

Coryza Gangreneux

*Fièvre Catarrhale Maligne,
Malignant Catarrhal Fever,
Malignant Head Catarrh,
Gangrenous Coryza,
Catarrhal Fever,
Snotsiekte*

Dernière mise à jour complète:
novembre 2012

Changements mineurs:
janvier 2016



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



OIE Collaborating Centres:

- Diagnosis of Animal Disease and Vaccine Evaluation in the Americas
- Day-One Veterinary Competencies and Continuing Education



Importance

Le coryza gangreneux (CG) est une maladie grave, souvent mortelle, qui affecte de nombreuses espèces d'Artiodactyles (ongulés ayant un nombre pair de doigts à chaque pied) dont les bovins, les bisons, les cervidés, les orignaux, les ruminants exotiques et les porcs. Au moins dix virus du CG ont été identifiés, dont deux bien connus chez les ovins et les gnous. Six de ces virus ont été associés à la maladie, tandis que les autres n'ont été retrouvés, à ce jour, que chez des porteurs asymptomatiques. Chacun des virus est très bien adapté à son hôte habituel et ne cause normalement pas de maladie chez cette espèce, mais peut provoquer des infections mortelles s'il est transmis à des animaux sensibles.

Le coryza gangreneux est présent dans de nombreux pays du monde. Le CG associé au mouton est la forme prédominante de la maladie à l'extérieur de l'Afrique. Il s'agit d'un problème particulier chez les espèces comme le bison d'élevage, le cerf et le bœuf de Bali, bien qu'il affecte parfois des hôtes relativement résistants comme les porcs et les races européennes de bovins. Le CG associé aux gnous est une maladie importante chez les bovins en Afrique, tandis que les zoos peuvent être touchés par l'une ou l'autre de ces deux formes, ainsi que par des virus moins courants trouvés chez des ruminants exotiques. Il est difficile de lutter contre le coryza gangreneux, parce que les infections sont très répandues et asymptomatiques chez les espèces réservoirs, et que la période d'incubation peut être longue chez les animaux sensibles. Les seules méthodes de lutte fiables sont de séparer les espèces sensibles des espèces porteuses ou d'élever des hôtes réservoirs exempts de virus.

Étiologie

Le coryza gangreneux est causé par des virus du genre *Macavirus* de la famille des *Herpesviridae* (sous-famille des *Gammaherpesvirinae*). Il existe deux grands groupes de virus du CG. Le groupe *Alcelaphinae/Hippotraginae* comprend l'herpèsvirus alcélaphin 1 (AIHV-1), AIHV-2, l'herpèsvirus hippotragin 1 (HiHV-1) et un virus porté par les oryx (MCFV-oryx, pour *malignant catarrhal fever virus* chez l'oryx). Le groupe *Caprinae* comprend l'herpèsvirus ovin 2 (OvHV-2), l'herpèsvirus caprin 2 (CpHV-2), le virus du CG du cerf Virginie (MCFV-WTD, pour *white-tailed deer*) et les virus portés par les espèces asymptomatiques suivantes : bouquetins (MCF-ibex), bœuf musqué (MCF-muskox) et mouflon à manchettes (MCFV-aoudad). La plupart des virus du CG sont nommés d'après leur hôte réservoir, mais le MCFV-WTD a été trouvé chez des cerfs de Virginie malades et son porteur sain n'est pas connu.

Les deux virus les plus importants sont l'OvHV-2, qui cause le CG associé aux moutons, et l'AIHV-1, qui cause la forme associée aux gnous. Le CpHV-2, le MCFV-WTD, le MCFV-ibex et l'AIHV-2 sont également pathogènes. Aucune maladie n'a encore été associée au MCFV-muskox, au MCFV-oryx ou au MCFV-aoudad, qui sont portés respectivement par le bœuf musqué (*Ovibos moschatus*), le gemsbok (oryx sud-africain [*Oryx gazella*]) et le mouflon à manchettes (*Ammotragus lervia*). Néanmoins, il est probable que ces virus puissent également causer le CG chez certaines espèces animales. Le HiHV-1, qui a été trouvé chez l'antilope rouanne (*Hippotragus equinus*) asymptomatique, semble très similaire, voire identique au MCFV-oryx.

Espèces touchées

Les virus du CG sont habituellement portés de façon asymptomatique par les hôtes réservoirs, mais peuvent causer la maladie chez d'autres espèces. Les gnous (*Connochaetes* spp.) sont les porteurs de l'AIHV-1. Le gnou à queue noire (ou gnou bleu) [*Connochaetes taurinus*] est le principal hôte réservoir, mais le gnou noir (ou gnou à queue blanche) [*Connochaetes gnou*] est également porteur. Tous les gnous, ou presque tous, semblent infectés par ce virus. Les moutons domestiques (*Ovis aries*) sont les hôtes réservoirs de l'OvHV-2, et la plupart des individus sont infectés. Certaines espèces d'ovins sauvages, comme le mouflon (*Ovis musimon*) et le mouflon de Dall (*Ovis dalli*), sont également porteuses. Les chèvres sont porteuses du CpHV-2. Étant donné la forte séroprévalence à ce virus, on pense que la plupart des

chèvres sont infectées. Toutefois, les chèvres peuvent aussi être infectées de manière asymptomatique par l'OvHV2, et les tests sérologiques ne permettent pas de distinguer ces deux organismes. Le bubale (*Alcelaphus buselaphus*) et le topi (*Damaliscus korrigum*) sont des porteurs asymptomatiques de l'herpèsvirus alcélaphin 2 (AIHV-2). Le bouquetin de Nubie (*Capra nubiana*) est connu comme hôte réservoir du MCFV-ibex. L'hôte réservoir du MCFV-WTD est incertain, mais il pourrait s'agir de la chèvre.

Les virus du CG causent des maladies chez différents membres de l'ordre des Artiodactyles. La plupart des animaux sensibles appartiennent à la sous-famille des Bovinae (p. ex., bovins, bisons, buffles d'Inde et ruminants exotiques comme les antilopes, les gaur et les bantengs) et à la famille des Cervidae (p. ex., cerfs, caribous, orignaux), mais d'autres espèces comme les girafes (famille des Giraffidae) et les porcs (famille des Suidae) sont également touchées. Une espèce peut être sensible à un seul virus du CG, mais relativement résistante aux autres.

La plupart des ruminants autres que les antilopes des sous-familles *Alcelaphinae* et *Hippotraginae* doivent être considérés comme sensibles à l'AIHV-1. Un nombre important de bovins tombent malades s'ils sont exposés à ce virus.

Les races européennes de bovins (*Bos taurus* et *Bos indicus*) ont tendance à ne pas tomber malades lorsqu'elles sont exposées à l'OvHV-2. Lorsque des cas surviennent, ils ne touchent souvent qu'un seul animal. Le buffle d'Inde (*Bubalus bubalis*) et certaines espèces de cervidés sont plus sensibles à ce virus que les bovins. Enfin, le bison d'Amérique (*Bison bison*), le cerf du Père David (*Elaphurus davidianus*), le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*), le cerf axis (*Axis axis*) et le bœuf de Bali (*Bos javanicus*) y sont très sensibles. L'OvHV-2 peut également affecter les porcs, les girafes et les ruminants exotiques. Des cas d'infection à l'OvHV-2 ont récemment été signalés chez des chevaux (ordre des Périssodactyles) dans une ferme où ces derniers partageaient leur nourriture avec des chèvres.

Une maladie associée au CpHV-2 a été observée chez des cervidés, dont l'orignal (*Alces alces*), le chevreuil (*Capreolus capreolus*), le sika (*Cervus nippon*), le cerf de Virginie et l'antiloparpe (*Antilocapra americana*), ainsi que chez le buffle d'Inde.

D'autres virus du GC n'ont été associés que rarement à des cas cliniques. Le MCFV-WTD a été trouvé chez des cerfs de Virginie malades. Le virus du CG associé au bouquetin a provoqué la maladie chez plusieurs bongos (*Tragelaphus euryceros*) et un anoa, et un virus ressemblant à l'AIHV-2- a été trouvé chez un cerf de Barbarie (*Cervus elaphus barbarus*) malade.

Bien que la plupart des cas de CG aient été signalés chez des animaux domestiqués ou vivant en captivité, d'autres concernaient des animaux sauvages comme l'orignal et le cerf. Divers ongulés, des hamsters et des lapins peuvent être infectés de manière expérimentale par l'OvHV-2 et l'AIHV-1. Il peut arriver dans de rares cas que des virus du CG causent une

maladie chez leur hôte normal. En effet, une maladie de type CG a été signalée chez des moutons domestiques infectés de manière expérimentale par de fortes doses d'OvHV-2. De rares cas cliniques ont été attribués avec réserve à l'OvHV-2 chez des chèvres domestiques, des mouflons de Stone (*Ovis dalli stonei*) et des mouflons à manchettes (*Ammotragus lervia*) dans un zoo.

Potentiel zoonotique

Rien n'indique que les virus du CG puissent infecter l'humain.

Répartition géographique

Les virus du CG se retrouvent partout dans le monde, mais ils ne causent la maladie que lorsqu'ils sont transmis d'une espèce porteuse à un hôte sensible. La maladie associée à l'AIHV-1 est principalement observée en Afrique subsaharienne, là où se trouvent les gnous. Ce virus serait le plus important virus du CG dans certaines parties de l'Afrique, bien que la maladie associée à l'OvHV-2 soit également présente.

L'OvHV-2 est le principal agent du CG chez les animaux domestiques à l'extérieur de l'Afrique. Le CG associé aux moutons est commun chez les bœufs de Bali en Indonésie; cependant, les cas chez des bovins sont rares dans les pays où *Bos taurus* et *Bos indicus* sont les espèces prédominantes. L'OvHV-2 est très préoccupant dans les pays où il y a des élevages de bisons et de cervidés, car ces espèces y sont très sensibles. À une certaine époque, les infections chez les porcs étaient principalement signalées en Norvège, mais des porcs malades ont maintenant été trouvés dans d'autres pays d'Europe et en Amérique du Nord et on s'attend à en trouver ailleurs.

L'OvHV-2 serait la principale cause de GC chez les ruminants des zoos et des parcs fauniques. Plusieurs autres virus du CG, y compris l'AIHV-1, le MCFV-ibex et d'autres véhiculés par des espèces exotiques, peuvent également causer des maladies dans ces endroits.

Transmission

Les virus du CG, comme d'autres herpèsvirus, produisent des infections latentes qui persistent tout le long de la vie. Chez les gnous, l'AIHV-1 se présente sous forme cellulaire et acellulaire. Les animaux excrètent la forme acellulaire dans leurs sécrétions nasales et oculaires pendant une courte période après avoir été infectés. Ensuite, le virus se manifeste principalement sous la forme associée aux cellules, laquelle ne se transmet que rarement à d'autres animaux. (Toutefois, on peut isoler la forme acellulaire du virus des sécrétions nasales de certains animaux stressés ou qui ont reçu des corticostéroïdes.) L'AIHV-1 se propage principalement par les veaux de gnous, qui peuvent être infectés *in utero*, par contact direct avec d'autres gnous ou par des aérosols lors d'un contact étroit. L'excrétion virale est plus intense au cours des trois à quatre premiers mois de vie, et on croit que la plupart des veaux sont infectés par leurs cohortes. La contamination des pâturages peut également contribuer à la transmission. Les

anticorps neutralisants se développent habituellement vers l'âge de trois mois environ, et l'excrétion diminue après cette période. Après l'âge de six mois, les gnous excrètent peu de virus, sauf quand ils sont stressés ou en période de parturition.

La plupart des cas de CG associés aux gnous sont observés lorsque des animaux sensibles sont exposés à des gnous femelles parturientes ou à de jeunes veaux. Cela se produit généralement après un contact étroit, bien que la transmission ait été signalée chez des animaux séparés d'au moins 100 mètres. On pense que l'inhalation est le principal moyen de transmission pour tous les virus du CG, même si l'ingestion semble également possible. La forme cellulaire de l'AIHV-1 est très fragile, et son infectiosité disparaît après 72 heures dans l'environnement. En revanche, le virus acellulaire peut survivre plus de 13 jours en milieu humide. Les virus du CG sont rapidement inactivés par la lumière du soleil.

Comme l'AIHV-1, l'OvHV-2 semble être excrété principalement dans les sécrétions nasales et oculaires. Le virus est excrété par intermittence pendant de courtes périodes, qui durent habituellement moins de 24 heures. Même si les moutons de tous âges peuvent transmettre l'OvHV-2, une étude a montré que c'est chez les agneaux de six à neuf mois qu'on trouvait les plus grandes concentrations de virus et l'excrétion la plus fréquente. Dans les troupeaux infectés naturellement, la plupart des agneaux semblent être infectés après l'âge de deux mois. Des données circonstancielles (anticorps contre les virus du CG découverts dans le cadre d'une étude sur des moutons gnotobiotiques et exempts de pathogènes précis) et la découverte, dans le colostrum et le lait, de cellules infectées par le virus semblent indiquer la possibilité d'une transmission verticale de l'OvHV-2. Ce type de transmission semble toutefois rare. L'ADN du virus a également été signalé dans le sperme de béliers.

Le nombre de cas CG associé à des ovins augmente durant la saison d'agnelage printanière. Comme rien n'indique que les moutons excrètent plus de virus pendant la parturition et que l'excrétion ne semble pas courante chez les très jeunes agneaux, certains auteurs pensent que le phénomène pourrait être dû à l'amélioration de la survie du virus à des températures fraîches ou à des variations saisonnières de la densité des stocks viraux. D'autres sources suggèrent que la dynamique de l'infection pourrait varier d'un troupeau à l'autre. Comme l'OvHV-2 n'a jamais été cultivé, sa survie dans l'environnement est inconnue. En général, les virus enveloppés comme l'herpèsvirus survivent mieux dans des conditions humides.

Les animaux sensibles sont généralement infectés par l'OvHV-2 lorsqu'ils sont en contact étroit avec des moutons, mais des cas ont été signalés alors que les moutons et les bovins étaient séparés de 70 mètres. Une éclosion chez des bisons est survenue dans des troupeaux qui se trouvaient jusqu'à 5 km d'un parc d'engraissement d'agneaux.

La transmission du CpHV-2 chez les caprins semble ressembler à celle du OvHV-2 chez les ovins. Dans un troupeau de chèvres infecté, à l'âge de 10 mois, 94 % des chèvres étaient infectées. Dans ce troupeau, l'ADN du CpHV-2 a été détecté pour la première fois chez des chevreaux de trois mois; à sept mois, près de 50 % étaient séroconvertis, et à neuf mois, plus de 80 % l'étaient. Il n'y avait aucun signe d'infection à la naissance, et aucune des chèvres retirées du troupeau à l'âge d'une semaine n'a été infectée. Les animaux adultes ont également été facilement infectés quand ils ont été exposés à un troupeau infecté par le CpHV-2.

Les ruminants qui développent le coryza gangreneux sont habituellement des hôtes cul-de-sac. Quelques cas de transmission d'un animal à un autre ont été soupçonnés chez des bovins, des porcs et des cerfs infectés par l'OvHV-2, bien que rien n'indique que cela soit possible. Chez les porcins, de grandes quantités d'ADN de l'OvHV-2 ont été trouvées dans le sperme de sangliers asymptomatiques ainsi que dans la muqueuse nasale et la peau des animaux malades. Les observations révèlent également que certains hôtes non-réservoirs pourraient transmettre des virus du CG à leur progéniture. Une étude récente suggère qu'il n'y a pas de transmission horizontale chez les bisons.

Des infections subcliniques par l'OvHV-2 ont été signalées chez certains hôtes cul-de-sac, dont des bovins, des bisons, des cervidés et des porcs. La recrudescence pourrait être possible chez ces animaux, bien qu'elle semble rare, même chez les animaux stressés.

Désinfection

Plusieurs désinfectants courants peuvent inactiver les virus du CG. En présence de grandes quantités de matière organique, l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) recommande l'hypochlorite de sodium à 3 %.

Période d'incubation

La période d'incubation varie en fonction du virus, de l'hôte et d'autres facteurs, et elle n'est pas très bien comprise. Des bovins sont tombés malades 11 à 34 jours après l'inoculation d'AIHV-1 et 11 à 73 jours après l'administration de sang provenant de bovins malades infectés par l'OvHV-2. Chez les bisons exposés à des moutons, la période d'incubation est souvent d'un mois ou plus, avec des pertes maximales signalées entre 40 et 70 jours après l'exposition. La période d'incubation a duré de deux à six semaines chez des bongos gravides atteints de CG associé au bouquetin dans un zoo, et de 21 à 40 jours chez des porcelets d'une semaine inoculés par voie intranasale avec l'OvHV-2.

Des infections latentes et une recrudescence pourraient également être possibles. Des données épidémiologiques indiquent que certains bovins pourraient présenter une infection subclinique pendant plus de 20 mois avant que la maladie ne se manifeste. Dans une éclosion survenue chez

des bisons atteints d'une infection subclinique, les cas cliniques avaient tendance à se manifester trois à 14 jours après que les animaux aient subi un stress de manipulation.

Signes cliniques

Le coryza gangreneux peut provoquer différents signes cliniques selon les espèces et leur sensibilité au virus. Les infections subcliniques sont courantes chez les hôtes réservoirs. Des infections asymptomatiques ont également été signalées chez certains hôtes culs-de-sac comme les bovins, les bisons, les cerfs et les porcs.

Dans les cas cliniques, presque tous les organes peuvent être affectés, bien que le tractus gastro-intestinal, les yeux et le système nerveux central soient souvent impliqués chez les ruminants domestiques. La maladie suraiguë, qui a tendance à se manifester chez les espèces très sensibles, évolue très rapidement, avec peu de signes cliniques avant la mort. Chez certains animaux, la mort peut être précédée de 12 à 24 heures d'abattement profond, de faiblesse, de diarrhée ou de dysenterie. Les signes cliniques sont plus apparents chez les animaux qui survivent plus longtemps, comme les bovins, qui peuvent être malades pendant une semaine ou plus avant de mourir. En plus d'une forte fièvre et de la perte d'appétit, les bovins présentent souvent une opacité cornéenne bilatérale, qui commence au limbe cornéen et progresse vers l'intérieur. Au début, un écoulement oculonasal séreux est courant; plus tard, il devient mucopurulent. Le museau et les narines sont habituellement couverts de croûtes, et on peut observer de la dyspnée, de la salivation et une respiration par la bouche. La muqueuse buccale est souvent hyperémique et peut contenir des zones multifocales ou diffuses de nécrose. On peut voir des érosions à l'extrémité des papilles buccales. Chez les bovins, les nœuds lymphatiques superficiels sont souvent hypertrophiés. La peau est parfois érythémateuse ou ulcéreuse, et des croûtes durcies peuvent s'accumuler, notamment sur le périnée, le pis et les trayons. Chez certains animaux, le revêtement des cornes et des sabots peut se détacher et tomber. Les articulations peuvent être enflées, et la production de lait diminue souvent. On peut aussi constater de la diarrhée, une gastro-entérite hémorragique ou une hématurie, bien que ces signes soient moins courants que chez le bison et le cerf. À l'occasion, les animaux développent des signes neurologiques, surtout au stade terminal. Même si un grand nombre, voire la plupart des animaux meurent, une infection chronique ou le rétablissement sont possibles. Les bovins qui survivent peuvent avoir des lésions oculaires persistantes. Des lésions cutanées ont été signalées chez certains bovins ne présentant pas d'autres signes cliniques, et elles peuvent se résorber spontanément.

Les signes cliniques sont semblables chez d'autres espèces, mais certains aspects de ceux-ci varient souvent. Par exemple, l'opacité cornéenne n'est pas toujours présente chez les buffles d'Inde atteints de CG, mais une conjonctivite légère à modérée semble courante. Les bisons

meurent souvent rapidement, sans développer de rhinite purulente ni de kératoconjonctivite. Dans les troupeaux de bisons, les symptômes sont subtils, mais dans certains cas, on peut observer les signes suivants : anorexie, abattement, opacité cornéenne, larmoiement, léger écoulement nasal et oculaire séreux, toux, salivation, diarrhée et signes neurologiques. Une hématurie et une entérite hémorragique sont plus fréquentes que chez les bovins, mais la lymphadénomégalie est habituellement minimale. Au dernier stade de la maladie, le bison présente souvent une bande œdémateuse dans le limbe cornéen, une lésion difficile à reconnaître chez les animaux vivants. Jusqu'à ce qu'ils soient près de la mort, les bisons semblent tenter de camoufler leurs signes cliniques. La pneumonie par inhalation est fréquente au dernier stade de la maladie, et certains bisons malades peuvent être attaqués par leurs congénères, ce qui peut entraîner un traumatisme. Les animaux couchés meurent généralement en quelques heures.

Chez le cerf, le coryza gangreneux est souvent suraigu, la mort survenant en quelques jours, sans que des signes caractéristiques ne soient nécessairement observés. Dans d'autres éclosions ou chez des espèces plus résistantes, on signale des symptômes plus typiques du CG, dont les suivants : abattement profond, perte de vitalité, pelage rugueux, écoulement nasal, opacité cornéenne, selles molles transitoires, diarrhée hémorragique et urine sanguinolente. Certains animaux survivent jusqu'à trois semaines après l'apparition de la maladie. Il est arrivé que les lésions cutanées soient la principale cause de douleur chez des cerfs infectés par le CpHV-2. Chez les cerfs de Virginie infectés par ce virus, les principales lésions étaient les suivantes : alopecie généralisée; épaississement, encroûtement, hyperkératose et ulcération focale de la peau; perte de poids; et troubles de la vision. Chez certains animaux, la paroi des sabots se détachait. De même, les sikas infectés par le CpHV-2 présentaient des lésions cutanées, dont une alopecie étendue, ainsi qu'une perte de poids et de la diarrhée. Un sika a eu des convulsions, mais aucun autre signe clinique avant qu'il soit euthanasié. Des signes neurologiques, comprenant un comportement anormal, de l'apathie et une incoordination, ont été signalés chez des orignaux et des chevreuils sauvages.

La plupart des infections à l'OvHV-2 signalées chez le porc ont été aiguës ou suraiguës, avec une forte fièvre et de la dyspnée comme signes les plus fréquents. Des infections subcliniques et des cas chroniques de plusieurs semaines ont également été signalés. Dans certaines éclosions, les porcs ont développé une rhinite croûteuse ou des écoulements nasaux malodorants, des érosions sur la muqueuse nasale et buccale, un œdème cornéen ou une uvéite. Les autres signes signalés comprenaient les suivants : hématurie, pertes reproductives (avortements, mortinatalité et portées plus petites que la normale), foyers rouges sur la peau et signes neurologiques. Dans certaines éclosions, seules les femelles gravides ont été touchées. Des

porcelets d'une semaine, infectés par voie expérimentale, ont présenté de la fièvre, de l'apathie, de l'anorexie, de l'adipsie, des éruptions cutanées transitoires et des convulsions, mais il n'y avait aucun signe d'écoulement nasal ou oculaire, d'opacité cornéenne ou de diarrhée. Ces porcelets pourraient toutefois avoir été euthanasiés avant l'apparition de certains signes cliniques. Bien que les infections à l'OvHV-2 soient souvent mortelles chez le porc, certains animaux se sont rétablis.

Des cas sporadiques ont été documentés chez d'autres espèces. Un CG possible a été signalé chez un alpage infecté par l'OvHV-2 qui présentait les signes suivants : apathie, déshydratation, anorexie et émaciation. Dans un zoo, trois femelles bongo périparturientes atteintes de CG ont complètement perdu l'appétit et ont développé une détresse respiratoire; elles sont mortes dans les 24 à 72 heures. Dans un zoo, des mouflons de Stone (*Ovis dalli stonei*) potentiellement atteints de CG ont présenté les signes suivants : mort subite chez un animal; signes neurologiques, dont la faiblesse des membres postérieurs, une agressivité inhabituelle envers les humains et des convulsions chez un autre. Trois chèvres infectées par l'OvHV-2 ont présenté une fièvre et des signes neurologiques, et un animal a présenté de la diarrhée et une opacité cornéenne bilatérale. Fait inhabituel, des épreuves de PCR ont révélé une infection par l'OvHV-2 chez un poulain malade de six mois de même que chez des chevaux adultes asymptomatiques dans une ferme au Brésil. Le poulain présentait des signes neurologiques et une dyspnée sévère, qui a rapidement entraîné la mort.

Lésions pathologiques

 [Cliquez pour voir les images](#)

Le coryza gangreneux se caractérise par de l'inflammation et une nécrose épithéliale, avec une prolifération des lymphocytes, une infiltration des tissus non lymphoïdes par des cellules lymphoïdes, et une vascularite.

L'étendue des lésions varie selon la gravité et l'évolution de la maladie. Chez les bovins qui meurent subitement, il peut y avoir peu d'anomalies autres que l'entérocologie hémorragique. Dans les cas moins aigus, la carcasse peut être déshydratée, émaciée ou normale. L'opacité cornéenne bilatérale diffuse ou focale est fréquente, et des ulcères de la cornée sont parfois présents. Le museau est souvent à vif et encroûté à cause d'un écoulement nasal séreux, purulent ou mucopurulent. Une hyperémie, de l'œdème et de petites érosions focales ou des ulcères peuvent être observés sur la muqueuse nasale. Certains animaux peuvent présenter une dermatite et des ulcères cutanés. Même si leur degré d'atteinte varie, les nœuds lymphatiques sont habituellement hypertrophiés chez les bovins. À la coupe, ils peuvent être fermes et blancs, hémorragiques ou nécrotiques. On peut voir des pétéchies ou des ecchymoses sur diverses surfaces séreuses. Des foyers blancs proéminents de 1 à 5 mm de diamètre peuvent être observés dans certains tissus, en particulier les

reins. Ces nodules sont parfois entourés d'une petite zone hémorragique. Le tractus gastro-intestinal peut présenter des érosions et des hémorragies; dans les cas graves, le contenu intestinal peut être hémorragique. Cependant, les lésions dans le tractus gastro-intestinal peuvent être difficiles à reconnaître, surtout si la carcasse est autolysée. Les voies respiratoires supérieures présentent souvent des exsudats et des érosions catarrhales, et une membrane diphtérique peut être présente. Les hémorragies ecchymotiques, l'hyperémie et l'œdème sont fréquents dans la muqueuse de la vessie. Dans les cas plus chroniques, les petites artères de nombreux organes peuvent être très proéminentes et tortueuses, avec des parois épaissies.

Des lésions similaires ont été signalées chez d'autres espèces, mais certaines différences spécifiques ont été constatées. Par exemple, chez les bisons, la vascularite a tendance à être plus légère que chez les bovins, et les nœuds lymphatiques sont moins susceptibles d'être hypertrophiés, mais la cystite hémorragique et la colite hémorragique sont plus courantes. Chez les bisons qui meurent sans avoir présenté beaucoup de signes cliniques, les lésions observées à la nécropsie peuvent être avancées. Chez trois femelles bongos périparturientes, les signes du CG comprenaient une cholangiohépatite nécrosante, une myocardite neutrophile nécrosante de même que d'autres lésions plus caractéristiques du CG. De graves hémorragies périurales et de multiples infarctus rénaux ont été observés chez des mouflons de Stone que l'on croyait atteints du CG, ainsi que des hémorragies pétéchiales dans plusieurs tissus et des épanchements sérosanguins à fibrinoïdes dans certaines cavités corporelles.

Épreuves diagnostiques

Animaux malades

Ce sont souvent les lésions microscopiques dans les tissus prélevés à la nécropsie qui font soupçonner un coryza gangreneux. Comme certains virus du CG ne peuvent pas être isolés chez les animaux infectés, les épreuves de PCR sont souvent la méthode de choix pour confirmer l'infection. Les tissus lymphoïdes tels que la rate et les nœuds lymphatiques sont à privilégier pour ces épreuves, mais d'autres peuvent également être utilisés. La plupart des épreuves de PCR permettent de détecter l'AIHV-1 et/ou l'OvHV-2, mais certaines peuvent également révéler d'autres virus du CG. Les renseignements épidémiologiques (p. ex., contact avec des moutons, mais pas avec des gnous) doivent guider le choix des épreuves de PCR.

Les infections par des virus du groupe *Alcelaphinae/Hippotraginae*, comme l'AIHV-1, peuvent également être diagnostiquées par l'isolement du virus du sang d'animaux vivants ou des nœuds lymphatiques, de la rate et d'autres tissus affectés, prélevés à la nécropsie. L'AIHV-1 est rapidement inactivé chez les animaux morts, et les échantillons doivent être prélevés le plus tôt possible. Les échantillons les plus utiles sont prélevés immédiatement

après l'euthanasie d'un animal mourant. La viabilité des cellules hôtes doit être maintenue après le prélèvement de l'échantillon, car le virus ne peut pas être isolé de cellules mortes. L'AIHV-1 peut être isolé dans des cellules thyroïdiennes de bovins ou d'autres lignées cellulaires sensibles, et il peut être détecté par immunofluorescence ou immunocytochimie. L'OvHV-2 et le CpHV-2 ne peuvent pas être isolés par culture cellulaire.

Les tests sérologiques pour la détection des virus du CG comprennent la neutralisation virale, l'immunotransfert, les tests immuno-enzymatiques (ELISA) et les tests d'immunofluorescence ou d'immunoperoxydase. Tous ces tests sont basés sur les antigènes des herpèsvirus alcélaphins (principalement l'AIHV-1), qui peuvent être cultivés dans des cellules in vitro. Même s'ils permettent de détecter des anticorps dirigés contre d'autres virus du CG (p. ex., OvHV-2 et CpHV-2), ces tests ne permettent pas de distinguer les réactions à différents virus. La plupart des tests sérologiques peuvent être utilisés chez les animaux malades; cependant, le test de neutralisation virale ne peut pas être utilisé, puisque ces animaux ne produisent habituellement pas d'anticorps neutralisants. Des réactions croisées avec d'autres herpèsvirus (p. ex., l'herpèsvirus bovin-4) sont possibles, en particulier dans les tests qui utilisent des anticorps polyclonaux. La plupart des bovins et des bisons malades sont séropositifs. Étant donné que les animaux en bonne santé peuvent également avoir des anticorps contre les virus du CG, la sérologie doit être utilisée conjointement avec l'histopathologie et les observations cliniques.

Il est difficile de corroborer un diagnostic de CG chez un hôte réservoir du virus. Les composantes critiques comprennent l'histopathologie et l'élimination des autres causes possibles de la maladie.

Hôtes réservoirs

La PCR peut servir à documenter l'absence d'infection chez certains hôtes réservoirs (par exemple, lors de la production de moutons exempts d'OvHV-2). Il faut pour ce faire utiliser des épreuves de PCR très sensibles. Les leucocytes du sang périphérique de la plupart des moutons infectés contiennent suffisamment d'ADN de l'OvHV-2 pour qu'il puisse être détecté par PCR, mais ce n'est pas le cas chez l'oryx ou le gnou noir infectés. Par ailleurs, chez 85 % des chèvres qui ont des anticorps contre le CpHV-2, la PCR est positive.

Les tests sérologiques peuvent aussi servir à identifier les hôtes réservoirs. La séroconversion peut prendre plus de quatre semaines chez les animaux qui ont reçu une faible dose de virus. Les anticorps maternels peuvent poser problème chez les agneaux de moins de quatre mois. Tous les tests sérologiques, y compris la neutralisation virale (NV), peuvent être utilisés chez les gnous. La NV n'est pas utile chez les moutons et les chèvres infectés par l'OvHV-2, le CpHV ou des virus apparentés, parce que chez ces animaux, les titres d'anticorps neutralisant l'AIHV-1 sont faibles, voire nuls.

On peut trouver chez les veaux des gnous des virus acellulaires dans les sécrétions nasales, pendant de courtes périodes après l'infection. Le virus peut aussi être isolé des leucocytes du sang périphérique pendant ces périodes. Un tel isolement s'avère toutefois plus difficile chez les gnous plus âgés, sauf s'ils sont immunodéprimés (p. ex., en raison du stress ou d'un traitement médicamenteux). Des AIHV-1 associés à des cellules peuvent être isolés de cultures de tissus provenant des gnous.

Espèces sensibles infectées de manière subclinique

Chez les bisons et les bovins infectés de manière subclinique, les concentrations d'ADN de l'OvHV-2 sont très faibles, ce qui peut rendre le virus difficile à détecter par PCR. On ne s'attend toutefois pas à ce que de telles infections soient importantes sur le plan clinique, puisque ces animaux sont considérés comme des hôtes culs-de-sac du virus. En ce qui concerne les activités de surveillance, les animaux présentant une infection subclinique peuvent être détectés plus facilement par une épreuve sérologique que par une épreuve de PCR.

Traitement

Il n'existe aucun traitement antiviral spécifique. L'antibiothérapie pour lutter contre une infection concomitante et des soins de soutien peuvent parfois aider, mais un grand nombre d'animaux affectés meurent.

Lutte contre la maladie

Signalement

Les vétérinaires qui découvrent ou soupçonnent un coryza gangreneux doivent suivre les lignes directrices nationales ou locales en matière de signalement des maladies. Aux États-Unis, le coryza gangreneux est une maladie à déclaration obligatoire dans de nombreux États. Il faut consulter les autorités de l'État pour obtenir plus de renseignements au sujet de cette maladie.

Prévention

Pour prévenir le coryza gangreneux, on peut séparer les animaux sensibles des moutons, chèvres, gnous et autres hôtes réservoirs soupçonnés. Les gnous semblent transmettre facilement l'AIHV-1 et devraient toujours être séparés des bovins. Les animaux sensibles ne doivent pas brouter les pâturages récemment broutés par ces animaux, et particulièrement autour de la période où les gnous femelles mettent bas. Pour prévenir le CG associé aux moutons, il faut séparer les moutons des bisons, de certains cervidés et des autres espèces hautement réceptives à la maladie. Bien que cette forme du CG puisse aussi affecter les races européennes de bovins, les cas sont rares et la séparation des bovins et des moutons n'est pas toujours nécessaire. Certains troupeaux de moutons ont été associés à une transmission récurrente à des bovins, sur des années; la séparation ou l'abattage sélectif de tels troupeaux devrait alors être considéré.

Dans les zoos et les parcs fauniques, la lutte est compliquée par le nombre d'espèces animales potentiellement sensibles et le nombre de porteurs de virus de CG, lesquels sont souvent mal caractérisés. En plus des virus OvHV-2 et AIHV-1, il y a eu au moins deux incidents impliquant la transmission d'un bouquetin de Nubie à un bongo. Une réceptivité accrue (p. ex., pendant la gestation) ou une excrétion accrue de virus (p. ex., des animaux récemment acquis stressés par leur nouvel environnement) pourraient être des facteurs dans certaines éclosions.

La distance minimale de séparation n'est pas connue. Même si la plupart des infections surviennent lorsque l'hôte porteur et les animaux sensibles sont en contact étroit, la transmission de l'AIHV-1 a été signalée chez des animaux qui étaient séparés d'au moins 100 mètres. La transmission de l'OvHV-2 a, quant à elle, été signalée chez des bovins qui étaient à 70 mètres d'un élevage d'agneaux. La maladie a aussi été signalée dans des troupeaux de bisons qui se trouvaient jusqu'à 5 km d'un parc d'engraissement d'agneaux. La séparation par de plus grandes distances serait probablement nécessaire pour un hôte très sensible et une concentration de virus élevée. La transmission par des vecteurs passifs doit également être évitée, notamment lorsque l'espèce est très sensible. Dans certains cas, la production d'hôtes exempts de virus peut aussi être considérée. Des moutons et des mouflons domestiques exempts d'OvHV-2 ont été produits par sevrage précoce, isolement et tests de détection du virus. Pour produire des chèvres exemptes du CpHV-2, on a isolé les chèvres du troupeau infecté dès l'âge de sept à dix jours. Une éclosion dans un zoo a été maîtrisée par l'enlèvement des espèces d'ovins infectées, suivi de la réintroduction de mouflons exempts du virus et issus du troupeau infecté. Il n'existe aucun vaccin commercial contre ces virus.

Durant les éclosions, les animaux sensibles doivent être séparés immédiatement de la source soupçonnée du virus pour éviter d'autres cas. Malgré l'incertitude quant à la possibilité d'une transmission horizontale chez certaines espèces, la plupart des hôtes accidentels sont des culs-de-sac épidémiologiques. Selon le consensus actuel, il n'est pas nécessaire d'abattre ou de séparer les animaux malades des animaux sensibles. Comme la période d'incubation peut être très longue, des cas peuvent continuer de survenir pendant des mois, même après que les animaux ont été séparés de la source du virus. La réduction du stress peut aider à prévenir la maladie chez les animaux atteints de manière subclinique ou légèrement affectés.

Morbidité et mortalité

L'AIHV-1, l'OvHV-2 et le CpHV-2 semblent être portés par de nombreux individus, par la plupart ou par tous les animaux de l'espèce réservoir, et le virus se propage facilement dans les troupeaux infectés. Chez les gnous sauvages, on pense qu'il y a une épizootie intense durant la période périnatale, et que tous les veaux sont infectés par

l'AIHV-1 avant l'âge de six mois. Dans les zoos, rares sont les gnous non infectés, si tant est qu'il y en ait. De même, la plupart des moutons sont infectés par l'OvHV-2, bien que l'infection semble survenir plus tard que chez les gnous, et que des troupeaux exempts d'OvHV-2 ont été établis par un sevrage précoce. Dans les troupeaux infectés par le CpHV-2, on pense qu'à l'âge de dix mois la plupart des chèvres seraient porteuses du virus. On connaît mal la prévalence des virus du CG chez les moutons et les chèvres sauvages, mais elle pourrait varier selon l'espèce ou la population. Par exemple, des anticorps contre les virus du CG ont été trouvés chez 95 % des individus d'un groupe de mouflons de Dall sauvages en Alaska, tandis qu'une population de mouflons d'Amérique (*Ovis canadensis*) ne présentait aucun signe d'infection. Chez les hôtes réservoirs, la maladie serait possible, mais très rare.

Chez les espèces réceptives au CG, les infections par l'AIHV-1 sont souvent associées à une exposition à des troupeaux de gnous pendant la saison de mise bas. Le CG associé aux gnous est rare lorsque tous les animaux du troupeau ont plus de six mois. Les éclosions de CG associé aux moutons (OvHV-2) surviennent surtout pendant la saison d'agnelage, bien qu'on ne sache pas pourquoi. Certains troupeaux d'ovins pourraient continuer à infecter d'autres animaux pendant des années. Les cas de CG peuvent toutefois être imprévisibles, et la maladie se développe parfois chez des animaux exposés à des porteurs sans qu'il n'y ait eu d'incidents pendant des années. Les conditions qui donnent lieu aux éclosions sont souvent hypothétiques. Le stress pourrait accroître l'excrétion des virus, et les conditions environnementales, comme une grande humidité, pourraient en favoriser la survie. Dans une éclosion, on pense que la concentration du virus près d'un des ventilateurs de l'exploitation pourrait avoir été un facteur contributif. La gestation pourrait augmenter la susceptibilité des animaux. Dans certains troupeaux de porcs, la plupart des animaux affectés, et parfois tous, étaient en gestation. De même, le CG s'est développé chez trois antilopes bongos périparturientes exposées à un bouquetin de Nubie en bonne santé, mais ni le veau bongo exposé à ce bouquetin, ni les bongos mâles exposés à d'autres bouquetins de Nubie sont tombés malades.

En Afrique, la morbidité due à l'AIHV-1 est d'environ 6-7 % dans la plupart des troupeaux de bovins, mais elle peut aussi atteindre les 50 %. Chez les races européennes de bovins, le CG associé aux moutons survient habituellement de manière sporadique chez un animal ou quelques animaux seulement du troupeau. Le taux de morbidité de cette forme de CG est habituellement inférieur à 1 %. Quelques éclosions affectant 16 à 50 % du troupeau ont été signalées, mais il s'agit d'événements rares. Chez les espèces hautement susceptibles, comme les cervidés et les bisons d'élevage, le nombre d'animaux affectés et le taux de mortalité sont plus élevés. Des taux de mortalité aussi hauts que 50-100 % ont été rapportés chez le bison, dans des éclosions où il y avait des contacts étroits avec des

moutons. Le taux de mortalité du CG est de 80-90 % chez les bovins symptomatiques et il atteint près de 100 % chez les bisons, les cerfs et les buffles d'Inde qui présentent des symptômes. On constate souvent une opacité cornéenne résiduelle chez les bovins qui se rétablissent, bien qu'un rétablissement complet soit également possible.

Les animaux en bonne santé, y compris chez les espèces réceptives au CG, pourraient avoir des anticorps contre les virus du CG. Des infections subcliniques ont été signalées chez des bisons, des cerfs, des bovins, des porcs, des cervidés sauvages et d'autres espèces. Dans une étude, 24 % des bisons en bonne santé avaient des anticorps contre les virus du CG, et de l'ADN d'OvHV-2 a été trouvé dans le sang de 11 % des bisons séropositifs. La susceptibilité génétique à la maladie a été mise en évidence chez le bison. Dans les fermes norvégiennes où il y avait eu des éclosions chez des bovins et/ou des porcins, des anticorps contre l'OvHV-2 ont été trouvés chez 25 % des bovins et 43 % des porcs. On signale également que jusqu'à 35 % de certaines populations de cervidés sauvages ont des anticorps contre les virus du CG.

Ressources Internet

The Merck Veterinary Manual

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>

World Organization for Animal Health (OIE)

<http://www.oie.int>

OIE Terrestrial Animal Health Code

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

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals

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

Remerciements

Cette fiche d'information a été rédigée par Anna Rovid-Spickler, DVM, PhD, spécialiste vétérinaire du CFSPH. L'USDA APHIS a fourni des fonds pour cette fiche d'information grâce à une série d'accords de coopération relatifs au développement des ressources pour la formation initiale. Le format suivant peut être utilisé pour citer cette fiche d'information. Spickler, Anna Rovid. 2016. Coryza Gangreneux. Récupérée de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-fr.php?lang=fr>.

Le CFSPH est reconnaissant au Bureau de la traduction de Services publics et Approvisionnement Canada, Division de l'agriculture, pour la traduction française des fiches d'information; et l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Division de l'apprentissage, pour la traduction en français de la description des photos et la revue de traduction des fiches d'information.

Références

- Albini S, Zimmermann W, Neff F, Ehlers B, Häni H, Li H, Hüssy D, Engels M, Ackermann M. Identification and quantification of ovine gammaherpesvirus 2 DNA in fresh and stored tissues of pigs with symptoms of porcine malignant catarrhal fever. *J Clin Microbiol.* 2003;41:900-4.
- Alcaraz A, Warren A, Jackson C, Gold J, McCoy M, Cheong SH, Kimball S, Sells S, Taus NS, Divers T, Li H. Naturally occurring sheep-associated malignant catarrhal fever in North American pigs. *J Vet Diagn Invest.* 2009;21(2):250-3.
- Anderson IE, Buxton D, Campbell I, Russell G, Davis WC, Hamilton MJ, Haig DM. Immunohistochemical study of experimental malignant catarrhal fever in rabbits. *J Comp Pathol.* 2007;136:156-66.
- Azevedo Costa É, de Marco Viott A, de Souza Machado G, Quaresma Bomfim MR, Magalhães Coelho F, Portela Lobato ZI, Resende M, Carvalho Guedes RM. Transmission of ovine herpesvirus 2 from asymptomatic boars to sows. *Emerg Infect Dis.* 2010;16(12):2011-2.
- Bedelian C, Nkedianye D, Herrero M. Masai perception of the impact and incidence of malignant catarrhal fever (MCF) in southern Kenya. *Prev Vet Med.* 2007;78:296-316.
- Brenner J, David D. Sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle (SA-MCF). Recent clinical and epidemiological aspects in Israel. *Isr J Vet Med.* 2005;60: 19-22.
- Cleaveland S, Kusiluka L, ole Kuway J, Bell C, Kazwala R. Assessing the impact of malignant catarrhal fever in Ngorongoro district, Tanzania. Community-based Animal Health and Participatory Epidemiology Unit (CAPE), OAU, Nairobi, Kenya. 2001.
- Cooley AJ, Taus NS, Li H. Development of a management program for a mixed species wildlife park following an occurrence of malignant catarrhal fever. *J Zoo Wildl Med.* 2008;39(3):380-5.
- Costa EA, Bomfim MR, da Fonseca FG, Drumond BP, Coelho FM, Vasconcelos AC, Furtini R, Paixão TA, Tsois RM, Santos RL, Resende M. Ovine herpesvirus 2 infection in foal. *Brazil. Emerg Infect Dis.* 2009;15(5):844-5.
- Crawford TB, Li H, Rosenberg SR, Norhausen RW, Garner MM. Mural folliculitis and alopecia caused by infection with goat-associated malignant catarrhal fever virus in two sika deer. *J Am Vet Med Assoc.* 2002 15;221:843-7, 801.
- Cunha CW, Traul DL, Taus NS, Oaks JL, O'Toole D, Davitt CM, Li H. Detection of ovine herpesvirus 2 major capsid gene transcripts as an indicator of virus replication in shedding sheep and clinically affected animals. *Virus Res.* 2008;132: 69-75.
- Dettwiler M, Stahel A, Krüger S, Gerspach C, Braun U, Engels M, Hilbe M. A possible case of caprine-associated malignant catarrhal fever in a domestic water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Switzerland. *BMC Vet Res.* 2011 2;7:78.
- Fraser HI, Heide BWJ, Hicks CD, Otto SJG. Malignant catarrhal fever [online]. 2000 Mar. Available at: <http://duke.usask.ca/~misra/virology/stud2000/mcf2/mcf.html>. * Accessed 11 Sept. 2001.

- Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. B114 – Malignant catarrhal fever. Available at: <http://www.spc.int/rahs/Manual/BOVINE/MCFE.htm>. * Accessed 21 Apr 2008.
- Gaspar D, Barr B, Li H, Taus N, Peterson R, Benjamin G, Hunt T, Pesavento PA. Ibex-associated malignant catarrhal fever-like disease in a group of bongo antelope (*Tragelaphus eurycerus*). *Vet Pathol*. 2012;49(3):492-7.
- Goerigk D, Merbach S. [Clinical and pathological findings in an alpaca suffering from malignant catarrhal fever]. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*. 2012;40(2):112-8.
- Heuschele WP. Malignant catarrhal fever. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/mcf.php. * Accessed 22 Apr 2008.
- Himsworth CG, Harms NJ, Wobeser G, Hill J. Bilateral perirenal hemorrhage in two Stone's sheep (*Ovis dalli stonei*): a possible manifestation of malignant catarrhal fever. *J Vet Diagn Invest*. 2008;20(5):676-8.
- Hussy D, Janett F, Albin S, Stauber N, Thun R, Ackermann M. Analysis of the pathogenetic basis for shedding and transmission of ovine gamma herpesvirus 2. *J Clin Microbiol*. 2002;40:4700-4.
- Jacobsen B, Thies K, von Altrock A, Förster C, König M, Baumgärtner W. Malignant catarrhal fever-like lesions associated with ovine herpesvirus-2 infection in three goats. *Vet Microbiol*. 2007;124:353-7.
- Kahn CM, Line S, Aiello SE. The Merck veterinary manual. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2010. Malignant catarrhal fever; p. 687-9.
- Keel MK, Patterson JG, Noon TH, Bradley GA, Collins JK. Caprine herpesvirus-2 in association with naturally occurring malignant catarrhal fever in captive sika deer (*Cervus nippon*). *J Vet Diagn Invest*. 2003;15:179-83.
- Kleiboeker SB, Miller MA, Schommer SK, Ramos-Vara JA, Boucher M, Turnquist SE. Detection and multigenic characterization of a herpesvirus associated with malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) from Missouri. *J Clin Microbiol*. 2002;40:1311-8.
- Li H, Brooking A, Cunha CW, Highland MA, O'Toole D, Knowles DP, Taus NS. Experimental induction of malignant catarrhal fever in pigs with ovine herpesvirus 2 by intranasal nebulization. *Vet Microbiol*. 2012;159(3-4):485-9.
- Li H, Cunha CW, Abbitt B, deMaar TW, Lenz SD, Hayes JR, Taus NS. Goats are a potential reservoir for the herpesvirus (MCFV-WTD), causing malignant catarrhal fever in deer. *J Zoo Wildl Med*. 2013;44(2):484-6.
- Li H, Cunha CW, Davies CJ, Gailbreath KL, Knowles DP, Oaks JL, Taus NS. Ovine herpesvirus 2 replicates initially in the lung of experimentally infected sheep. *J Gen Virol*. 2008;89(Pt 7):1699-708.
- Li H, Cunha CW, Taus NS. Malignant catarrhal fever: understanding molecular diagnostics in context of epidemiology. *Int J Mol Sci*. 2011;12(10):6881-93.
- Li H, Dyer N, Keller J, Crawford TB. Newly recognized herpesvirus causing malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Clin Microbiol*. 2000;38:1313-8.
- Li H, Gailbreath K, Bender LC, West K, Keller J, Crawford TB. Evidence of three new members of malignant catarrhal fever virus group in muskox (*Ovibos moschatus*), Nubian ibex (*Capra nubiana*), and gemsbok (*Oryx gazella*). *J Wildl Dis*. 2003;39:875-80.
- Li H, Gailbreath K, Flach EJ, Taus NS, Cooley J, Keller J, Russell GC, Knowles DP, Haig DM, Oaks JL, Traul DL, Crawford TB. A novel subgroup of rhadinoviruses in ruminants. *J Gen Virol*. 2005;86:3021-6.
- Li H, Keller J, Knowles DP, Crawford TB. Recognition of another member of the malignant catarrhal fever virus group: an endemic gammaherpesvirus in domestic goats. *J Gen Virol*. 2001;82:227-32.
- Li H, Keller J, Knowles DP, Taus NS, Oaks JL, Crawford TB. Transmission of caprine herpesvirus 2 in domestic goats. *Vet Microbiol*. 2005;107(1-2):23-9.
- Li H, O'Toole D, Kim O, Oaks JL, Crawford TB. Malignant catarrhal fever-like disease in sheep after intranasal inoculation with ovine herpesvirus-2. *J Vet Diagn Invest*. 2005;17:171-5.
- Li H, Taus NS, Lewis GS, Kim O, Traul DL, Crawford TB. Shedding of ovine herpesvirus 2 in sheep nasal secretions: the predominant mode for transmission. *J Clin Microbiol*. 2004;42:5558-64.
- Li H, Wunschmann A, Keller J, Hall DG, Crawford TB. Caprine herpesvirus-2-associated malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Vet Diagn Invest*. 2003;15:46-9.
- Løken T, Bosman AM, van Vuuren M. Infection with ovine herpesvirus 2 in Norwegian herds with a history of previous outbreaks of malignant catarrhal fever. *J Vet Diagn Invest*. 2009;21(2):257-61.
- Moore DA, Kohrs P, Baszler T, Faux C, Sathre P, Wenz JR, Eldridge L, Li H. Outbreak of malignant catarrhal fever among cattle associated with a state livestock exhibition. *J Am Vet Med Assoc*. 2010;237(1):87-92.
- Munday JS, French AF, Smith A, Wang J, Squires RA. Probable malignant catarrhal fever presented as transient generalised crusting dermatitis in a cow. *N Z Vet J*. 2008;56:89-93.
- Okeson DM, Garner MM, Taus NS, Li H, Coke RL. Ibex-associated malignant catarrhal fever in a bongo antelope (*Tragelaphus euryceros*). *J Zoo Wildl Med*. 2007;38:460-4.
- O'Toole D, Li H. Malignant catarrhal fever. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 2008. p. 325-34.
- O'Toole D, Li H, Sourk C, Montgomery DL, Crawford TB. Malignant catarrhal fever in a bison (*Bison bison*) feedlot, 1993-2000. *Vet Diagn Invest*. 2002;14:183-93.
- O'Toole D, Taus NS, Montgomery DL, Oaks JL, Crawford TB, Li H. Intra-nasal inoculation of American bison (*Bison bison*) with ovine herpesvirus-2 (OvHV-2) reliably reproduces malignant catarrhal fever. *Vet Pathol*. 2007;44:655-62.

- Powers JG, VanMetre DC, Collins JK, Dinsmore RP, Carman J, Patterson G, Brahmhatt D, Callan RJ. Evaluation of ovine herpesvirus type 2 infections, as detected by competitive inhibition ELISA and polymerase chain reaction assay, in dairy cattle without clinical signs of malignant catarrhal fever. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;227:606-11.
- Pretorius JA, Oosthuizen MC, van Vuuren M. Gammaherpesvirus carrier status of black wildebeest (*Connochaetes gnou*) in South Africa. *J S Afr Vet Assoc.* 2008;79(3):136-41.
- Russell GC, Stewart JP, Haig DM. Malignant catarrhal fever: a review. *Vet J.* 2009;179(3):324-35.
- Schultheiss PC, Collins JK, Spraker TR, DeMartini JC. Epizootic malignant catarrhal fever in three bison herds: differences from cattle and association with ovine herpesvirus-2. *J Vet Diagn Invest.* 2000;12:497-502.
- Schultheiss PC, Van Campen H, Spraker TR, Bishop C, Wolfe L, Podell B. Malignant catarrhal fever associated with ovine herpesvirus-2 in free-ranging mule deer in Colorado. *J Wildl Dis.* 2007;43:533-7.
- Syrjälä P, Saarinen H, Laine T, Kokkonen T, Veijalainen P. Malignant catarrhal fever in pigs and a genetic comparison of porcine and ruminant virus isolates in Finland. *Vet Rec.* 2006;159:406-9.
- Taus NS, Traul DL, Oaks JL, Crawford TB, Lewis GS, Li H. Experimental infection of sheep with ovine herpesvirus 2 via aerosolization of nasal secretions. *J Gen Virol.* 2005;86:575-9.
- Traul DL, Li H, Dasgupta N, O'Toole D, Eldridge JA, Besser TE, Davies CJ. Resistance to malignant catarrhal fever in American bison (*Bison bison*) is associated with MHC class IIa polymorphisms. *Anim Genet.* 2007;38(2):141-6.
- United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Veterinary Services [USDA APHIS, VS]. Malignant catarrhal fever [online]. USDA; 2000. Available at: http://aphisweb.aphis.usda.gov/vs/ep/fad_training/Malivol15/mal5index.htm. * Accessed 10 Sept. 2001.
- van Wuijckhuise-Sjouke L, Knibbe GC. [Large outbreak of malignant catarrhal fever in cattle]. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2007;132:732-4.
- Vikøren T, Li H, Lillehaug A, Jonassen CM, Böckerman I, Handeland K. Malignant catarrhal fever in free-ranging cervids associated with OvHV-2 and CpHV-2 DNA. *J Wildl Dis.* 2006;42:797-807.
- Whitaker KA, Wessels ME, Campbell I, Russell GC. Outbreak of wildebeest-associated malignant catarrhal fever in Ankole cattle. *Vet Rec.* 2007;161:692-5.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2008. Malignant catarrhal fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.15_MCF.pdf Accessed 31 Oct 2012.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Technical disease cards [online]. Malignant catarrhal fever. Available at: <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/technical-disease-cards/>. Accessed 9 Jan 2016.

*Lien inactive depuis 2016