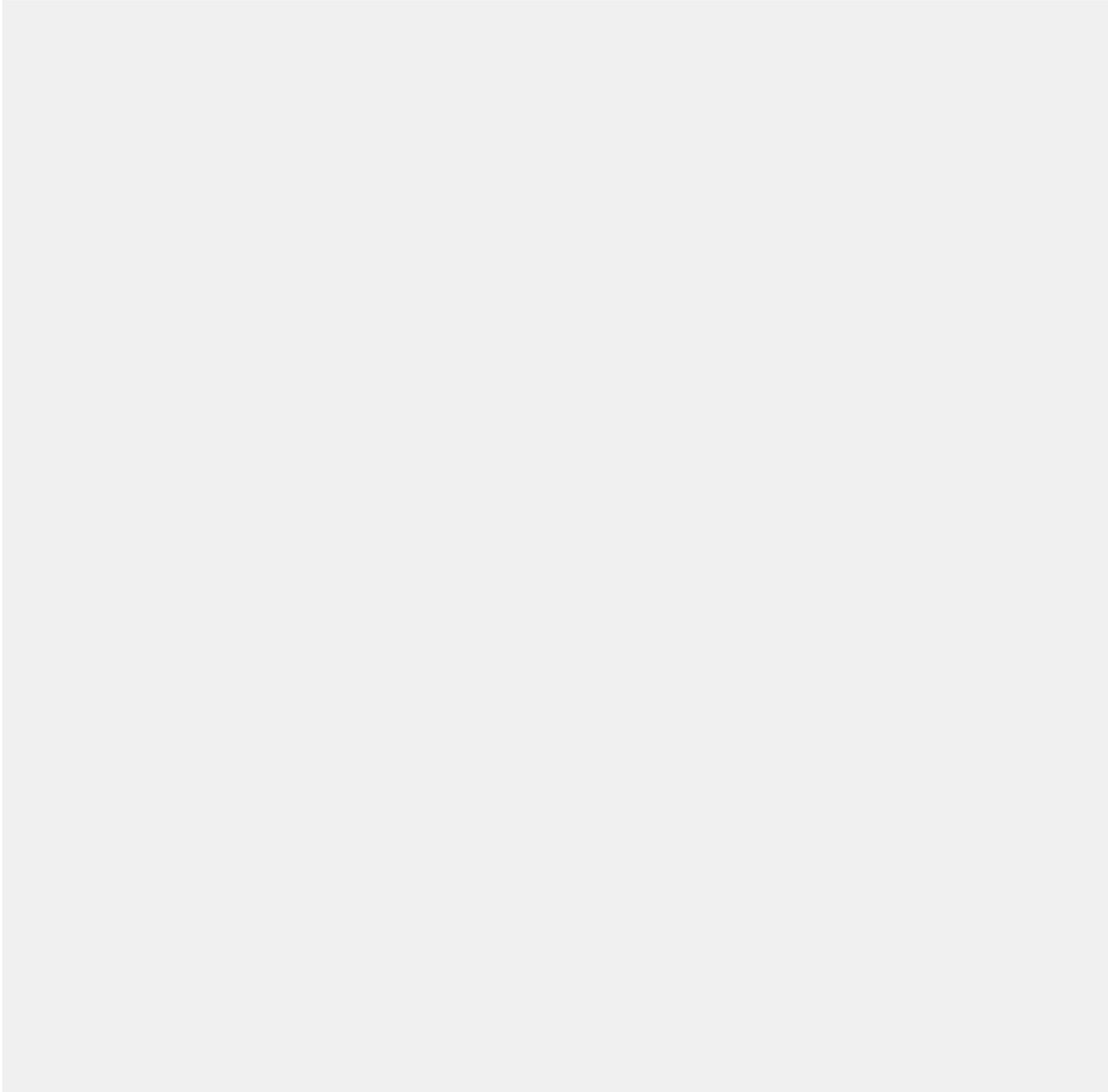
2009: 54

2010: 78

2011: 55

2012: 65

2013: 69





FAX (22/10/2009) - ASF in Russia, Region of Leningrad

“Due to the disease situation and the risk it poses to Member States, we would like to urge you to **check your contingency plans for ASF** and, if necessary, adjust the laboratory capacity for ASF diagnosis in your country. Furthermore **all necessary precautions and hygienic measure in relation to transport returning from the delivery of livestock to Russia should be taken...**

It is paramount to strictly enforce the provisions... on the introduction into the Community of personal consignments of products of animal origin.”



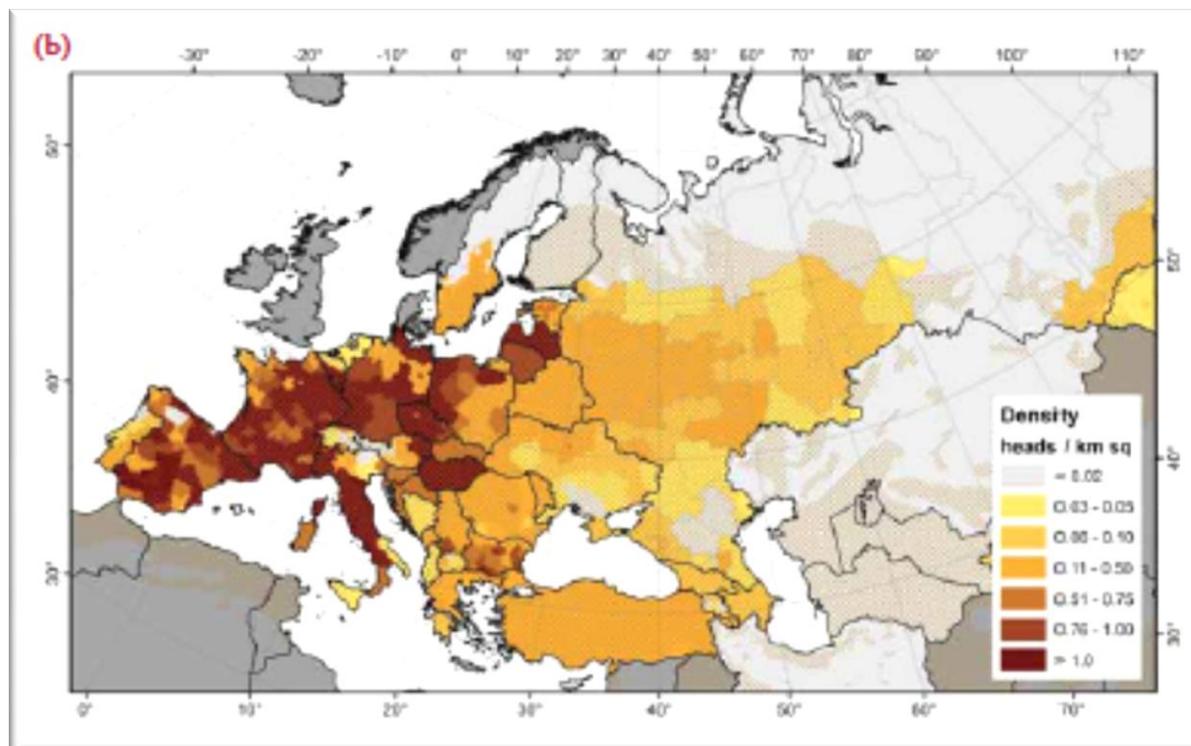
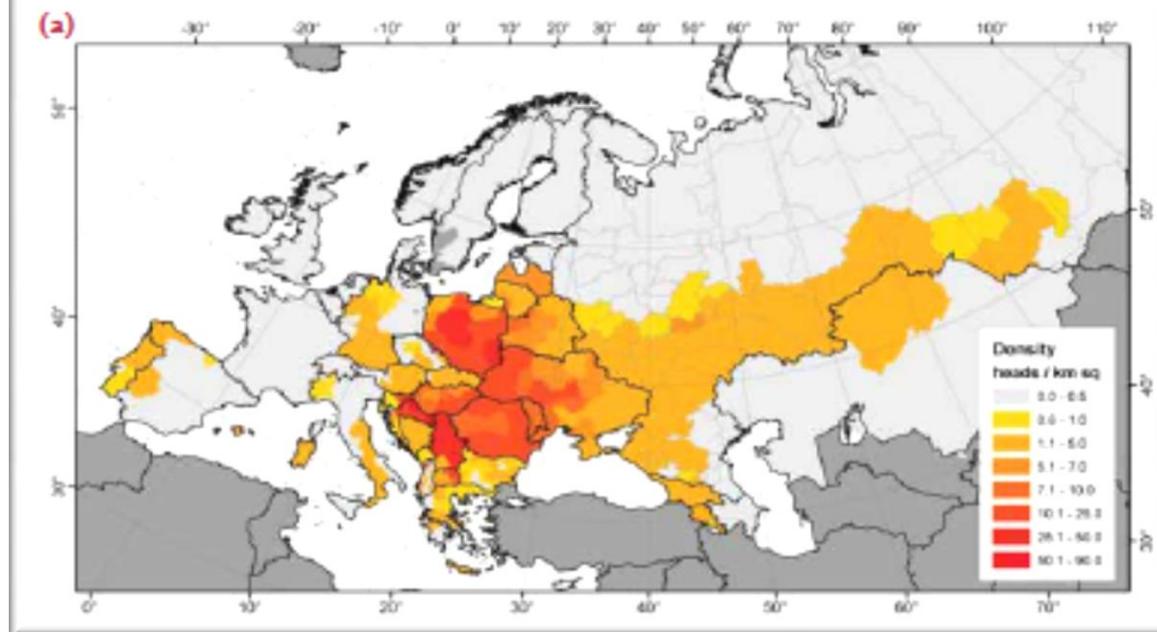
EFSA mandate (ToR)

1. The significance of the occurrence and risk of endemicity of ASF in the countries neighbouring the EU
2. The possibility of ASF to become endemic in domestic pigs and to maintain itself in a wild boar population in the EU, keeping in mind the differences in virulence of ASF virus strains, in particular the virus strains which are now endemic in the Caucasus region. (assumption agreed upon during kick-off meeting: high virulent virus)
3. The role played by vectors in the spread and the maintenance of ASF and to provide geographical information and maps of Member States displaying the geographical distribution of *Ornithodoros erraticus* as well as of other potential invertebrate hosts



Rosselkhoznador, 2013

Figure 4. Densities of (a) pigs in low biosecurity holdings and (b) wild boar in Eurasia



PESTE SUINA AFRICANA - patogenesi

- **Penetrazione per via, respiratoria, alimentare, attraverso morso di zecca**
- **Prima replicazione in tonsille e mucosa faringea e passaggio a linfonodi drenanti regionali (24 h)**
- **Viremia (virus associato a leucociti e globuli rossi) in 24 - 48 h prima dell'insorgenza della febbre**
- **Tropismo spiccato per le cellule del SRE (monociti, macrofagi, nei linfonodi, nella milza e nel fegato)**
- **Marcata leucopenia (interessati linfociti, monociti, neutrofili), trombocitopenia e coagulazione deficitaria**
- **Lesioni agli endoteli con emorragie, formazione di immunocomplessi**

PESTE SUINA AFRICANA - patogenesi

Virus ad alta virulenza: eliminazione sino alla morte (1 - 3 gg.), soprattutto per via respiratoria, ma anche in feci e urina.

Virus ipovirulenti: escrezione per 14 gg., poi intermittente sino a 1 mese (eliminazione quasi esclusivamente per via oro-nasale). In soggetti che guariscono la viremia dopo il picco iniziale si attenua, fino a scomparire (\pm 3 mesi). In tonsille e nei linfonodi il virus può persistere a bassi titoli sino a 6 mesi.

PESTE SUINA AFRICANA - sintomatologia

Virus ad alta virulenza, focolai primari: forme iperacute e acute, con morbilità e mortalità del 100%.

Febbre 41°- 42° C, perdita appetito, depressione, aree cianotiche (orecchi, muso, addome, glutei, arti), difficoltà respiratorie e di stazione e deambulazione, scolo nasale muco-purulento, congiuntivite, vomito, diarrea, emorragie dal retto e dal naso, aborto, coma, morte in 1-10 gg

PESTE SUINA AFRICANA - sintomatologia

Forma subacuta (durata di 3 - 4 sett.) :
alcuni soggetti hanno solo un rialzo termico e mangiano normalmente, altri hanno la sintomatologia della forma acuta, ma in forma più lieve. La mortalità varia notevolmente. I capi che sopravvivono possono guarire o diventare cronici.

Forma cronica: nelle aree di endemia: deperimento, arresto della crescita, polmonite, ulcere cutanee, artriti, edemi alle articolazioni. Cicli di viremia e febbre si possono ripetere e la morte sopraggiungere in occasione di uno di questi

PESTE SUINA AFRICANA - lesioni

Nella PSA acuta le principali lesioni istopatologiche sono a carico delle Antigen Presenting Cells del SRE, dei reticolociti dei linfonodi, delle cellule endoteliali di arteriole e capillari, delle cellule del Kupffer nei sinusoidi epatici

Ne derivano emorragie anche imponenti (a carico di tutti gli organi, soprattutto a livello di linfonodi, reni, cuore, sierose). La milza è ingrossata, con infarti, friabile (soprattutto in seguito a infezione da virus africani).

Edema polmonare, liquidi in cavità toracica

Nelle forme subacute il quadro è simile, ma con lesioni meno estese e gravi

Nelle forme croniche le lesioni sono soprattutto a livello toracico. La morte è causata per lo più da polmonite (i polmoni presentano foci necrotici). Pericardite fibrinosa, pleurite. Iperplasia del tessuto linfoide.







Emorragie cutanee



PSA: aree di arrossamento cutaneo



PSA: evoluzione delle lesioni cutanee: le aree arrossate necrotizzano

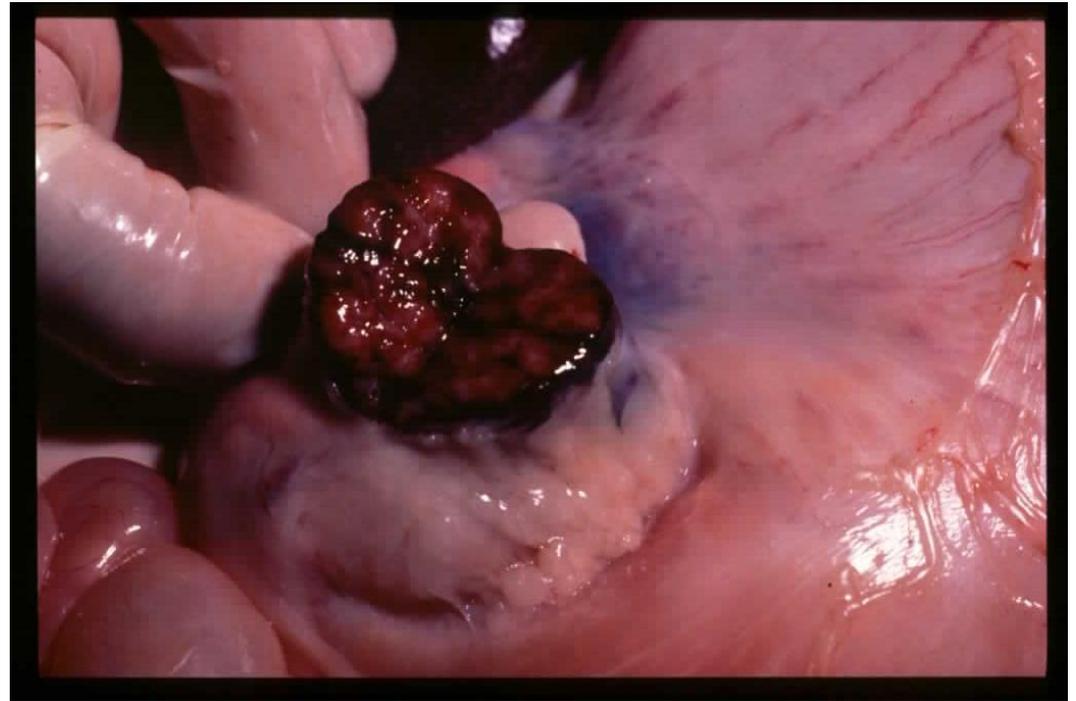
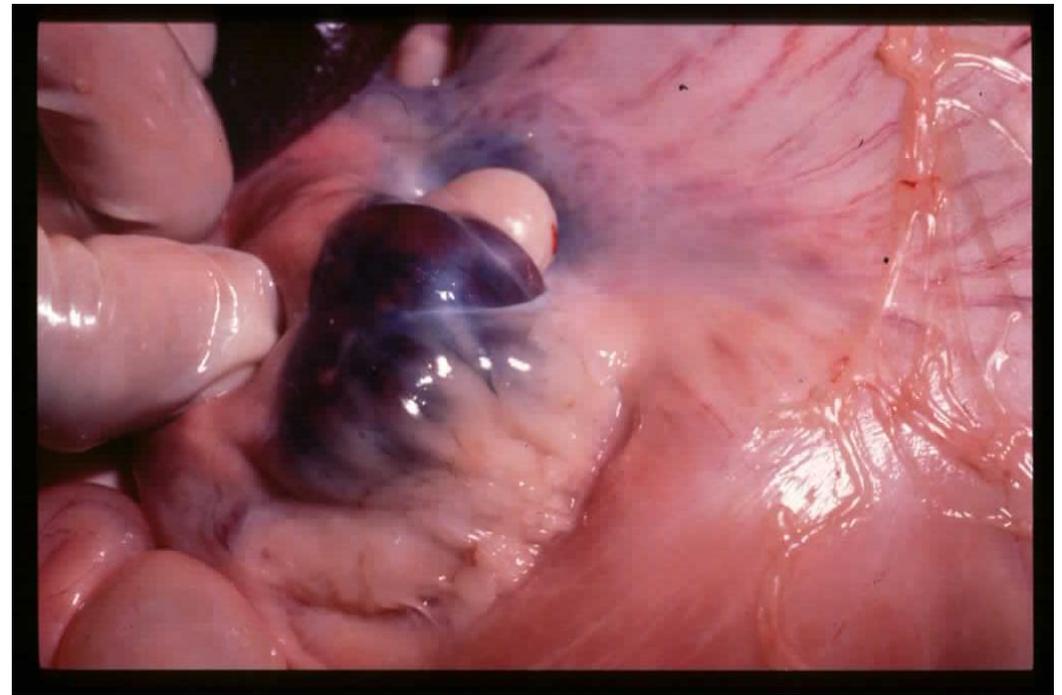
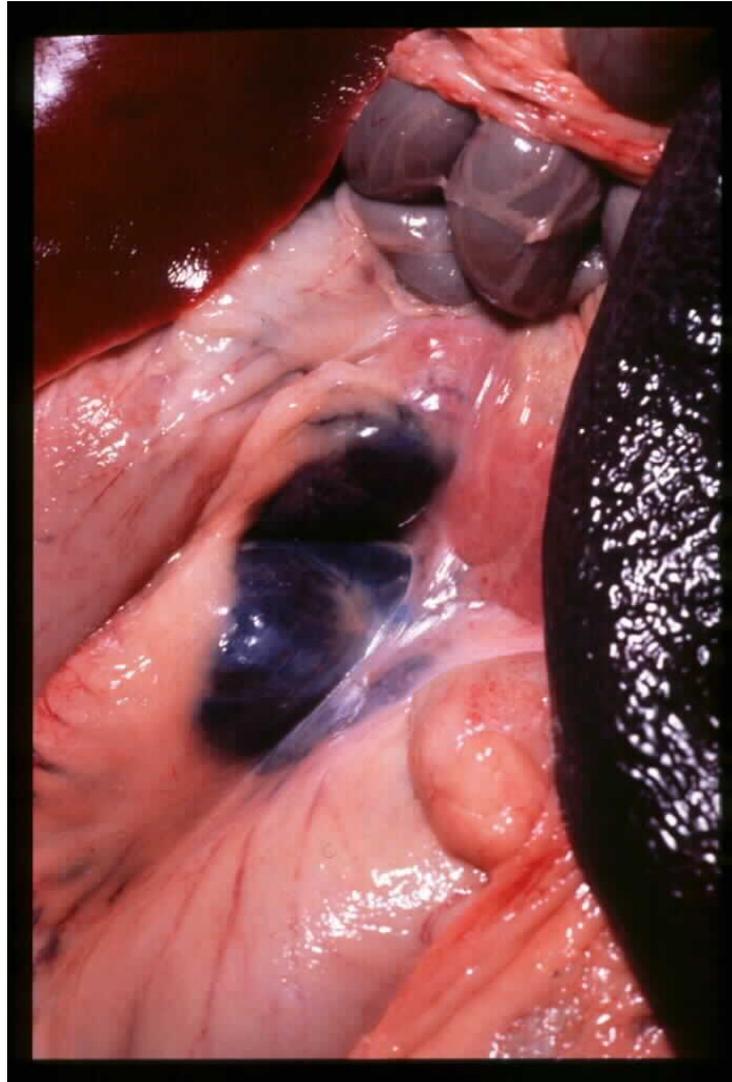


PSA: aree necrotiche della cute dell'addome



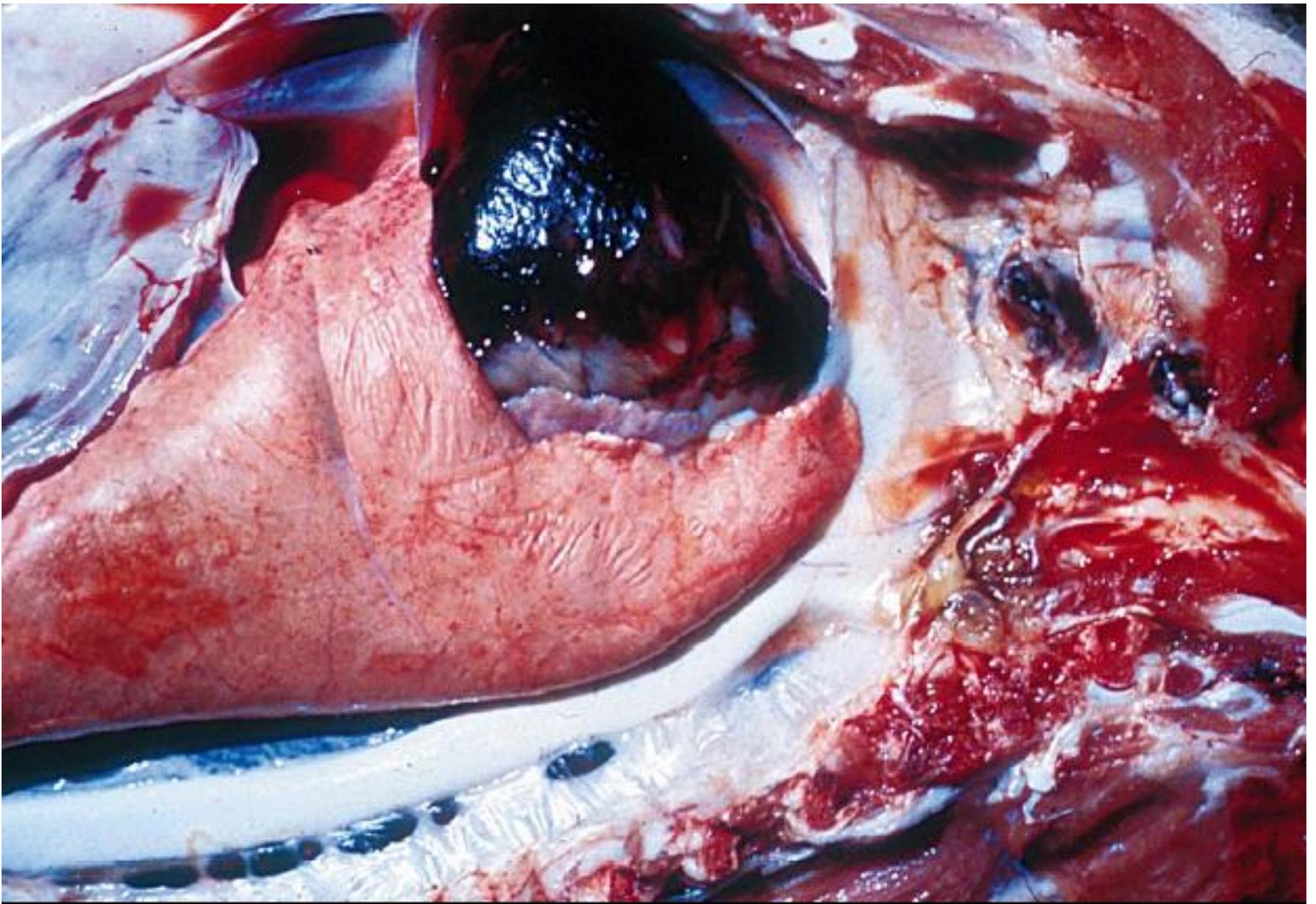
PSA: evoluzione delle lesioni cutanee: le aree necrotiche si staccano

Emorragie linfonodali

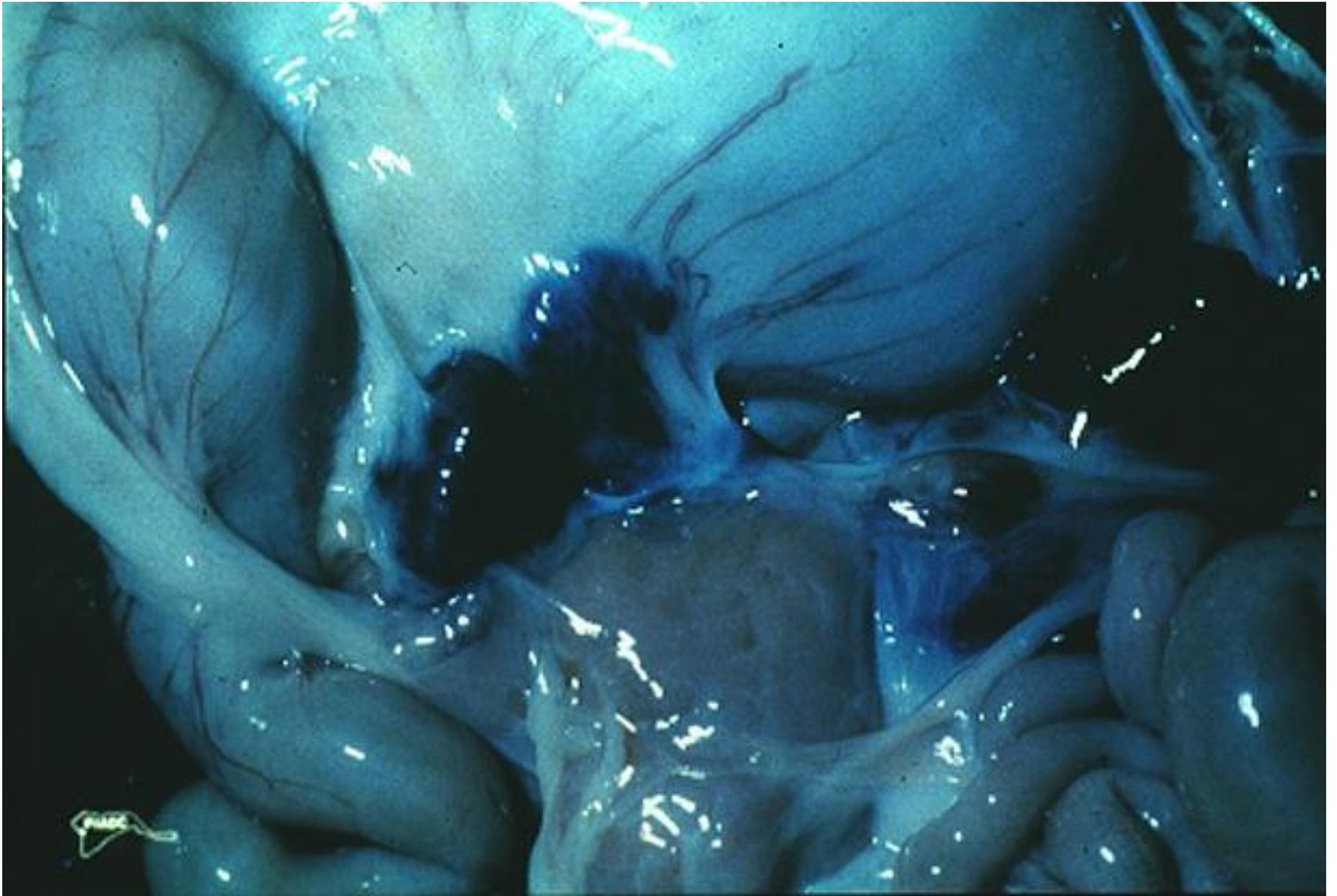




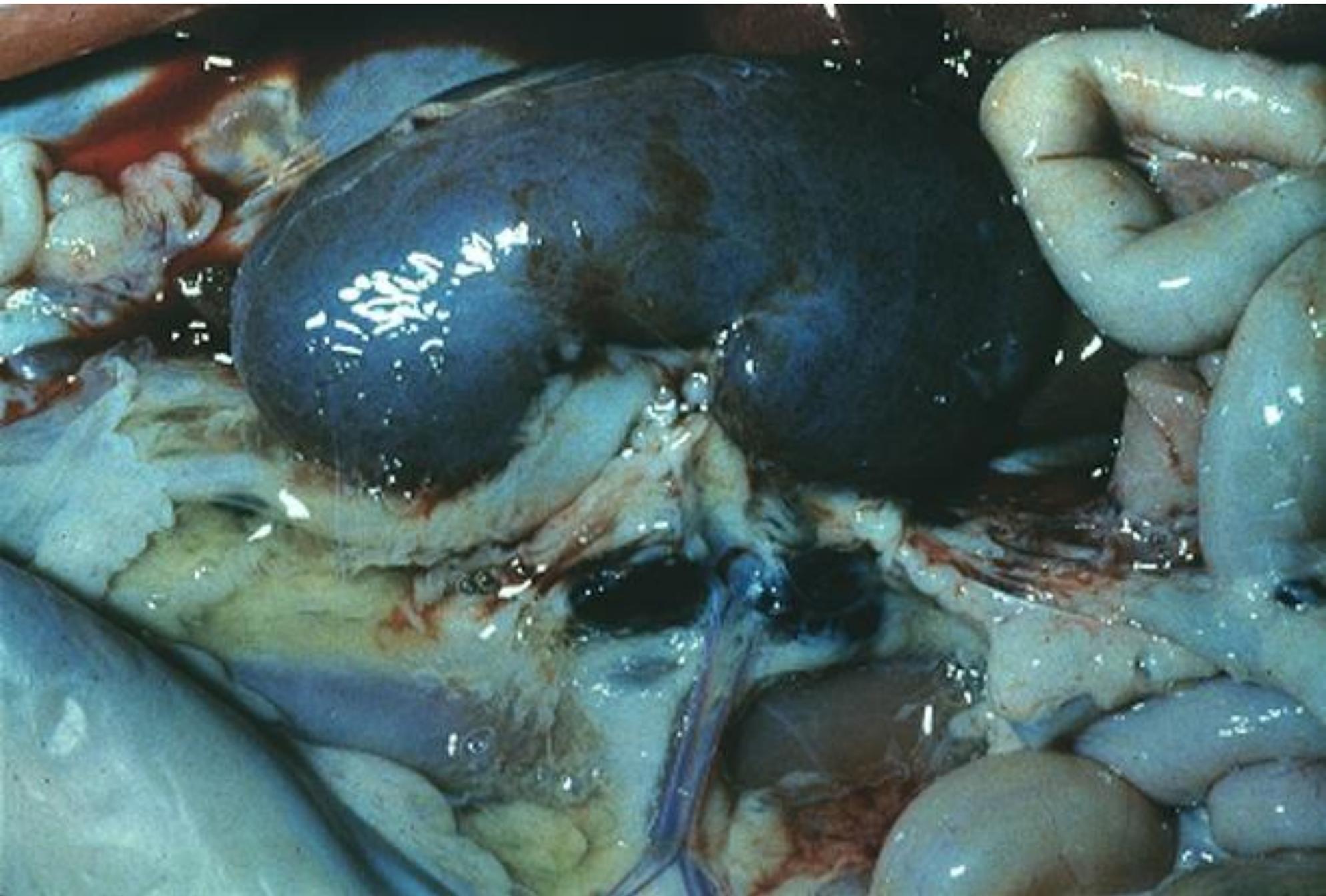
Linfonodi mandibolari edematosi e emorragici



Emorragie interne diffuse

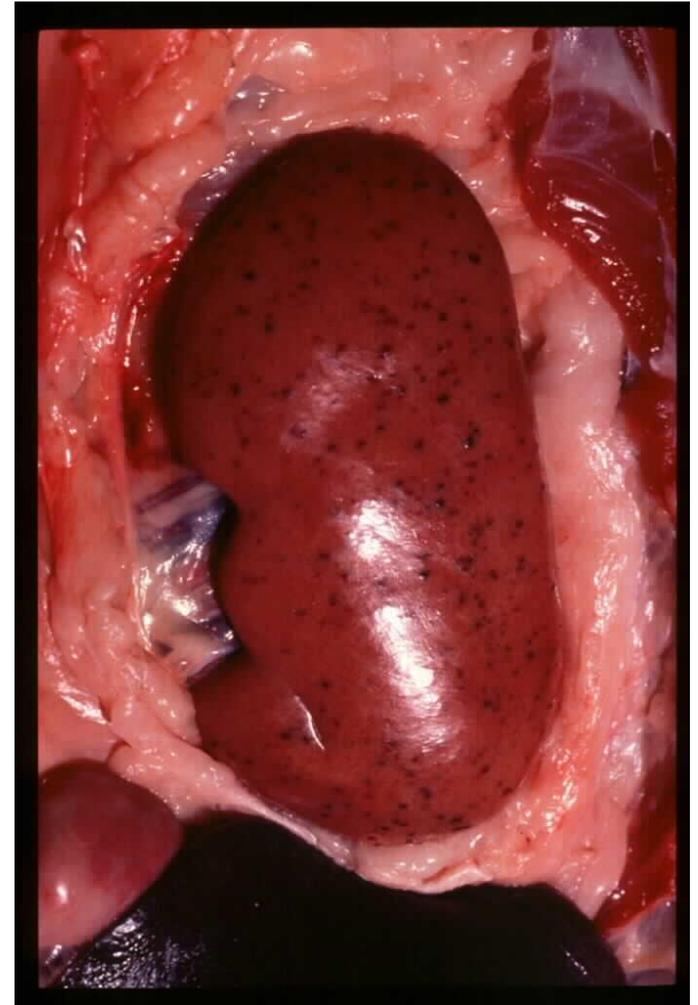
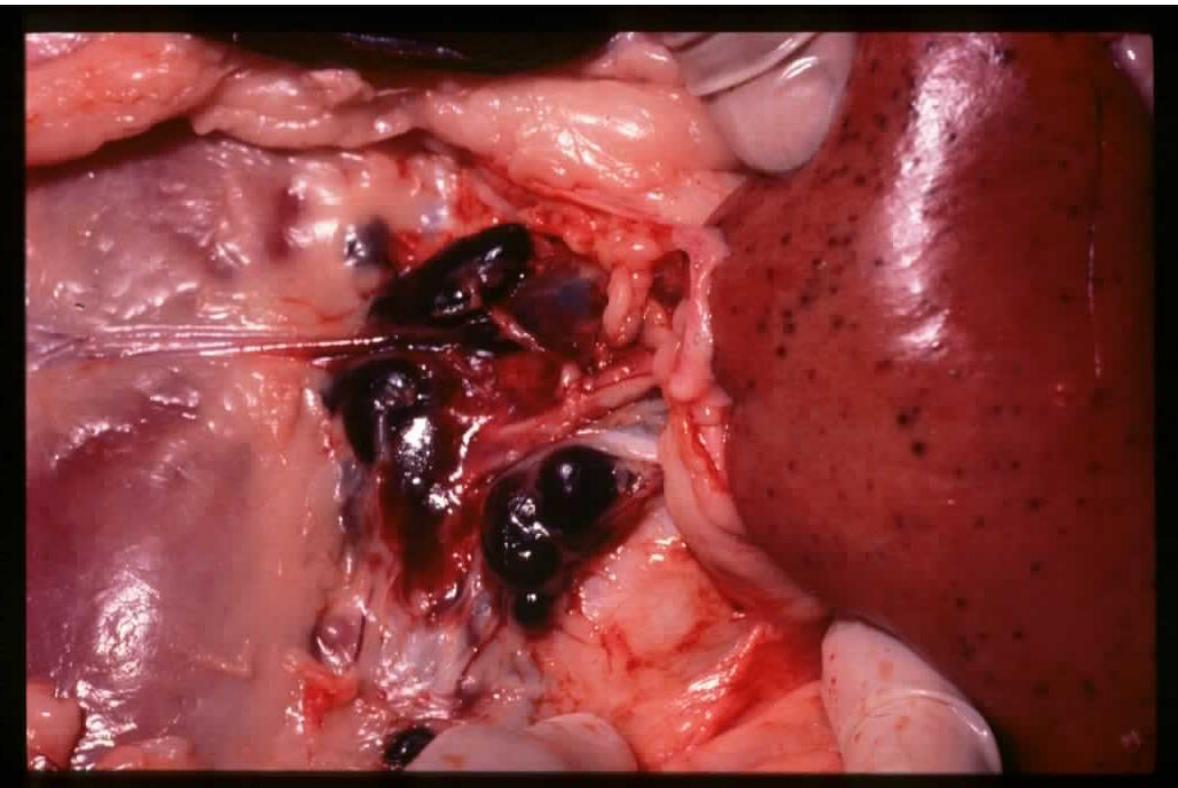


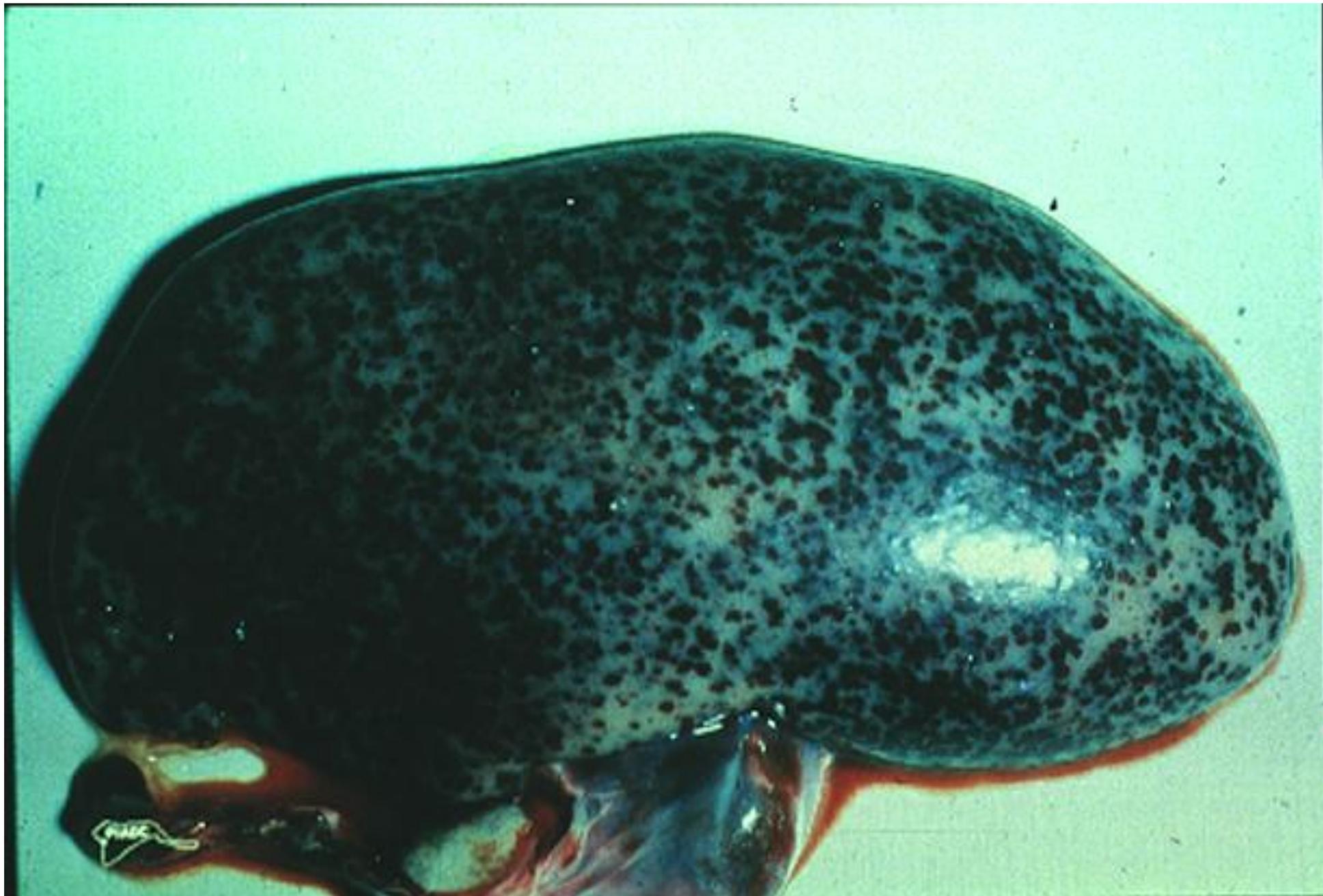
Linfonodi gastroepatici ingrossati ed emorragici



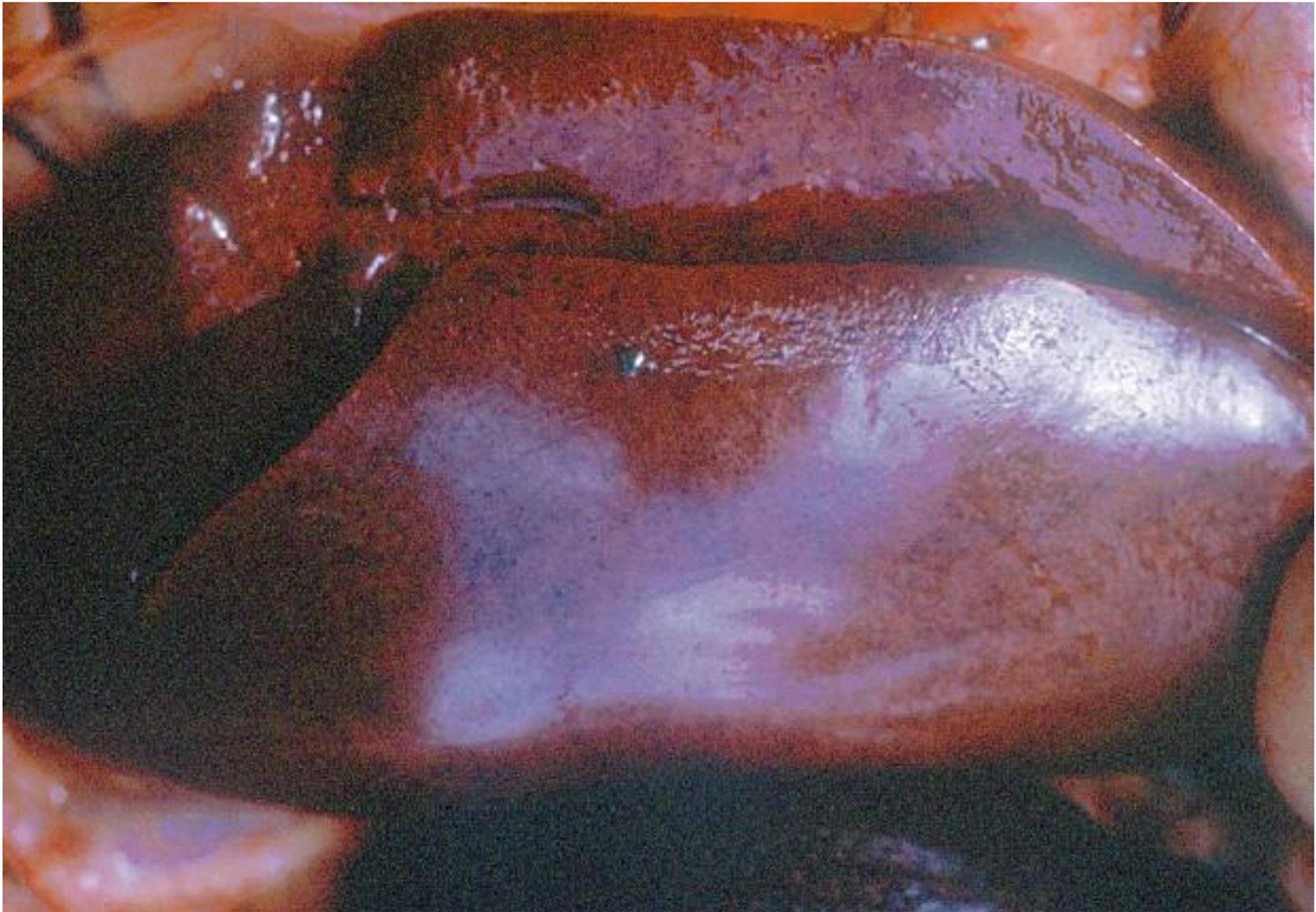
PSA: linfonodi renali ingrossati ed emorragici. Edema perirenale

EMORRAGIE AI LINFONODI RENALI E AI RENI

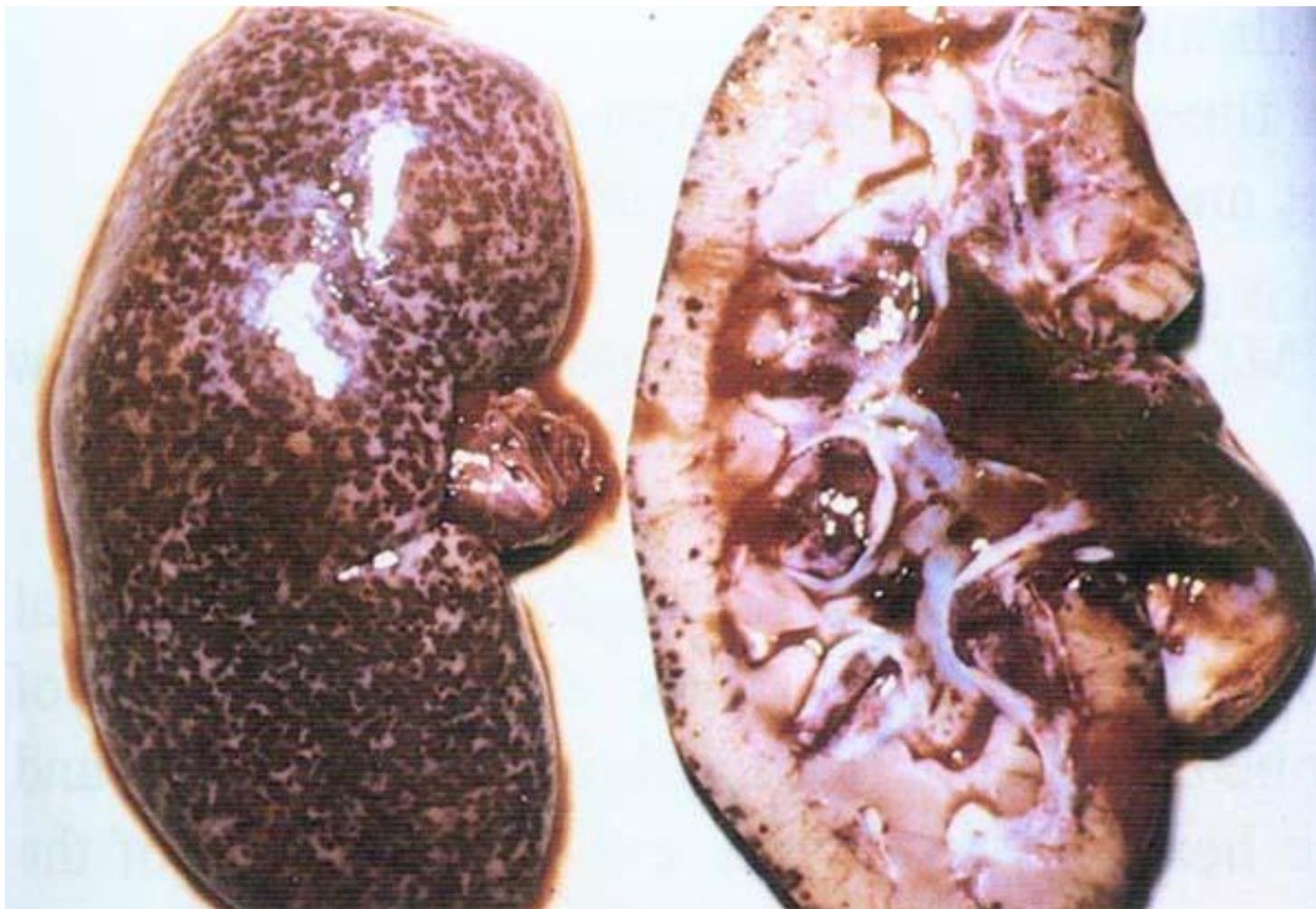




Petecchie ed ecchimosi emorragiche del rene

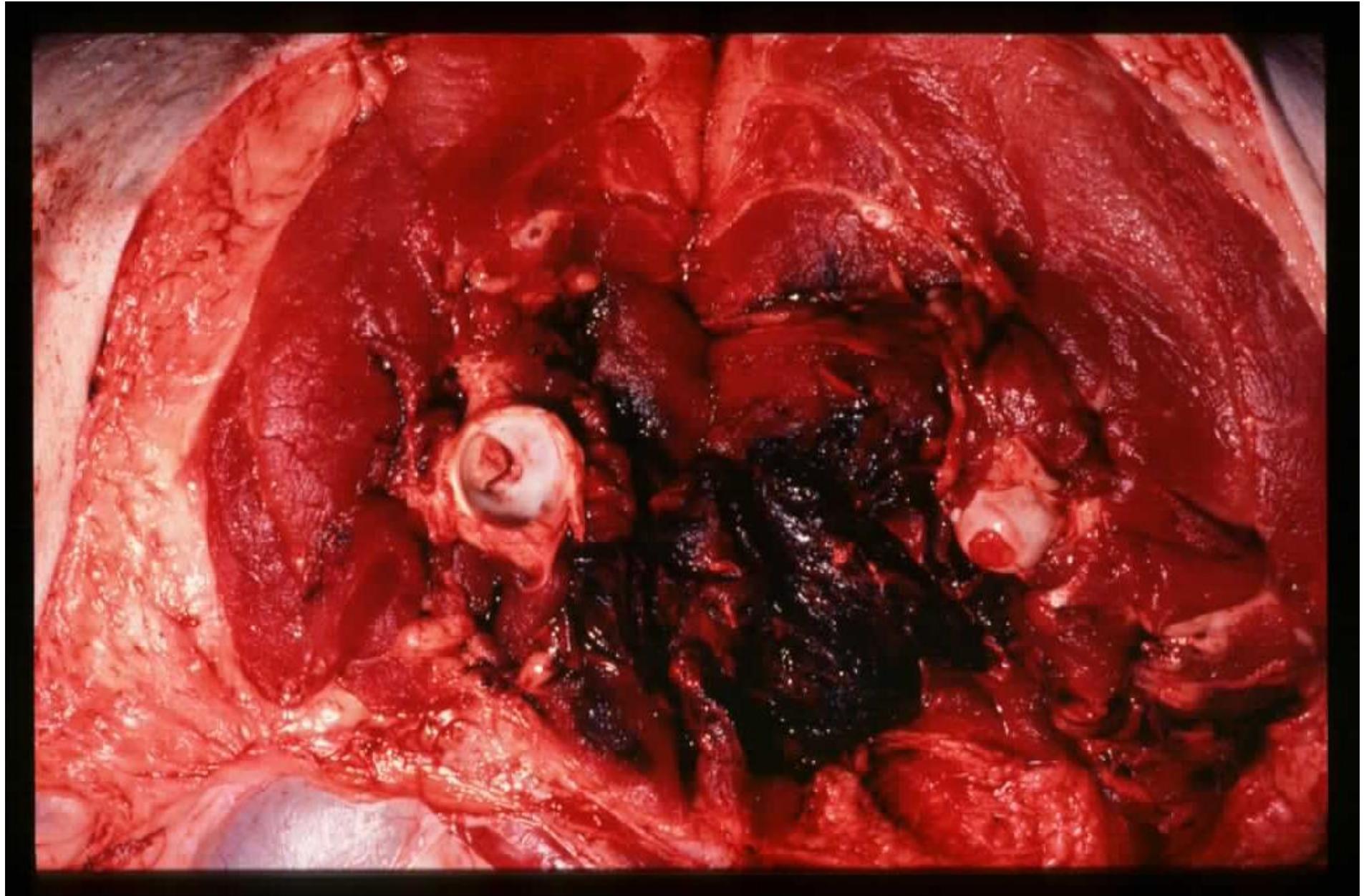


Emorragie renali

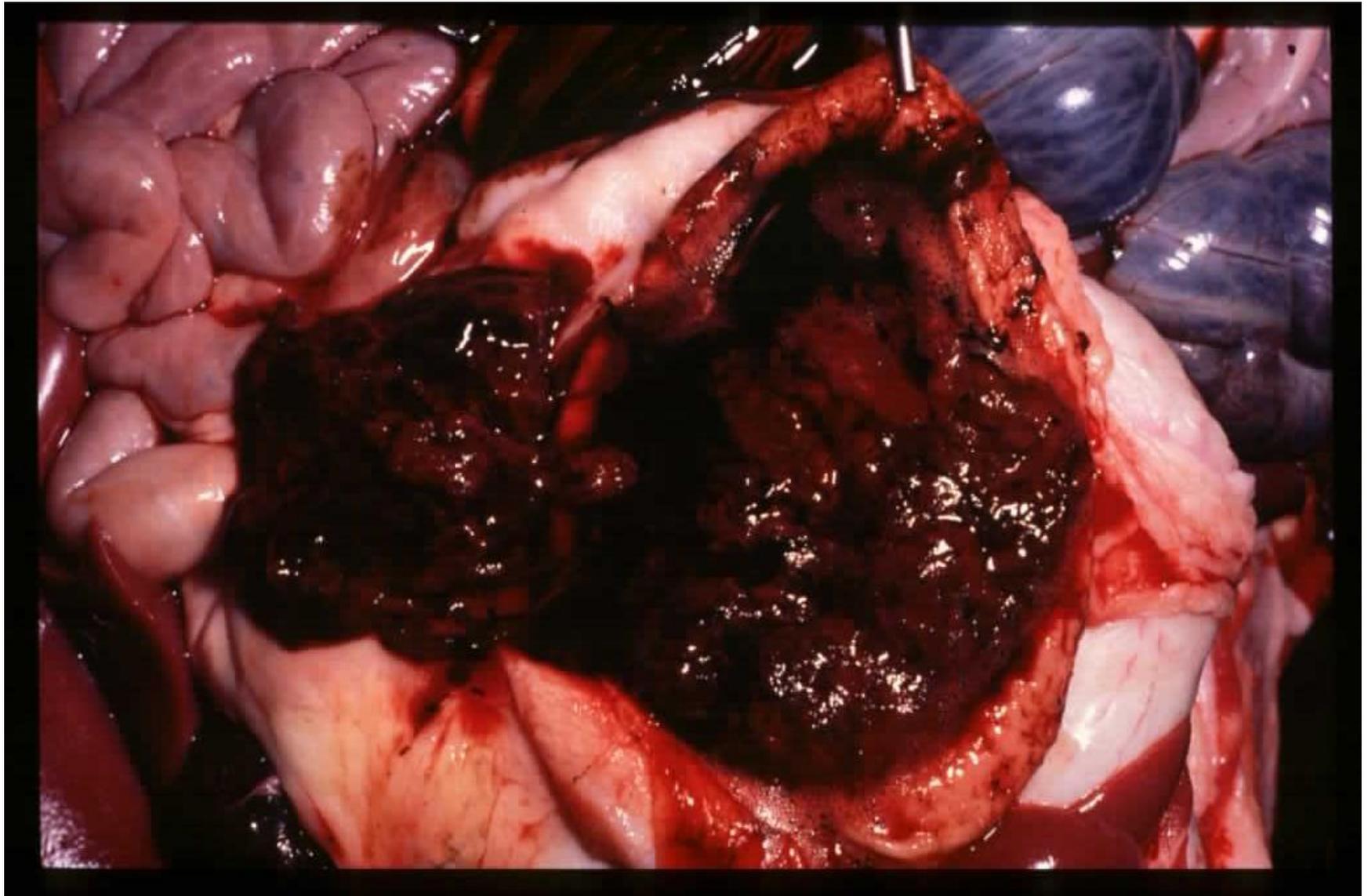


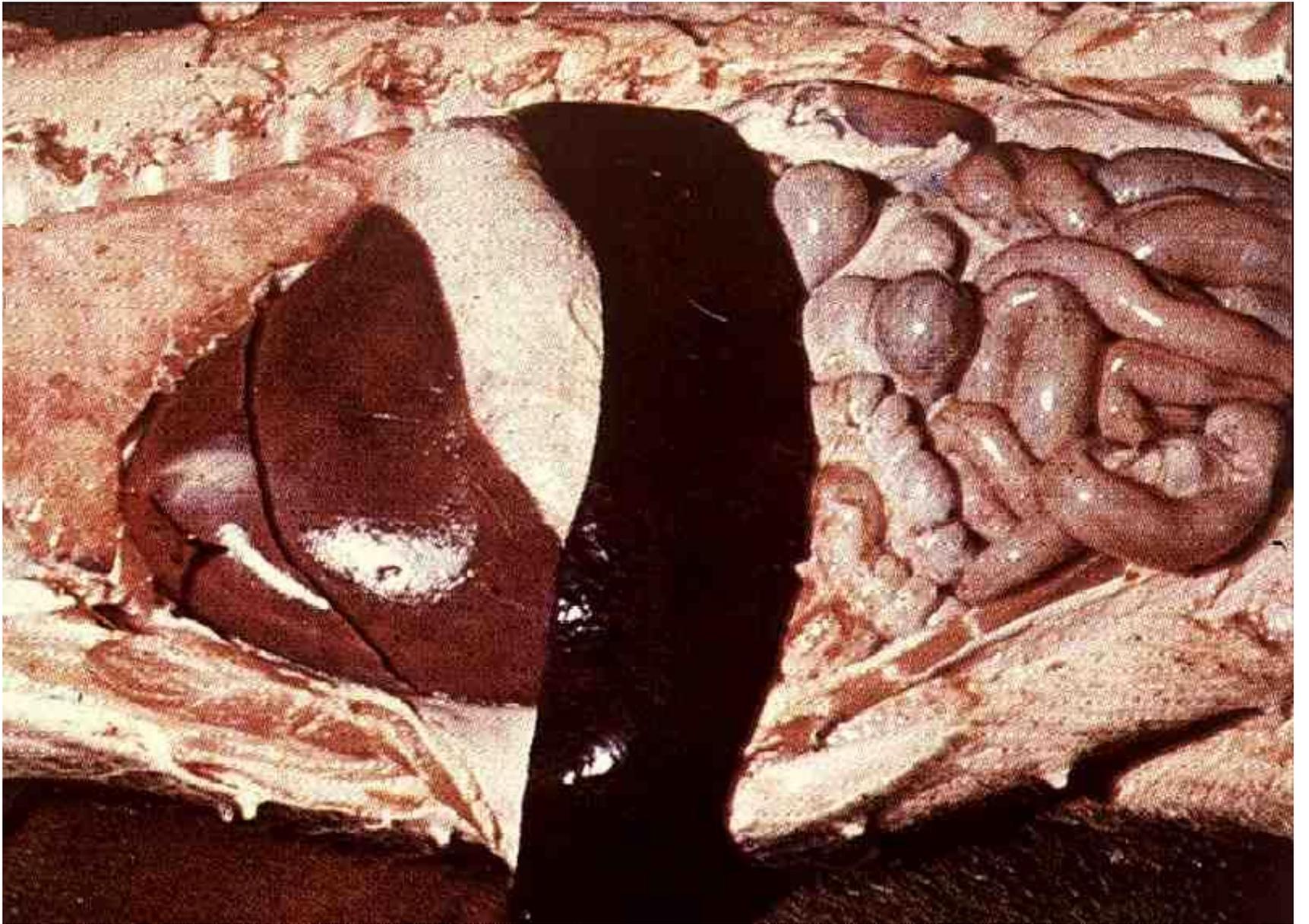
Petecchie emorragiche renali

Emorragie muscolari



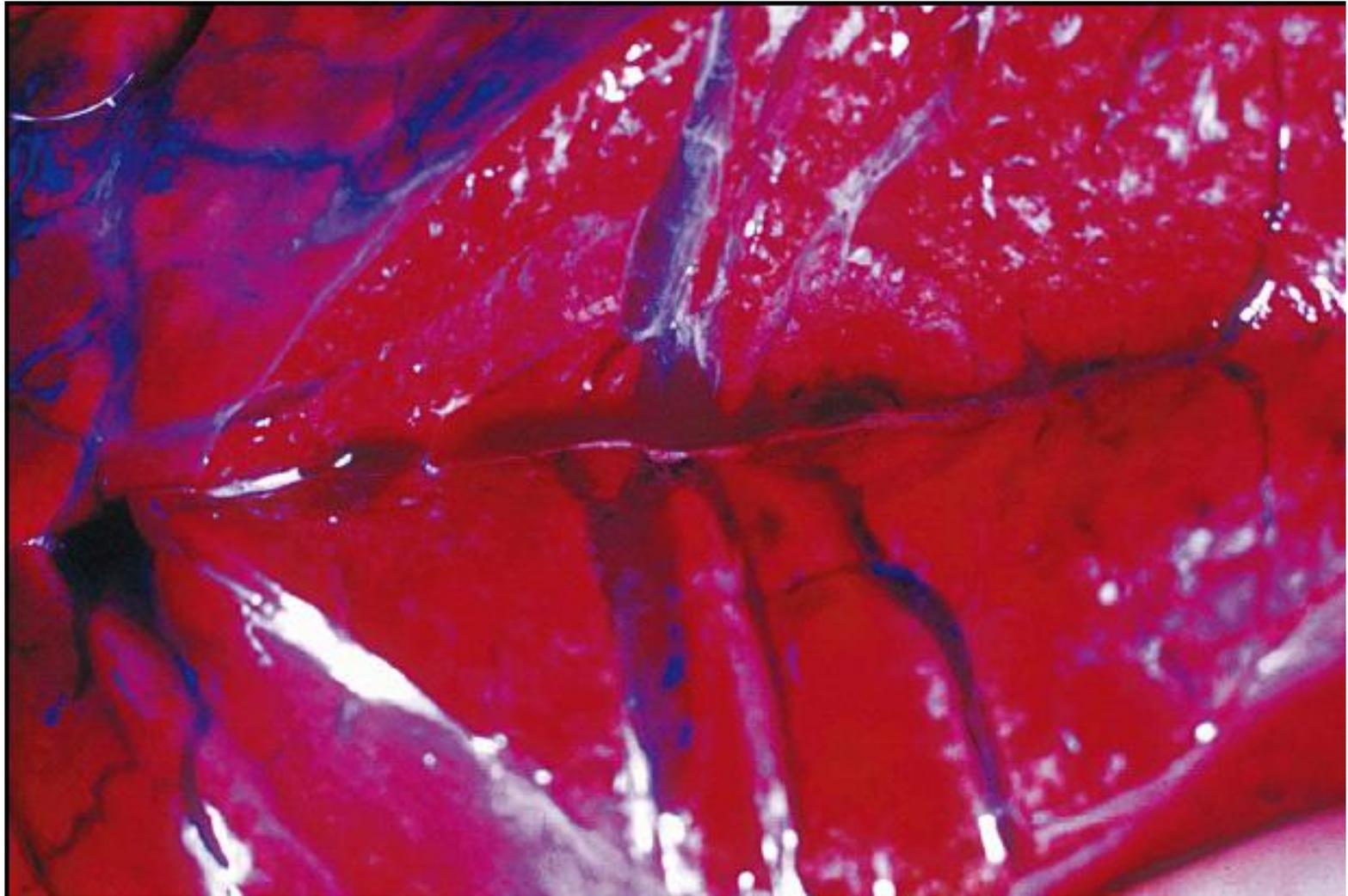
COAGULI DI SANGUE ALL'INTERNO DELLO STOMACO



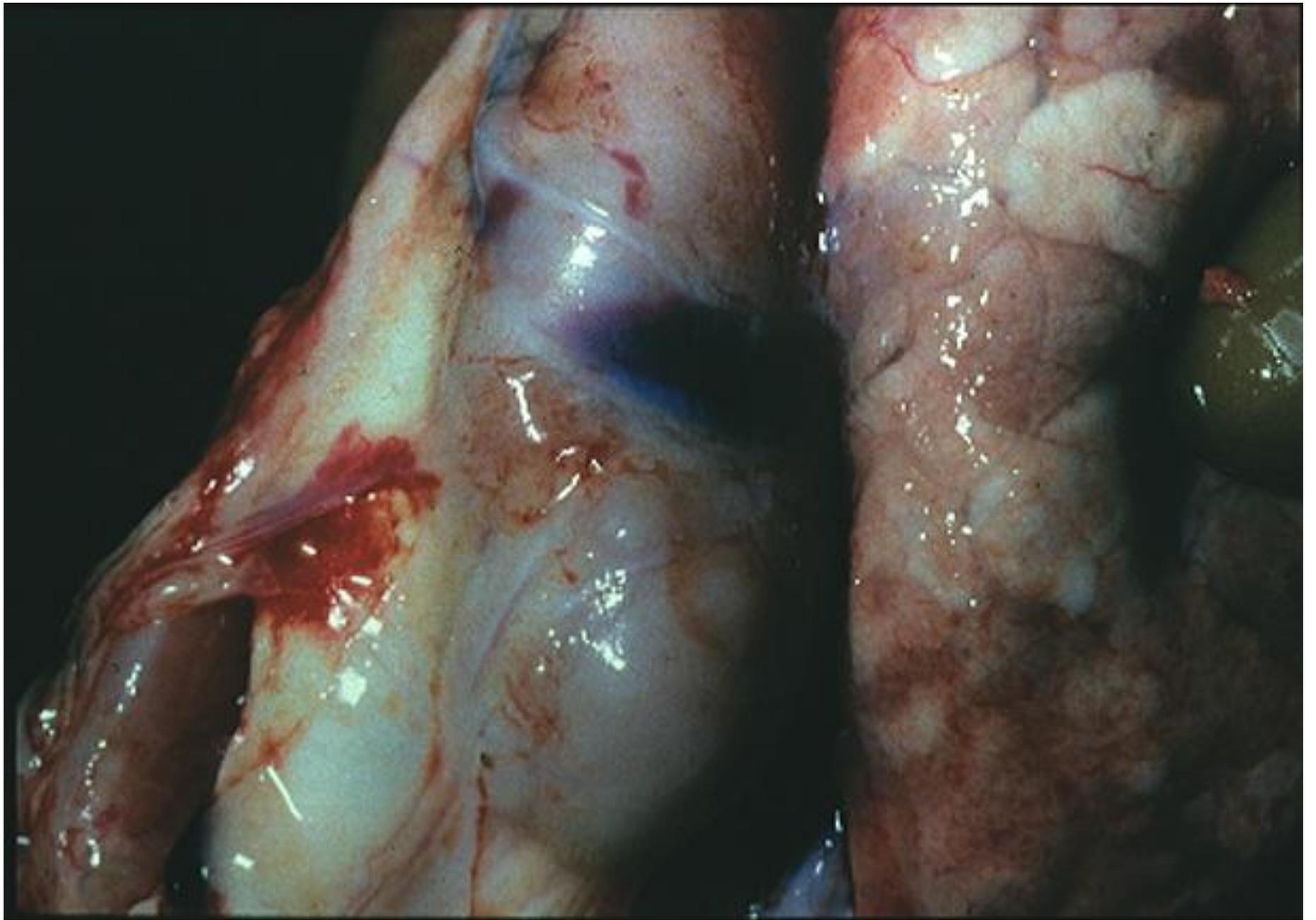




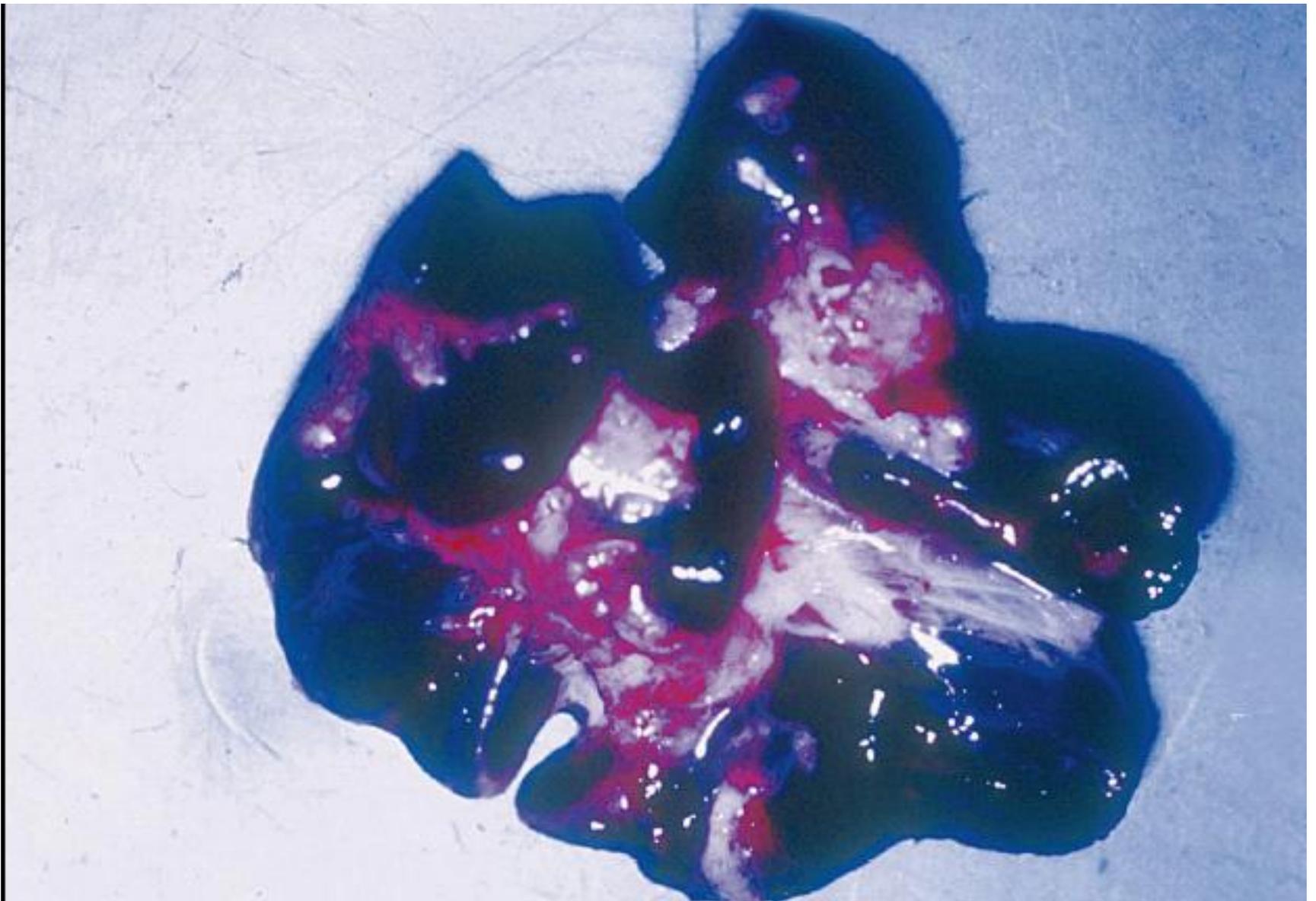
Edema della cistifellea e congestione dei vasi



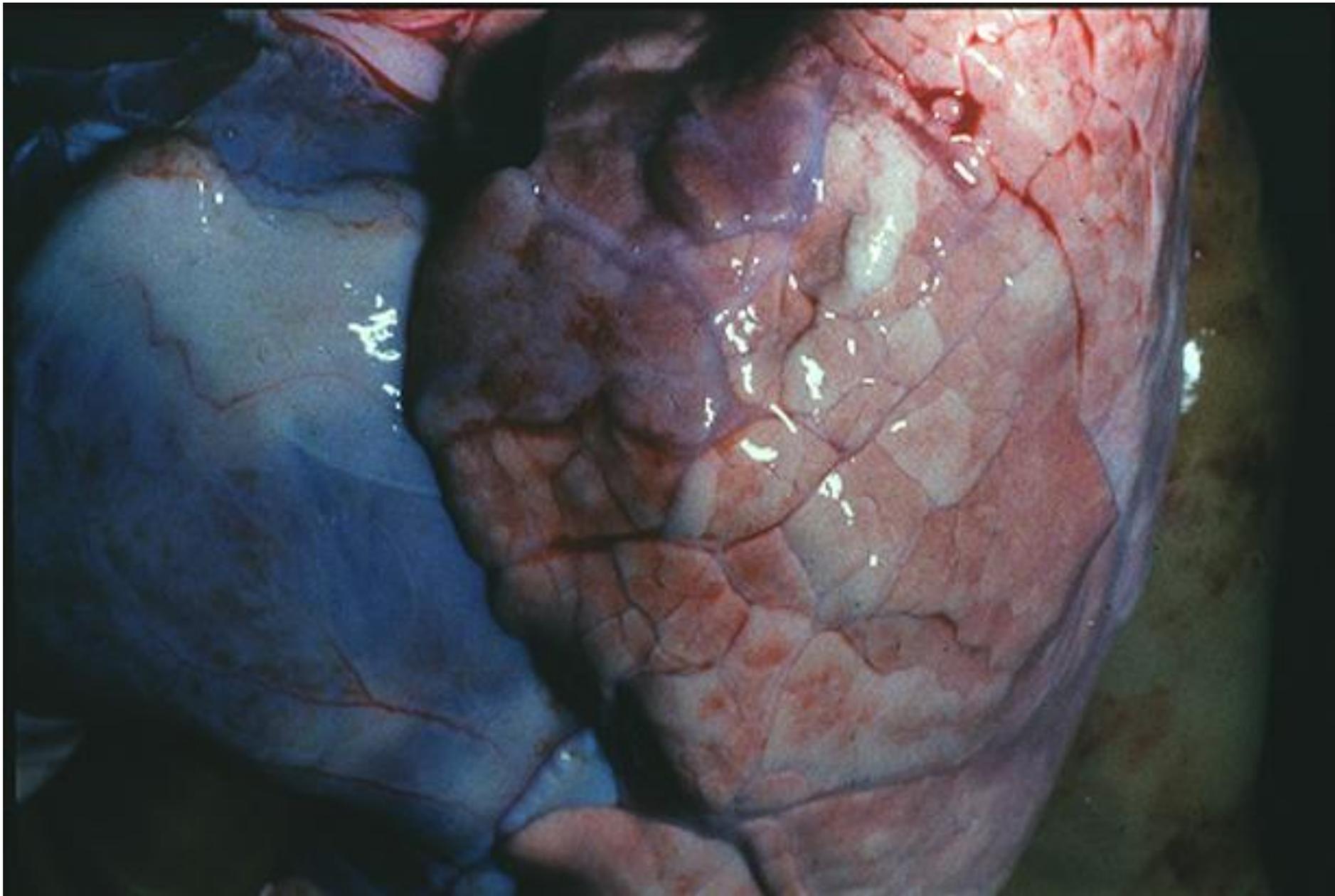
Edema polmonare



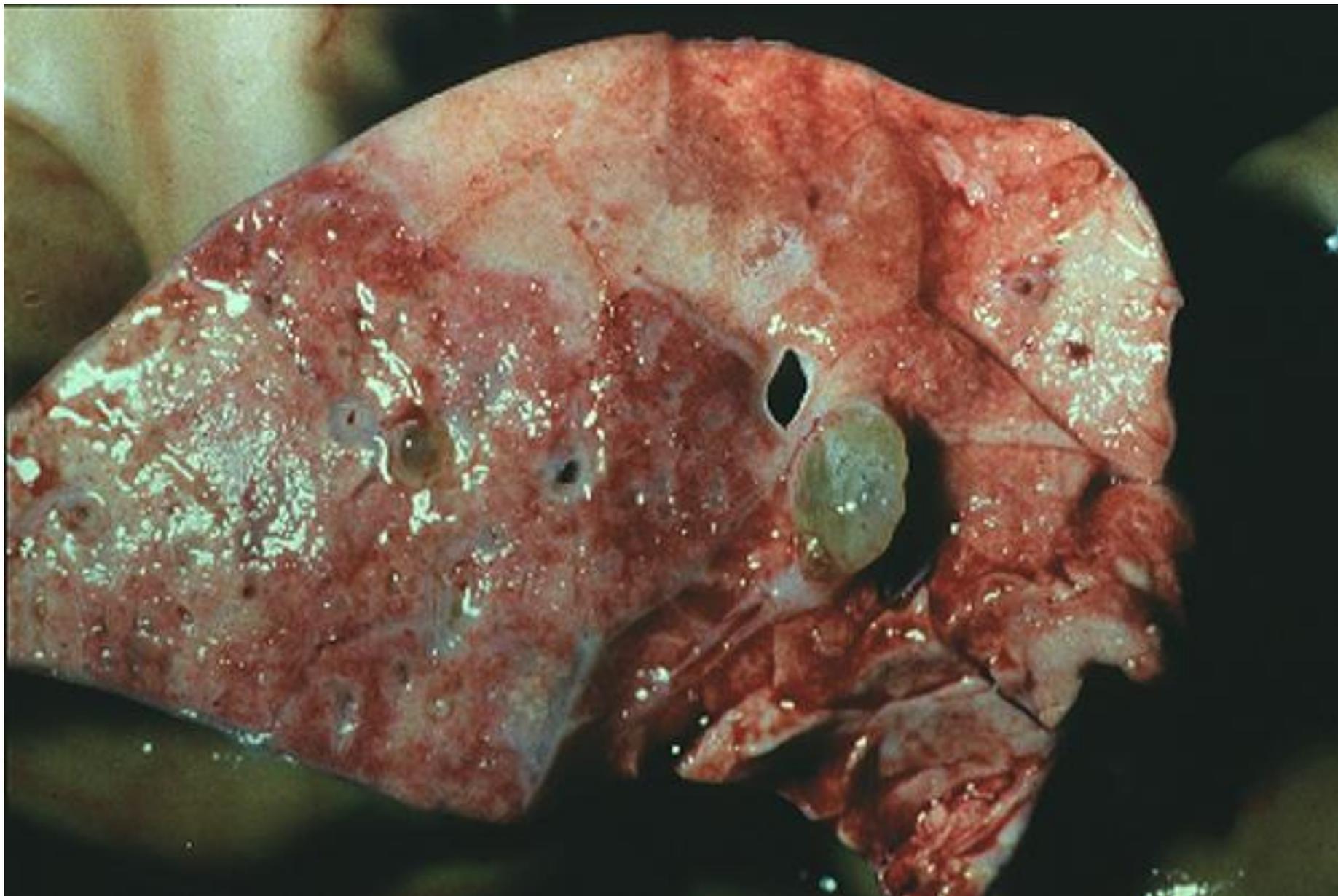
Linfonodi mediastinici ingrossati



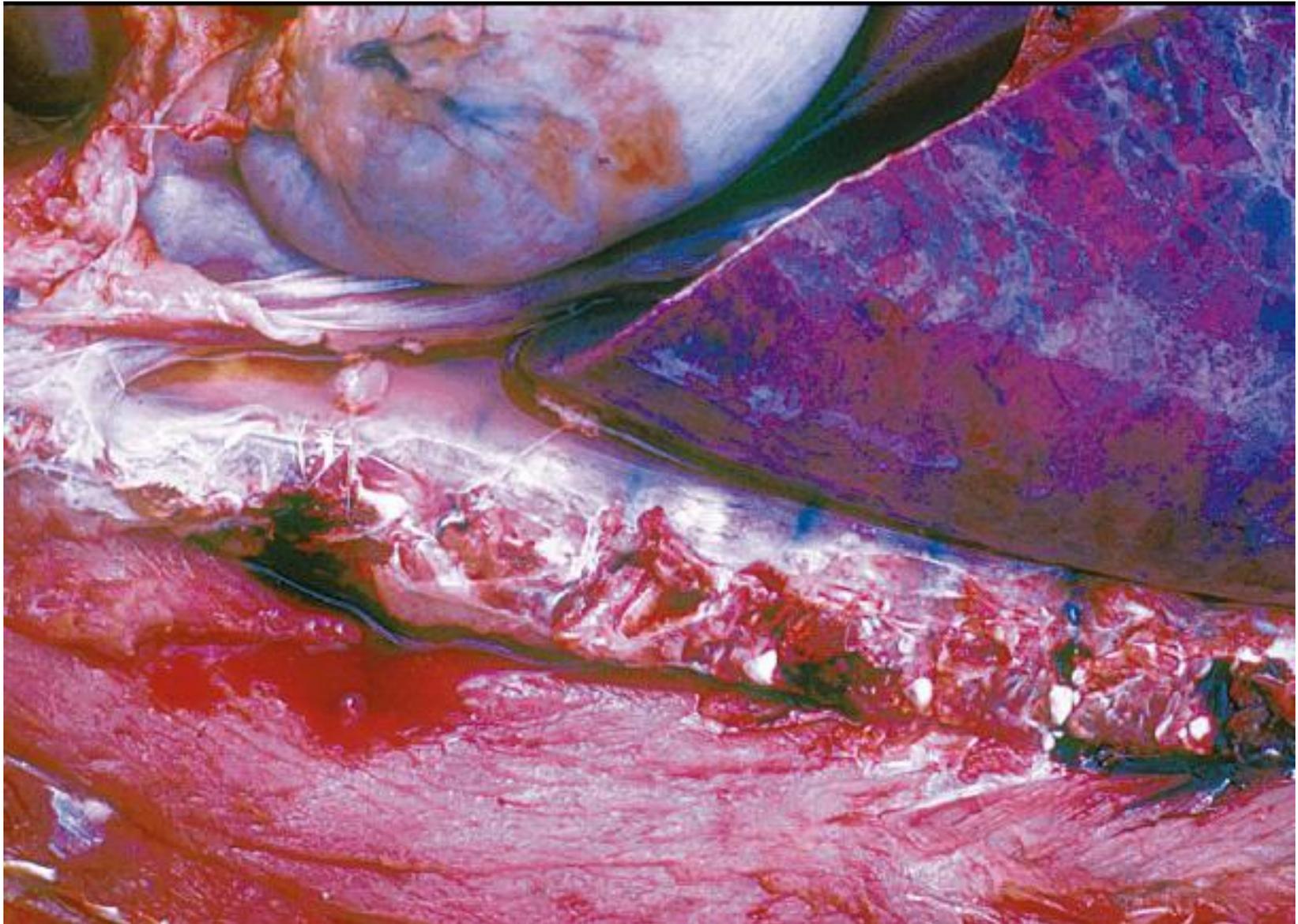
Linfonodi mesenterici emorragici



Aree di consolidamento del polmone



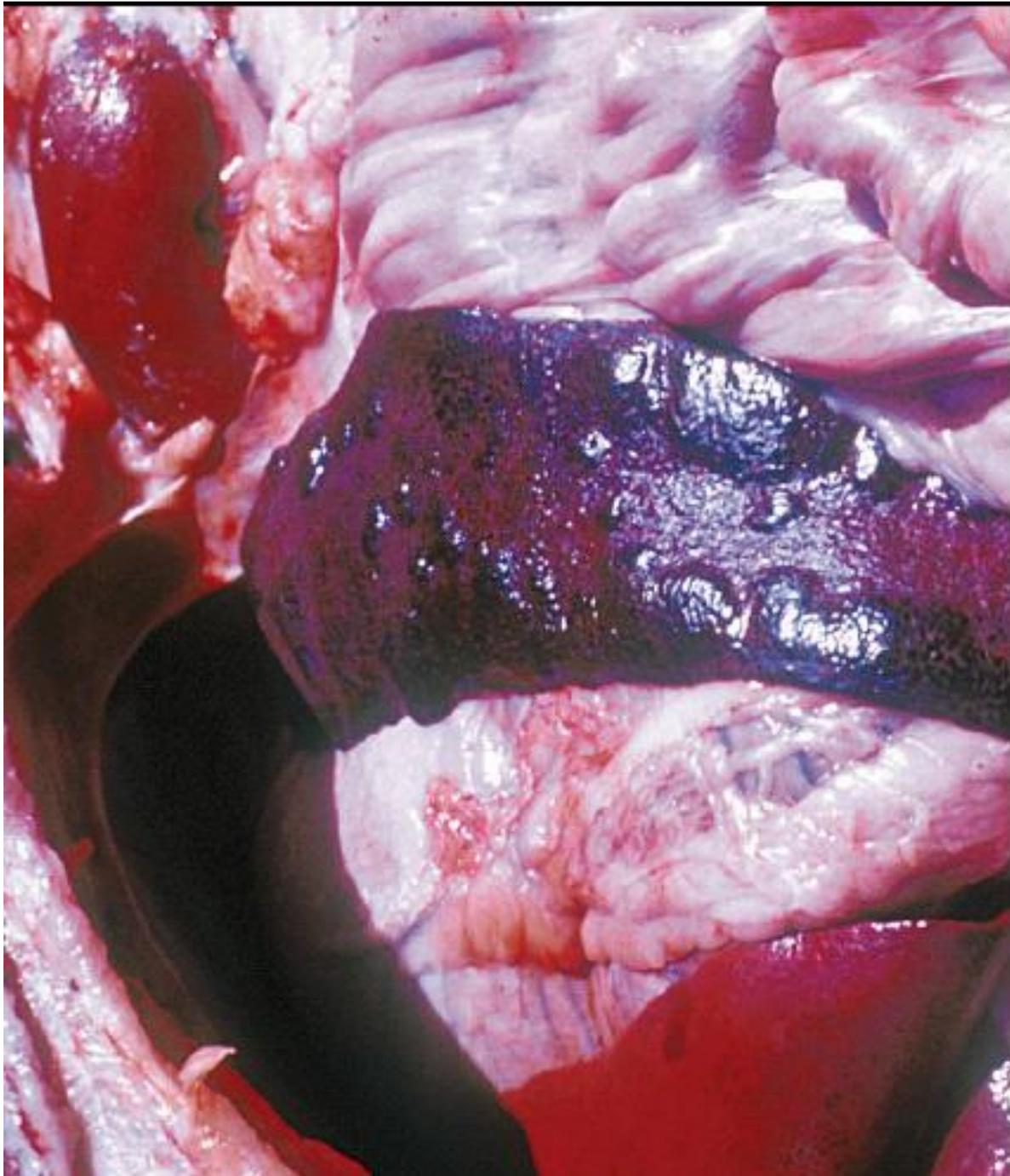
Superficie di taglio di aree di consolidamento del polmone



Fluido sanguinolento nella cavità corporee



Milza ingrossata



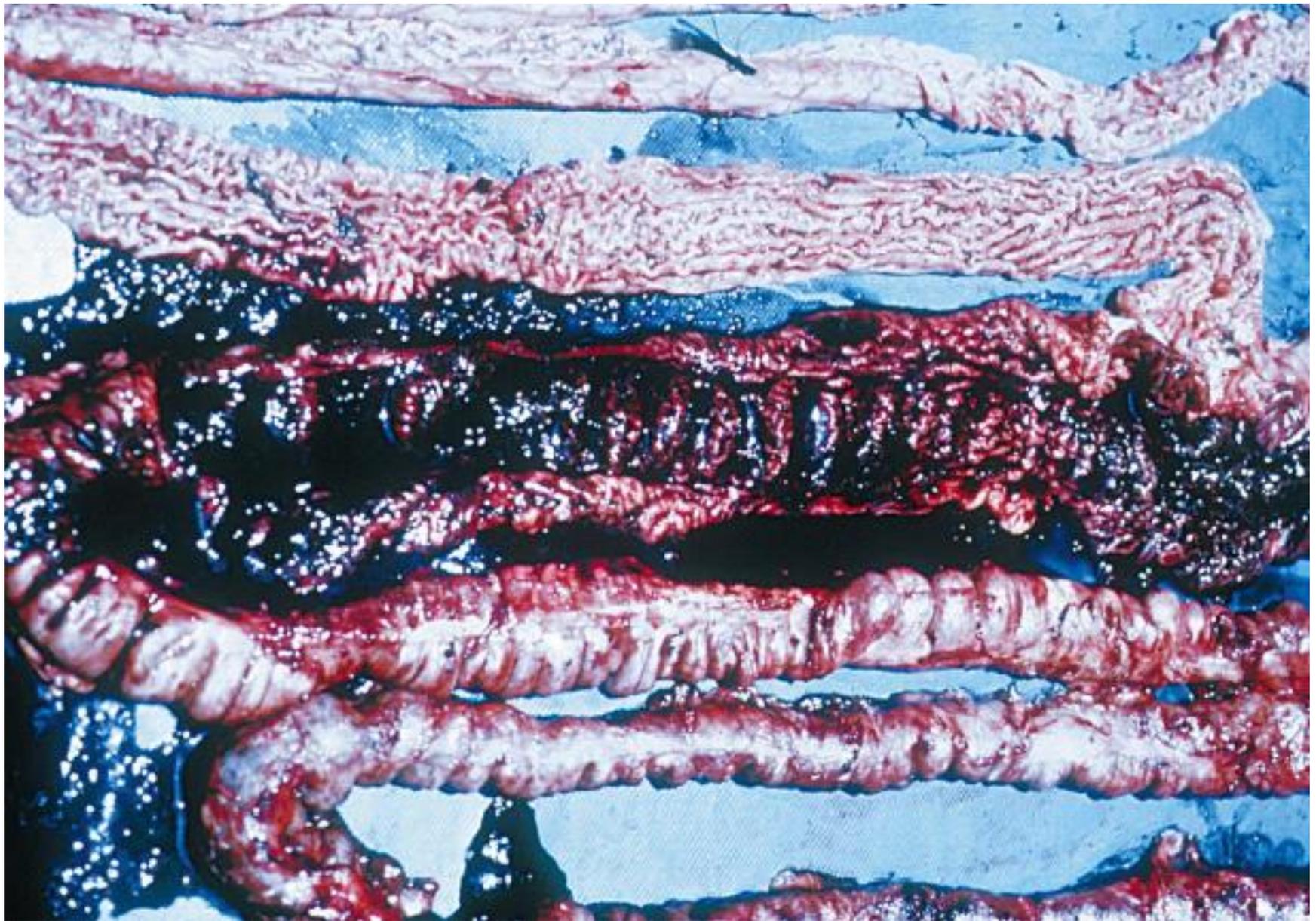
Infarti emorragici
lungo i bordi della
milza



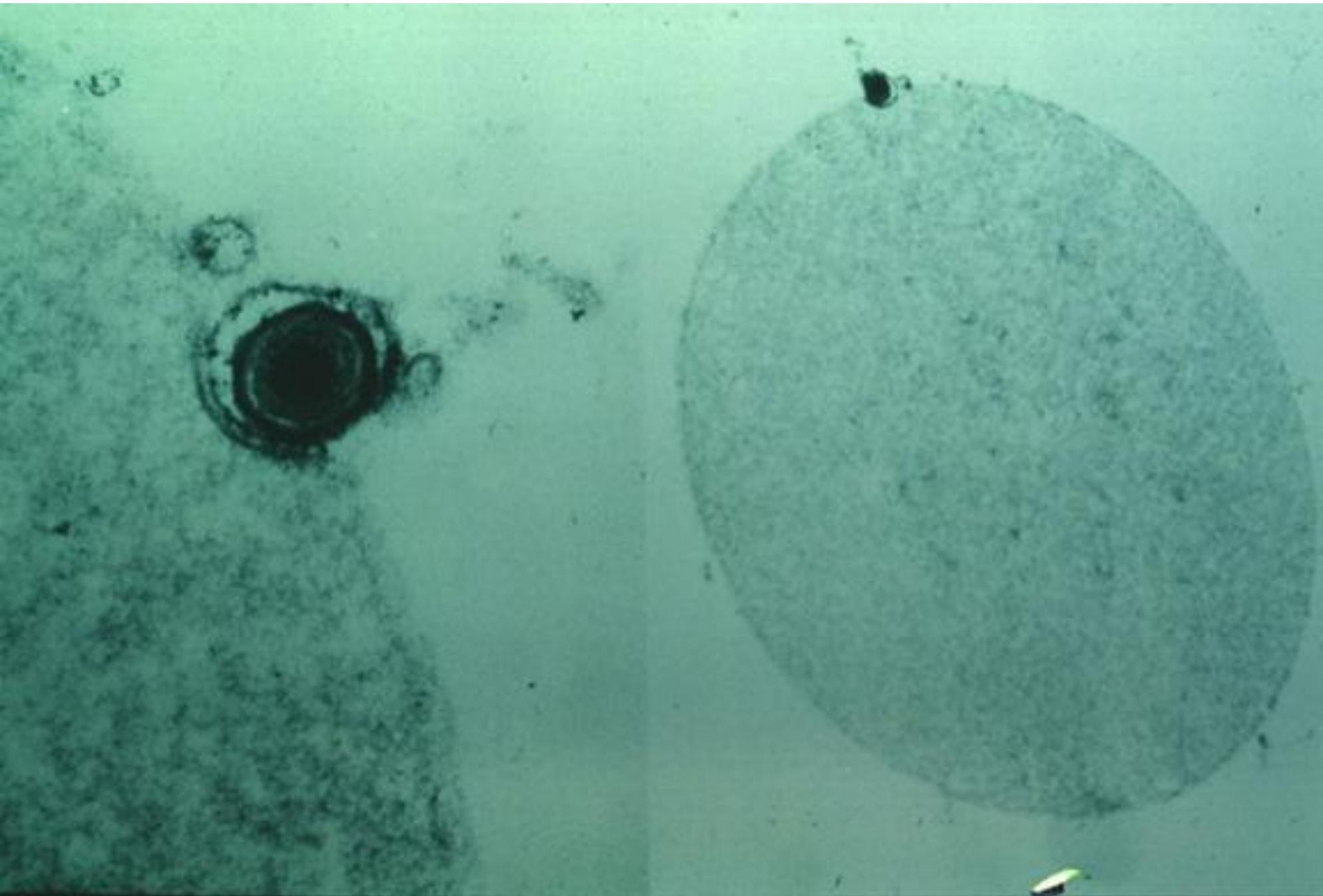
PSA / PSC: milze di suino con PSA (in alto) e PSC (in basso)



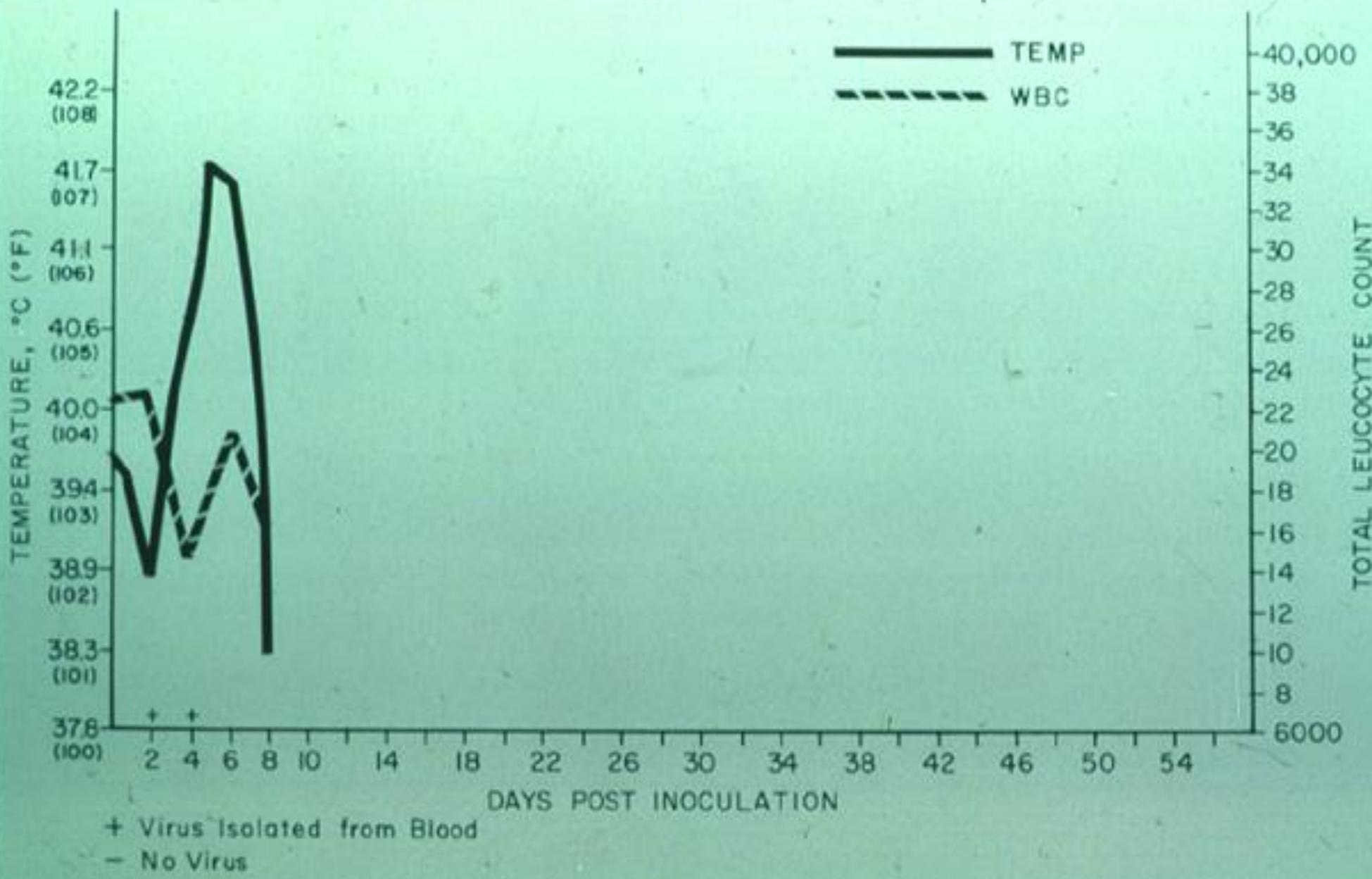
Emorragie enteriche



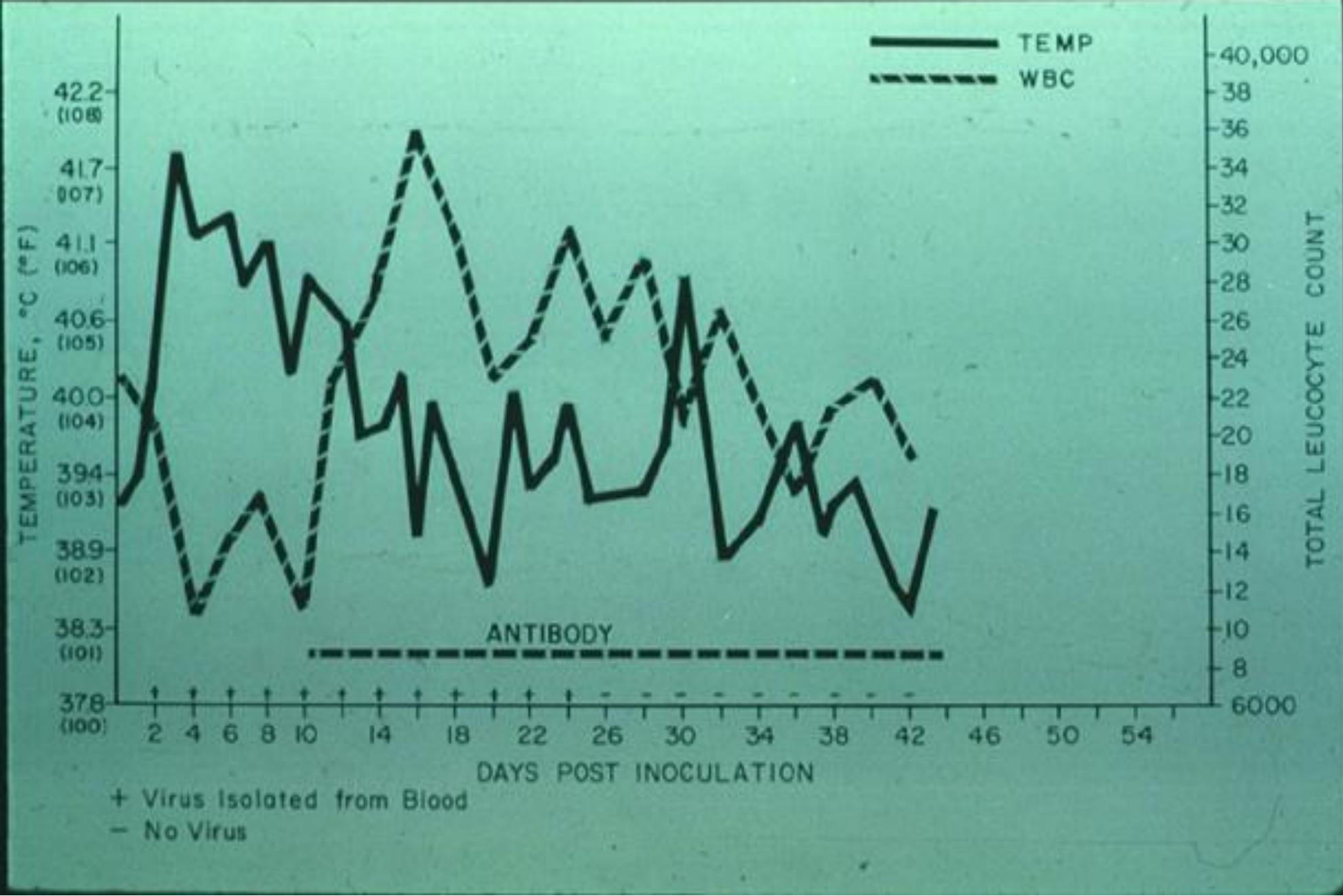
Emorragie enteriche



Virus della PSA sulla superficie di un globulo rosso al microscopio elettronico



PSA: andamento della t e della conta leucocitaria nel corso di infezione da virus ad alta virulenza. Decorso breve, alta febbre iniziale, leucopenia, morte



PSA: andamento della t, della conta leucocitaria, del titolo anticorpale e della presenza dell'agente nel sangue nel corso di infezione da virus a media virulenza.

PESTE SUINA AFRICANA - immunità

Il ruolo del sistema immunitario nella patogenesi PSA è complesso e non ancora compreso.

IgM sono evidenziabili (ELISA) da 3 - 4 gg p.i., sino a 30 gg. p.i.; le igG compaiono intorno al 6° g. e persistono almeno 10 mesi.

La replicazione e la disseminazione virale avviene comunque in presenza di anticorpi, data la assenza di capacità neutralizzante.

Nonostante tale incapacità, in caso di infezione da ceppi ipovirulenti, si può avere guarigione o cronicizzazione.

Non è chiaro se la produzione di Ab in suini con infezione da ceppi virulenti sia protettiva o provochi invece morte da reazione autoimmune

PESTE SUINA AFRICANA - immunità

13 gg. p.i. compaiono anticorpi che attivano la risposta citotossica cellulo-mediata.

15 gg. p.i. sono presenti anticorpi fissanti il complemento, responsabili della lisi delle cellule infette.

Entrambi questi meccanismi sono importanti nel ridurre la sintomatologia clinica, ma intervengono troppo tardi per giocare un ruolo importante nelle infezioni da ceppi virulenti.

L'immunità materna protegge il suinetto sino a 7 sett. La protezione non è completa, ma riduce la replicazione virale e la gravità della sintomatologia (→ problema di diagnosi)

IMMUNOLOGICAL RESPONSES AND VIRUS PERSISTENCE

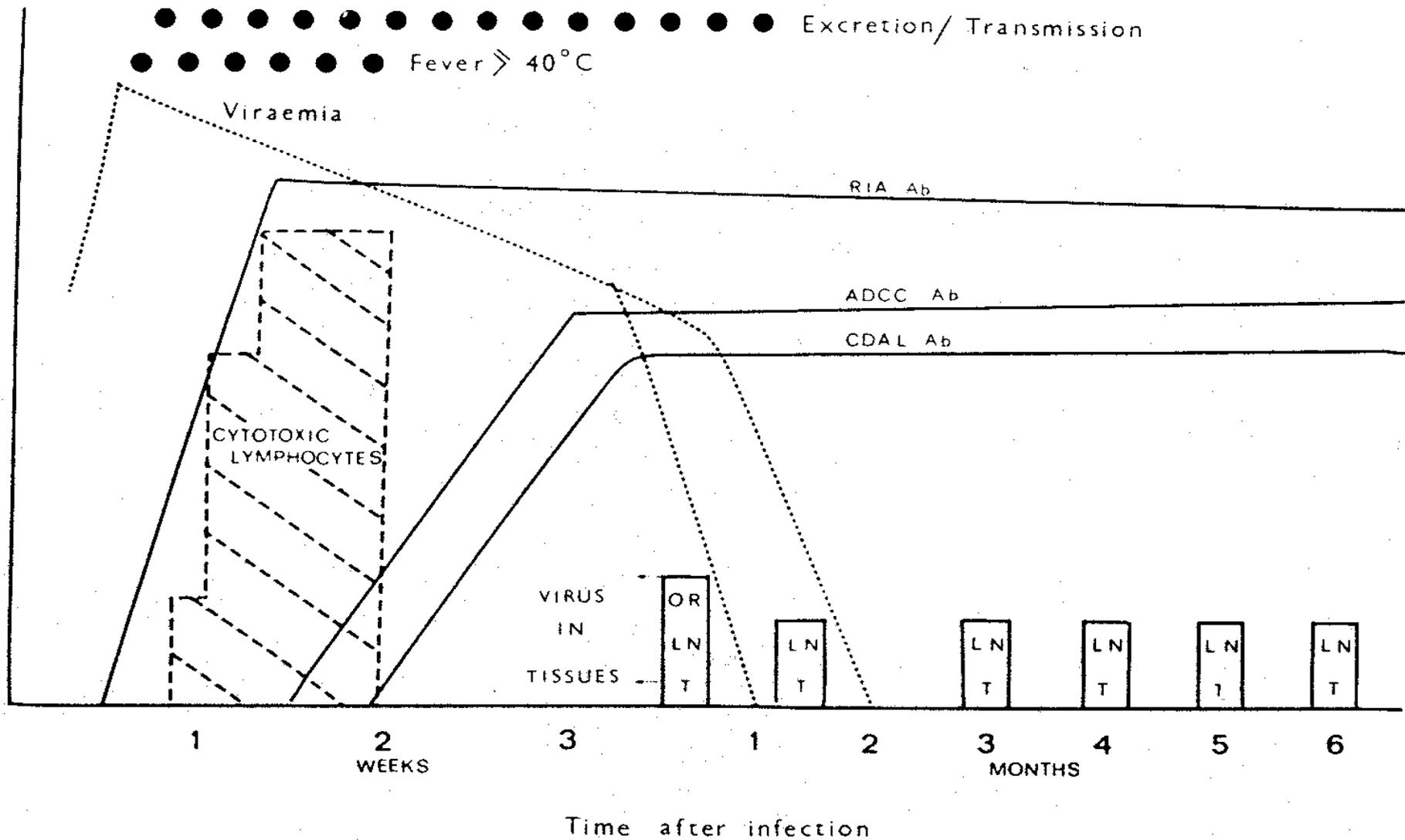


Fig. 13. Immunological responses and virus persistence in pigs infected with ASF virus (RIA, radioimmunoassay; ADCC, antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity; CDAL, complement-dependent antibody lysis; Ab, antibody; OR, organs; LN, lymph node; T, tonsil).

PESTE SUINA AFRICANA - diagnosi

In aree dove la malattia non è presente: isolamento e identificazione del virus (IFD, HAD, inoculazione suino)

In aree endemiche: ricerca di anticorpi

Per la ricerca del virus, i materiali migliori sono sangue, linfonodi, milza, fegato di suini in fase acuta. In caso di sospetto basato su forme subcliniche, la ricerca del virus va accompagnata dalla ricerca di anticorpi → siero

Coltivazione su:

colture primarie di leucociti di sangue periferico;

midollo osseo;

cellule VERO

CPE non sempre è facilmente evidenziabile

Laboratorio di referenza nazionale: IZS Perugia

PESTE SUINA AFRICANA – diagnosi diretta

1. **IFD**: Tecnica rapida, buona Se e Sp, non sempre positiva nelle forme subacute e croniche (si formano immunocomplessi che mascherano l'Ag)

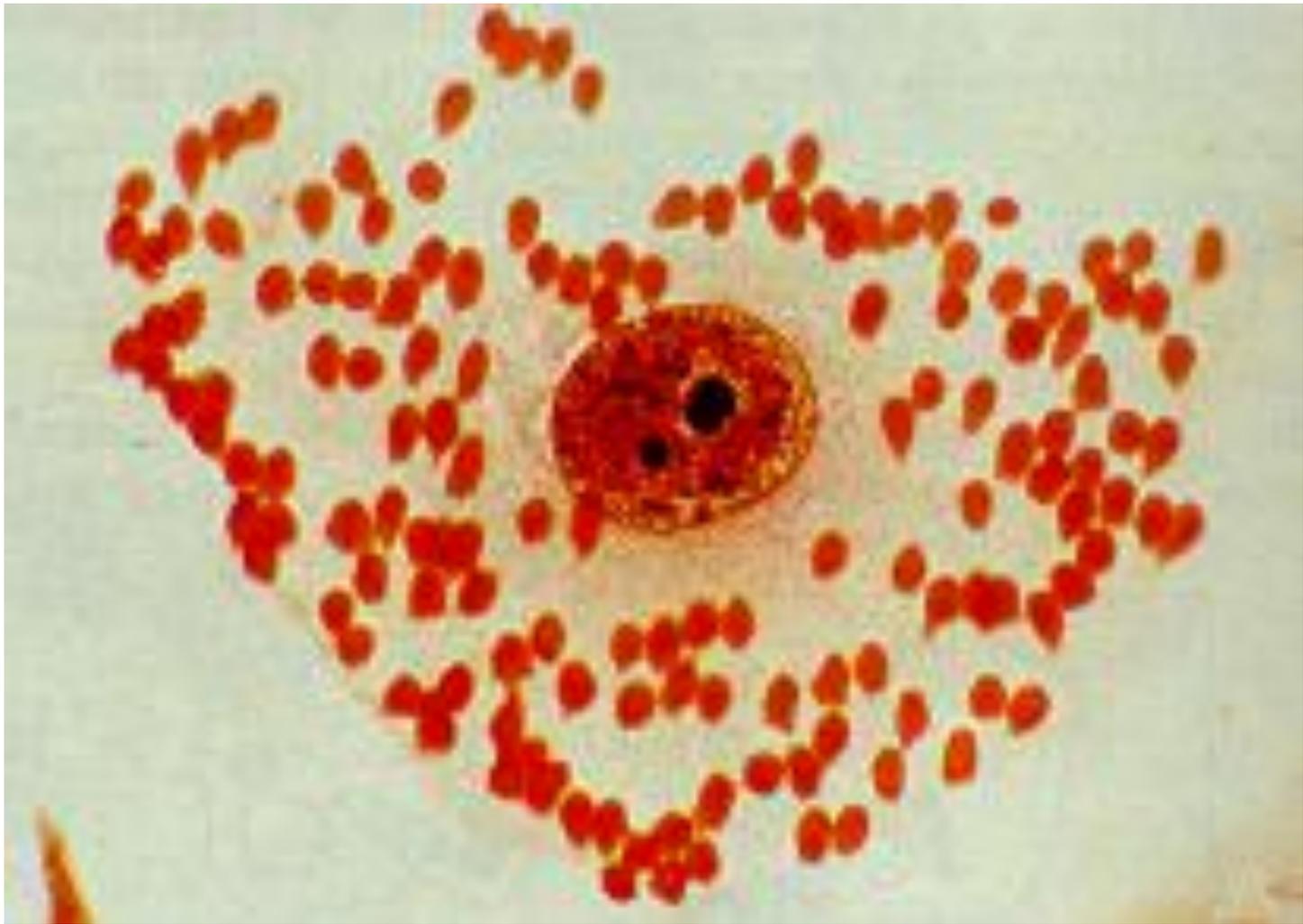
2. **Emoadsorbimento** (prova di Malmquist)

Si ricorre a questa tecnica per conferma della IFD e/o in seconda scelta (prova più difficoltosa e lenta). Test estremamente valido: Se 98,5%

Su colture di tessuto: colture di leucociti o di midollo osseo che vengono inoculate con un omogenato di milza/linfonodi di animali sospetti; dopo 8 h si aggiungono GR di suino al 5%.

Se il virus ha modificato la membrana cellulare i GR si adsorbono sulla superficie e si dispongono a rosetta.

Autorosette: la tecnica è la stessa ma vengono impiegati leucociti e GR omologhi (dello stesso suino sospetto)



PESTE SUINA AFRICANA – diagnosi diretta

Non tutti i ceppi producono HAD → IFD

Qualche ceppo richiede più passaggi prima di dare HAD.

Si è ritenuto che la capacità di dare HAD fosse correlata alla patogenicità. Si sono poi però isolati virus HAD+ con patogenicità attenuata e virus HAD- in grado di dare mortalità prossima al 100%.

Inoculazione di suini:

Un gruppo vaccinato contro la Peste Suina Classica

Un gruppo non vaccinato

Monitoraggio degli animali inoculati tramite HAD impiegando colture di linfociti

o tramite inoculazione di colture di tessuto con il loro sangue

PESTE SUINA AFRICANA – diagnosi indiretta

Prove sierologiche

IFI: per l'identificazione di Ab estratti da organi e tessuti. Test rapido, molto Se, soprattutto molto Sp che ha trovato largo impiego nella identificazione di forme subcliniche e croniche. Come Ag viene impiegato il virus PSA coltivato su colture cellulari.

Test sierologico di referenza

Poco indicato però come test di screening su grandi quantità di campioni, per i quali sono più impiegati:

Immunolettroosmoforesi: tecnica impiegata su larga scala, semplice e a basso costo ma meno Se della IFD.

ELISA: Ag purificato VP 73: alta Se, media Sp (problemi di falsi positivi). Impiegato per indagini su larga scala. Sostituirà l'IFI come test di referenza

Peste suina africana

OM 14.2.1968:

- sequestro di rigore, abbattimento e distruzione, zona infetta e di protezione, revocate rispettivamente almeno 60 e 30 gg. dalla estinzione dell'ultimo focolaio

DM 4.7.1995:

- divieto di spedizione dalla Sardegna di suini e carni fresche suine dalla Sardegna (“regionalizzazione” → provincia Nuoro).

- divieto spedizione dalla Sardegna di prodotti a base di carni suine (deroga per prodotti che hanno subito idoneo trattamento termico)

<http://www.sanidadanimal.info/cursos/asf/caps/cap1.html>