5. FEBBRE EFFIMERA DEI BOVINI

La febbre effimera (FE), chiamata anche malattia dei tre giorni o febbre epidemica dei bovini, è una malattia virale acuta del bovino trasmessa da insetti vettori.

L'agente eziologico è un virus della famiglia *Rhabdoviridae,* non ancora classificato per quanto riguarda il genere. I ceppi isolati fino ad ora risultano, sulla base delle prove sierologiche, appartenenti tutti allo stesso sierogruppo.

In Australia, oltre al virus citato, sono stati isolati agenti virali aventi deboli reazioni crociate con quello della FE, le sindromi da essi prodotte sono nettamente distinguibili da quella della malattia in esame.

Sintomatologia

Nel bovino l'infezione, dopo un periodo di incubazione di 3-5 giorni, è seguita da ipertermia bifasica e in alcuni casi trifasica. La prima reazione febbrile dura 24 ore, oscillando tra 40-41°C. Dopo un intervallo di 24 ore si osserva il secondo rialzo che si protrae per altre 24 ore. La terza reazione febbrile può verificarsi dopo un intervallo di 2-3 settimane; dal punto di vista diagnostico quest'ultima reazione potrebbe essere attribuita a una patologia distinta da quella che ha provocato le prime due. Una possibile spiegazione di questo fenomeno può essere che, in alcune circostanze, lo stimolo antigenico iniziale non è sufficiente a produrre una reazione immunitaria adeguata, permettendo una reinfezione dell'animale mentre l'infezione circola ancora nel focolaio.

Altri sintomi, oltre l'ipertermia, sono: scialorrea, scolo nasale, lacrimazione, tremori, rigidità muscolare, zoppia e, in alcuni casi, paralisi. L'animale non riesce a camminare, cade e rimane a terra. In un allevamento colpito da FE, è significativo il numero di animali in posizione di decubito, che non possono alzarsi anche se sollecitati vigorosamente.

I disturbi respiratori sono molto evidenti, la testa è estesa sul collo e la respirazione è a bocca aperta. Negli stadi avanzati di malattia si può osservare edema a livello articolare della regione lombare e toracica (Figura 32), ittero e linfoadenite.

La morbilità varia tra 20-90% con letalità che può raggiungere l'8%. La produzione di latte è ridotta del 50% per un periodo di 8-10 settimane, nei 3-4 mesi successivi si ha un miglioramento dei livelli produttivi che

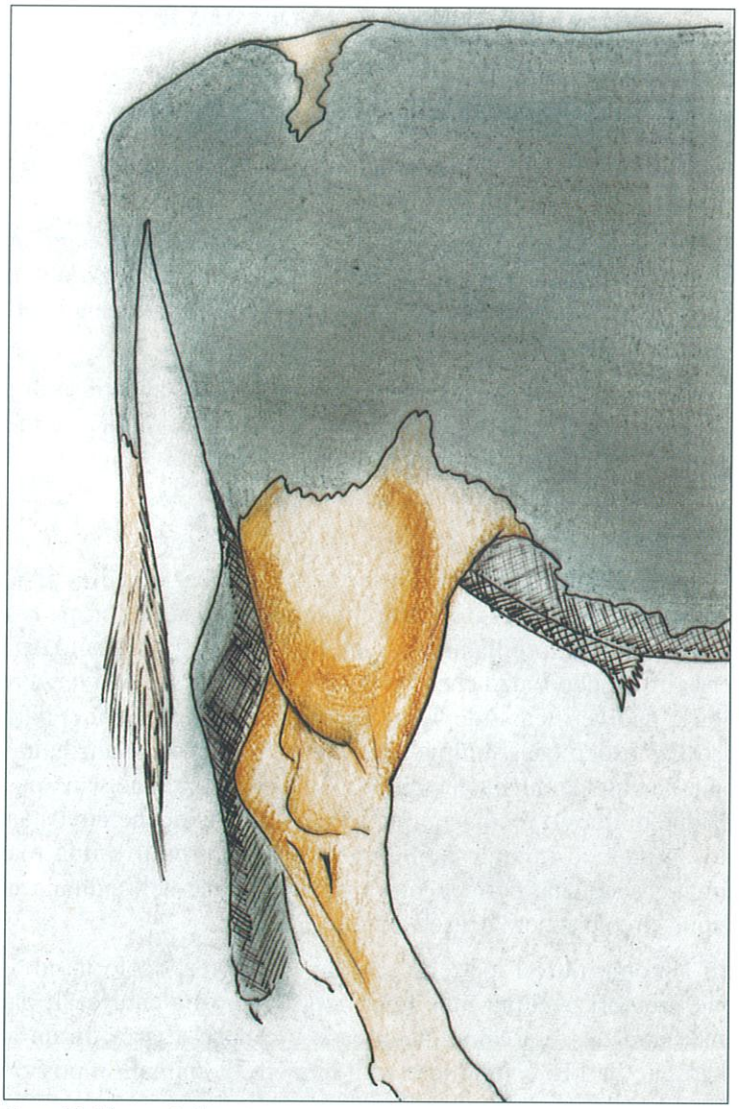


Figura 32: Edema articolare.

tuttavia non ritornano a quelli precedenti l'infezione. Gli animali giovani subiscono gravi ritardi della crescita. Si ha infertilità nei tori e ipofecondità nelle vacche; se l'infezione si verifica negli stadi precoci di gravidanza si ha riassorbimento del feto, mentre negli stadi avanzati si ha aborto. La malattia sembra colpire in forma più grave gli animali a più alta redditività e in lattazione.

La guarigione è improvvisa, l'animale gravemente malato e in decubito, torna alla normalità in due-tre ore; nei casi in cui siano presenti i sintomi di polmonite, la prognosi è spesso infausta, la morte interviene dopo una o più settimane.

Nel bufalo asiatico (*Bubalus bubalus*) i sintomi descritti si manifestano in forma leggera.

Anatomia patologica

Nelle cavità toracica e addominale e nelle articolazioni si hanno raccolte di liquido siero-fibrinoso, a livello muscolare si osserva miosite e necrosi. Le arteriole, venule e capillari dei tendini e dei muscoli, specie in prossimità delle inserzioni, presentano alterazioni infiammatorie, seguite da necrosi delle pareti vasali e trombosi.

Nei polmoni si evidenziano alterazioni congestizie, edema ed enfisema interstiziale.

Il sangue prelevato da animale infetto contiene un'elevata concentrazione di fibrinogeno e si presenta come una massa gelatinosa. Gli animali sono affetti da ipocalcemia.

Diagnosi di laboratorio

L'isolamento del virus si esegue su campioni di sangue prelevati, in presenza di anticoagulante, da animali con ipertermia. Il materiale deve essere conservato a temperature tra 4-6°C e dovrebbe pervenire al laboratorio nello stesso giorno del prelievo. Il virus è associato ai neutrofili, pertanto le cellule bianche vengono separate per centrifugazione, sonicate e inoculate per via intracerebrale in topini di 1-3 giorni di età. Poiché la recettività dei topini è variabile, è consigliabile inoculare un minimo di tre famiglie. Le colture cellulari sensibili al virus sono le BHK-21, le Vero e le colture cellulari primarie di polmone di criceto, queste ultime sembrano essere le più sensibili. Le cellule bianche del campione di sangue in esame sono mescolate con la sospensione di cellule prescelte per l'isolamento del virus, il tutto viene distribuito in fiasche dove il monostrato cellulare diventa confluente in circa 48 ore. L'effetto citopatogeno può evidenziarsi dopo 5-6 giorni di incubazione e in sua assenza, al 10° giorno le cellule vengono rimosse: una frazione di esse è subinoculata in colture cellulari, mentre sulla rimanente si effettua la prova di immunofluorescenza.

Se si infettano le colture cellulari lo stesso giorno del prelievo del sangue, le possibilità di isolamento sono di circa il 50%; se si deve ricorrere alla conservazione a basse temperature, le possibilità si riducono al 20% o anche meno.

In un paese dove si verifichi, per la prima volta, un focolaio di FE, l'isolamento dell'agente eziologico può presentare difficoltà ed è pertanto consigliabile, in caso di sospetto, ricorrere all'inoculazione endovenosa di sangue infetto in bovini recettivi nel tentativo di riprodurre la malattia.

Le prove utilizzate per la diagnosi sierologica sono: la fissazione del complemento, l'immunofluorescenza indiretta, l'ELISA e la sieroneutralizzazione.

L'immunofluorescenza può essere anche utilizzata per l'evidenziazione del virus nei neutrofili del campione di sangue inviato al laboratorio.

Epidemiologia

Le specie animali recettive al virus della FE sono il bovino (*Bos taurus*), lo zebù (*Bos indicus*) e il bufalo asiatico (*Bubalus bubalus*). Anticorpi sono stati evidenziati nei sieri di varie specie di ruminanti selvatici dell'Africa e dell'Asia.

La prima descrizione di un focolaio di FE fu pubblicata nel 1888 in Egitto, nel 1913 la malattia fu diagnosticata in Africa orientale, in seguito nell'Africa del Sud e più di recente in Medio Oriente, India, Sud-Est asiatico, Cina, Giappone e Australia, in una fascia geografica compresa approssimativamente tra il 38° parallelo nord e il 25° sud. (Figura 33)

La nicchia ecologica della FE ha alcuni aspetti in comune con quelli della febbre della Valle del Rift (FVR): aree irrigue, corsi e delta dei fiumi, zone temperate umide, altopiani e savana. Tuttavia, focolai di FE si verificano anche in zone semidesertiche.

La malattia non si trasmette per contatto e la conferma che viene trasmessa da vettori deriva dal fatto che le epidemie si verificano, solitamente, nei mesi estivi dopo le piogge. Gli sforzi per identificare i vettori della malattia e definirne il ruolo epidemiologico sono stati numerosi, specie da parte dei ricercatori australiani. I vettori da cui il virus è stato isolato sono Culicidi, che sembrano avere un ruolo anche perché focolai di malattia si possono verificare circa 15 giorni dopo piogge abbondanti e inondazioni, come si verifica con la FVR. Tuttavia, date le difficoltà riscontrate nell'isolamento dell'agente eziologico e la conseguente scarsità dei rilevamenti, non è ancora possibile stabilire con esattezza quali specie e generi di vettori siano responsabili della diffusione del virus e se in essi si abbia un ciclo biologico.

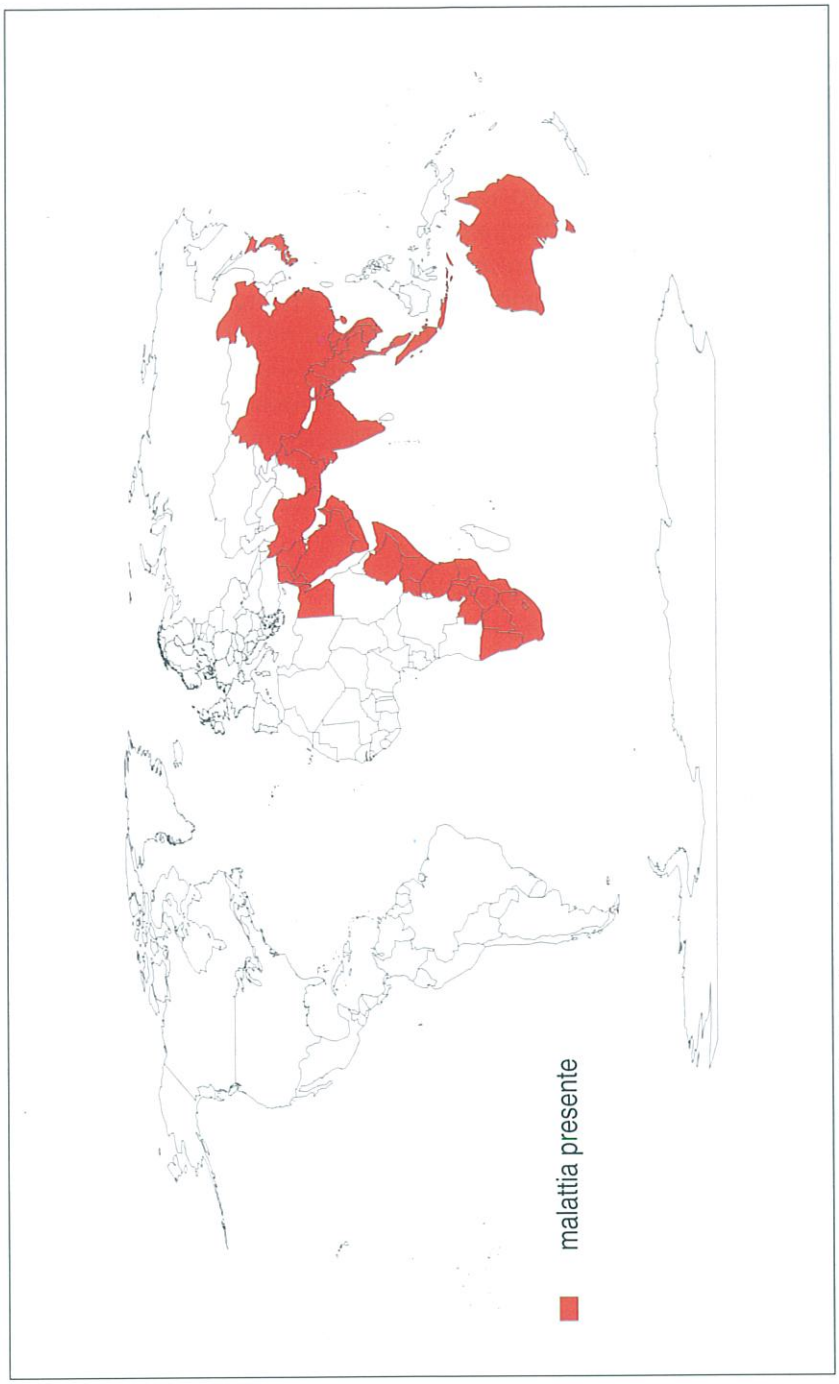


Figura 33: Distribuzione geografica della febbre effimera dei bovini.

Le epidemie di FE assumono un carattere regionale o continentale e si protraggono per 2-3 anni, ad esse seguono periodi interepidemici che durano 4-5 anni. Da indagini condotte in Australia, risulta che in questi periodi l'infezione si evidenzia, in assenza di sintomatologia clinica, solo con la sieroconversione. In Africa orientale, invece, casi sporadici e localizzati di malattia si verificano tutti gli anni. Va ribadito che non sempre c'è correlazione tra precipitazioni atmosferiche e infezione, focolai di malattia si sono verificati anche in assenza di piogge e in zone semiaride. Ciò farebbe supporre che un altro vettore invertebrato, oltre ai Culicidi, potrebbe avere un ruolo epidemiologico. L'infezione si manifesta con alta diffusibilità: in Egitto, ad esempio, la malattia si è propagata a una distanza di 2000 km in 6 settimane; in Israele si sono verificati focolai di malattia nel centro del paese, in assenza di qualsiasi movimento di animali attraverso le frontiere pattugliate dall'esercito.

Diagnosi differenziale

È necessario tenere in considerazione:
- la clostridiosi da *C. chauvoei*;
- il botulismo;
- la babesiosi.

Profilassi

Data la scarsità delle conoscenze epidemiologiche, i metodi di controllo a disposizione sono limitati. La lotta ai vettori è praticabile, come già detto, solo su scala limitata.

Dalle esperienze egiziane e israeliane il controllo sul movimento degli animali non sembra avere rilevanza nella diffusione dell'infezione.

I vaccini disponibili, sia vivi che inattivati, hanno scarsa efficacia e costo elevato. Per limitare i danni si ricorre spesso a interventi con soluzioni di calcio per trattare l'ipocalcemia, a prostaglandine, salicilati e antibiotici. Negli animali sopravvissuti, nonostante l'insorgenza della polmonite, l'immunità all'infezione dura probabilmente tutta la vita.

In un paese indenne, l'importazione di animali da paesi infetti o sospetti di esserlo deve essere rigorosamente controllata. Nel caso di un focolaio di malattia, si dovrà ricorrere all'abbattimento degli animali, al blocco della movimentazione e alla creazione di una zona di protezione che, come per altre malattie trasmesse da vettori, dovrà avere un raggio di almeno 50 km.

Bibliografia

Basson P.A., J.G. Pienaar and B. Van Der Westhuizen 1969. The pathology of ephemeral fever: A study of the experimental disease in cattle. Journal of the South African Veterinary Medical Association, **40**: 385-397.

Cameron C.M., B.J.H. Barnard, E. Erasmus and W.J.S. Botha 1987. Antibody response in cattle to oil virus emulsion rabies and ephemeral fever vaccines. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, **54**: 157-158.

Chenoweth P.J. and G.W. Burgess 1972. Mid-piece abnormalities in bovine semen following ephemeral fever. Australian Veterinary Journal, **48**: 37-38.

Cybinski D.H. 1987. Homologous and heterologous antibody reactions in sera from cattle naturally infected with bovine ephemeral fever group viruses. Veterinary Microbiology, **13**: 1-4.

Cybinski D.H. and M.J. Muller 1990. Isolation of arboviruses from cattle and insects at two sentinel sites in Queensland, Australia, 1979-1985. Australian Journal of Zoology, **38**: 25-32.

Cybinski D.H. and H. Zakrzewski 1983. The isolation and preliminary characterization of a rhabdovirus in Australia related to bovine ephemeral fever virus. Veterinary Microbiology, **8**: 221-235.

Davies F.G., T. Shaw and P. Ochieng 1975. Observations on the epidemiology of ephemeral fever in Kenya. Journal of Hygiene, Cambridge, **75**: 231-235.

Davies F.G. and A.R. Walker 1974. The isolation of ephemeral fever virus from cattle and *Culicoides* midges in Kenya. The Veterinary Record, **95**: 63-64.

Della Porta A.J. and W.A. Snowdon 1979. An experimental inactivated virus vaccine against bovine ephemeral fever. I. Studies of the virus. Veterinary Microbiology, **4**: 183-208.

Erasmus B.j., J.A.W. Coetzer, A. Theodoridis and J.G. Pienaar 1974. Extensive interstitial emphysema as a complication of ephemeral fever. Journal of the South African Veterinary Medical Association, **45**: 240.

Gard G.P., D.H. Cybinski and T.D. St. George 1983. The isolation in Australia of a new virus related to bovine ephemeral fever virus. Australian Veterinary Journal, **60**: 89-90.

Gard G.P., D.H. Cybinski and H. Zakrzewski,1984. The isolation of a fourth bovine ephemeral fever group virus. Australian Veterinary Journal, **61**: 332.

Murray M.D. 1970. The spread of ephemeral fever of cattle during the 1967-68 epizootic in Australia. Australian Veterinary Journal, **46**: 77-82.

Shirakawa H., K. Ishibashi and T. Ogawa 1994. A comparison of the epidemiology of bovine ephemeral fever in South Korea and south-western Japan. Australian Veterinary Journal, **71(2)**: 50-52.

Snowdon W.A. 1970. Bovine ephemeral fever: The reaction of cattle to different strains of ephemeral fever virus and the antigenic comparison of two strains of virus. Australian Veterinary Journal, **46**: 258-266.

Standfast H.A., T.D. St. George and A.C. Dyce 1976. The isolation of ephemeral fever from mosquitoes in cattle. Australian Veterinary Journal, **52**: 242.

St. George T.D. 1985. Studies on the pathogenesis of bovine ephemeral fever in sentinel cattle. I. Virology and serology. Veterinary Microbiology, **10**: 493-504.

St. George T.D. 1986. The epidemiology of bovine ephemeral fever in Australia and its economic effect. *In:* St. George T.D., Kay B.H. and Blok J., (eds). Proceedings of the Fourth Symposium on Arbovirus Research in Australia, Brisbane, Australia 6-9 May 1986. Canberra: Commonwealth Scientificand Industrial Research Organization.

St. George T.D. 1994. Ephemeral fever. *In:* J.A.W. Coetzer, G.R. Thompson and R.C. Tustin, (eds.), Infectious disease of Livestock, vol.1, Oxford University Press, Southern Africa.

St. George T.D., G.M. Murphy, B. Burren and M.F. Uren 1995. Studies on the pathogenesis of bovine ephemeral fever. IV: A comparison with the inflammatory events in milk fever of cattle. Vet. Microbiol., **46(1-3)**: 131-142

St. George T.D., M.F. Uren and H. Zakrzewski 1986. The pathogenesis and treatment of bovine ephemeralfever. *In:* St. George T.D., Kay B.H. and Blok J., (eds). Proceedings of the Fourth Symposium of Arbovirus Research in Australia, Brisbane, Australia 6-9 May 1986. Canberra: Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization.

Theodoridis A., 1969. Fluorescent antibody studies on ephemeral fever virus. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, **36**: 187-190.

Theodoridis A., S.E.T. Boshoff and M.J. Botha 1973. Studies on the development of a vaccine against bovine ephemeral fever. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, **40**: 77-82.

Theodoridis A., W.H. Giesecke and I.J. Du Toit 1973. Effect of ephemeral fever on milk production and reproduction of dairy cattle. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, **40**: 83-91.

Uren M.F., T.D. St. George and H. Zakrzewski 1989. The effect of anti-inflammatory drugs on bovine ephemeral fever. Veterinary Microbiology, **19**: 99-111.

Uren M.F., P.J. Walker, H. Zakrzewski, T.D. St. George and K.A. Byrne 1994. Effective vaccination of cattle using the virion G protein of bovine ephemeral fever virus as an antigen. Vaccine, **12(9)**: 845-850.

Vanselow B.S., I. Abetz and K. Trenfield 1985. Bovine ephemeral fever vaccine incorporating adjuvant Quil A: A comparative study using adjuvant Quil A, aluminium hydroxide gel and dextran sulphate. The Veterinary Record, **117**: 37-43.

Vanselow B.A., J.C. Walthall and I. Abetz 1995. Field trials of ephemeral fever vaccines (in Queensland, 1982-1984). Veterinary Microbiology, **46(1-3)**: 117-130.

Young P.L. and P.B. Spradbrow 1980. The role of neutrophils in bovine ephemeral fever virus infection of cattle. Journal of Infectious Diseases, **142**: 50-55.

Young P.L. and P.B. Spradbrow 1985. Transmission of virus from serosal fluids and demonstration of antigen in neutrophils and mesothelial cells of cattle infected with bovine ephemeral fever. Veterinary Microbiology, **10**: 199-207.

Walker P.J., Y. Wang, J.A. Cowley, S.M. McWilliam and C.J. Prehaud 1994. Structural and antigenic analysis of the nucleoprotein of bovine ephemeral fever rhabdovirus. J. Gen. Virol., **75(8)**: 1889-1899.