



UNIVERSITÀ DI PARMA

DIPARTIMENTO DI SCIENZE MEDICO-VETERINARIE

Corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina Veterinaria

PESTE SUINA AFRICANA: LA SITUAZIONE EPIDEMIOLOGICA NEL CONTESTO EUROPEO E DELL'EMERGENZA ITALIANA

AFRICAN SWINE FEVER: THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION IN THE EUROPEAN CONTEXT AND IN THE ITALIAN EMERGENCY

Relatore:

Chiar.mo Prof. Sandro CAVIRANI

Laureanda:

Eva PANIGADA

ANNO ACCADEMICO 2021/2022

SOMMARIO

ABSTRACT	4
RIASSUNTO	5
INTRODUZIONE	6
CAPITOLO 1: IL VIRUS DELLA PESTE SUINA AFRICANA	8
1.1 EZIOLOGIA	8
<i>Tassonomia.....</i>	<i>8</i>
<i>Struttura genomica.....</i>	<i>8</i>
<i>Classificazione genotipica</i>	<i>9</i>
<i>Morfologia e composizione proteica</i>	<i>10</i>
<i>Morfogenesi.....</i>	<i>12</i>
<i>Caratteristiche di resistenza e persistenza</i>	<i>14</i>
<i>Stabilità del virus nella carne di suidi.....</i>	<i>15</i>
1.2 SPECIE SENSIBILI	16
1.3 TRASMISSIONE DELLA MALATTIA	18
<i>Ciclo selvatico</i>	<i>18</i>
<i>Ciclo zecche-suini domestici.....</i>	<i>19</i>
<i>Ciclo domestico</i>	<i>19</i>
<i>Ciclo del cinghiale</i>	<i>20</i>
1.4 PATOGENESI E IMMUNITA'	21
<i>Patogenesi deplezione linfoide</i>	<i>23</i>
<i>Patogenesi alterazioni vascolari.....</i>	<i>23</i>
<i>Meccanismi di immunomodulazione.....</i>	<i>25</i>
1.5 PRESENTAZIONE CLINICA E RILIEVI POST-MORTEM	26
<i>Forma iperacuta.....</i>	<i>27</i>
<i>Forma acuta.....</i>	<i>27</i>
<i>Forma subacuta.....</i>	<i>29</i>
<i>Forma cronica</i>	<i>30</i>
1.6 DIAGNOSI	34

<i>Diagnosi differenziali</i>	34
<i>Diagnosi di laboratorio</i>	36
CAPITOLO 2: LE STRATEGIE DI PREVENZIONE E CONTROLLO	41
2.1 PREVENZIONE.....	41
<i>Profilassi vaccinale</i>	41
<i>Biosicurezza</i>	42
2.2 SORVEGLIANZA E CONTROLLO.....	43
CAPITOLO 3: LA PESTE SUINA AFRICANA NELL'UNIONE EUROPEA	47
3.1 STORIA E DISTRIBUZIONE GEOGRAFICA.....	47
3.2 EPIDEMIOLOGIA NEI PAESI DELL'UNIONE EUROPEA DAL 2014 AD OGGI.....	49
<i>Belgio</i>	49
<i>Bulgaria</i>	54
<i>Estonia</i>	59
<i>Germania</i>	64
<i>Grecia</i>	70
<i>Lettonia</i>	72
<i>Lituania</i>	79
<i>Polonia</i>	85
<i>Repubblica Ceca</i>	93
<i>Romania</i>	97
<i>Italia (Sardegna)</i>	102
<i>Slovacchia</i>	108
<i>Ungheria</i>	111
CAPITOLO 4: L'EMERGENZA ITALIANA DEL 2022	116
CONCLUSIONI	123
BIBLIOGRAFIA	131
SITOGRAFIA:	138

ABSTRACT

African Swine Fever (ASF) is a highly contagious and frequently lethal viral disease, sustained by a virus belonging to the *Asfviridae* family, *Asfivirus* genus, which affects suids and different species of soft ticks.

In Europe, the first identification of the virus -genotype I- occurred in Portugal in 1957. After the first identification, the virus, rapidly spread to Spain, Italy, Malta, Belgium, France and the Netherlands. Since the mid-1990s, the virus has been eradicated worldwide, with the exception of Sardinia, where it is endemic, and the African continent.

In 2014, in the European Union were reported the first outbreaks of ASF genotype II virus. Since then, many EU countries have been affected by this devastating swine disease: the virus has moved across Eastern and Western Europe, inflicting significant socio-economic losses on the pig industry. Only two European countries were able to eradicate the disease: Belgium (2020) and Czech Republic (2019). In 2022 it is still reported in ten European countries.

In 2022 the disease has been individuated in Italy, too: in January in Piedmont and Liguria, and in May in Lazio. Previously the disease was present only in Sardinia, where in the last few years the epidemiological situation has been in constant and marked improvement. The virus isolated in continental Italy is genetically different from the one circulating in Sardinia, and corresponds to the genotype identified in Europe.

This report provides information of the ASFV and a narrative update of the evolution of the disease, from 2014 to mid-2022, in the affected countries of the European Union (Belgium, Bulgaria, Estonia, Germany, Greece, Italy, Latvia, Lithuania, Poland, Czech Republic, Romania, Slovakia and Hungary).

RIASSUNTO

La Peste Suina Africana (PSA) è una malattia virale, altamente contagiosa e spesso letale, sostenuta da un virus a DNA appartenente alla famiglia *Asfaviridae*, genere *Asfivirus*, che colpisce i suidi e diverse specie di zecche molli.

In Europa la prima rilevazione del virus di genotipo I avvenne in Portogallo nel 1957. Dopo la prima identificazione il virus si diffuse rapidamente in Spagna, Italia, Malta, Belgio, Francia e Olanda. Dalla metà degli anni '90 il virus è stato eradicato in tutto il mondo, con eccezione della Sardegna, dove è endemico, e del continente africano.

Nel 2014 nell'Unione Europea (UE) è stata segnalata la prima occorrenza del virus della PSA di genotipo II. Da allora numerosi paesi dell'UE sono stati colpiti da questa devastante malattia dei suini: il virus si è infatti diffuso nel continente attraverso l'Europa orientale, infliggendo importanti perdite socioeconomiche alla filiera suinicola. Solo due paesi europei sono riusciti ad eradicare la malattia: il Belgio (2020) e la Repubblica Ceca (2019). Nel 2022 la PSA è ancora segnalata in dieci paesi europei.

Nel 2022 la malattia è stata individuata anche in Italia: a gennaio in Piemonte e Liguria e a maggio nel Lazio. Precedentemente la malattia era presente unicamente in Sardegna, dove negli ultimi anni si è però registrato un costante e netto miglioramento della situazione epidemiologica. Il virus riscontrato nell'Italia continentale è geneticamente diverso da quello circolante in Sardegna e corrisponde al genotipo II identificato in Europa.

Questo report fornisce informazioni relative al virus della PSA e un aggiornamento narrativo dell'evoluzione della malattia, dal 2014 ad oggi, nei paesi dell'Unione Europea colpiti dal virus (Belgio, Bulgaria, Estonia, Germania, Grecia, Italia, Lettonia, Lituania, Polonia, Repubblica Ceca, Romania, Slovacchia e Ungheria).

INTRODUZIONE

La Peste Suina Africana (PSA) è una malattia virale causata da un virus a DNA che infetta diverse specie di zecche molli, suini selvatici e domestici.

La trasmissione del virus si verifica tramite il contatto con animali infetti o materiali contaminati, con l'ingestione di carni o prodotti infetti o tramite il morso di zecche infette.

Negli ospiti vertebrati, l'agente eziologico replica preferenzialmente nelle cellule dei monociti e dei macrofagi provocando una serie di sindromi e lesioni da forme di malattia peracuta-cronica a non apparente. I sintomi caratteristici includono: febbre, anoressia, debolezza, aborti spontanei, emorragie interne ed esterne particolarmente evidenti su orecchie e fianchi. Può verificarsi anche la morte improvvisa.

L'Organizzazione mondiale della sanità animale (OIE) ed il Regolamento di sanità animale della Commissione Europea inseriscono la PSA nella lista delle malattie con obbligo di denuncia: qualunque caso, anche solo sospetto, deve essere denunciato all'autorità competente, come previsto già dal Regolamento di polizia veterinaria – DPR n. 320 del 8.2.1954 art.1 (Ministero della Salute: direzione generale della sanità animale e dei farmaci veterinari, 2022).

Al momento non sono disponibili cure o vaccini contro la PSA e il contenimento dei contagi si basa su una rapida diagnosi di laboratorio e sull'applicazione di rigide misure sanitarie.

Questo virus è innocuo per l'uomo, ma provoca notevoli disagi socioeconomici nei paesi colpiti. Le aree interessate dalla PSA, infatti, subiscono notevoli perdite a causa della morte degli animali, delle restrizioni da adottare negli allevamenti e nelle esportazioni di carne e per il costo delle misure di controllo. Le popolazioni di suidi positivi alla PSA sono infatti abbattute e le carcasse distrutte mediante incenerimento.

Considerando che le popolazioni di cinghiali possono essere colpite dalla PSA allo stesso modo dei suini domestici, il controllo e l'eradicazione della malattia è un processo complicato e, molto spesso, lungo, a causa della libera circolazione dei cinghiali e del loro ruolo di contaminante attivo.

Questo elaborato presenta una panoramica cronologica della recente comparsa della PSA in Europa dal 2014. Nel continente europeo sono stati identificati due genotipi circolanti di PSA, ognuno dei quali con un diverso luogo di origine. L'incursione del genotipo I è iniziata in Portogallo nel 1960; il virus si è diffuso inizialmente nella penisola iberica e poi in altri stati europei, ed è stato eradicato nel 1995, ad eccezione della Sardegna, dove è ancor'oggi endemico. Il genotipo II della PSA è stato invece segnalato per la prima volta in Georgia nel 2007; da allora si è diffuso nei paesi dell'Europa orientale ed occidentale per arrivare nel 2022 a coinvolgere anche l'Italia.

Dall'inizio del 2014 ad oggi, il genotipo II della PSA è stato notificato in Belgio, Bulgaria, Repubblica Ceca, Estonia, Germania, Grecia, Ungheria, Lettonia, Lituania, Polonia, Romania, Slovacchia ed Italia. La malattia è stata segnalata anche in Bielorussia, Moldavia, Serbia, Russi, Ucraina e Macedonia del Nord, il che crea un rischio costante per tutti gli stati membri confinanti con questi paesi terzi.

CAPITOLO 1:

IL VIRUS DELLA PESTE SUINA AFRICANA

1.1 EZIOLOGIA

TASSONOMIA

La Peste Suina Africana (PSA) è una malattia infettiva sostenuta da un virus appartenente alla famiglia *Asfviridae*, genere *Asfivirus*. Precedentemente classificato nella famiglia *Iridoviridae* a motivo della sua somiglianza morfologica, è attualmente l'unico membro della famiglia *Asfviridae*.

La peculiarità del virus della PSA è quella di essere il solo virus a DNA conosciuto a comportarsi come un vero *arbovirus*, in grado quindi di moltiplicarsi anche in un vettore invertebrato, quali le zecche appartenenti al genere *Ornithodoros* (Kleiboeker & Scoles, 2001).

La morfogenesi del virus avviene esclusivamente nelle *viral factory* dove si verifica anche la principale fase tardiva della replicazione del DNA. Per queste caratteristiche di replicazione e sulla base dell'analisi comparativa del genoma, il virus della PSA è stato incluso nel gruppo monofiletico di virus nucleocitoplasmatici a DNA di grandi dimensioni (NCLDV) costituito dalle famiglie di virus *Poxviridae*, *Iridoviridae*, *Asfarviridae*, *Phycodnaviridae*, *Mimiviridae*, *Ascoviridae* e *Marseilleviridae* (Iyer, Aravind, & Koonin, 2001).

STRUTTURA GENOMICA

Il virus della PSA è un virus a DNA il cui genoma è una molecola di DNA lineare a doppio filamento di lunghezza variabile tra i 170 e i 193 kb. Il genoma è in grado di codificare per 150-200 proteine diverse, di cui 68 proteine strutturali e più di 100 proteine non strutturali.

La ripetizione e la perdita di alcune sequenze nel genoma del virus è uno dei fattori di differenziazione di ceppi provenienti da fonti diverse o generazioni diverse dello stesso ceppo (Wang, Kang, Yang, Zhang, & Dan, 2021).

La molecola di DNA codifica anche per 151-167 *open reading frames* (ORFs) situati su entrambi i filamenti. La struttura del DNA (figura 1) è costituita da due parti terminali variabili e una regione centrale conservata di 125-126 kb. La parte terminale di sinistra, costituita da 38-47 kb, e la parte terminare di destra, costituita da 13-16 kb, contengono 5 famiglie multigeni (MGFs) nominate in base al numero di codoni presenti in ogni gene: MGF 100, MGF 110, MGF 300, MGF 360 e MGF 505/530. Le notevoli differenze a livello di MGF di isolati di virus diversi, suggeriscono che queste regioni potrebbero essere associate alla variabilità antigenica del virus e a meccanismi di evasione dal sistema immunitario dell'ospite. Solo piccole variazioni (<1 kb) sono invece evidenziate a livello della regione centrale (Sanchez-Vizcaino, et al., 2019; Sanchez-Vizcaino, et al., 2009).

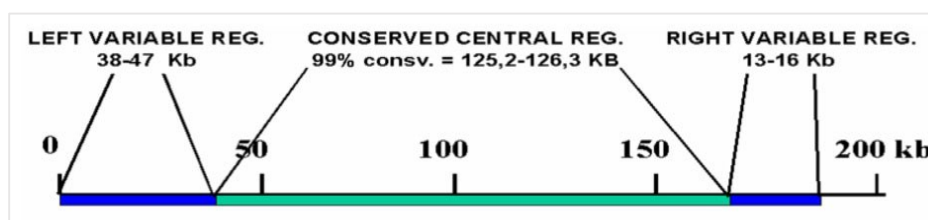


Figura 1: Struttura semplificata del DNA del virus della PSA; si evidenziano due parti terminali variabili e una regione centrale conservata di 125-126 kbps. La parte terminale di sinistra è costituita da 38-47 kb, e la parte terminare di destra da 13-16 kb (Sanchez-Vizcaino, Mur, & Arias, Aetiology, 2020).

CLASSIFICAZIONE GENOTIPICA

La discriminazione tra gli isolati è ottenuta mediante una strategia di genotipizzazione basata sull'analisi della regione variabile del gene B646L, che codifica per la proteina p72. La p72 è la principale proteina del capsido e, per la sua conservabilità, è quella utilizzata per la tipizzazione dei ceppi di PSA (Wang, Kang, Yang, Zhang, & Dan, 2021). Utilizzando questa metodica, ad oggi, sono stati identificati 24 genotipi (Franzoni, et al., 2020).

La sottotipizzazione è possibile ed è ottenuta analizzando la sequenza completa del genoma che codifica per la proteina p54. È inoltre possibile ottenere una maggiore discriminazione tra i 24 genotipi mediante l'analisi della regione variabile centrale (CVR) del gene B602L (Sanchez-Vizcaino, Mur, & Arias, 2020).

Nel continente africano sono stati identificati tutti i genotipi del virus ad oggi conosciuti. Gli isolati di genotipo I sono presenti principalmente nelle regioni dell'Africa occidentale; gli altri genotipi sono invece maggiormente rilevati nelle aree orientali e meridionali del continente africano.

Nei primi focolai europei e del centro-sud America del '900, il genotipo I era l'unico presente; in Sardegna tutti gli isolati identificati dal 1978 ad oggi appartengono al genotipo I. Tuttavia, dal 2007, in Europa, nella regione del Caucaso, è emerso un nuovo genotipo, denominato genotipo II, simile a quello circolanti nei paesi dell'Africa orientale e con una virulenza maggiore rispetto a quella determinata dal sierotipo I.

La PSA non induce anticorpi neutralizzanti e questo è il motivo della classificazione non sierotipica.

MORFOLOGIA E COMPOSIZIONE PROTEICA

Il virus della PSA ha una morfologia icosaedrica. Il diametro del virus è compreso tra 260-300 nm.

Strutturalmente il virus presenta quattro strati concentrici (figura 2): un nucleo interno costituito dal nucleotide centrale contenente il genoma, il *core shell*, l'envelope interno e il capsidico icosaedrico, che è lo strato più esterno dei virioni intracellulari. I virioni extracellulari acquisiscono, germogliando attraverso la membrana plasmatica, un ulteriore envelope esterno; tuttavia, il ruolo di questo envelope non è chiaro, in quanto non necessario per l'infettività.

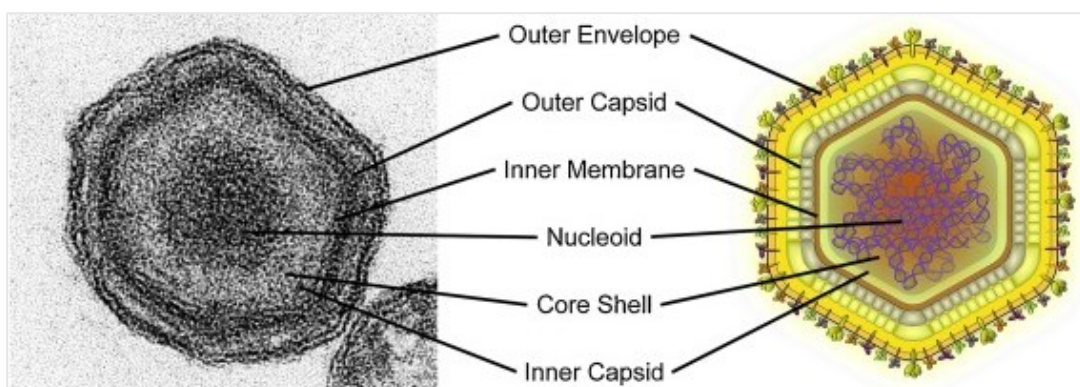


Figura 2: Struttura del virus della peste suina africana. A sinistra, micrografia elettronica di una particella di virus della PSA fissata chimicamente e incorporata in resina. A destra, panoramica schematica della struttura della particella virale. La particella presenta la tipica simmetria icosaedrica con il nucleotide contenente il genoma di DNA a doppio filamento. Il nucleotide è circondato dal guscio centrale e da un capsidico interno ed esterno; ciascun capsidico è avvolto da una membrana lipidica (membrana interna ed esterna) (Blome, Franzke, & Beer, 2020).

Nello specifico (figura 2) (Salas, et al., 2013; Wang, et al., 2021):

- **Envelope esterno:** è lo strato più esterno del virus, acquisito durante il processo di gemmazione dalla membrana plasmatica della cellula infetta.
Sull'-envelope esterno è localizzata la proteina *p12*, fondamentale per l'adesione a recettori specifici localizzati sulle cellule ospiti e per l'internalizzazione del virus nella cellula. Oltre alla proteina *p12*, si identificano a livello dell'-envelope esterno alcune frazioni della proteina *pE402R*, proteina che da studi recenti sembra mediare l'emoadsorbimento;
- **Capside:** è costituito da 2760 capsomeri con l'aspetto di prismi esagonali con lunghezza di 13 nm, larghezza di 5–6 nm e un foro centrale. La distanza tra due capsomeri è di 7,4 nm.
La proteina *p72* è la componente principale dei capsomeri e rappresenta circa un terzo della massa proteica della particella virale.
Un'altra componente importante del capside è la proteina *pE120R*, fondamentale per l'esocitosi delle particelle di virus mature dalla cellula infetta.
- **Envelope interno:** è una membrana a doppio strato lipidico separata dal reticolo endoplasmatico dal quale deriva.
Studi recenti hanno riportato la presenza di diverse proteine a questo livello; le più importanti sono la *p17* e la *pE183*, deputate alla formazione del capside stesso, la *p12*, *pE248R* e *pE199L* coinvolte invece nel meccanismo di internalizzazione del virus.
- **Core shell:** è uno spesso strato proteico di 180 nm di diametro, costituito principalmente dai prodotti di lavorazione di due poliproteine, la *pp220* e la *pp62*. Questo processo è catalizzato da una proteasi virale, la *pS274R*. L'elaborazione dei prodotti delle poliproteine avviene mediante una sequenza ordinata di scissioni proteolitiche a motivi Gly-Gly-X, che dà origine a sei componenti principali del guscio centrale: le proteine *p150*, *p37*, *p34* e *p14*, derivate dalla poliproteina *pp220* e le proteine *p35* e *p15*, prodotti dalla proteina *pp62*.
Tutti questi elementi sono presenti in quantità equimolecolari nella particella virale matura e costituiscono collettivamente il 32% della massa totale del virione.
- **Nucleoide:** è una struttura elettrodensa di 80 nm all'interno della quale si trovano il genoma virale e nucleoproteine come la *p10*, proteina legante il DNA, e la *pA104R*, proteina simile agli istoni dei batteri.

MORFOGENESI

L'assemblaggio del virus della PSA (figura 3) è un processo molto complesso che avviene in aree specializzate del citoplasma, definite *viral factory* o *fabbriche virali*, localizzate vicino all'apparato del Golgi e al centro di organizzazione dei microtuboli (MTOC).

Al progredire della formazione virale si osserva un graduale aumento delle dimensioni della fabbrica virale, che occupa regioni del citoplasma sempre più importanti; la fabbrica virale non contiene organelli cellulari ed è circondata da membrane del reticolo endoplasmatico (RE) e da una rete di vimentina. Nei pressi di questa struttura si identificano anche mitocondri.

Le fabbriche virali assomigliano ad aggresomi e come tali reclutano *chaperon* e mitocondri per indurre il collasso della vimentina, proteina che, nella fase di costituzione virale, presenta un ruolo chiave nell'evitare la fuoriuscita di componenti strutturali del virus dalla *viral factory*.

Il primo step per la costituzione di una particella virale è il reclutamento e l'accumulo di precursori della membrana virale nella fabbrica virale; questi elementi, che solitamente sono piccole strutture curve e aperte, saranno i precursori dell'envelope interno. I precursori delle membrane possono anche essere visti in disposizioni parallele separate da materiale denso e occasionalmente trovate vicino alle cisterne del reticolo endoplasmatico. Occasionalmente sono osservate membrane con ribosomi adesi; prove biochimiche hanno dimostrato l'associazione della proteina del capsido p72 con le membrane del reticolo endoplasmatico. Si è compreso quindi, che i precursori delle membrane virali derivano da cisterne del reticolo endoplasmatico e che la proteina p54 dell'involucro è necessaria per il reclutamento delle membrane stesse. Tuttavia, resta ancora da esplorare il processo che porta alla conversione di una cisterna in un unico doppio strato lipidico.

Il capsido, che al microscopio elettronico appare come uno strato di subunità regolarmente disposte con pattern esagonale, viene progressivamente assemblato sulla faccia convessa delle membrane virali, che diventano così forme poliedriche. Oltre alla principale proteina del capsido, la p72, l'assemblaggio del capsido dipende anche dalla proteina pB602L, una proteina non strutturale che funge da *chaperon* per il ripiegamento della proteina p72 e dalla proteina pB438L, proteina probabilmente coinvolta nella formazione dei vertici del capsido stesso.

Contemporaneamente alla formazione del capsid, avviene la formazione del core shell al di sotto della faccia concava dell'envelope. Questa porzione sembra essere costituita da due schiere regolari di subunità globulari di 10 nm suddivise da un sottile strato denso di elettroni. Come detto in precedenza, i principali costituenti del core shell sono i prodotti proteolitici delle due poliproteine virali, pp220 e pp62. La presenza della proteasi pS273R a questo livello e la distribuzione subcellulare delle poliproteine e dei loro prodotti indica che l'elaborazione delle poliproteine è accoppiata all'assemblaggio del nucleo.

Studi recenti riportano che anche le poliproteine pp220 e pp62 interagiscono tra loro per formare il core shell. La coespressione transitoria di entrambe le poliproteine porta all'assemblaggio di cerniere, che sono strutture simmetriche simili a un guscio (spessore 30 nm) delimitate su entrambi i lati da membrane lipidiche. Al contrario, quando espressa da sola, la poliproteina pp220 si lega alle membrane lipidiche attraverso la sua parte N-terminale dando origine a strati densi (spessi 24 nm) limitati da una membrana. Pertanto, si ipotizza che le strutture a cerniera siano costituite da due strati opposti contenenti la pp220 e legati alla membrana dal precursore pp62.

L'ultimo step nella genesi della nuova particella virale è la formazione del nucleoide. Due sono i modelli a cui poter fare riferimento per spiegare come si viene a formare il nucleoide: il primo suggerisce che i complessi nucleoproteici elettrodensi, detti pronucleoidi, sono preformati all'interno della fabbrica virale, legati a membrane vicino alle particelle "vuote" per essere incapsidati in un singolo vertice all'interno delle particelle. Il modello alternativo favorisce l'idea che il DNA virale venga prima incapsidato, possibilmente insieme a nucleoproteine, e quindi condensato all'interno delle particelle virali (Salas & Andrés, 2013).

Le particelle di PSA escono dalla cellula ospite gemmando dalla membrana plasmatica; i prodotti finali sono i virioni extracellulari avvolti da una membrana lipidica aggiuntiva.

I virioni neoformati non devono necessariamente essere trasportati per l'uscita cellulare: anche la morte cellulare, per apoptosi o necrosi, consente la distruzione dell'involucro cellulare e il rilascio delle particelle virali (Arzuza, Urzainqui, Díaz-Ruiz, & Tabarés, 1992). Tuttavia, dopo l'assemblaggio, i virioni maturi vengono normalmente trasportati dalle fabbriche di virus alla membrana plasmatica della cellula ospite; il movimento del materiale intracellulare verso il centro organizzativo dei microtubuli (MTOC) avviene

utilizzando il complesso dineina-dinactina. Questo meccanismo è inoltre mediato da microtubuli ed è dipendente dalla chinesina e dalla proteina del capsido pE120R.

Il rilascio di virioni intracellulari maturi, che sono infettanti e strutturalmente e antigenicamente diversi dai virioni avvolti extracellulari, può avere importanti implicazioni nella risposta immunitaria dell'ospite contro il virus della PSA (Salas & Andrés, 2013). Come accennato in precedenza, il germogliamento attraverso la membrana cellulare non è essenziale per l'acquisizione dell'infettività del virus. In effetti, i virioni intracellulari maturi sono infettanti e acquisiscono un involucro esterno solo per gemmazione (Boinas, Hutchings, Dixon, & Wilkinson, 2004).

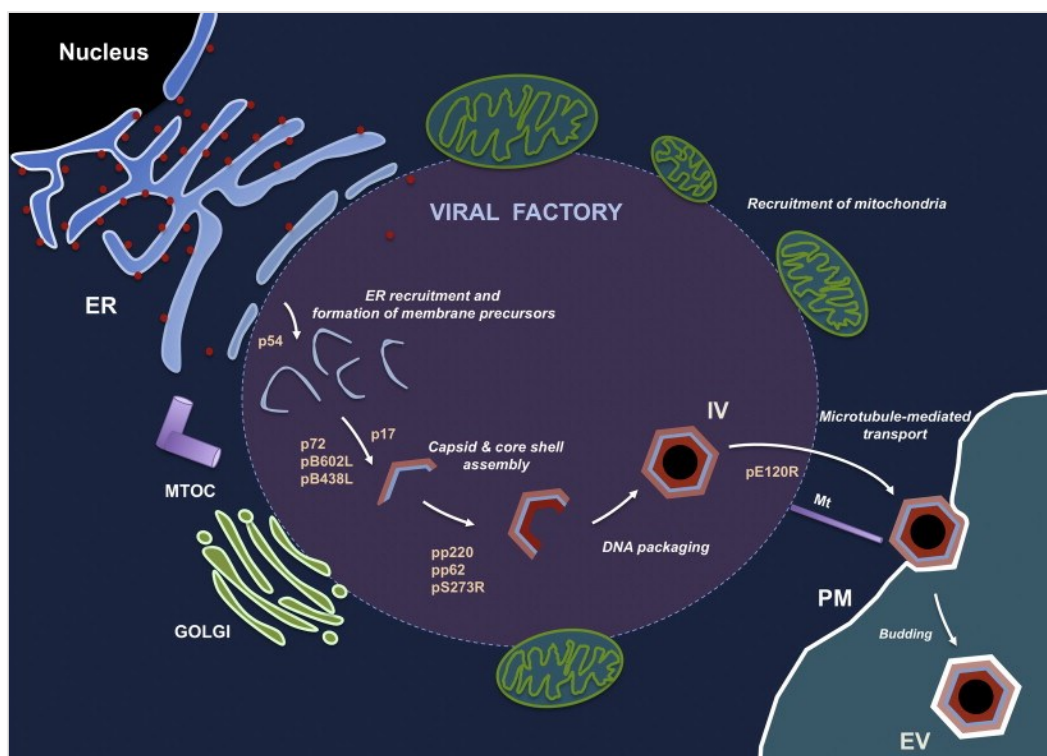


Figura 3: Modello semplificato di assemblaggio del virus della PSA. Si può vedere la Viral Factory all'interno della quale avviene il processo di organizzazione delle nuove particelle virali (Salas & Andrés, 2013).

CARATTERISTICHE DI RESISTENZA E PERSISTENZA

“Il virus della PSA è caratterizzato da elevata resistenza nell’ambiente. È in grado, infatti, di sopravvivere per lunghi periodi nelle secrezioni degli animali, nelle carcasse di suidi infetti, nelle carni fresche e congelate e in alcuni prodotti derivati (ATS Brescia, 2022).”

In ambiente proteico, il virus della PSA è stabile in un ampio intervallo di temperatura e pH.

È stato dimostrato che può persistere nel siero mantenuto a temperatura ambiente per 18 mesi, nel sangue refrigerato per 6 anni e nel sangue a 37° C per un mese. Nelle feci e nelle urine, ad una temperatura compresa tra 4°C e 12°C, rimane attivo fino a 5 giorni. Il riscaldamento a 60° C per 30 minuti o 56°C per 70 minuti inattiva il virus (Fischer, Hühr, Blome, J., & Probst, 2020).

Il virus è stabile in un range di pH 4-10 ma bastano pochi minuti, in un medium non composto da siero, a pH < 4 o > 11,5 per inattivarlo (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019). In assenza di un ambiente proteico, la vitalità è notevolmente ridotta.

Il virus si inattiva alla luce diretta e in presenza di radiazioni ionizzanti. Gli ultrasuoni e il congelamento/scongelo del patogeno non influiscono invece sulla sua vitalità.

Come risultato della sua tolleranza a una vasta gamma di fattori ambientali, solo alcuni disinfettanti sono efficaci. Tra questi, ricordando che si tratta di un virus con envelope, quelli che si comportano anche come detersivi ne consentono una rapida inattivazione.

L'OIE per inattivare il virus della PSA dalle superfici e dall'ambiente, raccomanda i seguenti disinfettanti:

- composti dello iodio;
- etere e cloroformio;
- formalina 0,3% per 30 minuti;
- idrossido di sodio, 0,8% per 30 minuti;
- ipoclorito, tra 0,03% e 0,5% di cloro per 30 minuti;
- ortofenilfenolo, al 3 % per 30 minuti.

Occorre però, tenere in considerazione che l'attività disinfettante potrebbe variare a seconda del pH, del tempo di contatto e delle sostanze organiche presenti sulle superfici. (D'Angelantonio, et al., 2022)

STABILITÀ DEL VIRUS NELLA CARNE DI SUIDI

Nelle carcasse e nei prodotti a base di carne, il virus permane a lungo infettante. Può rimanere infatti contagioso per 3-6 mesi in prodotti di origine suina non cotta: per anni in carne congelata, almeno per 15 settimane in carne refrigerata, da 3 a 6 mesi nelle salsicce e nei prosciutti trasformati (ATS Brescia, 2022).

La cottura a temperature superiori a 60 °C è in grado di inattivare il virus. Per essere esenti da microrganismi infettanti i prosciutti devono essere riscaldati per più di 3 ore a 69°C o 30 minuti a 70-75°C. Salsicce affumicate/speziare e prosciutti essiccati all'aria richiedono 12 ore di affumicatura a 32-49°C o 25-30 giorni di essiccazione (Plowright & Parker, 1967).

Non è ben nota la sopravvivenza del virus della PSA nelle carcasse intere di suidi; mentre molti dati sono disponibili circa la sopravvivenza del virus in singole parti di carcassa (Tabella 1) (D'Angelantonio, et al., 2022).

Tabella 1: Tempo di sopravvivenza del virus negli organi e nella carne di suidi (D'Angelantonio, et al., 2022).

ORGANO/PRODOTTO	TEMPO DI SOPRAVVIVENZA
Carne fresca	2 giorni a 4° C nella carne suina fresca intera e macinata
Sangue	6 anni a -20° C
	18 mesi a 4°C
Polmone	56 giorni a 4°C
Reni	Meno di 28 giorni a 4°C
	Almeno 60 giorni a -18°C
Fegato	Almeno 60 giorni a -18°C
	16 giorni nel fegato conservato a T° ambiente (23,5°C)
Milza	Almeno 735 giorni a -20° e -70°C
	56 giorni a 4°C
Cuore	Almeno 60 giorni a -18°C
Midollo osseo	6 mesi a 6°C/8°C e a -20°C
	1 mese a 4°C
Muscolo	Almeno 24 mesi a 20°C
	3 mesi a 4°C
Pelle	6 mesi a 4° C
Grasso	735 giorni a 4°C
	60 giorni a -18°C

1.2 SPECIE SENSIBILI

Il virus della PSA infetta tutti i membri della famiglia dei Suidi (*Suidae*). Gli ospiti naturali del virus sono quindi tutti i suini domestici e selvatici, inclusi facoceri (*Phacochoerus*

africanus), ilocheri (*Hylochoerus meinertzhageni*), potamocheri (*Potamochoerus porcus*) e maiali selvatici (*Potamochoerus larvatus*) in Africa e i cinghiali (*Sus scrofa*) in Eurasia. I suidi selvatici africani sono considerati gli ospiti vertebrati originali.

I cinghiali in Europa sono sensibili all'infezione e presentano segni clinici e mortalità simile a quella osservata nei suini d'allevamento. Nella fauna selvatica africana invece, l'infezione non causa segni clinici evidenti se non negli animali giovani, che sviluppano una viremia transitoria (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019).

Gli unici serbatoi invertebrati conosciuti di PSA in natura sono gli artropodi. Due zecche della famiglia *Argasidae* sono state identificate come riserve naturali del virus. In Europa la zecca molle *Ornithodoros erraticus* è stata implicata come vettore del virus PSA mentre in Africa le zecche *Ornithodoros* del gruppo Moubata sono state individuate come serbatoio di PSA (Sánchez-Vizcaíno, et al., 2009). La trasmissione transovarica e transtadiale è descritta per *Ornithodoros moubata* mentre la via transovarica non è caratteristica di *Ornithodoros erraticus* (Parker, Plowright, & Pierce, 1969).

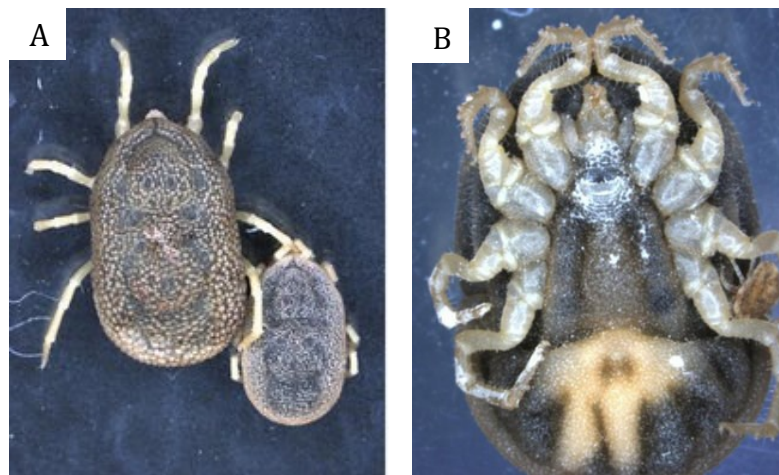


Figura 4: A) Femmina e maschio di *Ornithodoros erraticus* (visione dorsale); B) Femmina di *Ornithodoros moubata* (visione ventrale) (Ferran, et al., 2012).

Le zecche si infettano prontamente mentre si nutrono su suini infetti. Infezioni sperimentali hanno dimostrato che le zecche sono in grado di acquisire il virus quando si alimentano su suini con viremia compresa tra 10^6 e 10^8 HAD₅₀/ml.

La PSA non è una zoonosi e non ha effetti sulla salute pubblica (OIE Terrestrial Manual, 2019).

1.3 TRASMISSIONE DELLA MALATTIA

Il virus della PSA è stabile in condizioni ambientali estreme, consentendo una facile diffusione e trasmissione.

Il virus può essere trasmesso per contatto diretto tra animali infetti e suscettibili o per contatto indiretto; la trasmissione per contatto indiretto può avvenire tramite morsi di zecche infette, tramite il contatto con materiali/oggetti quali ad esempio lettiere, mangimi, attrezzature, vestiti e calzature, veicoli contaminati da materiale come sangue, feci, urina o saliva e tramite il consumo di prodotti ottenuti da suini infetti. Studi sperimentali hanno dimostrato che la trasmissione del virus della PSA tramite aerosol a lunghe distanze, non è un pericolo reale (Wilkinson, Donaldson, Greig, & Bruce, 1977). Altre potenziali fonti del virus PSA, anche se estremamente improbabili, sono l'acqua (il virus è rapidamente diluito ed è quindi improbabile che sia presente in dosi infettanti, che sono piuttosto elevate per PSA), roditori e uccelli.

Non ci sono prove affidabili circa la trasmissione del virus dalle scrofe ai feti durante la gravidanza. La trasmissione sessuale nei suini non è stata documentata, ma il virus della PSA viene eliminato nelle secrezioni genitali.

CICLO SELVATICO

In Africa la PSA è mantenuta da un complesso ciclo di trasmissione che coinvolge specie di suidi selvatici africani, zecche molli e suini domestici (figura 5-B).

Nelle regioni orientali e meridionali, il virus segue un antico ciclo silvestre che coinvolge zecche molli e facoceri (*Phacochoerus africanus*). I giovani facoceri, che vivono nelle tipiche tane, vengono infettati da zecche molli che albergano il virus nelle prime 6-8 settimane di vita; la trasmissione a zecche sane si verifica quando le zecche assumono un pasto di sangue da giovani facoceri viremici (Gaudreault, Wilson, Trujillo, & Richt, 2020). Dopo un breve periodo (2-3 settimane) in cui il virus è presente nel flusso sanguigno dei giovani facoceri, questi guariscono senza mostrare alcun segno clinico.

Nelle aree endemiche, fino al 100% dei facoceri possono presentare anticorpi contro la PSA. Il virus può essere repertato dai linfonodi dei facoceri di qualsiasi età, sebbene la viremia sufficiente per infettare le zecche sia rilevabile solo nei neonati. È quindi

probabile che i facoceri subiscano infezioni ripetute quando le zecche si nutrono su di loro, con bassi livelli di virus che rimangono latenti nei linfonodi. Le popolazioni di zecche possono rimanere infette e infettanti per lunghi periodi a causa della trasmissione trans-stadiale, venerea e trans-ovarica del virus nella popolazione di zecche (figura 5-C), consentendo la persistenza del virus anche in assenza di ospiti viremici. Le zecche infette svolgono un ruolo importante nel mantenimento a lungo termine della malattia, sopravvivendo per mesi nelle tane e fino a diversi anni dopo essersi nutrite di un ospite infetto (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017) (Kleiboeker & Scoles, 2001).

Sono descritti due cicli aggiuntivi nelle aree endemiche dell’Africa: un ciclo maiale domestico-zecca senza coinvolgimento del facocero e un ciclo maiale selvatico-maiale domestico (Jori & Armanda, 2009).

CICLO ZECCHESUINI DOMESTICI

Le zecche molli di *Ornithodoros*, comprese le specie di *O. moubata* complex in Africa e *O. erraticus* in Europa, sono in grado di trasmettere la PSA ai suini domestici (*Sus scrofa domestica*) e possono infettarsi dopo essersi nutrite di animali viremici.

Quando il virus nel 1975 è arrivato nella penisola iberica ha prontamente trovato un ospite adatto nella *O. erraticus*, zecca locale che vive in caratteristici rifugi adibiti ai suini. Le zecche sono state quindi coinvolte nel mantenimento della PSA e nella sua trasmissione ai suini, nonostante l'assenza di animali selvatici africani nel territorio iberico (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

In Africa e Madagascar, zecche infette del complesso *O. moubata* sono state isolate da porcilaie e allevamenti in luoghi colpiti da focolai di PSA, compresi i siti in cui vi è poco o nessun contatto tra suini selvatici e domestici; questo dimostra il ruolo fondamentale delle zecche molli nel mantenimento e nella diffusione della malattia in queste aree (McVicar, 1984).

CICLO DOMESTICO

In questo ciclo (figura 5-A), che è lo scenario più comunemente riportato nei suini domestici, il virus si mantiene nei suini in assenza di suidi selvatici e zecche. Il virus si

diffonde per contatto diretto, tramite via oro-nasale, per ingestione di carne di maiale/altri prodotti alimentari contaminati ma anche per contatto indiretto attraverso fomi. Il virus viene trasmesso da un allevamento all'altro quasi esclusivamente a causa dell'intervento umano (ad esempio tramite il movimento di animali, attrezzature, ecc.) (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

CICLO DEL CINGHIALE

Nell'Europa orientale, nel Caucaso e in Sardegna, la trasmissione diretta per contatto tra animali malati e sani, inclusi suini domestici e cinghiali, è la via di trasmissione più comune (figura 5-A) (McVicar, 1984). Le popolazioni di cinghiali svolgono un ruolo importante nel mantenimento della circolazione e dell'infezione virale, in particolare dove sono presenti popolazioni di suini allo stato brado o con scarse misure di biosicurezza (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

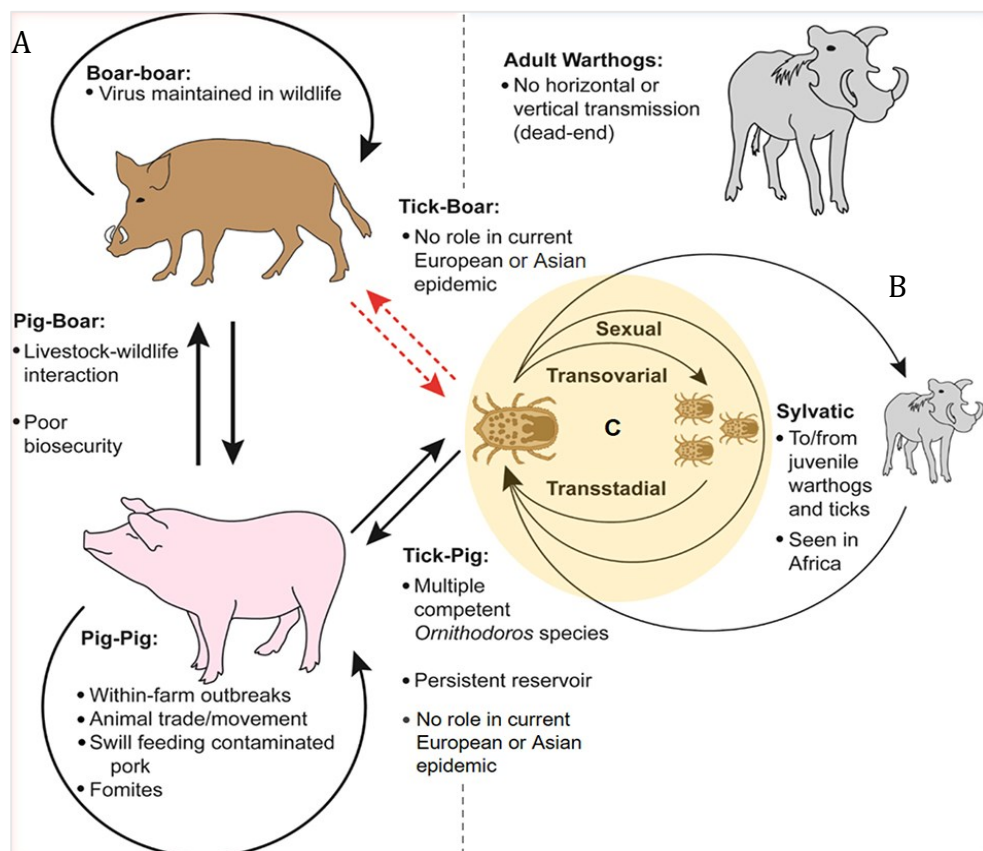


Figura 5: Schema delle diverse vie di trasmissione del virus della PSA. (A) Trasmissione bidirezionale tra maiali selvatici e domestici, caratteristica del continente europeo e asiatico. (B) Il ciclo silvestre in Africa comporta la trasmissione del virus tra facoceri giovani e zecche molli. Le zecche infette trasmettono il virus ai facoceri e le zecche sane vengono infettate dopo essersi nutrite di facoceri giovani viremici. (C) Nelle zecche molli dei complessi *O. moubata* e *O. erraticus*, il virus viene trasmesso per via sessuale e transovarica e può essere mantenuto in più fasi della vita (PAFF Animal Health and Welfare committee meetings, 2014-2022).

1.4 PATOGENESI E IMMUNITA'

La PSA è una malattia caratterizzata da una grave leucopenia, generalmente associata a linfopenia, e da uno stato generale di immunodeficienza (Salguero F. J., 2020).

L'infezione si può instaurare per via intradermica, attraverso la puntura degli artropodi, ma anche per os, per via inalatoria o digerente in seguito al contatto con materiale infetto (saliva, secrezioni nasali, urine, materiale contaminato, prodotti a base di carne suina, ecc.).

Il virus della PSA infetta prevalentemente le cellule immunitarie della linea mieloide, tra cui monociti, macrofagi e cellule dendritiche (DC); la replicazione può avvenire anche nelle cellule endoteliali, negli epatociti, nelle cellule epiteliali tubulari renali e nei neutrofili (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019).

Le particelle del virus (non replicanti) sono state osservate anche nei linfociti (Carrasco, et al., 1996) e nelle piastrine. Il virus è inoltre associato alle membrane dei globuli rossi dove è in grado di dare il fenomeno dell'emoadsorbimento (Malmquist & Hay, 1960), proprietà dovuta all'espressione del gene EP402R che codifica per un analogo virale del marcatore linfocitario CD2. Questo analogo interagisce con una lectina che si trova sulla membrana dei globuli rossi e questa interazione sembra svolgere un ruolo chiave nell'attaccamento ai globuli rossi (Boinas, Hutchings, Dixon, & Wilkinson, 2004).

Linfociti T, B, piastrine e globuli rossi agiscono quindi come veicoli passivi per la diffusione del virus in tutto il corpo.

I siti di replicazione primaria del virus sono i linfonodi localizzati nei pressi del punto d'ingresso del patogeno; in caso di contatto oro-nasale sono quindi i monociti e i macrofagi delle tonsille e/o dei linfonodi mandibolari (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019). Occasionalmente anche i linfonodi bronchiali, mesenterici e gastroenterici possono essere siti di replicazione primaria del virus.

L'infezione e la replicazione virale nelle cellule infette può essere rilevata mediante tecniche immunoistochimiche, poiché la replicazione del virus provoca gonfiore e arrotondamento cellulare insieme alla marginalizzazione della cromatina.

Dopo pochi giorni dal contatto primario attraverso la linfa e il sangue, il virus diffonde agli organi secondari di replicazione quali altri linfonodi, il midollo osseo, la milza, il fegato, i

polmoni e i reni. La viremia inizia mediamente 4-8 giorni dopo l'infezione e, poiché non vi è la produzione di anticorpi neutralizzanti, persiste per settimane o mesi (figura 6) (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019) (Greig, 1972).

Gli anticorpi verso il virus della PSA sono rilevabili nel siero 7-12 giorni dopo la comparsa dei segni clinici e persistono per lunghi periodi, molto probabilmente per tutta la vita (De Mia & Feliziani, 2013). Dopo 13 giorni dall'infezione compaiono gli anticorpi che attivano la risposta citotossica cellulo-mediata e a 15 giorni dall'infezione 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 attivo nelle infezioni da ceppi virulenti. (Marco Martini, 2020)

Nei suini con forme subacute o croniche, la replicazione virale può continuare anche in presenza di anticorpi (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019).

L'immunità materna protegge il suinetto sino a sette settimane; la protezione non è completa, ma riduce la replicazione virale e la gravità della sintomatologia.

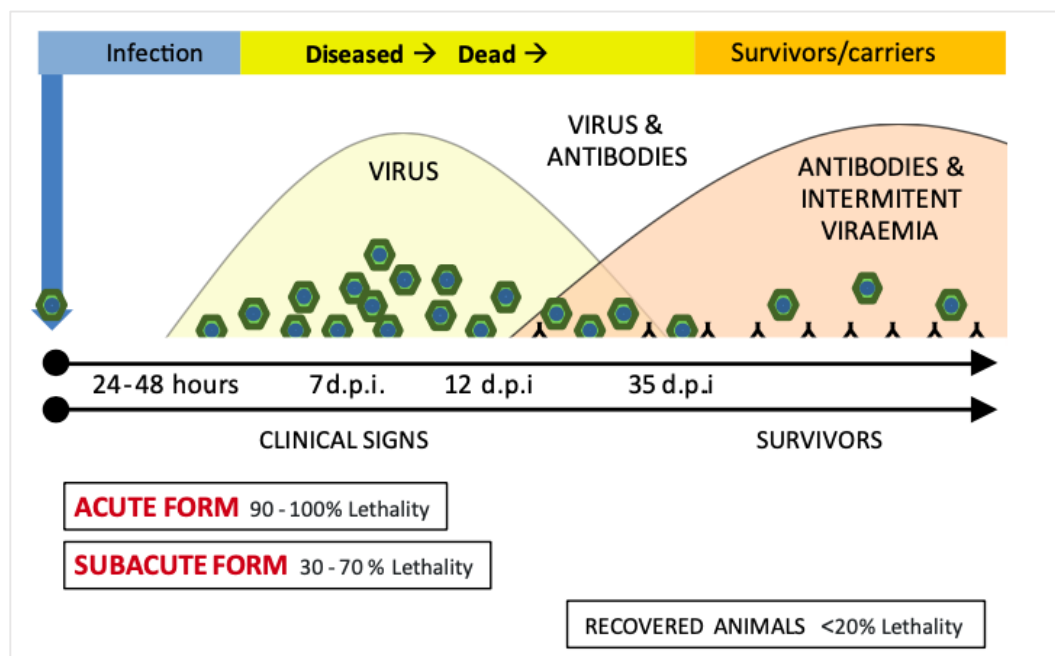


Figura 6: Dinamica dell'infezione da virus della Peste Suina Africana in relazione alla presenza del virus, alla produzione di anticorpi e alla viremia (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

PATOGENESI DEPLETEZIONE LINFOIDE

La PSA è caratterizzata da grave leucopenia, per lo più associata a linfopenia, e da uno stato generale di immunodeficienza. Monociti e macrofagi sono la principale cellula bersaglio del virus della PSA (Salguero F. J., 2020).

La distruzione dei monociti/macrofagi in corso di infezione è attribuita all'apoptosi o alla necrosi dovuta all'azione del virus stesso. Il genoma del virus contiene infatti geni in grado di determinare la morte cellulare non programmata, sia in modo inibitorio che induttivo (Salguero, Sanchez-Cordon, Nunez, Marco, & Gomez-Villamandos, 2005).

La PSA è caratterizzata da una massiccia distruzione degli organi e dei tessuti linfoidei inclusi milza, linfonodi, timo e tonsille. Un'ampia percentuale di linfociti B, T e macrofagi vanno incontro a morte cellulare in corso di infezione acuta (Salguero, et al., 2014) (Salguero, Sanchez-Cordon, Nunez, Marco, & Gomez-Villamandos, 2005).

La replicazione del virus nei monociti/macrofagi induce un'attivazione di questa popolazione cellulare; nelle prime fasi della malattia è stato osservato un aumento della secrezione di citochine proinfiammatorie. La sovraregolazione nell'espressione delle citochine proinfiammatorie, tra cui IL-1, TNF- α e IL-6, descritta come "tempesta di citochine", è il meccanismo responsabile della massiccia induzione dell'apoptosi nei linfociti vicino ai monociti-macrofagi attivati/infetti nei tessuti (Salguero, Sanchez-Cordon, Nunez, Marco, & Gomez-Villamandos, 2005).

PATOGENESI ALTERAZIONI VASCOLARI

La PSA può essere considerata una febbre emorragica, con alcuni meccanismi patogenetici simili a quelli descritti per le febbri emorragiche che colpiscono l'uomo.

Tra le alterazioni vascolari tipiche osservate in corso di PSA acuta si identificano emorragie petecchiali ed ecchimotiche in più organi, splenomegalia emorragica o iperemica, edema polmonare e coagulopatia intravascolare disseminata (CID). Nella PSA subacuta, si osservano questi cambiamenti vascolari accompagnati da un edema marcato, ascite e idropericardio (Konno, Taylor, Hess, & Heuschele, 1972). La gravità delle lesioni varia a seconda della virulenza dell'isolato.

Le emorragie sono molto comuni nelle fasi tardive della malattia, principalmente in organi senza una popolazione fissa di macrofagi vascolari, come i linfonodi renali e gastroepatici o i reni (Konno, Taylor, Hess, & Heuschele, 1972).

Anche se il virus può replicare nelle cellule endoteliali, questo fenomeno non è stato osservato in tutti gli organi che mostrano emorragie e, cosa più importante, questa replicazione del virus è stata segnalata solo nelle ultime fasi della malattia, mentre le emorragie possono verificarsi anche in fasi precedenti (Carrasco, et al., 1997). Un diverso meccanismo patogenetico è stato quindi osservato e proposto come uno dei principali fattori che contribuiscono alle emorragie nelle prime fasi della malattia: l'attivazione fagocitica delle cellule endoteliali capillari, seguita dall'ipertrofia delle cellule endoteliali può portare alla totale occlusione del lume del capillare e ad un forte aumento della pressione intravascolare. La successiva perdita di cellule endoteliali determina l'esposizione della membrana basale capillare alla quale possono aderire le piastrine, inducendo l'attivazione del sistema della coagulazione intravasale che porta a CID (Salguero F. J., 2020) (Villeda, Williams, Wilkinson, & Vinuela, 1993).

Durante la PSA subacuta, quando le emorragie sono frequenti e gravi, si osserva un'intensa trombocitopenia transitoria; questo fenomeno può svolgere un ruolo importante nello sviluppo di emorragie nelle fasi intermedie della malattia ed è associato a modificazioni strutturali dei megacariociti nel midollo osseo.

La patogenesi dell'edema polmonare inizia con il grave coinvolgimento dei macrofagi intravascolari polmonari (PIM), i quali sono la principale cellula bersaglio del virus nell'apparato respiratorio. I PIM infetti e non infetti tendono ad essere ingranditi e mostrano segni di attivazione secretoria. La produzione di citochine proinfiammatorie come IL-1 α e TNF- α , determinano attività chemiotattica e aumentano la permeabilità endoteliale portando alla fuoriuscita di liquido nei setti interalveolari e negli spazi alveolari (Carrasco, et al., 2002). Inoltre, la marcata anoressia negli animali colpiti dal virus riduce drasticamente l'assunzione di cibo da parte dell'animale e quindi di proteine accelerando lo sviluppo dell'edema che porta ad ascite, idrotorace e idropericardio, quadri tipici della PSA subacuta. Anche la disfunzione epatica, dovuta a una marcata congestione, può contribuire allo sviluppo dell'edema polmonare multifocale (Carrasco L., et al., 1996).

MECCANISMI DI IMMUNOMODULAZIONE

Le risposte immunitarie coinvolte nella protezione contro la PSA sono poco conosciute e, anche per questo motivo, tutti i tentativi di sviluppare un vaccino efficace non hanno ad oggi ancora avuto successo (Sanchez-Vizcaino & Neira, African Swine Fever Virus, 2019).

In seguito all'infezione gli ospiti prima producono una risposta immunitaria innata e quindi una risposta immunitaria adattativa.

La risposta immunitaria innata è la prima linea di difesa contro tutte le infezioni. I patogeni presentano superficialmente componenti come carboidrati, acidi nucleici e proteine, definiti *pattern molecolari associati al patogeno* (PAMP) che possono essere riconosciuti dai *recettori di riconoscimento del pattern cellulare* (PRR) presenti sulla superficie cellulare o nel citoplasma delle cellule del sistema immunitario. Il virus della PSA nello specifico viene riconosciuto dalle cellule del sistema immunitario dell'ospite da un enzima, il cGAS (descritto come un "sensore citosolico del DNA" (Cordis UE, 2017)); il riconoscimento determina la produzione di IFN di tipo I attraverso la via del segnale cGAs/STING. Il virus è però in grado di codificare per proteine che possono inibire il riconoscimento, sfuggendo così alla risposta immunitaria (Wang, Sole, Huang, & Qui, 2020). Il virus della PSA possiede inoltre una varietà di proteine, come A179L, A224L e DP71L in grado di regolare l'apoptosi e l'autofagia delle cellule infettate, caratteristica fondamentale per la replicazione e la diffusione del virus.

I macrofagi e le cellule dendritiche sono le principali cellule effettrici della risposta immunitaria naturale indotta dall'infezione da PSA. I macrofagi determinano il rilascio di una serie di citochine quali IL-1a, IL-1b e IL-18, ed esprimono MHC-I al fine di avviare la risposta immunitaria adattativa. Le cellule dendritiche plasmocitoidi (DC) e i natural killer (NK) sono invece in grado di produrre una grande quantità di interferone (IFN) utile per resistere all'infezione. (Wang, Kang, Yang, Zhang, & Dan, 2021)

L'immunità cellulare agisce, svolgendo un importante ruolo antivirale nell'infezione. Cellule T CD4+ e CD8+ secernono perforina e granzima, svolgendo un ruolo fondamentale nella resistenza all'infezione dal virus (Wang, Kang, Yang, Zhang, & Dan, 2021). Tuttavia, per sopravvivere e replicarsi, il virus codifica per proteine atte ad eludere la risposta immunitaria dell'ospite.

Dopo 7-12 giorni dall'infezione, il livello di anticorpi (Ac) aumenta gradualmente, il che suggerisce che esista una risposta immunitaria umorale nell'ospite (Wang, Kang, Yang, Zhang, & Dan, 2021). Questi anticorpi sono rilevabili facilmente nel siero e persistono per lunghi periodi (probabilmente per tutta la vita dell'animale) (De Mia & Feliziani, 2013).

Apparentemente, la principale difficoltà nello stabilire un'immunità protettiva è la mancanza di anticorpi neutralizzanti e la grande variabilità tra gli isolati di virus. Ad oggi è risaputo che gli anticorpi anti-p72 e anti-p54 inibiscono il legame del virus alle cellule, mentre gli anticorpi anti-p30 inibiscono l'internalizzazione del virus.

I suini che ricevono anticorpi mostrano una protezione parziale contro il virus come un ritardo nell'insorgenza dei segni clinici, un miglioramento dei segni clinici, livelli ridotti di viremia e tassi di sopravvivenza più elevati (Sanchez-Vizcaino & Neira, African Swine Fever Virus, 2019) (Wang, Sole, Huang, & Qui, 2020).

La deposizione di immunocomplessi nei tessuti è alla genesi di molte lesioni osservate (De Mia & Feliziani, 2013).

Scrofe sieropositive trasmettono anticorpi ai suinetti tramite il colostro. Nei suini con forme subacute o croniche, la replicazione virale può continuare anche in presenza di anticorpi.

1.5 PRESENTAZIONE CLINICA E RILIEVI POST-MORTEM

La PSA si presenta come una malattia febbrile della quale sono possibili diversi quadri clinici. Il decorso dipende dalla virulenza dell'isolato virale, dalla via di trasmissione, dalla carica virale trasmessa ma anche dall'età (tabella 2) e dalla razza dei soggetti colpiti. (De Mia & Feliziani, 2013) (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

Nella malattia spontanea il periodo di incubazione è stimato di 3-15 giorni (Sánchez-Vizcaíno, et al., 2009). I decorsi clinici della malattia variano da meno di 7 giorni dopo l'infezione nelle forme acute, a diverse settimane o addirittura mesi nelle forme croniche (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

I suidi selvatici africani sono molto resistenti e generalmente non presentano alcun segno clinico (forma asintomatica). I suini domestici (tabella 4) e selvatici europei mostrano

invece forme cliniche molto variabili, dalla forma iperacuta alla conica (Sanchez-Vizcaino & Neira, African Swine Fever Virus, 2019).

Gli isolati di PSA possono essere classificati come:

- altamente virulenti;
- moderatamente virulenti;
- poco virulenti.

I ceppi altamente virulenti sono generalmente responsabili delle forme peracute (morte 1-4 giorni dopo l'infezione) e acute (morte 3-8 giorni dopo l'infezione); i ceppi moderatamente virulenti sono invece responsabili della forma acuta (morte 11-15 dopo l'infezione) e sub-acuta (morte 20 giorni dopo l'infezione).

In termini clinici, la PSA acuta si sviluppa in un periodo di 7 giorni, rispetto ai 10-20 giorni della forma subacuta della malattia. La PSA cronica è associata ad infezione da isolati di virulenza da moderata a bassa (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

Clinicamente i sintomi più comuni sono: barcollamento del treno posteriore, vomito, congiuntivite mucopurulenta, diarrea emorragica, cianosi ed emorragie cutanee con interessamento in particolare della regione addominale, del piatto delle cosce, del grugno e dei padiglioni auricolari (ASL Cagliari, 2022).

FORMA IPERACUTA

La forma iperacuta presenta una mortalità che può raggiungere il 100% entro la prima settimana dopo l'infezione. Questa presentazione della malattia si verifica con ceppi altamente virulenti e la morte improvvisa è un risultato comune (tabella 3).

La malattia progredisce rapidamente e la maggior parte dei suini non mostra segni clinici o lesioni agli organi (López, 2019).

FORMA ACUTA

La forma acuta è la forma più comune della malattia ed è causata da ceppi virali altamente o moderatamente virulenti (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014). Nei suini domestici colpiti da questa forma, la mortalità spesso raggiunge il 100%.

Gli animali infetti muoiono in stato di shock di solito una settimana dopo l'inizio della febbre e si osserva generalmente schiuma intorno alla bocca e al naso.

Il quadro clinico (tabella 3) è caratterizzato da febbre elevata e persistente (40-42°C), disoressia o anoressia, leucopenia e trombocitopenia (Arias & Sanchez-Vizcaino, 2002). Gli animali diventano apatici, si stringono insieme e sono riluttanti al movimento (figura 7-A) (De Mia & Feliziani, 2013). Altro elemento caratteristico della forma acuta è l'edema polmonare, associato ad un aumento del polso e della frequenza respiratoria (Sánchez-Vizcaíno, et al., 2009).

La cute può presentare emorragie puntiformi o più estese e anche alterazioni cianotiche, in particolare alle orecchie, alle estremità distali degli arti, all'addome e ai fianchi (figura 7-A,B) (De Mia & Feliziani, 2013) (Sánchez-Vizcaíno, et al., 2009). Si possono presentare anche piccoli focolai di necrosi cutanea (più caratteristici delle infezioni con ceppi di moderata virulenza) ed ematomi sottocutanei (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

Altri segni clinici includono secrezioni nasali mucoidi, epistassi, vomito, dolore addominale, costipazione o diarrea (inizialmente mucoide e successivamente sanguinolenta) (Moulton & Coggins, 1968).

A causa della debolezza degli arti posteriori, di solito è presente atassia locomotoria (De Mia & Feliziani, 2013).

L'aborto (causato dalla febbre) può verificarsi nelle scrofe gravide; in alcuni casi, l'aborto può essere il primo segno di un focolaio (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

I reperti post-mortem più riconoscibili sono: linfonodi ingrossati, edematosi e completamente emorragici simili a coaguli di sangue (in particolare gastroepatici e renali), milza ingrossata, friabile e da rosso scuro a nera con bordi arrotondati nonché petecchie sulla capsula renale (figura 7).

L'esame post-mortem di solito rivela anche: emorragie sottocutanee, eccesso di liquidi nel cuore (idropericardio con liquido giallastro (figura 7-H)) e nelle cavità corporee (idrotorace, ascite), petecchie sull'epicardio, sulla vescica urinaria e sui reni (pelvi e corticale renale), congestione e petecchie a livello polmonare, con schiuma nella trachea e nei bronchi, grave edema polmonare alveolare e interstiziale, petecchie, ecchimosi

(emorragie più estese) ed eccesso di sangue coagulato nello stomaco e nell'intestino tenue/crasso, congestione epatica ed emorragie sulla cistifellea (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

FORMA SUBACUTA

Questa forma della malattia è causata da isolati moderatamente virulenti; gli animali colpiti mostrano segni clinici simili a quelli visti nella forma acuta della malattia, sebbene la sintomatologia tenda ad essere meno marcata (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

I suini colpiti presentano un tasso di mortalità che varia dal 30 al 70%, con i suini che muoiono tra i 7 e i 20 giorni dopo l'infezione. I sopravvissuti di solito si riprendono entro 3-4 settimane, ma possono espellere il virus fino a 6 settimane dopo l'infezione.

L'aborto è solitamente il primo segno clinico di questa forma.

I suini affetti dalla forma subacuta di PSA presentano (tabella 3) febbre da moderata ad alta, ascite, idropericardio e caratteristico edema della parete della cistifellea e del dotto biliare, nonché della zona circostante ai reni. La milza di solito mostra una splenomegalia (figura 7-C) iperemica e infarti focali. I linfonodi, principalmente quelli gastroepatici e renali così come i linfonodi sottomandibolari, retrofaringei, mediastinici, mesenterici e inguinali, si presentano emorragici, edematosi e friabili, motivo per cui spesso appaiono come ematomi rosso scuro (Figura 7-E,F).

Le alterazioni vascolari, per lo più emorragie e edemi, nella forma subacuta della malattia possono essere più intense rispetto a quanto evidenziabile nella forma acuta.

La morte degli animali colpiti può avvenire in due fasi differenti: durante una trombocitopenia e leucopenia iniziale oppure durante una fase di "recupero"; quest'ultima forma si osserva principalmente negli animali giovani, quando compaiono emorragie dovute all'eritrodiapedesi causata dalla vasodilatazione (Salguero F. J., 2020) (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

FORMA CRONICA

La forma cronica è generalmente causata da isolati a bassa virulenza. La mortalità è bassa, colpisce tra il 2 e il 10% degli animali malati (Sanchez-Vizcaino, Mur, & Arias, 2020).

Le forme croniche derivano da virus attenuati naturalmente o da isolati di vaccini virali, come sospettato nella penisola iberica negli anni '60 (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

La forma cronica è caratterizzata da un'ampia varietà di segni clinici aspecifici, risultato molte volte di complicanze batteriche secondarie.

A differenza di altre forme di PSA, le forme croniche sono caratterizzate dall'assenza di lesioni vascolari. Gli animali presentano lesioni necrotiche della pelle e artrite (localizzata principalmente a livello del carpo e del tarso), crescita ritardata, emaciazione, zoppia, difficoltà respiratorie e aborti (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014; De Mia & Feliziani, 2013).

Ulteriori reperti dell'autopsia includono polmonite con necrosi caseosa (a volte con mineralizzazione focale), pericardite fibrinosa e linfonodi edematosi, che possono essere parzialmente emorragici (spesso colpiti i linfonodi mediastinici) (Beltrán-Alcrudo, Arias, Gallardo, Kramer, & Penrith, 2017).

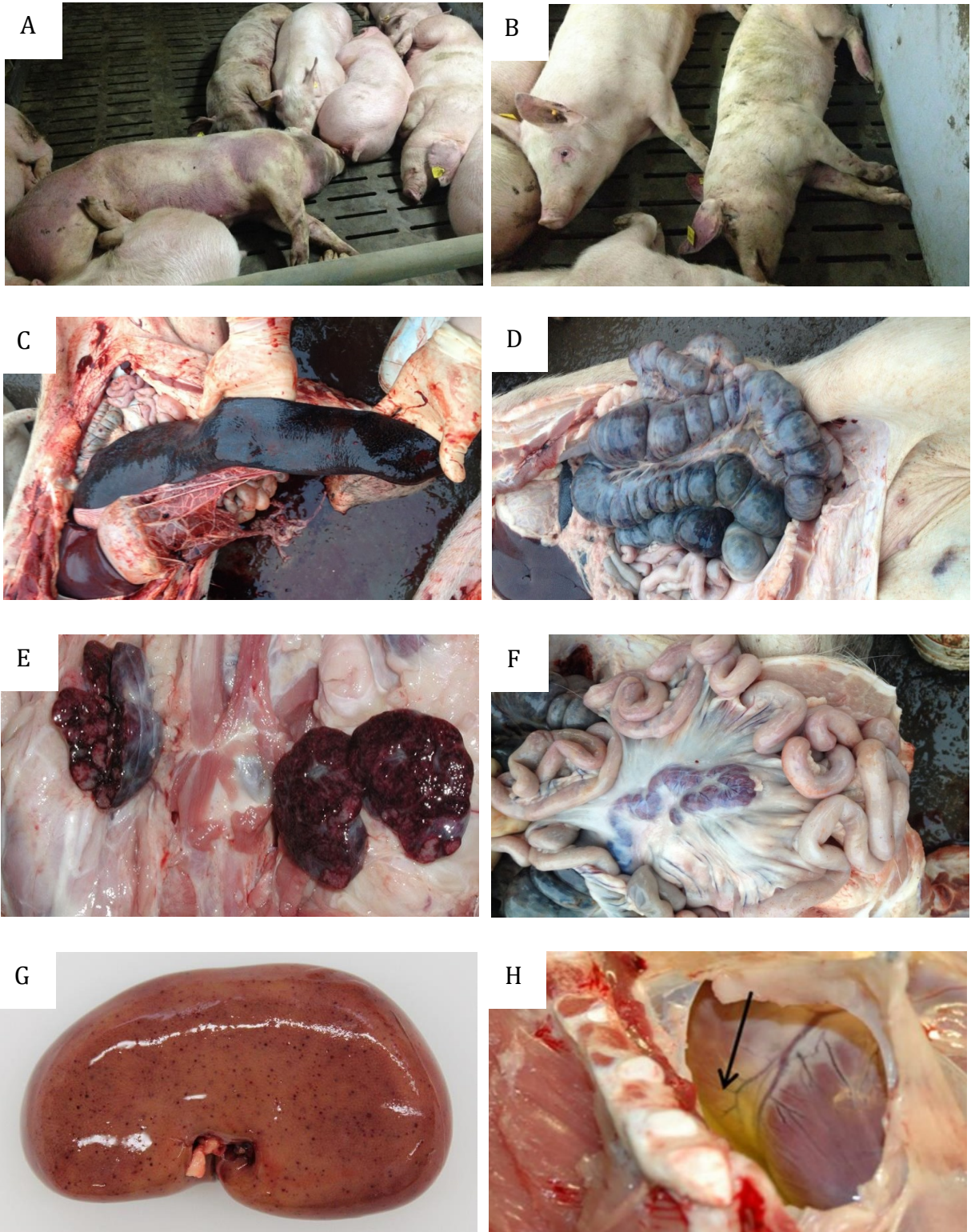


Figura 7: Principali lesioni evidenziabili in corso di PSA. A) Gravi lesioni emorragiche in tutto il corpo; B) Lesioni emorragiche sulla punta dell'orecchio e la parte distale della zampa posteriore; C) Milza aumentata di volume; D) Lesioni emorragiche nell'intestino crasso; E), F) Linfonodi aumentati di volume ed emorragici, G) Rene affetto da numerose emorragie petecchiali; H) Petecchie ed ecchimosi emorragiche sull'epicardio e severo idropericardio. Foto prese da (Salguero F. J., 2020), (3tre3, 2020).

Tabella 2: Sintomatologia nei suini in riferimento alla categoria zootecnica (3tre3, 2020)

CATEGORIA ZOOTECNICA	SINTOMATOLOGIA
SUINETTI LATTANTI	Vomito
	Diarrea
	incoordinazione
	Congiuntiviti
	Febbre alta
	Morti improvvise
	Malformazioni
	Suineti deboli e poco vitali alla nascita (tremori congeniti)
SCROFE	Anoressia
	Febbre alta
	Aborti
	Aumento dei natimorti e dei mummificati
	Convulsioni
	Incoordinazione
	Diarrea
	Perdite di gravidanza
	Cianosi cutanee
SVEZZAMENTO / INGRASSO	Depressione del sensorio-testa bassa
	Inappetenza
	Diarrea
	Scoli oculari
	Febbre alta persistente
	Sintomi neurologici
	Convulsioni
	Incoordinazione
	Cianosi cutanee
	Elevata mortalità

Tabella 3: Principali segni clinici e risultati post-mortem osservati nelle diverse forme di PSA (Alonso García-Mochales, Čepulis, Karbowski, Kolbasov, & Corns, 2019)

	FORMA IPERACUTA	FORMA ACUTA	FORMA SUB-ACUTA	FORMA CRONICA
FEBBRE	Alta	Alta	Moderata	Irregolare o inesistente
TROMBOCITOPENIA	Assente	Assente o lieve (tardiva)	Transitoria	Assente
PELLE	Eritema	Eritema	Eritema	Aree necrotiche
LINFONODI	-	Gastroepatico e renale con aspetto marmoreo	Linfonodi come coaguli di sangue	Infiammati
MILZA	-	Splenomegalia iperemica	Splenomegalia iperemica, infarti focali	Aumentata di volume ma colore normale
RENE	-	Emorragie petecchiali (principalmente nella corteccia)	Emorragie petecchiali nella corteccia e nel midollo e nella pelvi; edema peri-renale	-
POLMONE	-	Edema alveolare severo	-	Pleurite e polmonite
CISTIFELLEA	-	Emorragie petecchiali	Edema della parete	-
CUORE	-	Emorragie all'epicardio ed endocardio	Emorragie all'epicardio ed endocardio; idropericardio	Pericardite fibrinosa
TONSILLE	-	-	-	Focolai necrotici
ALTERAZIONI RIPRODUTTIVE	-	-	Aborti	Aborti

1.6 DIAGNOSI

La diagnosi di PSA si basa sui risultati di test di laboratorio, sui dati di allevamento o di campo e sulle informazioni relative alla situazione epidemiologica nel contesto considerato (Gallardo, et al., 2021).

Indicatori fondamentali a cui far riferimento per effettuare diagnosi di sospetto sono i segni clinici e le lesioni caratteristiche, la mancata risposta al trattamento antibiotico e il fatto che altre specie animali non siano coinvolte nell'epidemia. Una mortalità insolitamente alta tra suini di tutte le età dovrebbe portare ad un forte sospetto di peste suina africana (De Mia & Feliziani, 2013).

I segni clinici e le lesioni causate dal virus della PSA sono però simili a quelli determinati da altre malattie emorragiche del suino; la conferma del laboratorio di analisi risulta quindi fondamentale per la diagnosi di certezza (Arias & Sanchez-Vizcaino, 2002).

DIAGNOSI DIFFERENZIALI

Durante le prime fasi della malattia, in particolare quando è colpito un basso numero di animali, la diagnosi non è semplice; la presenza di lesioni aspecifiche e una piccola percentuale di decessi possono essere facilmente confusi con altre malattie emorragiche del suino. Pertanto, le diagnosi differenziali basate sulle lesioni macroscopiche comprendono le seguenti malattie dei suini (European Union Reference Laboratory for ASF, 2021).

Peste suina classica (PSC): nota anche come colera del maiale è una malattia virale contagiosa causata da un virus del genere *Pestivirus*, famiglia *Flaviviridae*. Dal punto di vista sintomatologico non è possibile distinguere la PSC dalla PSA. I casi gravi di PSC appaiono molto simili a quelli causati dal virus della PSA: nella forma acuta della malattia, forma che può colpire tutte le fasce d'età, si osserva febbre, perdita di appetito, ottundimento del sensorio, debolezza, congiuntivite (unico segno clinico distintivo dalla PSA), costipazione seguita da diarrea e andatura instabile. Diversi giorni dopo l'esordio dei segni clinici le orecchie, l'addome e l'interno coscia possono mostrare una colorazione violacea. Gli animali con malattia acuta muoiono entro 1-2 settimane (OIE, 2021).

Malattie rosse del suino come il **Mal rossino** (sostenuto da *Erysipelothrix rhusiopathiae*), la **pastorellosi** (sostenuta da *Pasteurella multocida*) e la **salmonellosi** (sostenuta da *S. choleraesuis*). Queste malattie, diversamente dalla PSA, hanno generalmente una predilezione per una particolare fascia di età, hanno un tasso di incidenza e mortalità più basso e rispondono al trattamento con antimicrobici appropriati. La diagnosi di certezza si ottiene tramite esame batterico e istopatologico (FAO, 2020).

Sindrome riproduttiva e respiratoria suina ad alta patogenicità (HP-PRRS): il virus della PRRS è un piccolo virus a RNA appartenente alla famiglia *Arteriviridae*. L'infezione da ceppi HP-PRRSV è associata a segni clinici gravi, lesioni polmonari e risposte immunitarie aberranti nell'ospite colpito. Sebbene nell'HP-PRRSV siano presenti emorragie renali e linfonodali, l'assenza di splenomegalia iperemica e l'intensità del distress respiratorio dovuto alla polmonite interstiziale, sono elementi utili per fare diagnosi differenziale con PSA (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014) (Vio & Ustulin, 2018).

Sindrome dermatite e nefrite suina (PDNS): la PDNS è una sindrome emorragica associata all'infezione da Circovirus suino di tipo 2 (PCV-2). Le lesioni cutanee sono macule e papule rosso porpora causate da vasculite necrotizzante ed interessano principalmente gli arti posteriori e l'area perineale. Queste, occasionalmente, si uniscono per formare grandi macchie e placche irregolari. I suini che muoiono per PDNS acuta presentano reni bilateralmente ingrossati con piccoli punti rossi nella corteccia renale che corrispondono a glomerulonefrite fibrinonecrotizzante; i linfonodi possono essere ingrossati (Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, & Carrasco, 2014).

Malattia di Aujeszky: conosciuta anche come pseudorabbia è sostenuta da un herpesvirus e causa gravi problemi neurologici e riproduttivi. Gli animali più giovani sono i più gravemente colpiti, con tassi di mortalità che raggiungono il 100% durante le prime due settimane di vita. I suinetti, in genere, presentano febbre, anoressia, segni neurologici (tremori, convulsioni, paralisi) e spesso muoiono entro 24-36 ore. I suini più anziani (oltre i due mesi) possono mostrare sintomi simili ai suinetti, ma più solitamente presentano segni respiratori e vomito; inoltre presentano una mortalità inferiore. Scrofe e verri sviluppano principalmente segni respiratori; le scrofe gravide possono abortire o dare alla luce suinetti deboli e tremanti.

Lesioni focali di tipo infiammatorio o necrotico si verificano nel cervello, nel cervelletto, nelle ghiandole surrenali e in altri visceri come polmoni, fegato o milza. Nei feti o nei suinetti molto giovani, le macchie bianche sul fegato sono altamente caratteristiche dell'infezione da virus (FAO, 2020).

Avvelenamento da warfarin: anticoagulante di I generazione, determina negli animali che lo assumono letargia, intolleranza all'esercizio, tosse e difficoltà respiratoria (dovuta al sanguinamento nei polmoni), debolezza e pallore delle mucose. L'elemento caratterizzante questo quadro patologico è che, solitamente, si presenta in un numero esiguo di animali, ovvero in coloro che sono entrati in contatto accidentalmente con il rodenticida (De Mia & Feliziani, 2013).

Intossicazioni funginee (aflatossicosi e *stachybotrys* tossicosi): causate dal consumo di mangime ammuffito possono determinare emorragie gravi, alta mortalità e, nel caso di *stachybotrys* tossicosi, marcata cariorressi nei tessuti linfoidei. Sebbene questi quadri possano causare mortalità in qualsiasi fascia di età, di solito sono esposti gruppi particolari di suini, poiché gruppi di età diversi ricevono solitamente razioni diverse. La conferma richiede l'analisi dell'alimento (FAO, 2020).

DIAGNOSI DI LABORATORIO

Poiché non esiste un vaccino disponibile, una diagnosi precoce e affidabile della malattia è essenziale per l'attuazione di rigorose misure di controllo sanitario e di biosicurezza. Diagnosticare la PSA significa identificare gli animali che sono o sono stati precedentemente infettati dal virus. Una diagnosi appropriata implica quindi la rilevazione e l'identificazione di antigeni specifici, del DNA del virus e/o degli anticorpi, al fine di ottenere informazioni rilevanti a sostegno dei programmi di controllo e di eradicazione (FAO, 2020).

Il Manuale dell'OIE include istruzioni precise su quali campioni sono idonei per le prove di laboratorio e come conservarli durante il loro trasporto al laboratorio di riferimento. La PSA replica principalmente nelle cellule del sistema reticoloendoteliale e di conseguenza, in caso di sospetta PSA, devono essere inviati al laboratorio i seguenti campioni: sangue in provetta con anticoagulante (EDTA), milza, linfonodi, fegato e

tonsille. I campioni devono essere conservati al freddo (senza raggiungere il congelamento) durante il trasporto (Oura, Edwards, & Batten, 2012).

La selezione del test da utilizzare dipende dalle matrici disponibili, dallo scopo del test (sorveglianza, eradicazione, diagnosi, conferma), nonché dallo stato epidemiologico del paese coinvolto o dallo stadio dell'epidemia nella regione (Gallardo, et al., 2021).

Principali test disponibili per il rilevamento del virus (*diagnosi diretta*)

I test più convenienti, sicuri e frequentemente utilizzati per il rilevamento e l'identificazione del virus della PSA sono: la reazione a catena della polimerasi (PCR), il test di emoassorbimento (HAT) e l'immunofluorescenza diretta (IFD) (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019).

Un test positivo per la presenza del virus (cioè dell'antigene) indica che l'animale testato è infetto al momento del campionamento.

Reazione a catena della polimerasi: la PCR è una metodica molto diffusa che permette di rilevare il genoma del virus tramite campioni di sangue, siero e tessuti di suini (Ramirez, 2021) o di zecche.

La PCR è una tecnica di biologia molecolare che permette di generare miliardi di frammenti identici di uno stesso tratto di DNA in poco più di un'ora; è un processo molto rapido e caratterizzato da elevata specificità e sensibilità (De Mia & Feliziani, 2013). La tecnica PCR quindi, utilizzando primer provenienti da una regione altamente conservata del genoma, è in grado di rilevare e identificare, nei frammenti generati, un'ampia gamma di isolati appartenenti a tutti i genotipi virali conosciuti, inclusi i virus non emoadsorbenti e gli isolati a bassa virulenza. È particolarmente utile per identificare il DNA del virus nei tessuti dei suini che non sono adatti per l'isolamento del virus o per il rilevamento dell'antigene perché andati incontro a fenomeni putrefattivi o quando vi sono buone ragioni per ritenere che il virus possa essere inattivato nei campioni (FAO, 2020) (Sánchez-Vizcaíno, et al., 2009).

Emoadsorbimento: il test di emoadsorbimento sfrutta la caratteristica degli eritrociti di suino di aderire alla membrana citoplasmatica dei monociti o delle cellule macrofagiche di maiale infettate dal virus della PSA, formando rosette. La maggior parte degli isolati virali è in grado di produrre il fenomeno dell'emoassorbimento; è però noto che un

limitato numero di stipiti non manifesta questa proprietà, pertanto, questa prova non trova applicazione in questi ultimi casi (Oura, Edwards, & Batten, 2012).

I campioni di riferimento su cui eseguire il test sono il siero e il plasma di suino (Ramirez, 2021).

Uno dei principali svantaggi del test è che richiede colture cellulari primarie; inoltre sono necessari sei giorni per dichiarare un risultato negativo. Tuttavia, se i campioni sono fortemente positivi già nelle prime 24 h si è in grado di osservare le rosette nelle colture (Oura, Edwards, & Batten, 2012).

Il fenomeno dell'emoassorbimento viene spesso sfruttato per differenziare la PSA da altri agenti che causano quadri lesivi e sintomatologici simili; è infatti raccomandato come test di conferma in caso di focolaio primario (Gallardo, et al., 2021).

Immunofluorescenza diretta: questo test si basa sulla rilevazione degli antigeni virali in sezioni d'organo o tessuto (anche congelati) fissati su vetrino; a tale scopo, per visualizzare la presenza di antigeni, vengono utilizzati anticorpi specifici contro il virus della PSA coniugati con fluorescina. Una fluorescenza citoplasmatica granulare di colore verde brillante, definita a "cielo stellato", osservata con microscopio a fluorescenza è indicativa di positività del campione (De Mia & Feliziani, 2013).

L'immunofluorescenza diretta è un test rapido ed economico con un'elevata sensibilità diagnostica per la forma acuta di PSA. Tuttavia, per le forme subacute o croniche, l'IFD ha una sensibilità diagnostica del 40%. Questa diminuzione di sensibilità sembra essere il risultato della formazione di complessi antigene-anticorpo nei tessuti dei suini infetti che vanno a bloccare la reazione tra l'antigene e l'Ac coniugato (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019).

Inoculazione in suidi: questa tecnica, oggi non più utilizzata per l'ampia gamma di test di laboratorio disponibili, veniva utilizzata per differenziare animali infetti da PSC e PSA. Il test consiste nell'inoculare il campione contenente il patogeno sospetto in due gruppi di suini, uno dei quali è stato vaccinato contro la peste suina classica e l'altro no. Osservando la presenza/assenza di sintomatologia nei due gruppi si può poi dedurre l'agente causale (FAO, 2020).

Esempio di lettura del test: se si osserva una risposta nei suini non vaccinati, ma non nei suini vaccinati, è bene eseguite le procedure per la diagnosi della peste suina classica (il

gruppo vaccinato non ha manifestato alcun sintomo; fosse stata PSA, anche il gruppo vaccinato per la PSC avrebbe presentato sintomi).

Principali test disponibili per il rilevamento degli anticorpi (*diagnosi indiretta*)

I test sierologici sono i test diagnostici più comunemente utilizzati per la loro semplicità, il costo relativamente basso e per la necessità di macchinari facilmente reperibili. Per la diagnosi di PSA il rilevamento degli anticorpi è particolarmente rilevante dato che non è disponibile alcun vaccino contro il virus, il che significa che la presenza di anticorpi è sempre indice di un'infezione (in atto o passata) (Gallardo, Fernández-Pinero, & Arias, 2019).

La sorveglianza basata sugli anticorpi è quindi essenziale per l'individuazione degli animali sopravvissuti, per chiarire le caratteristiche epidemiologiche in corso di epidemia, quale ad esempio il tempo trascorso dall'introduzione del virus in un allevamento, e per rilevare incursioni che vedono coinvolti isolati di PSA a bassa virulenza (Gallardo, et al., 2021).

Come detto in precedenza, la sieroconversione negli animali infetti si verifica circa 7-12 giorni dopo l'infezione e gli anticorpi possono essere rilevati per tutta la vita dell'animale. Un test anticorpale positivo per PSA indica un'infezione in corso o pregressa, da cui gli animali si sono ripresi (FAO, 2020).

Gli attuali test anticorpali approvati dall'OIE prevedono l'uso di un test ELISA indiretto, supportato da Immunoblotting (IB), Immunofluorescenza indiretta (IFI) o dal test della immunoperossidasi indiretta (IPT).

ELISA indiretta: l'ELISA è il metodo più utile per gli studi sierologici su larga scala e ben si adatta ai programmi di controllo e di eradicazione caratteristici della PSA (Sanchez-Vizcaino & Neira, African Swine Fever Virus, 2019).

Il grande vantaggio di questa metodica è la possibilità di rilevare gli anticorpi in suini infettati con isolati virulenti e avirulenti. Sebbene la sensibilità del test sia molto alta, può diminuire quando i campioni sono scarsamente conservati (Sánchez-Vizcaíno, et al., 2009). Per risolvere questo problema, sono oggi disponibili nuovi test ELISA basati sull'uso di proteine ricombinanti.

Quando si ottengono risultati dubbi dal test ELISA o si sospetta che i sieri siano scarsamente conservati è consigliata l'esecuzione di un secondo test di conferma come l'IBT, l'IFAT o l'IPT (OIE Terrestrial Manual , 2019)

Immunofluorescenza indiretta: Il test si basa sulla rilevazione di anticorpi che si legano a un monostrato di cellule renali di scimmia verde infettate con il virus della PSA adattato. La reazione Ac-Ag viene rilevata da un coniugato di fluorescina marcato. I campioni positivi mostrano una fluorescenza specifica nel citoplasma delle cellule infette. (OIE Terrestrial Manual , 2019).

Questo test è raccomandato come test di conferma nei paesi indenni da PSA in cui si ottengono risultati positivi al virus; inoltre è raccomandato per esami su sieri provenienti da aree endemiche che danno però un risultato inconcludente al test ELISA. (FAO, 2020)

Immunoperossidasi indiretta: l'IPT è una tecnica di immunocitochimica su cellule fisse atta a determinare la formazione del complesso anticorpo-antigene attraverso l'azione dell'enzima perossidasi. Come per l'immunofluorescenza, le cellule di rene di scimmia verde africana vengono infettate con isolati di PSA. Le cellule infette vengono fissate e utilizzate come antigeni per determinare la presenza degli anticorpi specifici contro il virus (OIE Terrestrial Manual , 2019). I campioni positivi mostrano come dei 'pallini colorati' nel citoplasma delle cellule infette (FAO, 2020).

Immunoblotting: si tratta di una tecnica immunoenzimatica che utilizza filtri di nitrocellulosa come supporto antigenico, con proteine virali precedentemente trasferite, su cui viene fatto reagire il siero sospetto. La tecnica permette quindi di determinare la reattività degli anticorpi nel siero contro diverse proteine specificamente indotte dal virus (Sanchez-Vizcaino & Neira, 2019).

Questo test dovrebbe essere utilizzato come alternativa all'IFI e all'IPT al fine di confermare i risultati dubbi. Fornisce risultati per campioni debolmente positivi ma solo dalla seconda settimana dopo l'infezione (Pastor, Laviada, Sanchez-Vizcaino, & Escribano, 1987; OIE Terrestrial Manual , 2019).

CAPITOLO 2:

LE STRATEGIE DI PREVENZIONE E CONTROLLO

La PSA è diversa dalla maggior parte delle altre malattie animali in quanto ad oggi non sono disponibili vaccini realmente efficaci o farmaci in grado di prevenirla o curarla. Pertanto, è particolarmente importante che le aree indenni da PSA siano mantenute tali. Prevenire l'ingresso di PSA sia nelle popolazioni domestiche che in quelle di suidi selvatici e controllare ed eradicare la malattia non appena rilevata sono i modi migliori per ridurre al minimo l'impatto.

2.1 PREVENZIONE

PROFILASSI VACCINALE

La vaccinazione è una delle misure più efficaci per controllare le malattie virali. Tuttavia, attualmente non è disponibile un vaccino realmente efficace contro la PSA. Come riportato nel capitolo 1, paragrafo 1.1, il virus della PSA è un virus a DNA con un genoma di grandi dimensioni che codifica per un'ampia varietà di proteine, tra cui alcune proteine che interferiscono con il sistema immunitario dell'ospite. Sebbene alcune delle proteine virali siano immunogene, i principali epitopi antigenici non sono stati determinati e l'esatto meccanismo della risposta protettiva non è chiaro, il che ostacola lo sviluppo di vaccini efficaci contro la PSA (Liu, et al., 2021; Teklue, Sun, Abid, Luo, & Qiu, 2020).

La ricerca per lo sviluppo di un vaccino efficace contro la PSA è iniziata negli anni '60. I ricercatori hanno esplorato e testato diversi tipi di vaccini contro la PSA, inclusi vaccini inattivati, vaccini vivi-attenuati, vaccini a DNA, vaccini a subunità e vaccini vettoriali. (Neilan, et al., 2004)

I vaccini contro la PSA a base di virus inattivato si sono dimostrati inefficaci, anche se usati con adiuvanti immunogenici, perché non riescono a indurre l'immunità cellulare; per quanto riguarda invece i vaccini a subunità, fin quando l'antigene neutralizzante principale non viene identificato, non potranno funzionare correttamente (Gavier-Widén, Ståhl, & Dixon, 2020). Ad oggi diverse proteine del virus come la p54, p30, pp220, pp62,

p72 e CD2v, sono state utilizzate per allestire vaccini a subunità, ma in nessun caso è stata dimostrata una protezione sufficiente. Il vaccino vivo attenuato sembra proteggere i suini dall'infezione con il ceppo virale omologo, ma di contro, vi è la possibilità che alcuni di questi suini diventino portatori e sviluppino lesioni croniche.

BIOSICUREZZA

Buone misure di biosicurezza negli allevamenti suinicoli sono considerate lo strumento più importante per prevenire l'introduzione del virus in azienda. Molti studi sul campo riportano come le carenze di biosicurezza siano un fattore critico per l'introduzione del virus attraverso il contatto diretto/indiretto con cinghiali, materiale contaminato o scarti alimentari infetti (Chenais, et al., 2019).

Quando si parla di biosicurezza non si fa riferimento alla sola componente strutturale dell'allevamento (azienda, recinzioni, attrezzature, cancelli, strade, ecc.) ma anche al cosiddetto "fattore umano"; questo poiché anche un allevamento di suini eccellente dal punto di vista strutturale, può infettarsi se le persone che vi lavorano non mantengono comportamenti adeguati.

Buone pratiche di biosicurezza dovrebbero essere adottate non solo nelle aziende, ma in ogni fase della filiera: nei mercati di animali vivi, nei luoghi di macellazione, durante il trasporto degli animali, ecc.

Le misure di biosicurezza dovrebbero essere utilizzate per evitare l'ingresso di agenti patogeni in allevamento, ma anche per prevenire o rallentare la diffusione della malattia agli animali non infetti all'interno di esso. Una delle più importanti misure di biosicurezza da mettere in atto è la creazione di allevamenti chiusi, in modo tale da impedire il contatto diretto e la successiva diffusione della malattia ad altri animali ma anche per limitare il contatto tra suidi selvatici e domestici con immondizia e avanzi di cibo eventualmente infetti. Un elemento a cui prestare attenzione è l'alimentazione: è infatti assolutamente da vietare quello che viene definito *swill feeding*, ovvero l'alimentazione con resti (di origine animale/vegetale) che potrebbe essere fonte di introduzione di malattie in azienda. Pulizia e disinfezione dovrebbero essere cardini centrali nell'allevamento suinicolo: non solo nelle strutture, ma anche per quanto riguarda i mezzi di trasporto che entrano in

allevamento e i visitatori; il personale deve essere formato sulle buone pratiche igienico-sanitarie.

Un'altra accortezza da mettere in atto riguarda i nuovi animali da introdurre in allevamento: suini appena acquistati dovrebbero provenire da fonti attendibili ed essere messi in quarantena per almeno 14 giorni (Liu, et al., 2021).

La biosicurezza è un concetto che può e deve essere applicato anche a livello nazionale. Come in un allevamento, impedire che la PSA entri in paesi indenni dipende anche da politiche rigorose per l'importazione sicura di suini e prodotti ad alto rischio, ad esempio carne e derivati, sperma, pelli, ecc.

2.2 SORVEGLIANZA E CONTROLLO

Non essendo disponibile alcun vaccino realmente efficace contro la PSA, la strategia di controllo si basa in gran parte sulla diagnosi precoce attraverso una diagnosi rapida, l'attuazione di rigide misure di biosicurezza e l'eliminazione dei suidi infetti ed esposti al virus.

Quando si ha il sospetto di un focolaio di PSA è quindi fondamentale intraprendere misure rapide e appropriate; poiché gli animali infetti da PSA iniziano a rilasciare grandi quantità di virus 48 ore prima che si sviluppino i segni clinici, la corretta gestione e movimentazione di lettiere, mangimi e animali (sia vivi che macellati) nei locali infetti è fondamentale.

Una volta rilevata e confermata la malattia, è indispensabile:

- 1) attivare i piani di emergenza, come previsto dai regolamenti dello Stato coinvolto;
- 2) analizzare il focolaio iniziale (ad es. dimensioni, diffusione geografica, epidemiologia) per valutare eventuali misure di controllo da attuare;
- 3) attuare le misure di controllo nel modo più rapido e completo possibile;
- 4) monitorare i progressi e adeguare le azioni di conseguenza;
- 5) continuare a scambiare informazioni e dati con le amministrazioni limitrofe, con il pubblico e tutte le parti interessate, inclusa l'OIE.

Non essendo disponibile un vaccino né una terapia efficace, ed essendo la PSA una malattia inserita nel Regolamento di Polizia Veterinaria, in seguito alla positività di anche

solo un soggetto in allevamento è prevista la denuncia e l'abbattimento con distruzione di tutti i suini presenti in allevamento; inoltre è prevista l'istituzione di una zona di protezione (3 km) e di una di sorveglianza (10 km) con divieto di movimentazioni di suini e relativi prodotti (figura 8) (Centro di Referenza Nazionale per le Pesti Suine (CEREP), 2020).

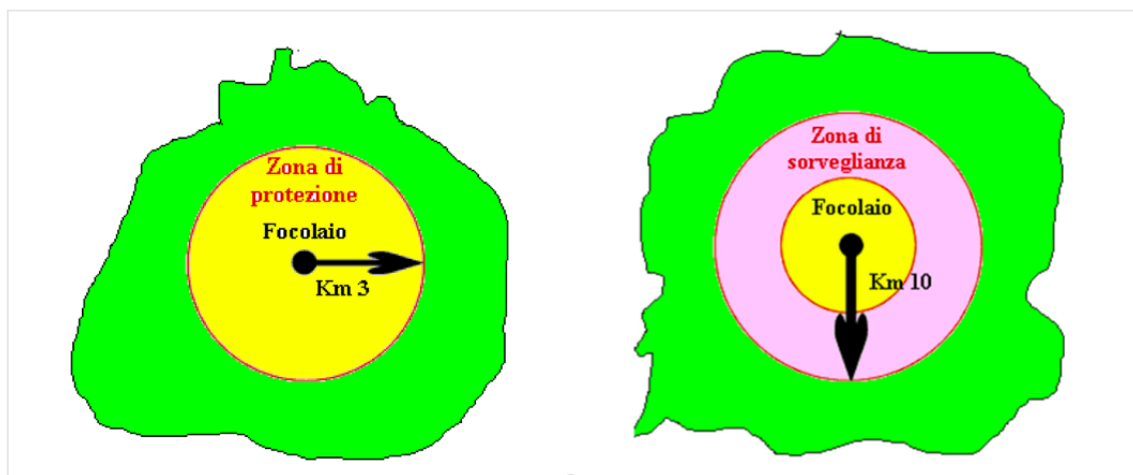


Figura 8: Rappresentazione schematica delle aree di restrizione che vengono create in seguito all'identificazione di un focolaio di PSA in allevamento (IZSve).

In seguito all'identificazione del virus nella popolazione selvatica è immediatamente necessario stabilire una zona infetta e una zona di sorveglianza (corrispondenti rispettivamente alla PARTE II e PARTE I di cui alla Decisione 2014/709/UE e successive modifiche). I confini della zona infetta sono stabiliti da un gruppo di esperti e devono tenere in considerazione la continuità di areale di distribuzione del cinghiale e la presenza di barriere naturali o artificiali che possano ridurre il contatto tra popolazione di cinghiale infetta e indenni. Spesso vengono create recinzioni per limitare la movimentazione degli animali fuori dall'area identificata infetta (Ministero della Salute et al., 2021).

Entro 1 mese dalla individuazione della positività devono essere identificate anche due sotto-aree (figura 9) all'interno di quella infetta, nelle quali la gestione del cinghiale è indirizzata secondo specifici indicatori epidemiologici:

1. area di circolazione attiva del virus (ACA) includente l'area di 6 km di larghezza che prolunga l'area di ritrovamento delle carcasse (area buffer);
2. area ad alto rischio (AR) rappresentata dalla porzione della zona ufficialmente infetta non inclusa nell'ACA.

Nella zona infetta deve essere vietato l'ingresso al pubblico, la caccia (tutte le specie), la raccolta dei frutti del sottobosco e i lavori forestali; l'accesso ai fondi agricoli è autorizzato solo previa motivata richiesta.

Nell'area di circolazione attiva del virus (ACA) vengono sospese tutte le attività tranne quelle essenziali per il monitoraggio dell'infezione; è necessario organizzare il recupero di carcasse con lo scopo di diminuire la pressione virale e di verificare l'evoluzione epidemiologica locale; la zona viene contornata da un anello di circa 6 km di larghezza definito sulla base dell'home range annuale del cinghiale. Nell'ACA è sospesa ogni attività ad eccezione di un'intensa sorveglianza passiva. Nell'area ad Alto Rischio viene mantenuta una costante ricerca delle carcasse per verificare l'evoluzione spaziale della infezione (Centro di Referenza Nazionale per le Pesti Suine (CEREP), 2020).

Nella zona di sorveglianza deve essere assicurata la sorveglianza passiva per valutare l'eventuale diffusione dell'infezione al di fuori della zona infetta; l'attività di controllo numerico del cinghiale può essere consentita in condizioni di assoluta biosicurezza. Tutti i soggetti cacciati o catturati devono essere testati sierologicamente e virologicamente e poi smaltiti. Al di fuori della zona di sorveglianza, la caccia al cinghiale si svolge come da normativa venatoria e senza alcuna restrizione (IZSVe, 2015).

Le misure di restrizione in vigore devono essere mantenute fino allo scadere di un periodo di almeno dodici mesi dalla identificazione dell'ultimo caso di PSA nei cinghiali nella zona infetta.

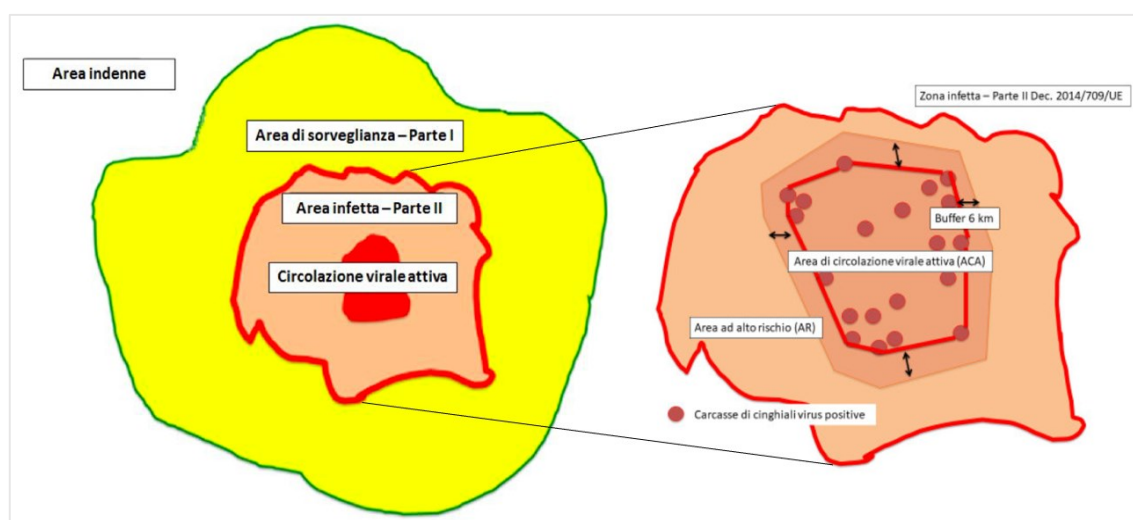


Figura 9: Rappresentazione schematica dell'area di sorveglianza (parte I), dell'area infetta (parte II) e delle sotto-aree create al suo interno; l'area più interna è quella di Circolazione virale attiva (ACA) mentre più esternamente troviamo l'area ad alto rischio (AR) (Ministero della Salute et al., 2021).

La Commissione Europea ha inoltre deciso di istituire una differenziazione delle aree infette sulla base del rischio (*Decisione del 9 ottobre 2014/709 EU*) (IZS dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale", 2019):

- Zona I: dove il rischio è dovuto alla vicinanza dell'infezione nella popolazione selvatica;
- Zona II: dove la malattia riguarda solo gli animali selvatici;
- Zona III: dove la malattia riguarda entrambe le popolazioni di selvatici e domestici ma la situazione è dinamica con evoluzione incerta;
- Zona IV: dove la malattia è endemica e riguarda sia i selvatici che gli animali domestici.

La mappa della regionalizzazione attualmente in vigore nel territorio europeo è la seguente (figura 10):

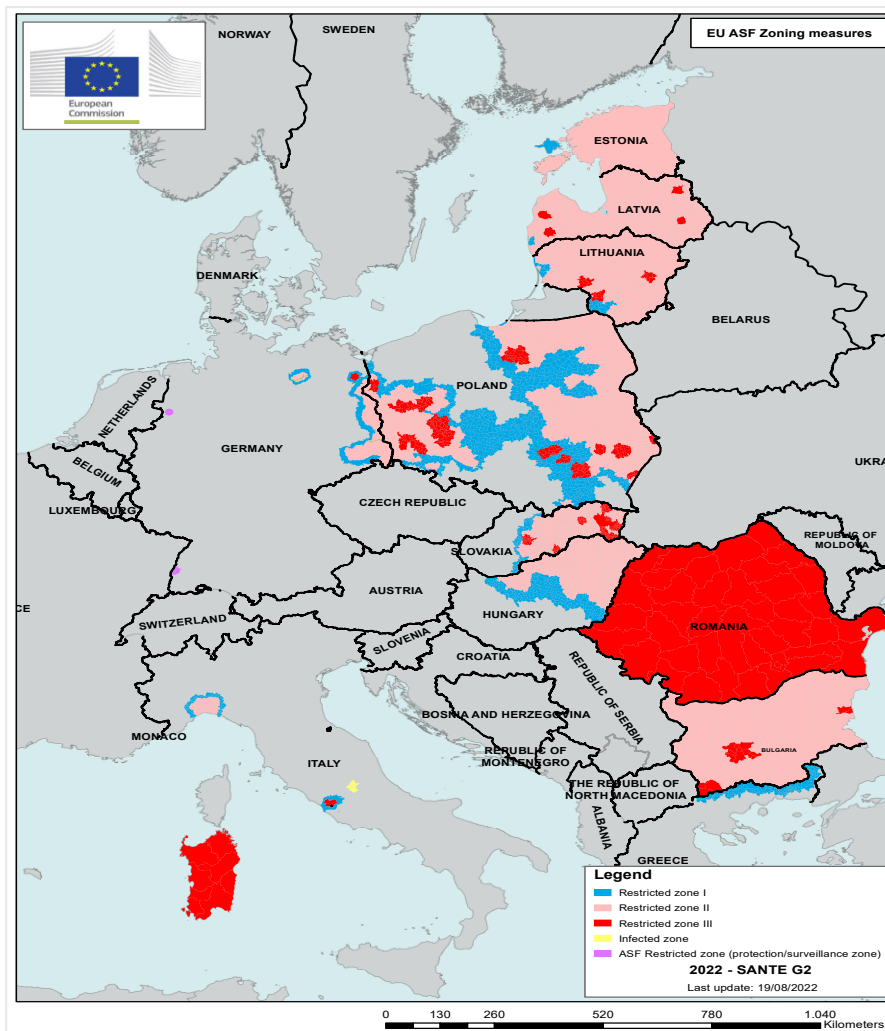


Figura 10: Mappa della regionalizzazione in vigore nell'Unione Europea aggiornata al 19/08/2022 (European Commission, 2022)

CAPITOLO 3:

LA PESTE SUINA AFRICANA NELL'UNIONE EUROPEA

3.1 STORIA E DISTRIBUZIONE GEOGRAFICA

La PSA, inizialmente chiamata “Peste suina dell’Africa orientale”, fu descritta per la prima volta in una antica riserva del Kenya nel 1921 (figura 1-1) (Boshoff, Bastos, Gerber, & Vosloo, 2007). La fonte dell’infezione venne identificata in un virus diffusosi da un antico ciclo silvestre ai suidi domestici europei importati nel continente africano. A partire da allora, il virus della PSA si è diffuso nella maggior parte dei paesi dell’Africa subsahariana.

Nei decenni successivi alla prima identificazione, il virus rimase confinato al solo continente africano; solo dopo la metà del 1900, si verificò la diffusione transcontinentale. Tra il 1950 e il 1980 il genotipo I della PSA venne infatti identificato in Russia, Europa, sud America e Caraibi.

La prima identificazione del virus in Europa avvenne in Portogallo, precisamente a Lisbona, nel 1957 e di nuovo nel 1960. La probabile fonte di introduzione del virus venne considerata la carne di maiale infetta proveniente dall’Angola. Dopo la prima identificazione in Portogallo, il virus si diffuse rapidamente in Spagna nel 1960, in Italia nel 1967, a Malta nel 1978, in Belgio nel 1985, in Francia nel 1964 e in Olanda nel 1986 (figura 1-2) (Sanchez-Vizcaino, Mur, & Arias, 2020).

Nel 1977 in Russia venne rilevato il primo caso di PSA; alla fine degli anni ’70 ci furono i primi casi in Brasile, Cuba e nelle isole caraibiche. L’ultima ondata epidemica venne identificata tra il 1980 e 1984 in America.

Dalla metà degli anni ’90 il virus venne eradicato in tutto il mondo, con eccezione della Sardegna, dove è endemico, e del continente africano.

Nel 2007 il genotipo II del virus della PSA emerse nella Repubblica della Georgia, molto probabilmente introdotto tramite carne di suino infetta trasportata su navi provenienti dall’Africa orientale. Il contatto avvenuto tra cinghiali/maiali selvatici e rifiuti mal smaltiti, oltre al ritardo nella diagnosi, fece sì che la malattia si stabilisse nella popolazione

di cinghiali, portando poi a focolai anche nei suini domestici (figura 1: 3, 4) (Dixon, Sun, & Roberts, 2019).

L'introduzione nel Caucaso del 2007 ha segnato una nuova era di trasmissione del virus; la PSA si è infatti successivamente diffusa nella Federazione Russa, in Ucraina, in Bielorussia, in Serbia e dal 2014 in numerosi stati dell'Unione Europea.

Nell'agosto del 2018 la situazione è ulteriormente peggiorata quando la PSA è stata rilevata in Cina, continente che ospita più della metà della popolazione suina mondiale (figura 1: 5). Le probabili fonti di introduzione, sulla base delle indagini epidemiologiche, sono state individuate nell'importazione di suinetti provenienti da aree infette e nell'alimentazione con mangime contaminato. Gli studi genetici del virus isolato in Cina hanno mostrato somiglianze con quelli circolanti in Europa (Sanidad Animal, 2019).

La diffusione in Cina è stata poi seguita da quella in Mongolia, Vietnam, Cambogia, Corea del Nord, Myanmar, Laos e Filippine. Nel 2021 il virus è stato rilevato in allevamenti della Repubblica dominicana dopo che, mesi prima, era stato identificato a Porto Rico.

A inizio 2022 la Macedonia del Nord, come l'Italia ha segnalato i primi focolai di PSA nel paese.

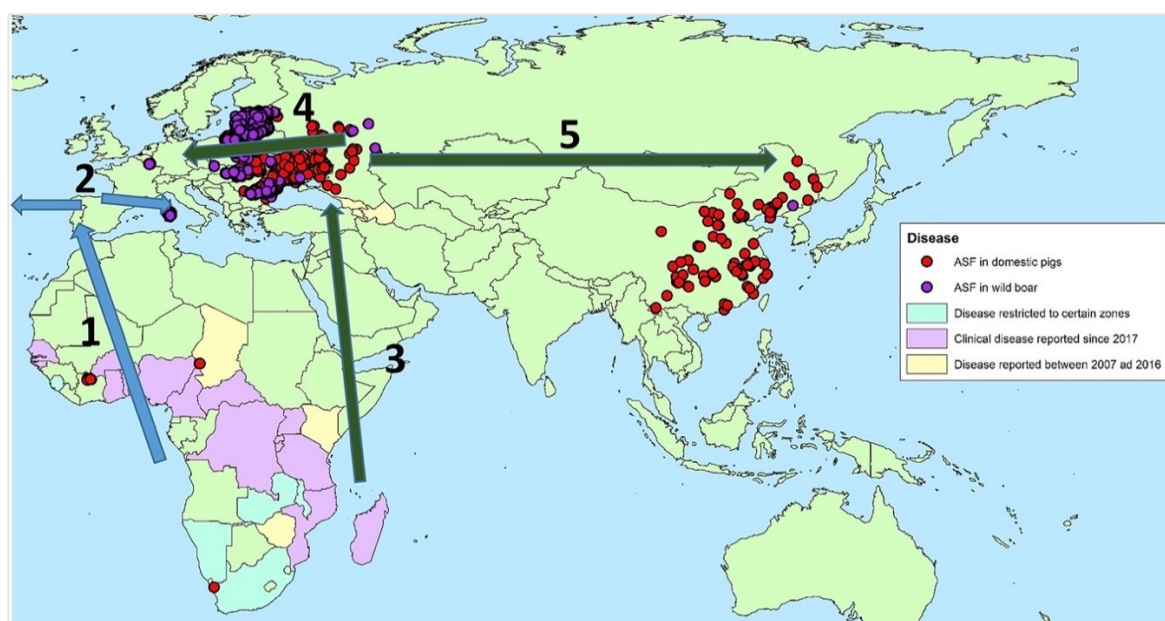


Figura 1: Rappresentazione geografica e cronologica della diffusione transcontinentale della PSA. 1: In blu è mostrata la diffusione del virus di genotipo I dall'Africa occidentale al Portogallo nel 1957 e nel 1960. 2: Dalla penisola iberica, il virus si è diffuso in altri paesi europei, in Sud America e nei Caraibi. Questi focolai sono stati debellati verso la metà degli anni '90, ad eccezione della Sardegna, dove la malattia è endemica. 3: Nel 2007, la PSA di genotipo II, si è diffusa dalla costa orientale dell'Africa alla Georgia. 4: Dalla Georgia, il virus si è diffuso ai paesi vicini, compresa la Federazione russa e i paesi dell'Europa orientale. Nel 2018 si è verificata un'ulteriore diffusione verso ovest, in Polonia e in Belgio. 5: Nel 2018, la PSA di genotipo II si è diffusa in Cina. Nel 2019 sono stati segnalati i primi focolai in Mongolia e Vietnam. Fonte figura: (Dixon, Sun, & Roberts, 2019)

3.2 EPIDEMIOLOGIA NEI PAESI DELL'UNIONE EUROPEA DAL 2014 AD OGGI

BELGIO

Il 13 settembre 2018 la *Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire* (AFSCA) del Belgio confermò il rilevamento del virus della PSA di genotipo II, in due cinghiali ritrovati morti nel comune di Etalle (provincia di Luxembourg), vicino ai confini con la Francia e il Lussemburgo. Azioni coordinate tra le varie autorità nazionali furono rapidamente intraprese per prevenire la diffusione del virus nella popolazione selvatica e per preservare gli allevamenti di suini domestici. Prima di questo riemergere, la PSA era stata rilevata in 5 aziende suinicole in Belgio solo una volta, nel marzo del 1985 (IZS "G. Caporale" Benevento, 2018).

Allo stato attuale non è chiaro come l'infezione nel 2018 abbia raggiunto il Belgio, considerando che i focolai più vicini di PSA erano stati notificati in Repubblica Ceca, a più di 800 km di distanza.

Sebbene il rilevamento della PSA abbia interessato solamente la popolazione selvatica e non vi fosse alcuna prova della presenza del virus negli allevamenti domestici, le prime positività al virus della PSA posero in allerta tutta la filiera suinicola europea, anche in considerazione dell'importante ruolo di esportatore di suini del Belgio.

Conseguentemente alla rilevazione dei primi casi di PSA nel cinghiale, venne subito creata una zona infetta (area delimitata dal perimetro rosso in figura 2,); dopo due mesi questa zona infetta provvisoria venne sostituita da due zone (figura 2) (Belgian Federal Agency for the Safety of the Food Chain (FASFC), 2020):

- zona I (area delimitata dal perimetro blu): zona circostante la zona II, considerata zona a maggior rischio, dove non sono stati individuati focolai di PSA e laddove è applicata una sorveglianza più elevata (in particolare passiva). Questa zona è equivalente alla zona di protezione (zona cuscinetto) descritta nel Codice sanitario per gli animali terrestri dell'OIE;
- zona II (area delimitata dal perimetro fucsia): zona in cui il virus della PSA è stato identificato solo nel cinghiale. Questa zona II è equivalente alla zona infetta descritta nel Codice sanitario per gli animali terrestri dell'OIE.

Le zone vennero modificate regolarmente per adattarsi all'evoluzione e alla diffusione della malattia nel cinghiale (figura 3 e 4). Nei mesi successivi vennero identificati nuovi casi solo nella zona II e vicino al confine con la zona I; ciò a dimostrazione che i principi di zonizzazione applicati sono funzionali e che la zona I funge da zona cuscinetto efficace.

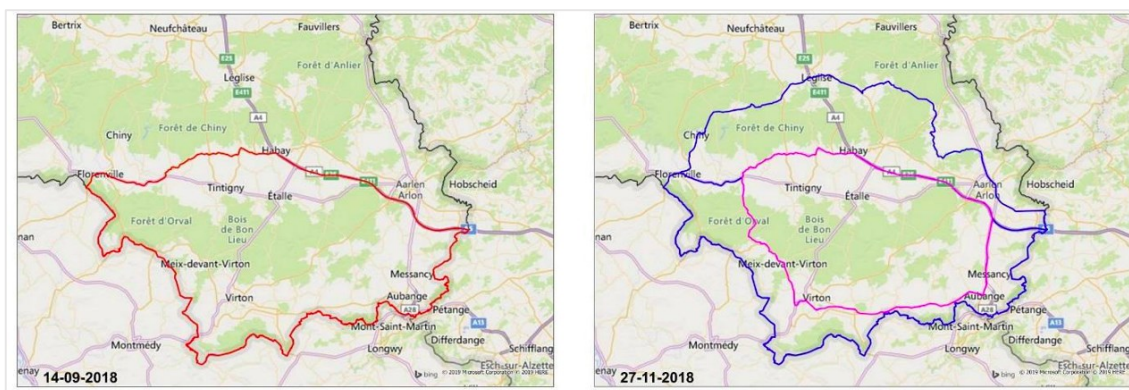


Figura 2: Nella cartina di sinistra rappresentazione schematica della prima area infetta creata in Belgio il 13 settembre 2018. Nella cartina di destra rappresentazione delle due aree create al fine di evitare la diffusione del virus nel resto del paese: la linea blu rappresenta il perimetro della zona I (zona cuscinetto) mentre la linea fucsia rappresenta il perimetro della zona II (zona infetta).

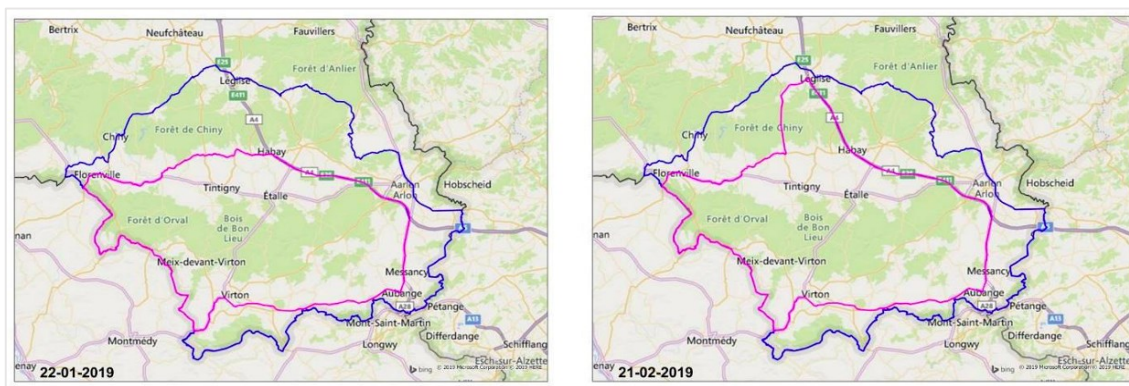


Figura 3: Nelle cartine rappresentazione delle zone di restrizione create al fine di evitare la diffusione del virus nel resto del paese e aggiornate al 22/01/2019 e al 21/02/2019: la linea blu rappresenta il perimetro della zona I (zona cuscinetto) mentre la linea fucsia rappresenta il perimetro della zona II (zona infetta).

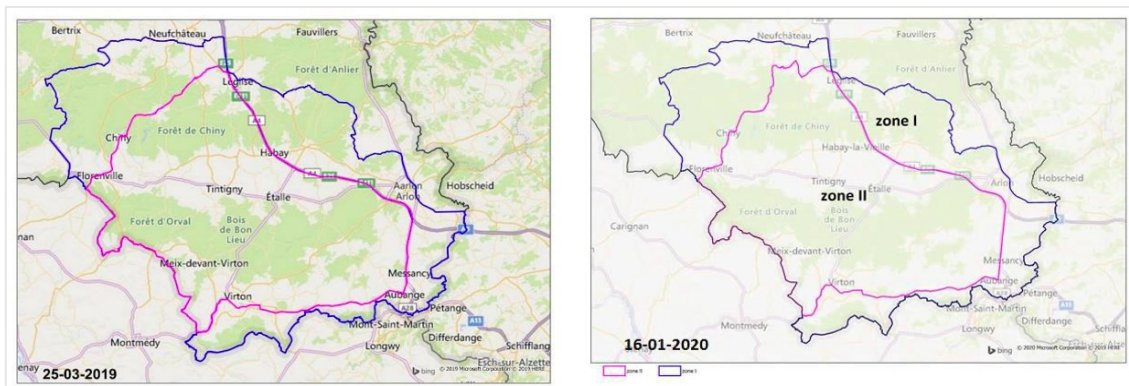


Figura 4: Nelle cartine rappresentazione delle zone di restrizione create al fine di evitare la diffusione del virus nel resto del paese e aggiornate al 25/03/2019 e al 16/01/2020: la linea blu rappresenta il perimetro della zona I (zona cuscinetto) mentre la linea fucsia rappresenta il perimetro della zona II (zona infetta).

Nel settembre del 2018 tutti i suini domestici presenti nella zona infetta iniziale vennero abbattuti, come previsto dai Regolamenti internazionali. Si trattò di un'eradicazione preventiva al fine di evitare la diffusione del virus nei suini domestici, di proteggere la salute degli animali e gli interessi commerciali dell'industria suinicola. I prodotti ricavati dall'abbattimenti di questi animali non entrarono nella catena alimentare e non vennero utilizzati dall'industria mangimistica (Belgian Meat Office - VLAM, 2019).

Il risarcimento per gli allevatori colpiti venne garantito dal Fondo sanitario belga e dai fondi europei riservati ai focolai di malattie infettive degli animali.

La Francia, stato confinante con l'area colpita, in seguito alle prime rilevazioni del virus in Belgio, incrementò le misure di sicurezza, inserendo il campionamento obbligatorio delle carcasse di cinghiale in tutto il paese e istituendo una zona lungo il confine con il Belgio (denominata 'Zone Blanche') in cui effettuare lo spopolamento dei cinghiali.

Dal 13 settembre 2018 a fine 2020, in totale 833 cinghiali risultarono positivi al virus della PSA in Belgio (tabella e grafico 1). L'ultimo caso positivo venne confermato su una carcassa fresca l'11 agosto 2019 anche se 6 positività risultarono da indagini effettuate su cinghiali ritrovati morti da ottobre 2019 a marzo 2020. Tenendo in considerazione che l'ultimo caso venne identificato il 17 febbraio 2019, il 18 maggio 2020 le autorità belghe decisero di ridurre le dimensioni dell'area infetta (figura 5); in quest'area venne comunque mantenuta la sorveglianza passiva e attiva su cinghiali e gli allevamenti di suini non furono autorizzati a reintrodurre animali.



Figura 5: Nella cartina rappresentazione schematica delle due aree di restrizione create al fine di evitare la diffusione del virus nel paese il 18 maggio 2020; la linea blu rappresenta il perimetro della zona I (zona cuscinetto) mentre la linea fucsia rappresenta il perimetro della zona II (zona infetta), area ridotta di dimensioni rispetto alla precedente in vigore.

Il Belgio è ufficialmente indenne dalla PSA in tutti i suidi dal 1° ottobre 2020, in conformità al capitolo 15 del codice terrestre dell'OIE, diventando il secondo paese colpito nell'UE ad essere riuscito a debellare la malattia del suo territorio, dopo la Repubblica Ceca. La dichiarazione è arrivata dopo più di 12 mesi senza aver dichiarato focolai di PSA in carcasse fresche di cinghiale.

Nonostante ciò, le autorità belghe annunciarono che, al fine di garantire un processo di normalizzazione più sicuro e progressivo, avrebbero mantenuto, fino alla fine di marzo 2022, alcune misure nell'area colpita, come la sorveglianza rafforzata con l'analisi obbligatoria di tutti i cinghiali trovati morti e cacciati, il mantenimento del recintato (circa 300 km) e la ricerca attiva di carcasse di cinghiale.

Il Belgio è stato uno dei pochi paesi europei in cui sono stati segnalati solo focolai nei cinghiali, senza casi rilevati nei suini domestici durante l'intero periodo epidemico (tabella e grafico 1).

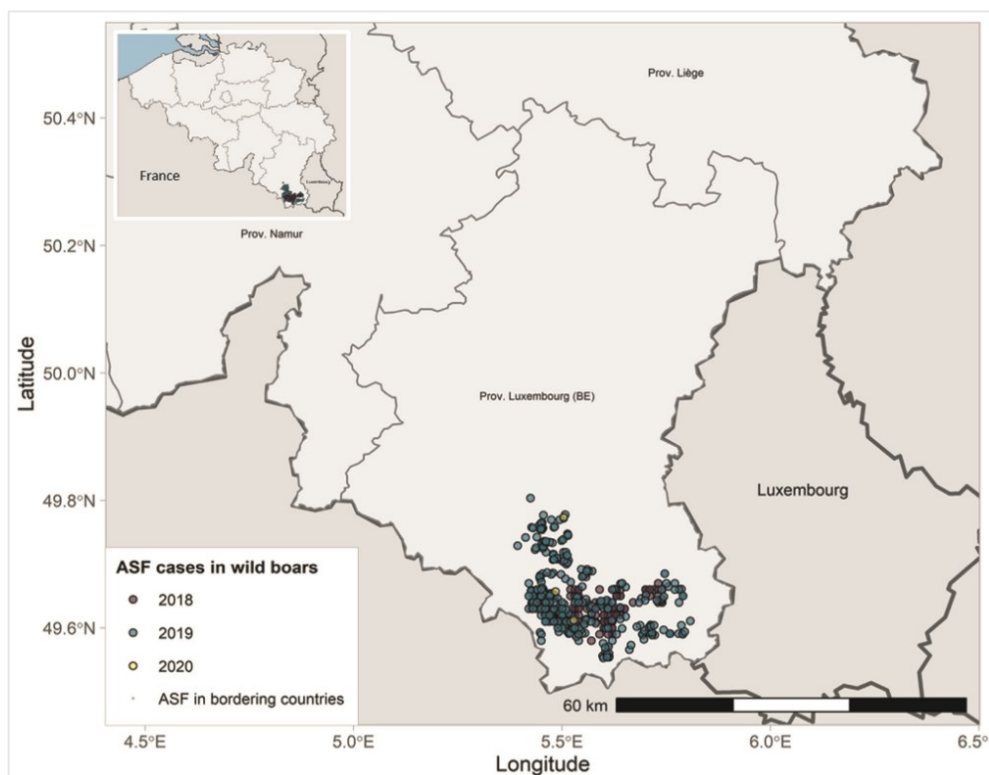


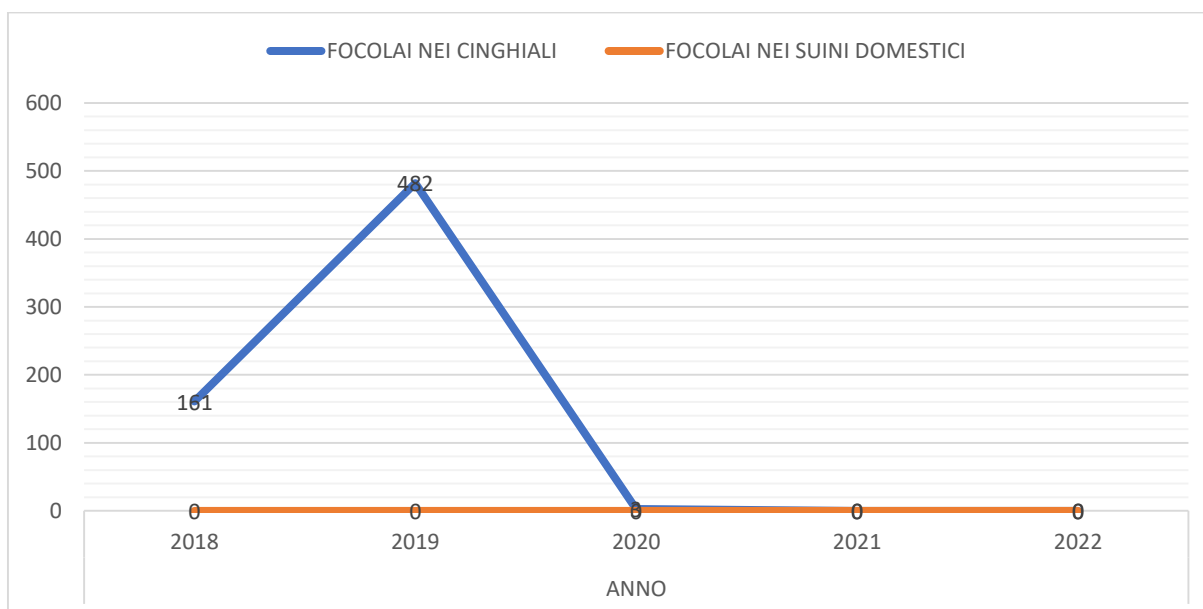
Figura 6: Rappresentazione della localizzazione geografica dei focolai di PSA identificati nei cinghiali in Belgio dal 2018 al 2020. Legenda: pallini grigi= casi rilevati nel 2018, pallini verdi= casi rilevati nel 2019, pallini gialli= casi rilevati nel 2020 (EFSA et al., 2022)

Tabella 1: Focolai di PSA identificati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Belgio. Fonte dati: (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA RILEVATI IN BELGIO dal 2018 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2018	161	-
2019	482	-
2020	3	-
2021	-	-
2022	-	-

*5 agosto 2022

Grafico 1: Andamento dei focolai di PSA in Belgio dal 2014 al 2022. La prima rilevazione del virus è avvenuta nel 2018 nei cinghiali; nel 2019 vi è stato un aumento importante delle positività per poi calare radicalmente nel 2020. In Belgio il virus ha colpito solo la popolazione selvatica. Nel 2020 il Paese è stato dichiarato indenne. Fonte dati: (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).



BULGARIA

Il 31 agosto 2018 in seguito alla segnalazione di un aumento della morbilità in una fattoria della provincia di Varna, il laboratorio di riferimento nazionale bulgaro confermò la presenza, per la prima volta nel paese, del virus della PSA di genotipo II.

Nell'allevamento colpito furono identificati quattro casi di PSA sui sette animali sensibili presenti. Il veterinario dell'allevamento inizialmente aveva trattato gli animali come infetti da Mal Rosso e, solo in seguito, poiché i maiali non rispondevano alle terapie, informò i servizi veterinari della probabile presenza della PSA. L'allevamento coinvolto non era registrato, come molti altri del villaggio; si optò quindi per sterminare e distruggere gli animali del focolaio e quelli presenti nell'intero villaggio. Gli animali prima di essere abbattuti furono visitati e molti di loro mostrarono segni caratteristici di PSA. Ulteriori attività di sorveglianza furono poi effettuate sui suini domestici e cinghiali presenti nella regione, tutti con esito negativo. Nell'area colpita, non fu mai evidenziata la presenza del virus nella popolazione selvatica.

Vennero subito istituite le zone di protezione e sorveglianza (rispettivamente di 10 e 20 Km), comprendenti i comuni di Provadia, Avren, Dolni Chiflik e Dulgopol, tutti localizzati nella provincia di Varna (figura 7). Tutti gli allevamenti di suini presenti nelle due zone di restrizione vennero esaminati clinicamente e testati per la PSA; nessun animale analizzato diede esito positivo.

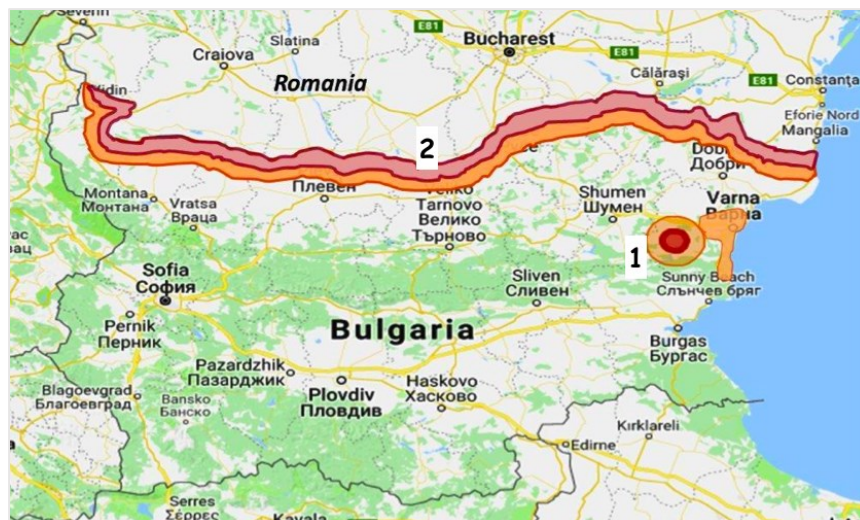


Figura 7: Nella cartina rappresentazione schematica delle due aree di restrizione create nella provincia di Varna (1) al fine di evitare la diffusione del virus nel resto del paese, nel settembre 2018. Nello stesso mese vennero poi create zone di restrizione anche sul confine con la Romania (2) (Bulgarian Food Safety Agency, SCoPAFF, 2018)

Nel settembre 2018, in concomitanza con l'inizio della stagione di caccia, in Bulgaria vennero istituite delle zone di restrizione sul confine con la Romania (figura 7): una zona rossa, ad alto rischio, in cui era permessa la sola caccia individuale senza cani e una zona cuscinetto, in cui era permessa la caccia di gruppo senza cani.

Sebbene la fonte dell'infezione sia ancor'oggi sconosciuta, secondo quanto afferma il governo bulgaro vi è il fondato sospetto che l'introduzione del virus nella fattoria di Tutrakantsi possa essersi verificato attraverso l'importazione di mangimi da Constanta (Romania), area infetta dal virus della PSA (3tre3, 2018).

A Kaynardzha (figura 8), un villaggio nel nord-est della Bulgaria, il 23 ottobre 2018 venne rilevato il virus della PSA in un cinghiale ritrovato morto e il 26 ottobre venne osservato un animale colpito clinicamente dal virus. Vennero subito create le zone di restrizione:

- zona infetta di 20 km di raggio intorno al caso identificato, in quest'area il 27 dicembre venne poi rinvenuto un altro cinghiale positivo al virus;
- zona cuscinetto di 20 km intorno alla zona infetta;
- zona di sorveglianza comprendente la regione di Silistra e di Dobrich.

Il 31 ottobre del 2018 quattro casi di PSA vennero indentificati in un'area di caccia nei pressi di Zelenka (figura 8); nei giorni successivi altri 13 capi della riserva risultarono positivi al virus. Anche in questa circostanza vennero subito create le zone di restrizione:

- zona infetta: parte dei comuni di Kavarna e Shabla;
- zona cuscinetto: il resto dei comuni di Kavarna e Shabla;
- zona di sorveglianza: intera regione di Dobrich.

La probabile fonte di infezione venne in questo caso attribuita agli spostamenti dei cinghiali provenienti dalla Romania, all'intensa movimentazione di persone oltre il confine o all'introduzione di cibo di origine suina da paesi infetti.

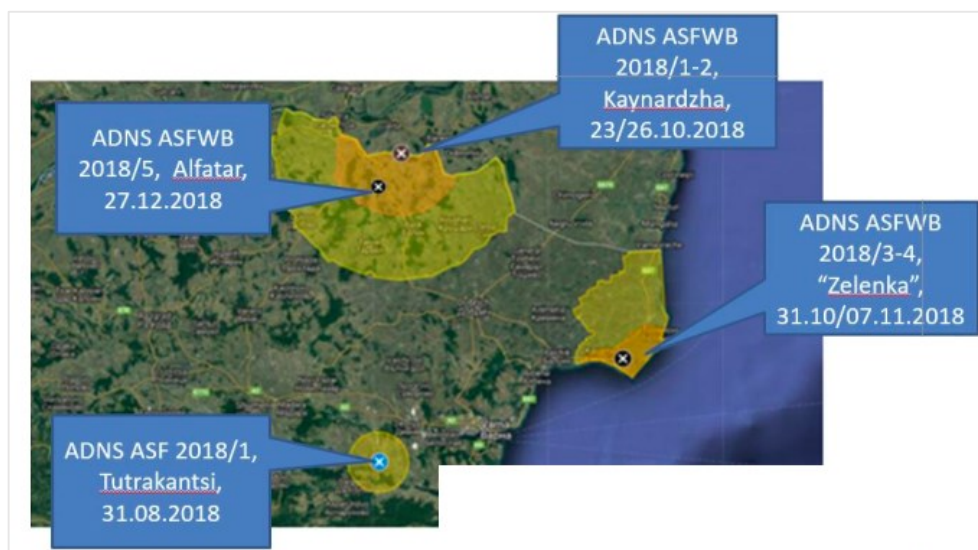


Figura 8: Localizzazione geografica dei casi di PSA nel 2018 in Bulgaria con relative zone di restrizione: in arancione è rappresentata l'area infetta e in giallo la zona cuscinetto.

Nel 2019 l'infezione in Bulgaria non si arrestò; il 2 luglio venne identificato il primo caso di PSA in un allevamento di 14 suini localizzato nel comune di Nikopol, nella Regione di Pleven. Pochi giorni dopo, nella stessa regione, a 11 km dal primo focolaio, venne identificato un altro allevamento infetto. Nella zona di protezione di 3 km vennero abbattuti tutti i suini presenti e venne ordinata una disinfezione accurata degli stabilimenti. Nei 10 km circostanti vennero visitati e campionati tutti gli animali presenti.

Nel frattempo, il virus continuò a diffondersi anche nella popolazione di cinghiali; se la maggior parte degli allevamenti colpiti si trovava nelle regioni occidentali della Bulgaria, i cinghiali colpiti invece erano diffusi omogeneamente su tutto il territorio.

Nel 2020 i focolai nei suini selvatici incrementarono notevolmente; se nel 2019 i focolai furono 165, a fine 2020 se ne contarono invece 533 (tabella e grafico 2). Negli allevamenti domestici invece, grazie anche all'incremento della sorveglianza passiva e attiva, alle misure di biosicurezza e alla registrazione di tutti gli allevamenti famigliari/industriali i focolai dimezzarono (19 vs i 44 del 2019). Nel 2020 i suini riformati, in seguito a focolai di PSA, furono 65554 (Bulgarian Food Safety Agency, SCoPAFF, 2021).

Nel 2021, la Bulgaria, secondo il report presentato alla Commissione Europea, presentò un controllo ottimale dei focolai. Durante tutto l'anno si evidenziarono solo sei focolai in allevamenti di cui uno nella regione di Varna (a Est), tre nella regione di Plovdiv e due nella regione di Pazardžik (a Sud-Ovest) (figura 9). Conseguentemente a questa diminuzione importante dei casi, la BFSa permise un graduale ripopolamento degli

allevamenti colpiti dal virus con associato ripristino della produzione di prodotti alimentari; rimasero in vigore i piani di sorveglianza passiva, l'obbligo di miglioramenti strutturali e di incremento delle misure di biosicurezza negli allevamenti.

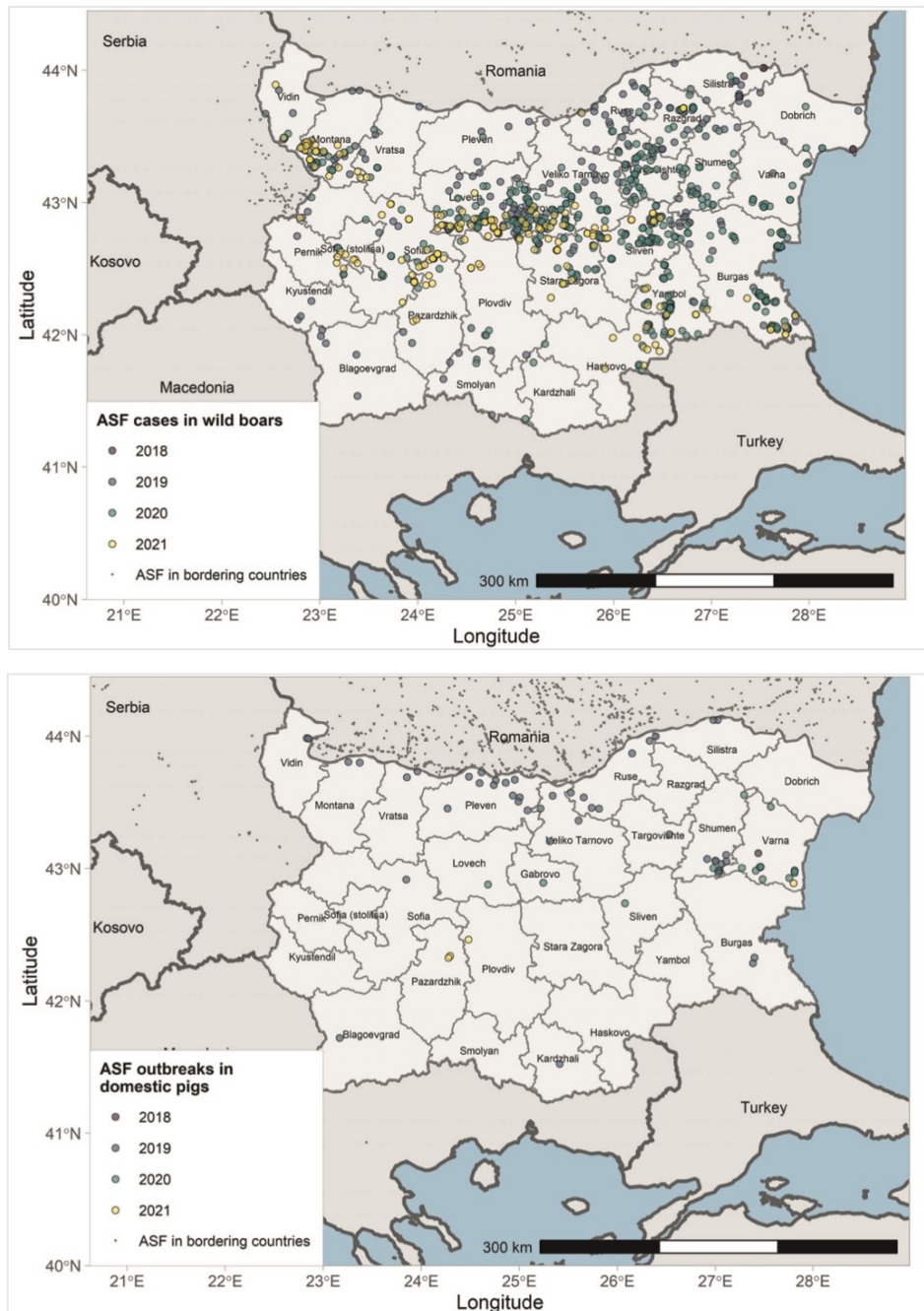


Figura 9: Rappresentazione geografica dei focolai di PSA in Romania dal 2018 al 2021. Nella figura in alto è possibile osservare l'omogenea presenza dei focolai di PSA nei cinghiali sull'intera nazione. Nella figura in basso sono invece rappresentati i focolai di PSA rilevati nei suini domestici; in questo caso la maggior parte dei focolai sono stati identificati lungo il confine con la Romania e ad Est (EFSA et al., 2022)

Nei primi 8 mesi del 2022 i focolai di PSA in Bulgaria sono stati tendenzialmente in linea con i dati riportati negli anni precedenti. Nei suini domestici sono stati segnalati solo due focolai in piccoli allevamenti localizzati nella regione di Blagoevgra, a dimostrazione di

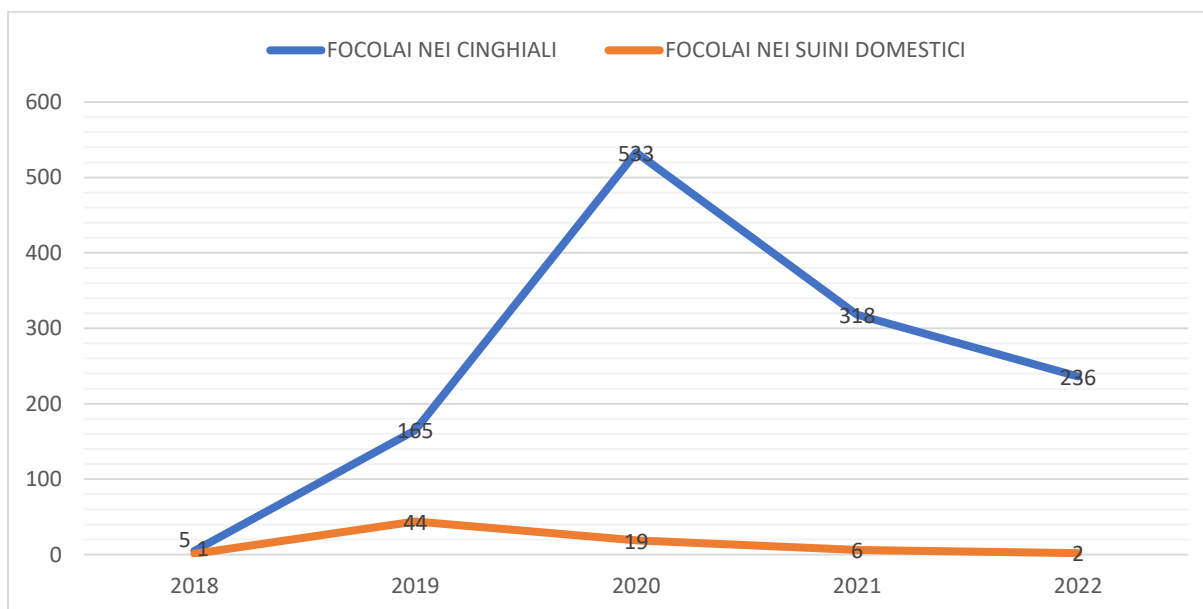
come le misure applicate nei confronti degli allevamenti commerciali siano efficaci per prevenire l'introduzione/diffusione del virus. Nei cinghiali sono stati invece identificati 236 focolai.

Tabella 2: Focolai di PSA identificati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Bulgaria. Fonte dati: (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA RILEVATI IN BULGARIA dal 2018 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2018	5	1
2019	165	44
2020	533	19
2021	318	6
2022	236	2

*5 agosto 2022

Grafico 2: Andamento dei focolai di PSA identificati in Bulgaria dal 2018 al 2022. La prima rilevazione del virus è avvenuta nel 2018; con il passare degli anni il virus si è diffuso sempre di più e senza controllo nella popolazione selvatica mentre nei domestici il virus sembra da sempre sotto controllo. Fonte dati: (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).



ESTONIA

In Estonia la PSA venne rilevata per la prima volta il 2 settembre 2014 in un cucciolo di cinghiale trovato morto nel distretto di Valga, a 6 km dal confine con la Lettonia. La possibile fonte di introduzione del virus in Estonia venne attribuita alla movimentazione di suidi provenienti dai territori infetti della vicina Lettonia (OIE delegate).

Nei giorni seguenti alla prima identificazione, furono rilevati altri focolai nella popolazione selvatica; per limitare la diffusione del virus, vennero prontamente istituite le aree infette nel paese di cui cinque nella parte meridionale dell'Estonia e due nella parte nord-orientale (figura 10). Nel 2014, vennero identificati 73 cinghiali positivi: quindici nell'area infetta '1', quarantasette nell'area infetta '2', tre nell'area infetta '3', uno nell'area infetta '4', cinque nell'area infetta '5', uno nell'area infetta '6' e uno nell'area infetta '7'.

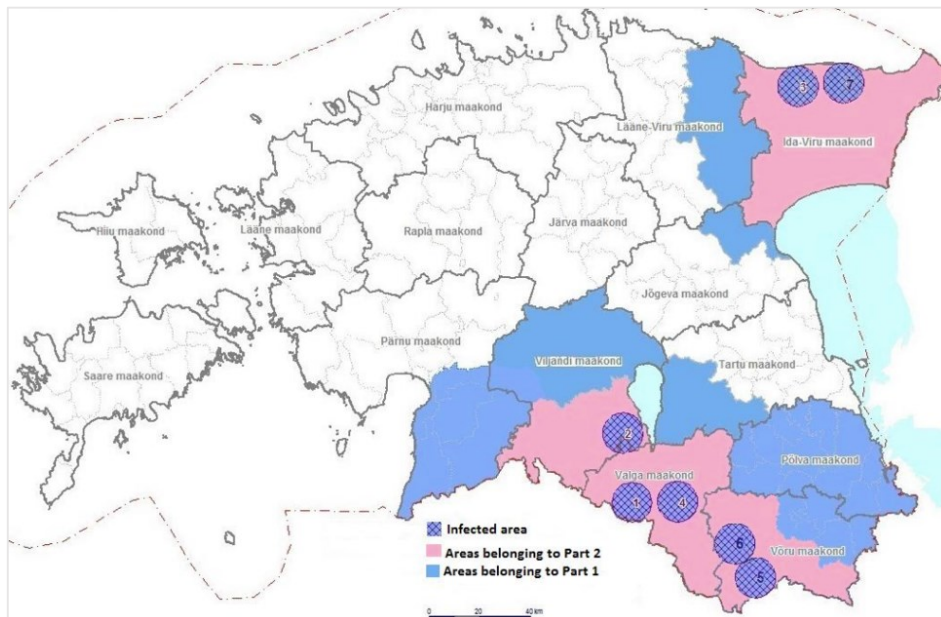


Figura 10: Rappresentazione schematica delle aree infette e relative zone I e II create in seguito ai focolai identificati nel 2014 in Estonia. Nel 2014 furono identificati 73 cinghiali positivi: quindici nell'area infetta 1, quarantasette nell'area infetta 2, tre nell'area infetta 3, 1 nell'area infetta 4, cinque nell'area infetta 5, uno nell'area infetta 6 e uno nell'area infetta 7.

In seguito alla creazione delle zone di restrizione venne introdotto l'obbligo di testare il 2% dei cinghiali cacciati nella zona I e tutti i cinghiali ritrovati nella zona II. In tutto il territorio estone divenne inoltre obbligatorio testare eventuali suidi ritrovati morti o feriti. Negli allevamenti localizzati nella zona I e II invece, furono organizzate due ispezioni veterinarie l'anno. Per la movimentazione di animali dalla zona II, venne introdotto l'obbligo di test PCR.

Nel 2014 nessun allevamento di suini domestici venne colpito dal virus; furono invece 41 i focolai identificati nei cinghiali.

Il primo allevamento di suini domestici colpito venne identificato il 18 luglio del 2015; si trattava di un allevamento ubicato nella parte meridionale della Estonia, nei pressi dell'area in cui era stato ritrovato morto il primo cinghiale nel 2014. La possibile fonte dell'infezione venne identificata nell'errato comportamento umano e nella circolazione del virus nella popolazione di cinghiali circostanti l'allevamento. Dal 2015 al 2017, in Estonia, furono rilevati un totale di 27 focolai di PSA negli allevamenti (tabella 3).

Dopo il rilevamento dei primi focolai di PSA nel paese, la malattia negli anni seguenti iniziò a diffondersi dalla parte meridionale dell'Estonia verso le regioni più centrali. Nel 2017 la PSA si presentava diffusa in tutto il territorio estone ad eccezione dell'isola Hiiumaa, area ancor'oggi indenne dalla PSA.

L'ultimo focolaio di PSA nei suini domestici venne rilevato il 19 settembre 2017; per molti anni non vennero identificati ulteriori casi. Tuttavia, nel luglio 2021, un allevamento di suini domestici riportò l'identificazione di un nuovo focolaio.

Al contrario, fino a febbraio 2019 vennero identificati regolarmente cinghiali sieropositivi e positivi al virus della PSA. Successivamente furono trovati solo cinghiali sieropositivi, ma non positivi alla PSA per più di 1 anno, suggerendo una mancanza di nuove infezioni e, quindi, un'epidemia potenzialmente in diminuzione (Republic of Estonia, Veterinay and food board, 2020).

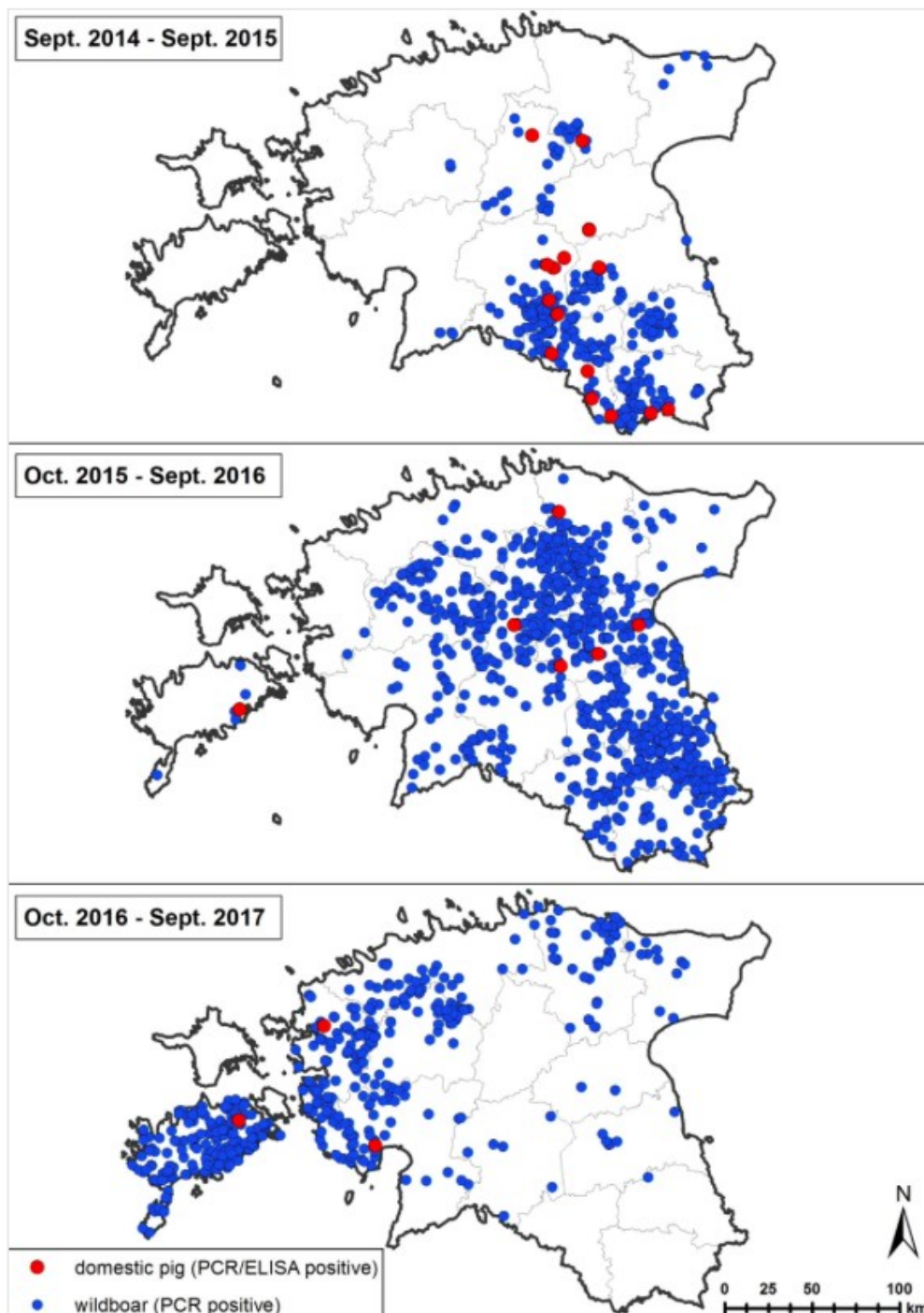


Figura 11: Rappresentazione dell'evoluzione geografica dei casi di PSA da settembre 2014 ad ottobre 2017 in Estonia. Si può notare il progressivo spostamento dei casi identificati da Est verso le regioni ad Ovest del paese. Legenda: pallini rossi= casi nei suini domestici, pallini blu= casi nei cinghiali.

A seguito di quanto riportato in precedenza, il 19 novembre 2019, l'Estonia inviò all'OIE l'autodichiarazione di indennità dalla PSA nei suini selvatici, domestici e in cattività.

Nell'agosto 2020, tuttavia, venne identificato un cinghiale positivo alla PSA nella contea di Rapla, nella parte centrale dell'Estonia, seguito poi da ulteriori rilevamenti nella stessa regione. Nei mesi seguenti vennero identificati nuovi casi di PSA anche nella contea di

Lääne-Viru, nel nord-est del paese, a circa 120 km dai casi localizzati nella contea di Rapla (Schulz, et al., 2021). Nel 2020 si contarono oltre sessanta focolai nel Paese (tabella e grafico 3).

Il 14 luglio 2021 venne confermata la presenza della PSA in due scrofe che avevano presentato epistassi e natimorti. Vennero subito create le zone di restrizione e tutti gli animali dell'allevamento abbattuti a scopo preventivo. Il virus entrò in allevamento probabilmente tramite via indiretta (mezzi di trasporto, lavoratori, mangime, mosche). Negli stessi giorni, il virus venne indentificato anche in otto cinghiali ritrovati morti nei pressi dell'azienda suinicola (Estonian Agriculture and Food Board, 2021). Era dal 2017 che il virus della PSA non veniva identificato in un allevamento di suini.

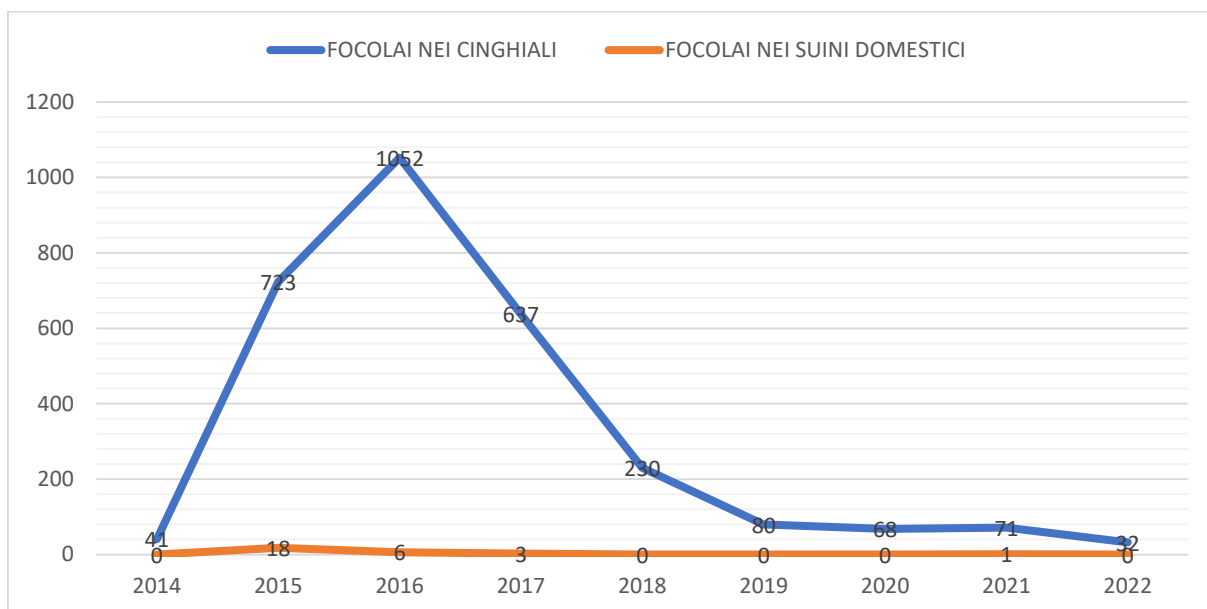
A metà 2022 la situazione in Estonia si presenta stabile: nessun focolaio in allevamento è ancora stato identificato mentre nei cinghiali i focolai sono stati trentadue, numero in linea con *il trend* degli anni precedenti, a dimostrazione che il virus nel paese sembra essere sotto controllo.

Tabella 3: Focolai di PSA identificati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Estonia (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA RILEVATI IN ESTONIA dal 2014 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2014	41	-
2015	723	18
2016	1052	6
2017	637	3
2018	230	-
2019	80	-
2020	68	-
2021	71	1
2022	32	-

* 5 agosto 2022

Grafico 3: Andamento dei focolai di PSA identificati in Estonia dal 2018 al 2022. Il numero di focolai identificati nei cinghiali ha raggiunto il picco nel 2016 per poi essere in costante diminuzione. Gli allevamenti suinicoli sono stati invece poco colpiti dal virus negli anni.



GERMANIA

Il 10 settembre 2020 il laboratorio di riferimento della PSA in Germania, l'Istituto Friedrich-Loeffler, confermò il primo caso di PSA in Germania; si trattava di un cinghiale trovato morto nel Brandeburgo, precisamente nel distretto di Sprea-Neisse, a Est. La distanza diretta dal primo caso rilevato nel Brandeburgo al caso di PSA più vicino in Polonia, rilevato 4 settimane prima (13 agosto-9 settembre 2020), era di 33,9 km (Sauter-Louis, Forth, Probst, & al., 2021).

In seguito alla prima rilevazione, furono identificati altri animali infetti lungo il confine tedesco-polacco; in soli dodici giorni, furono infatti identificati 20 cinghiali positivi nelle vicinanze del primo rilevamento. Il 31 ottobre 2020 venne invece rilevata la prima positività alla PSA in un insaccato di cinghiale nella Sassonia (Federal Ministry of food and agriculture, 2020).

In seguito alla prima rilevazione del virus vennero prontamente istituite le zone di restrizione; inizialmente vennero istituite la zona infetta e la zona *core* (figura 12-A). Pochi giorni dopo, a seguito del rilevamento di altri capi positivi, le zone vennero ampliate e venne aggiunta una zona cuscinetto più esternamente (figura 12-B). Nello specifico:

- zona *core* (stabilita il 10/09, ampliata il 17/09.) di 150 km²;
- zona infetta (stabilita il 10/09) di 1100 km² a copertura di tre distretti: LK Spree-Neisse, LK Oder-Spree, LK Dahme-Spreewald;
- zona cuscinetto (istituita il 18/09) di 2400 km².

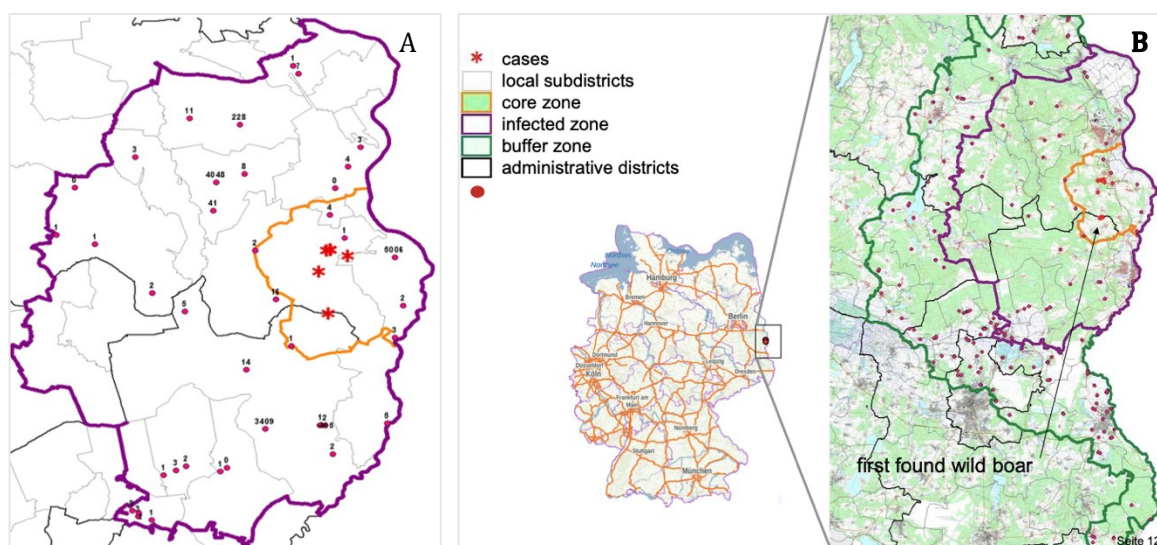


Figura 12: Rappresentazione schematica delle aree di restrizione istituite in Germania il 10 settembre 2020 (immagine A) e poi modificate il 21 settembre 2020 (immagine B)

Come il virus sia entrato in Germania non è ancora stato chiarito: potrebbe essere stato introdotto attraverso l'attività umana (ad esempio per lo smaltimento non sicuro di materiale contaminato) anche se sembra più probabile la migrazione di cinghiali infetti dalla vicina Polonia; la regione polacca confinante con la Germania, era infatti classificata a rischio elevato vista la presenza dell'infezione nella popolazione selvatica. Nei mesi precedenti, in seguito alla segnalazione della presenza del virus nei cinghiali nella Polonia occidentale, la Germania aveva già introdotto misure preventive come la costruzione di una recinzione mobile lungo il confine polacco e una maggiore sorveglianza nei cinghiali e nei suini domestici.

Il 30 settembre venne identificato il primo caso di PSA in un cinghiale nel distretto di Märkisch-Oderland, a 60 km dal primo caso rilevato in Germania. Venne così istituita una seconda area core di 45 km² e l'area infetta venne ampliata a 2183 km² (figura 13.1).

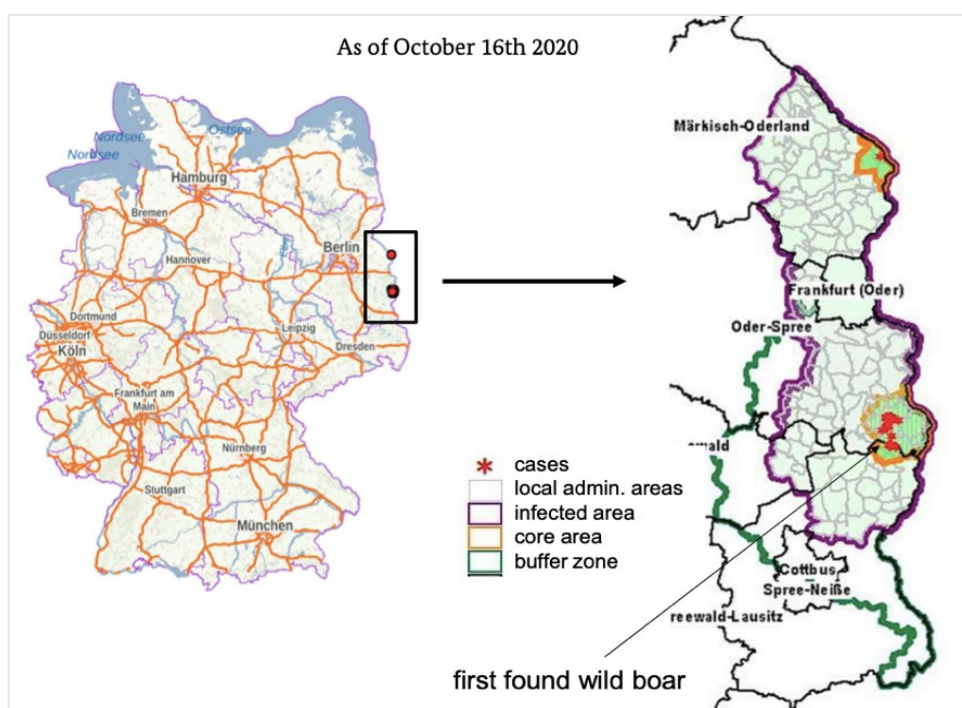


Figura 13.1: Rappresentazione schematica delle aree di restrizione in vigore in Germania il 16 ottobre 2020. Legenda: *=casi rilevati nei cinghiali; linea arancione= area core (Neuzelle/Sembten: 150 km², Bleyen: 45km²); linea viola= area infetta di 2.183km², comprendente 5 distretti: Spree-Neisse, Oder-Spree, Dahme-Spreewald, Märkisch-Oderland e Frankfurt; linea verde= area cuscinetto di 1658 km².

Il 30 ottobre 2020 vennero ritrovate carcasse positive al virus della PSA al di fuori della prima area core ma all'interno dell'area infetta; venne così creata una terza area core di 230 km². Venne inoltre stabilita una zona bianca attorno ad essa e creata una recinzione in filo metallico.

Nelle aree core e bianche, fu istituito il divieto di caccia, il divieto di raccolta nei campi e di disboscamento. Nella zona bianca inoltre vennero abbattuti tutti i cinghiali presenti.

Il 31 ottobre venne identificato il primo cinghiale positivo in Sassonia, nel distretto di Görlitz, a 170 m dal confine polacco (figura 13.2). Vennero immediatamente create la zona infetta di 135 m² e la zona cuscinetto di 309 m². In questo distretto, durante le ricerche, vennero trovati altri quattro animali positivi al virus.

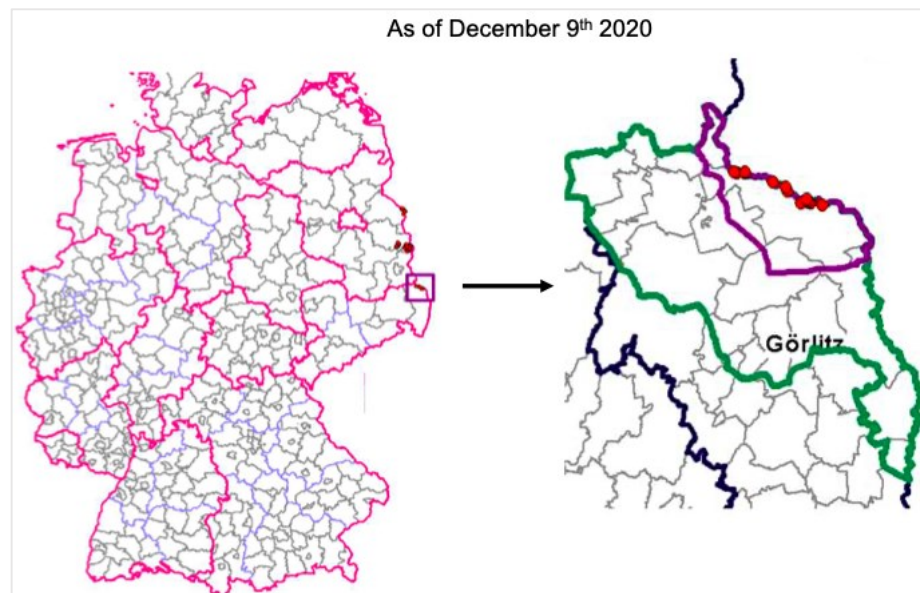


Figura 13.2: Rappresentazione dei focolai di PSA identificati nei cinghiali nella Sassonia. Legenda: pallini rossi= casi positivi confermati, linea viola= area infetta (135 m²), linea verde= area cuscinetto (309 m²).

Nel corso dei mesi numerosi cinghiali vennero rilevati infetti al virus della PSA; da settembre 2020 a settembre 2021, 2174 cinghiali furono in totale identificati positivi.

Nel mese di luglio 2021, il virus della PSA venne rilevato per la prima volta nei suini domestici; il Brandeburgo fu, nello specifico, l'area interessata dai rilevamenti. Il primo focolaio venne identificato nel distretto dello Sprea-Neiße. Il secondo e il terzo focolaio vennero identificati nel distretto di Märkisch Oderland; rispettivamente il primo colpì un'azienda con due animali mentre il secondo un'azienda con quattro animali. Tutti e tre i focolai erano localizzati all'interno di aree core create conseguentemente alla rilevazione del virus nella popolazione selvatica.

In Sassonia non venne identificato nessun caso di PSA nei suini domestici.

Nelle aree coinvolte, oltre alle zone di restrizione già presenti a causa della presenza del virus nei cinghiali, vennero istituite le zone di protezione e di sorveglianza. Le zone

vennero create tenendo in considerazione diversi parametri, tra cui la distribuzione dei cinghiali e la distribuzione territoriale degli allevamenti.

Negli allevamenti colpiti venne ordinato l'abbattimento immediato di tutti gli animali e un miglioramento delle misure di biosicurezza. Inoltre, vennero vietati gli allevamenti all'aperto, venne introdotto l'esame necroscopico obbligatorio su tutti i suini morti o aventi segni clinici sovrapponibili a quelli da PSA e venne regolamentato lo spostamento degli animali.

Nell'area colpita vennero inoltre incrementate le indagini epidemiologiche sia negli allevamenti suinicoli che nella popolazione selvatica; furono inoltre stanziati contributi per ricompensare chi consegnava cinghiali ritrovati nelle aree di restrizione.

Il 15 novembre 2021 venne confermato il primo focolaio di PSA in un allevamento di suini domestici in una zona finora indenne, il Meclemburgo-Pomerania Anteriore (figura 14). Anche in risposta a questo focolaio vennero subito adottate le misure di controllo previste dal diritto dell'UE e nazionale (Federal Ministry of food and agriculture, 2020).

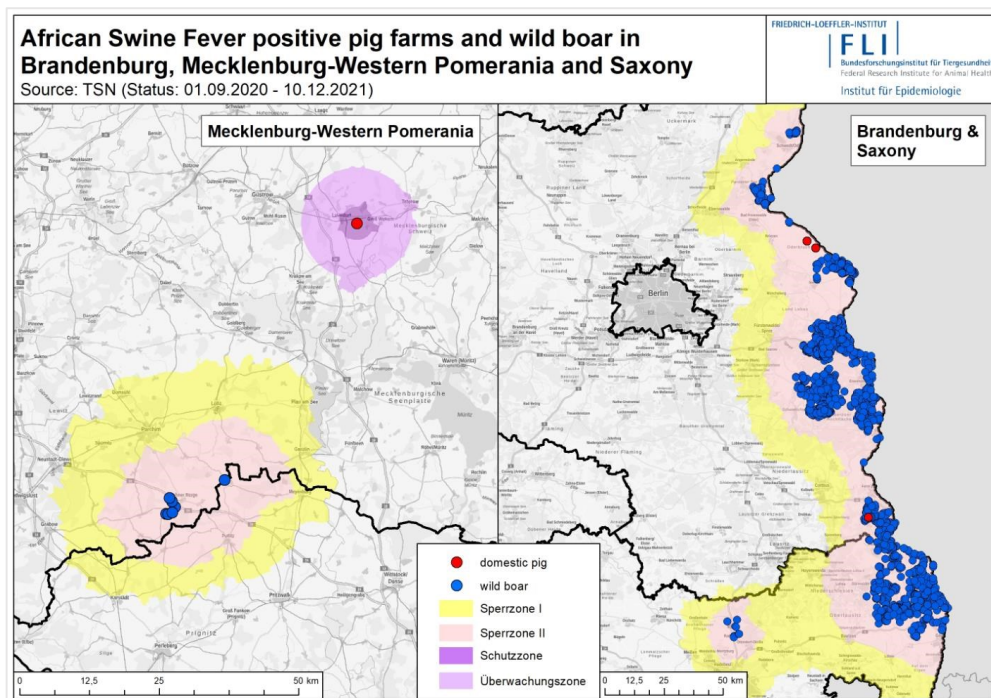


Figura 14: cartina geografica con localizzazione dei casi di PSA nel cinghiale e nel maiale al 10/12/2021. In rosso i casi nei suini domestici, in blu quelli nei cinghiali.

Nel frattempo, nuove positività nei cinghiali vennero rilevate nel Brandeburgo il 10/09/2021, in Sassonia il 31/10/2021 e nel Meclemburgo-Pomerania Anteriore il 24/11/2021.

A fine 2021 i focolai di peste suina individuati nei cinghiali furono 2525 mentre solo 4 quelli nei suini domestici.

Nel 2022 i casi di positività rilevati nei cinghiali al 5 agosto, sono stati 1127, la maggior parte dei quali segnalati nel Brandeburgo e in Sassonia (tabella e grafico 4).

A maggio 2022 il virus ha effettuato un grande “salto”: la presenza della PSA è infatti stata confermata all’interno di un allevamento situato a circa 500 km dalla zona infetta presente nel Paese e a soli 7 km dal confine francese (figura 15). Nel luglio 2022 è stato segnalato inoltre un altro focolaio nei suini domestici a circa 20 km dal confine con i Paesi Bassi (figura 15). Dal sequenziamento dei geni è emerso che il sottotipo di questi ultimi due focolai identificati non è lo stesso degli altri focolai tedeschi.

Ad oggi, i focolai di PSA in Germania, sono stati rilevati principalmente nella popolazione selvatica e hanno colpito gli stati di Brandeburgo, Meclemburgo-Pomerania occidentale e Sassonia. In due anni e mezzo, sono stati confermati solo sette focolai nei suini domestici, quattro dei quali nel Brandeburgo, uno nel Meclemburgo-Pomerania occidentale, uno nel Baden-Württemberg e uno nella Bassa Sassonia.

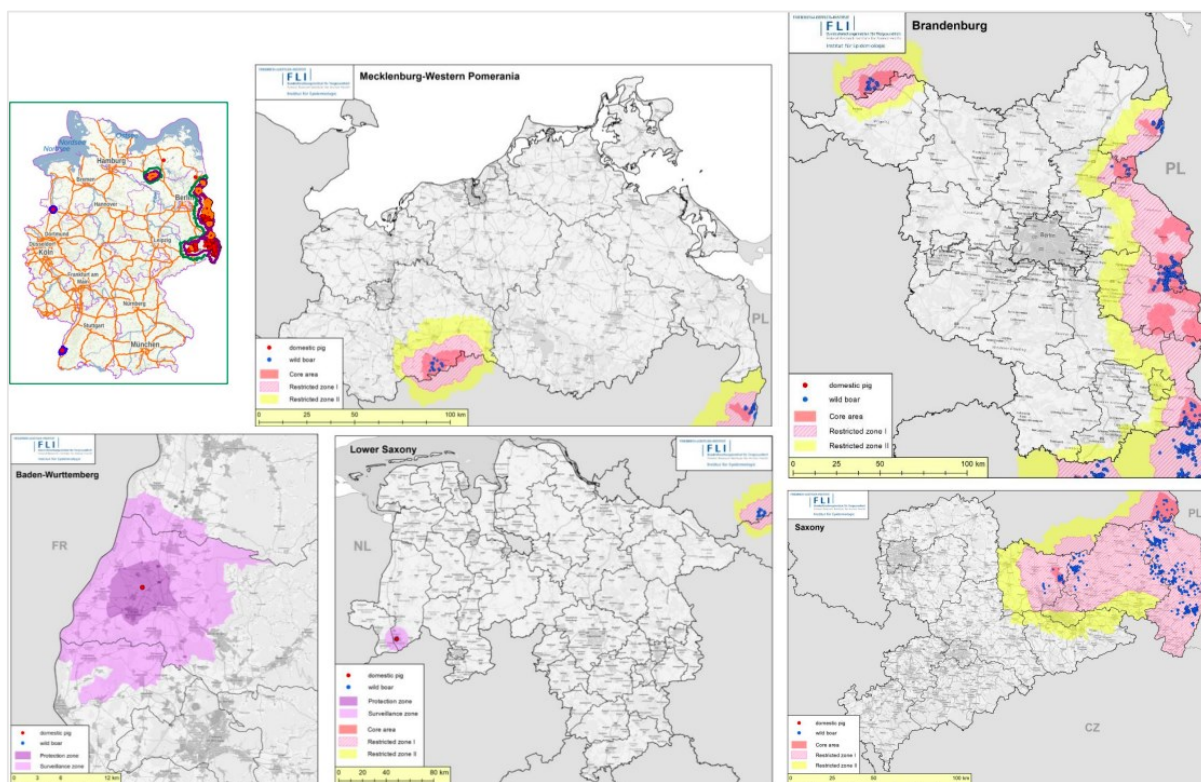


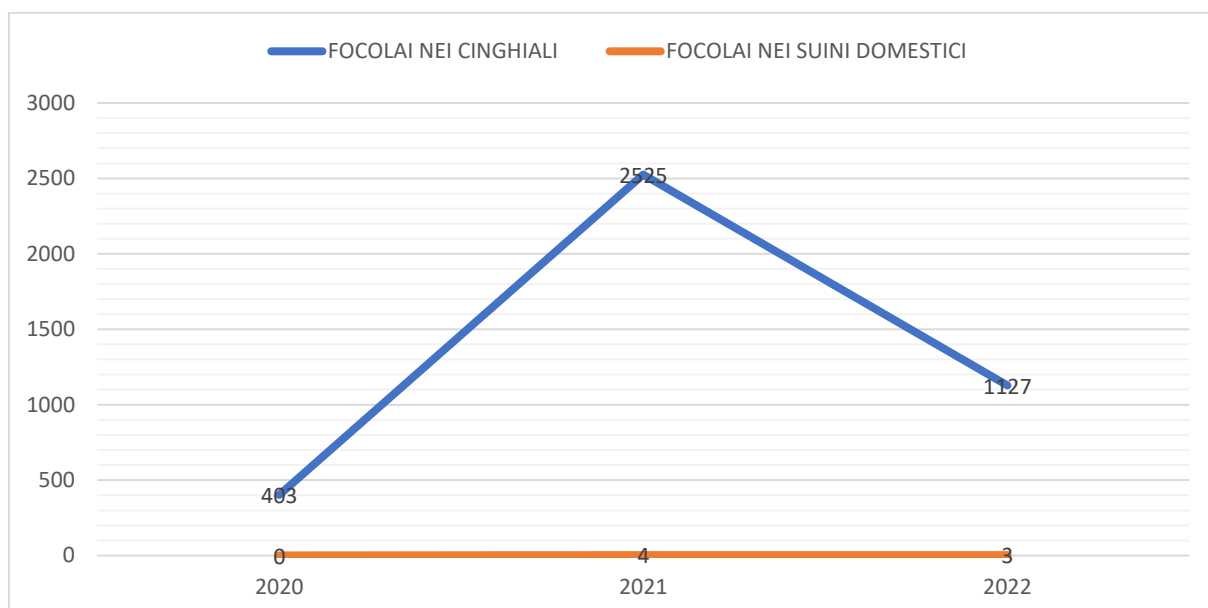
Figura 15: Rappresentazione delle aree della Germania in cui è stata rilevata la presenza del virus nel 2022. Cinque sono le regioni in cui il virus è stato identificato: la Sassonia, il Brandeburgo, il Meclemburgo-Pomerania occidentale, il Baden-Württemberg e la Bassa Sassonia.

Tabella 4: Focolai di PSA identificati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Germania dal 2020 al 2022 (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022). Il virus ha colpito in modo importante la popolazione selvatica mentre in 3 anni sono stati identificati solo 7 focolai nei suini domestici.

FOCOLAI DI PSA IN GERMANIA dal 2020 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2020	403	-
2021	2525	4
2022	1127	3

*5 agosto 2022

Grafico 4: Andamento dei focolai di PSA in Germania dal 2020 al 2022.



GRECIA

Il primo e unico caso di PSA in Grecia venne identificato a febbraio 2020. Il virus fu rilevato in un piccolo allevamento situato nella zona di Serres, a nord del paese, dove il proprietario dell'allevamento riferì che un animale era morto dopo sei giorni di anoressia, debolezza e dispnea; inoltre, nello stesso allevamento pochi giorni prima, altri sei maiali erano morti e altri tre presentavano segni clinici simili ai precedenti e assimilabili a quelli da PSA (Brellou, et al., 2021).

Il caso sospetto venne notificato il 5 febbraio e il focolaio confermato dal Laboratorio di Referenza Nazionale di Atene, nel pomeriggio del giorno seguente.

La piccola fattoria era composta da due subunità collegate. Nella prima unità abitativa vi era un cinghiale, quattro scrofe, tredici maialini e undici maiali da ingrasso. La seconda unità era un'area esterna in cui venivano introdotti gli animali per il pascolo; al momento dell'ispezione in questa zona furono identificati ulteriori due maiali da ingrasso.

I 31 capi presenti in azienda furono rapidamente abbattuti e i loro sottoprodotti smaltiti sotto controllo ufficiale; inoltre vennero adottate tutte le misure di controllo previste dalle normative dell'Unione europea e nazionale (IZS Teramo, 2020), tra cui la creazione delle zone di restrizione: la zona di sorveglianza che comprendeva Salonicco e la regione di Serres e quella di protezione che comprendeva la regione di Serres (figura 16).



Figura 16: Localizzazione geografica del focolaio di PSA identificato nel 2020 in Grecia e relative zone di restrizione create. Legenda: stella rossa= focolaio nei suini domestici a Serres, perimetro viola= zona di protezione, perimetro rosso= zona di sorveglianza.

Il ministro dell'Agricoltura, Makis Voridis, annunciò poi diverse misure atte a contenere la diffusione della malattia, tra cui il divieto di movimentazione di animali vivi, carne, seme, ovuli ed embrioni nella regione di Serres, nonché il divieto di esportare al di fuori della regione, senza il previo consenso delle autorità veterinarie, carcasse di suino, prodotti suini, ma anche mangimi, strumenti o rifiuti (PAFF Animal Health and Welfare committee meetings, 2014-2022).

Vennero effettuate numerose indagini epidemiologiche al fine di dimostrare la via di introduzione del virus in allevamento, tutte senza successo.

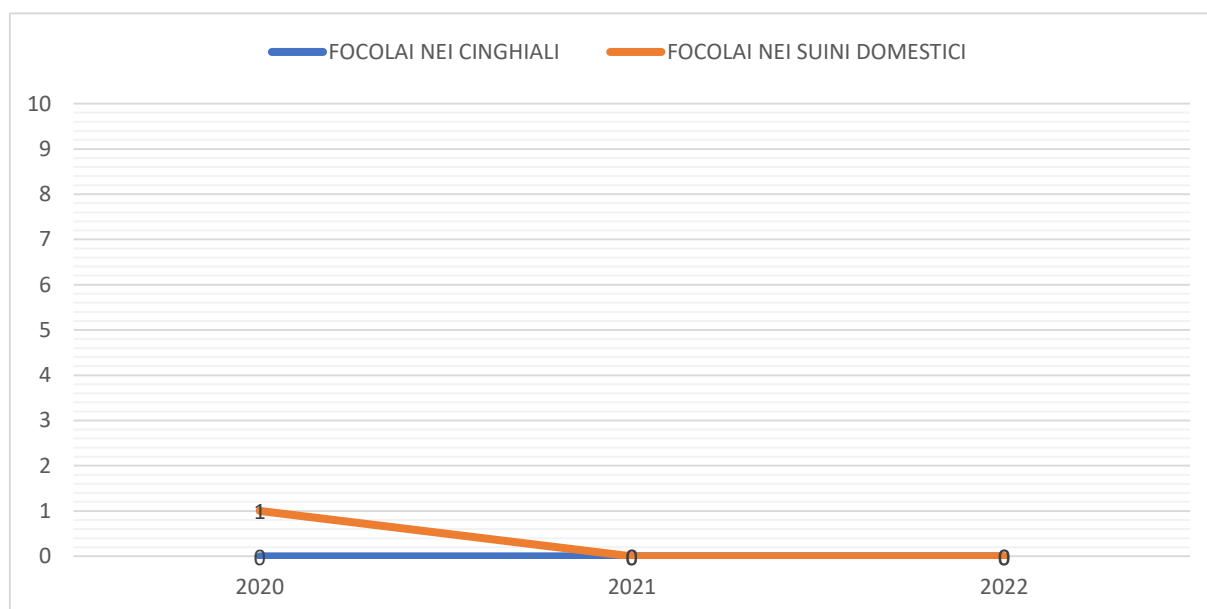
In Grecia, in seguito a questo primo caso nel 2020, non è stata rilevata nessuna altra positività al virus (tabella e grafico 5).

Tabella 5: Focolai di PSA nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Grecia (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022). In Grecia è stato rilevato un solo focolaio di PSA in un piccolo allevamento nel 2020.

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN GRECIA dal 2020 al 2022		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2020	-	1
2021	-	-
2022	-	-

*5 agosto 2022

Grafico 5: Andamento dei focolai di PSA in Grecia dal 2020 al 2022.



LETTONIA

Il 25 giugno 2014 tre cinghiali, una scrofa e due maialini, vennero ritrovati morti lungo il confine con la Bielorussia nel comune di Kepova, contea di Dagda. Il giorno seguente, il laboratorio di riferimento per la PSA riportò, per la prima volta in Lettonia, l'identificazione del virus della PSA di genotipo II nei tre cadaveri di cinghiali.

Contemporaneamente, il 25 giugno, un allevatore segnalò la presenza di sintomi clinici riferibili alla PSA nel suo allevamento localizzato nella contea di Kraslavas. Vennero subito prelevati campioni di sangue dagli animali sospetti e, il giorno seguente, il laboratorio di riferimento confermò i primi casi di PSA nei suini domestici.

Immediatamente furono istituite, come previsto dalla direttiva del Consiglio UE 2002/60/CE, le zone di protezione e sorveglianza intorno all'azienda infetta e all'area di rilevamento dei cinghiali morti (figura 17).



Figura 17: Localizzazione geografica dei primi casi di PSA identificati in Lettonia e rappresentazione delle zone di restrizione create.

In base alle caratteristiche degli isolati del virus e alla localizzazione geografica, l'introduzione del virus della PSA in Lettonia sembra essere dovuta allo spostamento di animali infetti dalla vicina Bielorussia.

La PSA si diffuse in seguito anche nella parte nord-orientale e centrale del Paese. (Lamberga, et al., 2020) (GF-TADs, 2015). Il 18 luglio, infatti, venne rilevata nei cinghiali

e suini domestici della contea di Valka, nella parte occidentale della Lettonia e il 7 agosto nei cinghiali della contea di Madona, nel centro-est del paese.

Con il virus largamente diffuso nella parte nord-orientale e sud-orientale dello stato, a fine 2014 si contarono 217 focolai nei cinghiali (176 trovati morti e 41 cacciati) e 32 negli allevamenti di suini (per lo più di piccole dimensioni) (figura 18, grafico e tabella 6).

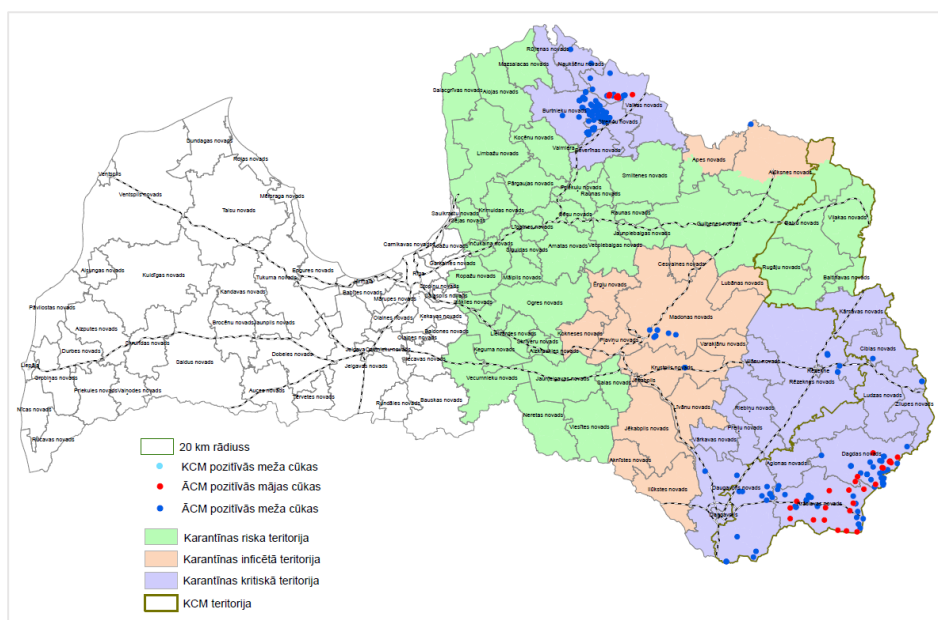


Figura 18: Focolai di PSA e relative zone di restrizione create in Lettonia nel 2014. Legenda: puntini rossi: focolai nei suini domestici, puntini blu= focolai nei cinghiali, area blu chiaro= zona III, area verde= zona I, area arancione chiaro= zona II.

Nel 2015 le misure di sorveglianza e controllo furono incrementate in tutto il paese, in modo da limitare la diffusione del virus alle regioni indenni. Principali misure in vigore in Lettonia:

- suini domestici: sorveglianza passiva su tutto il territorio, con obbligo di ricerca del virus in animali con segni clinici caratteristici della PSA; vennero inoltre introdotti 1-2 controlli veterinari/anno negli allevamenti al fine di verificare le misure di biosicurezza;
- cinghiali: sorveglianza passiva su tutto il territorio, caccia al cinghiale e campionamento obbligatorio di tutti i cinghiali trovati morti nelle zone di restrizione II e III.

Nel 2015, nonostante le maggiori misure di biosicurezza e di sorveglianza, furono identificati 1048 focolai nei cinghiali (626 trovati morti e 422 cacciati) e 10 nei suini domestici (tabella 6); in tutto vennero abbattuti 213 capi d'allevamento (figura 19).

Il virus, rispetto all'anno precedente, si presentò distribuito più omogeneamente nel territorio ma ancora solo nell'area centro-orientale del paese.

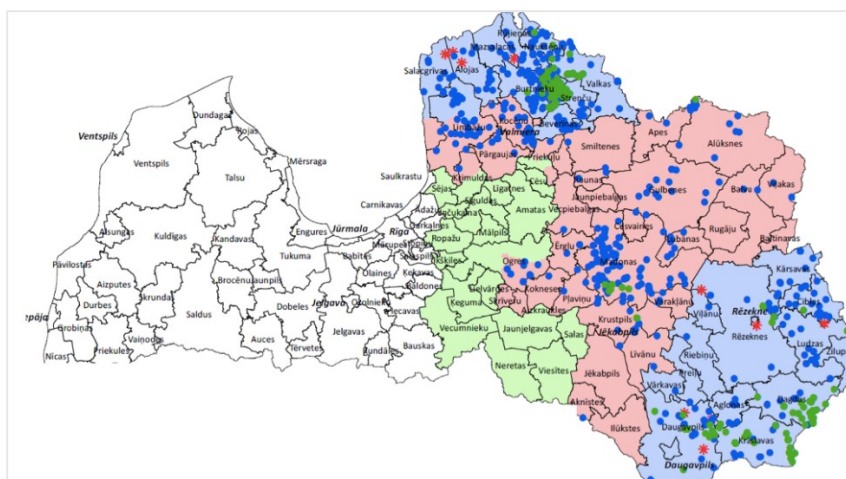


Figura 19: Focolai di PSA e relative zone di restrizione create in Lettonia nel 2015; i territori interessati dal virus sono nell'area centro-orientale del paese. Legenda: *= focolai nei suini domestici, puntini blu/verdi= focolai nei cinghiali, area blu chiaro= zona III, area verde= zona I, area arancione chiaro= zona II.

Nel 2016 furono identificati solo 3 focolai in allevamenti suini, tutti localizzati nella parte orientale della Lettonia (figura 20-A). Il primo focolaio fu confermato tramite analisi su due suini rinvenuti morti il 29 luglio in una fattoria della contea di Vārkava, territorio all'interno della zona III; il secondo focolaio fu confermato l'8 agosto, in seguito alla segnalazione di due suini con segni clinici riferibili alla PSA, in un'azienda localizzata all'interno della zona II. Il terzo focolaio venne identificato il 22 settembre in un allevamento posto in zona II. Negli allevamenti coinvolti fu ordinato l'abbattimento di tutti i capi (rispettivamente 50, 142 e 119) e la disinfezione accurata dei locali e di tutti i mezzi. Vennero inoltre create zone di restrizione e sorveglianza *ad hoc*.

Nell'anno 2016, i casi di PSA nella popolazione selvatica furono 865 (figura 20-B).

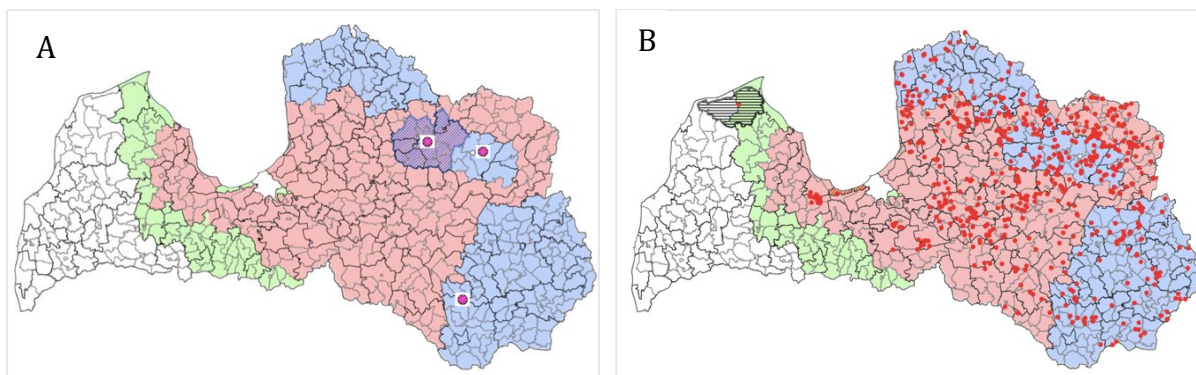


Figura 20: Focolai di PSA e relative zone di restrizione in vigore in Lettonia nel 2016. Legenda: asterischi fucsia= focolai nei suini domestici (immagine A), puntini rossi= focolai nei cinghiali (immagine B), area blu chiaro= zona III, area verde= zona I, area arancione chiaro= zona II.

A gennaio 2017 si verificò il primo focolaio in una grande azienda suinicola con 5023 capi, seguito da un secondo focolaio 3 settimane dopo in un'altra azienda di proprietà della stessa compagnia (Lamberga, et al., 2020). In 5 giorni lavorativi, vennero create le zone di sorveglianza e di protezione e tutti gli animali presenti nelle due aziende vennero abbattuti. Per quanto riguarda l'origine dei focolai, l'ipotesi più probabile venne considerata la via indiretta: nei mesi precedenti vi era stato infatti un importante turnover di personale non formato e, inoltre, all'interno degli allevamenti si consumava cibo senza le adeguate precauzioni. Altre ipotesi considerate furono il contatto diretto/indiretto con cinghiali, l'introduzione mediante mezzi di trasporto ed eventualmente la diffusione tramite parassiti sui topi.

Nel mese di luglio vennero confermati altri focolai in allevamenti di suini domestici nell'est del paese; nei mesi di settembre-ottobre si contarono infine ulteriori quattro focolai.

Nel 2017 in Lettonia si contarono 8 focolai negli allevamenti suini; i cinghiali identificati positivi furono 947 (figura 21).

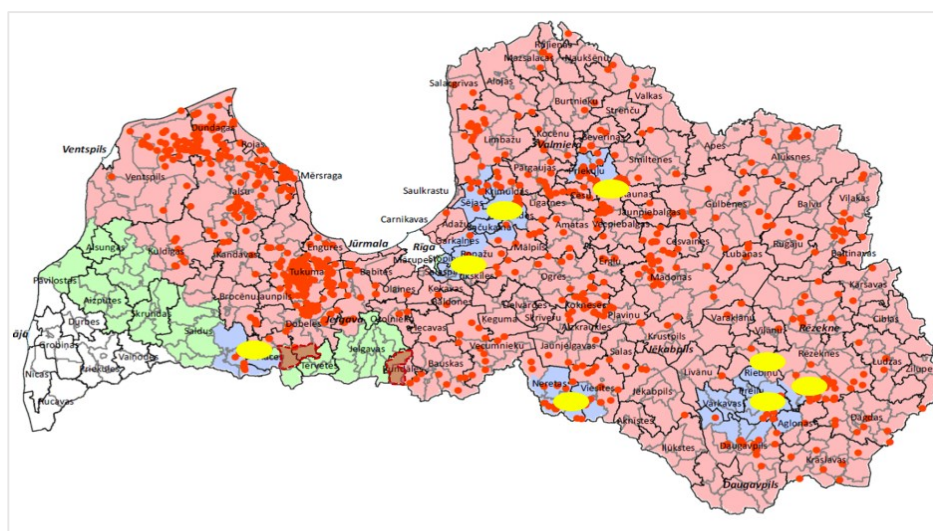


Figura 21: Focolai di PSA e relative zone di restrizione in vigore in Lettonia nel 2017. Il virus si presenta diffuso in gran parte del territorio lettone. Legenda: ovali gialli= focolai nei suini domestici, puntini rossi= focolai nei cinghiali, area blu chiaro= zona III, area verde= zona I, area rosa salmone = zona II.

A inizio 2018, conseguentemente al lavoro iniziato a metà 2017, alcune zone III, nelle quali non venivano registrati casi da più di 12 mesi, vennero modificate. Il virus non era però scomparso, ma nella popolazione selvatica continuava a circolare in modo importante; negli allevamenti non vi furono invece focolai fino a giugno, quando il laboratorio di riferimento confermò l'identificazione del virus in una fattoria con 165 capi.

L'allevamento venne subito posto sotto sequestro e i suini abbattuti. In seguito, nel giro di poche settimane, altri quattro focolai furono identificati.

Nel frattempo, a causa dei nuovi focolai in Lituania, sul confine sud della Lettonia, vennero istituite delle zone di protezione e sorveglianza atte a monitorare e proteggere il paese dall'entrata del virus dal sud. Nel corso dell'anno si verificarono in Lettonia 10 focolai nei suini domestici e 685 focolai nei cinghiali (figura 22).

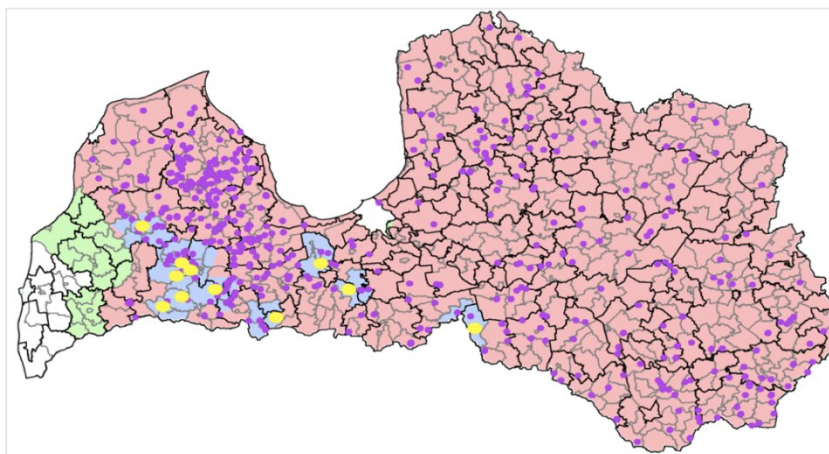


Figura 22: Focolai di PSA e relative zone di restrizione create nel 2018. Legenda: ovali gialli= focolai nei suini domestici, puntini viola= focolai nei cinghiali, area blu chiaro= zona III, area verde= zona I, area rosa salmone = zona II.

Nel 2019 ci fu un solo caso di PSA nei suini domestici, in un allevamento localizzato a Ovest, nel comune di Durbe; il focolaio fu confermato il 5 luglio in seguito alla morte sospetta di tre scrofe. Vennero subito create le zone di restrizione e i 52 capi dell'allevamento abbattuti. Se nei suini si verificò un solo caso di PSA nel 2019, non si può dire lo stesso nei cinghiali: furono infatti 369 i casi nella popolazione selvatica (figura 23).

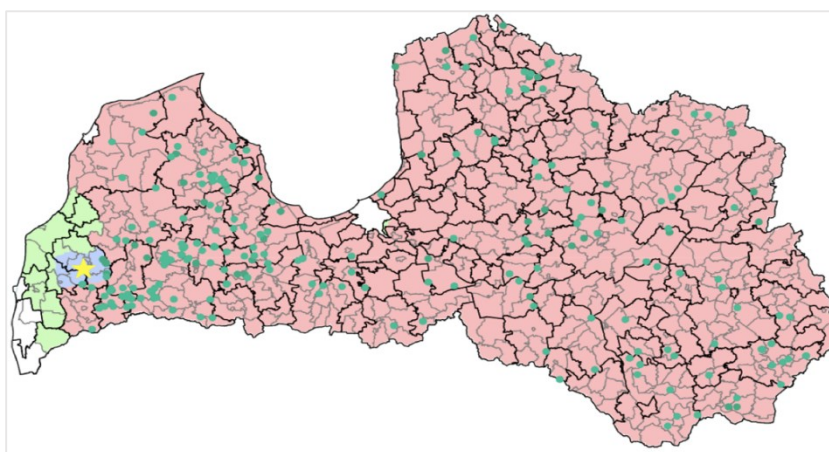


Figura 23: Focolai di PSA e relative zone di restrizione nel 2019. Legenda: stella gialla= focolaio nei suini domestici, puntini verdi= focolai nei cinghiali, area azzurra= zona III, area verde= zona I, area rosa salmone = zona II.

Dal 5 luglio 2019 non furono più identificati e comunicati focolai nei domestici. Il primo focolaio in suini domestici si verificò dopo un anno, nel comune di Kuldīga. L'allevamento composto da 31 animali venne dichiarato infetto il 6 luglio 2020. Pochi giorni dopo, altri due allevamenti composti rispettivamente da 1785 e 9779 animali, vennero dichiarati infetti nel comune di Skrunda, nella parte ovest della Lettonia (figura 24).

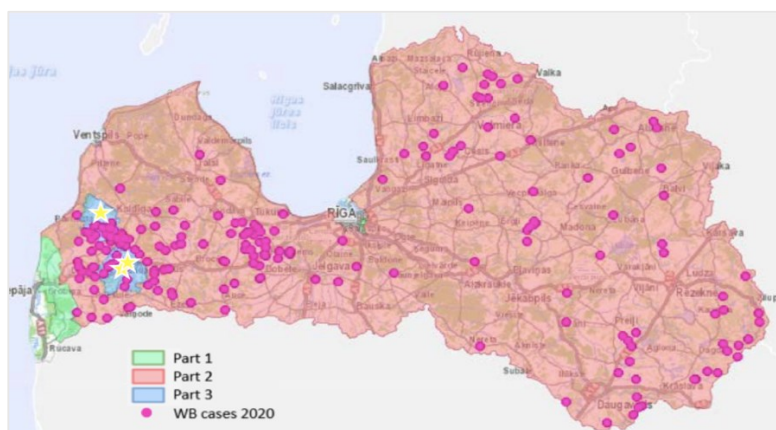


Figura 24: Focolai di PSA e relative zone di restrizione istituite in Lettonia nel 2020. Legenda: stelline gialle= focolai nei suini domestici, puntini fucsia= focolai nei cinghiali, area blu chiaro= zona III, area verde= zona I, area rosa salmone = zona II.

Nel 2021 furono notificati 368 cinghiali positivi al virus della PSA. I campioni analizzati in totale furono 3930 di cui 3859 ottenuti tramite la sorveglianza attiva. Nei suini domestici furono notificati solo due focolai: il primo, nel nord-ovest del paese e l'altro ad est (figura 25).

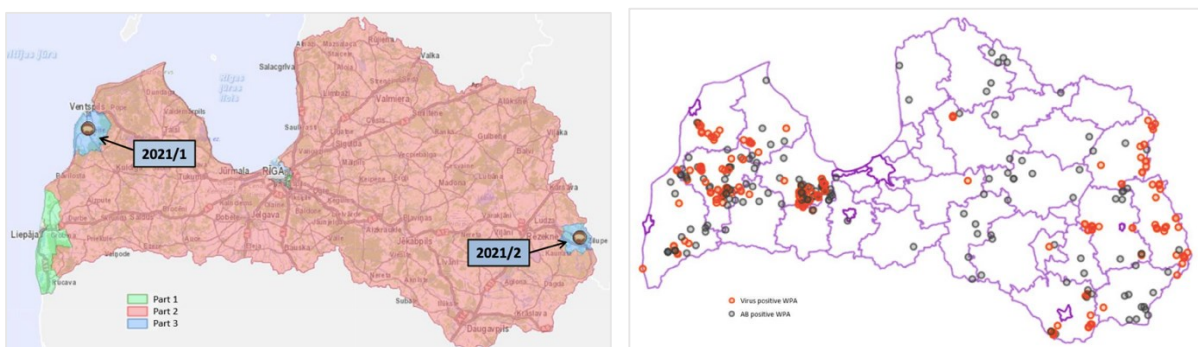


Figura 25: Focolai di PSA in Lettonia nel 2021. A sinistra cartina rappresentante i 2 focolai di PSA segnalati nel 2021 nei suini domestici. A destra rappresentazione dei casi di PSA nei cinghiali; è possibile distinguere i cinghiali risultanti infetti al virus (pallini rossi) e quelli sieropositivi (pallini grigi).

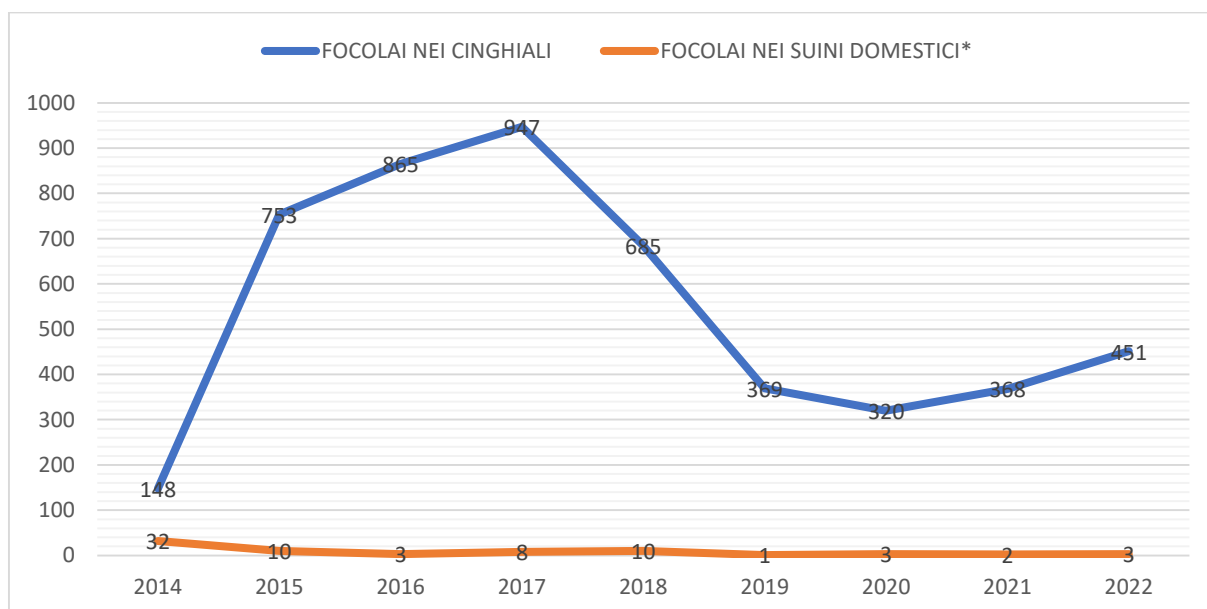
A metà 2022 la situazione in Lettonia si presenta in linea con quella evidenziata negli anni precedenti. I focolai nei suini domestici sono limitati, mentre quelli nella popolazione selvatica sono numerosi e in aumento.

Tabella 6: Focolai di PSA identificati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Lettonia dal 2014 al 2022 (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN LETTONIA dal 2014 al 2022		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI*
2014	148	32
2015	753	10
2016	865	3
2017	947	8
2018	685	10
2019	369	1
2020	320	3
2021	368	2
2022	451	3

*5 agosto 2022

Grafico 6: Andamento dei focolai di PSA in Lettonia dal 2014 al 2022. I focolai nella popolazione domestica sono da sempre in numero limitato; nei cinghiali nel 2017 è stato raggiunto il picco per poi presentare una diminuzione costante. Negli ultimi 3 anni i focolai identificati nei cinghiali si sono mantenuti pressoché costanti.



LITUANIA

La Lituania è stata il primo stato membro dell'UE ad essere colpito dall'attuale epidemia di PSA originata in Georgia nel 2007 (Malakauskas, et al., 2022).

Il 24 gennaio 2014, il Servizio Veterinario lituano confermò il primo focolaio di PSA in due carcasse di cinghiale ritrovate nei distretti di Varena e Salcininkai, nel sud del paese. La prima carcassa venne trovata a 40 km dal confine con la Bielorussia e la seconda a soli 5 km (figura 25). Entrambi i casi furono confermati dal laboratorio di riferimento dell'Unione Europea per la Peste Suina Africana (EURL) che indicò un'omologia di sequenza del 100% con il virus identificato in Bielorussia. Ciò suggerì che l'introduzione del virus fosse correlata alla migrazione di cinghiali dalla vicina Bielorussia (Cwynar, Stojkov, & Wlazlak, 2019).

Come previsto dai regolamenti comunitari vennero subito istituite le zone di restrizione; inoltre vennero introdotte misure di controllo atte a prevenire la diffusione del virus, tra cui: il divieto di esportazione di prodotti suini, un incremento della sorveglianza nei suidi, maggiori controlli sulla movimentazione degli animali nonché test obbligatori su tutti gli animali trovati morti.

Il 24 luglio fu identificato il primo focolaio di PSA nei suini domestici, in un grande allevamento composto da oltre 19000 animali. L'allevamento disponeva di elevate misure di biosicurezza e si trovava nel distretto di Ignalina, a Est del paese e a circa 170 km dai primi casi lituani di PSA nei cinghiali, suggerendo che l'epidemia si fosse diffusa per via indiretta, a causa dell'errato comportamento umano. Il Servizio Veterinario tracciò immediatamente una zona di protezione di 3 km ed una zona di sorveglianza di 10 km attorno all'azienda.

Nel mese successivo furono identificati altri tre focolai nei suini domestici nella regione di Utena. Conseguentemente alla rilevazione di questi nuovi focolai, ulteriori ispezioni, indagini cliniche e campionamenti furono effettuati in tutti gli allevamenti localizzati nelle regioni limitrofe di Utena e Ignalina. Tramite questi campionamenti mirati, il virus venne identificato in altri due allevamenti.

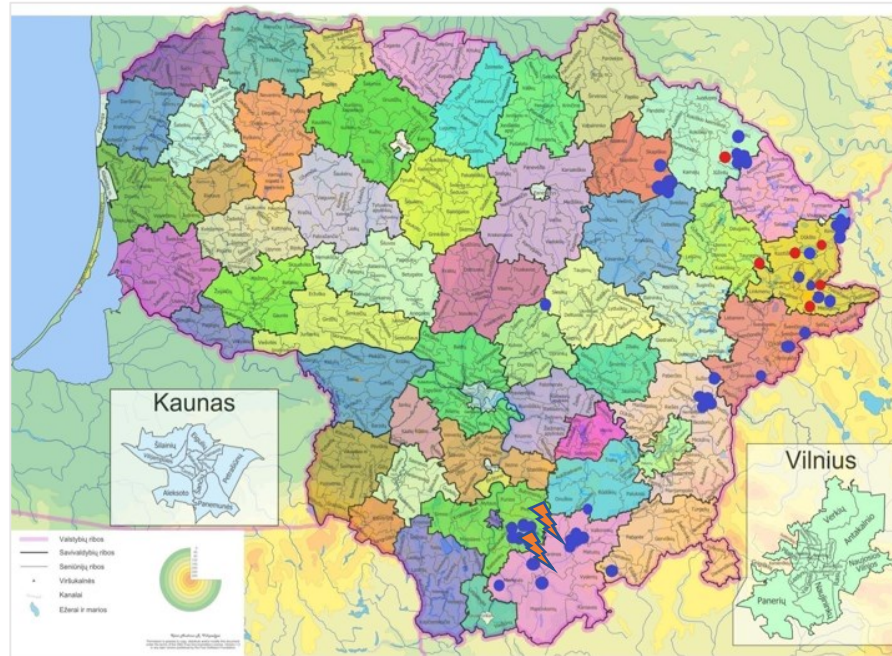


Figura 25: Rappresentazione geografica dei focolai di PSA identificati in Lituania nel 2014. Nel 2014 furono identificati 6 focolai nei suini domestici (pallini rossi) e 45 positività nella popolazione selvatica (pallini blu). In figura i lampi arancioni, localizzati nel distretto di Varena, identificano il luogo di rilevazione dei primi due cinghiali positivi al virus della PSA nel paese.

Nel 2015 in Lituania vi fu un aumento dei focolai sia nella popolazione selvatica che in quella domestica. Nei suini furono identificati 13 focolai tutti in aziende non commerciali (< 10 suini). La contea maggiormente colpita fu quella di Trakai, nel centro-sud del paese. Oltre alla contea di Trakai furono identificate positività nella contea di Jonava, nel centro dello Stato, e in quella di Kupiškis, nel nord-est (figura 26). L'introduzione del virus nelle aziende sembrò causato dal contatto dei cinghiali con realtà con scarsi livelli di biosicurezza e dall'alimentazione con mais fresco o con prodotti di scarto della cucina domestica (il cosiddetto *swill feed*).

Nel frattempo, anche i focolai di PSA nei cinghiali aumentarono notevolmente rispetto all'anno precedente (45 vs 111), colpendo diciannove contee. Per limitare la diffusione del virus il 13 novembre 2015 lo stato stanziò fondi (70 €/capo circa) per ricompensare i cacciatori che consegnavano femmine di cinghiale. Oltre ai soldi stanziati per ricompensare i cacciatori, nello stesso anno, lo stato garantì fondi anche per migliorare la biosicurezza nelle piccole realtà famigliari.

Nel 2016 i focolai nei suini furono identificati in cinque comuni (figura 26): Anykščiai, Kaišiadoris, Elektrėnai, Jonava e Kėdainiai. Per limitare un'ulteriore diffusione del virus, vennero introdotte le seguenti misure: ispezione nei luoghi di mantenimento degli

animali negli allevamenti colpiti, macellazione preventiva di tutti gli animali detenuti in fattorie non commerciali con obbligo di ispezione dell'animale macellato ed eventuale solo autoconsumo. Il ripopolamento delle aziende sarebbe stato consentito dopo tre anni dall'abbattimento e solo dopo richiesta ufficiale e ispezione da parte del Servizio Veterinario Locale.

Nel 2016 i focolai nei cinghiali quadruplicarono rispetto all'anno precedente. Le positività (figura 26) si presentano diffuse più omogeneamente sul territorio rimanendo comunque, come già nel 2015, localizzate per gran parte nella metà centro-orientale del paese.

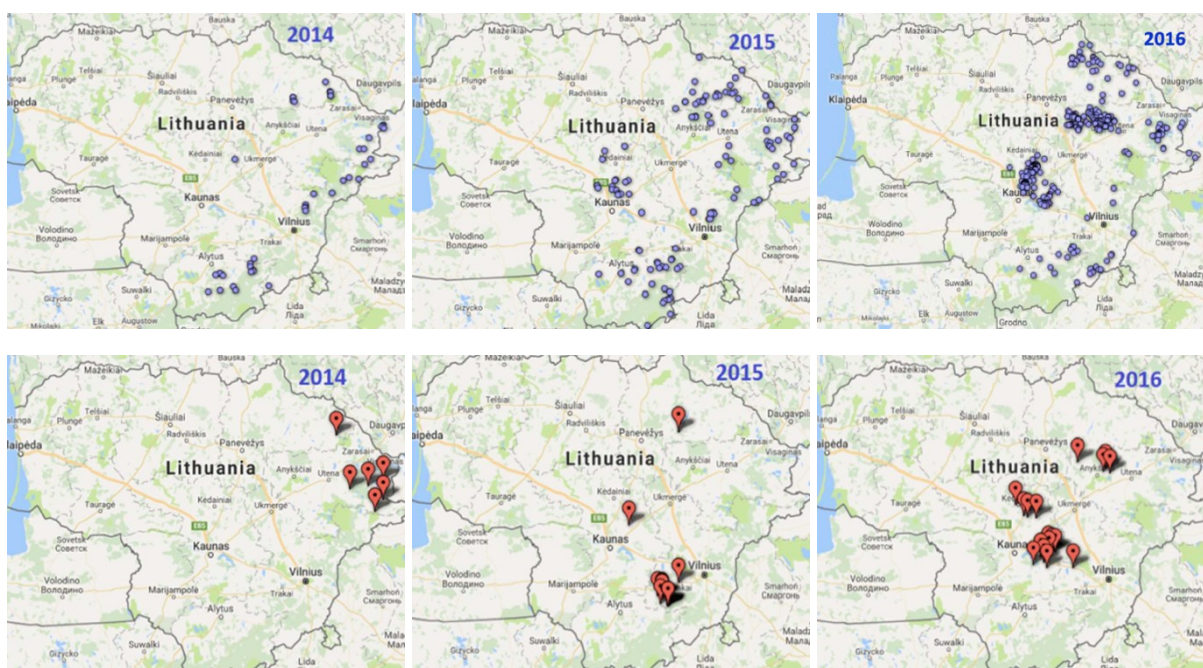


Figura 26: Rappresentazione geografica dei focolai di PSA identificati nei cinghiali (in alto, pallini viola) e nei suini (in basso, pallini rossi) nel 2014, 2015 e 2016.

Per la prima volta da inizio epidemia, nel 2017 due allevamenti commerciali furono colpiti dal virus. Il primo allevamento colpito era localizzato nel comune di Janova e il secondo nel comune di Salčininkai, entrambe aree ad alta incidenza di PSA nella popolazione selvatica. In seguito alla rilevazione del virus, furono subito istituite le zone di protezione e di sorveglianza e tutti gli allevamenti dell'area ispezionati e censiti.

Nell'anno seguente gli allevamenti commerciali colpiti furono invece cinque.

Nel 2017 e 2018 si assistette ad una crescita dei focolai rilevati nei suini domestici, sia dal punto di vista numerico che di diffusione sul territorio. La situazione più preoccupante rimase però quella nel selvatico; il biennio 2017-2018 fu infatti il periodo in cui i focolai, soprattutto nei cinghiali, presentarono una crescita importantissima (grafico 8),

superando i 1300 focolai/anno. I focolai iniziarono ad interessare territori indenni dal virus, mostrando uno spostamento verso i territori ad ovest del paese (figura 27).

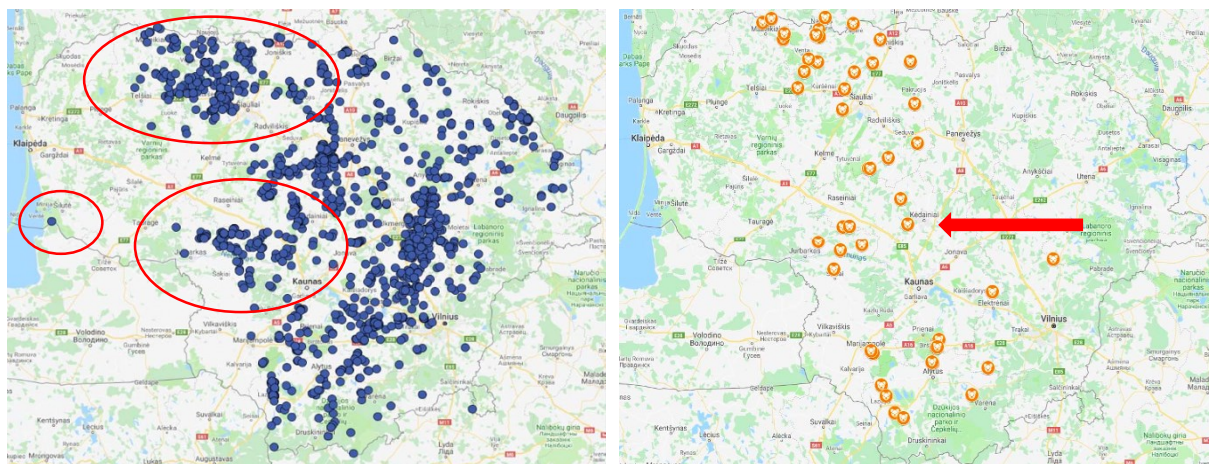


Figura 27: Focolai di PSA nei cinghiali (figura a sinistra) e nei suini domestici (figura a destra) identificati in Lituania nel 2018.

Dal 3 ottobre 2018 ad aprile 2019 non venne rilevata alcuna positività al virus nei suini e nessun nuovo territorio fu colpito dal virus. *Il trend* di crescita ripida del virus iniziato nel 2017 vide, dal 2018 in avanti, una brusca frenata sia nel domestico che nel selvatico, probabilmente per la riduzione della densità dei cinghiali sul territorio (più di tre volte), per l'aumento delle ispezioni ufficiali e dei controlli di biosicurezza e per l'importante lavoro di sensibilizzazione e formazione svolto ai cittadini.

Nel 2019 i focolai identificati furono in totale 483 (464 nei cinghiali e 19 nei suini) mentre l'anno precedente erano stati 1494 (1443 nei cinghiali e 51 nei suini) (grafico e tabella 7). Nel 2020 e 2021 i focolai diminuirono ulteriormente mostrando una situazione stabile e controllata. Il basso numero di cinghiali trovati infetti suggerì una diminuzione della circolazione attiva del virus della PSA e/o una diminuzione del numero di cinghiali, rendendo difficile il reperimento delle carcasse. La maggior parte dei casi di PSA nel cinghiale furono rilevati in animali cacciati risultati sieropositivi.

A fine 2020 e 2021, gran parte del paese rientrò nella parte II dell'allegato della Decisione 2014/709 UE, tranne alcune aree più critiche e la zona che si affaccia sul mar Baltico, che è ancor'oggi dichiarata *free* dal virus (figura 28).

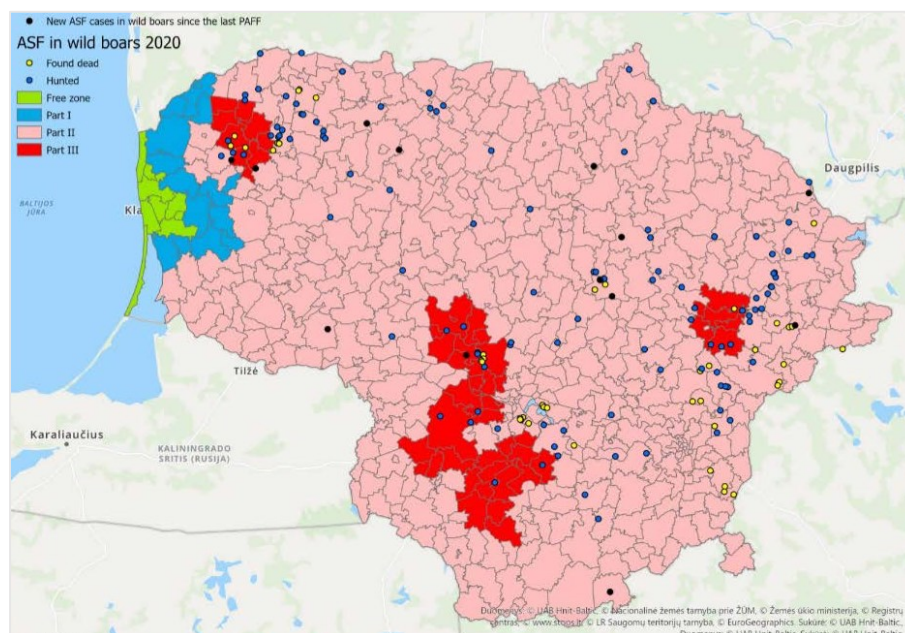


Figura 28: Focolai di PSA identificati nel 2020 in Lituania e zonizzazione come previsto dalla normativa comunitaria.

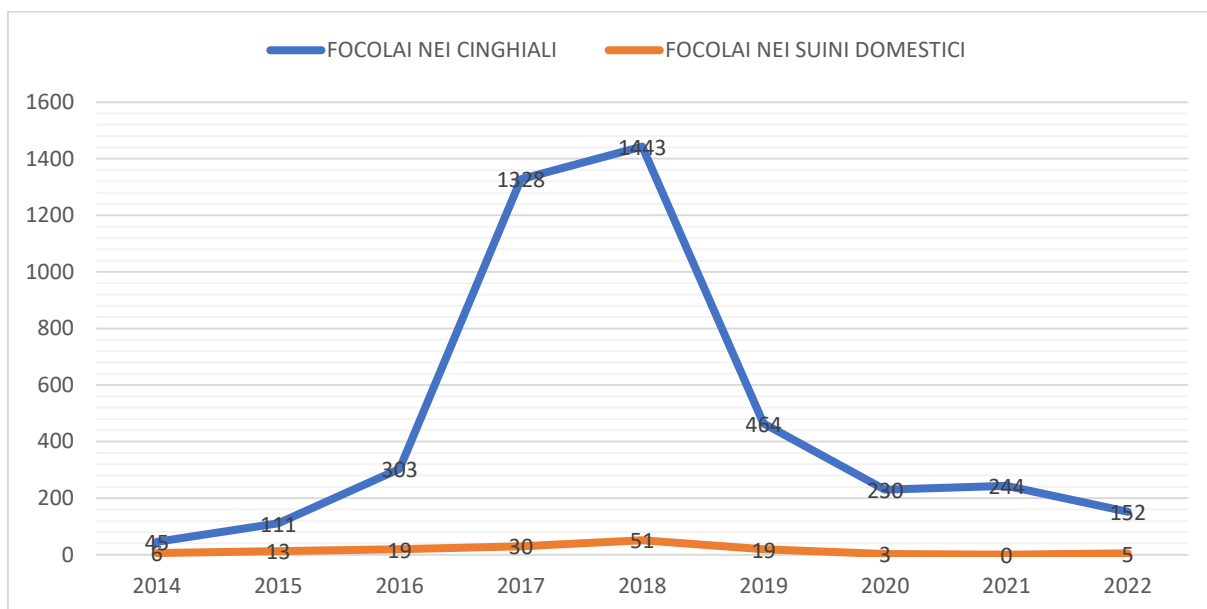
I dati provenienti dal PAFF per il 2022 sono confortanti: nel primo semestre sono stati rilevati 152 focolai nei cinghiali e 5 negli allevamenti; le informazioni circa la diffusione del virus sul territorio sono scarse.

Tabella 7: Focolai di PSA rilevati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Lituania dal 2014 al 2022 (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN LITUANIA dal 2014 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2014	45	6
2015	111	13
2016	303	19
2017	1328	30
2018	1443	51
2019	464	19
2020	230	3
2021	244	-
2022	152	5

*5 agosto 2022

Grafico 7: Andamento dei focolai di PSA in Lituania dal 2014 al 2022. Il virus ha colpito per lo più la popolazione selvatica, raggiungendo il picco di focolai identificati nel 2018. Da allora si è assistito ha una rapida discesa dei focolai identificati. Negli ultimi anni le rilevazioni si mantengono pressoché costanti. (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).



POLONIA

Il primo focolaio di PSA in Polonia venne riscontrato il 14 febbraio 2014 in un cinghiale; il cinghiale, ritrovato congelato in un fiume, venne individuato a circa 10 km dal confine con la Bielorussia, vicino alla città di Grzybowski. Dopo gli esami diagnostici, la presenza del materiale genetico del virus venne identificata negli organi interni e nel sangue dell'animale.

La PSA rilevata in Polonia appartiene al genotipo II, proprio come il virus rilevato precedentemente in Bielorussia e in Lituania.

Dopo la conferma dei primi casi di PSA in Polonia, l'area colpita venne differenziata in tre livelli di rischio:

- zona I, area comprendente le regioni esenti da PSA ma situate vicino ad aree in cui il virus è stato identificato nel cinghiale;
- zona II, area in cui la PSA è stata rilevata solo nei cinghiali;
- zona III, stabilita solo dopo il rilevamento della PSA nei suini.

Nonostante le differenti restrizioni alla circolazione degli animali, la strategia di sorveglianza applicata alle tre aree fu la stessa: tutti i cinghiali trovati morti (sorveglianza passiva) e quelli cacciati (sorveglianza attiva) dovevano essere testati per il virus della PSA (Smietanka, et al., 2016).

In seguito alla prima rilevazione del virus, molti altri casi di PSA nei cinghiali vennero identificati durante il 2014, tutti localizzati all'interno della zona II. Il virus, nel 2014, si mantenne confinato a Nord-Est del paese (figura 29).

Il primo focolaio di PSA nei suini domestici in Polonia venne diagnosticato il 22 luglio 2014 in un piccolo allevamento di soli otto suini localizzato nel comune di Gródek, a circa 2,5 km dal confine con la Bielorussia. L'anamnesi indicava che i sintomi clinici caratteristici della PSA erano stati osservati in questo allevamento ancora prima del 17 luglio. L'analisi dei campioni dei suini precedentemente seppelliti e di quelli malati confermò la presenza del virus della PSA.

Il secondo focolaio di PSA nei suini venne identificato il 6 agosto 2014 nel comune di Gródek, nell'unico maiale detenuto dall'allevatore. L'allevamento si trovava a 13 km a nord dall'allevamento di suini in cui era stato diagnosticato il primo focolaio di PSA.

Entrambe le fattorie si trovavano vicino alla foresta e non applicavano rigide misure di biosicurezza.

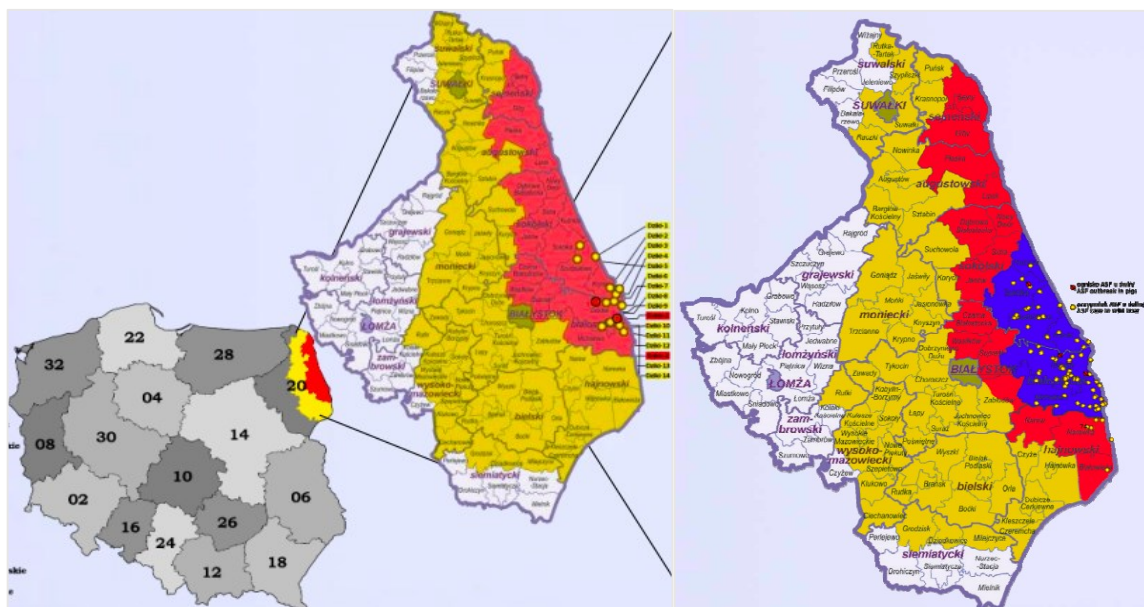


Figura 29: Localizzazione geografica dell'area colpita dalla PSA nel 2014. Rappresentazione delle aree create al fine di limitare la diffusione del virus (ocra= zona I, rosso=zona II, blu= zona III -creata il 31 gennaio 2015-; l'area rossa e quella blu formano l'area infetta) e dei casi rilevati nella popolazione domestica (pallini rossi) e selvatica (pallini gialli).

Il primo programma per la sorveglianza della PSA in Polonia era stato introdotto nel 2011; da allora periodicamente viene sviluppata una nuova edizione aggiornata e basata sull'epidemiologia del territorio. Nel 2015, il programma di sorveglianza divenne più intenso nelle aree sottoposte a restrizione così come nelle aree indenni del Paese.

Strategia di gestione:

1. costante diminuzione del numero di cinghiali nelle aree colpite (nessuno spopolamento);
2. norme sulle diverse tipologie di caccia effettuabili nella zona II e III;
3. divieto di alimentazione dei cinghiali nella zona II e III;
4. implementazione delle misure di biosicurezza per i cacciatori;
5. posizionamento di trappole nelle aree colpite.

Un nuovo programma per la biosicurezza per il 2015-2018 venne attuato nei comuni delle aree soggette a vincoli indicati nella Decisione 2014/709/UE. In primis negli allevamenti venne previsto un incremento delle misure di biosicurezza. In aziende non conformi, si optò per l'abbattimento dei suini (a pieno compenso) con il divieto di reintroduzione fino al 2018. In casi particolari, per coloro che, fornendo una dichiarazione adeguata,

dimostravano di non poter migliorare la biosicurezza, venne garantito un rimborso per non detenere maiali per tre anni consecutivi (oltre al compenso per l'abbattimento di maiali).

Nel 2015 venne confermato un solo focolaio nei suini domestici; l'allevamento coinvolto era situato nel comune di Sokółka, comune localizzato nella stessa area dei primi due focolai e quindi incluso nella zona II. In seguito alla rilevazione di questo focolaio, venne creata la zona III (figura 29 -area blu-). Nello stesso anno, i focolai nei cinghiali furono 53, 23 in più rispetto all'anno precedente e tutti localizzati nell'area colpita inizialmente.

A febbraio 2016, conseguentemente al miglioramento della situazione epidemiologica nei suini domestici (non vi erano casi da più di un anno), la zona III precedentemente creata venne eliminata. Nei cinghiali il virus continuò invece a circolare, mostrando un leggero spostamento geografico: l'area colpita si stava infatti spostando verso il sud del Paese (figura 30). La diffusione fu molto lenta probabilmente per il comportamento territoriale degli animali ma anche per il quadro clinico particolarmente grave, tanto da limitarne gli spostamenti. Da questa considerazione fu appurato che lo spostamento per lunghe distanze non è dovuto ai cinghiali quanto più al comportamento umano.

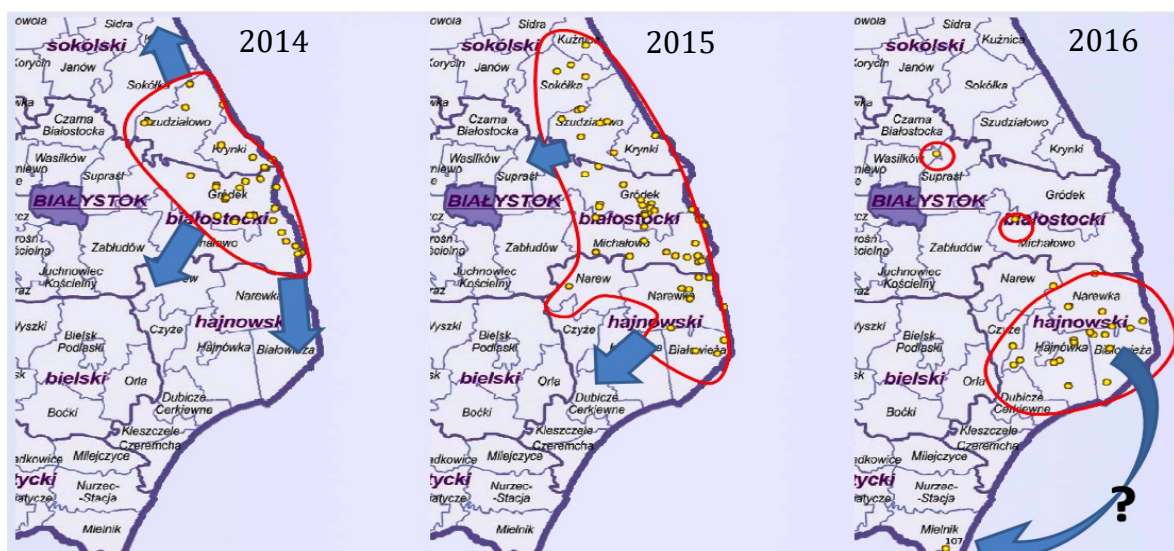


Figura 30: Rappresentazione dei casi di PSA identificati nella popolazione di cinghiali; è possibile osservare l'aumento di dimensioni dell'area coinvolta e lo spostamento dei focolai verso sud.

Il 23 giugno, venne confermato il primo focolaio del 2016 in un allevamento di suini localizzato nel municipio di Hajnówka, nella regione Podlaskie. L'ultimo focolaio nei suini domestici in Polonia risale al 31 gennaio 2015. Dal 23 giugno a fine agosto si identificarono, grazie alla sorveglianza attiva e passiva, 9 focolai nei domestici, la maggior

parte dei quali dovuti a scarse misure di biosicurezza o alla detenzione illegale di suini. A fine 2016 si contarono in totale 20 focolai nei suini domestici. Conseguentemente alla rilevazione dei nuovi focolai, nuove zone III vennero introdotte al fine di limitare ulteriormente la diffusione del virus (figura 31).

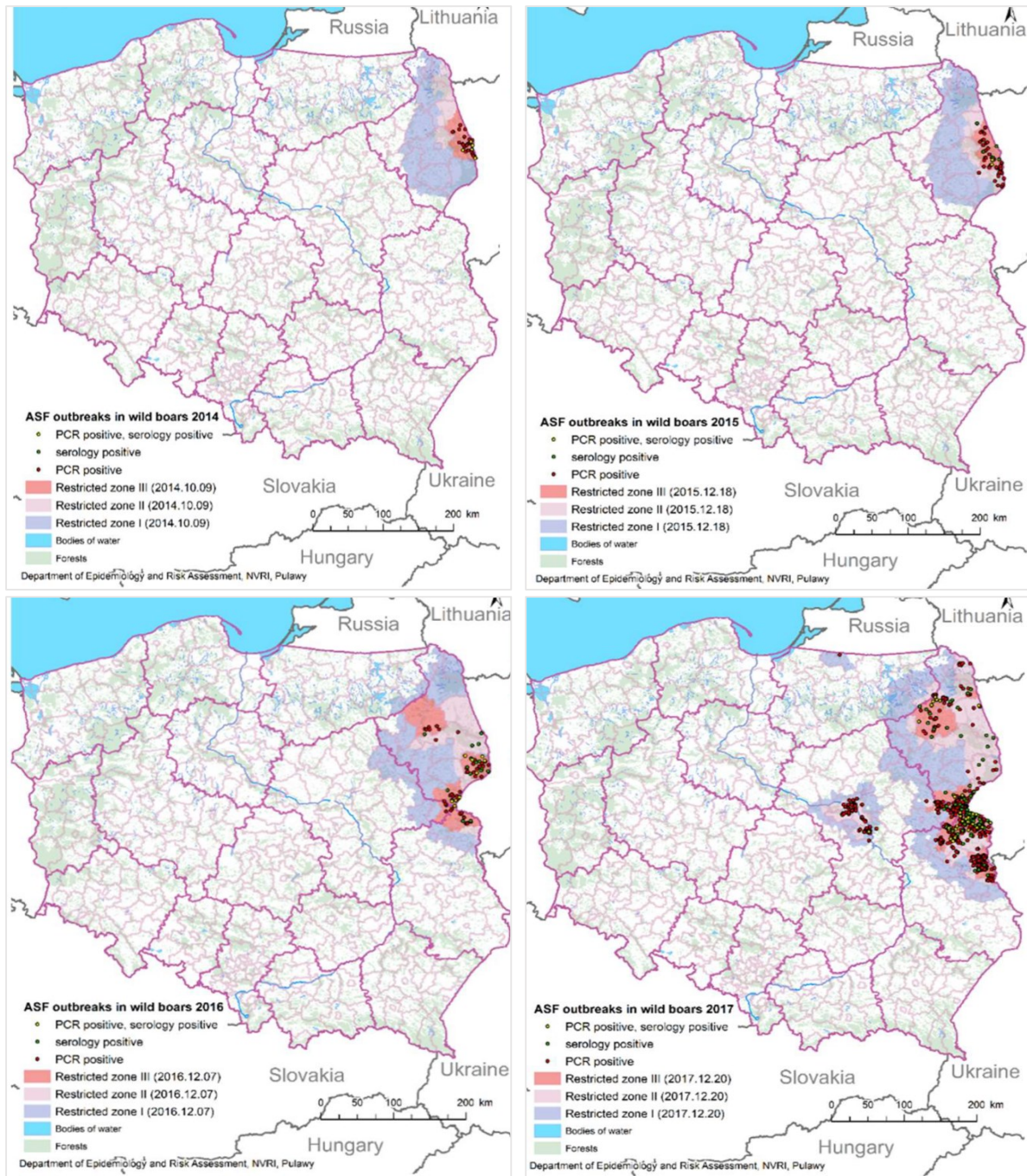


Figura 31: Evoluzione dei focolai di PSA e delle relative zone di restrizione dal 2014 al 2017 (Frant, et al., 2022)

Nel biennio 2017-2018, il numero di focolai nella popolazione selvatica in Polonia aumentò notevolmente: se nel 2016 si registrarono 80 focolai, questi furono 741 nel 2017 (un aumento di circa 10 volte) e addirittura 2438 nel 2018. La positività dei cinghiali

trovati morti nelle aree di restrizione nel 2018 aumentò dal 70,8% del 2017 al 73,1%. Il numero di focolai identificati nei suini nel 2017 fu 81 mentre nel 2018, 109. Dal 2014 al 2018 vennero quindi identificati 213 focolai negli allevamenti suini.

Il virus, nella popolazione selvatica come anche nella popolazione domestica, si diffuse in territori sempre più ampi, aparendo in luoghi nuovi come l'area di Varsavia nel 2017 e la Polonia settentrionale (vicino al confine russo e lettone) nel 2018 (figura 32).

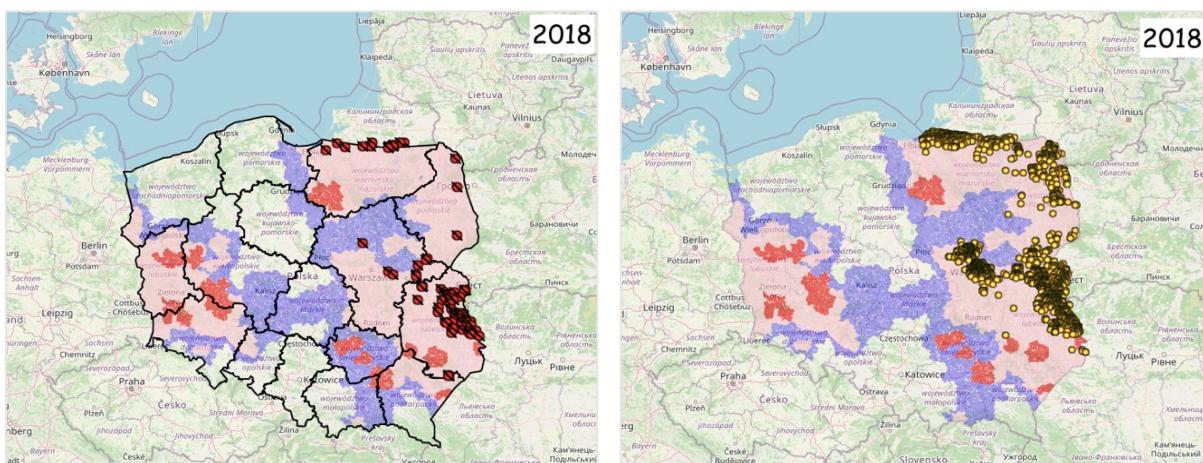


Figura 32: Rappresentazione dei focolai di PSA rilevati nei suidi domestici (pallini rossi) e nei cinghiali (pallini gialli) nel 2018 (Główny Inspektorat Weterynarii - Poland-). Si può notare lo spostamento dei focolai da Est verso Ovest (Główny Inspektorat Weterynarii - Poland-, 2018-2022).

Nel 2019, nonostante i numerosi sforzi per limitare la diffusione del virus, i focolai identificati furono numerosi, soprattutto nella Polonia orientale e nella parte occidentale del Paese.

Il 6 novembre venne identificato il primo caso di PSA in un cinghiale ritrovato morto, probabilmente in seguito ad un incidente stradale, nel voivodato di Lubusz, a Est del paese. In seguito alla creazione delle zone di restrizione, all'interno dell'area infetta e cuscinetto, vennero identificati molti altri animali infetti; per limitare il movimento degli animali venne costruita una recinzione intorno all'area infetta.

Si iniziarono quindi a delineare nel Paese due aree distinte coinvolte dai focolai di PSA: una prima area, ad Est (ovale blu, figura 33) e un'altra, di dimensioni minori, a Ovest (cerchio rosso, figura 33).

Nel 2020 i focolai nei selvatici aumentarono ancora notevolmente; una tendenza di crescita positiva ci fu anche nei suini domestici: se nel 2019 i focolai furono solo 48, nel 2020 se ne registrarono invece 103, più del doppio. Come visto in precedenza il virus

stava diffondendosi ad Ovest; inizialmente nelle regioni ad occidente si isolò solo nei selvatici, mentre nel 2020 il virus colpì anche i suini domestici.

I voivodati presentanti focolai nei suini a fine 2020 furono 7: Dolnośląskie, Lubelskie, Lubuskie, Mazowieckie, Podkarpackie, Warmińsko-mazurskie e Wielkopolskie. Nei cinghiali il virus venne rilevato anche nei voivodati di Podlaskie e Pomorskie. Le regioni maggiormente colpite furono quelle di Lubuskie a Ovest (1064 casi), di Warmińsko-mazurskie a Nord-Est (1305 casi) e di lubelskie a Sud-Est (607 casi). Nello stesso anno, il virus venne isolato per la prima volta in Germania in un cinghiale trovato morto nel Brandeburgo, a pochi chilometri dal confine polacco.

Il primo focolaio di PSA nei suini domestici nel 2021 venne confermato nel voivodato di Lubuskie, in un grande allevamento commerciale di quasi 16000 suini, mentre il secondo focolaio si verificò alla fine di maggio in un allevamento con 3373 suini localizzato nel voivodato di Wielkopolskie. In seguito, emersero altri 34 focolai in diverse parti del paese. La maggior parte dei nuovi focolai nei suini domestici si verificò in un'area adiacente a focolai nel cinghiale.

Il 18 giugno 2021, nella regione di Lodzkie, in un'area *free* dal virus della PSA, un allevamento riportò segni clinici assimilabili a quelli della PSA in suini da poco acquistati da un altro allevamento della stessa regione. In seguito a indagini epidemiologiche si scoprì che il virus era presente nell'allevamento primario da marzo. Risalendo agli spostamenti degli animali furono poi identificati altri due focolai: uno nella regione di Lodzkie e uno nella vicina regione di Wielkopolskie, regione che aveva registrato le prime positività nel 2020.

Purtroppo, nonostante le misure attuate per l'eradicazione della PSA, il numero di focolai nei cinghiali e nei suini domestici è aumentato negli anni in modo dinamico, il che risulta particolarmente evidente dal 2018 (Smietanka, et al, 2021).

Nel 2021 la Polonia, con 3221 focolai, fu il paese europeo con il maggior numero di casi rilevati nella popolazione selvatica.

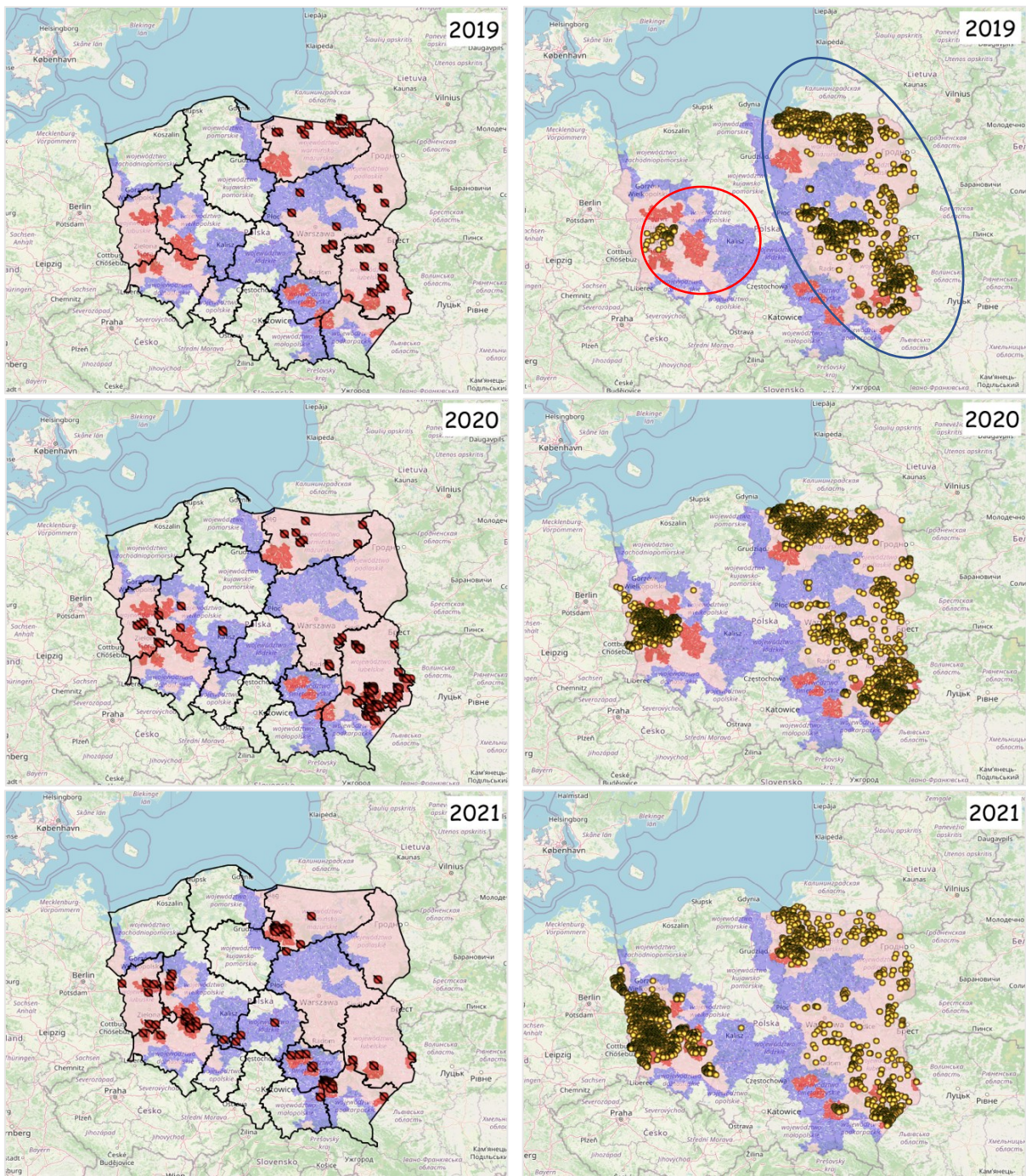


Figura 33: Rappresentazione dei focolai di PSA nei suidi domestici (pallini rossi) e nei cinghiali (pallini gialli) dal 2018 al 2021. Si può notare lo spostamento dei focolai da Est verso Ovest. Fonte immagini: (Główny Inspektorat Weterynarii - Poland-, 2018-2022).

Al 5 agosto 2022, sono stati segnalati tredici focolai nei suini domestici: sette localizzati nei voivodato di Wielkopolskie, uno in quello di Lubuskie e di Warmińsko-mazurskie, due in quello di Dolnośląskie e due in quello di Zachodniopomorskie (GIW Polonia, 2022). I focolai identificati nei cinghiali sono stati invece 1345, numero in linea con le rilevazioni degli anni precedenti.

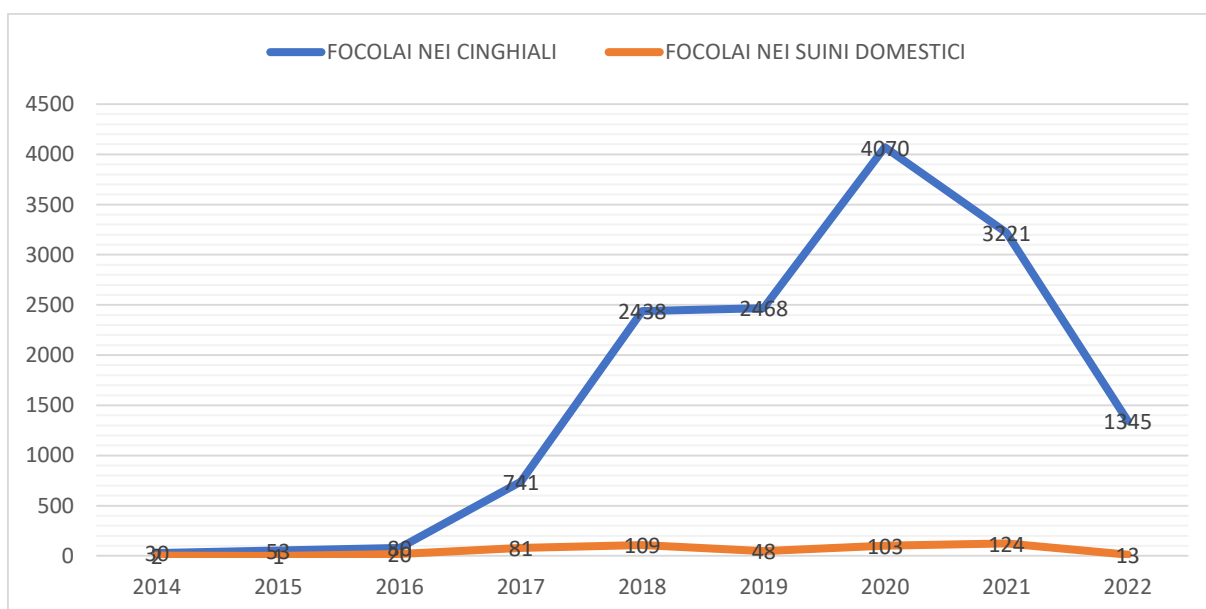
Nel 2022 le zone di restrizione per la PSA sono presenti in ogni provincia polacca. Nonostante la continua conferma di focolai vicino al confine orientale, la "vecchia" area di PSA sembra contenere la maggior parte degli animali sierologicamente positivi, il che potrebbe indicare l'inizio dell'endemicità del virus in Polonia.

Tabella 8: Focolai di PSA nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Polonia (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN POLONIA dal 2014 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2014	30	2
2015	53	1
2016	80	20
2017	741	81
2018	2438	109
2019	2468	48
2020	4070	103
2021	3221	124
2022	1345	13

*5 agosto 2022

Grafico 8: Andamento dei focolai di PSA in Polonia dal 2014 al 2022. I focolai nei cinghiali hanno raggiunto il picco nel 2020 mentre nei suini domestici il numero maggiore è stato riscontrato nel 2018.



REPUBBLICA CECA

La prima identificazione del virus della PSA nella Repubblica Ceca avvenne in due cinghiali trovati morti il 21 e 22 giugno 2017 nella città di Zlín, nella Moravia Meridionale. Il riscontro positivo della PSA fu confermato dal Laboratorio nazionale di riferimento per la PSA, l'Istituto veterinario statale Jihlava, il 26 giugno 2017 (Organisation mondiale de la santé animale, 2019).

Come il virus della PSA sia giunto in Repubblica Ceca non è ancora stato chiarito, anche se è quasi certo che sia stato introdotto mediante attività umane (probabilmente nel terminal di un deposito logistico che dista circa 3km dal punto di ritrovamento delle carcasse), considerato che, i focolai attivi più vicini, in Ucraina e Polonia, distavano più 400 km.

La genotipizzazione p72 dei ceppi di virus della Repubblica Ceca raggruppò il virus isolato all'interno del genotipo II, genotipo circolante nei paesi dell'Europa orientale sin dalla prima introduzione in Georgia nel 2007. Un'ulteriore sottotipizzazione raggruppò gli isolati all'interno delle varianti CVR-I, IGR-2 e MGF1, varianti maggiormente circolanti all'interno dei paesi dell'UE così come descritte in Moldova, Ucraina, Bielorussia e in alcune aree della Federazione Russa (European Commission, SCoPAFF, 2019).

In seguito alla conferma del primo focolaio, furono immediatamente adottate misure in conformità alla *Direttiva del Consiglio 2002/60/CE* e alla Legislazione Nazionale (*Legge veterinaria n. 166/1999 e successive modifiche e decreto n. 202/2004 sulle misure per la prevenzione e il controllo della peste suina africana*). Il 27 giugno 2017 venne definita e istituita l'area infetta di circa 100 km², comprendente il distretto di Zlín. Circa due settimane dopo venne delimitata un'area più ampia che circondava l'area infetta, denominata "*Intensive hunting area*"; si trattava di una grande zona di circa 8500 km² a caccia intensiva, in cui si puntava a ridurre drasticamente la presenza di cinghiali (figura 34-1).

In tutta la zona infetta venne vietata ogni forma di caccia ed introdotto il divieto di foraggiamento. Inoltre, venne avviata la ricerca attiva delle carcasse; la ricerca fu supportata con incentivi economici: per ogni carcassa ritrovata fu prevista una ricompensa pari a circa 150€. Contestualmente, furono istituite misure atte ad isolare gli allevamenti presenti in zona e prevenire la diffusione del virus ai suini.

Il 18 luglio, sulla base dei risultati ottenuti tramite la sorveglianza passiva e dell'*home range* del cinghiale, l'area infetta venne suddivisa in due zone di minori dimensioni: una zona ad alto rischio, di circa 159 km², e una zona a basso rischio, di circa 874 km (figura 34-1).

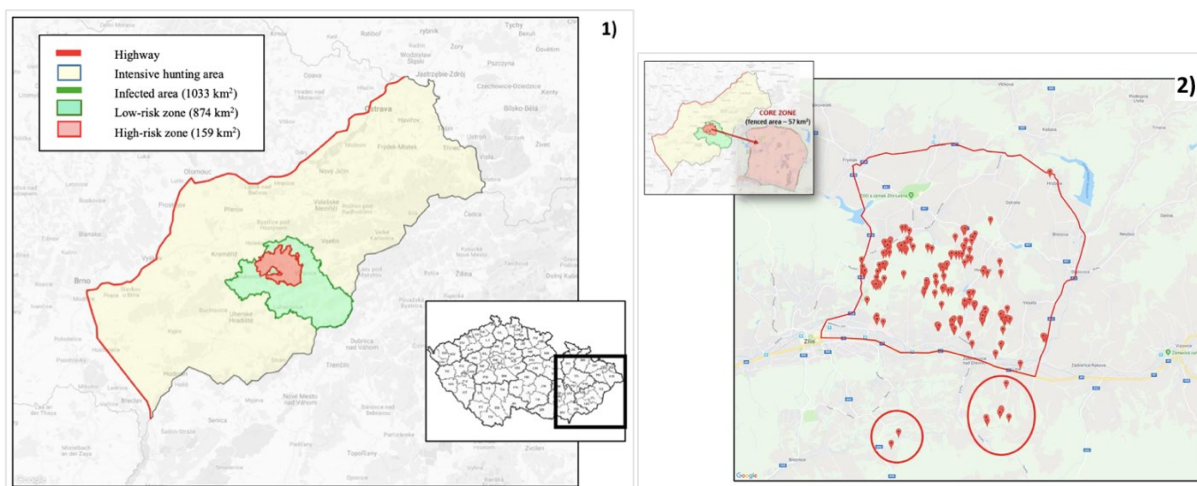


Figura 34: 1) Mappa rappresentante le zone ad alto e basso rischio, e la zona a caccia estensiva in vigore al 31 luglio 2017. Tutti i casi di PSA sono stati registrati nell'area rossa. 2) Mappa della Core Zone recintata in cui sono state ritrovate le maggior parte delle carcasse infette.

Successivamente, a fine luglio, all'interno della zona ad alto rischio venne delimitata una zona più piccola, di circa 57 km², definita *Core Zone* (figura 34-2). Quest'area venne identificata come la zona a più alto rischio di contagio, in cui erano state ritrovate la maggior parte delle carcasse positive. In quest'area venne istituito il divieto di accesso a tutte le persone non autorizzate.

La *Core Zone* venne interamente recintata con reti elettrificate e con un particolare repellente odoroso, l'acido isovalerico. Questo composto naturale, presentante un odore pungente, venne usato per imitare l'odore dei predatori così da non far avvicinare i cinghiali alle reti elettrificate.

A metà luglio il divieto di caccia cessò nella zona a basso rischio; gli abbattimenti potevano però essere effettuati solo da cacciatori formati. Nella zona ad alto rischio invece, dal 24 agosto, si iniziarono ad usare trappole metalliche, dotate di sensori e fotocamere. Anche per gli abbattimenti, come per il ritrovamento delle carcasse, fu prevista una ricompensa economica in base alla taglia dell'animale.

Nel frattempo, fuori dalla zona infetta, nell'area a caccia intensiva, gli abbattimenti procedevano con il fine di depopolare l'area e creare una *zona buffer* che prevenisse l'allargamento del contagio.

Nell'area infetta, dall'inizio del contagio al 31 gennaio 2018, furono abbattuti in totale 3758 cinghiali, di cui solo 18 risultati positivi al virus della PSA (lo 0,5%). Grazie alle trappole furono invece catturati 106 cinghiali, di cui 4 positivi al virus. Fuori dall'area infetta, nella zona a caccia intensiva, furono abbattuti 22215 cinghiali, tutti testati e nessuno risultato positivo al virus.

Le carcasse recuperate nella zona infetta furono invece 444 di cui circa il 47% positive al virus. In tutto il resto del territorio della Repubblica Ceca furono ritrovate e testate 2299 carcasse, nessuna di queste positiva alla PSA.

Dopo aver depopolato l'area infetta, le autorità organizzarono un'intensa attività al fine di rimuovere le ultime carcasse rimaste sul territorio: furono in totale recuperate 56 carcasse, di cui 10 risultanti positive.

L'emergenza in Repubblica Ceca durò così pochi mesi: l'ultimo caso di positività venne registrato il 15 aprile 2018, in una carcassa di cinghiale ormai decomposta, la cui morte risaliva almeno a tre mesi prima. L'ultimo caso in un cinghiale abbattuto, invece, venne registrato l'8 febbraio 2018.

In circa otto mesi, quindi, il focolaio venne contenuto nell'area iniziale e il virus debellato. In tutto sono stati confermati 230 casi di positività senza il coinvolgimento di allevamenti suini (tabella e grafico 9).

Il primo aprile 2019, il Dr Zbyněk Semerád, inviò all'OIE la dichiarazione di indennità dal virus della PSA; nonostante questo, la sorveglianza passiva nei cinghiali venne mantenuta, così come il divieto di nutrirli; inoltre, venne mantenuto l'obbligo di testare suini morti, febbrili o con sintomi sovrapponibili a quelli della PSA.

Dal 16 novembre 2020, nella città di Liberec e di Ústí nad Labem, a Nord del paese, è stata creata un'area di caccia intensiva di 1440 km² al fine di aumentare la sorveglianza, ridurre la presenza dei cinghiali e di conseguenza la probabilità di introduzione del virus dai vicini stati infetti della Polonia e Germania (figura 35)

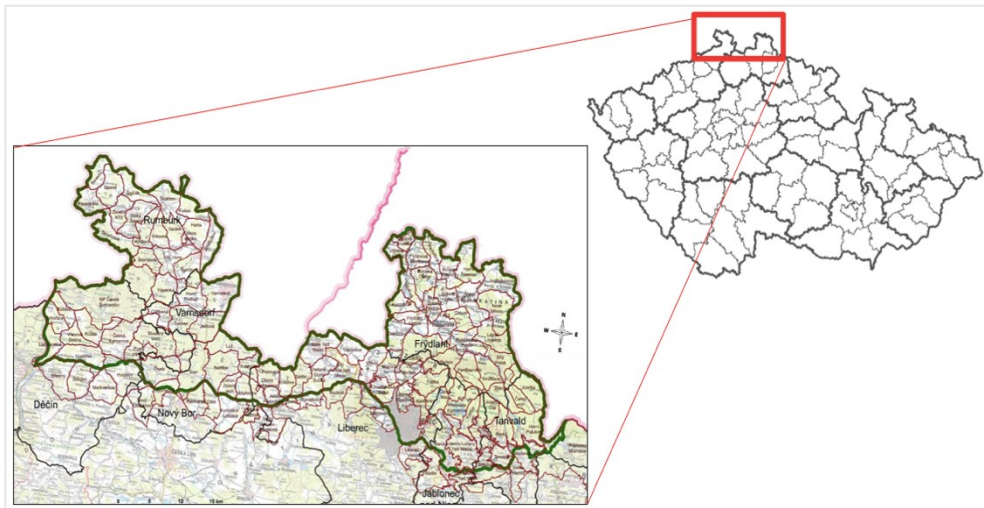
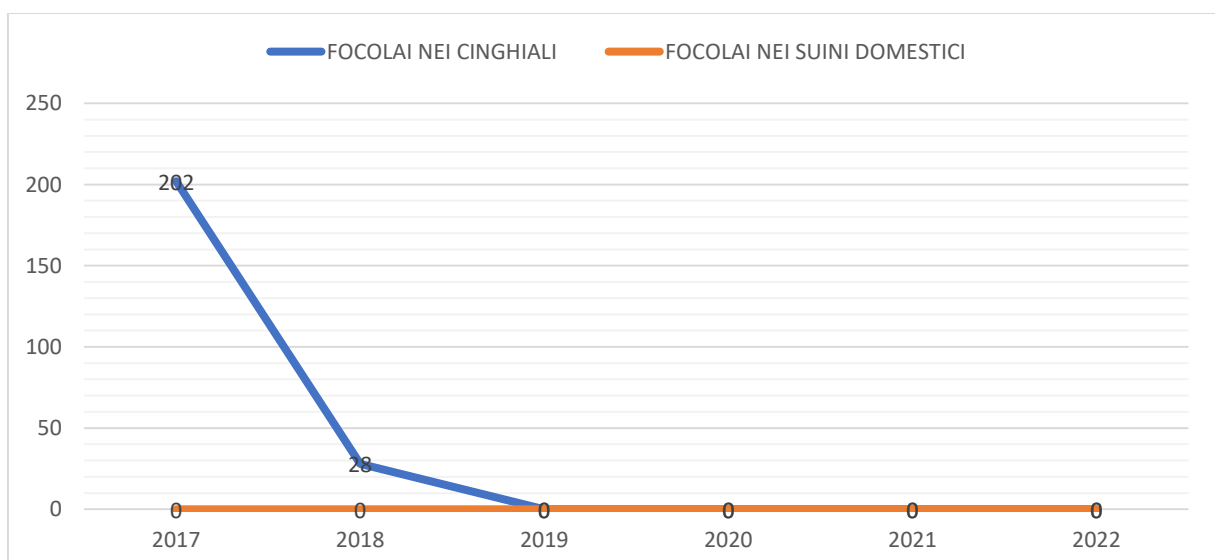


Figura 35: Rappresentazione della zona cuscinetto creata a fine 2020 al confine con la Germania e la Polonia.

Tabella e grafico 9: Focolai di PSA identificati nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Repubblica Ceca (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022). Il virus ha interessato solo la popolazione selvatica e in due anni è stato debellato.

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN REPUBBLICA CECA dal 2017 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2017	202	-
2018	28	-
2019	-	-
2020	-	-
2021	-	-
2022	-	-

*5 agosto 2022



ROMANIA

Il 31 luglio 2017 venne notificato il primo focolaio di PSA in un allevamento di suini a conduzione familiare in Romania, nella regione di Satu-Mare, a pochi chilometri dal confine con l'Ucraina e l'Ungheria (figura 36). Il giorno seguente, in un allevamento confinante, sempre a conduzione familiare, venne rinvenuto morto un capo, poi risultato positivo al virus (Centro di Referenza Nazionale per l'Epidemiologia Veterinaria, la Programmazione, l'Informazione e l'Analisi del Rischio (COVEPI), 2017). Nell'area colpita vennero create le zone di restrizione, mantenute poi fino al 21 novembre. Dalla prima rilevazione del virus, a fine 2017, nessun altro caso di PSA venne notificato in Romania.

Nel frattempo, iniziarono le indagini epidemiologiche per comprendere la via di introduzione del virus e, in seguito ad analisi svolte su alimenti di origine suina, fu dimostrato che il virus era stato introdotto in Romania tramite prodotti alimentari contaminati provenienti dall' Ucraina.

Nei primi mesi del 2018, furono identificati 3 focolai in allevamenti a conduzione familiare; tutti i casi erano localizzati nella regione di Satu-Mare, a 4 km dal confine con l'Ungheria e l'Ucraina, e a pochi chilometri dai due focolai identificati nel 2017 (figura 36).

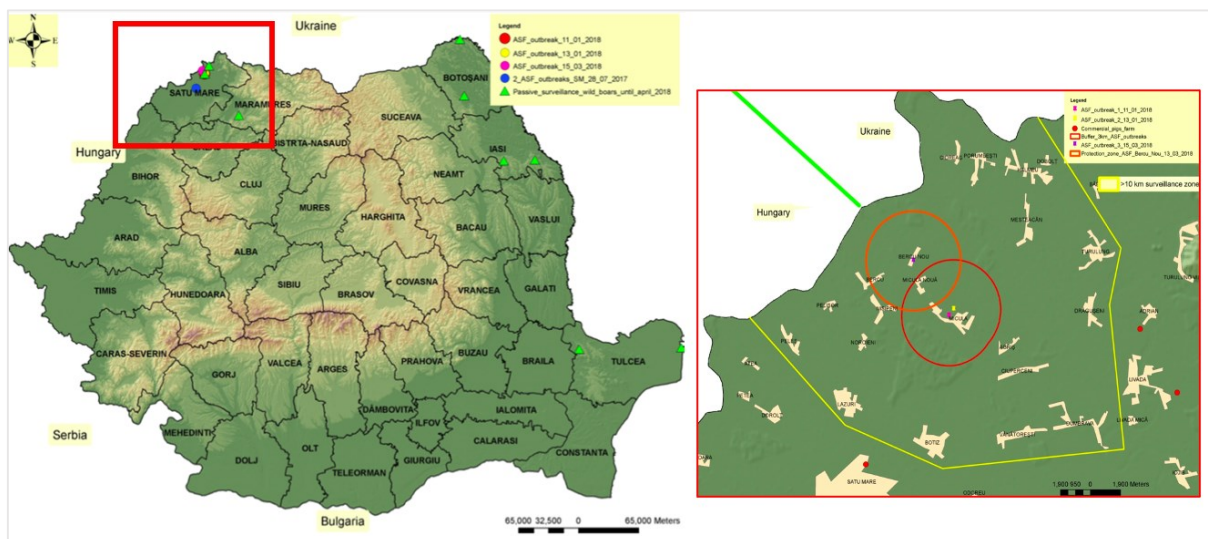


Figura 36: Rappresentazione dei focolai di PSA identificati nel 2017 e nei primi tre mesi del 2018. Nello zoom di destra è possibile visualizzare le zone di restrizione create nella regione di Satu-Mare in seguito all'individuazione dei tre focolai del 2018.

Il 24 maggio un cinghiale venne trovato morto nella foresta della contea di Satu-Mare (zona di sorveglianza); pochi giorni dopo il laboratorio di riferimento nazionale per la PSA confermò la presenza del virus della PSA nei campioni prelevati. In seguito alla prima rilevazione della PSA nei cinghiali, nella contea, venne istituita un'area infetta e una zona

di controllo dell'area infetta, comprendente l'area infetta stessa. All'interno dell'area infetta venne vietata la caccia al cinghiale e tutte le attività umane ed intensificata la ricerca di carcasse; inoltre, venne stabilito che i suini movimentati o macellati per autoconsumo dovevano essere segnalati all'autorità competente e che gli allevamenti avrebbero dovuto incrementare le misure di biosicurezza, in modo da non permettere il contatto dei suini con la popolazione selvatica.

Nel frattempo, il 10 giugno 2018, nel distretto di Tulcea, area considerata a rischio per la vicinanza con la Moldavia, vennero identificati 4 focolai nei suini domestici seguiti, pochi giorni dopo, dalla identificazione di 3 cinghiali positivi al virus all'interno dell'area di sorveglianza creata per i focolai nei suini domestici.

In Romania a fine 2018, la PSA si presentava diffusa sul territorio in due aree geografiche ben distinte: nord-ovest e sud-est (figura 37). Nel 2018 a Nord-est i focolai si presentarono nelle contee di Satu Mare, di Bihor (prima identificazione del virus il 7 luglio), di Salaj (casi solo nei cinghiali) e di Maramures; a sud-ovest i primi focolai vennero rilevati nel 2018 e in pochi mesi si diffusero rapidamente dalla Tulcea alle contee di Galati, Vrancea, Buzau, Braila, Ialomita Constanta, Calarasi, Ilfov, Giurgiu, Arges, Teleorman, Olt e Dolj.

A fine 2018 in Romania si contarono 1163 focolai nei suini domestici, con oltre 360000 animali infetti, e 170 casi nei cinghiali, con un notevole aumento di quest'ultimi negli ultimi mesi dell'anno (tabella 10).

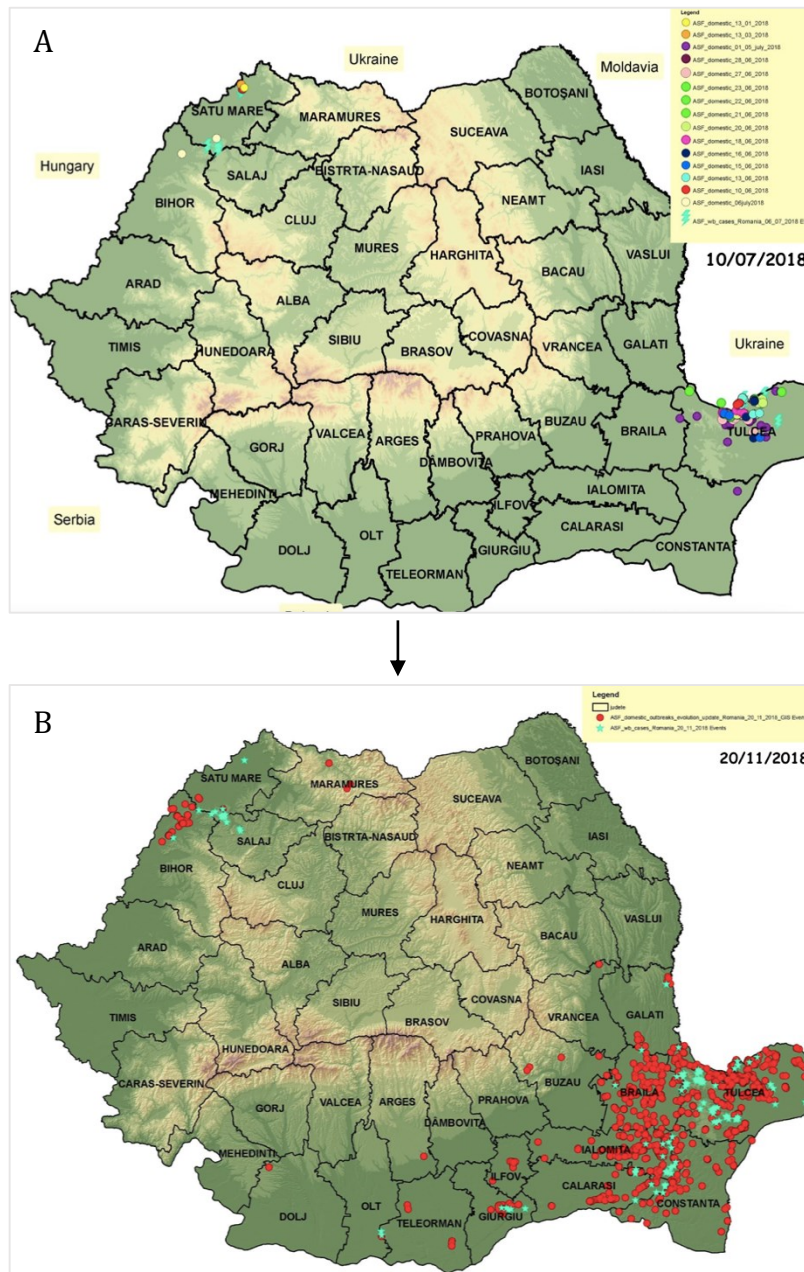


Figura 37: Rappresentazione dei focolai di PSA identificati nel 2018 in Romania; è possibile notare l'evoluzione del numero e della localizzazione dei focolai da luglio (immagine A) a novembre 2018 (immagine B). Legenda figura A: pallini= casi identificati nei suini; lampo verde acqua= casi identificati nei cinghiali. Legenda figura B: pallini rossi= casi identificati nei suini; pallini azzurri= casi identificati nei cinghiali.

Nel 2019 i focolai di PSA in Romania, nonostante l'incremento delle misure di prevenzione e biosicurezza, aumentarono ancora notevolmente, soprattutto nei primi 4/5 mesi dell'anno. Nell'autunno 2019, il numero di focolai di PSA identificati nei suini domestici diminuì, in modo simile all'andamento stagionale osservato nell'anno precedente. Se per la maggior parte il virus colpì piccoli allevamenti familiari, in un caso venne riscontrata la

presenza del virus in un allevamento commerciale con più di 3000 capi, sito nel distretto di Braila.

Per quanto riguarda l'evoluzione della PSA nel cinghiale, si osservò un aumento del numero di positività, sia negli animali cacciati durante la stagione venatoria che in quelli ritrovati morti.

Le aree coinvolte (figura 38) dai focolai furono principalmente quelle localizzate a nord-ovest e sud-est anche se territori sempre più ampi e centrali presentavano il virus.

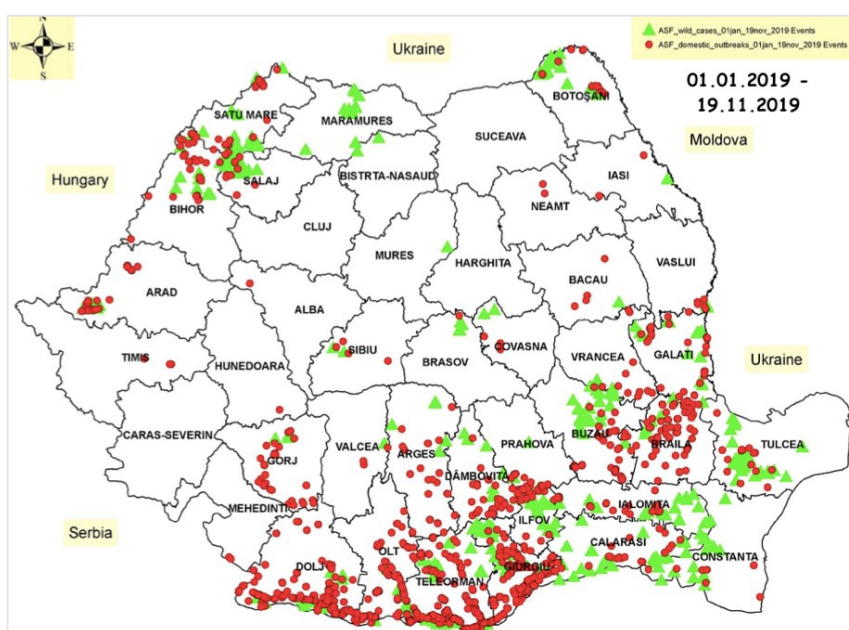


Figura 38: Rappresentazione dei focolai identificati in Romania durante i primi 11 mesi del 2019; la malattia si presenta diffusa principalmente nei territori a nord-ovest e sud, sud-est del paese, anche se grand parte delle contee riportano almeno un focolaio.

Il numero di focolai segnalati durante i primi mesi del 2020 fu notevolmente superiore rispetto a quelli dello stesso periodo del 2019. D'altra parte, il picco di luglio e agosto fu più piatto rispetto agli anni precedenti. Questa riduzione dei focolai nel 2020 potrebbe essere dovuta alle restrizioni imposte durante lo stato di emergenza a causa della pandemia di Covid-19; questo potrebbe dimostrare come la diffusione mediata dall'uomo sia uno dei principali motori di diffusione della malattia (EFSA et al., 2020).

A fine 2020 si contarono 1053 focolai nei suini domestici, 671 in meno rispetto all'anno precedente, e 885 focolai nei cinghiali, 202 in più rispetto al 2020.

La gestione dell'epidemia in Romania risulta particolarmente complicata per l'elevato numero di piccoli allevamenti a gestione familiare diffusi in tutto il paese.

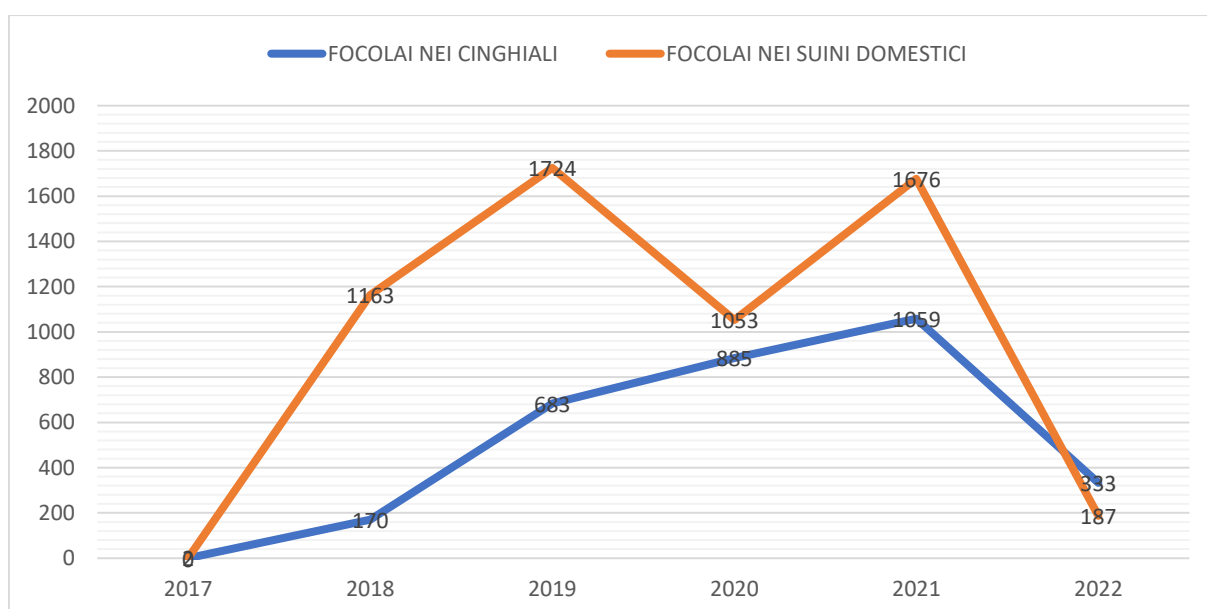
Anche nel 2021 il numero di focolai nel paese fu in costante aumento sia dal punto di vista numerico che di diffusione sul territorio. La Romania continuò così ad essere il paese con il maggior numero di focolai segnalati nei suini domestici. Nel 2021 furono infatti riportati 1676 focolai nei suini domestici e 1059 nei cinghiali. Da inizio 2022 sono stati segnalati rispettivamente 171 e 321 focolai, numeri notevolmente inferiori se li si confronta con quelli identificati nei primi sei mesi del 2021. Dal punto di vista geografico il virus si presenta ormai diffuso omogeneamente su tutto il territorio rumeno.

Tabella 10: Focolai di PSA nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Romania (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022). La Romania è il paese con il maggior numero di focolai segnalati nei suini domestici ed è l'unico paese in cui sono stati segnalati più focolai negli allevamenti che nei cinghiali.

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN ROMANIA dal 2017 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2017	-	2
2018	170	1163
2019	683	1724
2020	885	1053
2021	1059	1676
2022	333	187

*5 agosto 2022

Grafico 10: Andamento dei focolai di PSA in Romania dal 2017 al 2022.

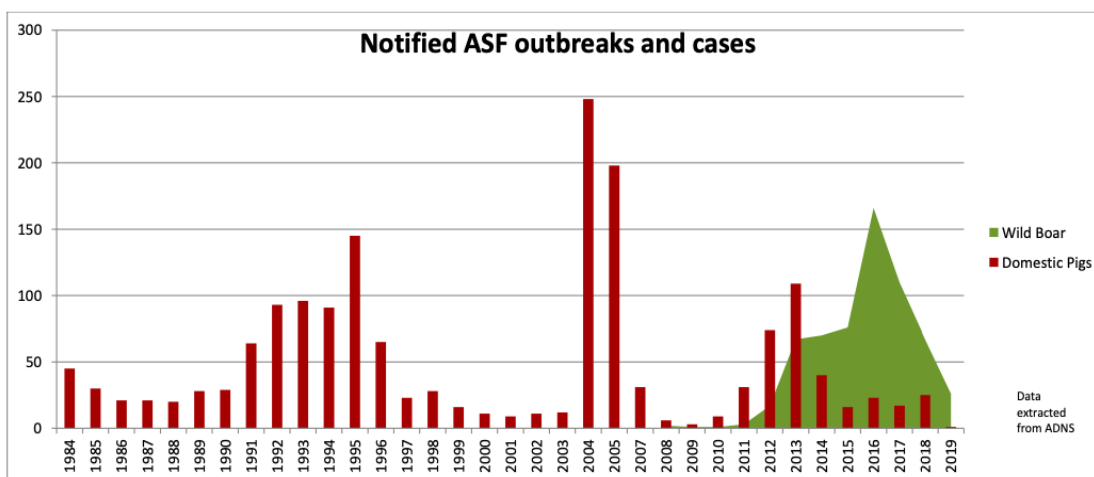


ITALIA (SARDEGNA)

In Sardegna la PSA comparve per la prima volta nel marzo del 1978 probabilmente in seguito all'importazione di alimenti per animali contaminati dal virus. Dal 1982 l'incidenza della malattia scese a livelli bassi in diverse occasioni. Tuttavia, le speranze di poter eradicare la malattia furono di breve durata, in quanto essa tornò a predominare sulla popolazione suinicola dell'isola. Nonostante, infatti, diversi programmi di eradicazione, vennero rilevati focolai nei suini domestici fino al 2019, mentre l'ultimo campione PCR positivo nel cinghiale a inizio 2020.

La presenza della PSA nell'isola negli anni non ha seguito un andamento continuo e prevedibile, presentando invece periodi di iper o ipoendemicità, come si evince dalla curva epidemica (grafico 11), verosimilmente a causa di fattori sociologici ed economici caratteristici dell'isola.

Grafico 11: Il grafico riporta i focolai di PSA identificati in Sardegna dal 1984 al 2019. I dati contenuti sono presi dalla banca dati del sistema di notifica delle malattie degli animali (ADNS) Grafico: (Commissione Europea: direzione generale della salute e della sicurezza alimentare, 2019).



Mentre gli Stati europei sono oggi infetti dal virus della PSA di genotipo II, la Sardegna è l'unica parte del continente in cui è presente il genotipo I, rimasto endemico dal 1978 (Rolesu, et al., 2021). Il genotipo I presenta una virulenza inferiore rispetto al genotipo II, tanto è vero che non è inusuale trovare in Sardegna animali sieropositivi e sani dal punto di vista clinico.

La Sardegna è una tra i pochi territori in cui la PSA ha infettato tre diverse popolazioni di suini: suini domestici, cinghiali e suini detenuti allo stato brado illegalmente. Sull'isola non è mai stato dimostrato un ruolo centrale svolto dal cinghiale nel mantenimento della

malattia, mentre diversi studi hanno suggerito il ruolo chiave dei suini allo stato brado (Franzoni, et al., 2020).

Fin dall'inizio (marzo 1978), la PSA interessò la parte meridionale dell'isola, ed in particolar modo la provincia di Cagliari, provocando l'abbattimento e la distruzione negli anni di oltre 10000 suidi. La malattia in quest'area sembrava facilmente confinabile, ma nel giugno del 1978 la PSA si diffuse anche alla provincia di Nuoro, provincia che sarebbe poi stata interessata da quasi il 50% dei focolai identificati in tutta l'isola. (figura 39).

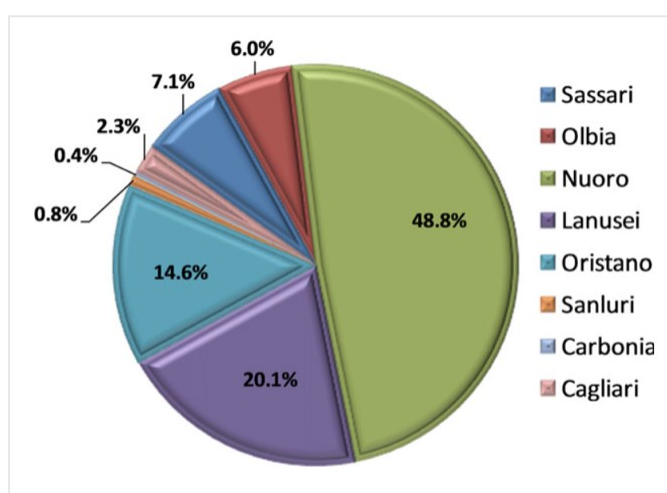


Figura 39: Percentuale di focolai di PSA identificati in Sardegna dal 1978 al 2012 suddivisi per provincia (Mur, et al., 2016).

Il numero di focolai segnalati dal 1978 al 1989 non fu elevato, presumibilmente a causa della mancata comprensione della malattia, del probabile numero elevato di decessi non denunciati nei suini o dell'assenza di un vero programma di controllo.

Nel 1982 venne approvato il primo programma di controllo della PSA, stanziato con fondi provenienti dalla Comunità Economica Europea (CEE) e dal governo italiano. Il programma, dalla durata di cinque anni, mirava ad eliminare tutti gli animali sieropositivi, ad attuare misure di controllo rigorose e a migliorare i laboratori diagnostici presenti sul territorio. Il programma non prese però in considerazione una campagna di sensibilizzazione ed educazione degli allevatori, i quali faticarono ad accettare e comprendere le linee guida stilate. Inoltre, ritardi nei risarcimenti per gli animali abbattuti aumentarono il risentimento degli allevatori. Di conseguenza, non pochi allevatori nascosero gli animali infetti invece che dichiararli, creando un ambiente perfetto per la diffusione del virus. Come risultato di questi sforzi, comunque, la PSA

venne eradicata dalla Sardegna meridionale, rimanendo però endemica nei comuni centro-orientali di Barbagia, Baronia e Ogliastra (Jurado, et al., 2017) (Mur, et al., 2016).

Nel 1995 si raggiunse il picco di focolai segnalati in Sardegna, forse a causa di una maggiore collaborazione degli allevatori, per i quali l'indennità economica conseguente all'abbattimento di capi infetti era aumentata.

Dopo anni di iperendemicità, alla fine degli anni '90 e all'inizio del ventunesimo secolo, i focolai sembrarono essere in qualche modo sotto controllo, con circa 10 focolai segnalati/anno. A questo punto l'eradicazione della PSA in Sardegna sembrava un obiettivo realizzabile. Purtroppo, lo scenario epidemiologico cambiò improvvisamente nel 2004, quando vennero dichiarati 243 focolai, seguiti da 201 focolai l'anno successivo. Di tutti i focolai dichiarati nel 2005, il 71% venne segnalato nella provincia di Oristano, provincia che in precedenza era stata poco colpita dalla malattia.

Nel 2005 la regione Sardegna presentò un nuovo piano per il contenimento del virus, con requisiti più severi per l'indennizzo dopo l'abbattimento. Da allora, la situazione sembrava poter rimanere ipoendemica, fino a quando, nella seconda metà del 2011, il numero di focolai lentamente aumentò colpendo nuove zone dell'isola localizzate al di fuori della tradizionale area endemica. La Comunità Europea rispose ampliando l'area ad alto rischio per la PSA e nel 2012 furono approvati nuovi programmi di controllo. Questi nuovi programmi puntarono ad aumentare significativamente le attività di sorveglianza attiva nelle popolazioni domestiche e selvatiche, ad incrementare i requisiti per il trasporto dei suini, per la revoca delle zone protette e di sorveglianza e anche per il ripopolamento degli allevamenti colpiti dal virus. Queste misure vietavano anche le pratiche dell'allevamento brado, che studi precedenti avevano individuato come il principale limite all'eradicazione della PSA in Sardegna. Nonostante l'istituzione di queste riforme, nel 2012 e 2013 continuarono a verificarsi focolai di PSA soprattutto nelle regioni centro-settentrionali (figura 40) (Mur, et al., 2016).

Nel 2015 venne emanato un nuovo programma di eradicazione (*Programma regionale cofondato dall'Unione Europea del 2015*), mirato ad eradicare definitivamente la PSA dall'isola. Il programma prevedeva misure volte a fornire informazioni agli agricoltori, ai cacciatori e alla popolazione, a combattere la presenza del brado e dei suini non registrati, al miglioramento della biosicurezza negli allevamenti e a rafforzare il controllo negli allevamenti suinicoli attraverso le qualifiche dello stato sanitario (Jurado, et al., 2017).

Venne quindi creato un sistema di aziende suinicole “non controllate”, “controllate” e “certificate” per PSA, con incentivi economici dal Fondo di sviluppo rurale della UE per le aziende certificate ed in regola con i requisiti aggiuntivi di biosicurezza e di benessere animale. Venne incentivata la creazione di allevamenti semi-bradi, con doppia recinzione, in alternativa al pascolo brado illegale. I controlli veterinari divennero più frequenti e rigidi includendo follow-up di severità crescente delle non-conformità per verificare che le necessarie azioni correttive venissero messe in atto, con sanzioni proporzionate alla gravità delle irregolarità che potevano arrivare all’abbattimento dei capi senza indennizzo o alla chiusura dell’azienda in caso di non-conformità ripetute o gravi.

A fronte di circa 75 focolai/anno nel triennio 2012-2014, a partire dal 2015, con l’avvio del nuovo programma di eradicazione, il numero di focolai diminuì gradualmente: l’ultimo focolaio nei suini domestici venne identificato il 12 settembre 2018 a Mamoiada (Nuoro) mentre nei selvatici il virus venne invece identificato l’ultima volta l’8 aprile 2019 (Laddomada, 2020) (figura 40 e 41).

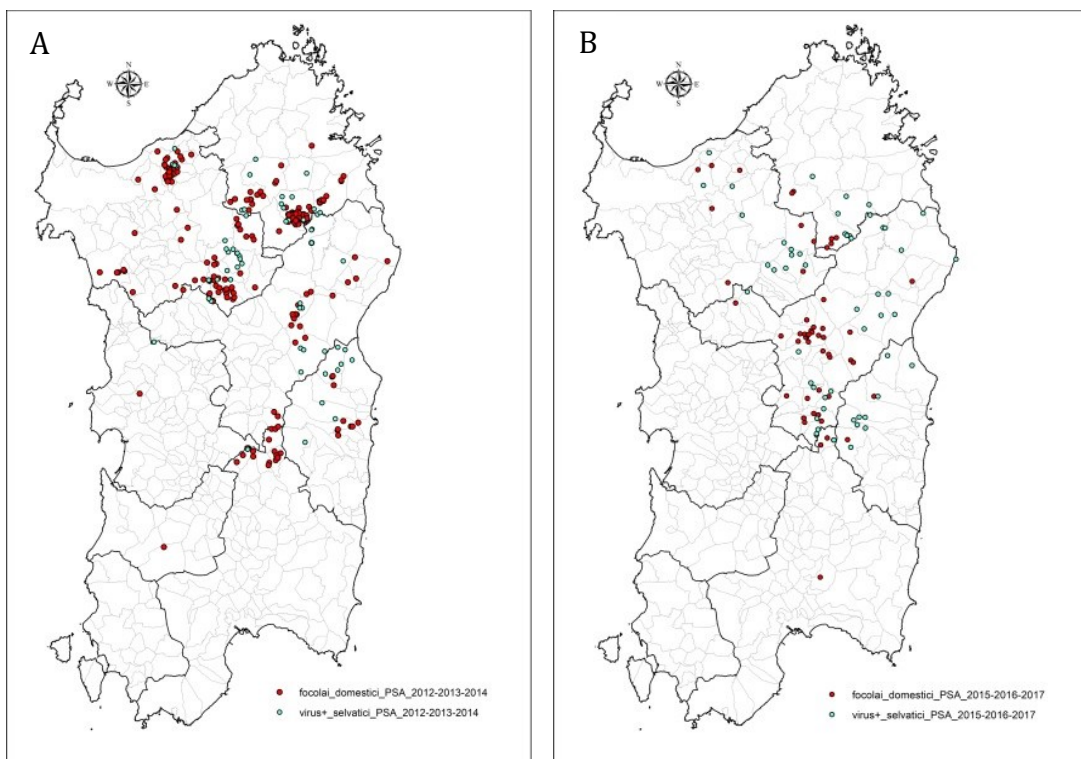


Figura 40: Focolai di PSA identificati nei suini domestici -pallini rossi- e nei selvatici -pallini verdi- nel triennio 2012-2014 (A) e 2015-2017 (B) (Regione Sardegna).

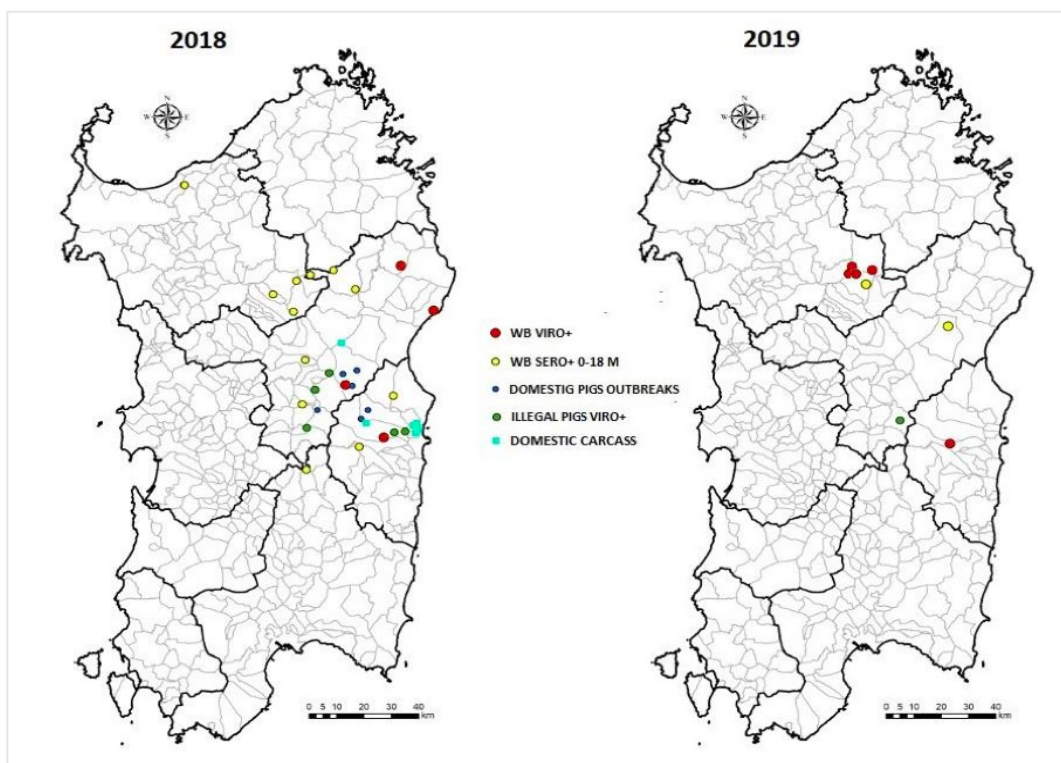


Figura 41: Rappresentazione dei casi rilevati di PSA nei suini domestici -pallini blu-, nei selvatici -pallini gialli/rossi- nel 2018 (figura a sinistra) e nel 2019 (figura a destra) (Regione Sardegna).

Nel 2020 sporadiche sieropositività (indicatrici di infezione pregressa, ormai superata) furono evidenziate in 42 animali; nel 2021 invece, in soli 4 cinghiali.

Nel 2021 venne emanato il *'Piano di sorveglianza e prevenzione in Italia'* e il *'Piano di eradicazione in Regione Sardegna per il biennio 2021/2022'*. L'obiettivo finale del piano era quello di ottenere l'eradicazione della PSA dal territorio sardo tramite (Regione autonoma della Sardegna, 2021):

- la sorveglianza clinica, sierologica e virologica delle aziende suinicole;
- il monitoraggio dell'eventuale presenza residua dei suini bradi o irregolari;
- la vigilanza (rinforzata rispetto alle norme nazionali) sulla tracciabilità delle movimentazioni animali, dei prodotti alimentari di origine suina e dei sottoprodotti anche presso aziende di ristorazione, agriturismi, etc.;
- il controllo su porti e aeroporti per la vigilanza in merito al rischio di esportazione del virus PSA attraverso prodotti di origine suina non controllati dall'autorità competente;
- la sorveglianza epidemiologica nei cinghiali e l'adozione delle misure utili al controllo e/o eradicazione della PSA nel selvatico ivi incluse le misure necessarie per regolare l'attività venatoria.

Il Presidente della Regione Sardegna Christian Solinas nel 2020 inviò a Roma, con destino finale Bruxelles, un documento atto a dimostrare la necessità di modificare in senso meno restrittivo le misure europee attualmente in vigore per la PSA in Sardegna. Infatti, le attività condotte secondo le linee tracciate con il Piano straordinario di eradicazione, avevano portato al ripristino della legalità nel settore suinicolo e ad un graduale, continuo, miglioramento della situazione epidemiologica anche nei cinghiali.

Con i dati estremamente favorevoli raccolti nel corso degli ultimi anni, sussistono oggi le condizioni perché la Commissione Europea includa la Sardegna nella parte II dell'allegato della Decisione di esecuzione della Commissione 2014/709/UE, in cui sono elencate le aree della Unione Europea in cui la PSA è presente nei soli cinghiali. Questo significherebbe la possibilità per la regione Sardegna di commercializzare al di fuori dell'isola non solo prodotti alimentari di origine suina, ma perfino, a determinate condizioni, suini vivi e il loro materiale genetico (Laddomada, 2020).

Il 15 dicembre 2022 a Bruxelles è programmata la revisione delle restrizioni alle esportazioni dei suini e dei prodotti suinicoli, istituite nel 2011 in Sardegna a causa della PSA.

SLOVACCHIA

La Slovacchia è stata il decimo stato dell'UE ad aver segnalato la PSA all'interno dei suoi confini.

Il paese confermò il primo focolaio il 25 luglio 2019. Il virus venne identificato in un allevamento di quattro maiali nella provincia di Košice, nella parte sud-orientale (figura 42), vicino al confine con l'Ungheria e l'Ucraina, stati in cui la PSA era già stata rilevata negli anni precedenti. In seguito alla positività riscontrata furono subito create le zone di protezione e di sorveglianza, rispettivamente di 3 e 10 km. Ulteriori casi nei suini domestici furono identificati nei giorni seguenti all'interno delle aree di restrizione.

Il primo focolaio nei cinghiali venne confermato l'8 agosto 2019. La sorveglianza passiva e attiva nella popolazione selvatica era già stata incrementata, lungo i confini con gli Stati infetti (*Buffer zone*), da inizio 2019, ma mai erano stati identificati capi positivi.

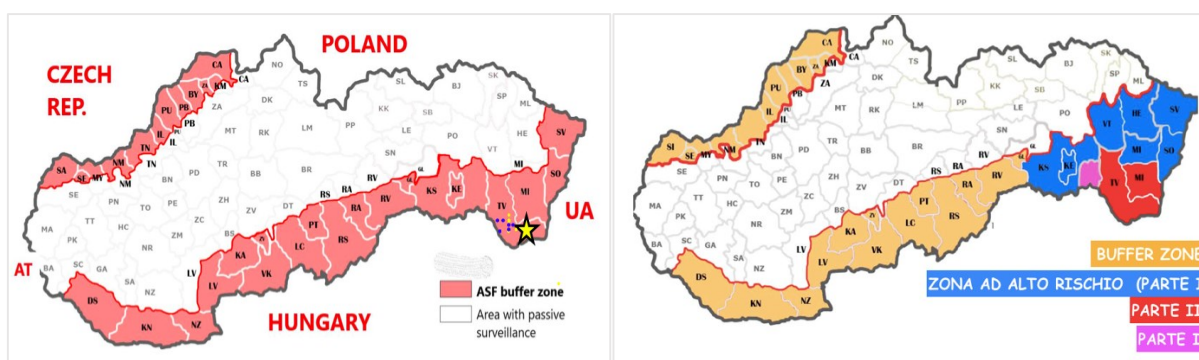


Figura 42: Rappresentazione dei casi di PSA riscontrati nel 2019 nei cinghiali (pallini blu) e nei suini domestici (pallini gialli; stella gialla= localizzazione del primo caso di PSA in Slovacchia). Le aree rosse rappresentano la 'buffer zone', area istituita a inizio 2019 per individuare prontamente l'eventuale entrata del virus dai vicino stati infetti (PAFF Animal Health and Welfare Committee meetings, 2019). Nella figura a destra è possibile osservare le aree di restrizione create in seguito alla rilevazione del virus nel paese.

Dal 19 agosto 2019, in seguito all'identificazione di 11 focolai da inizio epidemia, non furono più comunicati focolai in allevamenti. I comuni precedentemente inclusi nell'area III, vista l'assenza di nuovi focolai nei suini domestici, diventarono parte II. Nella popolazione selvatica i casi di PSA nel 2019 furono invece 27.

A gennaio 2020 venne creata una nuova zona buffer al confine con la Polonia, per evitare l'introduzione del virus nel Nord-Est del paese. Inoltre, in seguito all'identificazione di un cinghiale positivo nel distretto di Košice okolie, venne creata una nuova parte II.

Il 10 luglio 2020, dopo quasi un anno di assenza, venne identificato un focolaio di PSA nei suini domestici; l'allevamento, localizzato a 3 km dal confine con l'Ungheria e a 1,5 km

dall'Ucraina, era costituito solamente da due suini, i quali morirono a causa dell'infezione (figura 43). In seguito a questa positività nell'area colpita divenne parte III. Questo focolaio non fu un caso isolato; infatti, nel 2020 si registrano altri 16 focolai di PSA nei suini domestici, principalmente in allevamenti di cortile localizzati nella parte sud-orientale della Slovacchia, al confine con l'Ungheria. Da gennaio a dicembre 2020 i cinghiali positivi alla RT-PCR furono 375 su un totale di più di 24000 campioni analizzati. La zona maggiormente investigata ed epidemiologicamente più colpita fu l'area meridionale del paese anche se, a novembre, delle positività nei cinghiali furono rilevate anche nel distretto di Bardejov, a Nord-est (area ancora indenne).

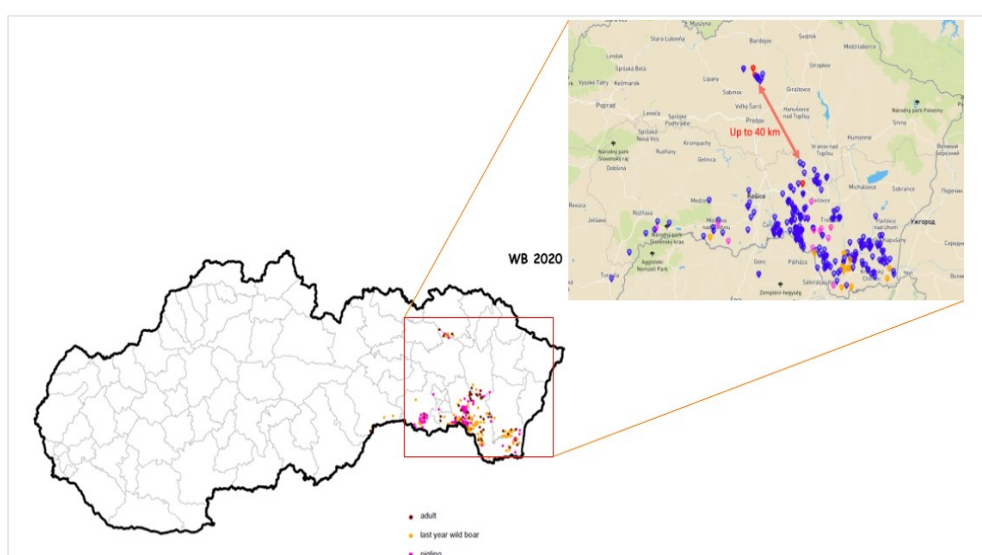


Figura 43: Rappresentazione dei focolai identificati nei cinghiali nel 2020, con particolare geografico della nuova area di diffusione del virus.

Nel 2021 il virus cominciò a diffondersi in gran parte della Slovacchia centro-orientale, coinvolgendo numerosi territori ancora indenni.

Il primo focolaio nei suini domestici venne identificato il 21 giugno nel distretto di Lučenec, nella regione di Banská Bystrica, area ancora indenne. A luglio, 4 focolai furono identificati nei distretti di Brezno, Veľký Krtíš and Vranov, aree anch'esse indenni (figura 44).

Se nei suini domestici nel 2021 si contarono solo 11 focolai, non si può dire lo stesso nella popolazione selvatica; nei cinghiali furono infatti identificati 1671 focolai, principalmente nell'area centro-orientale del paese, mostrando una diffusione del virus in un territorio più ampio.

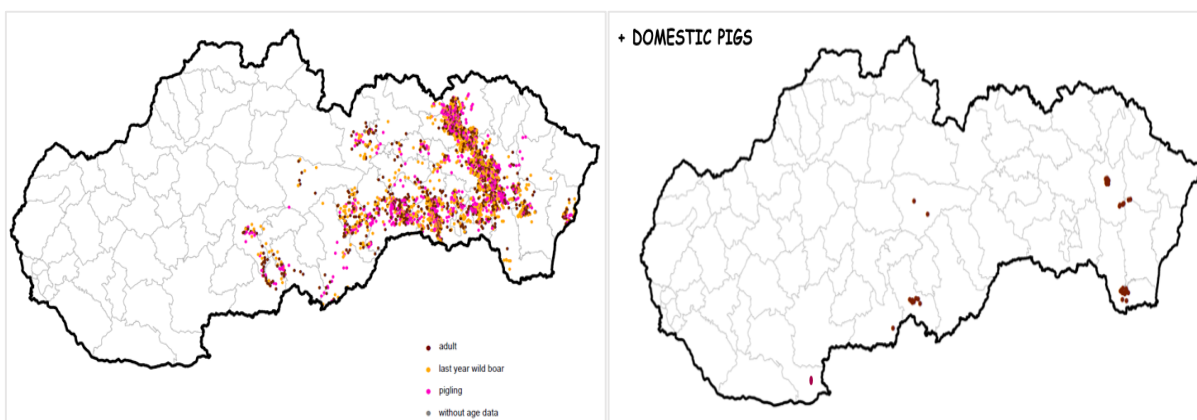


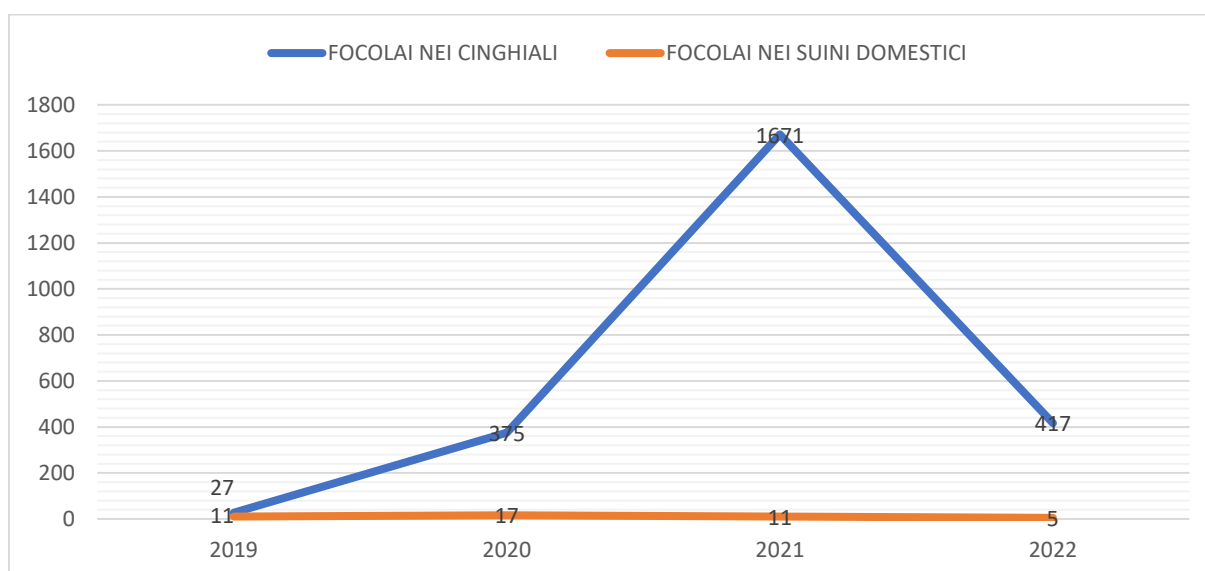
Figura 44: Rappresentazione dei focolai di PSA nei suini domestici (a destra) e nei cinghiali (a sinistra) rilevati da gennaio a novembre 2021.

Nel 2022 in Slovacchia sono ancora segnalati focolai di PSA sia nella popolazione selvatica (417 positività al 5 agosto) che in quella domestica (5 positività al 5 agosto). Il virus all'interno della Slovacchia si sta muovendo lentamente; nel primo semestre le aree maggiormente colpite sono quelle localizzate nella parte centro-orientale dello Stato.

Tabella e grafico 12: Focolai di PSA nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Slovacchia (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022).

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN SLOVACCHIA dal 2019 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2019	27	11
2020	375	17
2021	1671	11
2022	417	5

*5 agosto 2022



UNGHERIA

Il 24 aprile 2018 venne notificato il primo focolaio di PSA in Ungheria. La positività fu riscontrata in un cinghiale ritrovato morto nella città di Gyöngyös, nella provincia di Heves, nell'Ungheria settentrionale. La possibile via di introduzione del virus sembra da associare alla presenza di scarti alimentari introdotti nel paese dai numerosi lavoratori ucraini nella zona di rilevamento del virus.

In seguito al riscontro della positività venne subito creata la zona infetta pari a 2222 km² (comprendente anche una porzione della provincia di Nógrád) e all'interno di questa una *exceptionally controlled area* di circa 164 km² (figura 45); inoltre vennero subito adottate adeguate misure di controllo, tra cui il controllo delle movimentazioni all'interno del paese, il monitoraggio sia all'interno che all'esterno della zona di protezione, la distruzione delle carcasse e dei rifiuti di origine animale sotto il controllo ufficiale ed il controllo della popolazione selvatica sensibile.

Pochi giorni dopo la prima conferma del virus, un ulteriore cinghiale di 2-3 anni, ritrovato morto nella provincia di Heves, risultò positivo al virus; dal mese di maggio a quello di agosto, altri 17 animali furono identificati infetti nella stessa provincia.

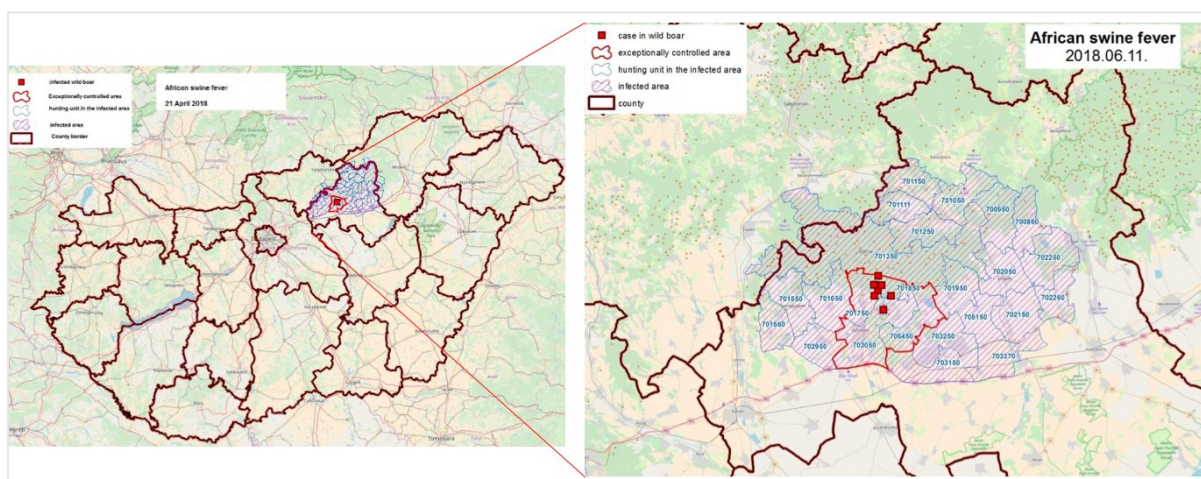


Figura 45: Localizzazione geografica dei primi casi di PSA identificati nella provincia di Heves all'11/06/2021. È possibile osservare l'area infetta creata e la *exceptionally controlled area* (Ministry of agriculture of Hungary, 2018).

Il 16 maggio venne confermato il primo focolaio nella provincia di Szabolcs-Szatmár-Bereg, a Nord-Est, a 1 km dal confine con l'Ucraina. Il virus isolato in laboratorio e sequenziato mostrò un'identità pari al 100% con quello isolato nella provincia di Heves. Anche in questa circostanza venne subito creata l'area infetta e la *exceptionally controlled*

area. Nel mese seguente alla prima rilevazione, furono identificati altri 12 soggetti positivi al virus della PSA lungo il confine con l'Ucraina.

Nella notte del 27 settembre, un cinghiale sano abbattuto nella località di Tarcal nella provincia di Borsod-Abaúj-Zemplén (BAZ), vicino al confine con la contea di Szabolcs-Szatmár-Bereg, risultò positivo tramite test PCR (figura 46).

Alla fine del 2018 in Ungheria si contarono 138 focolai nei cinghiali, 61 dei quali identificati dal 21 aprile al 23 novembre e 77 dal 23 novembre al 30 dicembre; un notevole aumento delle positività si registrò nel periodo novembre-dicembre soprattutto nella provincia di Heves (figura 47). Nessun allevamento di suini domestici fu ancora colpito dal virus.

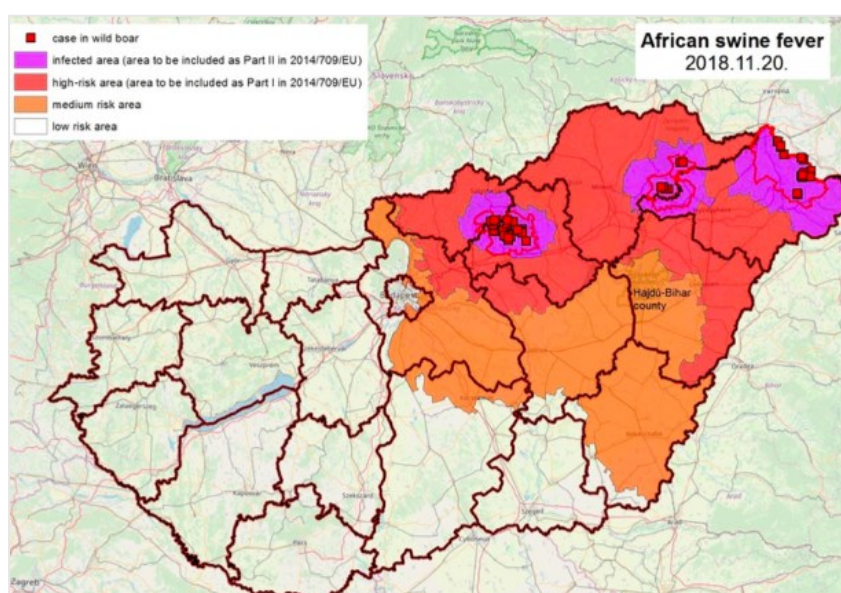


Figura 46: Rappresentazione dei casi di PSA identificati in Ungheria dalla prima rilevazione al 20/11/2018. È possibile notare: la localizzazione dei focolai nelle singole provincie di Heves e Nógrád, Szabolcs-Szatmár-Bereg e BAZ, le tre aree infette create (colorate di viola) e le aree ad alto, medio e basso rischio (rispettivamente rosse, arancioni e trasparenti).

Nel 2019 si evidenziò una crescita elevatissima delle positività al virus della PSA nella popolazione selvatica, così come era già stato riportato dal mese di novembre 2018.

Nel primo mese del nuovo anno i casi furono tutti rilevati all'interno delle precedenti zone infette, con eccezione di una positività nella provincia di BAZ, vicino al confine con la Slovacchia, a più di 25 km dalle positività già segnalate.

Il 29 aprile, tre cinghiali vennero ritrovati morti nella provincia di Hajdú-Bihar, area localizzata nella zona di sorveglianza creata in seguito ai focolai di PSA nei suini domestici.

A metà del 2019 si contarono 945 casi nella provincia di Heves, 56 di Szabolcs-Szatmár-Bereg, 243 di BAZ, 179 di Nógrád e 6 nella provincia di Hajdú. Nel frattempo, i casi aumentarono lungo il confine tra la provincia di BAZ e Szabolcs-Szatmár-Bereg come anche sul confine tra Heves e Nógrád (figura 47).

A settembre, 23 positività furono riscontrate nella provincia di Jász-Nagykun-Szolnok, provincia ancora indenne. Pochi giorni dopo altre positività furono individuate nella provincia di Pest, nel centro del Paese, area anch'essa ancora indenne dalla PSA. Infine, nel mese di dicembre, venne identificato il primo cinghiale infetto nella provincia di Békés, a sud-est del paese (figura 48).

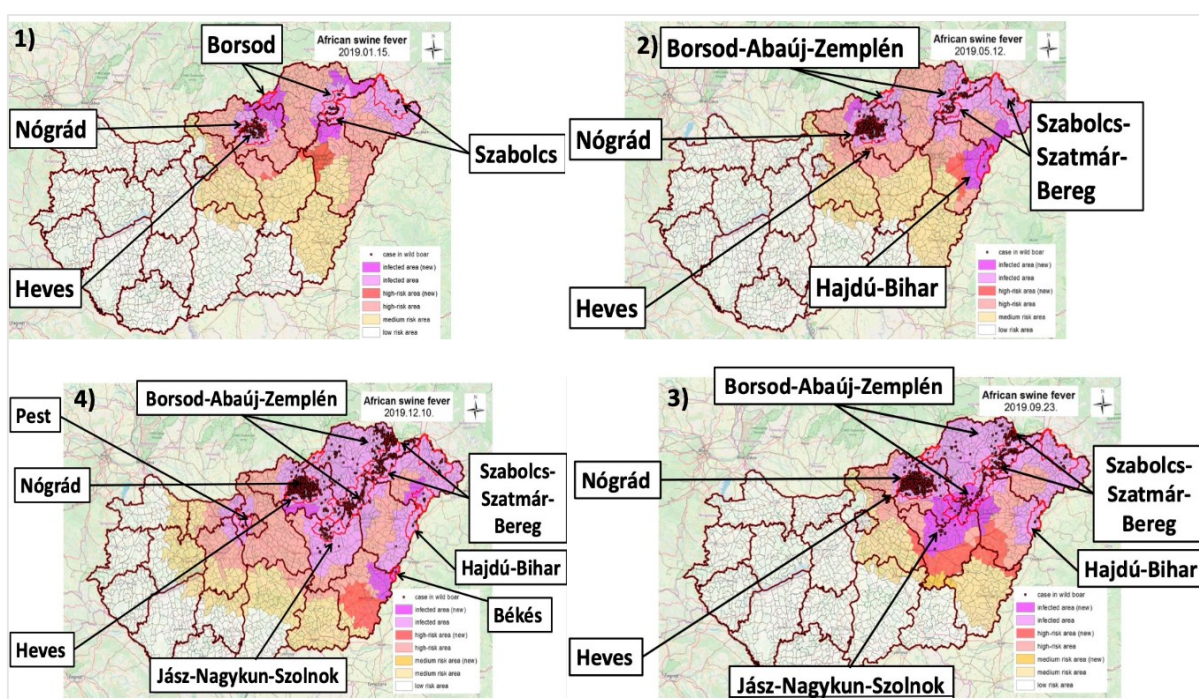


Figura 47: Rappresentazione dell'evoluzione dei focolai di PSA in Ungheria durante l'anno 2019 (lettura in senso orario partendo dalla prima cartina in alto a sinistra).

Il virus della PSA appare inarrestabile in Ungheria; i casi nel 2020 furono più del doppio rispetto a quelli identificati nel 2019 (4001 vs 1598). La localizzazione geografica dei casi si mantenne, per i primi sei mesi dell'anno, nei territori già precedentemente colpiti dal virus. A luglio furono identificati i primi focolai, sempre e solo nella popolazione selvatica, nella regione di Komárom-Esztergom, a dimostrazione che il virus si stava muovendo, seppur lentamente, verso Ovest (figura 49).

Nel 2020 l'Ungheria fu il secondo paese con il maggior numero di casi nell'UE, preceduto solo dalla Polonia.

Nel 2021 il numero di focolai identificati in Ungheria dimezzò rispetto all'anno precedente.

Il 10 agosto venne identificato il primo focolaio nella regione di Fejér, area ancora indenne (figura 49).

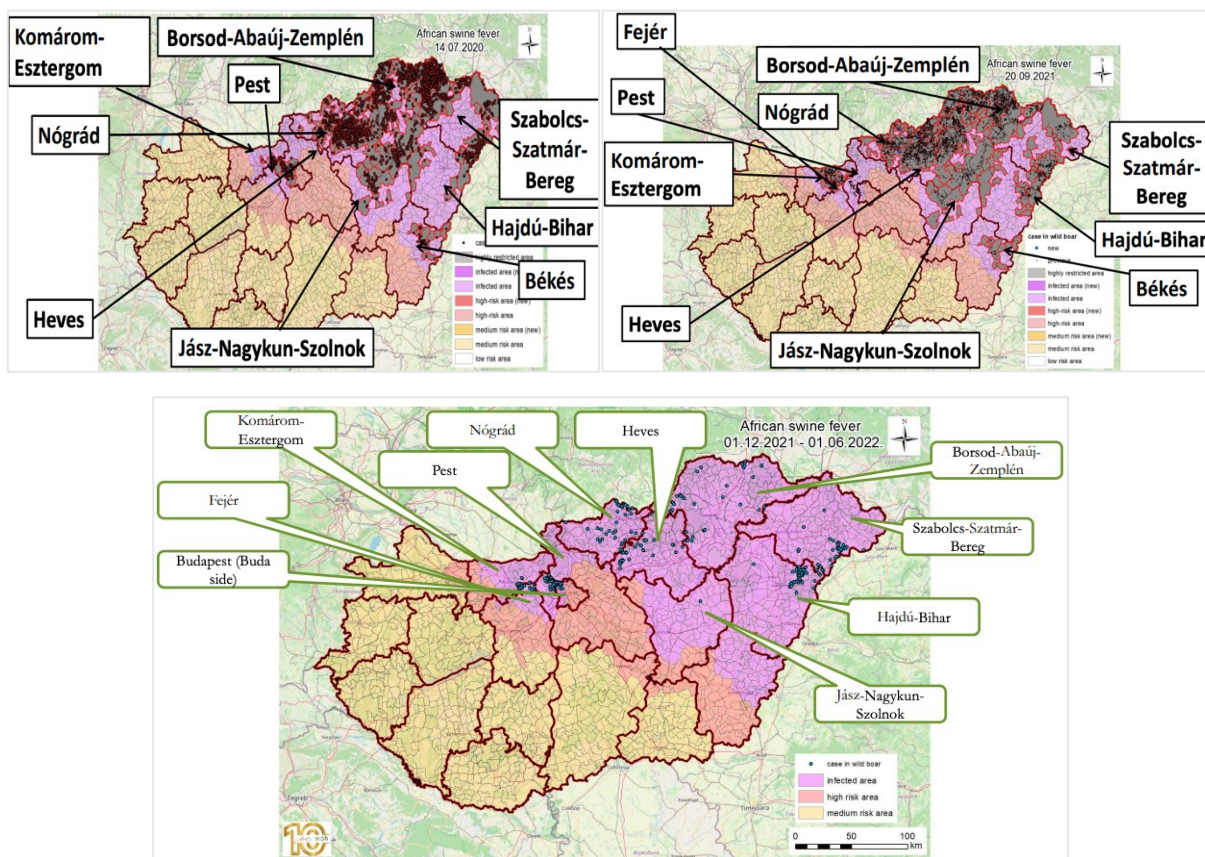


Figura 48: Rappresentazione geografica dei focolai identificati nei cinghiali in Ungheria nel 2020 (cartina in alto a sinistra), nel 2021 (cartina in alto a destra) e nei primi 6 mesi del 2022 (cartina in basso). È possibile identificare anche le diverse zone di restrizione create al fine di limitare la diffusione del virus.

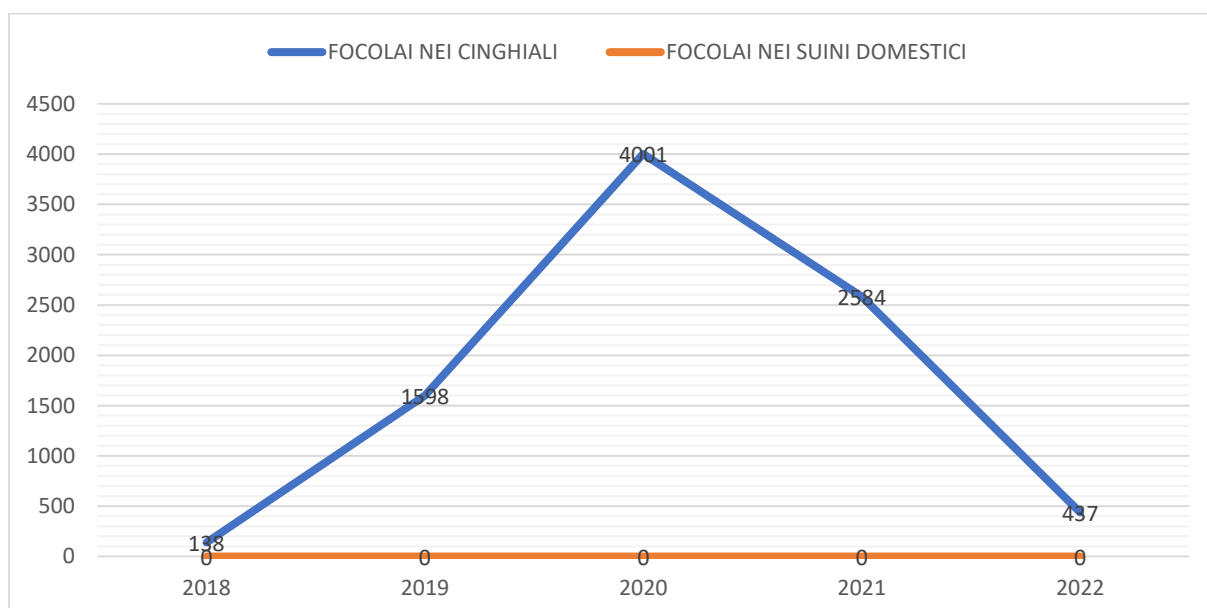
Nel 2022 la diffusione del virus sembra poter essere sotto controllo. Al 5 agosto i focolai identificati sono stati 437, tutti localizzati nelle principali regioni del Nord ed Est dello Stato. Dalla prima introduzione del virus nel 2018 ad oggi, nessun allevamento di suidi domestici è stato colpito dal virus, a testimonianza di come buone misure di biosicurezza e la creazione imminente di zone di restrizione 'severe' siano armi efficaci per limitare la diffusione del virus negli allevamenti.

Tabella 13: Focolai di PSA nella popolazione selvatica e negli allevamenti suinicoli in Ungheria (Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022). Il virus in Ungheria ha colpito solo la popolazione selvatica nella quale ha registrato più di 8000 focolai in meno di 5 anni.

FOCOLAI DI PSA IDENTIFICATI IN UNGHERIA dal 2018 al 2022*		
ANNO	FOCOLAI NEI CINGHIALI	FOCOLAI NEI SUINI DOMESTICI
2018	138	-
2019	1598	-
2020	4001	-
2021	2584	-
2022	437	-

*5 agosto 2022

Grafico 13: Andamento dei focolai di PSA in Ungheria dal 2018 al 2022.



Fonte dati e mappe presenti nel capitolo 3: documenti elaborati mensilmente dal PAFF, Animal Health and Welfare committee meetings, 2014-2022.

CAPITOLO 4:

L'EMERGENZA ITALIANA del 2022

Il Centro di Referenza nazionale per le pesti suine (CEREP) presso l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale Umbria e Marche (IZSUM) il giorno 7 gennaio 2022 ha confermato la presenza del virus della PSA in una carcassa di cinghiale rinvenuta morta nel Comune di Ovada, in Provincia di Alessandria. Il giorno 11 gennaio sono stati confermati altri due casi rinvenuti rispettivamente nel comune di Fraconalto (AL), a circa 20 km dal primo ritrovamento, e nel comune di Isola del Cantone (GE) (figura 1) (IZS dell'Umbria e delle Marche, 2022).

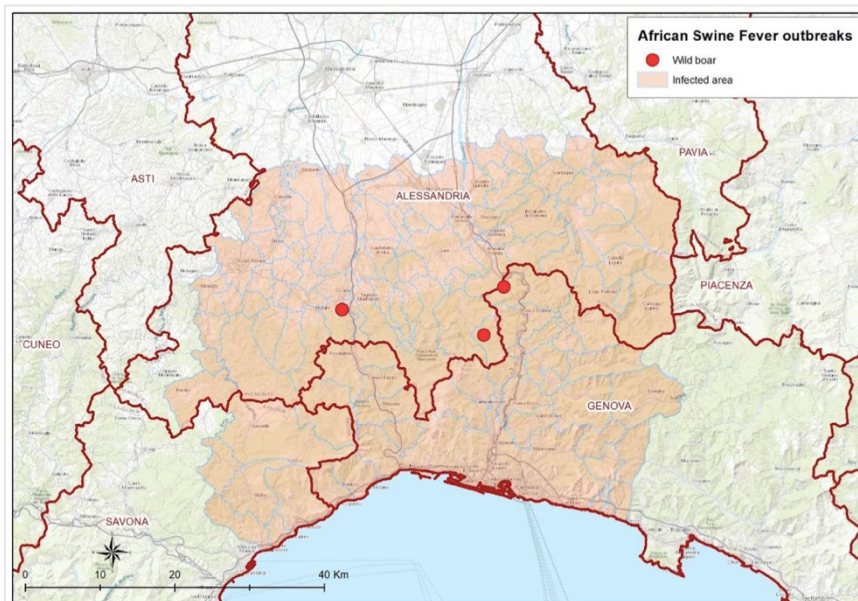


Figura 1: Cartina geografica rappresentante l'area infetta istituita in Piemonte e Liguria in seguito ai primi 3 focolai identificati (11 gennaio 2022); è possibile notare la localizzazione geografica dei 3 focolai di PSA identificati rispettivamente nel comune di Ovada, Fraconalto e Isola del Cantone. Legenda: puntini rossi= casi confermati nei cinghiali; area rosa salmone= area infetta

In risposta alle prime rilevazioni del virus, il governo italiano ha prontamente creato l'area infetta comprendente 114 comuni (figura 1). In quest'area sono state incrementate le misure di sorveglianza e di biosicurezza negli allevamenti, è stato effettuato lo spopolamento degli allevamenti a rischio (circa 7000 capi abbattuti) ed è stato disposto il divieto di svolgimento di qualsiasi attività venatoria; inoltre è stata vietata la raccolta di funghi e tartufi, la pesca, il trekking, la mountain biking e tutte le altre attività che possono comportare un rischio per la diffusione della malattia.

Inoltre, per limitare la diffusione dell'epidemia di PSA è stato stabilito che, entro i mesi estivi, venissero creati 116 chilometri di barriere anti-cinghiali lungo le autostrade della “zona rossa” tra Liguria e Piemonte. Nell'area protetta dell'appennino piemontese nel cuore della zona rossa sono inoltre state posizionate 16 gabbie per catturare gli animali e analizzarne l'eventuale infezione.

Un mese dopo la prima rilevazione del virus, i casi identificati sono stati 34, tutti localizzati all'interno dell'area infetta: 17 nella provincia di Alessandria e 17 nella provincia di Genova. Due mesi dopo, i casi identificati sempre e solo nella popolazione selvatica sono stati 60, 32 in Piemonte e 28 in Liguria, mostrando una crescita lineare ma con diffusione territoriale limitata (figura 2) (IZS del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta, 2022).

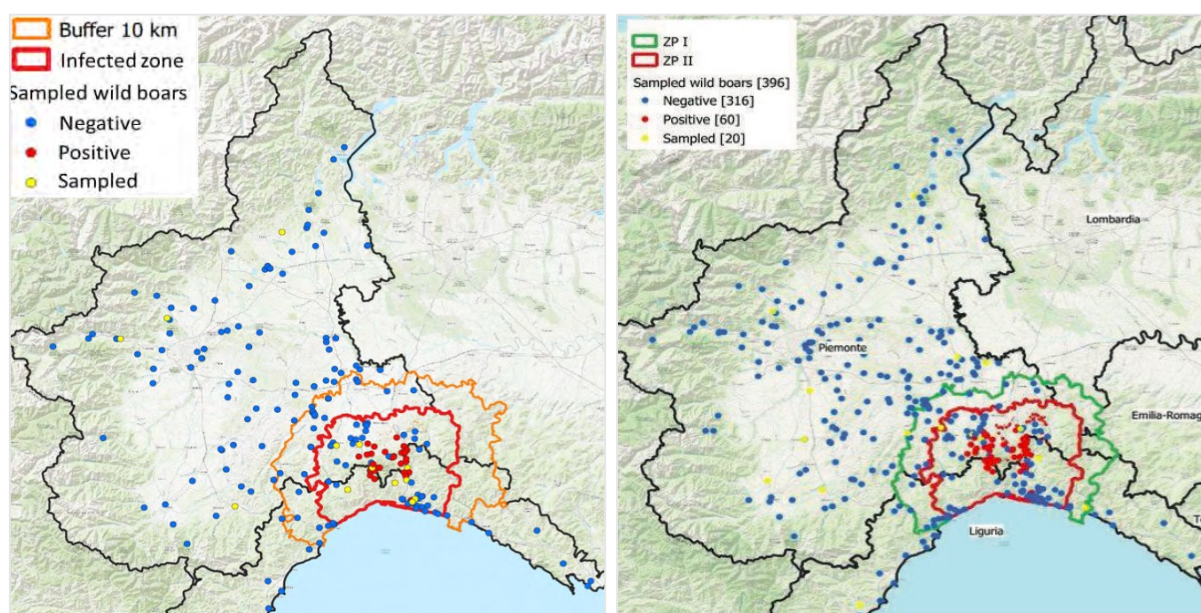


Figura 2: Rappresentazione dei casi identificati nell'area infetta all' 8 febbraio (sx) e al 9 marzo 2022 (dx). Legenda: puntini rossi= casi positivi, puntini blu= casi testati e risultati negativi, perimetro rosso= area infetta, perimetro arancione/verde= area cuscinetto di 10 km intorno all'area infetta.

Da provvedimento ministeriale del 18/01/2022 è stato inoltre istituito che:

- nell'area infetta, oltre a quanto detto in precedenza si attivasse un meccanismo di ricerca attiva delle carcasse di cinghiale, di corretta gestione e smaltimento delle carcasse e di censimento degli allevamenti suinicoli; inoltre venne introdotto il divieto di movimentazione di suini vivi, prodotti a base di carne suina e SOA;
- nell'area cuscinetto (10 km intorno all'area infetta) venisse incrementata la sorveglianza passiva, le misure di biosicurezza degli allevamenti e il censimento degli animali;

- nelle regioni circostanti venisse effettuato il censimento degli animali e venissero migliorate le misure di biosicurezza degli allevamenti; inoltre venne stabilito che tutti gli allevamenti semi-bradi fossero identificati e recintati. Particolare attenzione volta alla ricerca di carcasse di cinghiali è stata inoltre posta nelle regioni confinanti, quali l'Emilia-Romagna, la Lombardia e la Toscana.

Il Piano di Sorveglianza nazionale già in vigore sul territorio italiano (*Piano di Sorveglianza e Prevenzione della Peste Suina Africana in Italia 2021*), continua ad essere applicato nelle aree del Paese al momento non interessate dalla PSA. Il Piano nazionale prevede, tra le principali misure, la sorveglianza passiva nel settore domestico e selvatico, la verifica del livello di applicazione delle misure di biosicurezza negli allevamenti e l'attività di formazione ed informazione di tutti i soggetti coinvolti nella filiera. Oltre a ciò, impone che ogni sospetto di malattia venga segnalato ai servizi veterinari e che una percentuale rappresentativa di suini deceduti nelle aziende venga sottoposta a controllo diagnostico.

In seguito ai primi focolai del Nord Italia, sul territorio italiano è stata prevista inoltre la verifica, con requisiti più rigidi, del livello di implementazione delle misure di biosicurezza negli allevamenti; adeguate misure di biosicurezza sono infatti il pilastro fondamentale nella prevenzione dell'infezione, con particolare riferimento alle possibilità di contatto con i selvatici, responsabili del mantenimento del virus nell'ambiente e in riferimento alle operazioni di pulizia e disinfezione, corretta gestione delle norme igienico-sanitarie del personale, etc.

Il 28 aprile 2022, nell'area nord di Roma (figura 3), è stato identificato un cinghiale moribondo e con sintomi neurologici. Dall'animale, poi andato incontro a morte, sono stati prelevati campioni di milza, risultati, alle successive analisi di laboratorio, positivi per il virus della PSA. Questa è stata la prima segnalazione di PSA nella regione Lazio, in un territorio a circa 400 km dai casi precedentemente segnalati in Piemonte e Liguria.

A Roma è stata prontamente istituita una "zona rossa" in cui rafforzare la sorveglianza passiva, il campionamento di carcasse e cinghiali moribondi e i test virologici su tutti i suini morti/sospetti. In quest'area è stato inoltre introdotto il censimento delle aziende commerciali e familiari nonché dei suini detenuti a scopo non commerciale (*pet pigs*) e il divieto di organizzare eventi.

Fuori dall'area rossa è stata identificata una "zona di attenzione" estesa a tutto il territorio della ASL RM1 a ovest del Tevere. In questa zona è stata introdotta la ricerca attiva delle carcasse di suini selvatici, la chiusura dei varchi di accesso alla zona rossa dal versante nord della stessa e il censimento delle aziende commerciali e familiari che detengono suini (Regione Lazio, 2022).

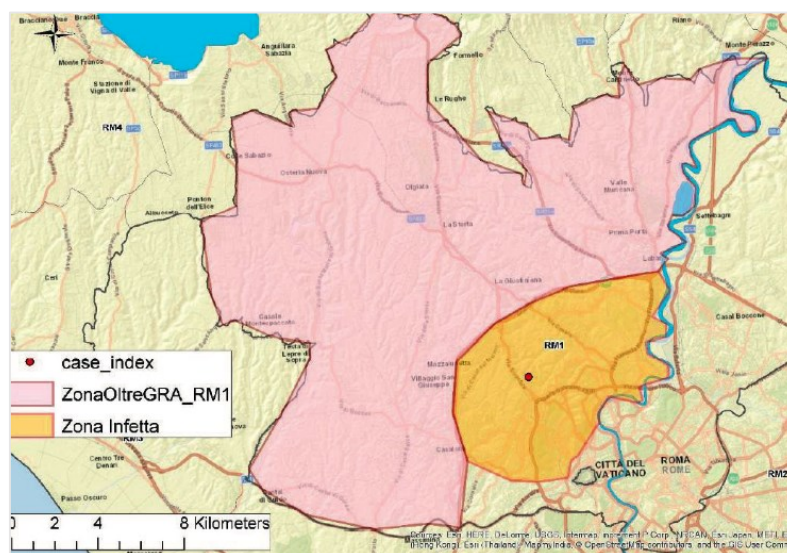


Figura 3: Rappresentazione delle aree create a Roma in seguito alla rilevazione del primo caso di PSA il 28 aprile 2022 (pallino rosso). L'area rosa rappresenta la zona di attenzione mentre quella arancione l'area infetta.

Nel frattempo, contemporaneamente alle prime rilevazioni del virus nel Lazio, in Piemonte e Liguria si sono continuati ad identificare cinghiali positivi al virus; al 28 aprile i positivi sono stati 104, 63 identificati in Piemonte e 41 in Liguria, in entrambe le regioni all'interno della zona infetta. Nessun allevamento domestico risulta ancora colpito dal virus. A maggio le nuove positività sono state invece 31 (figura 4). Dal punto di vista geografico l'ondata di infezione continua a registrare una lieve espansione verso ovest in Piemonte (figura 7).

A Roma, in seguito alla rilevazione di due capi positivi ritrovati il 25 e il 31 maggio nella zona Nord-Est del grande raccordo anulare (al di fuori della zona infetta), è stata ampliata la zona infetta creata il 28 aprile (figura 5).

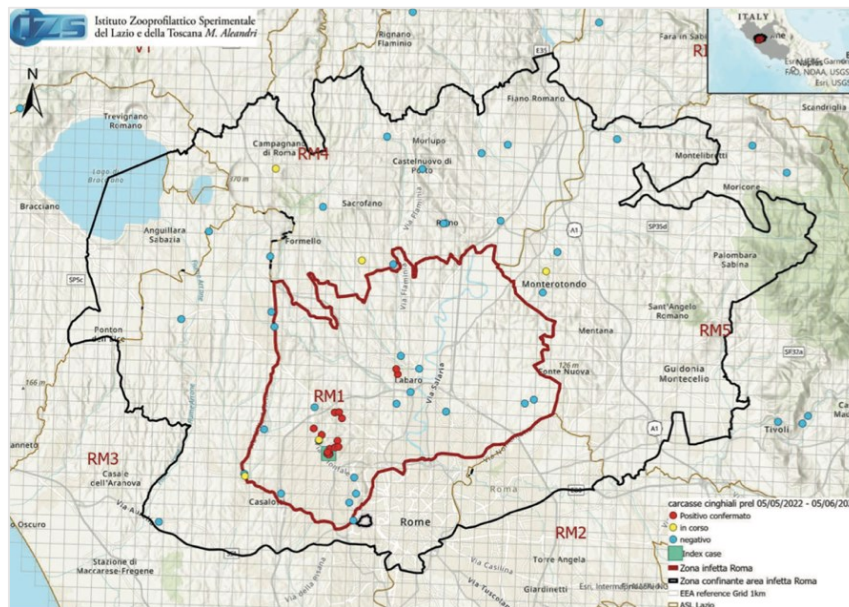


Figura 5: Cartina rappresentante la nuova zona infetta istituita a Roma dopo i ritrovamenti di due carcasse di cinghiale infette il 25 e 31 maggio.

Purtroppo, le positività nel Lazio non si sono fermate ai primi casi identificati, ed in data 26 maggio 2022 è stata confermata la positività per PSA in una carcassa di cinghiale rinvenuta in prossimità del comune di Borgo Velino, in provincia di Rieti. Di conseguenza, è stata istituita una ulteriore zona infetta nelle Regioni Lazio e Abruzzo. I territori coinvolti dalle restrizioni si estendono in gran parte della provincia di Rieti; in provincia dell'Aquila è invece per ora coinvolto solo il comune di Cagnano Amiterno.

Il 9 giugno è stata confermata la presenza del virus della PSA in un allevamento della tipologia semibrado ricadente nell'area infetta dell'area metropolitana di Roma, a pochi chilometri di distanza dalla zona di identificazione del primo caso dello scorso 4 maggio (figura 7). La positività è stata riscontrata nei campioni derivanti da due scrofe decedute nell'allevamento. È questo il primo focolaio di PSA identificato nel continente italiano nei suini domestici.

Ai sensi del *Regolamento delegato (UE) 2020/687*, è stata prontamente istituita una zona di sorveglianza e una zona di protezione rispettivamente di 3 km e 10 km di raggio attorno all'azienda infetta. Oltre a ciò, è stato disposto l'abbattimento immediato di tutti i capi presenti nell'allevamento colpito e l'attivazione di una serie di misure a carico dell'azienda, tra cui il blocco delle movimentazioni di animali e prodotti, lo svolgimento dell'indagine epidemiologica per capire l'origine dell'infezione e l'attività di rintraccio delle movimentazioni dall'azienda nei giorni precedenti, per valutare e scongiurare la diffusione dell'infezione. Le attività di abbattimento sono state previste anche per le

aziende commerciali localizzate all'interno delle zone di restrizione (Ministero della Salute: direzione generale della sanità animale e dei farmaci veterinari, 2022).

In Italia il virus si presenta quindi diffuso in due aree geografiche distinte: a Nord, nelle regioni Piemonte e Liguria, e nel Centro, nella regione Lazio. Alla data dell'8 settembre 2022 si contano 229 casi di malattia nei cinghiali e 1 solo focolaio nel domestico. Nello specifico: in Piemonte sono stati identificati 119 casi nel selvatico, in Liguria 62 casi nel selvatico, nel Lazio 48 casi nel selvatico e 1 focolaio nel domestico.

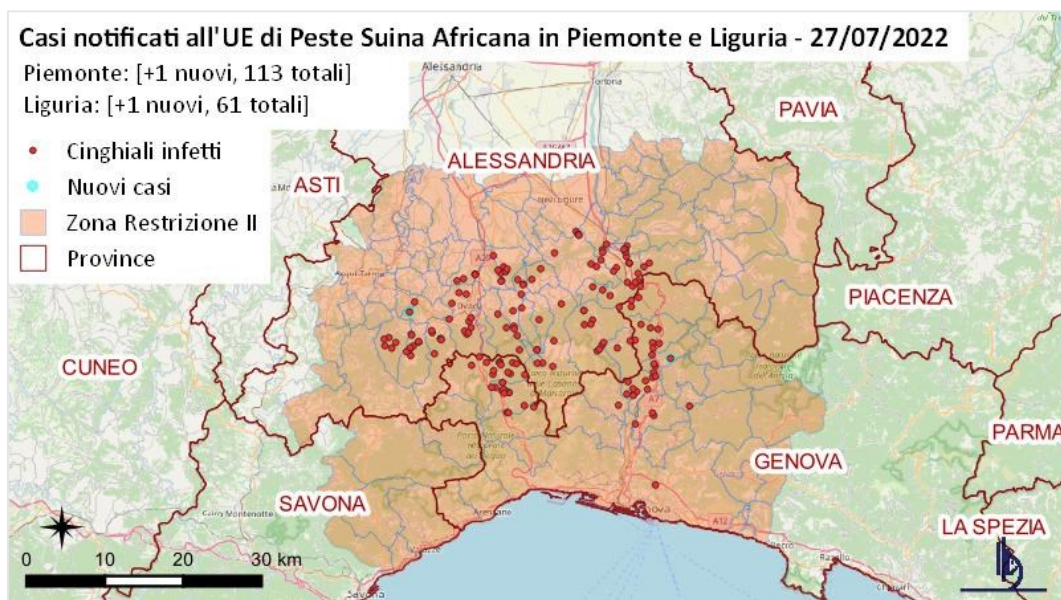


Figura 6: Fasi di PSA rilevati nella popolazione selvatica in Piemonte e Liguria aggiornati al 27/07/2022.

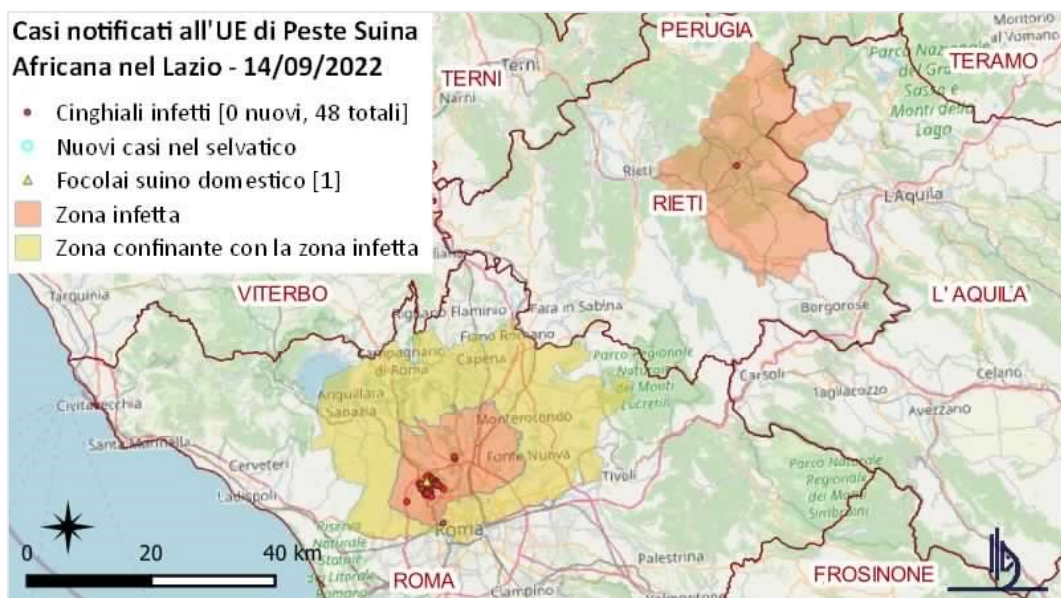


Figura 7: Rappresentazione delle zone di restrizione create a Roma e in provincia di Rieti, in seguito all'identificazione di suidi infetti da PSA, aggiornata al 14/09/2022.

Le indagini genetiche effettuate dall'Istituto Zooprofilattico Sperimentale di Abruzzo e Molise hanno stabilito con certezza che il focolaio di PSA che ha colpito i suidi a Roma e nel Lazio, pur appartenendo allo stesso ceppo virale, è di un cluster di differente genotipo virale rispetto al cluster responsabile della diffusione della malattia del nord Italia. I virus però non presentano peculiari differenze di sequenza in grado di definirne l'origine. Questo è un elemento positivo che dimostra come le azioni di contenimento e isolamento realizzate in Piemonte e Liguria, siano utili a limitare la diffusione della malattia.

Come sia arrivata la PSA in Piemonte e Liguria e poi nel Lazio non è ancora stato chiarito; in base all'evidenza, l'ipotesi più accreditata è la via indiretta, tramite l'importazione di prodotti contaminati dal virus, la scorretta gestione dei rifiuti o l'alimentazione dei suini selvatici da parte della popolazione.

CONCLUSIONI

“L'Unione Europea è il più grande esportatore al mondo di carne suina e prodotti a base di carne suina con quasi cinque milioni di tonnellate esportate ogni anno, che ne fanno una delle attività economiche più importanti nel settore agroalimentare in Europa. L'allevamento di suini genera l'8,5% della produzione totale del settore agroalimentare nei 27 Stati membri dell'UE” (Servizio Sanitario Regionale Emilia-Romagna, 2022).

Tuttavia, l'industria suinicola deve far fronte alla grave minaccia della PSA, che causa notevoli danni economici ai Paesi colpiti. Questa malattia altamente contagiosa si sta diffondendo in regioni precedentemente indenni all'interno dell'UE.

Nel 2007 il virus di genotipo II è arrivato in Georgia e da qui, la malattia si è gradualmente diffusa agli allevamenti di tutto il Caucaso per poi colpire la Russia, l'Ucraina, la Bielorussia ed entrare nell'UE.

Nell'Unione Europa la PSA è stata notificata per la prima volta in Lituania a inizio 2014 nei cinghiali selvatici e, successivamente, nel febbraio 2014 in Polonia, per poi interessare in giugno e settembre 2014 rispettivamente la Lettonia e l'Estonia (figura 1). I focolai si sono sviluppati in un arco di tempo relativamente breve ed hanno interessato, oltre ai cinghiali, i suini di aziende “familiari” di piccole dimensioni con scarse o inesistenti misure di biosicurezza.

Inizialmente contenuta ai confini orientali dell'UE, nel corso degli anni la malattia ha presentato una graduale, inarrestabile progressione verso occidente (alcune decine di km/anno), ma anche alcuni “salti” a notevoli distanze dai territori colpiti, probabilmente causati dallo spostamento di suini/cinghiali ma soprattutto prodotti a base di carne suina.

Uno dopo l'altro, un numero sempre maggiore di stati membri della UE ha segnalato la presenza della malattia nei suini domestici, oppure, più frequentemente, nei cinghiali.

Il 21 giugno 2017 la Repubblica Ceca ha comunicato alla Commissione Europea una positività virologica da PSA in un cinghiale rinvenuto morto nella Regione di Zlin. Poiché altri casi erano stati osservati, sempre nel mese di giugno 2017, in Ucraina e in Polonia, entrambe località notevolmente distanti dal focolaio, la segnalazione del caso ceco ha destato particolare attenzione alle Autorità Sanitarie (figura 1). Un “salto” di questo

genere, infatti, non era compatibile con una diffusione per continuità del fronte epidemico, ma era con ogni probabilità dovuto all'introduzione del virus da aree infette tramite carni o prodotti a base di carne suina o cinghiale (il cosiddetto "fattore umano"). In Repubblica Ceca la rapida attivazione di diverse misure di controllo ha permesso, per la prima volta durante l'attuale epidemia europea, di eradicare la malattia.

La malattia ha fatto poi la propria comparsa, nel luglio 2017, in Romania, dove ha causato fino ad oggi 5667 focolai nei suini domestici, per interessare poi, nel corso del 2018, l'Ungheria e la Bulgaria. Infine, il 14 settembre dello stesso anno sono stati confermati due casi nel cinghiale in Belgio (regione di Etalle – Provincia del Lussemburgo) (figura 1), stato in cui la PSA era stata identificata per l'ultima volta nel 1985. Anche in questo ultimo caso, considerando la notevole distanza dai focolai più vicini, il "fattore umano" è da considerarsi la causa di introduzione più plausibile. Dopo le positività nei cinghiali sono state rapidamente intraprese rigide misure di controllo e di sorveglianza che hanno permesso di contenere la PSA, evitandone l'espansione verso i paesi limitrofi (IZSve, 2020). Il Belgio è il secondo stato, dopo la Repubblica Ceca, dichiarato indenne da PSA.

Nel febbraio 2020 la Grecia ha segnalato un caso di PSA in Macedonia, regione a Nord della Grecia.

Per contro, il 10 settembre 2020 è stato notificato il primo focolaio di PSA nel Nord della Germania, nello stato federale di Brandeburgo, al confine con la Polonia; il 2 novembre è stato inoltre accertato il primo caso nello stato federale della Sassonia. Negli ultimi mesi il virus è stato isolato anche al confine con la Francia e con i Paesi Bassi. Questi ultimi focolai identificati in Germania rappresentano un altro salto significativo della PSA e ci mostrano ancora una volta la capacità della PSA di diffondere a lunghe distanze spesso attraverso percorsi mediati dall'uomo, come è stato osservato in Belgio nel 2018 e più recentemente in regioni nord-occidentali e centrali dell'Italia (figura 1).

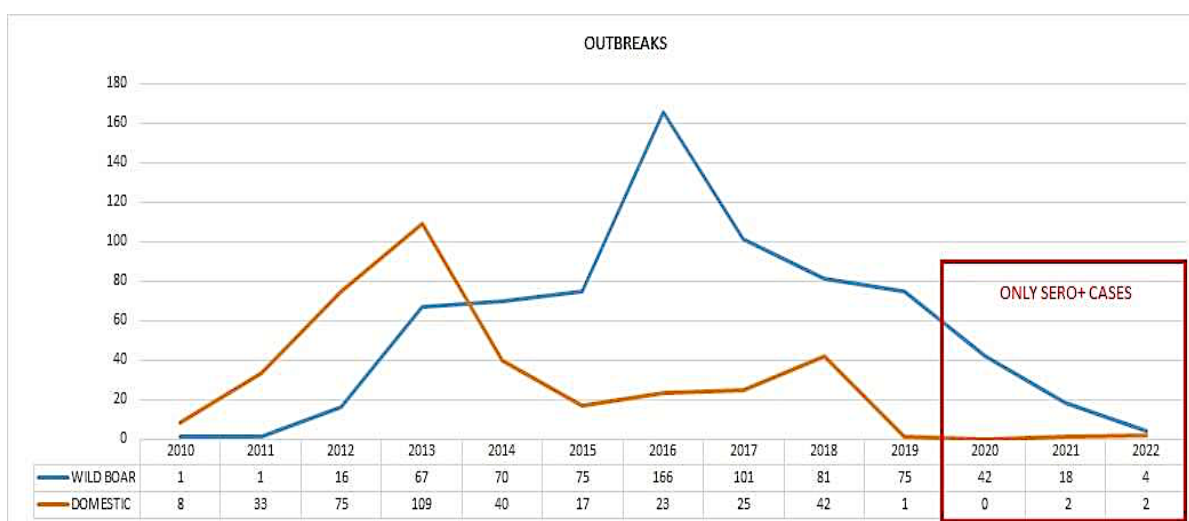
In Italia la PSA è stata identificata per la prima volta nel 1978 in Sardegna, nella popolazione selvatica come anche nella popolazione di maiali domestici, allevati per lo più allo stato brado o semibrado.

In Sardegna nel corso di quarant'anni il virus di genotipo I non ha dimostrato una capacità di espansione geografica analoga a quella del genotipo II che colpisce oggi l'UE, né all'interno né tantomeno al di fuori dell'isola, nonostante l'infezione abbia colpito anche i

cinghiali. Nell'isola è stato dimostrato il ruolo centrale dei maiali bradi illegali quali serbatoio di malattia, mentre nei cinghiali il virus sta continuando a dimostrare la tendenza ad autoestinguersi, con l'ultimo riscontro di capi virus-positivi avvenuto nell'aprile 2019.

Un quadro simile lascia ritenere che la sua eradicazione possa già essere avvenuta, sebbene capi sieropositivi siano ancora segnalati, seppur in numero esiguo.

Grafico 1: Focolai di PSA rilevati in Sardegna dal 2010 a metà 2022. Dal 2020 non sono più state riscontrate positività antigeniche al virus, ma solo animali presentanti anticorpi



Nella penisola italiana, invece, la prima identificazione del virus è avvenuta all'inizio del 2022, nella popolazione selvatica del Piemonte e della Liguria, tra le province di Alessandria e Genova. Al riscontro della malattia è seguita la pronta messa in atto delle misure previste dalla vigente legislazione, con l'istituzione di una zona infetta e di una zona di sorveglianza.

A maggio, sono state invece riscontrate le prime positività nel Lazio, più precisamente a Roma. Fino giugno, in tutta Italia, i focolai si sono verificati solo nella popolazione selvatica fino a quando, il 9 giugno, è stata confermata la presenza del virus in un allevamento della tipologia semibrado nei pressi di Roma. Ad oggi questo risulta l'unico focolaio identificato in un allevamento. Nel centro Italia, oltre a Roma, anche la provincia di Rieti risulta colpita dal virus.

In poco più di otto mesi in Italia sono stati rilevati più di 200 focolai di PSA. In Piemonte e Liguria i casi identificati hanno presentato, a differenza di quanto accaduto nel Lazio, una crescita lineare nel tempo seppur rimanendo confinati nei territori iniziali (grafico 2). Nel Lazio come anticipato in precedenza, i casi rilevati non hanno presentato una crescita

lineare, ma una rapida ascesa seguita da un rallentamento nelle ultime settimane (grafico 3).

Grafico 2: Numero cumulativo di casi rilevati in Piemonte e Liguria dal 5 gennaio 2022 al 17 agosto 2022 (IZS dell'Umbria e delle Marche, 2022).

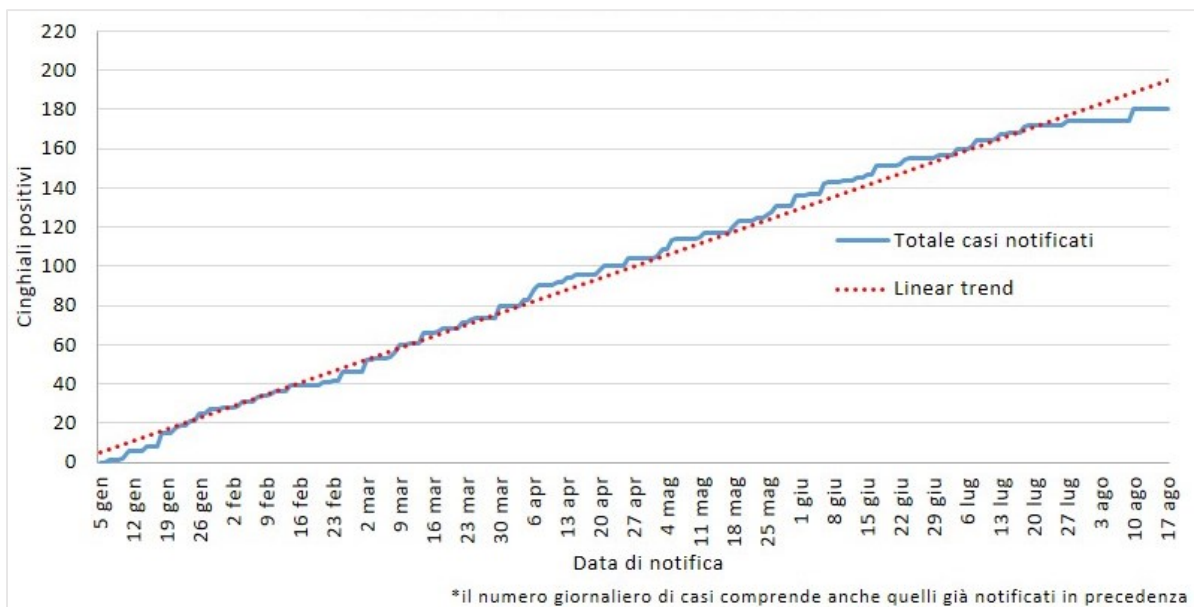
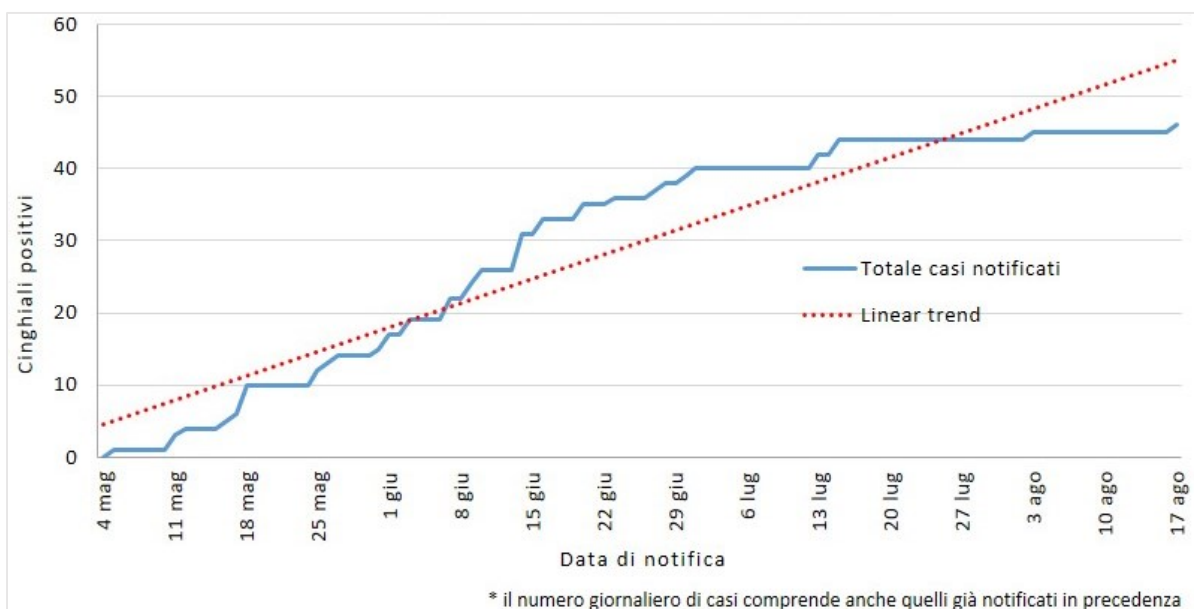


Grafico 3: Numero cumulativo di casi rilevati nel Lazio dal 4 maggio 2022 al 17 agosto 2022 (IZS dell'Umbria e delle Marche, 2022).



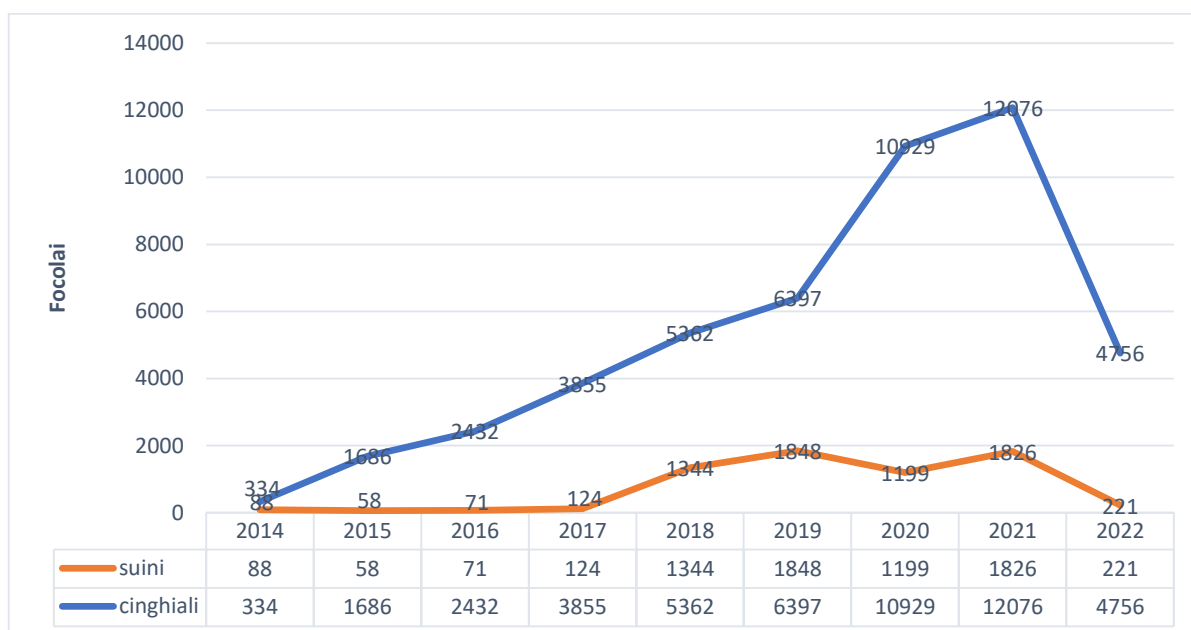
In otto anni, il virus della PSA si è diffuso dai Paesi Baltici verso gli stati localizzati ad Est e poi verso i paesi occidentali; in correlazione all'espansione territoriale del virus vi è stato un aumento importante dei casi notificati sia nella popolazione selvatica che domestica. Nei primi tre anni il virus è stato rilevato principalmente nei cinghiali, nei quali ha presentato una crescita ad andamento lineare. Dal 2018, con il virus rilevato in 1163

suini in Romania, vi è stata una crescita importante a livello europeo dei focolai domestici. Nei cinghiali una rapida ascesa nel numero di focolai si è verificata nel 2020 e poi nel 2021 con più di 10000 focolai segnalati in tutta Europa (tabella 1).

Come si evince in tabella 1 e nel grafico 4, nel 2022 i focolai identificati appaiono in riduzione; ad agosto sono stati identificati 4756 focolai nei cinghiali e 221 nei suini domestici.

A metà 2022, il virus si rileva in dieci Stati membri dell'UE: Bulgaria, Slovacchia, Estonia, Germania, Ungheria, Lettonia, Lituania, Polonia, Romania ed Italia (figura 2).

Grafico 4: Evoluzione dei focolai di PSA identificati nell'Unione Europea dal 2014 al 5 agosto 2022. Fonte dati: Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022.



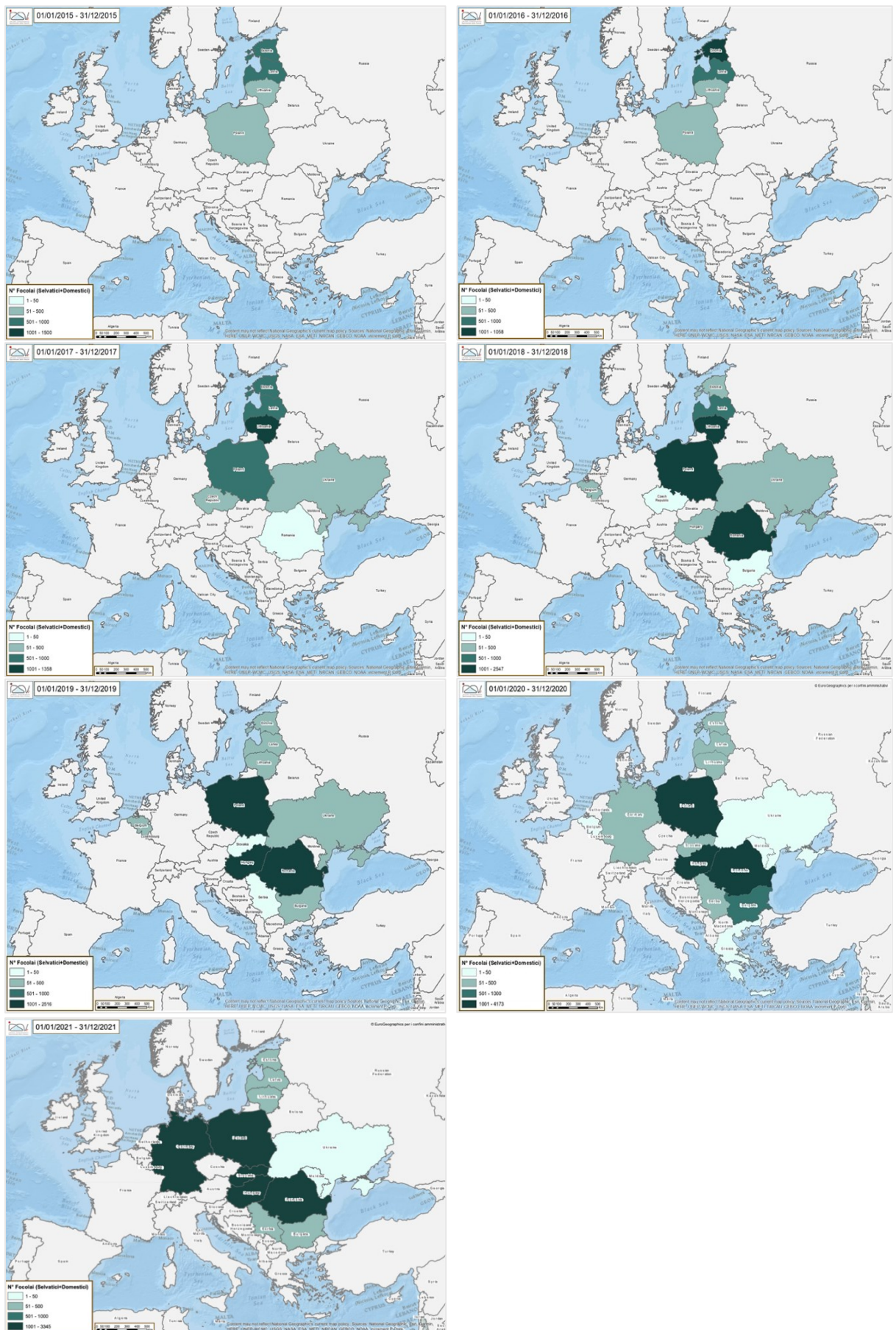


Figura 1: Evoluzione dei focolai di PSA all'interno degli stati europei dal 2015 al 2021 (ReSolVe, 2015-2022).

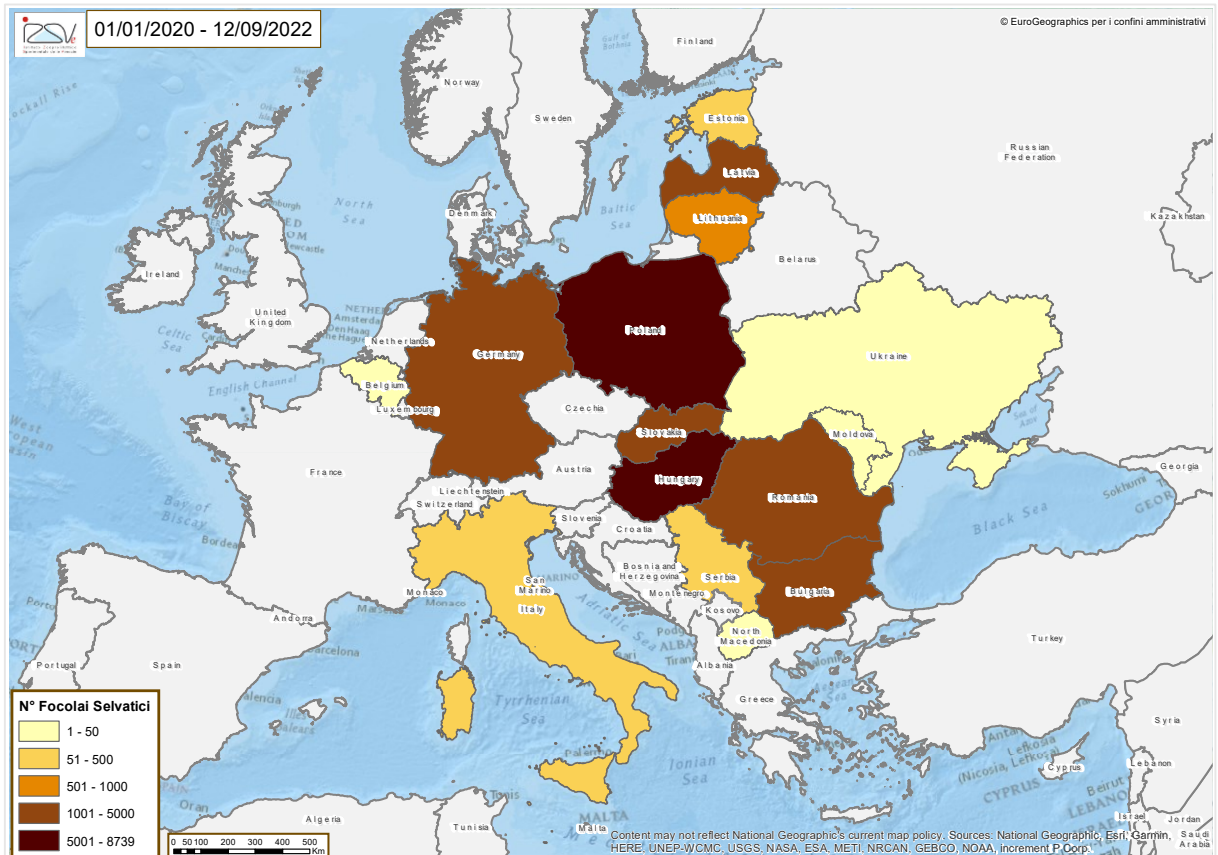
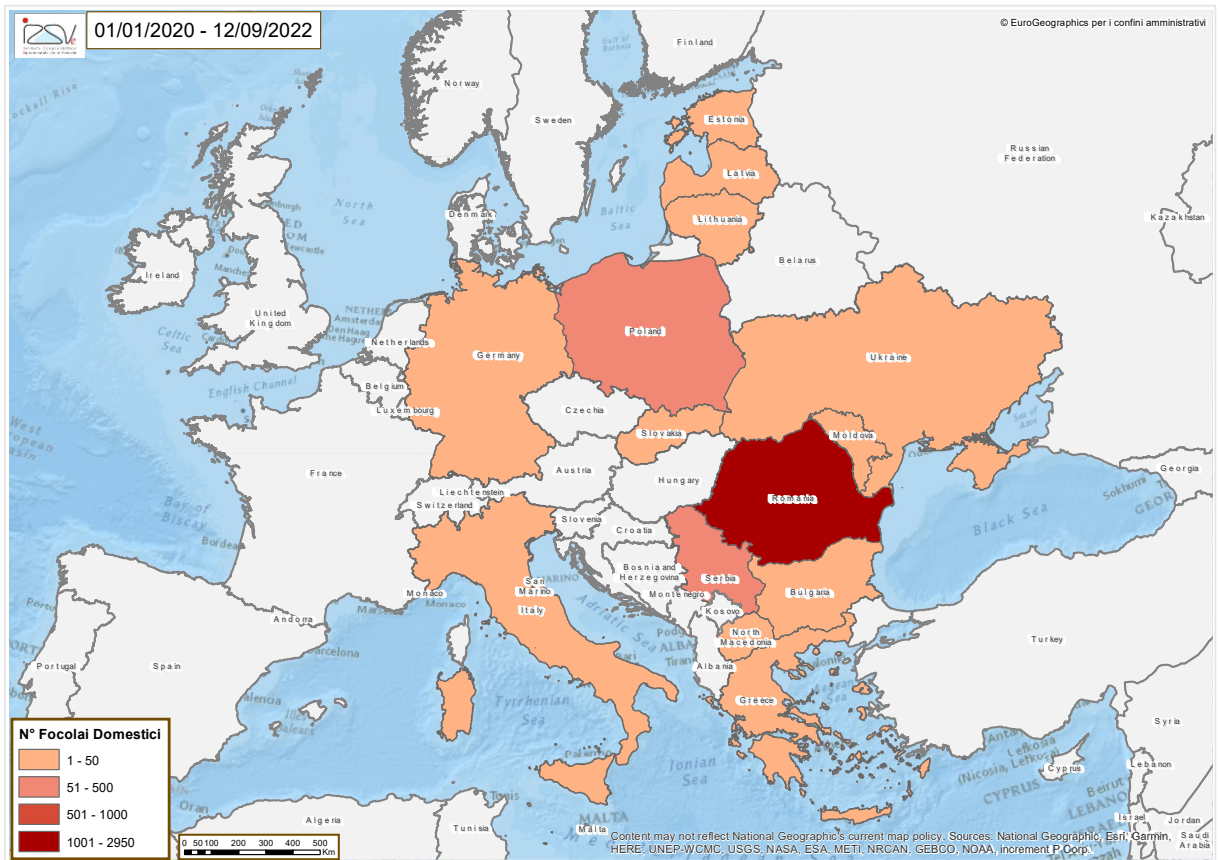


Figura 2: Mappe riepilogative elaborate sulla base dei focolai notificati da gennaio 2020 a settembre 2022 nei suini (in alto) e nei cinghiali (in basso) (ReSolVe, 2015-2022).

Tabella 1: Focolai di PSA rilevati nei paesi dell'Unione Europea dal 2014 al 5 agosto 2022, suddivisi per Stato, anno e categoria coinvolta. Fonte dati: Animal Disease Notification System (ADNS), 2014/2022.

NUMERO DI FOCOLAI DI PSA NEI PAESI DELL'UNIONE EUROPEA DAL 1° GENNAIO 2014 AL 5 AGOSTO 2022																			
	2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		2021		2022		TOTALE FOCOLAI PER STATO
	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	CINGHIALI	SUINI	
BELGIO	0	0	0	0	0	0	0	0	161	0	483	0	3	0	0	0	0	0	647
BULGARIA	0	0	0	0	0	0	0	5	1	165	44	533	19	318	6	236	2	1329	
ESTONIA	41	0	723	18	1052	6	637	3	230	0	80	0	68	0	71	1	32	0	2962
GERMANIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	403	0	2525	4	1127	3	4062
GRECIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
ITALIA -PENISOLA-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	226	3	229
LETONIA	148	40	753	10	865	3	947	8	685	10	369	1	320	3	368	2	451	3	4986
LITUANIA	45	6	111	13	303	19	1328	30	1443	51	464	19	230	3	244	0	152	5	4466
POLONIA	30	2	53	1	80	20	741	81	2438	109	2468	48	4070	103	3221	124	1345	13	14947
REPUBBLICA CECA	0	0	0	0	0	0	202	0	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	230
ROMANIA	0	0	0	0	0	0	0	2	170	1163	683	1724	885	1053	1059	1676	333	187	8935
SLOVACCHIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	27	11	375	17	1671	11	417	5	2534
UNGHERIA	0	0	0	0	0	0	0	0	138	0	1598	0	4001	0	2584	0	437	0	8758
TOTALE FOCOLAI ANNO	264	48	1640	42	2300	48	3855	124	5298	1334	6337	1847	10888	1199	12061	1824	4756	221	53865
TOTALE FOCOLAI CINGHIALI+SUINI ANNO	312		1682		2348		3979		6632		8184		12087		13885		4977		4977

BIBLIOGRAFIA

- Arias, M. & Sanchez-Vizcaino, J. M.** African Swine Fever. In A. Morilla, Y. Kyoung Jin, & J. J. Zimmerman, *Trends in Emerging Viral Infections of Swine*. 2002; p. 119-124.
- Arzuza, O., Urzainqui, A., Díaz-Ruiz, J. R. & Tabarés, E.** Morphogenesis of African swine Fever virus in monkey kidney cells after reversible inhibition of replication by cycloheximide. *Archives of virology*. 1992; 124(3-4):343-54.
- Beltrán-Alcrudo, D., Arias, M., Gallardo, C., Kramer, S. & Penrith, M. L.** African Swine Fever: detection and diagnosis – A manual for veterinarians. *FAO Animal Production and Health Manual*. 2017; p. 88.
- Blome, S., Franzke, K. & Beer, M.** African Swine Fever – A review of current knowledge. *Virus research*. 2020; 287.
- Boinas, F. S., Hutchings, G. H., Dixon, L. K. & Wilkinson, J.** Characterization of pathogenic and non-pathogenic African Swine Fever virus isolates from *Ornithodoros erraticus* inhabiting pig premises in Portugal. *Journal of General Virology*. 2004; 85:2177-2187.
- Boshoff, C., Bastos, A., Gerber, L. & Vosloo, W.** Genetic characterisation of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973–1999). *Veterinary Microbiology*. 2007; 121(1-2), 45-55.
- Brellou, G., Tassis, P., Apostolopoulou, E., Fortomaris, P., Leontides, L., Papadopoulos, G. & Tzika, E.** Report on the First African Swine Fever Case in Greece. *Veterinary sciences*. 2021; 8, 163.
- Carrasco, L., Chàcón-M de Lara, F., Martín de Las Mulas, J., Gómez-Villamandos, J. C., Sierra, M. A., Villeda, C. J. & Wilkinson, P. J.** Ultrastructural changes related to the lymph node haemorrhages in acute African swine fever. *Research in veterinary science*. 1997; 62(3):199-204.
- Carrasco, L., de Lara, F. C., Martín de las Mulas, J., Gómez-Villamandos, J. C., Hervás, J., Wilkinson, P. J. & Sierra, M. A.** Virus association with lymphocytes in acute African swine fever. *Veterinary research*. 1996; 27(3):305-12.

- Carrasco, L., De Lara, F., Gómez-Villamandos, J., Bautista, M., Villeda, C., Wilkinson, P. & Sierra, M. A.** The pathogenic role of pulmonary intravascular macrophages in acute African swine fever. *Research in veterinary science*. 1996; 61(3):193-8.
- Carrasco, L., Gómez-Villamandos, J., Bautista, M., Mulas, J. M., Villeda, C., Wilkinson, P. & Sierra, M. A.** In vivo replication of African swine fever virus (Malawi '83) in neutrophils. *veterinary research*. 1996;27(1):55-62.
- Carrasco, L., Nunez, A., Salguero, F., Segundo, F. D., Cordon, P. S., Gomez-Villamandos, J. & Sierra, M.** African Swine Fever: Expression of interleukin-1 alpha and tumour necrosis factor-alpha by pulmonary intravascular macrophage. *Journal of Comparative Pathology*. 2002;126(2-3):194-201.
- Chenais, E., Depner, K., Guberti, V., dietrze, K., Viltrop, A. & Stahl, K.** . Epidemiological considerations on African swine fever in Europe 2014–2018. *Porcine Health Management*. 2019.
- Cwynar, P., Stojkov, J. & Wlazlak, K.** African Swine Fever Status in Europe. *Viruses*. 2019; 11(4):310.
- De Mia, G. M. & Feliziani, F.** Pesti suine. In *Le patologie del maiale*. 2013.
- Dixon, L., Sun, H., & Roberts, H.** African swine fever. *Antiviral Research*. 2019;165:34-41.
- EFSA et al.** Epidemiological analysis of African swine fever in the European Union (September 2019 to August 2020). *EFSA journal*. 2020; 18.
- EFSA et al.** Epidemiological analysis of African swine fever in the European Union (September 2020 to August 2021). *EFSA Journal*. 2022.
- Estonian Agriculture and Food Board.** ASF in Estonia – Update. 2021
- Ferran, J., Laurence, V., Penrith, M. L., Perez-Sanchez, R., Etter, E., Albina, E., Roger, F. et Al.** A review of the sylvatic cycle of African Swine Fever in Sub-saharan Africa and the Indian Ocean. *Virus research*. 2013; 173(1):212-227.
- Fischer, M., Hühr, J., Blome, S., J., C. F., & Probst, C.** Stability of African Swine Fever Virus in Carcasses of Domestic Pigs and Wild Boar Experimentally Infected with the ASFV “Estonia 2014” Isolate. *Viruses*. 2020;12(10):1118.

- Food and Veterinary Service Republic of Latvia.** African swine fever outbreak in Latvia. *Brussels: SCoPAFF AHW meeting.* 2017.
- Frant, M., Gal-Cisoń, A., Bocian, Ł., Ziętek-Barszcz, A., Niemczuk, K., & Szczotka-Bochniarz, A.** African Swine Fever (ASF) Trend Analysis in Wild Boar in Poland (2014–2020). *Animals (Basel).* 2022;12(9):1170.
- Franzoni, G., Dei Giudici, S., Loi, F., Sanna, D., Floris, M., Fiori, M., Oggiano, A. et Al.** African Swine Fever Circulation among Free-Ranging Pigs in Sardinia: Data from the Eradication Program. *Vaccines (Basel).* 2020;8(3):549.
- Gallardo, C., Fernández-Pinero, J., & Arias, M.** (2019). African swine fever (ASF) diagnosis, an essential tool in the epidemiological investigation. *Virus Research.* 2019; 271:197676.
- Gallardo, C., Sastre, P., Rueda, P., Gerilovych, A., Kit, M., Nurmoja, I., & Le Potier, M.** Methods for African swine fever diagnosis in clinical and environmental samples. In *Understanding and combatting African Swine Fever.* 2021; p.141-160
- Gaudreault, N. N., Wilson, W. C., Trujillo, J. D. & Richt, J. A.** African Swine Fever Virus: An Emerging DNA Arbovirus. *Frontiers in Veterinary science.* 2020; p.1-17.
- Gavier-Widén, D., Ståhl, K. & Dixon, L.** No hasty solutions for African swine fever. *Science.* 2020; 367:622-624.
- GF-TADs.** Expert mission on African swine fever in Latvia *REPORT.* 2015.
- Greig, A.** Pathogenesis of African swine fever in pigs naturally exposed to the disease. *Journal of Comparative Pathology.* 1972;82(1):73-79.
- Gualandi, G.** Iridoviridae. In R. Farina, & F. Scatozza, *Trattato di malattie infettive degli animali.* 1998.
- Iyer, L., Aravind, L. & Koonin, E.** Common origin of four diverse families of large eukaryotic DNA viruses. *Journal of Virology.* 2001;75(23):11720-11734.
- Jori, F., & Armanda, D. B.** Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *Ecohealth.* 2009;6(2):296-310.

- Jurado, C., Fernández-Carrión, E., Mur, L., Rolesu, S., Laddomada, A., & Sánchez-Vizcaíno, J. M.** (2017). Why is African swine fever still present in Sardinia? *Transboundary and Emerging Diseases*. 2018;65(2):557-566.
- Kleiboeker, S. B., & Scoles, G. A.** Pathogenesis of African swine fever virus in *Ornithodoros* ticks. *Animal Health Research Reviews*. 2001;2(2):121-128.
- Konno, S., Taylor, W., Hess, W., & Heuschele, W.** (1972). Spleen pathology in African swine fever. *Cornell Vet*. 1972;62(3):486-506.
- Lamberg, K., Oļševskis, E., Seržants, M., Bērziņš, A., Viltrop, A., & Depner, K.** African Swine Fever in Two Large Commercial Pig Farms in LATVIA—Estimation of the High Risk Period and Virus Spread within the Farm. *Veterinary sciences*. 2020;7(3):105.
- Liu, Y., Zhang, X., Qi, W., Yang, Y., Liu, Z., An, T., Chen, J. et Al.** Prevention and Control Strategies of African Swine Fever and Progress on Pig Farm Repopulation in China. *Viruses*. 2021;13(12):2552.
- Malakauskas, A., Schulz, K., Kukanauskaitė, I., Masiulis, M., Conraths, F. J., & Sauter-Louis, C.** African Swine Fever Outbreaks in Lithuanian Domestic Pigs in 2019. 2022; 12(1): 115.
- Malmquist, W. A., & Hay, D.** Hemadsorption and cytopathic effect produced by African swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. *American Journal of Veterinary Research*. 1960;21:104-108.
- McVicar, J.** Quantitative aspects of the transmission of African swine fever. *American Journal of Veterinary Research*. 1984;45(8):1535-1541.
- Milicevic, V., Kureljusic, B., Maksimovic Zoric, J., Božidar, S., Stanojević, S., & Milakara, E.** First Occurrence of African Swine Fever in Serbia. 2019; 69(4):443-449.
- Ministry of agriculture of Hungary.** *The current epidemiological situation regarding African swine fever in Hungary.* (2018)
- Moulton, J. & Coggins, L.** Comparison of lesions in acute and chronic African swine fever. *Cornell Vet*. 1968;58(3):364-388.
- Mur, L., Atzeni, M., Martínez-López, B., Feliziani, F., Rolesu, S., & Sanchez-Vizcaino, J.** Thirty-Five-Year Presence of African Swine Fever in Sardinia: History, Evolution and Risk

Factors for Disease Maintenance. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2016; 2016;63(2):e165-e177.

Neilan, J. G., Zsak, L., Lu, Z., Burrage, T. G., Kutish, G. F., & Rock, D. L. Neutralizing antibodies to African swine fever virus proteins p30, p54, and p72 are not sufficient for antibody-mediated protection. *Virology*. 2004;319(2):337-342.

OIE Terrestrial Manual. African Swine Fever (infection with African swine fever). 2019.

Oura, C., Edwards, L., & Batten, C. Virological diagnosis of African swine fever—Comparative study of available tests. *Virus Research*. 2013;173(1):150-158.

PAFF Animal Health and Welfare Committee meetings. African swine fever in Slovakia, September 2019. Brussels. 2019.

Parker, J., Plowright, W., & Pierce, A. The epizootiology of African swine fever in Africa. *The Veterinary Record*. 1969;85(24):668-674.

Pastor, M., Laviada, M., Sanchez-Vizcaino, J., & Escribano, J. Detection of African Swine Fever Virus antibodies by immunoblotting assay. *Canadian journal of veterinary research*. 1989;53(1):105-107.

Plowright, W., & Parker, J. The stability of African swine fever virus with particular reference to heat and pH inactivation. *Archiv fur die gesamte Virusforschung*. 1967;21(3):383-402.

Republic of Estonia, Veterinary and food board. *ASF situation in Estonia*. 2020.

Rolesu, S., Manda, D., Loi, F., Oggiano, A., Dei Giudici, S., Franzoni, G., Cappai, S. et Al. African Swine Fever in Smallholder Sardinian Farms: Last 10 Years of Network Transmission Reconstruction and Analysis. *Frontiers in veterinary science*. 2021; 8:692448.

Sánchez, E. G., Pérez-Núñez, D., & Revilla, Y. Development of vaccines against African swine fever virus. *Virus research*. 2019;265:150-155.

Sánchez-Vizcaíno, J., Mur, L., Gomez-Villamandos, J., & Carrasco, L. An Update on the Epidemiology and Pathology of African Swine Fever. *Journal of Comparative Pathology*. 2015;152(1):9-21.

- Sánchez-Vizcaíno, M. J., Martínez-Lópeza, B., Martínez-Avilés, M., Martins, C., Boinasb, F., Vialc, L., Roger, F. et Al.** Scientific review on African Swine Fever. *EFSA*. 2009.
- Salas, M. L., & Andrés, G.** African swine fever virus morphogenesis. *Virus Research*. 2013; 173(1):29-41.
- Salguero, F. J.** Comparative Pathology and Pathogenesis of African Swine Fever Infection in Swine. *Frontiers in Veterinary Science*. 2020; 7:282.
- Salguero, F., Sanchez-Cordon, P., Nunez, A., Marco, M. F., & Gomez-Villamandos, J.** Proinflammatory cytokines induce lymphocyte apoptosis in acute African swine fever infection. *Journal of comparative pathology*. 2005;132(4):289-302.
- Salguero, F., Sanchez-Cordon, P., Sierra, M., Jover, A., Nunez, A., & Gomez-Villamandos, J.** Apoptosis of thymocytes in experimental Africa Swine Fever virus infection. *Histol Histopathol*. 2004;19(1):77-84.
- Sanchez-Vizcaino, J., & Neira, M.** African Swine Fever Virus. In J. J. Zimmerman, L. A. Karriker, A. Ramirez, K. J. Schwartz, & G. W. Stevenson, *Disease of Swine*; p. 397- 404.
- Sauter-Louis, C., Forth, J., Probst, C., & et Al.** Joining the club: First detection of African swine fever in wild boar in Germany. *Transboundary and emerging disease*. 2021;68(4):1744-1752
- Schulz, K., Schulz, J., Staubach, C., Blome, S., Nurmoja, I., Conraths, F. J., Viltrop, A. et Al.** African Swine Fever Re-Emerging in Estonia: The Role of Seropositive Wild Boar from an Epidemiological Perspective. *Viruses*. 2021;13(11):2121.
- Sierra, M.A., Gómez-Villamandos, J.C., Carrasc, L., Fernández, A., Jover,A & Mozos, E.** In vivo study of the haemadsorption reaction in African swine fever virus infected cells. *Veterinary Pathology*. 1991;28(2):178-181.
- Smietanka, K., Woźniakowski, G., Kozak, E., Niemczuk, K., Frączyk, M., Bocian, Ł., Pejsak, Z. et Al.** African Swine Fever Epidemic, Poland, 2014-2015. *Emerging infectious diseases*. 2016;22(7):1201-1207.

Smietanka, K., Woźniakowski, G., Kozak, E., Niemczuk, K., Frączyk, M., Bocian, Ł., Pejsak, Z et Al. Emergence of African Swine Fever in Poland (2014–2021). Successes and Failures in Disease Eradication. *Agriculture*. 2021; 11(8): 738.

Teklue, T., Sun, Y., Abid, M., Luo, Y., & Qiu, H.-J. Current status and evolving approaches to African swine fever vaccine development. *Transboundary and emerging diseases*. 2020;67(2):529-542.

Villeda, C., Williams, S., Wilkinson, P., & Vinuela, E. Haemostatic abnormalities in African swine fever a comparison of two virus strains of different virulence. In J. M. Sanchez-Vizcaino, M. M. Aviles, & A. Laddomad, *African Swine Fever*. 1993.

Wang, T., Sole, Y., Huang, S., & Qui, H. J. Multifaceted Immune Responses to African Swine Fever Virus: Implications for Vaccine Development. *Veterinary Microbiology*. 2020.

Wang, Y., Kang, W., Yang, W., Zhang, J., & Dan, L. H. Structure of African Swine Fever Virus and Associated Molecular Mechanisms Underlying Infection and Immunosuppression: A Review. *Frontiers in Immunology*. 2021;12:715582.

Wilkinson, P., Donaldson, A., Greig, A., & Bruce, W. Transmission studies with African swine fever virus. Infection of pigs by airborne virus. *Journal of Comparative Pathology*. 1977; 83(3): 487–495.

SITOGRAFIA:

3tre3, Comunità Professionale Suinicola. 1° caso di PSA (Peste Suina Africana) in Bulgaria. 2020. https://www.3tre3.it/ultima-ora/1°-caso-di-psa-peste-suina-africana-in-bulgaria_8223/

3tre3, Comunità Professionale Suinicola. Peste suina africana. 2020. https://www.3tre3.it/malattie/peste-suina-africana_153

Alonso García-Mochales, C., Čepulis, R., Karbowski, P., Kolbasov, D., & Corns, P. J. Presentazione clinica della Peste Suina Africana sul campo, video. 2019. 3tre3, Comunità professionale suinicola: https://www.3tre3.it/articoli/presentazione-clinica-della-peste-suina-africana-sul-campo_9426/

Animal Disease Notification System (ADNS). Overviews of animal disease info from previous years. 2014-2022. *Animal Disease Information System (ADIS):* https://food.ec.europa.eu/animals/animal-diseases/animal-disease-information-system-adis_en

ASL Cagliari. Le modalità di contagio. 2022. *Sistema sanitario della sardegna - ASL Cagliari:* <https://www.aslcagliari.it/index.php?xsl=7&s=720&v=2&c=2496>

ATS Brescia. Peste suina Africana. 2022. *Sistema Socio Sanitario Regione Lombardia:* <https://www.ats-brescia.it/peste-suina-africana>

Belgian Federal Agency for the Safety of the Food Chain (FASFC). African swine fever (ASF) virus in wild boars in Belgium: Update of the situation. 2020. *FASFC:* https://www.fasfc.be/sites/default/files/content/explorer/Animals/ASF/Wild%20boar/20201029_ASF%20situation%20update_version%2013.6%20%2B%20annex.pdf

Belgian Meat Office - VLAM. African Swine Fever in wild boars in Belgium - There are no outbreaks in domestic swine. 2019. *Belgian meat:* https://www.europeanpork.cn/wp-content/uploads/2019/03/20104-EN-V06-Flyer_ASF_03_2019_PP.pdf

Bulgarian Food Safety Agency, SCoPAFF. African Swine Fever Current situation in Bulgaria - 17 October 2018. 2018. *Food Safety, Europea Commission:* https://ec.europa.eu/food/system/files/2018-10/reg-com_ahw_20181017_pres_asf_bul.pdf

Bulgarian Food Safety Agency, SCoPAFF. African Swine Fever situation in Bulgaria, 23.04.2021. 2021. *European Commission, Food Safety*: https://ec.europa.eu/food/system/files/2021-04/reg-com_ahw_20210423_pres_asf_bgr.pdf

Centro di Referenza Nazionale per le Pesti Suine (CEREP). Manuale operativo pesti suine (PSA e PSC). 2020. *Ministero della Salute*: https://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1670_1_file.pdf

Centro di Referenza Nazionale per l'Epidemiologia Veterinaria, la Programmazione, l'Informazione e l'Analisi del Rischio (COVEPI). Focolai di Peste Suina Africana nella Repubblica Ceca e in Romania. 2017. *IZS di Teramo*: https://www.izs.it/BENV_NEW/Engine/RAServePG.php/P/1078410010500/M/250610040605/T/Focolai-di-Peste-Suina-Africana-nella-Repubblica-Ceca-e-in-Romania

Commissione Europea: direzione generale della salute e della sicurezza alimentare. Relazione finale di una missione conoscitiva effettuata in Italia dal 24 giugno 2019 al 28 giugno 2019 al fine di valutare l'attuazione di controlli sulla salute degli animali in relazione alla PSA. 2019. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjSw7bsjIj6AhV4VfEDHZZQCp4QFnoECAYQAQ&url=https%3A%2F%2Fec.europa.eu%2Ffood%2Faudits-analysis%2Fact_getPDF.cfm%3FPDF_ID%3D14757&usg=AOvVaw3ewQpdBd1AwmylpWr8ew05

Cordis UE. Il ruolo dei percorsi di rilevamento nel nostro sistema immunitario innato. 2017. <https://cordis.europa.eu/article/id/122628-the-role-sensing-pathways-play-in-our-innate-immune-system/it>

D'Angelantonio, D., Santini, N., Ciorba, A. B., Iannetti, L., Pomilio, F., Feliziani, F., & Migliorati, G. Sicurezza delle carni e dei prodotti a base di carne di suidi – virus della Peste Suina Africana. 2022. <http://www.izsum.it/files/Content/48/0/rev%20IT%20Safe%20commodities%20rev13%2025.02.22.pdf>

European Commission. Special control measures of ASF. 2022. https://food.ec.europa.eu/system/files/2022-08/ad_cm_asf_zoning_map_post-20210421_0.pdf

European Commission. ADIS: https://ec.europa.eu/food/animals/animal-diseases/animal-disease-information-system-adis_en

European Commission, SCoPAFF. African swine fever in wild boar in the Czech Republic (25.02.2019). 2019. https://food.ec.europa.eu/system/files/2019-02/reg-com_ahw_20190225_asf_cze.pdf

European Union Reference Laboratory for ASF. ASF diagnosis. 2021. *European Union Reference Laboratory for African Swine Fever (EURL-ASF)*: <https://asf-referencelab.info/asf/en/procedures-diagnosis/diagnostic-procedures>

FAO. Differential diagnosis. 2020. *FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nations*: <https://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/gemp/cont-plan/cp-asf/asf1282-differential.htm>

FAO. Pig inoculation. 2020. <https://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/gemp/avis/A120-asf/mod1/1140-pig-inoc.html>

Federal Ministry of food and agriculture. African Swine Fever (ASF): information on cases in Germany. 2020. <https://www.bmel.de/EN/topics/animals/animal-health/african-swine-fever.html#doc39062bodyText4>

GIW Polonia. PSA - Elenco riepilogativo dei focolai in Polonia. 2022. *PSA in Polonia - mappe, aree riservate, focolai nei maiali e nei cinghiali*: <https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/asf-w-polsce>

Glowny Inspektorat Weterinarii - Poland-, (2018-2022). <https://bip.wetgiw.gov.pl/asf/mapa/>

IZS del Mezzogiorno. Confermata la presenza della Peste Suina Africana in due cinghiali in Belgio. 2018. *IZS Benevento*: https://www.izs.it/BENV_NEW/Engine/RAServePG.php/P/1233510010500/M/309910040500/T/Confermata-la-presenza-della-Peste-Suina-Africana-in-due-cinghiali-in-Belgio

IZS del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta. Peste suina africana. 2022.
<https://www.izsplv.it/it/notizie/308-peste-suina-africana.html?start=45>

IZS dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale". Peste Suina Africana: la malattia fa passi da gigante. 2019. *BENV (Bollettino Epidemiologico Nazionale Veterinario)*:
https://www.izs.it/BENV_NEW/31_benv_giugno_2019/01-pubblicazione_benv_31.html

IZS dell'Umbria e delle Marche. Centro Italia - dati focolai e mappe . 2022. *IZSUM*:
<https://www.izsum.it/IZSUM/Common/pages02/wfDettListaDoppia.aspx?EDIT=False&ID=24800&IDMAP=48>

IZS dell'Umbria e delle Marche. Nord Italia - dati focolai e mappe. 2022. *IZSUM*:
<https://www.izsum.it/IZSUM/Common/pages02/wfDettListaDoppia.aspx?EDIT=False&ID=24719&IDMAP=48>

IZS Teramo. Peste suina africana in Ucraina. 2016.
<https://www.izs.it/IZS/Engine/RAServePG.php/P/872310010500/L/0>

IZS Teramo. Primo caso di Peste suina africana in Grecia. 2020.
https://www.izs.it/IZS/Archivio_Ultime_dal_BENV/Primo_caso_di_Peste_suina_africana_in_Grecia

IZS delle Venezie. Zona di protezione e zona di sorveglianza PSA. 2015. *Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSVe)*: <https://www.izsvenezie.it/wp-content/uploads/2015/01/manuale-operativo-pesti-suine.pdf>

IZS delle Venezie. Peste Suina Africana. 2020. *Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSVe)*: <https://www.izsvenezie.it/temi/malattie-patogeni/peste-suina-africana/>

IZS delle Venezie. Manuale operativo Pesti suine. *Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSVe)*: <https://www.izsvenezie.it/wp-content/uploads/2015/01/manuale-operativo-pesti-suine.pdf>

Laddomada, A. Eradicazione della Peste suina africana dalla Sardegna. Perché stavolta le cose hanno funzionato. 2020. *Sivemp*: <https://sivemp.it/wp/wp-content/uploads/2020/06/Eradicazione-della-peste-suina-africana-dalla-Sardegna-finale-17-06-2020.pdf>

López, G. Siamo preparati per riconoscere la Peste Suina Africana (PSA) sul campo? 2019. *3tre3, Comunità professionale suinicola*: https://www.3tre3.it/articoli/siamo-preparati-per-riconoscere-la-peste-suina-africanapsa-sul-campo_9094/

Marco Martini. *Peste suina africana*. 2020. <http://www.atcmo3.it/allegati/info/PSA.pdf>

Ministero della Salute et al. Manuale delle emergenze da Peste Suina Africana in popolazioni di suini selvatici. 2021. *Manuale operativo pesti suine*: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjsoLs-pn6AhWsS_EDHcP-DA4QFnoECAQQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.salute.gov.it%2Fimms%2FC_17_pagineAree_1670_10_file.pdf&usg=AOvVaw3dGaXdk_fpyUnxUOvnr7jK

Ministero della Salute: direzione generale della sanità animale e dei farmaci veterinari. Aggiornamento situazione epidemiologica Peste Suina Africana in regione Lazio. Notifica focolaio in allevamento suinicolo. 2022. *IZSUM*: <http://www.izsum.it/files/Download/48/24800/nota%20territorio%20psa%20domestico.pdf>

OIE. *Classical swine fever*. 2021. *OIE, world organisation for animal health*: <https://www.oie.int/en/disease/classical-swine-fever/>

OIE. Self-declaration by Estonia as a country free from African swine fever in domestic and captive wild pigs. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Self-declarations/2018_09_Estonia_ASF_ENG.pdf

Organisation mondiale de la santé animale. Self-declaration of the recovery of freedom from African swine fever in all suids by the Czech Republic. 2019. https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Self-declarations/2019_05_CzechRep_ASF_ANG.pdf

PAFF Animal Health and Welfare committee meetings. African Swine fever in wild boar and swine. (2014-2022). https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/committees/paff-committees/animal-health-and-welfare/presentations_en#2019

Ramirez, A. Diagnosi di Laboratorio: Peste Suina Africana. 2021. *3tre3, comunità professionale suinicola*: https://www.3tre3.it/articoli/diagnosi-di-laboratorio-peste-suina-africana_11979/

Regione autonoma della Sardegna. Peste Suina Africana - Piano di sorveglianza e prevenzione in Italia e Piano di eradicazione in Regione Sardegna per il 2021/2022. 2021. *Regione Sardegna*: <https://delibere.regione.sardegna.it/protected/56643/0/def/ref/DBR56641/>

Regione Lazio. Sanità: ordinanza del presidente della Regione Lazio su peste suina. 2022. <https://www.regione.lazio.it/pestesuina>

Regione Sardegna. Peste Suina Africana: attività e risultati 2015-2018. https://www.regione.sardegna.it/documenti/1_82_20190118192524.pdf

ReSolVe. Peste Suina Africana – Mappe della situazione attuale. (2015-2022). *ReSolVe, Rete di Sorveglianza Epidemiologica della Regione Veneto*: <https://resolveveneto.it/2022/09/peste-suina-africana-mappe-della-situazione-attuale/>

Sanchez-Vizcaino, J., Mur, L., & Arias, M. Aetiology. 2020. <http://apps.sanidadanimal.info/cursos/asf/caps/cap4.html>

Sanchez-Vizcaino, J., Mur, L., & Arias, M. Clinical Forms and Lesions. 2020. <http://apps.sanidadanimal.info/cursos/asf/caps/cap6.html>

Sanchez-Vizcaino, J., Mur, L., & Arias, M. Epidemiology. 2020. <http://apps.sanidadanimal.info/cursos/asf/caps/cap3.html>

Sanidad Animal. *African Swine Fever (ASF)*. 2019. <https://www.sanidadanimal.info/en/activities/reseach-lines/african-swine-fever#europe>

Servizio Sanitario Regionale Emilia-Romagna. Efsa: "Arrestiamo la peste suina africana". 2022. <https://www.alimenti-salute.it/notizia/efsa-arrestiamo-peste-suina-africana>

Vio, D., & Ustulin, M. La Sindrome Riproduttiva e Respiratoria Suina (PRRS). 2018. *IZS delle Venezie*: <https://www.izsvenezie.it/documenti/comunicazione/materiale-editoriale/2-manuali/veterinaria/lg-vet6-PRRS.pdf>