

Le coryza gangreneux ou fièvre catarrhale maligne

P. LEKEUX *, A. AGUILAR-SETIÉN **, P.-P. PASTORET **

* Service de Pathologie Médicale

** Service de Pathologie des Maladies Virales

Faculté de Médecine Vétérinaire, U.Lg.
Rue des Vétérinaires 45, B - 1070 Bruxelles

Le coryza gangreneux ou fièvre catarrhale maligne est connu depuis longtemps en Europe ; dès 1930, Götze en décrivait les différentes formes cliniques et un mode de transmission expérimentale.

L'étiologie en est encore obscure, mais Plowright et ses collaborateurs (1960, 1963) ont isolé en Afrique de l'Est, chez le gnou (*Connochaetes taurinus taurinus*), un virus qui est à l'origine de la maladie observée sur ce continent. Il s'agit d'un virus herpétique (*Bovid Herpesvirus 3*) qui n'a pu, jusqu'à présent, être isolé d'animaux naturellement atteints en Europe. Straver et Van Bekkum (1979) ont cependant isolé, aux Pays-Bas, un virus chez le bison européen (*Bos bonasus*), dans un jardin zoologique ; il s'agit vraisemblablement d'un cas de contamination par des animaux originaires d'Afrique.

Cette maladie est donc plutôt une entité clinique qu'étiologique et, bien qu'infectieuse (reproductible), elle n'est pas contagieuse au sens où on l'entend ordinairement.

En Belgique, la maladie est sporadiquement signalée, mais le diagnostic en est toujours basé sur les seuls signes cliniques.

En Afrique, le gnou doit être le principal réservoir de virus (Plowright, 1965, 1968), mais plusieurs ruminants sauvages pourraient être la source de contagion. En Europe, ce rôle paraît être principalement dévolu au mouton.

La maladie affecte cliniquement le bétail domestique, le bison européen et américain, les cervidés et autres artiodactyles.

Le mode naturel de transmission n'est pas encore définitivement élucidé (Rweyemanu et al., 1974), mais la maladie peut être régulièrement reproduite par voie parentérale, chez les bovins, comme Selman et al. (1878) et Liggitt et al. (1978) viennent encore de le confirmer. Son éclosion naturelle coïnciderait souvent avec la période d'agnelage d'un troupeau de mouton voisin.

L'allure clinique ainsi que les lésions observées plaident en faveur d'une pathogénie complexe. L'hypothèse d'une action virale cytolytique est de moins en moins

retenue (Liggitt et al., 1978) ; il s'agit plus vraisemblablement d'une immunopathie (Rweyemanu et al., 1976). En effet, la période d'incubation est longue, la reproduction expérimentale difficile, les tentatives de vaccination infructueuses (Plowright et al., 1975), et la maladie peut être reproduite malgré la présence de hautes teneurs en anticorps spécifiques (Straver et Van Bekkum, 1979).

D'après Liggitt et collaborateurs (1978), les examens histopathologiques montrent que la forme américaine de la maladie résulterait de réactions immunitaires à médiation cellulaire.

En effet, si les lésions macroscopiques reflètent le plus souvent un état septicémique banal, les lésions microscopiques sont, par contre, beaucoup plus caractéristiques ; on constate une hyperplasie des tissus lymphoïdes accompagnée de lésions épithéliales et vasculaires disséminées dans de nombreux organes (Liggitt et al., 1978 ; Selman et al., 1974).

La maladie atteint surtout les bovins âgés de 2 à 3 ans et se caractérise le plus souvent, par une forte hyperthermie associée à des lésions inflammatoires et dégénératives des muqueuses oculaires, des parties antérieures de l'appareil respiratoire et de l'ensemble du tube digestif. Il en résulte un catarrhe nasal et oculaire très abondant, de la diarrhée (Plowright, 1968 ; Pierson et al., 1978 ; Rinjard, 1935) et une lymphadénopathie généralisée. De plus, les animaux présentent fréquemment des troubles nerveux.

La maladie est sporadique, la morbidité faible, la mortalité élevée, les rechutes possibles ; en outre, elle revient périodiquement et régulièrement dans certaines exploitations.

En fait, les symptômes cliniques varient considérablement d'un cas à l'autre, et c'est surtout par souci de clarté que beaucoup d'auteurs décrivent quatre formes cliniques :

- a) la forme céphalique et oculaire, la plus caractéristique : après une période d'incubation de 3 à 8 semaines, l'animal présente une hyperthermie persistante avec lésions au niveau des muqueuses respiratoires antérieures (catarrhe nasal), de l'ensemble de l'appareil digestif (ulcères buccaux, diarrhée), de l'œil et de ses annexes, et parfois de certaines zones cutanées. Les ganglions de la tête et du cou sont souvent hypertrophiés. La maladie dure de 3 à 10 jours et se termine généralement par une encéphalite ;
- b) la forme suraiguë qui évolue en 1 à 3 jours sans beaucoup de lésions, ce qui rend le diagnostic difficile ;
- c) la forme digestive qui se caractérise par la prédominance des troubles digestifs sur les troubles oculaires (Pierson et al., 1978) ;
- d) la forme bénigne qui passe le plus souvent inaperçue et serait très fréquente, aux dires de certains auteurs.

La seule méthode de prophylaxie applicable en Europe semble être la séparation des troupeaux bovins et ovins et, dans les jardins zoologiques, la séparation entre les antilopes africaines et les espèces cliniquement réceptives (Straver et Van Bekkum, 1979).

Jusqu'à ce jour, aucun traitement n'a réellement été efficace ; il serait peut-être intéressant d'essayer des médicaments immunodépresseurs si la théorie de l'immunopathie venait à se confirmer.

La clinique médicale des grands animaux de la faculté et le service de virologie souhaiteraient pouvoir examiner les animaux suspects que les Confrères voudront bien signaler. D'avance, ils les en remercient.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les Confrères praticiens qui nous ont d'ores et déjà signalé la présence de cas cliniques dans leur clientèle.

BIBLIOGRAPHIE

- GÖTZE R. Untersuchungen über das bösartige katarrhal Fieber des Rindes. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 1930, **38**, 487.
- LIGGITT H.D., DEMARTINI J.C., Mc CHESNEY A.E., PIERSON R.E., STORZ J. Experimental transmission of malignant catarrhal fever in cattle: gross and histopathologic changes. *Am. J. Vet. Res.*, 1978, **39**, 1249.
- PIERSON R.E., LIGGITT H.D., DEMARTINI J.C., Mc CHESNEY A.E., STORZ J. Clinical and clinicopathologic observations in induced malignant catarrhal fever of cattle. *J.A.V.M.A.*, 1978, **173**, 833.
- PLOWRIGHT W. Malignant catarrhal fever in East Africa. I. Behaviour of the virus in free-living populations of blue wildebeest (*Gorgon taurinus taurinus*, Burchell). *Res. Vet. Sci.*, 1965, **6**, 56.
- PLOWRIGHT W. Malignant catarrhal fever. *J.A.V.M.A.*, 1968, **152**, 795.
- PLOWRIGHT W., FERRIS R.D., SCOTT G.R. Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrhal fever. *Nature*, Lond., 1960, **188**, 1167.
- PLOWRIGHT W., HERNIMAN K.A.J., JESSETT D.M., KALUNDA M., RAMPTON C.S. Immunisation of cattle against the herpes virus of malignant catarrhal fever: failure of inactivated culture vaccines with adjuvant. *Res. Vet. Sci.*, 1975, **10**, 159.
- PLOWRIGHT W., MACADAM R.F., ARMSTRONG J.A. Growth and characterisation of the virus of Bovine Malignant Catarrhal Fever in East Africa. *J. Gen. Microbiol.*, 1963, **39**, 253.
- RINJARD P. Contribution à l'étude expérimentale du coryza gangrèneux. *Rec. Med. Vet.*, 1935, **111**, 335.
- RWEYEMANU M.M., KARSTAD L., MUSHI E.Z., OTEMA J.C., JESSETT D.M., ROWE L., DREVEMO S., GROOTENHUIS J.G. Malignant catarrhal fever virus in nasal secretions of wildebeest: a probable mechanism for virus transmission. *J. Wildl. Dis.*, 1974, **10**, 478.
- RWEYEMANU M.M., MUSHI E.Z., ROWE L., KARSTAD L. Persistent infection of cattle with the herpes virus of malignant catarrhal fever and observations on the pathogenesis of the disease. *Br. Vet. J.*, 1976, **132**, 393.
- SELMAN I.E., WISEMAN A., MURRAY M., WRIGHT N.G. A clinico-pathological study of the bovine malignant catarrhal fever in Great-Britain. *Vet. Rec.*, 1974, **94**, 483.
- SELMAN I.E., WISEMAN A., WRIGHT N.G., MURRAY M. Transmission study with bovine malignant catarrhal fever. *Vet. Rec.*, 1978, **102**, 252.
- STRAVER P.J., VAN BEKKUM J.G. Isolation of malignant catarrhal fever virus from an European bison (*Bos bonasus*) in a zoological garden. *Res. Vet. Sci.*, 1979, **26**, 165.