

Peste Equina Africana

*Perdesiekte,
Pestis Equorum,
Peste Equina,
African horse sickness*

Última Atualização:
Fevereiro de 2015



**INSTITUTO FEDERAL
Catarinense**

Concórdia - Santa Catarina - Brazil
labpatologia.concordia@ifc.edu.br
patologiaifc.wixsite.com/concordia



The Center for
Food Security
& Public Health



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine

www.cfsph.iastate.edu

Email: cfsph@iastate.edu

Importância

A peste equina africana (PEA) é uma enfermidade viral transmitida por artrópodes de equídeos, com uma taxa de mortalidade que pode chegar a 95% em algumas espécies como os cavalos. Atualmente, o vírus da PEA (VPEA) é endêmico apenas na África, contudo, existem vetores fora desta área e os animais ou vetores infectados podem transportar o vírus para regiões livres de PEA. O potencial de disseminação é particularmente elevado em animais que tendem a desenvolver infecções leves ou subclínicas, tais como zebras (*Equus burchelli*), burros ou cavalos com baixa imunidade. Uma extensa epidemia de 1959-1961 afetou o Oriente Médio e algumas regiões da Ásia, bem como na África e estima-se ter sido responsável pela morte de 300.000 equídeos. Um surto na Espanha durou de 1987, quando o vírus foi introduzido por zebras importadas, a 1990, e se espalhou para Portugal e Marrocos. Na África, vários sorotipos do VPEA foram recentemente identificados em algumas áreas onde apenas um sorotipo havia sido encontrado anteriormente. Embora as vacinas estejam disponíveis, a proteção cruzada entre os sorotipos é limitada e a introdução de um novo sorotipo em uma área pode resultar em surtos.

Etiologia

A peste equina africana resulta da infecção pelo vírus da peste equina africana (VPEA), um membro do gênero *Orbivirus*, da família Reoviridae. Existem nove sorotipos deste vírus, alguns com proteção cruzada (como os sorotipos 6 e 9), enquanto outros não.

Espécies afetadas

Equídeos, incluindo os cavalos, burros, mulas e zebras são os principais hospedeiros do VPEA; no entanto, este vírus também é conhecido por afetar cães. Entre os equídeos, as infecções mais graves ocorrem em cavalos e mulas, os quais são apontados como hospedeiros acidentais. As zebras, frequentemente assintomáticas, são consideradas reservatórios naturais na maioria das regiões da África.

Anticorpos para VPEA foram identificados em outras espécies, embora haja divergências entre alguns estudos. As espécies soropositivas incluem vários carnívoros selvagens, como hienas (*Crocuta crocuta*), chacais (var *Canis* spp.), cães selvagens africanos (*Lycan pictus*), guepardos (*Acinonyx jubatus*), leões (*Panthera leo*) e genetas grandes (*Genetta maculata*), que podem ser expostos alimentando-se de zebras infectadas. Alguns autores relataram que os carnívoros podem ter anticorpos contra sorotipos do VPEA (por exemplo, sorotipo 4) que não são necessariamente comuns entre equídeos na área. Há também relatos de herbívoros soropositivos, incluindo dromedários (*Camelus dromedarius*), ovelhas, cabras, elefantes africanos (*Loxodonta africana*), rinoceronte-negro (*Diceros bicornis*) e rinoceronte-branco (*Ceratotherium simum*). As tentativas para estabelecer infecções experimentais resultaram em soroconversão sem evidência de replicação viral em elefantes africanos, e soroconversão em hienas, enquanto que em visões (*Mustela vison*) não houve soroconversão ou replicação viral. A importância dos animais soropositivos ainda não é clara, e não há outros animais além dos equídeos com importância na manutenção ou amplificação do VPEA.

Potencial zoonótico

A Peste Equina Africana não é uma enfermidade zoonótica.

Distribuição geográfica

A peste equina africana é endêmica na África subsaariana. O sorotipo 9 é difundido na região, enquanto os sorotipos 1 a 8 ocorrem em áreas limitadas. A maior diversidade de vírus tem sido relatada no sul e leste da África. Alguns sorotipos recentemente causaram surtos em países onde não haviam sido encontrados anteriormente. Em particular, os sorotipos 2, 4, 6, 7 e 8 foram detectados em regiões onde apenas o sorotipo 9 era comum. Surtos de Peste Equina Africana ocorreram fora da África no Oriente Médio, na região do Mediterrâneo da Europa e partes da Ásia (no subcontinente Indiano). Embora todos os surtos, até o momento, tenham sido erradicados, o VPEA conseguiu persistir durante anos em algumas áreas.

Transmissão

O VPEA é transmitido por mosquitos *Culicoides imicola* e *C. bolitinos* na África. Outras espécies de *Culicoides* também podem ser capazes de atuar como vetores. Eles incluem espécies encontradas fora da região endêmica, como *C. variipennis*, que ocorre na América do Norte e é um eficiente vetor do VPEA em laboratório e *C. brevitarsis*, que é comum na Austrália. Transmissão por aerosol tem sido associada na dispersão de vetores infectados durante algumas epidemias. O VPEA é capaz de resistir a invernos leves onde adultos *Culicoides* podem sobreviver. Outros artrópodes também podem ser capazes de transmitir o VPEA, mas acredita-se que são uma fonte com menor potencial de infecção. Os mosquitos têm sido associados como possíveis vetores biológicos e moscas dos gêneros *Stomoxys* e *Tabanus* podem ser capazes de transmitir o vírus mecanicamente. O VPEA também foi isolado do carrapato de camelo *Hyalomma dromedarii* no Egito, e o carrapato do cão, *Rhipicephalus sanguineus*, pode transmitir o VPEA de cães em laboratório.

Acredita-se que as zebras foram os primeiros reservatórios naturais para o VPEA, mas os cavalos, as mulas e os asnos também podem desenvolver viremia suficiente para infectar mosquitos *Culicoides*. Não se sabe ao certo por quanto tempo os cavalos permanecem infectantes para o vetor; contudo, o VPEA pode ser isolado do sangue de zebras infectadas experimentalmente durante até 40 dias e do baço 48 dias. Em cavalos infectados experimentalmente, este vírus foi isolado do sangue durante 21 dias, embora a viremia normalmente dure apenas de 4 a 8 dias. Registrou-se que os burros permanecem virêmicos durante até 28 dias e o RNA viral foi detectado por mais tempo em alguns estudos (47 dias ou mais em animais que foram experimentalmente infectados com o sorotipo 4). A enfermidade não é transmitida por contato direto entre os equídeos.

Os cães podem ser infectados ao ingerirem carne de cavalo contaminada. Infecções experimentais foram estabelecidas pela via oral, bem como por inoculação subcutânea ou intravenosa. O VPEA foi relatado por persistir algum tempo na carne congelada, também por sobreviver por até 6 meses a 4°C em meio contendo soro e por mais de 2 anos em sangue pútrido. Embora alguns artrópodes, incluindo carrapatos, possam transmitir VPEA de cães para outros cães ou cavalos em laboratório, a viremia é geralmente baixa e transitória. Acredita-se que os cães não são significativos na epidemiologia da doença. Além disso, os cães não são hospedeiros habituais de *Culicoides* nas regiões endêmicas.

Desinfecção

O VPEA pode ser inativado em laboratório com formalina, β -propiolactona, derivados de acetililenoimina ou radiação. É resistente aos solventes líquidos tais como o éter. Também é destruído em pH <6 ou pH $\geq$ 12. Desinfetantes ácidos como ácido acético a 2% ou ácido

cítrico têm sido recomendados para descontaminação quando necessário. O VPEA é relativamente estável ao calor e não foi inativado por aquecimento em plasma citrato por 55-75 °C durante 10 minutos.

Período de Incubação

O período de incubação nos equídeos pode variar de 3 dias a 2 semanas (geralmente menos de 9 dias). A forma cardíaca desenvolve-se tipicamente mais tarde do que a forma pulmonar. Infecções experimentais sugerem que o período de incubação pode chegar a 21 dias.

Sinais Clínicos

Existem quatro formas diferentes da enfermidade: a forma superaguda (pulmonar), a forma edematosa subaguda (cardíaca), a forma aguda (mista) e a forma febril. A morte súbita também pode ocorrer sem sinais precedentes. As infecções sintomáticas são observadas com maior frequência em equinos e mulas, predominando as formas pulmonar e mista em populações suscetíveis de equinos. Zebras e burros raramente desenvolvem sinais clínicos graves. A forma mais branda (febre dos cavalos), tende a desenvolver-se em espécies resistentes tais como asnos ou em cavalos com imunidade parcial. Esta forma também pode ocorrer em zebras, embora a maioria das infecções nesta espécie sejam assintomáticas.

A forma superaguda ou pulmonar

A forma pulmonar da peste equina africana geralmente inicia com febre aguda, seguida de aparecimento súbito de dificuldade respiratória grave, dentro de um ou dois dias. Animais com esta forma muitas vezes ficam com os membros abertos, cabeça estendida e as narinas completamente dilatadas. Outros sinais clínicos podem incluir taquipnéia, expiração forçada, transpiração profusa, tosse espasmódica e exsudato nasal espumoso serofibrinoso. A dispnéia geralmente progride rapidamente e o animal muitas vezes morre dentro de algumas horas após o aparecimento dos sinais respiratórios.

A forma subaguda edematosa ou cardíaca

A forma cardíaca da peste equina africana geralmente começa com uma febre que dura menos de uma semana. Pouco antes da febre começar a diminuir as fossas supraorbitárias e pálpebras apresentam-se edematosas. Estes inchaços mais tarde se espalham envolvendo a face, língua, espaço intermandibular, região laríngea e às vezes o pescoço, ombros e peito. Edema nos membros anteriores e posteriores é ausente. Outros sinais clínicos, geralmente observados nos estágios terminais da doença podem incluir depressão grave, cólicas, petéquias ou equimoses na superfície ventral da língua e conjuntiva. Muitas vezes ocorre morte por insuficiência cardíaca. Se o animal recuperar os inchaços diminuem gradualmente ao longo de alguns dias a uma semana.

A forma aguda ou mista

Os sinais clínicos das formas pulmonar e cardíaca são vistos na forma mista. Na maioria dos casos, a forma cardíaca é subclínica sendo seguida de dificuldade respiratória grave. Ocasionalmente, sinais respiratórios suaves podem ser acompanhados por edema e morte por insuficiência cardíaca. Embora a forma mista seja comum, ela pode não ser reconhecida, exceto na necropsia.

Doença febril dos cavalos

A doença febril da peste equina africana é caracterizada principalmente pela febre, muitas vezes com redução matinal e exacerbações durante a tarde. Outros sinais são geralmente leves e podem incluir anorexia ou depressão leve, edema das fossas supraorbitais, mucosas congestionadas e aumento da frequência cardíaca. A morte é incomum.

Infecção em cães

A forma pulmonar é relatada como sendo a mais comum em cães. Casos fatais foram descritos em cães que ingeriram carne infectada durante as epidemias. Em um surto, 13 de 17 cães morreram com sinais clínicos inespecíficos, enquanto dois animais que sobreviveram mais tempo tiveram febre, depressão, dispneia, estertores respiratórios úmidos, espuma branca ao redor das narinas e morte em 24 horas, apesar dos cuidados intensivos. Alguns cães que vivem em regiões endêmicas são soropositivos, sugerindo que casos mais brandos ou infecções subclínicas também ocorrem. O VPEA foi isolado de cães silvestres saudáveis. Em experimentos iniciais, que utilizaram preparações grosseiras de vírus (por exemplo, sangue filtrado de cavalos infectados), alguns cães não apresentaram sinais aparentes de doença, enquanto outros desenvolveram reações febris e sobreviveram, ou morreram com evidências de doença pulmonar grave.

Lesões Post-mortem [Clique para ver imagens](#)

Equinos

Na forma pulmonar da peste equina africana as lesões características são edema interlobular dos pulmões e hidrotórax. Nos casos mais agudos há fluído espumoso na traquéia e nas vias respiratórias pulmonares, que pode fluir das narinas e da superfície de corte dos pulmões. Os pulmões são tipicamente avermelhados (com septos interlobulares dilatados), não-colapsados e pesados. Em casos mais prolongados pode haver edema intersticial e subpleural extenso e a hiperemia pode ser menos aparente. Fluído pode ser encontrado na cavidade torácica (hidrotórax) e abdominal. Ocasionalmente, pode haver acúmulo intenso de fluído na cavidade torácica com aparência quase normal dos pulmões. Os linfonodos das cavidades torácica e abdominal geralmente apresentam-se edematosos. Em alguns casos, pode haver hemorragias subcapsulares no baço, congestão no córtex renal, infiltrado edematoso em torno da aorta e traquéia e petéquias em várias superfícies serosas. Lesões gastrointestinais podem incluir hiperemia e petéquias nos intestinos delgado e grosso e hiperemia do fundo gástrico. As lesões cardíacas

não são proeminentes, embora possam aparecer petéquias no pericárdio e aumento do líquido pericárdico.

Na forma cardíaca há infiltrado gelatinoso amarelado no tecido subcutâneo e intermuscular da cabeça, pescoço, ombros e ocasionalmente no peito, abdômen ventral e garupa. O hidropericárdio é comum. Frequentemente há petéquias e equimoses no epicárdio e endocárdio. As lesões também podem ser encontradas no trato gastrointestinal, semelhante à forma pulmonar. Além disso, há edema proeminente na mucosa do ceco, cólon e reto. Ascite também pode ser encontrada. Os pulmões são normais ou ligeiramente edematosos/ingurgitados nesta forma de PEA e a cavidade torácica raramente contém excesso de fluído.

Na forma mista, as lesões *post-mortem* são a mistura dos achados típicos das formas cardíaca e pulmonar.

Cães

As lesões macroscópicas relatadas em cães foram consistentes com doença pulmonar; as principais lesões foram hidrotórax, congestão e edema pulmonar. Conteúdo espumoso e avermelhado foi observado nas vias aéreas de alguns animais. Em alguns casos, o fluído nos pulmões (claro e cor de palha) tornou-se gelatinoso em exposição ao ar. Áreas de enfisema e/ou de hepatização também foram relatadas em alguns pulmões. Outras lesões, como hiperemia da mucosa intestinal, petéquias e equimoses no endocárdio, congestão hepática e outros órgãos internos foram observadas em cães infectados experimentalmente ou naturalmente.

Testes Diagnósticos

A peste equina é frequentemente diagnosticada por métodos virológicos. Mais de um teste deve ser usado para diagnosticar um surto sempre que possível. O VPEA pode ser isolado do sangue de animais vivos ou de amostras de tecido, especialmente baço, pulmão e gânglios linfáticos colhidos na necropsia. A chance de isolamento bem sucedido do sangue aumenta quando as amostras são colhidas no estágio febril da doença. O VPEA pode ser isolado em várias linhagens de células incluindo células renais de hamsters filhotes (BHK-21), células estáveis de macacos (MS) ou de rim de macaco verde africano (Vero), bem como *Culicoides* (KC), linhagem de células de mosquito e em ovos embrionados. A inoculação intracerebral de ratos recém-nascidos também pode ser realizada. O isolado deve ser sorotipado utilizando a neutralização viral ou outros métodos para permitir a seleção de uma vacina apropriada para o surto.

Os antígenos do VPEA podem ser detectados no sangue e tecidos (baço) com ensaios imunoenzimáticos (ELISAs). Vários ensaios de reação em cadeia de polimerase reversa (RT-PCR) são usados para detectar RNA viral. Alguns ensaios de RT-PCR também podem ser utilizados para a sorotipagem rápida de isolados de campo.

A sorologia também pode ser utilizada para diagnosticar a peste equina africana, através da detecção de anticorpos no período de 8 a 14 dias após a infecção. A

sorologia pareada é recomendada e é particularmente importante em áreas onde a doença é endêmica. Os testes sorológicos disponíveis incluem ELISAs, fixação de complemento, *immunoblotting* e neutralização viral. Atualmente a fixação de complemento é usada com pouca frequência, embora ainda seja empregada em algumas regiões endêmicas. O teste de neutralização viral é utilizado para a sorotipagem. Também foram descritos testes de imunodifusão e inibição da hemaglutinação. A reatividade cruzada entre sorotipos do VPEA é variável e o vírus não reage de forma cruzada com outros orbivírus conhecidos.

Tratamento

Não há tratamento específico para peste equina africana além de tratamento de suporte. Pode ser necessário tratamento para infecções secundárias.

Controle

Notificação da doença

Uma resposta rápida é vital para contenção de surtos em regiões livres de PEA. Os veterinários que encontram ou suspeitam desta doença devem seguir suas diretrizes nacionais e/ou locais para o relatório da doença. No Brasil e Estados Unidos as autoridades veterinárias estaduais ou federais devem ser informadas imediatamente.

Prevenção

As vacinas vivas atenuadas são rotineiramente utilizadas para controlar a peste equina em regiões endêmicas. Podem ser empregadas vacinas monovalentes ou polivalentes, dependendo dos vírus que circulam na área. A reatividade a algumas estirpes vacinais é relatada como melhor do que a outras e a proteção pode ser incompleta em alguns casos: casos clínicos e infecções leves ou subclínicas foram relatados em alguns cavalos que receberam até 5 doses de vacina na África. As vacinas atualmente disponíveis são teratogênicas em éguas prenhas e as estirpes da vacina podem ser transmitidas por vetores *Culicoides*. Não há vacinas mortas ou inativadas produzidas comercialmente.

Estabular equinos em estábulos a prova de insetos, especialmente do entardecer ao amanhecer (quando *Culicoides* são mais ativos), podem reduzir o risco de infecção. Um estudo sugeriu que os estábulos abertos poderiam fornecer algum grau de proteção contra *C. imicola*, mas não contra *C. bolitinos*. Ao invés disso, as concentrações do último vetor pareciam aumentar dentro dos estábulos abertos que continham cavalos. Medidas de controle do vetor, como repelentes de insetos e aplicações específicas de inseticidas ou larvicidas também podem ser úteis.

Quando os surtos ocorrem em áreas endêmicas, eles geralmente têm sido controlados por vacinação e restrições de movimento dos equinos. Alguns autores recomendaram a criação de sistemas de vigilância para alertar antecipadamente sobre surtos e detectar a introdução de novos sorotipos em determinada área. Os burros, que não são normalmente vacinados para PEA, podem ser monitorados por sorologia.

A maioria dos países não-endêmicos testam e realizam quarentena dos equinos importados para impedi-los de introduzirem o VPEA. O período de quarentena pode ser extenso (por exemplo, 60 dias nos E.U.A., se o cavalo é de um país endêmico). Se um vírus for introduzido numa região não endêmica, as medidas de controle podem incluir o estabelecimento de zonas de quarentena, controle de movimento de animais, campanhas de vacinação e possivelmente a eutanásia de animais infectados, dependendo da situação. Estabular os equinos pelo menos durante a noite, pode fornecer alguma proteção para animais não infectados, bem como reduzir o risco de que os animais infectados transmitirão o vírus aos vetores. As medidas de controle vetorial podem reduzir o número de *Culicoides*, embora seja improvável que sejam completamente eliminados. O monitoramento da febre pode ser útil na detecção precoce de casos clínicos. Cada animal suscetível deve ter a sua temperatura avaliada regularmente (duas vezes por dia). O início do período frio pode acabar com as epidemias, mas o vírus às vezes ressurgir na primavera, pelo menos em climas com invernos suaves (por exemplo, na Espanha).

Morbidade e Mortalidade

Números significativos de equídeos na África (34% dos equídeos e até 50% dos burros na Etiópia) foram expostos ao VPEA. Anticorpos também foram relatados em outros animais, incluindo 4 a 8% dos cães em algumas áreas, embora o significado deste achado ainda não esteja claro. Os surtos de peste equina tendem a ocorrer no final do verão e em todo o outono, com ciclos que ocorrem em intervalos irregulares em algumas regiões. As condições climáticas relatadas para favorecer as epidemias são as chuvas fortes alternadas com períodos quentes e secos. Alguns países relataram que há menos surtos desde que o número de zebras selvagens de vida livre diminuiu. Em outras regiões, os surtos de peste equina africana parecem ter aumentado recentemente e por vezes têm sido causados por sorotipos que não costumam ser encontrados nessas áreas.

Morbidade e mortalidade diferem, dependendo da estirpe viral, espécie de animal acometido, imunidade prévia e forma da doença. Em cavalos que desenvolvem sinais clínicos, a forma pulmonar da peste equina africana é quase sempre fatal e a taxa de mortalidade na forma cardíaca é de 50% ou mais. Na forma mista, as estimativas da taxa de mortalidade variam de 70% a mais de 80%, enquanto a forma febril não é fatal. As formas mista e pulmonar tendem a predominar em populações de cavalos nativos e a taxa de mortalidade é geralmente de 50 a 95%. A peste equina é geralmente menos grave em outros equídeos. A taxa de mortalidade é de aproximadamente 50% em mulas durante as epidemias e de 5 a 10% em asnos europeus e asiáticos. As mortes são raras entre burros e zebras em áreas endêmicas da África. Pouco se sabe sobre as taxas de morbidade e mortalidade em cães, mas as infecções subclínicas e fatais já foram relatadas. Uma vez que os sinais pulmonares aparecem, o prognóstico desses cães também parece ser reservado. Em um surto 15 dos 17 cães morreram depois de

serem alimentados com carne de um cavalo doente. Tratamento intensivo foi tentado em 2 destes animais, sem sucesso.

Os equídeos que se recuperam da peste equina africana desenvolvem boa imunidade ao sorotipo com o qual foi infectado e imunidade parcial a outros sorotipos.

Saúde Pública

Os seres humanos não são hospedeiros naturais para o vírus e nenhum caso foi observado após contato com estirpes de campo. No entanto, uma estirpe de vacina neurotrópica, adaptada a ratos, pode causar encefalite e retinite em seres humanos.

Situação no Brasil

De acordo com os dados da OIE a enfermidade nunca foi registrada no Brasil. Por ser considerada exótica, ela deve ser comunicada imediatamente quando há suspeita ou confirmação laboratorial.

Agradecimentos

Esta ficha técnica foi escrita pela veterinária, Dra. Anna Rovid-Spickler, especialista do Centro para segurança alimentar e saúde pública. O Serviço de Inspeção Sanitária e Fitossanitária de Animais e Plantas (USDA APHIS) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América financiou essa ficha técnica através de uma série de acordos de cooperação relacionados ao desenvolvimento de recursos para o treinamento de credenciamento inicial. Esta ficha técnica foi modificada por especialistas, liderados pelo Prof. Dr. Ricardo Evandro Mendes, especialista em patologia veterinária, do Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia. O seguinte formato pode ser utilizado para referenciar esse documento: Anna Rovid. 2015. *Peste Equina Africana*. Traduzido e adaptado a situação do Brasil por Mendes, Ricardo, 2019. Disponível em <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets-pt.php?lang=pt>.

Recursos da Internet

The Merck Veterinary Manual

<http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>

United States Animal Health Association.

Foreign Animal Diseases

http://www.aphis.usda.gov/emergency_response/downloads/nahems/fad.pdf

World Organization for Animal Health (OIE)

<http://www.oie.int/>

www.cfsph.iastate.edu

Email: cfsph@iastate.edu

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

OIE Terrestrial Animal Health Code

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>

Referências

- Agriculture and Resource Management Council of Australia and New Zealand. Australian veterinary emergency plan operational procedures manual [online]. Agriculture and Resource Management Council of Australia and New Zealand; 1996. Disease strategy: African horse sickness. Available at: <http://www.animalhealthaustralia.com.au/fms/Animal%20Health%20Australia/AUSVETPLAN/decfnl2.pdf>. * Accessed 4 Dec 2006.
- Aklilu N, Batten C, Gelaye E, Jenberie S, Ayelet G, Wilson A, Belay A, Asfaw Y, Oura C, Maan S, Bachanek-Bankowska K, Mertens PP. African horse sickness outbreaks caused by multiple virus types in Ethiopia. *Transbound Emerg Dis*. 2014;61(2):185-92.
- Alexander KA, Kat PW, House J, House C, O'Brien SJ, Laurenson MK, McNutt JW, Osburn BI. African horse sickness and African carnivores. *Vet Microbiol*. 1995;47(1-2):133-40.
- Awad FI, Amin MM, Salama SA, Aly MM. The incidence of African horse sickness antibodies in animals of various species in Egypt. *Bull Anim Health Prod Afr*. 1981;29(3):285-7.
- Barnard BJ. Epidemiology of African horse sickness and the role of the zebra in South Africa. *Arch Virol Suppl*. 1998;14:13-9.
- Barnard BJ, Bengis RG, Keet DF, Dekker EH. Epidemiology of African horsesickness: antibodies in free-living elephants (*Loxodonta africana*) and their response to experimental infection. *Onderstepoort J Vet Res*. 1995;62(4):271-5.
- Barnard BJ, Bengis R, Keet D, Dekker EH. Epidemiology of African horsesickness: duration of viraemia in zebra (*Equus burchelli*). *Onderstepoort J Vet Res*. 1994;61(4):391-3.
- Bevan LEW. The transmission of African horse-sickness to the dog by feeding. *Vet J*. 1911; 67:402-8.
- Binpal VS, Wariru BN, Davies FG, Soi R, Olubayo R. An attempt to define the host range for African horse sickness virus (Orbivirus, Reoviridae) in east Africa, by a serological survey in some Equidae, Camelidae, Loxodontidae and Carnivore. *Vet Microbiol*. 1992;31(1):19-23.
- Braverman YI, Chizov-Ginzburg A. Role of dogs (*Canis domesticus*) as hosts for African horse sickness virus. *Vet Microbiol*. 1996 Jul;51(1-2):19-25.
- Crafford JE, Lourens CW, Smit TK, Gardner IA, MacLachlan NJ, Guthrie AJ. Serological response of foals to polyvalent and monovalent live-attenuated African horse sickness virus vaccines. *Vaccine*. 2014;32(29):3611-6.
- Diouf ND, Etter E, Lo MM, Lo M, Akakpo AJ. Outbreaks of African horse sickness in Senegal, and methods of control of the 2007 epidemic. *Vet Rec*. 2013;172(6):152.
- el Hasnaoui H1, el Harrak M, Zientara S, Laviada M, Hamblin C. Serological and virological responses in mules and donkeys following inoculation with African horse sickness virus serotype 4. *Arch Virol Suppl*. 1998;14:29-36.

- Erasmus BJ, Young E, Pieterse LM, Boshoff ST. The Susceptibility of zebra and elephants to African horsesickness virus. Proceedings of the Fourth International Conference on Equine Infectious Diseases, Lyon. Princeton, NJ: Veterinary Publications Inc.; 1976.
- Erasmus BJ, Guthrie AJ. African horse sickness. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/ahs.php. Accessed 29 Nov 2006.
- Fischer-Tenhagen C, Hamblin C, Quandt S, Frölich K. Serosurvey for selected infectious disease agents in free-ranging black and white rhinoceros in Africa. *J Wildl Dis*. 2000;36(2):316-23.
- Guthrie AJ. African horse sickness. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 103-9.
- Guthrie AJ, MacLachlan NJ, Joone C, Lourens CW, Weyer CT, Quan M, Monyai MS, Gardner IA. Diagnostic accuracy of a duplex real-time reverse transcription quantitative PCR assay for detection of African horse sickness virus. *J Virol Methods*. 2013;189(1):30-5.
- Harvell CD, Mitchell CE, Ward JR, Altizer S, Dobson AP, Ostfeld RS, Samuel MD. Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota. *Science*. 2002;296:2158-62.
- Hopley R, Toth B. Focus on: African horse sickness. *Vet Rec*. 2013;173(1):13-4.
- MacLachlan NJ, Guthrie AJ. Re-emergence of bluetongue, African horse sickness, and other orbivirus diseases. *Vet Res*. 2010;41(6):35.
- Meiswinkel R1, Baylis M, Labuschagne K. Stabling and the protection of horses from *Culicoides* biting insects (Diptera: Ceratopogonidae), a recently identified vector of African horse sickness. *Bull Entomol Res*. 2000;90(6):509-15.
- Mellor PS. African horse sickness. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. The Merck veterinary manual. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2012. Available at: http://www.merckmanuals.com/vet/generalized_conditions/african_horse_sickness/overview_of_african_horse_sickness.html. Accessed 18 Feb 2015.
- Mellor PS, Hamblin C. African horse sickness. *Vet Res*. 2004;35:445-466.
- M'Fadyean J. The susceptibility of the dog to African horse sickness. *J Comp Pathol Ther*. 1910; 23:27-33.
- Miller M, Buss P, Joubert J, Maseko N, Hofmeyr M, Gerdes T. Serosurvey for selected viral agents in white rhinoceros (*Ceratotherium simum*) in Kruger National Park, 2007. *J Zoo Wildl Med*. 2011;42(1):29-32.
- Rodriguez-Sanchez B, Sanchez-Vizcaino JM, Uttenthal A, Rasmussen TB, Hakhverdyan M, King DP, Ferris NP, Ebert K, Reid SM, Kiss I, Brocchi E, Cordioli P, Hjerner B, McMenamy M, McKillen J, Ahmed JS, Belak S. Improved diagnosis for nine viral diseases considered as notifiable by the world organization for animal health. *Transbound Emerg Dis*. 2008;55(5-6):215-25.
- Salama SA, Dardiri AH, Awad FI, Soliman AM, Amin MM. Isolation and identification of African horsesickness virus from naturally infected dogs in Upper Egypt. *Can J Comp Med*. 1981;45(4):392-6.
- Sahu SP, Dardiri AH. Susceptibility of mink to certain viral animal diseases foreign to the United States. *J Wildl Dis*. 1979;15(3):489-94.
- Skowronek AJ1, LaFranco L, Stone-Marschat MA, Burrage TG, Rebar AH, Laegreid WW. Clinical pathology and hemostatic abnormalities in experimental African horsesickness. *Vet Pathol*. 1995;32(2):112-21.
- Stern AW. African horse sickness. *Compend Contin Educ Vet*. 2011;33(8):E1-5.
- Theiler A. The susceptibility of the dog to African horse sickness. *J Comp Pathol Ther*. 1910; 23:315-25.
- Thompson GM1, Jess S, Murchie AK. A review of African horse sickness and its implications for Ireland. *Ir Vet J*. 2012;65(1):9.
- Van Rensburg IB, De Clerk J, Groenewald HB, Botha WS. An outbreak of African horsesickness in dogs. *J S Afr Vet Assoc*. 1981;52(4):323-5.
- Weyer CT, Quan M, Joone C, Lourens CW, MacLachlan NJ, Guthrie AJ. African horse sickness in naturally infected, immunised horses. *Equine Vet J*. 2013;45(1):117-9.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2012. African horse sickness. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.05.01_AHS.pdf. Accessed 18 Feb 2015.