VETERINARIA ITALIANA

Collana di Monografie

CENTRO STUDI MALATTIE ESOTICHE
(CESME)

MANUALE
DI
MALATTIE ESOTICHE

di
Attilio Pini
Santino Prosperi



Autori:

Attilio Pini: Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale", Teramo, Italia, già vice direttore del Veterinary Research Institute, Onderstepoort, Sud Africa.

Santino Prosperi: professore associato di Malattie Infettive e Polizia Sanitaria I, docente di Patologia Tropicale, Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Bologna, Italia.

Con la collaborazione di:

Giovanna Semproni
Massimo Scacchia
Rossella Lelli
Paola De Santis
Silvia Bellini
Paolo Calistri

Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale", Teramo, Italia.

Disegni di:

Barbara Pini

Veterinaria Italiana - Collana di Monografie
Aut. Trib. Teramo n. 299 del 16.5.1990

Questa monografia viene pubblicata in sostituzione dei nn. 15, 16 e 17 della rivista Veterinaria Italiana, gennaio-settembre 1995

Fotocomposizione e selezioni: Edigrafital S.p.A. - Teramo
Progetto editoriale e stampa: Edigrafital S.p.A. - Teramo

Finito di stampare dalla Edigrafital S.p.A. di S. Atto di Teramo nel mese di marzo 1999

INDICE

INTRODUZIONE ..... Pag. 5

ENCEFALOMIELITE EQUINA DELL'EST, DELL'OVEST E VENEZUELANA ..... » 7

ENCEFALITE GIAPPONESE ..... » 23

FEBBRE CATARRALE DEGLI OVINI (BLUETONGUE) ..... » 34

FEBBRE DELLA VALLE DEL RIFT ..... » 56

FEBBRE EFFIMERA DEI BOVINI ..... » 71

GASTROENTERITE EMORRAGICA DEGLI OVI-CAPRINI (NAIROBI SHEEP DISEASE) » 80

MALATTIA NODULARE DEI BOVINI (LUMPY SKIN DISEASE) ..... » 87

PESTE BOVINA ..... » 96

PESTE DEI PICCOLI RUMINANTI ..... » 117

PESTE EQUINA ..... » 126

VAIOLO OVI-CAPRINO ..... » 151

INTRODUZIONE

Le Malattie esotiche sono patologie infettive assenti nel territorio nazionale e per le quali esistono specifiche disposizioni di polizia veterinaria finalizzate a evitarne l'introduzione e la diffusione.

La loro potenzialità diffusiva è ampiamente dimostrata dalla loro presenza endemica in vaste aree dell'Asia e dell'Africa e anche dalla presenza della pleuropolmonite contagiosa bovina e della peste suina africana in alcuni paesi europei, della febbre catarrale ovina nel continente americano, dei focolai di febbre della Valle del Rift, della malattia nodulare bovina, della febbre effimera e della peste dei piccoli ruminanti nei paesi della sponda meridionale del bacino del Mediterraneo.

La globalizzazione dell'economia e il conseguente aumento degli scambi commerciali di animali e di prodotti derivati, aumentano il rischio di diffusione delle malattie infettive, molte delle quali sono zoonosi gravi. L'instabilità politica – economica, le grandi migrazioni, i conflitti che affliggono vaste aree dell'Africa e dell'Asia aumentano le difficoltà, di per sé già notevoli, dei servizi veterinari in molti Paesi, e in particolare in quelli in via di sviluppo, a realizzare azioni di controllo efficaci. Il rischio di introduzione delle malattie esotiche degli animali in Italia è particolarmente attuale, dati i livelli di importazione di animali e relativi prodotti, la sua posizione geografica, e, infine, i flussi migratori che la vedono come importante meta intermedia e finale.

La Veterinaria italiana deve adeguarsi alle mutate condizioni per tutelare e salvaguardare la salute dell'uomo e quella del patrimonio zootecnico nazionale: Essa deve acquisire nuove conoscenze, attraverso la ricerca e la formazione, ed esercitando un'appropriata sorveglianza sanitaria, al fine di evitare l'introduzione di tali malattie che può essere conseguenza di importazioni sia autorizzate sia clandestine. Il rafforzamento dei servizi Veterinari dei Paesi più deboli, che è uno degli efficaci strumenti per prevenire la diffusione delle patologie a livello internazionale, rappresenta, infine, un'importante responsabilità per il Paese, in generale, e per la Veterinaria nazionale, in particolare.

Il Centro studi per le malattie esotiche dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale", che ha la responsabilità di Centro di referenza nazionale, ha ritenuto di pubblicare questo Manuale come strumento di prima e facile consultazione per l'identificazione di patologie animali esotiche poco conosciute in Italia.

La descrizione delle diverse malattie mette in evidenza particolare gli aspetti clinici, anatomopatologici ed epidemiologici che, in base all'esperienza degli Autori, sono essenziali per emettere un "sospetto di focolaio".

Il Manuale rappresenta un valido ausilio per gli studenti della facoltà di Veterinaria e per tutti i veterinari, soprattutto quelli che operano o intendono operare nei Paesi in via di sviluppo.

VINCENZO CAPORALE
Direttore
Istituto Zooprofilattico Sperimentale
dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale"

1. ENCEFALOMIELITE EQUINA DELL'EST, DELL'OVEST E VENEZUELANA

I virus dell'encefalomielite equina dell'est, dell'ovest e venezuelana, appartenenti alla famiglia *Togaviridae,* al genere *Alphavirus*, si distinguono in base alla loro distribuzione geografica predominante e al loro ecosistema. Le zanzare sono i vettori biologici delle encefalomieliti, ma non si esclude che altri insetti ematofagi possano avere la stessa funzione. Le encefalomieliti equine sono zoonosi.

La prima descrizione di encefalomielite equina nelle Americhe fu fatta da Pizarro, che descrisse in Colombia quella che oggi è chiamata encefalomielite equina venezuelana.

Encefalomielite equina dell'est (EEE)

La malattia fu descritta per la prima volta nel 1831, durante un'epidemia nei cavalli del Massachussets, ma il virus fu isolato solo 100 anni più tardi.

L'EEE è predominante negli stati della costa atlantica degli USA, ma è presente anche negli stati occidentali a ovest del Mississippi e nel Canada orientale. La sua diffusione interessa Cuba, Giamaica, Repubblica Dominicana, Haiti, Trinidad e Tobago e paesi del Sud America: Colombia, Venezuela, Perù, Brasile e Argentina (Figura 1). La malattia non è mai stata diagnosticata al di fuori del continente americano. Il virus ha il suo ciclo naturale nelle zanzare e negli uccelli selvatici, sia migratori che stanziali, delle zone paludose (Figura 2).

Le specie di uccelli coinvolte nel ciclo naturale del virus sono almeno 86 e appartengono a 26 famiglie e 10 ordini. Non si conoscono specie resistenti all'infezione.

Negli uccelli sono dimostrabili alti livelli viremici in assenza di malattia clinica; fanno eccezione i Passeracei e i fagiani, che evidenziano sintomi clinici, accompagnati da letalità che può variare tra 5-75%. I fagiani si possono infettare, anche senza l'intervento di vettori, ad esempio per cannibalismo. In questa specie, i sintomi osservabili sono: depressione, diarrea, tremori, movimenti in circolo e paralisi. Infezioni letali sono state descritte anche nelle anatre, tacchini, polli e piccioni.

Gli insetti implicati nella trasmissione del virus sono *Culiseta melanura*, *Coquilletidia perturbans* e *Aedes sollicitans*. Il primo, nutrendosi

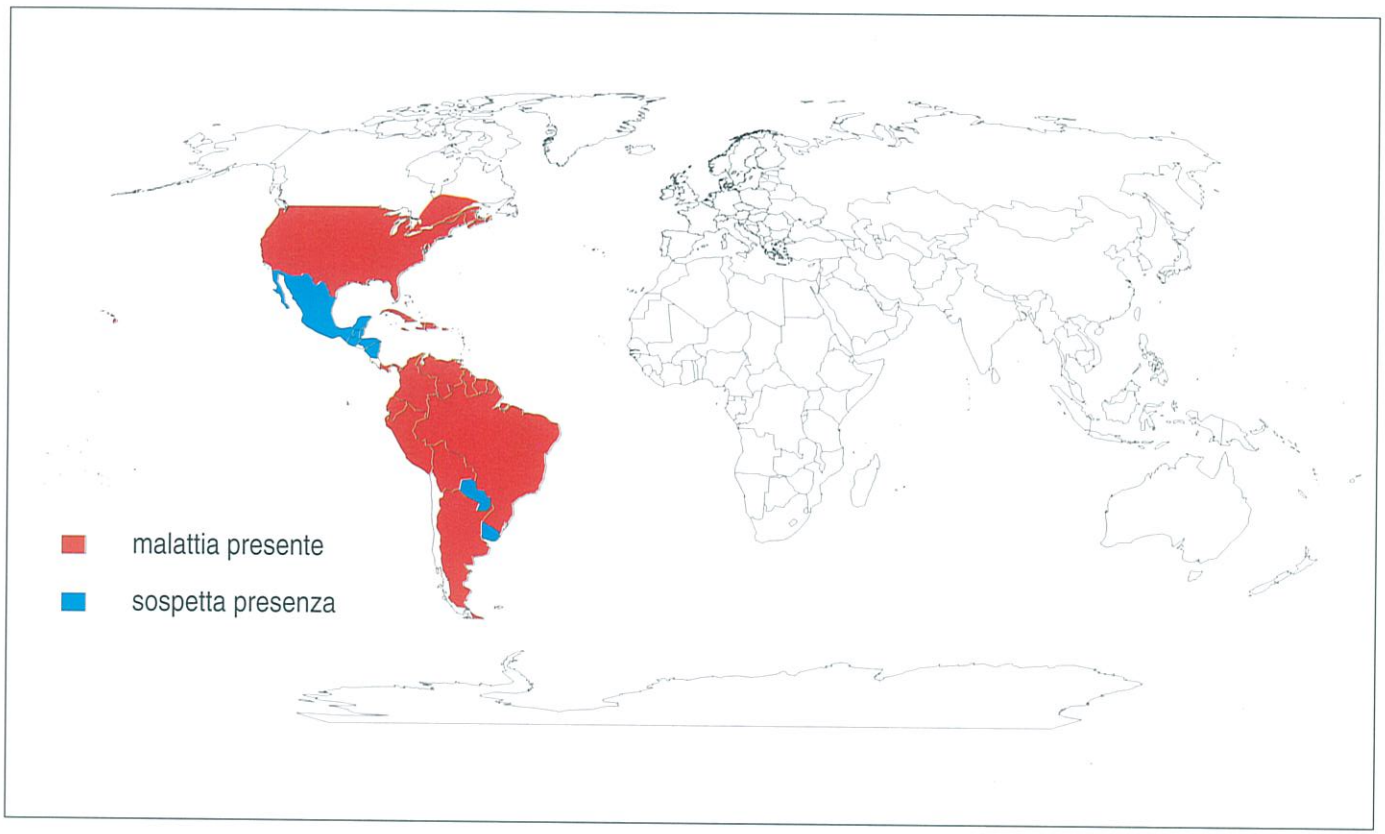


Figura 1: Distribuzione geografica dell'encefalomielite equina dell'est.

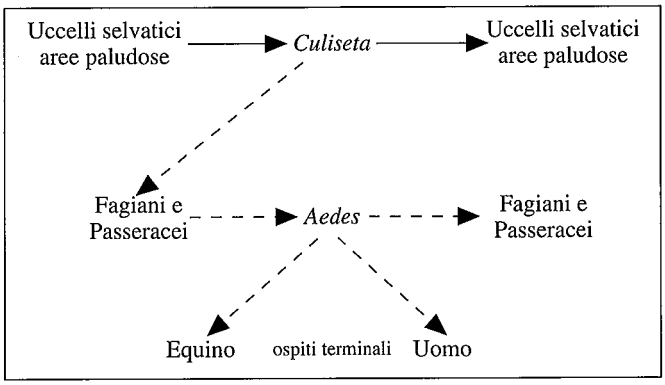


Figura 2: Ciclo di trasmissione dell'encefalomielite equina dell'est.

quasi esclusivamente su volatili e avendo come habitat zone paludose, è responsabile della persistenza dell'infezione nei selvatici e del ciclo endemico. *Coquilletidia* e *Aedes* sono invece responsabili del ciclo epidemico, in quanto si nutrono su volatili, cavallo e uomo.

Quando *Culiseta* infetta Passeracei o fagiani, si ha amplificazione dell'infezione; *Coquilletidia* e *Aedes* fungono da anelli di congiunzione tra le specie aviarie citate, l'uomo e l'equino. I roditori non sembrano avere alcun ruolo come serbatoio del virus.

Il cavallo e l'uomo non agiscono da amplificatori virali, in quanto i titoli ematici sono troppo bassi affinché i vettori si possano infettare.

Il meccanismo con il quale il virus sopravvive al periodo invernale non è stato ancora chiarito. Nelle zone tropicali, il ciclo vettore-uccello è probabilmente continuo, ma nel Nord America viene interrotto da lunghi e rigidi inverni. La trasmissione transovarica del virus nel vettore e/o la sua persistenza in portatori non identificati potrebbe rappresentare la risposta, non ancora dimostrata, al quesito.

Sono conosciuti due sierotipi di virus dell'EEE: il nordamericano e il sudamericano, distinguibili antigenicamente con l'inibizione dell'emoagglutinazione. Tra i ceppi nordamericani ci sono minori differenze antigeniche di quelle che si riscontrano tra i ceppi sudamericani. Ad esempio, i ceppi Jersey e Louisiana reagiscono fortemente tra loro, mentre i ceppi sudamericani presentano reazioni crociate deboli.

Durante la stagione delle migrazioni, milioni di uccelli attraversano il Golfo del Messico diretti verso gli Stati Uniti, ma la presenza di ceppi esotici non è mai stata dimostrata nel territorio nordamericano, anche se

da alcuni uccelli migratori catturati, sono stati isolati ceppi virali sudamericani. La spiegazione di questo fenomeno potrebbe essere legata alle migrazioni che si verificano nella stagione in cui i vettori non sono attivi.

La EEE si osserva negli equini 2-4 settimane prima che si verifichi nell'uomo e l'infezione può decorrere in 4 diverse forme:

- viremia con reazione febbrile bifasica, in presenza o assenza di sintomatologia nervosa, seguita da morte o guarigione dell'animale;
- viremia con reazione febbrile monofasica, in assenza di manifestazioni nervose, seguita da guarigione;
- viremia in assenza di ipertermia;
- presenza di anticorpi in assenza di viremia e di ipertermia.

Nella maggior parte dei casi, l'infezione ha un decorso inapparente. I sintomi, quando presenti, sono: depressione del sensorio, testa abbassata, labbro inferiore pendulo (Figura 3), arti anteriori divaricati, diarrea o costipazione. La sintomatologia nervosa si manifesta con fenomeni eccitatori, movimenti di maneggio e difficoltà di localizzazione degli ostacoli, a cui fa seguito una prolungata permanenza in decubito. La morte sopraggiunge, in questi casi, a distanza di 5-10 giorni dall'infezione. Negli USA si verificano mediamente 40 casi clinici ogni anno.

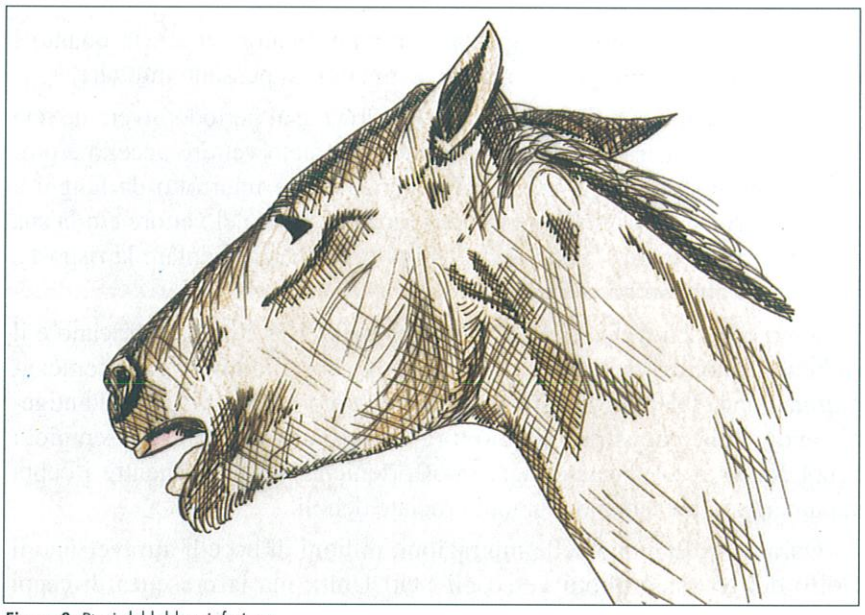


Figura 3: Ptosi del labbro inferiore.

Nell'uomo si riscontrano due tipi di infezione: una sistemica e l'altra a carico del sistema nervoso centrale. L'infezione sistemica è caratterizzata da insorgenza improvvisa della sintomatologia, rappresentata da stato di malessere generale con dolori a carico delle ossa e dei muscoli. La malattia ha in questo caso decorso benigno, la durata è di 1-2 settimane e alla scomparsa dei sintomi segue la guarigione. La forma encefalica dà luogo a irritabilità, apatia, anoressia, vomito, diarrea, emicrania, cianosi, convulsioni e coma. La morte può sopraggiungere in un periodo compreso tra il 2° e 10° giorno di malattia. Negli USA si verificano mediamente ogni anno 6 casi clinici.

Encefalomielite equina dell'ovest (EEO)

La EEO è presente in Canada, Messico, Guyana, Brasile, Uruguay e Argentina (Figura 4). Negli USA predomina negli stati occidentali ma si osserva anche in quelli a oriente del Mississippi. La malattia fu descritta per la prima volta nel 1847, ma il virus fu isolato in California nel 1930 da cervello di cavallo.

Come per la EEE, esistono differenze antigeniche tra i ceppi nordamericani e quelli sudamericani.

Il ciclo biologico (Figura 5) coinvolge da un lato i Passeracei che presentano alti titoli viremici e dall'altro zanzare della specie *Culex tarsalis* e *Aedes dorsalis*. Queste ultime si riproducono negli acquitrini erbosi, negli stagni e lungo le fosse di drenaggio. Il ciclo di trasmissione, come per tutte le malattie trasmesse da vettori, è fortemente influenzato da fattori climatici.

Il virus è stato isolato anche da roditori, serpenti e rane. Uomini ed equini sono ospiti terminali.

Anche per questa patologia, il meccanismo di sopravvivenza dell'agente eziologico nel periodo invernale è sconosciuto; la trasmissione transovarica nel vettore non è stata dimostrata. La possibilità che il virus sopravviva durante l'inverno in vertebrati, compresi quelli che vanno in letargo e nei quali la viremia è dimostrabile solo nei mesi caldi, non è da escludere.

La EEO si osserva nei cavalli 2-3 settimane prima che si verifichi nell'uomo, anche in questo caso i cavalli sono da considerarsi animali sentinella. In questi ultimi, il periodo di incubazione ha la durata di 1-3 settimane e solo una percentuale degli animali infetti manifesta sintomi nervosi, che appaiono solo quando sia la febbre che la viremia non sono più presenti. I sintomi, simili a quelli della EEE, sono: inquietudine,

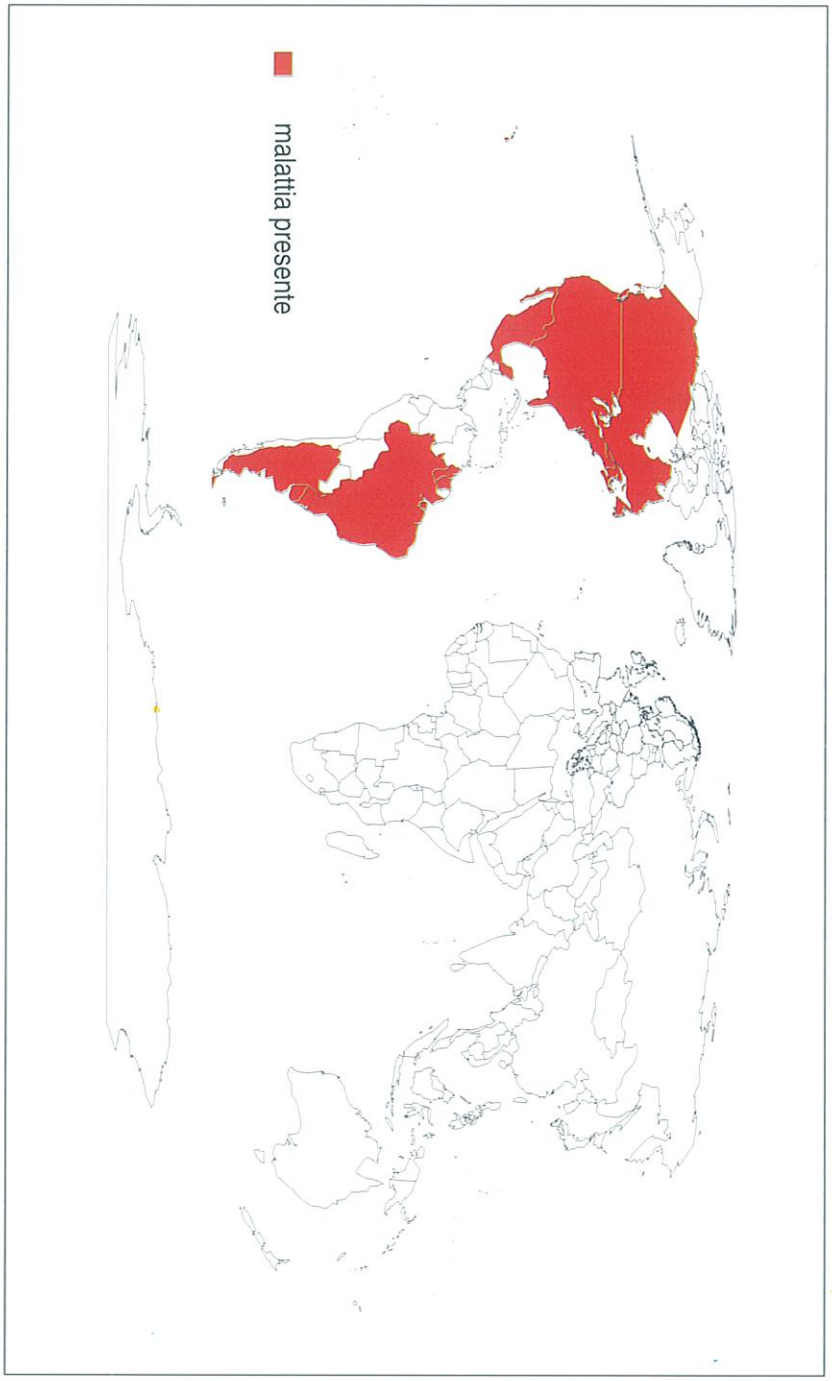


Figura 4: Distribuzione geografica dell'encefalomielite equina dell'ovest.

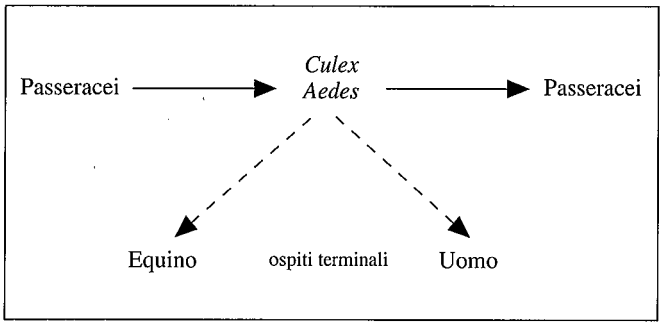


Figura 5: Ciclo di trasmissione dell'encefalomielite equina dell'ovest.

incoordinazione dei movimenti, sonnolenza, perdita del senso di orientamento, tendenza ad appoggiare la testa su qualsiasi supporto disponibile e infine, paralisi. La morte si verifica nelle 48-72 ore successive alla comparsa dei sintomi nervosi. La letalità tra gli animali con sintomatologia nervosa è approssimativamente del 25% e solo occasionalmente può raggiungere il 50%. Mediamente negli USA si verificano dai 100 ai 150 casi clinici l'anno. Epidemie con casi umani si sono verificate nel 1975-76 e nel 1987.

Nell'uomo i sintomi della EEO sono simili a quelli della EEE, essi appaiono repentinamente dopo un'incubazione di 5-10 giorni. La malattia è meno grave della EEE; gli adulti generalmente guariscono completamente e le complicazioni sono rare. Nei bambini si possono osservare paralisi flaccida, ritardi mentali e convulsioni ricorrenti. La letalità dipende dall'età e dalle condizioni generali del paziente. Negli USA, i casi di EEO sono mediamente 2-3 l'anno.

Encefalomielite equina venezuelana (EEV)

Il ciclo biologico della EEV coinvolge zanzare e roditori, questi ultimi agiscono da amplificatori virali asintomatici, gli uccelli si infettano solo occasionalmente.

I virus appartenenti al complesso della EEV sono distinti in 6 gruppi antigenici, identificati con i numeri romani da I a VI. Ciascun gruppo, a sua volta, contiene varianti identificate con le lettere dell'alfabeto. Dal punto di vista epidemiologico le varianti si distinguono in epidemiche ed endemiche.

Le varianti IA, IB e IC sono definite epidemiche in quanto sono causa di grave malattia nell'uomo e negli equini.

La variante ID non induce malattia, è associata esclusivamente ai roditori ed è definita endemica.

Le varianti IE e IF, che hanno larga distribuzione geografica, unitamente alle varianti IIA, IIB e IIC, presenti nell'Everglades National Park in Florida, sono definite endemiche; tuttavia possono infettare uomini ed equini, causando leggere manifestazioni cliniche.

Il sottotipo III, isolato in Sud America da zanzare e scimmie, è anch'esso considerato endemico, unitamente ai sottotipi IV, V e VI. L'infezione nell'uomo non è seguita da sintomatologia clinica.

La prima descrizione scientifica di un'epidemia di EEV risale al 1920, mentre il virus fu isolato per la prima volta nel 1937. Epidemie di maggior rilevanza si sono verificate, nel passato, a intervalli di circa 6-10 anni. Nel 1971 il focolaio di EEV in Texas fu dovuto alla variante IB di origine peruviana. Dal Perù il virus si diffuse al vicino Ecuador, dove centinaia di bambini furono colpiti da encefalite; cavalli infetti furono esportati in America centrale, determinando focolai di malattia in El Salvador e Guatemala. L'infezione si diffuse in Honduras nell'agosto 1969, in Nicaragua nell'ottobre e nel Sud del Messico nel novembre dello stesso anno. In quest'ultimo paese la malattia si diffuse a nord e nel luglio del 1971 in Texas, dove causò la morte di 1500 cavalli (Figura 6).

Nella prima settimana di epidemia furono proibiti gli spostamenti di animali e si ricorse all'uso di insetticidi per il controllo dei vettori. Si intervenne quindi con una campagna vaccinale utilizzando un prodotto sperimentale. L'epidemia durò sino al 1972, l'ultimo focolaio di malattia nella regione fu diagnosticato in Messico nel 1973. Da quella data e sino al 1994, sia in Messico che in Centro America, non si sono più verificati casi di malattia confermati con l'isolamento del virus.

Il ciclo endemico (Figura 7) ha il suo habitat in zone paludose e boschive con acqua nelle vicinanze, habitat raramente frequentati da uomini ed Equidi. Il clima è tropicale e l'attività virale è evidenziabile durante tutto il corso dell'anno. Il ciclo viene mantenuto da varie specie di *Culex* tra cui *Culex melanoconion*. I cavalli infettati raramente si ammalano e si comportano come ospiti terminali.

Nel ciclo epidemico (Figura 8) i vettori delle varianti virali sono molteplici, tra essi si annoverano *Psorophora confinnis* e *Psorophora*

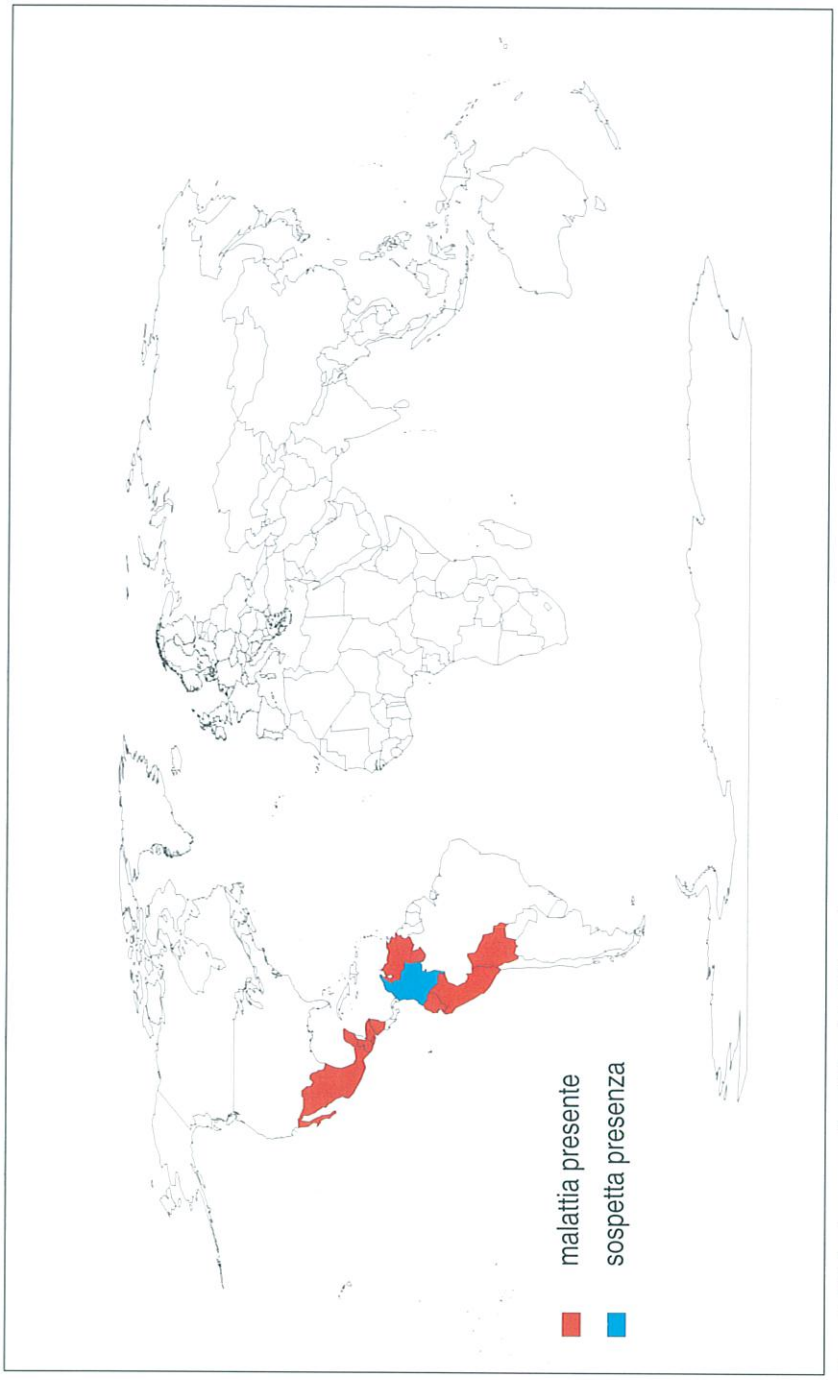


Figura 6: Distribuzione geografica dell'encefalomielite equina venezuelana.

discolor, *Culex tarsalis*, *Aedes aegypti* e *Aedes sollicitans*. Le epidemie compaiono nelle stagioni piovose.

Il cavallo agisce da amplificatore virale: la viremia dura 4-5 giorni e i titoli viremici sono elevati. L'uomo si infetta a seguito di punture di insetti che hanno contratto l'infezione dai cavalli.

Nell'equino il periodo di incubazione è di 1-3 giorni. In alcuni animali l'infezione si manifesta con una forma febbrile benigna che dura 24-48 ore ed è accompagnata da anoressia e depressione, l'individuo guarisce in 3-6 giorni. In altri animali, si osservano fenomeni di natura nervosa come eccitazione, aggressività, iperestesia, iperacusia e tutti i sintomi già descritti per la EEE e la EEO. In questi casi, la letalità raggiunge livelli dell'80%.

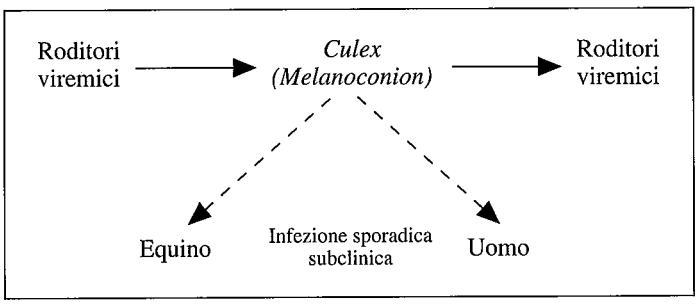


Figura 7: Ciclo endemico dell'encefalomielite equina venezuelana

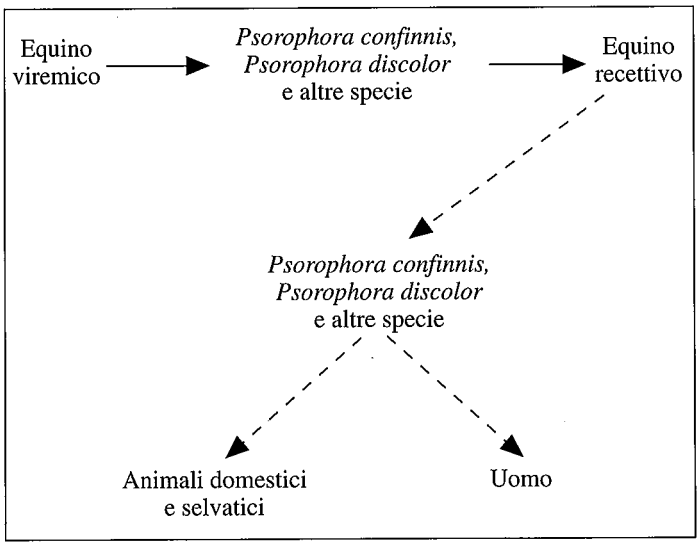


Figura 8: Ciclo epidemico dell'encefalomielite equina venezuelana nel cavallo e nell'uomo.

L'uomo si infetta accidentalmente e la malattia ha una durata di 1-5 giorni con una sintomatologia parainfluenzale: mialgia, cefalea, nausea e vomito. I sintomi encefalici sono più frequenti nei bambini che negli adulti e consistono in fotofobia, convulsioni e rigidità muscolare. Possono residuare fenomeni paralitici. Il tasso d'infezione subclinica è elevato, quello di letalità nei casi clinici non supera l'1%.

Diagnosi di laboratorio

La diagnosi di laboratorio delle encefaliti si effettua mediante isolamento del virus o dimostrazione di sieroconversione. Per l'isolamento del virus, il sangue eparinato deve essere prelevato durante il periodo febbrile, prima dell'apparizione dei sintomi. Da animali morti o abbattuti si preleva il tessuto nervoso. Il materiale patologico non deve essere congelato ma conservato alla temperatura di 4°C.

Il virus si isola in colture cellulari o animali da laboratorio: cavie e topini.

Le cavie vengono inoculate per via intraperitoneale, mentre i topini lattanti o appena svezzati vengono inoculati per via intracerebrale.

In colture cellulari di embrione di pollo, di anatra e di BHK-21, i virus inducono un effetto citopatogeno in 24-72 ore. Nel caso della EEV, le cellule BHK-21 sono utilizzate per differenziare il ceppo endemico che dà origine alla formazione di grandi placche, da quello epidemico che produce piccole placche.

Gli anticorpi sono evidenziabili quando la presenza del virus non è più dimostrabile nel sangue.

I primi a essere evidenziati sono gli anticorpi neutralizzanti che persistono per tutta la vita e quelli inibenti l'emoagglutinazione che declinano rapidamente.

In seguito, compaiono gli anticorpi fissanti il complemento, che perdurano per alcuni mesi. La prova di fissazione del complemento è utilizzata per individuare infezioni recenti o pregresse. Titoli fissanti il complemento uguali o superiori a 1:64 sono significativi di infezione recente. Positività a basso titolo (1:4-1:8) sono indicative di infezioni pregresse o molto recenti o di reazioni immunitarie da vaccinazione. Per ragioni di specificità, le positività a basso titolo dovrebbero essere sempre confermate dalla sieroneutralizzazione.

Altre prove sierologiche utilizzabili sono l'immunofluorescenza indiretta e l'ELISA.

Diagnosi differenziale

La malattia si manifesta nel corso della stagione in cui gli insetti vettori del virus sono attivi.

La diagnosi differenziale con altre patologie encefaliche richiede l'isolamento dell'agente eziologico o l'evidenziazione della risposta immunitaria specifica.

Nella diagnosi differenziale devono essere presi in considerazione il botulismo, l'avvelenamento da ingestione di sostanze tossiche e la rabbia.

Profilassi

Le malattie trasmesse da vettori sono controllate sia con la vaccinazione delle popolazioni sensibili, che con la riduzione delle popolazioni di insetti.

Un corretto programma di controllo deve includere la riduzione delle loro aree di sviluppo, il controllo biologico e l'utilizzo di insetticidi e larvicidi.

La profilassi diretta è attuata inoltre con la quarantena e il controllo della movimentazione degli equini.

La profilassi indiretta di EEE e EEO si basa sull'uso di vaccini mono o bivalenti inattivati con formalina e somministrati con due inoculazioni a distanza di 15 giorni l'una dall'altra, prima dell'arrivo della stagione caldo-umida. La vaccinazione deve essere ripetuta annualmente. Per la profilassi della EEV esistono vaccini attenuati che, con una sola inoculazione, stimolano un'immunità che dura circa 2 anni.

Nelle importazioni di equini da paesi con casi di encefalomielite, gli animali devono essere accompagnati da certificato sanitario, attestante l'assenza di casi di malattia nell'area di origine e per un raggio di almeno 30 km, nei 12 mesi precedenti l'esportazione. Qualora nel paese esportatore si pratichi la vaccinazione, la documentazione appropriata deve accompagnare il certificato sanitario.

La quarantena, in locali a prova di insetto, è generalmente fissata in 30 giorni precedenti la partenza e altrettanti successivi all'arrivo nel paese di destinazione.

Il rischio di introduzione in Italia delle encefalomieliti è poco probabile. Nel caso in cui dovessero essere introdotte, potrebbero trovare sia i vettori sia le specie animali serbatoio.

In questo caso si deve procedere all'abbattimento e distruzione degli animali nel focolaio, al blocco della movimentazione delle specie animali suscettibili e alla definizione dell'area di protezione che dovrebbe avere un raggio di circa 50 km, tenendo conto delle barriere naturali.

Essendo le encefaliti delle zoonosi, le Autorità sanitarie dovrebbero tener presente che il turismo di massa verso i paesi dove queste patologie sono endemiche rappresenta un fattore di rischio.

Bibliografia

Acha P.M. et B. Szyfres 1989. Zoonoses et maladies tramsmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2me Edition. Office International des Epizooties, pp. 341-369.

Ayers J.R., T.L. Lester and A.B. Angulo 1994. An epizootic attributable to western equine encephalitis virus infection in emus in Texas. J. Am. Vet. Med. Assoc., **205(4)**: 600-601.

Barnes H.J. 1994. Alphavirus infections of turkeys. Turkeys, **42(1)**: 26-29.

Bowden G.S. and R.G. Mclean 1977. Experimental infection of birds with epidemic Venezuelan encephalitis virus. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, **26**: 808-814.

Casals J. 1964. Antigenic variants of eastern equine encephalitis virus. Journal of Experimental Medicine, **119**: 547-565.

Davis N.L., F.B. Grieder, J.F. Smith, G.F. Greenwald, M.L. Valenski, D.C. Sellon, P.C. Charles, and R.E. Johnston 1994. A molecular genetic approach to the study of Venezuelan equine encephalitis virus pathogenesis. Arch. Virol. Suppl. **9**: 99-109.

Dickerman R.W., W.F. Scherer, M.E. Navarro and J.V. Ordonez 1973. The involvement of dogs in endemic cycles of Venezuelan encephalitis virus. American Journal of Epidemiology, **98**: 311-314.

Elvinger F., A.D. Liggett, K.N. Tang, L.R. Harrison, J.R. Cole Jr, C.A. Baldwin and W.B. Nessmith 1994. Eastern equine encephalomyelitis virus infection in swine. Journal of the American Veterinary Medical Association, **205(7)**: 1014-1016.

Enzman P.J. and F. Weiland 1979. Studies on the morphology of alphaviruses. Virology, **95**: 501-510.

Francki R.I.B., C.M. Fauquet, K.L. Knudson and F. Brown 1991. Classification and nomenclature of viruses. Fifth report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses. Archives of Virology, Supplementum 2. Vienna, New York: Springer-Verlag.

Gebhardt L.P., G.J. Stanton, D.W. Hill and G.C. Collett 1964. Natural overwintering hosts of the virus of western equine encephalitis. New England Journal of Medicine, **217**: 172-177.

Greenway T.E., J.H. Eldridge, G. Ludwig, J.K. Staas, J.F. Smith, R.M. Gilley and S.M. Michalek 1995. Enhancement of protective immune responses to Venezuelan equine encephalitis (VEE) virus with microencapsulated vaccine. Vaccine, **13(15)**: 1411-1420.

Guidelines for vaccination of horses. The American Association of Equine Practitioners' Vaccination Guidelines Subcommittee of the AVMA Council on Biologic and Therapeutic Agents. J. Am. Vet. Med. Assoc., **207(4)**: 426-431.

Guy J.S., H.J. Barnes and L.G. Smith 1994. Experimental infection of young broiler chickens with eastern equine encephalitis virus and Highlands J virus. Avian-Dis., **38(3)**: 572-582.

Guy J.S., T.D. Siopes, H.J. Barnes, L.G. Smith and W.H. Emory 1995. Experimental transmission of eastern equine encephalitis virus and Highlands J virus via semen of infected tom turkeys. Avian. Dis., **39(2)**: 337-342.

Fulhorst C.F., J.L. Hardy, B.F. Eldridge, S.B. Presser and W.C. Reeves 1994. Natural vertical transmission of western equine encephalomyelitis virus in mosquitoes. Science, **263(5147)**: 676-678.

Hayes R.O., J.B. Daniels, H.K. Maxfield and R.E. Wheeler 1964. Field and laboratory studies on eastern encephalitis in warm and cold-blooded vertebrates. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, **13**: 595-606.

Henderson B.E., W.A. Chappel, J.G. Johnston and W.D. Sudia 1971. Experimental infection of horses with three strains of Venezuelan equine encephalomyelitis virus. I. Clinical and virological studies. American Journal of Epidemiology, **93**: 194-205.

Jungherr E.L., C.F. Helmboldt, S.F. Satriano and R.E. Luginbuhl 1958. Investigation of eastern equine encephalomyelitis. III. Pathology in pheasants and incidental observations in ferral birds. American Journal of Hygiene, **67**: 10-20.

Linthicum K.J. and T.M. Logan 1994. Laboratory transmission of Venezuelan equine encephalomyelitis virus by the tick Hyalomma truncatum. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., **88(1)**: 126.

Maness K.S.C. and C.H. Calisher 1981. Eastern equine encephalitis in the United States, 1971: Past and prologue. Current Microbiology, **5**: 311-316.

Morris C.D. 1989. Eastern equine encephalomyelitis. *In:* Monath T.P., (ed.). The Arboviruses: Epidemiology and Ecology. Vol. III. Boca Raton, CRC Press, Inc.

Peters C.J. and J.M. Dalrymple 1990. Alphaviruses. *In:* Fields B.N., Knipe D.M. *et al.* (eds.). Virology, 2nd edn., New York, Raven Press Ltd.

Prosperi S. and F. Ostanello 1993. Encefalomieliti equine da virus (WEE, EEE, VEE). Summa, **1**: 31-36.

Reeves W.C. 1974. Overwintering of arboviruses. Progress in Medical Virology, **17**: 193-220.

Reeves W.C., J.L. Hardy, W.K. Reisen and M.M. Milby 1994. Potential effect of global warming on mosquito-borne arboviruses. J. Med. Entomol., **31(3)**: 323-332.

Reisen W.K. and T.P. Monath 1989. Western equine encephalomyelitis. *In:* Monath T.P., (ed.). The Arboviruses: Epidemiology and Ecology, Vol. V, Boca Raton, CRC Press, Inc.

Rico Hesse R., S.C. Weaver, J. De Siger, G. Medina and R.A. Salas 1995. Emergence of a new epidemic/epizootic Venezuelan equine encephalitis virus in South America. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., **92(12)**: 5278-5281.

Sahu S.P., A.D. Alstad, D.D. Pederse and J.E. Pearson 1994. Diagnosis of eastern equine encephalomyelitis virus infection in horses by immunoglobulin M and G capture enzyme-linked immunosorbent assay. J. Vet. Diagn. Invest., **6(1)**: 34-38.

Scott T.W., J.G. Olson, B.P. All. and E.P.J. Gibbs 1988. Detection of eastern equine encephalomyelitis virus antigen in equine brain tissue by enzyme-linked immunoassorbent assay. American Journal of Veterinary Research, **49**: 1716-1718.

Spalding M.G., R.G. McLean, J.H. Burgess and L.J. Kirk 1994. Arboviruses in water birds (Ciconiiformes, Pelecaniformes) from Florida. Journal of Wildlife Diseases, **30(2)**: 216-221.

Strauss J.H. and E.G. Strauss 1994. The alphaviruses: gene expression, replication, and evolution. Microbiological Reviews, **58(3)**: 491-562.

Summary of equine encephalitis surveillance, January 1, 1993-October 15, 1994. Proceedings of the United States Animal Health Association. 1994, **98**: 282-285.

Ubico S.R. and R.G. McLean 1995. Serological survey of Neotropical bats in Guatemala for virus antibodies. Journal of Wildlife Diseases, **31(1)**: 1-9.

Vanderwagen L.C., J.L. Pearson, C.E. Franti, E.L. Tamm, H.P. Riemann and D.E. Behymer 1975. A field study of persistance of antibodies in California horses vaccinated against Venezuelan equine encephalomyelitis. American Journal of Veterinary Research, **36**: 1567-1571.

Veazey R.S., C.C. Vice, D.Y. Cho, T.N. Tully Jr. and S.M. Shane 1994. Pathology of Eastern equine encephalitis in emus (*Dromaius novaehollandiae*). Veterinary Pathology, **31(1)**: 109-111.

Walton T.E., O.R. Alvarex, R.M. Buckwalter and K.M. Johnson 1973. Experimental infection of horses with enzootic and epizootic strains of Venezuelan equine encephalomyelitis virus. Journal of Infectious Diseases, **128**: 271-282.

Walton T.E. and M.A. Grayson 1989. Venezuelan equine encephalomyelitis. *In:* Monath T.P., (ed.). The Arboviruses: Epidemiolo y and Ecology, Vol. IV, Boca Raton, CRC Press, Inc.

Walton T.E., M.M. Joachim and T.L. Barber 1989. Cross protective immunity between equine encephalomyelitis viruses in equids. American Journal of Veterinary Research, **50**: 1442-1446.

Weaver S.C., A. Hagenbaugh, L.A. Bellew, L. Gousset, V. Mallampalli, J.J. Holland and T.W. Scott 1994. Evolution of alphaviruses in the eastern equine encephalomyelitis complex. Journal of Virology, **1**: 158-169.

Young N.A. and K.M. Johnson 1969. Antigenic variants of Venezuelan equine encephalitis virus: Their geographic distribution and epidemiologic significance. American Journal of Epidemiology, **89**: 286-387.