

La fièvre des trois jours

A.J. Akakpo

B.P. 12 104 Dakar-Yoff, Sénégal
Courriel : ayia11612@gmail.com

Résumé

La fièvre des trois jours est une maladie virale due à un *Ephemerovirus* de la famille des *Rhabdoviridae* transmis par des arthropodes vecteurs. Elle est fréquente dans les zones tropicales et subtropicales et affecte particulièrement les bovins et les buffles domestiques, surtout en élevage intensif à production laitière ou d'embouche. Elle entraîne une diminution de la production lactée, une baisse de la fertilité des animaux et des avortements, d'où son importance économique. La maladie, en général bénigne, s'exprime chez les sujets sensibles par un épisode fébrile d'apparition soudaine, associé à des atteintes musculaires avec arthrite, raideur des membres, des boiteries touchant simultanément plusieurs animaux avec une évolution rapide vers la guérison. La présence d'exsudats sérofibrineux au niveau des articulations est évocatrice de la maladie. En l'absence de signes pathognomoniques, le diagnostic clinique est souvent difficile. Toutefois, les éléments épidémiologiques (prolifération d'arthropodes vecteurs) associés à une fièvre peu durable et à la présence d'une neutrophilie avec de nombreuses formes immatures permettent de suspecter fortement la fièvre des trois jours. En l'absence de traitement spécifique, le traitement symptomatique repose sur l'utilisation d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires. La prophylaxie médicale fait appel à des vaccins à virus vivant atténué, en attendant la mise au point de vaccins recombinants qui ont donné des résultats prometteurs.

Mots-clés

Arbovirose – Bovin – Buffle – *Ephemerovirus* – Fièvre des trois jours – *Rhabdoviridae* – Zone tropicale.

Introduction

La fièvre des trois jours ou fièvre éphémère bovine (en anglais : *bovine ephemeral fever*, *bovine epizootic fever*, *three-day stiffsickness*, *three-day sickness*, *dengue of cattle*) est une maladie infectieuse virulente, inoculable, non contagieuse des bovins et des buffles domestiques. Elle est due à un virus à ARN appartenant à la famille des *Rhabdoviridae*, transmis par des arthropodes vecteurs. La maladie se caractérise sur le plan clinique par un accès fébrile modéré associé à des douleurs articulaires, de la faiblesse musculaire, de la raideur des membres et des boiteries, mais aussi parfois, par un abattement profond et de l'anorexie. Si la morbidité peut atteindre 100 % du cheptel, la mortalité est généralement faible (1 % à 2 %). La maladie évolue le plus souvent vers la guérison soudaine en trois jours. Cependant, cette affection revêt une certaine importance dans les élevages laitiers intensifs, en raison de ses répercussions sur la reproduction et de la baisse, voire l'arrêt de la sécrétion lactée qu'elle provoque.

Historique et répartition géographique

La fièvre des trois jours est une maladie particulièrement signalée dans les pays situés de part et d'autre de l'Équateur, dans les zones tropicales ou sub-tropicales d'Afrique, d'Asie et d'Australie mais aussi dans quelques régions tempérées d'Asie.

En 1878, Schweinfurth (1) dans ses écrits fait une brève description de la maladie en Afrique. Toutefois, c'est à Piot (2) que nous devons le premier écrit scientifique, à travers l'excellente relation qu'il fit de l'épidémie égyptienne de 1895. Il dénomma la maladie « *epizootic dengue fever of cattle* » pour marquer la similarité entre les signes de la maladie animale et celles de la dengue chez l'homme. En 1907, Bevan (3) décrit les signes cliniques de la maladie en Rhodésie du Nord, l'actuelle Zambie. En 1910, Freer (4) démontre les deux éléments suivants :

– la nécessité d'une inoculation intraveineuse du sang prélevé sur un animal malade à un animal sain pour reproduire la maladie ;

– l'intervention des arthropodes vecteurs dans la transmission et la diffusion de la maladie.

En 1967, Van der Westhuizen (5) réussit l'isolement et la caractérisation de l'agent causal comme membre de la famille des *Rhabdoviridae*. En 1974, Davies et Walker (6) montrèrent la possibilité de multiplication du virus chez les arthropodes piqueurs, par isolement du virus d'un mélange de *Culicoides* lors d'une épizootie de la maladie chez les bovins au Kenya.

Entre 1936 et 1940, la maladie déborda de son berceau africain pour gagner d'autres pays. C'est ainsi qu'aujourd'hui, la maladie est signalée dans les contrées du Proche et du Moyen-Orient (Israël, Syrie, Iran, Irak), de l'Asie Centrale (Pakistan, Inde, Bangladesh, République populaire de Chine), en Asie du Sud-Ouest, en Australie et plus tard au Japon (1968) (7, 8, 9, 10, 11).

Au Sénégal, en l'absence de relation scientifique, la maladie est tout de même bien connue des éleveurs peuhls sous le nom de « fièvre de l'hivernage ou de la saison des pluies ». Les vétérinaires ruraux en ont aussi une bonne connaissance.

La maladie est absente de Nouvelle-Zélande, d'Europe, d'Amérique du Nord et du Sud.

Espèces affectées

Sont réceptifs et sensibles à la fièvre des trois jours, les espèces du genre *Bos* (taurins, zébus) mais aussi les buffles domestiques. Les chèvres et les moutons infectés expérimentalement et de nombreux herbivores sauvages comme les gnous (*Connochaetes taurinus*), les buffles (*Syncerus caffer*), les bubales (*Alcelaphus buselaphus*), les cobes à croissant (*Kobus ellipsiprymnus*), les antilopes Koudou et les girafes sont réceptifs mais non sensibles car ils font une infection inapparente avec conversion sérologique (12, 13, 14).

Importance

L'importance de la fièvre des trois jours réside essentiellement dans son impact économique. En effet, bien que n'entraînant pas une mortalité importante en dehors de rares épizooties signalées en Égypte et en Afrique du Sud (15, 16), la maladie provoque, en élevage intensif de bovins laitiers, des avortements et une baisse très significative de la production (8, 13, 17, 18).

Étiologie

De forme conique, le virus de la fièvre des trois jours est un virus enveloppé qui porte des spicules en surface, à l'image du virus rabique. D'une taille de 180 nm de longueur sur 73 nm de diamètre, la nucléocapside formée d'un ARN monocaténaire à polarité négative et de protéines, est de structure hélicoïdale. L'enveloppe, de nature lipoprotéique porte à sa surface de fines projections : les spicules.

Cinq protéines majeures caractérisent le virus (19), à savoir :

– la glycoprotéine d'enveloppe (protéine G), immunogène car responsable de l'induction des anticorps neutralisants, supports de la résistance ;

– quatre protéines non membranaires : la protéine N très associée à la nucléocapside, la protéine L qui est une polymérase, les protéines matricielles M1 et M2.

Il existe quatre sérotypes de ce virus, dont un seul serait pathogène. En 1986, un cinquième sérotype aurait été isolé au Japon (20).

La culture est possible sur cellule de lignée (BHK-21 et Vero) mais aussi sur cerveau de souriceau.

Le virus est fragile dans les conditions du milieu extérieur. Il est stable aux pH compris entre 5 et 10 et est inactivé par le phénomène de maturation des viandes lorsque le pH tombe en dessous de 5. Le virus est très sensible aux substances chimiques désinfectantes mais aussi aux solvants des lipides.

Le pouvoir pathogène du virus de la fièvre des trois jours est variable car si en règle générale le pouvoir pathogène est faible, ce qui confère un caractère bénin à cette pathologie, il existe cependant des souches à pouvoir pathogène assez marqué, responsables de maladies plus sérieuses chez les femelles laitières et les animaux d'embouche.

Le virus de la fièvre des trois jours, appartient au genre *Ephemerovirus* du groupe *Lyssavirus*, dans la famille des *Rhabdoviridae* (21).

Du fait de son appartenance au groupe *Lyssavirus*, le virus de la fièvre des trois jours possède des antigènes en commun avec les virus Adelaïde River, Kimberley, Berrimah, mais aussi avec les virus Puchong et Malakal ; ce qui serait à l'origine de réactions croisées et des problèmes d'interprétation des réactions sérologiques. Selon Nandi et Negi (13), une infection subaiguë due au virus Kimberley induit une faible production d'anticorps neutralisant le virus de la fièvre des trois jours, sans réel pouvoir de protection.

Le pouvoir immunogène repose sur l'apparition chez les animaux guéris, d'une immunité solide et durable. C'est une immunité humorale basée sur la présence d'anticorps neutralisants dirigés contre la glycoprotéine d'enveloppe. Cette immunité n'est pas absolue mais relative car des rechutes chez des animaux guéris ont été signalées par St Georges en Australie (17). L'auteur évoque également le rôle possible de rhabdovirus apparentés comme le virus Kimberley qui déclencherait l'apparition initiale d'anticorps hétérologues non protecteurs pouvant prêter à confusion avec les anticorps spécifiques lors de contrôles sérologiques.

Pathogénie

À la suite de la pénétration dans l'organisme, le virus de la fièvre des trois jours se retrouve associé aux polynucléaires neutrophiles du sang, 24 heures après l'infection. L'infection des cellules endothéliales et l'hypocalcémie qui lui est associée sont à la base du développement des signes cliniques et lésionnels (8). En effet, les phénomènes inflammatoires et toxémiques au niveau des vaisseaux sanguins, des articulations et des muqueuses seraient liés à une production massive d'interféron dans les cellules infectées par le virus, avec passage du fibrinogène plasmatique dans les articulations et les cavités péritonéales, pleurales et cardiaques. La chute importante du taux de calcium sanguin serait responsable des troubles nerveux de nature paralytique observés.

Signes cliniques

La période d'incubation dans les conditions naturelles est très courte : 36 à 48 heures. Dans les conditions expérimentales, elle peut varier de 29 heures à dix jours, mais la moyenne est de trois à quatre jours.

La maladie se caractérise par une élévation brusque de la température avec une répercussion sur l'état général. De même, on observera une brusque régression de la température, conduisant en trois à cinq jours vers une guérison en général sans séquelles. L'hyperthermie est généralement biphasique (22, 23).

Au cours du premier pic fébrile, les signes cliniques sont discrets, peu ou pas observés. Chez les animaux plus sévèrement atteints, on remarque une fièvre soudaine avec une température atteignant 40 à 41°C, un abattement intense, de l'inappétence, de l'anorexie, une démarche raide, de la salivation et du jetage ; une inflammation des articulations, une accélération du pouls et du rythme respiratoire, des frissons musculaires et un œdème des muscles sous-cutanés, des orbites et de la tête sont aussi observés. L'animal, tantôt en décubitus sternal puis latéral,

manifeste quelques reflexes, mais ceux-ci disparaissent progressivement avec l'évolution de la maladie. La perte du réflexe de déglutition, l'absence de rumination, une constipation et une salivation profuse deviennent évidentes. La perte totale des réflexes, puis le coma conduisent vers la mort de l'animal en décubitus latéral. Signalons que la disparition de ces signes cliniques peut survenir de manière tout aussi spontanée.

Le second pic fébrile survient 12 à 24 heures après le premier ; il est caractérisé par une atteinte pulmonaire avec polypnée, râle et larmolement. Des complications secondaires peuvent faire apparaître des signes de pneumonie et d'emphysème pulmonaire, un jetage abondant, la raideur des membres, des arthrites et boiteries, une parésie durable obligeant l'animal à un décubitus sternal prolongé.

Cette phase d'hyperthermie peut durer de deux à quatre jours.

En dehors de l'hyperthermie, d'autres signes cliniques peuvent apparaître ou persister, comme des mammites sub-cliniques entraînant une forte réduction de la sécrétion lactée, des avortements chez 5 % des femelles gestantes et de l'infertilité chez les taureaux. En général les animaux en bonne condition physique (obèses, bonnes laitières...) paient un plus lourd tribut à la maladie que les animaux maigres et les femelles non allaitantes.

L'évolution peut aller soit vers la mort chez certains individus suite à la perte progressive des réflexes, soit vers l'arrêt de la déglutition et de la rumination, soit vers la guérison en cinq à six jours, en l'absence de toute complication (emphysème pulmonaire, ataxie locomotrice, raideurs persistantes des membres). Chez les laitières, en cas de guérison, le niveau de production de lait est toujours inférieur à celui avant la maladie.

Lésions

Une polysérosite sérofibrineuse à des degrés variables, au niveau des synoviales articulaires, des cavités thoraciques et péritonéales, constitue une lésion caractéristique de la maladie (23). Les surfaces des séreuses peuvent aussi présenter des hémorragies et œdèmes à des degrés variables. Le liquide d'œdème dans les cavités thoraciques ou abdominales contient de la fibrine. Au niveau des articulations, ce liquide inflammatoire péri-articulaire est d'un aspect jaune ou brun et gélatineux.

D'autres lésions peuvent aussi être observées, telles que : œdème pulmonaire et des nœuds lymphatiques, inflammation des plèvres pariétales et viscérales, épocardite (surtout à la base du cœur), nécroses en certains points

des muscles squelettiques, ainsi que, parfois, lésions emphysémateuses des poumons, du médiastin et du conjonctif sous-cutané.

Épidémiologie

La fièvre des trois jours est une pathologie surtout répandue dans les zones tropicales et subtropicales d'Afrique, d'Asie et d'Australie, mais aussi dans certaines régions tempérées d'Asie. Elle affecte les bovins et les buffles domestiques en élevage intensif et son impact économique n'est pas négligeable. La maladie a un caractère saisonnier, la prévalence augmentant en saison chaude et humide (saison des pluies en zones tropicales et subtropicales, été et automne en zones tempérées), périodes favorables à la prolifération des arthropodes vecteurs.

Les sources d'infection sont constituées par des animaux vivants, c'est-à-dire les animaux malades et les porteurs asymptomatiques du virus, mais aussi par les arthropodes vecteurs. Du fait de sa fragilité (faible résistance à la dessiccation, à la chaleur et aux rayonnements ultraviolets), le virus ne persiste pas dans le milieu extérieur.

La réceptivité et la sensibilité des individus sont influencées par des facteurs intrinsèques et extrinsèques.

Parmi les facteurs intrinsèques, l'espèce joue un rôle non négligeable. Le virus de la fièvre des trois jours est surtout pathogène pour les bovins et les buffles domestiques. Les ruminants sauvages (élands du Cap, buffles, gnous) développent souvent une infection inapparente. Les animaux possédant un embonpoint et les femelles laitières sont plus sensibles et succombent à des formes graves de la maladie. Dans un effectif, comme l'ont montré Momtaz et coll. en Iran, la prévalence est plus élevée chez les femelles que chez les mâles et elle augmente aussi avec l'âge (14).

Parmi les facteurs extrinsèques, citons entre autres : la saison chaude et humide, les pluies abondantes, la fatigue physique, les zones basses, humides et marécageuses, les plaines d'inondation et les zones d'irrigation.

Dans la fièvre des trois jours, la transmission directe n'est pas connue; celle-ci est exclusivement indirecte, vectorielle, par les arthropodes hématophages appartenant à diverses espèces de moustiques ou de culicoïdes (24), particulièrement les familles des Culicidae avec les genres *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* (sont notamment suspectés *Culex annulirostris* ou *Anopheles bancrofti*) et des Ceratopogonidae avec les espèces *Culicoides brevitarsis* et *C. imicola* (16, 25).

La fièvre des trois jours évolue sous forme enzootique ou sporadique dans les pays infectés où les vecteurs survivent toute l'année. La prévalence augmente avec la prolifération

des arthropodes vecteurs en saisons favorables, c'est-à-dire en saison des pluies dans les zones tropicales ou en été et en automne dans les zones à climat tempéré. La prévalence diminue à nouveau à l'arrivée de la saison défavorable : saison sèche ou saison froide. Lors des flambées épizootiques, la morbidité peut être élevée (50 à 100 %), mais la mortalité est toujours faible (2 à 3 %). Ainsi lors de l'apparition de la maladie en Arabie saoudite, une morbidité de 59 % et une mortalité inférieure à 1 % ont été enregistrées (26).

Diagnostic

Le diagnostic de la fièvre des trois jours peut être envisagé tant sur le terrain qu'au laboratoire.

Le diagnostic est difficile à réaliser sur les premiers cas survenant dans un territoire jusque-là indemne ; il n'est pas toujours plus facile dans les zones où la maladie est bien connue, en raison de l'aspect non caractéristique et de la discrétion des premières manifestations cliniques.

Sur le terrain, le diagnostic de la maladie repose sur les éléments épidémiologiques, cliniques et lésionnels. En général, on suspectera la fièvre des trois jours lorsqu'on est dans une zone d'enzootie ou en saison favorable à la prolifération des arthropodes vecteurs (saison chaude et humide, zone basse, humide ou marécageuse, delta ou plaine d'inondation), dans un élevage intensif de bovins laitiers ou d'embouche et de race améliorée, présentant un épisode fébrile associé à des raideurs des membres, à des boiteries touchant simultanément plusieurs animaux avec une évolution rapide vers la guérison. La présence d'exsudats sérofibrineux au niveau des articulations sera en outre un signe très évocateur de la maladie.

Le diagnostic différentiel doit se faire, selon les lieux, avec les maladies hyperthermisantes, les maladies à expression nerveuse ou respiratoire...

Parmi les maladies hyperthermisantes, citons : la fièvre de la vallée du Rift, la fièvre catarrhale. Ces maladies ont en commun d'être dues à un virus transmis par des arthropodes vecteurs (arboviroses), de provoquer une hyperthermie mais aussi d'apparaître surtout en saison chaude et humide, favorable à la prolifération des arthropodes vecteurs.

Parmi les maladies d'expression nerveuse ou respiratoire, citons : le botulisme, l'ehrlichiose des ruminants, les intoxications par des plantes vénéneuses (genres *Crotalaria*, *Diplodia*), l'hypocalcémie, l'emphysème pulmonaire et l'œdème aigu du poumon.

En général, la fièvre des trois jours est d'évolution bénigne vers la guérison en trois à quatre jours, en l'absence de complications.

Sur le terrain, les suspicions cliniques n'emportent pas la conviction en l'absence de signes pathognomoniques ; c'est pourquoi le recours au laboratoire est nécessaire afin de confirmer ou d'infirmer une suspicion clinique.

Le diagnostic de laboratoire utilise les méthodes microbiologiques directes et indirectes, à partir de prélèvement de sang sur des animaux en phase d'hyperthermie, pour la mise en évidence du virus et des anticorps spécifiques.

Le diagnostic microbiologique direct vise l'isolement et la mise en évidence de l'agent pathogène. Le sang prélevé en phase d'hyperthermie dans un tube avec anticoagulant peut être utilisé en examen direct ou pour l'isolement du virus en culture et la mise en évidence du génome viral.

– La recherche histologique sur un frottis de sang sur lame permet de réaliser la numération formule sanguine mais aussi l'immunofluorescence :

a) la numération-formule permet de dénombrer les éléments figurés du sang. En présence d'une neutrophilie (pourcentage des polynucléaires neutrophiles nettement supérieur à 30 %) associée à de nombreuses formes immatures, la fièvre des trois jours peut être fortement suspectée. Cette recherche peut s'inscrire dans le cadre d'un diagnostic rapide sur le terrain ;

b) l'immunofluorescence permet de mettre en évidence et d'identifier à l'aide de sérum immun (les anticorps spécifiques du virus sont marqués à l'aide d'un fluorochrome) la présence du virus ou de ses antigènes sur le frottis.

– L'isolement du virus se fait par la mise en culture des leucocytes du sang, sur cellules de lignée (BHK-21 ou Vero) ou inoculation de souriceaux nouveau-nés par voie intracérébrale. L'identification du virus se fait par neutralisation du virus en culture en présence d'antisérum spécifique ou par immunofluorescence sur le tapis cellulaire. Le résultat est obtenu après trois à quatre jours. Cette réaction est coûteuse.

– La mise en évidence du génome viral peut se faire au moyen d'une amplification en chaîne par polymérase couplée à une transcription inverse (RT-PCR) classique. Toutefois, Zheng et collaborateurs en 2011 (27) décrivent une méthode d'amplification isotherme à médiation par boucle et transcription inverse (RT-LAMP) (*loop-mediated isothermal amplification assay*) utilisée pour la détection du virus de la fièvre des trois jours. Sa sensibilité, plus élevée que celles de l'isolement et l'identification du virus et de la RT-PCR classique, permet aussi une détection plus précoce du virus.

Le diagnostic microbiologique indirect vise la mise en évidence des anticorps neutralisants au moyen des tests de

neutralisation virale ou de l'épreuve immuno-enzymatique (ELISA). L'apparition d'anticorps entre deux prélèvements de sang effectués à deux ou trois semaines d'intervalle démontre l'infection par le virus de la fièvre des trois jours. Cependant, l'existence d'antigènes communs avec d'autres *Lyssavirus* comme le virus Kimberley peut entraîner des difficultés dans l'interprétation des réponses sérologiques, du fait des réactions croisées. L'utilisation du test ELISA de blocage permet de pallier cette difficulté car c'est une réaction plus spécifique que la neutralisation virale. Elle permet en outre de différencier l'infection par le virus de la fièvre des trois jours des infections par des virus apparentés (22, 28).

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection par le virus de la fièvre des trois jours. Cependant, les traitements symptomatiques et hygiéniques peuvent être mis en œuvre.

Des anti-inflammatoires et des antibiotiques peuvent être utilisés pour réduire la gravité des troubles, comme ce fut le cas en Inde (29). L'administration de calcium par la voie intraveineuse, avec précaution pour éviter les surdosages, permet de corriger les signes d'une hypocalcémie tels que la constipation, l'atonie du rumen, les tremblements musculaires ou la parésie.

Le traitement hygiénique vise à éviter ou à corriger les causes favorisantes. Il importe de mettre les malades au repos car les déplacements de ces animaux à la recherche de l'eau et des aliments en élevage pastoral peuvent entraîner une exacerbation des signes cliniques et une augmentation de la mortalité. Les animaux convalescents doivent aussi être ménagés, pour leur permettre un bon rétablissement.

Au Sénégal, les éleveurs peuhls font prendre des bains d'eaux froides aux bovins fébricitants, dans l'intention de faire baisser la température corporelle. Ousseynou Diouf, docteur en médecine vétérinaire (communication personnelle) administre aux animaux gravement atteints des anti-pyrétiques, des anti-inflammatoires et des antibiotiques, en particulier des tétracyclines et obtient ainsi une amélioration spectaculaire chez les malades.

Prophylaxie

Sur le plan sanitaire, la lutte repose sur la mise en œuvre des règles d'hygiène dans les élevages pour réduire l'effet des causes favorisantes, mais aussi sur le contrôle des arthropodes vecteurs. Les résultats sont limités, particulièrement dans les pays où l'élevage est mené sur un mode pastoral et du fait que la lutte anti-vectorielle ne donne pas entière satisfaction.

Dans les pays d'enzootie, le renforcement des capacités de défense des organismes sensibles vient pallier les insuffisances de la prophylaxie sanitaire.

La prophylaxie médicale repose sur l'immunisation active qui cherche à faire produire par les organismes à protéger, leurs propres armes de défense à travers la vaccination. Dans la structure du virus, le principe immunisant est la glycoprotéine d'enveloppe. Les vaccins utilisés sont à base de virus entiers inactivés ou atténués. Les vaccins inactivés par l'éthylène-imine et adjuvés à l'hydroxyde d'aluminium,

ont donné des résultats irréguliers sur le terrain. Les vaccins à virus atténué, associés à un immunostimulant et administrés en deux fois à 15 jours d'intervalle ont donné de meilleurs résultats en Australie. L'immunité conférée dure un an et protège contre les formes sévères de la maladie, mais pas contre l'infection (30). Les vaccins recombinants (insertion du gène de la protéine G ou glycoprotéine d'enveloppe) dans un vecteur d'expression (poxvirus) ont donné des résultats prometteurs sur le plan expérimental (31) et sont donc des vaccins d'avenir. ■

La fiebre de los tres días

A.J. Akakpo

Resumen

La fiebre de los tres días es una dolencia vírica causada por un *Ephemerovirus* de la familia *Rhabdoviridae* y transmitida por vectores artrópodos. Es frecuente en las zonas tropicales y subtropicales y afecta en particular a los bovinos y búfalos domésticos, sobre todo a los de cría intensiva para la producción lechera o de engorde. Tiene importantes consecuencias económicas porque se acompaña de abortos y de una reducción de la producción láctea y la fertilidad de los animales. La enfermedad, en general benigna, se manifiesta en los individuos sensibles por la repentina aparición de un episodio febril acompañado de afectación muscular y artritis, rigidez de los miembros y cojera que afecta simultáneamente a varios animales, con una evolución rápida hacia la curación. La presencia de exudados serofibrinosos en las articulaciones puede ser indicativa de la enfermedad. En ausencia de signos patognomónicos, a menudo resulta difícil establecer un diagnóstico clínico. Aun así, ciertos elementos epidemiológicos (proliferación de artrópodos vectores), asociados a una fiebre poco duradera y a la presencia de neutrofilia con numerosas formas inmaduras, constituyen un sólido indicio de fiebre de los tres días. Ante la falta de terapia específica, el tratamiento sintomático reposa en la administración de antibióticos y antiinflamatorios. En espera de que se perfeccionen vacunas recombinantes que hasta ahora han ofrecido resultados prometedores, la profilaxis pasa ahora por el uso de vacunas de virus vivos atenuados.

Palabras clave

Arbovirosis – Bovinos – Búfalos – *Ephemerovirus* – Fiebre de los tres días – *Rhabdoviridae* – Zonas tropicales. ■

Références

1. Schweinfurth G. (1878). – The heart of Africa (E.E. Frewer, trad.). Sampson Marston, Low, Searle & Rivington, Londres.
2. Piot J.B. (1896). – Epizootic of dengue fever of cattle in Egypt. Prix Monbinne, Académie nationale de médecine, Paris, France.
3. Bevan L.E.W. (1907). – Preliminary report on the so called stiff-sickness or three-days-sickness of cattle. *J. Comp. Path. Therap.*, **20**, 104–113.
4. Freer G.W. (1910). – Ephemeral fever or three-day sickness of cattle. *Vet. J.*, **66**, 19–22.

5. Van der Westhuizen B. (1967). – Studies on bovine ephemeral fever. I. Isolation and preliminary characterisation of a virus from natural and experimentally produced cases of bovine ephemeral fever. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **34**, 29–40.
6. Davies F.G. & Walker A.R. (1974). – The isolation of ephemeral fever virus from cattle and *Culicoides* midges in Kenya. *Vet. Rec.*, **95**, 63–67.
7. Mackerras I.M., Mackerras M.J. & Burnet F.M. Sir (1940). – Experimental studies of ephemeral fever in Australian cattle. *Bull. Counc. Scient. Ind. Res. Melb.*, **136**, 116 pp.
8. St George T.D. (1994). – Ephemeral fever. In *Diseases of livestock in Southern Africa* (J.A.W. Coetzer, G.R. Thomson & R.C. Tustin, édit.). Oxford University Press, Le Cap, Afrique du Sud, 553–562.
9. St George T.D. & Standfast H.A. (1988). – Bovine ephemeral fever. In *The arboviruses: epidemiology and ecology*, Vol. II (T.P. Monath, édit.). CRC Press, Boca Raton, Floride.
10. St George T.D. (1993). – The natural history of ephemeral fever of cattle. In *Bovine ephemeral fever and related rhabdoviruses* (T.D. St George, M.F. Uren, P.L. Young et D. Hoffmann, édit.). Proc. 1st International Symposium, 25-27 August 1992, Beijing. Australian Centre for International Agricultural Research (ACIAR) Proc. No. 44. ACIAR, Canberra, Australie, 13–19.
11. Inaba Y. (1968). – Bovine epizootic fever. *Jpn Agric. Res. Q.*, **3**, 36-42.
12. Anderson E.C. & Rowe I.W. (1998). – The prevalence of antibody to the viruses of bovine virus diarrhoea, bovine herpes virus 1, Rift valley fever, ephemeral fever and bluetongue and to *Leptospira* sp. in free-ranging wildlife in Zimbabwe. *Epidem. Infect. Dis.*, **121**, 441–449.
13. Nandi S. & Negi B.S. (1999). – Bovine ephemeral fever: a review. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, **22**, 81–91.
14. Momtaz H., Nejat S., Moazeni M. & Riahi M. (2012). – Molecular epidemiology of bovine ephemeral fever virus in cattle and buffaloes in Iran. *Rev. Méd. Vét.*, **163**, 8–9, 415–418.
15. St George T.D. (1988). – Bovine ephemeral fever: a review. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, **20**, 194–202.
16. Roya S. (2008). – Survey on serological diagnosis of bovine ephemeral fever (BEF) by IR-BK and Vero cell lines in Southern provinces of Iran by *in vitro* methods. In Proc. 15th Congress of the Federation of Asian Veterinary Associations (FAVA), 27-30 October, FAVA–OIE Joint Symposium on Emerging Diseases, Bangkok, Thaïlande.
17. St George T.D. (1990). – Bovine ephemeral fever. In *Virus infectious diseases of ruminants* (Z. Dinter & B. Morein, édit.). Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 405–415.
18. Davies S.S., Gibson D.S. & Clark K. (1984). – The effect of bovine ephemeral fever on milk production. *Aust. Vet. J.*, **61**, 128–130.
19. Walker P.J., Byrne K.A., Cybinski D.H., Doolan D.L. & Wang Y. (1991). – Proteins of bovine ephemeral fever virus. *J. Gen. Virol.*, **72**, 67–74.
20. Kaneko N., Inaba Y., Akashi H. & Satou K. (1986). – Isolation of a new bovine ephemeral fever group virus. *Aust. Vet. J.*, **63**, 29.
21. Carlisher C.H., Karabatsos N., Zeller H., Digoutte J.P., Shope R.E., Travassos da Rosa A.P.A. & St George T.D. (1989). – Antigenic relationships among rhabdoviruses from vertebrates and hematophagous arthropods. *Intervirology*, **22**, 41–49.
22. Vorster J.H. & Mapham P.H. (2012). – Bovine ephemeral fever. Disponible sur le web : www.cpdnsolutions.co.za/publications/article_uploads/bovine_ephemeral_fever.pdf (document consulté le 21 octobre 2014).
23. St George T.D. (2012). – Bovine ephemeral fever as a model for antigen/antibody interaction as the basis for milk fever of cows. Disponible sur le web : espace.library.uq.edu.au/view/UQ:292920/TSG_3_41.pdf (document consulté le 21 octobre 2014).
24. Finlaison D.S., Read A.J. & Kirkland P.D. (2010). – An epizootic of bovine ephemeral fever in New South Wales in 2008 associated with long-distance dispersal of vectors. *Aust. Vet. J.*, **88** (8), 301–306.
25. Kirkland P.D. (1993). – The epidemiology of bovine ephemeral fever in south-eastern Australia: evidence for a mosquito vector. In *Bovine ephemeral fever and related rhabdoviruses* (T.D. St George, M.F. Uren, P.L. Young et D. Hoffmann, édit.). Proc. 1st International Symposium, 25-27 August 1992, Beijing. Australian Centre for International Agricultural Research (ACIAR) Proc. No. 44. ACIAR, Canberra, Australie, 33–37.
26. Abu Elzein E.M.E., Gameel A.A., Al-Afaleq A.I., Al-Gumdi O. & Bukhari O. (1997). – Bovine ephemeral fever in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, **140**, 630–631.
27. Zheng F., Lin G., Zhou J., Wang G., Cao X., Gong X. & Qiu C. (2011). – A reverse-transcription, loop-mediated isothermal amplification assay for the detection of bovine ephemeral fever in the blood of infected cattle. *J. Virol. Meth.*, **171**, 306–309.
28. Kongsuwan K., Cybinski D.H., Cooper J. & Walker P.J. (1998). – Location of neutralizing epitopes on the G protein of bovine ephemeral fever rhabdovirus. *J. Gen. Virol.*, **79** (11), 2573–2581.
29. Li C., Gu S., Jiang S., Hao G. & Zhang T. (1993). – Studies on the morphology of a Chinese isolate of bovine ephemeral fever virus. In *Bovine ephemeral fever and related rhabdoviruses* (T.D. St George, M.F. Uren, P.L. Young et D. Hoffmann, édit.). Proc. 1st International Symposium, 25-27 August 1992, Beijing. Australian Centre for International Agricultural Research (ACIAR) Proc. No. 44. ACIAR, Canberra, Australie, 84–87.

30. Uren M.F, Walker P.J., Zakrzewki W.H., St George T.D. & Byrne K.A. (1994). – Effective vaccination of cattle using virion G protein of bovine ephemeral fever virus as an antigen. *Vaccine*, **12**, 845–850.
 31. Hertig C., Pye A.D., Hyatt A.D., Davis S.S., McWilliam S.M., Heine H.G., Walker P.J. & Boyle D.B. (1996). – Vaccina virus-expressed bovine ephemeral fever virus G but not G(NS) glycoprotein induces neutralizing antibodies and protects against experimental infection. *J. Gen. Virol.*, **77**, 631–640.
-