

# Peste Suína Africana

*Peste Porcine Africaine,  
Fiebre Porcina Africana,  
Pestis Africana Suum,  
Maladie de Montgomery,  
Warthog Disease,  
Afrikaanse Varkpes,  
Afrikanische Schweinepest*

**Última Atualização:**  
Junho de 2019



The Center for  
Food Security  
& Public Health



INSTITUTE FOR  
INTERNATIONAL  
COOPERATION IN  
ANIMAL BIOLOGICS

IOWA STATE UNIVERSITY  
College of Veterinary Medicine



INSTITUTO FEDERAL  
Catarinense

## Importância

Peste Suína Africana (PSA) é uma doença viral dos suínos, grave e altamente contagiosa e que se tornou uma grave ameaça aos produtores de suínos em todo o mundo desde 2007. A doença circula na África Subsaariana, onde acredita-se que originou-se em javalis silvestres, mas atualmente é um patógeno comum em suínos domésticos. O vírus da peste suína Africana (VPSA) pode se disseminar rapidamente nos rebanhos suínos por contato direto ou indireto. Ele pode persistir por longos períodos em produtos suínos não cozidos, facilitando a sua introdução em novas áreas. O vírus também pode se tornar endêmico em suínos silvestres e a transmissão dos ciclos entre esses animais e os carrapatos *Ornithodoros* sp. podem complicar e até mesmo impedir a erradicação. Os isolados de VPSA, variam a virulência de estirpes altamente patogênicas que causam próximo de 100% de mortalidade a isolados de baixa virulência que podem dificultar o diagnóstico. Não há vacina ou tratamento para essa doença.

A Peste Suína Africana é um sério problema em muitos países africanos. As mudanças nas práticas de produção aliado a crescente globalização também aumentaram o risco da introdução da doença em outros países. Surtos passados ocorreram na Europa, América do Sul e Caribe, e os custos com a erradicação foram significativos. Os rebanhos suínos de Malta e República Dominicana foram completamente despovoados durante os surtos que ocorreram nestes países. Na Espanha e Portugal, a PSA tornou-se endêmica na década de 1960 e a completa erradicação da doença levou mais de 30 anos, em grande parte devido aos carrapatos vetores. A doença ainda permanece presente na Ilha da Sardenha. Em 2007, a peste suína africana foi acidentalmente introduzida na região do Cáucaso da Eurásia, mais provavelmente por comida contaminada proveniente da África e fornecida aos suínos dessa região, onde se disseminou rapidamente entre os javalis e suínos domésticos. Acredita-se que a grande disseminação ocorreu através da circulação de pessoas ou transporte de suínos domésticos. Em junho de 2019, javalis infectados foram encontrados na região Báltica, Europa Central (Polônia e Hungria) e Bélgica. Ainda que a enfermidade foi erradicada dos rebanhos comerciais, ainda é incerto se não está presente em animais silvestres. Este vírus causou surtos em suínos do oeste, como nos países mais orientais da UE (União Europeia) e também foi detectado em suínos no Irã. Em 2018, a peste suína africana foi detectada em múltiplas localidades da China, ocasionada pelo mesmo vírus proveniente da África, onde acredita-se que se disseminou muito antes de haver sido reconhecido/relatado. Vários outros países do sudoeste asiático também relataram a ocorrência da enfermidade. Teme-se que o vírus possa ser transportado da Ásia para outras regiões, inclusive as Américas, assim como pelo menos uma cepa foi no passado. Há um relato do vírus da PSA no Irã em 2010 em javalis, entretanto, não houve outra identificação na região comprovando a circulação viral.

## Etiologia

Peste Suína Africana resulta da infecção pelo vírus envelopado da Peste Suína Africana, que pertence ao gênero *Asfivirus* da família Asfarviridae. Mais de 20 genótipos do VPSA foram identificados, a maioria dos casos são de ciclos silvestre da África. Alguns desses vírus foram identificados em animais domésticos. O vírus introduzido em 2007 no Cáucaso pertence ao genótipo II, enquanto que o endêmico da década de 60 na Sardenha ao I.

Isolados de VPSA diferem bastante em virulência, de vírus altamente patogênicos que matam a maioria dos suínos até cepas que resultam apenas em soroconversão. O genótipo II circulando atualmente na Eurásia é altamente virulento e permanece como a cepa predominante, ainda que outras menos virulentas tenham sido esporadicamente reportadas.

## Espécies Afetadas

Peste suína africana afeta membros da família suína (Suidae). Espécies que podem ser infectadas incluem o suíno doméstico, javalis silvestres da Eurásia (*Sus scrofa scrofa*), javalis (*Phacochoerus* spp.), porcos do mato (*Potamochoerus larvatus* e *Potamochoerus porcus*) e porcos-gigantes da floresta (*Hylochoerus* spp.). Acredita-se

que os javalis e porcos-do-mato, os quais geralmente são assintomáticos são reservatórios do vírus na vida livre na África. Algumas revisões mais antigas e livros didáticos sugerem que pecaries/queixadas (*Tayassu* spp.) também podem se tornar infectados sem sinais clínicos, embora uma tentativa de infectar catetos (*Tayassu tajacu*) em 1969 não obteve sucesso. Estudos recentes afirmaram que pecaries não são suscetíveis.

## Potencial zoonótico

Não existe nenhuma evidência que o VPSA infecta humanos.

## Distribuição Geográfica

Peste suína africana é endêmica na maior parte da África subsaariana incluindo a Ilha de Madagascar. Surto tem sido relatados periodicamente fora da África. O vírus foi eventualmente erradicado na maioria dos casos, embora permaneça endêmico na Ilha da Sardenha (Itália) no Mediterrâneo. Em 2007, VPSA foi introduzido na Cáucaso região da Eurásia, através da República da Geórgia e se espalhou para suínos domésticos e ou javalis em vários países da região. A partir de 2015, as infecções haviam sido relatadas no extremo oeste da Lituânia, Letônia e Polônia. Os vírus que aparentemente originaram este surto também foram encontrados em javalis no Oriente Médio (Irã). EM 2018 o vírus da Eurásia foi detectado na China, e desde isso tem se alastrado a inúmeros países do sudeste asiático, como Vietnam, Mongólia, Camboja, Laos e Coréia do Norte. Javalis silvestres também foram detectados nessas áreas.

A partir de junho de 2019, a enfermidade foi reportada tão a Oeste como o Báltico, por exemplo Romênia, Bulgária, Polônia, Hungria e até mesmo Bélgica. Na maioria dos casos o vírus parece disseminar-se através de javalis silvestres, mas em alguns desses países os suínos domésticos também foram afetados.

## Transmissão

Peste suína africana também pode ser transmitida com ou sem carrapatos como vetores intermediários. Após contato direto (não transmitido por carrapatos) com o vírus, VPSA entra no corpo via trato respiratório superior. O vírus foi encontrado em todas as secreções e excreções dos suínos domésticos doentes, com concentrações particularmente elevadas no fluido oronasal. Entretanto, pode haver diferenças entre espécies de *Suidae*. Por exemplo, concentrações de VPSA parecem ser muito menores em javalis, comparado com suínos; e os javalis adultos podem não transmitir o vírus por contato direto. Nos suínos, os aerossóis com o vírus podem contribuir para a transmissão dentro de uma instalação ou fazenda, embora evidências atuais sugerem que isso apenas ocorre em distâncias relativamente curtas. Devido ao fato que o VPSA poder persistir em sangue e tecidos após a morte, porém é facilmente disseminado por alimentos (lavagem) não cozidos que contém tecidos de animais infectados. Alguns estudos sugerem que o canibalismo de suínos mortos pode

ser importante na transmissão. Além disso, pode acontecer grande contaminação ambiental se sangue for derramado durante necropsias ou brigas de suínos; ou se um suíno desenvolver diarreia sanguinolenta. Ainda não se sabe ao certo quanto tempo os suínos podem ficar infectados. Vários estudos têm relatado a descoberta de VPSA em tecidos de suínos domesticados durante 3 ou 6 meses e a disseminação do vírus e transmissão por no mínimo 70 dias após a inoculação experimental. Entretanto, também existe estudos onde os suínos não puderam transmitir o vírus por mais de um mês. Atualmente, não existe evidências de que o vírus persista a longo prazo em estado latente.

VPSA pode disseminar-se em fômites, incluindo veículos, ração e equipamentos. Em fezes mantidas a temperatura ambiente, estima-se que o vírus sobreviveu por vários dias em alguns estudos; e durante pelo menos 11 dias onde as amostras foram armazenadas no escuro. Um estudo reportou que VPSA permaneceu infeccioso mais tempo na urina do que nas fezes, com tempos de sobrevivência de 3 dias a 37°C e 15 dias a 4°C. O VPSA também pode persistir por um ano e meio em sangue armazenado a 4°C, por 150 dias em carne desossada armazenada a 4°C, por 140 dias em presuntos secos na salmoura e vários anos em carcaças congeladas.

A transmissão mediada por vetores se dá através da picada dos *Ornithodoros* spp., carrapatos moles. Em algumas regiões da África, acredita-se que VPSA faz o ciclo entre javalis jovens comuns (*Phacochoerus africanus*) e carrapatos moles do complexo *Ornithodoros moubata*, que vive em suas tocas. Transmissões transestadial, transovarial e sexual foram demonstradas nesses carrapatos. Acredita-se existir um ciclo similar entre suínos domésticos e os carrapatos do complexo *Ornithodoros moubata* que colonizou os suínos na África. *Ornithodoros erraticus* atuou como um vetor biológico durante um surto na Península Ibérica na Europa e outras espécies de *Ornithodoros* foram infectadas em laboratório. *Ornithodoros* spp. é um carrapato de vida longa e as colônias foram comprovadamente capazes de manter VPSA por vários anos (por exemplo, cinco anos em *O. erraticus*). No entanto, os carrapatos podem eliminar o vírus se eles não forem reinfetados. Não há evidências que carrapatos duros atuem como vetores biológicos para o VPSA.

Outros insetos sugadores de sangue como os mosquitos e moscas sugadoras podem transmitir o VPSA mecanicamente. A mosca-de-estábulo (*Stomoxys calcitrans*) pode carrear níveis elevados do vírus por 2 dias. Sob condições experimentais, essas moscas puderam transmitir o VPSA 24 horas após alimentar-se do sangue dos suínos infectados.

## Desinfecção

Muitos desinfetantes comuns são ineficazes contra a PSAV; deve-se ter o cuidado de utilizar um desinfetante especificadamente aprovado contra este vírus. Hipoclorito de sódio, ácido cítrico (1%) e algum iodo e compostos de amônia quaternária destroem o VPSA de algumas superfícies não porosas. Em um experimento recente, ácido cítrico a 2% ou

em concentrações elevadas de hipoclorito de sódio (ex., 2000 ppm) pode desinfetar o vírus em madeira; contudo, o ácido cítrico demonstrou ser mais eficaz.

Carne não processada deve ser aquecida a pelo menos 70°C por 30 minutos para inativar o VPSA; 30 minutos a 60°C é suficiente para soro e fluidos corporais. Esse vírus também pode ser inativado pelo pH < 3.9 ou > 11.5 em meio isento de soro.

### Período de Incubação

O período de incubação é de 4 a 19 dias após o contato direto, em casos adquiridos espontaneamente.

### Sinais Clínicos

Peste suína africana pode apresentar-se nas formas hiperaguda, aguda, subaguda ou crônica. Os casos severos que afetam um grande número de animais podem ser facilmente reconhecidos; no entanto, alguns rebanhos podem desenvolver sinais clínicos mais leves que são facilmente confundidos com outras doenças. Alguns animais podem soroconverter sem desenvolver sinais clínicos.

Morte súbita com poucas lesões (casos hiperagudos) podem ser o primeiro sinal de uma infecção no rebanho. Casos agudos são caracterizados por febre alta, anorexia, letargia, fraqueza e decúbito. Eritema pode ser visto, mas é mais aparente em suínos de pele clara. Alguns suínos podem desenvolver manchas cianóticas na pele, especialmente nas orelhas, rabo, membros e coxa. Os suínos também podem apresentar diarreia, constipação, e/ou sinais de dor abdominal; a diarreia é inicialmente mucóide e pode tornar-se mais sanguinolenta. Também pode haver sinais de hemorragia, incluindo epistaxis e hemorragias na pele. Sinais respiratórios (incluindo dispneia), descargas nasais e conjuntivais e sinais neurológicos tem sido reportados. Animais gestantes frequentemente abortam; em alguns casos, aborto pode ser o primeiro sinal de um surto. Leucopenia e trombocitopenia de severidade variável podem ser detectados por teste laboratoriais. A morte normalmente ocorre dentro de 7 a 10 dias.

A Peste Suína Africana subaguda, causada por isolados de virulência moderada, é semelhante a PSA aguda mas com sinais clínicos menos severos. Aborto pode ser o primeiro sinal. Febre, trombocitopenia e leucopenia podem ser transitórias nesta forma; no entanto, hemorragias podem ocorrer durante o período trombocitopenia. Suínos afetados normalmente morrem ou se recuperam dentro de 3 a 4 semanas.

A doença crônica foi descrita na Europa quando o VPSA era endêmico na Península Ibérica. Alguns autores especulam que as cepas que causam essa forma podem ter sido originadas de estirpes de vacinas vivas investigadas naquele momento. Suínos com a forma crônica podem apresentar febre baixa intermitente, perda de apetite e depressão. Os sinais podem ser limitados a emaciação e crescimento retardado. Outros suínos podem desenvolver problemas respiratórios e inchaço nas articulações. É comum

o aparecimento de tosse, diarreia e vômito ocasional. Úlceras, rubor ou focos necróticos na pele podem aparecer sobre protusões do corpo e outras áreas sujeitas a trauma. A peste suína africana crônica pode ser fatal.

Os sinais clínicos em javalis inoculado com um isolado altamente virulento foram semelhantes aos suínos domésticos; no entanto alguns animais com atraso no crescimento infectados com doses virais muito baixas apresentaram poucos ou nenhum sinal clínico, incluindo febre antes da morte. Javalis e porcos silvestres normalmente se infectam assintomaticamente ou tem a doença leve.

### Lesões Post Mortem [Clique para ver imagens](#)

As lesões macroscópicas da Peste Suína Africana são muito variáveis e são afetadas pela virulência do isolado e pelo curso da doença.

Diversos órgãos podem ser afetados, em vários graus, em animais com a doença aguda ou subaguda. A carcaça na maioria das vezes permanece em boas condições nos animais que morrem de forma aguda. Pode haver descoloração azul-púrpura e/ou hemorragias na pele e sinais de diarreia sanguinolenta ou outras hemorragias internas. As principais lesões internas são hemorrágicas, e ocorrem constantemente no baço, linfonodos, rins e coração. Em animais infectados com isolados altamente virulentos, o baço pode apresentar-se aumentado de tamanho, friável de vermelho escuro a preto. Em outros casos, o baço pode ficar aumentado de tamanho mas não friável, e a coloração pode estar parecida ao normal. Os linfonodos normalmente estão inchados e hemorrágicos e podem parecer coágulos sanguíneos; a maioria dos linfonodos afetados são os gastro-hepáticos e renais. São comuns petéquias na cortical e superfícies de corte dos rins e algumas vezes na pelve renal. Edema perineal pode estar presente. Hemorragias, petéquias e/ou equimoses podem ser encontradas em outros órgãos incluindo a vesícula urinária, pulmões, estômago e intestinos. Edema pulmonar e congestão podem ser evidentes em alguns suínos. Também pode haver congestão no fígado, edema na parede da vesícula biliar, no ducto biliar e na pleura, pericárdio e ou cavidades peritoneais podem conter líquido cor amarelo-palha ou sanguinolento. O cérebro e as meninges podem estar congestos, edematosos ou hemorrágicos. Os animais que morrem de forma aguda podem ter poucas ou lesões pouco desenvolvidas.

Em animais com a forma crônica da Peste Suína Africana, a carcaça pode estar emaciada. Outras possíveis lesões pós morte incluem áreas focais de necrose cutânea, úlceras cutâneas, lóbulos consolidados nos pulmões, pneumonia caseosa, pericardite fibrinosa não séptica, adesões pleurais, linfadenopatia generalizada e articulações inchadas. Algumas lesões podem resultar de infecções secundárias.

Os fetos abortados podem estar com edema generalizado e apresentar o fígado manchado. Eles podem ter petéquias ou equimoses na pele e miocárdio. Petéquias também podem ser encontradas na placenta.

## Testes para Diagnóstico

Peste Suína Africana pode ser diagnosticada pelo isolamento viral. O vírus pode ser detectado no sangue de animais vivos ou tecidos (especialmente baço, rins, tonsilas e linfonodos) coletadas na necropsia.

Amostras de casos clínicos geralmente incluem sangue e tecidos de animais vivos, especialmente baço, rins, tonsilas, linfonodos, fígado, coração e pulmões, colhidos na necropsia. Baço e linfonodos usualmente contém as maiores cargas virais, e o DNA viral pode persistir bastante tempo após a morte no baço, ao contrário dos outros órgãos. Ácido nucléico também pode ser detectado na medula óssea vermelha, o que é útil quando outros tecidos de uma carcaça não estão disponíveis. Tecido intra-articular é algumas vezes utilizado em casos crônicos. O VPSA não é encontrado em fetos abortados; nos casos de abortos, uma amostra de sangue deve ser coletada da fêmea.

Os tipos de células usadas para o isolamento viral incluem culturas de leucócitos de suínos ou de medula óssea, macrófagos alveolares suínos e culturas de monócitos do sangue. Um estudo recente usou células MARC-145 (rim de macaco verde africano). As células infectadas pelo VPSA podem ser detectadas pela sua capacidade de induzir hemoadsorção na superfície de eritrócitos suínos. Alguns isolados não-hemoadsorvantes podem ser perdidos com este teste; a maioria destes vírus são avirulentos, mas alguns podem produzir a doença aguda, sintomática. PCR ou imunofluorescência também podem ser utilizadas para detectar o vírus e a PCR pode ser usada para confirmar sua identidade.

A PCR é normalmente utilizada para detectar os ácidos nucléicos do VPSA em amostras clínicas. Pode ser utilizado com amostras putrefatas, as quais são impróprias para o isolamento do vírus e detecção dos antígenos, bem como, com tecidos frescos ou sangue. Um estudo relatou que após a morte, os níveis de DNA viral foram mais elevados no baço e persistiram por longos períodos neste tecido. Há também um relato publicado descrevendo o uso da PCR com raspados da tonsilas de animais vivos, infectados experimentalmente, bem como sangue e suabes nasais. Métodos de amplificação isotérmica também estão em desenvolvimento.

Antígenos do VPSA podem ser encontrados em esfregaços sanguíneos ou secções de criostato, como em amostras de revestimento leucocitário, usando ELISA ou imunofluorescência. Esses testes são os melhores empregados para testes de rebanho em conjunto com outras análises. Antígenos são fáceis de detectar em casos agudos; esses testes são menos sensíveis em infecções subagudas ou em animais cronicamente infectados. Um teste de hemoadsorção de “autorosette” pode ser também utilizado para detectar o VPSA diretamente de leucócitos de sangue periférico; entretanto, esse teste foi em grande parte substituído pela PCR, a qual é mais fácil de avaliar.

Sorologia pode ser útil particularmente em regiões endêmicas. Suínos com a doença aguda normalmente morrem antes de desenvolverem anticorpos; no entanto, anticorpos

para VPSA persiste por longos períodos em animais que sobrevivem. Muitos testes sorológicos foram desenvolvidos para o diagnóstico da Peste Suína Africana, mas apenas alguns foram padronizados para ser usados como rotina nos laboratórios de diagnóstico. Atualmente, os testes utilizados incluem o teste de ELISAs, immunoblotting e o teste de anticorpos fluorescentes indiretos (IFA). O teste de ELISA é prescrito para o comércio internacional e é geralmente confirmado pelo immunoblotting (embora IFA também pode ser usado).

## Tratamento

Não existe tratamento para a Peste Suína Africana, apenas tratamento de suporte/paliativo.

## Controle

### Notificação da doença

Uma reação rápida é essencial para conter os surtos em regiões livres do VPSA. Os veterinários que encontrarem ou suspeitarem da Peste Suína Africana devem seguir as diretrizes nacionais e/ou locais para a notificação da doença. No Brasil e Estados Unidos, as autoridades veterinárias estaduais ou federais devem ser informadas imediatamente.

### Prevenção

No passado, o tratamento térmico foi usado para inativar o vírus em lavagem (restos alimentares fornecidos aos suínos) e prevenir a entrada do VPSA em áreas livres desta doença. Devido ao risco que esse e outros vírus não possam ser completamente inativados (por exemplo, se partes da lavagem não atingirem a temperatura alvo), fornecer lavagem aos suínos foi completamente proibida em alguns países.

Algumas áreas que sofreram com surtos da PSA erradicaram com êxito o vírus através do abate de animais infectados e animais contactantes, eliminação segura da carcaça, saneamento, desinfecção, controle do trânsito de animais, quarentena e prevenção do contato com suínos selvagens e carrapatos infectados. Entretanto, a duração e a complexidade das campanhas de erradicação variam de acordo com as condições do local. Na Península Ibérica, por exemplo, o VPSA tinha se estabelecido em javalis e carrapatos *Ornithodoros erraticus*, e a erradicação completa levou décadas. Baías de suínos com carrapatos infectados foram destruídas ou isoladas como parte da campanha de erradicação. As regulamentações atuais da UE permitem que os produtores de suínos realojem logo, 40 dias após limpeza e desinfecção, se ocorrer um surto da Peste Suína Africana na ausência de vetores; no entanto, a quarentena mínima é 6 anos, cogita-se que os vetores estão envolvidos na transmissão. Os carrapatos *Ornithodoros* aparentemente não se tornaram infectados cronicamente durante os surtos na América do Sul, o que (junto com a ausência do vírus na no ambiente ou nos porcos silvestres) facilitou a erradicação.

A erradicação do VPSA em alguns reservatórios silvestres na África, como os javalis, parece improvável. Entretanto, foram estabelecidas em algumas regiões, nas

granjas onde a PSA é controlada, barreiras que impedem o contato com os reservatórios silvestres. Nenhuma vacina está atualmente disponível.

## Morbidade e Mortalidade

Em suínos domésticos, a taxa de morbidade pode atingir 100% em rebanhos não expostos ao vírus; no entanto o vírus pode levar dias ou várias semanas para se espalhar pelo rebanho. A taxa de mortalidade depende da virulência do isolado e pode variar de <5% a 100%. Isolados altamente virulentos podem causar quase 100% de mortalidade em suínos de todas as idades. Isolados menos virulentos são mais susceptíveis de serem fatais em suínos com uma doença concomitante, gestantes e animais jovens. A mortalidade tende a ser alta quando o VPSA é introduzido em novas regiões, com um aumento da incidência de casos subagudos e subclínicos até tornar-se endêmico. Na doença subaguda, a taxa de mortalidade varia de 30% a 70%, podendo diferir entre grupos de diferentes idades. Em algumas situações, as taxas podem ser maiores que 70-80% em suínos jovens, mas menos de 20% em animais mais velhos.

## Situação no Brasil

No Brasil a enfermidade é de notificação obrigatória imediata em qualquer caso suspeito ou diagnóstico laboratorial. A primeira descrição da enfermidade no país data de 1978, no estado do Rio de Janeiro, alastrando-se a outros dez estados da federação, neste mesmo ano, inclusive Santa Catarina. Alguns poucos casos foram ainda identificados em 1979 e 1981. Ela foi erradicada em 1984, sendo que a OIE reconheceu este status em 1985. Ela é atualmente considerada uma enfermidade exótica.

## Fontes da Internet

[CIRAD Pigtrop \(Produção de Suínos em Países em Desenvolvimento\)](#)

[Organização das Nações Unidas para a Alimentação e Agricultura. Reconhecimento da febre suína africana. Um Manual de Campo.](#)

[O Manual Merck da Veterinária](#)

[Associação de Saúde Animal dos Estados Unidos. Doença dos animais exóticos](#)

[Organização Mundial da Saúde Animal \(OMSA, fundada como OIE\)](#)

[Manual de Testes de Diagnóstico e Vacinas para Animais Terrestres](#)<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

[Código Sanitário para Animais Terrestres](#)

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/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 Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia.

O seguinte formato pode ser utilizado para referenciar esse documento: Anna Rovid. 2019. *Peste Suína Africana*. Traduzido e adaptado a situação do Brasil por Mendes, Ricardo, 2019. Disponível em <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/factsheets-pt/>.

## Referências

- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). African swine fever [online]. Available at: [http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?dislist=alpha.\\*](http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?dislist=alpha.*) Accessed 18 Oct 2001.
- Ayoade GO; Adeyemi IG. African swine fever: an overview. *Revue Élev Méd vét Pays Trop.* 2003;56:129-134.
- Blome S, Gabriel C, Beer M. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* 2013;173(1):122-30.
- Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução normativa n.50 de 24 de setembro de 2013. Available at: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/arquivos-das-publicacoes-de-saude-animal/Listadoencasanimaisdenotificacaoobrigatoria.pdf>. Acesso 5 Jul 2019.
- Boinas FS, Wilson AJ, Hutchings GH, Martins C, Dixon LJ. The persistence of African swine fever virus in field-infected *Ornithodoros erraticus* during the ASF endemic period in Portugal. *PLoS One.* 2011;6(5):e20383.
- Costard S, Mur L, Lubroth J, Sanchez-Vizcaino JM, Pfeiffer DU. Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Res.* 2013;173(1):191-7.
- Costard S, Wieland B, de Glanville W, Jori F, Rowlands R, Vosloo W, Roger F, Pfeiffer DU, Dixon LK. African swine fever: how can global spread be prevented? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2009;364(1530):2683-96.
- Cubillos C, Gómez-Sebastian S, Moreno N, Nuñez MC, Mulumba-Mfumum LK, Quembo CJ, Heath L, Etter EM, Jori F, Escibano JM, Blanco E. African swine fever virus serodiagnosis: a general review with a focus on the analyses of African serum samples. *Virus Res.* 2013;173(1):159-67.

- Dardiri AH, Yedloutschnig RJ, Taylor WD. Clinical and serologic response of American white-collared peccaries to African swine fever, foot-and-mouth disease, vesicular stomatitis, vesicular exanthema of swine, hog cholera, and rinderpest viruses. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc.* 1969;73:437-52.
- Davies K, Goatley LC, Guinat C, Netherton CL, Gubbins S, Dixon LK, Reis AL. Survival of African swine fever virus in excretions from pigs experimentally infected with the Georgia 2007/1 isolate. *Transbound Emerg Dis.* 2015 Jun 24 [Epub ahead of print].
- de Carvalho Ferreira HC, Tudela Zúquete S, Wijnveld M, Weesendorp E, Jongejan F, Stegeman A, Loeffen WL. No evidence of African swine fever virus replication in hard ticks. *Ticks Tick Borne Dis.* 2014;5(5):582-9.
- de Carvalho Ferreira HC, Weesendorp E, Quak S, Stegeman JA, Loeffen WL. Quantification of airborne African swine fever virus after experimental infection. *Vet Microbiol.* 2013;165(3-4):243-51.
- de Carvalho Ferreira HC, Weesendorp E, Quak S, Stegeman JA, Loeffen WL. Suitability of faeces and tissue samples as a basis for non-invasive sampling for African swine fever in wild boar. *Vet Microbiol.* 2014;172(3-4):449-54.
- Endris RG, Hess WR. Experimental transmission of African swine fever virus by the soft tick *Ornithodoros (Pavlovskyella) maroccanus* (Acari: Ixodoidea: Argasidae). *J Med Entomol.* 1992;29:652-6.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]. Recognizing African swine fever. A field manual [online]. *FAO Animal Health Manual No. 9.* Rome: FAO; 2000. Available at: <http://www.fao.org/docrep/004/X8060E/X8060E00.HTM>. Accessed 4 Dec 2006.
- Gallardo C, Fernández-Pinero J, Pelayo V, Gazaev I, Markowska-Daniel I, Pridotkas G, Nieto R, Fernández-Pacheco P, Bokhan S, Nevolko O, Drozhzhe Z, Pérez C, Soler A, Kolvasov D, Arias M. Genetic variation among African swine fever genotype II viruses, eastern and central Europe. *Emerg Infect Dis.* 2014;20(9):1544-7.
- Gallardo C, Soler A, Nieto R, Sánchez MA, Martins C, Pelayo V, Carrascosa A, Revilla Y, Simón A, Briones V, Sánchez-Vizcaíno JM, Arias M. Experimental transmission of African swine fever (ASF) low virulent isolate NH/P68 by surviving pigs. *Transbound Emerg Dis.* 2015 Oct 3 [Epub ahead of print].
- Giammarioli M, Gallardo C, Oggiano A, Iscaro C, Nieto R, Pellegrini C, Dei Giudici S, Arias M, De Mia GM. Genetic characterisation of African swine fever viruses from recent and historical outbreaks in Sardinia (1978-2009). *Virus Genes.* 2011;42(3):377-87.
- Guinat C, Reis AL, Netherton CL, Goatley L, Pfeiffer DU, Dixon L. Dynamics of African swine fever virus shedding and excretion in domestic pigs infected by intramuscular inoculation and contact transmission. *Vet Res.* 2014;45:93.
- Hess WR, Endris RG, Lousa A, Caiado JM. Clearance of African swine fever virus from infected tick (Acari) colonies. *J Med Entomol.* 1989;26(4):314-7.
- Jori F, Bastos AD. Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *Ecohealth.* 2009;6(2):296-310.
- Kleiboeker SB. African swine fever. In: *Foreign animal diseases.* Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 111-6.
- Kleiboeker SB. Swine fever: classical swine fever and African swine fever. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2002 Nov;18:431-51.
- Krug PW, Larson CR, Eslami AC, Rodriguez LL. Disinfection of foot-and-mouth disease and African swine fever viruses with citric acid and sodium hypochlorite on birch wood carriers. *Vet Microbiol.* 2012;156(1-2):96-101.
- Krug PW1, Lee LJ, Eslami AC, Larson CR, Rodriguez L. Chemical disinfection of high-consequence transboundary animal disease viruses on nonporous surfaces. *Biologicals.* 2011;39(4):231-5.
- Mebus CA, Arias M, Pineda JM, Tapiador J, House C, Sanchez-Vizcaíno JM. Survival of several porcine viruses in Spanish dry-cured meat products. *Food Chem* 1997;59:555-9.
- Mebus CA, Dardiri AH. Additional characteristics of disease caused by the African swine fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic. *Proc Ann Meet US Anim Health Ass.* 1979;82:227-39.
- Moura JA. A peste suína africana no Brasil : a epidemiologia, os registros históricos, a erradicação da doença e o desenvolvimento da suinocultura nacional pós-ocorrência. *Dissertação de Mestrado.* Universidade de Brasília. 2009. Disponível em: [http://repositorio.unb.br/bitstream/10482/5034/1/2009\\_JoseliodeAndradedeMoura.pdf](http://repositorio.unb.br/bitstream/10482/5034/1/2009_JoseliodeAndradedeMoura.pdf). Acesso em 08 jul 2019.
- Mur L, Boadella M, Martínez-López B, Gallardo C, Gortazar C, Sánchez-Vizcaíno JM. Monitoring of African swine fever in the wild boar population of the most recent endemic area of Spain. *Transbound Emerg Dis.* 2012;59(6):526-31.
- Oura C. Overview of African swine fever. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual.* 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2013. Available at: [http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized\\_condition/s/african\\_swine\\_fever/overview\\_of\\_african\\_swine\\_fever.html](http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_condition/s/african_swine_fever/overview_of_african_swine_fever.html). Accessed 15 Oct 2015.
- Oura CA, Edwards L, Batten CA. Virological diagnosis of African swine fever--comparative study of available tests. *Virus Res.* 2013;173(1):150-8.
- Pietschmann J, Guinat C, Beer M, Pronin V, Tauscher K, Petrov A, Keil G, Blome S. Course and transmission characteristics of oral low-dose infection of domestic pigs and European wild boar with a Caucasian African swine fever virus isolate. *Arch Virol.* 2015;160(7):1657-67.
- Rahimi P, Sohrabi A, Ashrafihelan J, Edalat R, Alamdari M, Masoudi M, Mostofi S, Azadmanesh K. Emergence of African swine fever virus, northwestern Iran. *Emerg Infect Dis.* 2010;16(12):1946-8.
- Ravaomanana J, Michaud V, Jori F, Andriatsimahavandy A, Roger F, Albina E. First detection of African swine fever Virus in *Ornithodoros porcinus* in Madagascar and new insights into tick distribution and taxonomy. *Parasit Vectors.* 2010;3:115.
- Ribeiro R, Otte J, Madeira S, Hutchings GH, Boinas F. Study of factors involved in the dynamics of infection in ticks. Experimental infection of *Ornithodoros erraticus sensu stricto* with two Portuguese African swine fever virus strains. *PLoS One.* 2015;10(9):e0137718.

- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Gomez-Villamandos JC, Carrasco L. An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. *J Comp Pathol.* 2015;152(1):9-21.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Martínez-López B. African swine fever: an epidemiological update. *Transbound Emerg Dis.* 2012;59 Suppl 1:27-35.
- Shirai J, Kanno T, Tsuchiya Y, Mitsubayashi S, Seki R. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *J Vet Med Sci.* 2000;62:85-92.
- Vial L, Wieland B, Jori F, Etter E, Dixon L, Roger F. African swine fever virus DNA in soft ticks, Senegal. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(12):1928-31.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2015. African swine fever. Available at: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.08.01\\_ASF.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.01_ASF.pdf). Accessed 7 Oct 2015.
- Zsak L, Borca MV, Risatti GR, Zsak A, French RA, Lu Z, Kutish GF, Neilan JG, Callahan JD, Nelson WM, Rock DL. Preclinical diagnosis of African swine fever in contact-exposed swine by a real-time PCR assay. *J Clin Microbiol.* 2005;43:112-9.

\*Link defunct as of 2015