

C. Meersschaert¹E. Thiry¹P. -P. Pastoret¹

Épizootiologie des infections à herpèsvirus chez les ruminants sauvages. II. Les virus de la thélite herpétique bovine et du coryza gangréneux et les autres herpèsvirus isolés des ruminants

MEERSSCHAERT (C.), THIRY (E.), PASTORET (P. -P.). Épizootiologie des infections à herpèsvirus chez les ruminants sauvages. II. Les virus de la thélite herpétique bovine et du coryza gangréneux et les autres herpèsvirus isolés des ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (3) : 235-242.

Les infections des ruminants sauvages par les herpèsvirus sont passées en revue : les infections par le virus de la thélite herpétique bovine, les formes européenne et africaine du coryza gangréneux et les infections par le virus de la maladie d'Aujeszky, l'herpèsvirus caprin 1 et l'herpèsvirus équin 1. Le spectre de réceptivité de chaque herpèsvirus est détaillé, ainsi que les relations biologiques qu'ils entretiennent avec les espèces de ruminants sensibles. *Mots clés* : Bovidé - Ruminant sauvage - Épizootiologie - Herpèsvirus - Thélite herpétique bovine - Coryza gangréneux - Bovine herpèsvirus 2 - Alcelaphine herpèsvirus 1.

INTRODUCTION

Le précédent article (37) présentait les infections à herpèsvirus antigéniquement apparentés au bovine herpesvirus 1. D'autres infections à herpèsvirus ont été identifiées chez les animaux sauvages : les infections par le virus de la thélite herpétique bovine, les formes européenne et africaine du coryza gangréneux et les infections par le virus de la maladie d'Aujeszky, l'herpèsvirus caprin 1 et l'herpèsvirus équin 1.

L'intérêt d'étudier les relations entre les ruminants sauvages et les herpèsvirus est double : d'abord de connaître le spectre de réceptivité de chaque herpèsvirus et préciser ainsi la notion de spécificité d'hôte, ensuite d'évaluer le rôle des ruminants sauvages comme réservoir de virus latents pour les espèces domestiques. Cet article présente une revue de l'épizootiologie de ces infections à herpèsvirus chez les ruminants sauvages du monde entier.

1. Service de Virologie, Immunologie et Pathologie des maladies virales, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, 45 rue des Vétérinaires, B-1070 Bruxelles, Belgique.

Reçu le 01.02.88, accepté le 02.02.88.

LE VIRUS DE LA THÉLITE HERPÉTIQUE BOVINE

Aspects cliniques

Le bovine herpesvirus 2 (BHV-2) exerce son action pathogène essentiellement au niveau des épithéliums du système digestif antérieur, du système respiratoire, au niveau de la peau du pis et des trayons (thélite herpétique), plus rarement de la muqueuse vulvovaginale et occasionnellement au niveau du périnée. Les lésions sont de type vésiculeux et ulcératif. Une éruption généralisée de la peau (pseudo-lumpy skin disease, maladie d'Allerton) est également décrite chez le bétail en Afrique (4).

Épizootiologie

Plusieurs enquêtes sérologiques ont démontré que l'infection par le BHV-2 était très répandue parmi la faune sauvage africaine (5, 23) (Tabl. I). L'infection par le BHV-2 est presque généralisée en Afrique de l'Est. Dans les populations de buffles (*Syncerus caffer*), tous les animaux de plus de deux ans possèdent des anticorps neutralisants et la plupart s'infectent probablement vers l'âge de 18 mois (23). Le titre en anticorps est élevé chez le cobe (*Kobus ellipsiprymnus*) et le cobe des roseaux (*Redunca arundinum*), qui sont des espèces dépendant de l'eau.

Les symptômes cliniques ont été décrits chez le buffle en Tanzanie: ulcères caractéristiques des muqueuses buccale, linguale et palatine chez plusieurs animaux. Un taux de mortalité élevé a été remarqué pendant une période de trois mois (34).

En Europe, l'infection du bétail par le BHV-2 est surtout responsable d'atteintes du pis connues sous le nom de thélite herpétique. Des lésions similaires sont trouvées au niveau du mufle, des narines, de la cavité buccale et au niveau des préestomacs. En Belgique, 27,5 p. 100 des bovins sont séropositifs, mais les symptômes n'ont jamais été observés (18). L'infection latente par le BHV-2 a été démontrée expérimentalement chez le bétail (15), le mouton et la chèvre (42). Les essais de transmission par contact ont toujours échoué et on suggère le rôle des mou-

TABLEAU I Spectre de réceptivité du virus de la thélite herpétique bovine.

Famille des Giraffidés	Sous-famille des Giraffinés	Girafe (<i>Giraffa camelopardalis</i>) (23)
Famille des Bovidés	Sous-famille des Tragélaphinés	Grand Koudou (<i>Tragelaphus strepsiceros</i>) (5) Guib harnaché (<i>Tragelaphus scriptus</i>) (23) Eland du Cap (<i>Taurotragus oryx</i>) (23)
	Sous-famille des Bovinés	Bœuf domestique (<i>Bos taurus</i>) (15) Buffle d'Afrique (<i>Syncerus caffer</i>) (5)
	Sous-famille des Alcéphalinés	Bubale (<i>Alcelaphus buselaphus</i>) (6) Topi (<i>Damaliscus korrigum</i>) (5) Gnou bleu (<i>Connochaetes taurinus</i>) (23)
	Sous-famille des Hippotraginés	Antilope chevaline (<i>Hippotragus equinus</i>) (23) Hippotrague noir (<i>Hippotragus niger</i>) (5) Oryx gazelle (<i>Oryx gazella</i>) (5) Oryx beisa (<i>Oryx beisa</i>) (23)
	Sous-famille des Réduncinés	Cobe à croissant (<i>Kobus ellipsiprymnus</i>) (23) Cobe des roseaux (<i>Redunca arundinum</i>) (5) Cobe defassa (<i>Kobus defassa</i>) (23)
	Sous-famille des Antilopinés	Springbok (<i>Antidorcas marsupialis</i>) (5) Impala (<i>Aepyceros melampus</i>) (23)
	Sous-famille des Caprinés	Chèvre domestique (<i>Capra aegagrus hircus</i>) (42) Mouton domestique (<i>Ovis ammon aries</i>) (42)

ches (*Stomoxys calcitrans*) et des vecteurs mécaniques comme la machine à traire (21).

Une enquête sérologique chez les ruminants sauvages a été menée en France et en Belgique entre 1981 et 1986. Les cerfs (*Cervus elaphus*), bouquetins (*Capra ibex*) et mouflons (*Ovis ammon musimon*) étaient tous séronégatifs ; 0,8 p.100 des chevreuils (*Capreolus capreolus*) français et 1 p. 100 des chamois (*Rupicapra rupicapra*) possédaient des anticorps anti-BHV-2 (38).

LE CORYZA GANGRÉNEUX : L'ALCELAPHINE HERPESVIRUS 1 ET LA FORME EUROPÉENNE

Aspects cliniques

Le coryza gangréneux est une maladie caractérisée par un processus inflammatoire aigu et dégénératif au niveau de nombreux tissus. Il se caractérise en général par de l'anorexie, de la fièvre et une lymphadénopathie qui peut se manifester précocement. L'atteinte du système respiratoire antérieur est constante. L'animal présente une décharge nasale séro-mucopurulente qui se transforme en un exsudat sérofibrineux. Son

muflé est rempli de croûtes qui, détachées, font place à des ulcères. L'obstruction des naseaux conduit souvent à une respiration bruyante et de la dyspnée. Des érosions de l'épithélium buccal sont également observées. Les symptômes oculaires se caractérisent par des écoulements et une opacité qui envahit la cornée de manière centripète. Des tremblements, de l'incoordination et des torticolis associés à des lésions de méningoencéphalomyélite accompagnent ce tableau (21).

Deux formes de coryza gangréneux peuvent être distinguées : le coryza gangréneux associé au gnou ou forme africaine, causée par l'alcelaphine herpesvirus 1 (AHV-1), et le coryza gangréneux associé au mouton ou forme européenne, dont l'agent étiologique n'est pas encore connu. Il est néanmoins vraisemblable qu'un herpesvirus apparenté au AHV-1 est responsable de la forme européenne (22).

Épizootiologie

Le coryza gangréneux a été décrit dans presque tous les continents. De nombreuses espèces de ruminants possèdent des anticorps dirigés contre le AHV-1 ou un virus qui lui est antigéniquement apparenté (Tabl. II).

TABLEAU II Spectre de réceptivité du virus du coryza gangréneux et des virus antigéniquement apparentés.

Famille des Cervidés	Sous-famille des Cervinés	Chital (<i>Axis axis</i>) (2) Sambar de la Sonde (<i>Cervus timorensis</i>) (10) Sambar des Philippines (<i>Cervus unicolor mariannus</i>) (10) Barashinga (<i>Cervus duvauceli</i>) (7) Thameng (<i>Cervus eldi thamin</i>) (10) Sika (<i>Cervus nippon</i>) (33) Cerf commun (<i>Cervus elaphus</i>) (26) Cerf du Père David (<i>Elaphurus davidianus</i>) (21, 29)
	Sous-famille des Odocoïlinés	Chevreuril (<i>Capreolus capreolus</i>) (21) Cerf de Virginie (<i>Odocoileus virginianus</i>) (45) Cerf mulet (<i>Odocoileus hemionus</i>) (21) Cerf mulet de Columbia (<i>Odocoileus hemionus columbianus</i>) (10)
	Sous-famille des Alcinés	Elan d'Amérique (<i>Alces alces americana</i>) (21) Elan du Yellowstone (<i>Alces alces shirasi</i>) (44)
	Sous-famille des Rangiférinés	Renne (<i>Rangifer tarandus</i>) (21)
Famille des Antilocapridés		Pronghorn (<i>Antilocapra americana</i>) (21)
Famille des Bovidés	Sous-famille des Tragélaphinés	Grand koudou (<i>Tragelaphus strepsiceros</i>) (6, 21) Sitatunga (<i>Tragelaphus spekei</i>) (21) Nilgaut (<i>Boselaphus tragocamelus</i>) (21)
	Sous-famille des Bovinés	Gaur (<i>Bos gaurus</i>) (7) Banteng (<i>Bos javanicus</i>) (7) Bœuf domestique (<i>Bos taurus</i> et <i>Bos indicus</i>) (22) Bison d'Europe (<i>Bison bonasus</i>) (35) Bison d'Amérique (<i>Bison bison</i>) (12)
	Sous-famille des Alcélapinés	Bubale (<i>Alcelaphus buselaphus</i>) (25) Damalisque (<i>Damaliscus lunatus</i>) (6) Topi (<i>Damaliscus korrigum</i>) (25) Blesbok (<i>Damaliscus dorcas</i>) (22) Gnou à queue blanche (<i>Connochaetes gnou</i>) (21) Gnou bleu (<i>Connochaetes taurinus</i>) (25)
	Sous-famille des Hippotraginés	Antilope chevaline (<i>Hippotragus equinus</i>) (22) Hippotrague noir (<i>Hippotragus niger</i>) (6) Oryx gazelle (<i>Oryx gazella</i>) (6) Oryx beisa (<i>Orys beisa</i>) (25) Gemsbok (<i>Oryx gazella gazella</i>) (22) Oryx d'Arabie (<i>Oryx leucoryx</i>) (22) Addax (<i>Addax nasomaculatus</i>) (22)
	Sous-famille des Réduncinés	Cobe à croissant (<i>Kobus ellipsiprymnus</i>) (6) Cobe defassa (<i>Kobus defassa</i>) (6) Cobe de buffon (<i>Adenota kob</i>) (22) Cobe des roseaux (<i>Redunca redunca arundinum</i>) (6)
	Sous-famille des Antilopinés	Impala (<i>Aepyceros melampus</i>) (6)
	Sous-famille des Caprinés	Chamois (<i>Rupicapra rupicapra</i>) (21) Bouquetin (<i>Capra ibex</i>) (22) Markhor de Boukhara (<i>Capra falconeri heptneri</i>) (22) Mouflon à manchettes (<i>Ammotragus lervia</i>) (22) Tahr de l'Himalaya (<i>Hemitragus jemlahicus</i>) (22) Mouflon d'Asie mineure (<i>Ovis ammon orientalis</i>) (22) Mouton (<i>Ovis ammon aries</i>) (30)

La forme associée au gnou (*Connochaetes taurinus*) ou forme africaine.

C'est en Afrique que l'on rencontre la forme associée au gnou (*Connochaetes taurinus*) causée par le AHV-1. La présence d'anticorps neutralisant le AHV-1 est fréquente chez 3 espèces de la sous-famille des alcélapinés : le gnou, le bubale (*Alcelaphus buselaphus*) et le damalisque (*Damaliscus lunatus*) et une espèce de la famille des hippotraginés : l'oryx (*Oryx beisa*) (27). Le virus a été isolé chez le gnou (21) et des souches virales apparentées ont aussi été isolées chez le bubale et le damalisque (21). Le virus du damalisque ne serait peut-être pas pathogène pour le bétail. En effet, aucun cas de coryza gangréneux n'a été attribué à un contact avec le damalisque. Le mode de transmission de la maladie entre gnous et du gnou au bétail n'est que partiellement élucidé. Les stress de fin de gestation et de la mise bas conduisent probablement à la réactivation du virus latent (32). En effet, l'association entre le part chez le gnou et l'apparition du coryza gangréneux chez le bovin avait été reconnue depuis longtemps.

Les jeunes gnous peuvent déjà s'infecter *in utero* (20). La présence du virus n'a pas été démontrée dans les eaux foetales et les arrière-faix (31). MUSHI *et al.* (17) suggèrent que le virus se multiplie chez le gnou de moins de 4 mois au niveau de la cornée et des cornets nasaux. Le virus est excrété dans les sécrétions nasales et oculaires (16, 32) jusqu'à l'âge de 3 à 5 mois. Le développement d'une immunité active avec production d'anticorps neutralisants de type IgA est probablement responsable de l'arrêt de l'excrétion (17). A un an, la plupart des gnous sont infectés (19). Ce phénomène est à l'origine de la transmission horizontale du virus du coryza gangréneux entre gnous et du gnou au bétail. Il serait également responsable de l'apparition saisonnière de la maladie.

Le coryza gangréneux se déclare chez les bovins qui ont pâturé sur des terrains fréquentés par les gnous. Le virus persiste chez les gnous sans y provoquer de maladie. La maladie apparaît dans le bétail lorsque les gnous infectés et les bovins domestiques sont en contact. Néanmoins, les animaux victimes du coryza gangréneux (forme africaine), essentiellement le bétail, sont des culs-de-sac épidémiologiques. En effet, la transmission par contact n'a jamais été mise en évidence entre eux. Cette absence de transmission pourrait être due au fait que, chez le bétail infecté, le virus est présent sous une forme associée aux cellules alors que, chez les gnous, le virus est retrouvé sous une forme libre dans les sécrétions nasales et oculaires (17).

L'infection par le AHV-1 se rencontre également dans les jardins zoologiques. HATKIN a décrit en 1980 un cas de coryza gangréneux chez le gaur (*Bos gaurus*), le barashinga (*Cervus duvauceli*) et le banteng (*Bos*

javanicus) au zoo de San Diego (7). STRAVER et VAN BEKKUM (35) isolent un herpèsvirus, très proche du virus isolé par PLOWRIGHT, chez un bison européen (*Bison bonasus*) dans un zoo où le coryza gangréneux sévissait depuis longtemps.

La forme associée au mouton ou forme européenne

La forme européenne du coryza gangréneux est une entité transmissible mais dont l'agent étiologique n'est pas encore identifié (27). Dans les continents autres que l'Afrique, le bétail s'infecte souvent par un contact avec des moutons infectés de manière inapparente. Des cas de coryza gangréneux ont aussi été décrits chez des animaux qui n'avaient pas eu de contact direct avec des moutons (14, 45). Les tentatives poursuivies pour identifier l'agent responsable ont abouti à l'isolement de nombreux virus. Aucun de ces virus n'a cependant pu reproduire la maladie. Il est probable que l'infection par ces virus était fortuite et sans relation avec l'agent causal (26).

Un grand nombre de sérums de moutons testés par immunofluorescence indirecte pour la recherche d'anticorps anti-AHV-1 se sont révélés positifs. De plus, parmi ces sérums positifs, certains provenaient d'agneaux SPF (*specific pathogen free*) (30). Plusieurs virus antigéniquement apparentés au AHV-1 existeraient chez les ruminants européens, principalement les caprinés, mais le coryza gangréneux n'est pas décrit dans ces espèces. Les différents virus infecteraient leurs hôtes respectifs de manière subclinique. Lorsque le virus passe la barrière spécifique pour infecter un bovin ou un cervidé, il deviendrait pathogène pour cette espèce différente de son hôte naturel (REID, communication personnelle). Ces virus n'ont pas encore pu être isolés.

La pathogénie des deux formes de coryza gangréneux demeure obscure. Des travaux récents suggèrent qu'il existerait, à l'origine de la maladie, un dysfonctionnement profond et spécifique du système immunitaire avec une augmentation du nombre de cellules tueuses naturelles (NK), suivie d'une prolifération polyclonale de lymphocytes T (26).

Les cervidés sont particulièrement sensibles au coryza gangréneux. Chez les cervidés, la maladie a été décrite la première fois en 1961 chez un cerf du Père David (*Elaphurus davidianus*) (9). Aussi bien le mouton que le gnou peuvent avoir été à l'origine de l'infection (26). Un épisode de coryza gangréneux associé au mouton a été récemment décrit dans un élevage de cerfs du Père David en Écosse (29). Le cerf du Père David est peut-être l'espèce la plus sensible au coryza gangréneux. Il a été démontré que le coryza gangréneux peut se développer chez le cerf après infection soit par le AHV-1 (7, 33, 43), soit par l'agent associé au

mouton (25). Alors que le coryza gangréneux est connu comme maladie essentiellement sporadique chez le bétail, il peut provoquer des épizooties impliquant un nombre élevé d'animaux chez les cervidés. Déjà en 1906, LUPKE décrit la décimation d'un troupeau de cerfs chitals (*Axis axis*) à la suite d'une maladie qui, plus tard, s'est avérée être probablement le coryza gangréneux (25). En Amérique du Nord, le coryza gangréneux a été décrit chez le cerf-mulet (*Cervus hemionus*) (19), le cerf Sika (*Cervus nippon*) (33). WOBESER *et al.* (45) ont décrit un cas de coryza gangréneux suraigu chez un cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) qui n'a causé que peu ou pas de lésions macroscopiques caractéristiques. En Australie, en Nouvelle Zélande et en Grande-Bretagne, où l'élevage de cerfs en ferme est devenu partie intégrante de l'industrie agricole, le coryza gangréneux est considéré comme un problème pathologique majeur (29).

Parmi les cas rencontrés en Nouvelle Zélande, aucun contact avec des moutons n'a pu être mis en évidence et les auteurs posent l'hypothèse soit d'un cycle cerf/cerf, soit d'un animal réservoir autre que le mouton (14).

LE BOVID HERPESVIRUS 4

Plusieurs herpèsvirus regroupés sous le nom de bovid herpesvirus 4 (BHV-4) (13) ont été isolés de ruminants atteints de troubles variés : vaginite, métrite, orchite, bronchopneumonie, lymphosarcome, affections de la peau, affections du système respiratoire antérieur, conjonctivite, tumeurs du système urinaire et du rumen (13).

Un virus de ce groupe a été isolé en 1959 de ganglions lymphatiques d'un buffle (4). Plus récemment, le BHV-4 a été isolé de plusieurs organes d'un bison américain (*Bison bison*) atteint de coryza gangréneux (40). Il s'agit d'un isolement fortuit, sans relation avec le coryza gangréneux. Une enquête sérologique menée en France et en Belgique n'a pas détecté de ruminants sauvages séropositifs envers le virus (38), alors que 22 p. 100 des bovins sont séropositifs en Belgique envers ce virus (41).

LE CAPRINE HERPESVIRUS 1

Le caprine herpesvirus 1 (CHV-1), également dénommé bovid herpesvirus 5 (BHV-5), a été isolé chez des moutons atteints d'adénomatose pulmonaire (13), mais le rôle étiologique de cet herpèsvirus dans la maladie n'est pas éclairci. Un rétrovirus a été isolé

d'une lésion pulmonaire et est probablement l'agent étiologique réel de l'adénomatose pulmonaire (8), à moins qu'il n'existe une synergie entre le CHV-1 et un rétrovirus.

Cette maladie, mieux connue sous le nom d'adénomatose pulmonaire contagieuse du mouton, peut affecter le mouton de tout âge, mais est plus fréquente chez l'adulte. En effet, la période d'incubation est très longue et peut durer de quelques mois à plusieurs années. La maladie se caractérise par une rhinite séromuqueuse qui évolue vers un syndrome pulmonaire grave souvent compliqué d'infections secondaires. La transmission de la maladie par des injections intratrachéales d'homogénats de lésions pulmonaires a été réalisée avec succès (13). L'épidémiologie de la maladie demeure obscure.

LE VIRUS DE LA MALADIE D'AUIJESZKY

Le suid herpesvirus 1 (SHV-1) est l'agent étiologique de la maladie d'Aujeszky, maladie aiguë, évoluant sous forme générale ou d'encéphaloméningite, accompagnée de prurit violent et mortelle chez toutes les espèces sensibles, sauf le porc. Elle n'est contagieuse que chez ce dernier qui représente l'espèce hôte du virus. Les autres espèces, et notamment les ruminants, sont des culs-de-sac épidémiologiques. Les ruminants présentent la maladie de manière sporadique, s'ils ont été en contact avec des porcs infectés (1).

L'EQUID HERPESVIRUS 1

Un herpèsvirus a été récemment isolé d'antilopes. Ce virus est une souche d'équid herpesvirus 1 (EHV-1) qui peut donc passer la barrière spécifique (3). Des souches de EHV-1 ont également été isolées de bovins (24) et chez le daim (*Dama dama*) (11). Chez cette dernière espèce, il ne semble pas responsable d'une pathologie particulière. Cet herpèsvirus a été réisolé des écouvillons nasaux, vaginaux et préputiaux et des leucocytes de trois daims traités à la dexaméthasone (39). Ce virus devra donc être pris en considération dans la recherche des herpèsvirus pathogènes pour les ruminants sauvages et domestiques.

CONCLUSION

Les infections par herpèsvirus ont été démontrées

C. Meersschaert, E. Thiry, P. -P. Pastoret

chez les ruminants sauvages du monde entier. Le spectre de réceptivité des herpesvirus s'élève au moins à 63 espèces de ruminants. Néanmoins, les troubles pathologiques causés par les herpesvirus ne sont pas encore en mesure de provoquer des pertes sensibles dans la faune sauvage.

Un problème majeur subsiste dans la connaissance des espèces sensibles aux herpesvirus. Les données expérimentales sont souvent incomplètes et parfois inexistantes. La mise en évidence d'une infection est le plus souvent déduite des résultats d'enquêtes sérologiques ; elle repose plus rarement sur l'isolement viral. L'inoculation expérimentale de l'espèce sensible par l'herpesvirus isolé est encore plus rare. Les isolements récents d'herpesvirus spécifiques de ruminants sauvages, antigéniquement apparentés au bovine herpesvirus 1 (BHV-1), remettent en cause les interprétations qui attribuent aux espèces sauvages les mêmes virus que ceux isolés chez les animaux domestiques (36). Grâce à ces découvertes, les populations de ruminants sauvages peuvent être aussi considérées séparément des ruminants domestiques. Elles peuvent posséder des virus spécifiques, avec des modes de transmission plus adaptés à leur comportement.

L'adaptation du virus à son hôte naturel peut se présenter de deux manières : soit l'infection virale produit des symptômes cliniques et une maladie, soit elle est subclinique. Dans le premier cas, si le virus est autorisé à passer la barrière spécifique, il pourra se multiplier éventuellement dans d'autres espèces, mais y sera apathogène. Dans ce cas, l'adaptation se manifeste par un pouvoir pathogène plus marqué chez l'espèce hôte naturel. Un exemple d'une telle adaptation est le BHV-1, pathogène chez le bovin,

mais apathogène chez la chèvre et le cerf, ou l'herpesvirus des cervidés type 1, faiblement pathogène chez le cerf (*Cervus elaphus*), mais non pathogène chez le bovin. Dans l'autre cas, l'adaptation entre virus et hôte naturel est si forte qu'elle ne se traduit par aucun ou peu de symptômes. Par contre, la transmission à une autre espèce se traduira par une expression clinique : le SHV-1 est plus pathogène chez le bovin que chez le porc à l'engrais. L'herpesvirus du renne, apathogène dans cette espèce, provoque des symptômes génitaux et oculaires chez le bovin. L'AHV-1, apathogène chez le gnu, est mortel chez le bovin et le cerf. La même situation prévaut probablement pour l'agent de la forme européenne (37).

Les conditions qui déterminent l'infection d'une espèce sauvage par un herpesvirus sont difficiles à préciser. Il peut s'agir par exemple d'une évolution parallèle de l'herpesvirus et de son espèce hôte ou d'une infection à un moment donné d'une espèce sauvage avec persistance du virus dans la population sauvage grâce au phénomène de latence. La latence qui confère à un herpesvirus la propriété de se maintenir dans une population de taille réduite apporte donc une première explication à la présence d'herpesvirus propres à certaines espèces sauvages.

REMERCIEMENTS

Nous remercions vivement Melle M. MUYS pour la dactylographie du manuscrit. Nous remercions également Mr. A. BREULS de TIECKEN pour les informations reçues.

MEERSSCHAERT (C.), THIRY (E.), PASTORET (P. -P.). Epizootiology of herpesvirus infections of wild ruminants. II. Infectious bovine mammillitis and malignant catarrhal fever viruses and other viruses isolated from ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (3) : 235-242.

Infections of wild ruminants by herpesviruses are reviewed: infections by infectious bovine mammillitis virus, European and African forms of malignant catarrhal fever and infections by pseudorabies virus, caprine herpesvirus 1 and equid herpesvirus 1. The range of susceptible species is detailed for each herpesvirus and the biological relationships between herpesviruses and their ruminant host species are discussed. *Key words*: Bovidae - Wild ruminant - Epizootiology - Herpesvirus - Infectious bovine mammillitis - Malignant catarrhal fever - Bovine herpesvirus 2 - Alcelaphine herpesvirus 1.

MEERSSCHAERT (C.), THIRY (E.), PASTORET (P. -P.). Epizootologia de las infecciones a herpesvirus en los rumiantes salvajes. II. Los virus de la telita herpética bovina y del coriza gangrenoso y otros herpesvirus aislados de rumiantes. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (3) : 235-242.

Se pasan en revista las infecciones de los rumiantes salvajes por los herpesvirus : las infecciones por el virus de la telita herpética bovina, las formas europea y africana del coriza gangrenoso y las infecciones por el virus de la enfermedad de Aujeszky, el herpesvirus cabruno 1 y el herpesvirus equino 1. Se detallan el espectro de receptividad de cada herpesvirus y las relaciones biológicas que tienen con las especies de rumiantes sensibles. *Palabras claves*: Bóvido - Rumiante salvaje - Telita herpética bovina - Coriza gangrenoso - Herpesvirus bovino 2 - Herpesvirus alcelafino 1.

BIBLIOGRAPHIE

1. BASKERVILLE (A.), MCFERRAN (J. B.), DOW (C.). Aujeszky's disease in pigs. *Vet. Bull.*, 1977, **43** (9) : 465-480.
2. CLARK (K. A.), ROBINSON (R. M.), MARBURGER (R. G.), JONES (L. P.), ORCHARD (J. H.). Malignant catarrhal fever in Texas cervids. *J. Wildl. Dis.*, 1970, **6** : 376-383.
3. CHOWDHURY (S. M.), ROCKBORN (G.), KLINGEBORN (B.), THEIN (P.), LUDWIG (H.). Molecular epidemiology of equine herpesvirus type 1 (EHV-1) in non-equine host. Abstract : 9th International symposium of W.A.V.M.I., Perouse, Italie, 8-11 octobre 1986. P. 127.
4. GIBBS (E. P. J.), RWEYEMAMU (M. M.). Bovine herpesviruses. Part II. Bovine herpesviruses 2 and 3. *Vet. Bull.*, 1977, **47** (6) : 411-425.
5. HAMBLIN (C.), HEDGER (R. S.). Prevalence of neutralizing antibodies to bovid herpesvirus 2 in African wildlife. *J. Wildl. Dis.*, 1982, **18** (4) : 429-436.
6. HAMBLIN (C.), HEDGER (R. S.). Neutralising antibodies to wildebeest-derived malignant catarrhal fever virus in African wildlife. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1984, **7** (3-4) : 195-199.
7. HATKIN (J.). Endemic malignant catarrhal fever at the San Diego Wild Animal Park. *J. Wildl. Dis.*, 1980, **16** (3) : 439-443.
8. HERRING (A. J.), SHARP (J. M.), SCOTT (F. F. M.), ANGUS (K. W.). Further evidence for a retrovirus as the aetiological agent of sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte). *Vet. Microbiol.*, 1983, **8** (3) : 237-249.
9. HUCK (R. A.), SHAND (A.), ALLSOP (P. J.), PATTERSON (A. B.). Malignant catarrh of deer. *Vet. Rec.*, 1961, **73** (19) : 457-465.
10. JESSUP (D. A.). Malignant catarrhal fever in a free-ranging black tailed deer (*Odocoileus hemionus columbianus*) in California. *J. Wildl. Dis.*, 1985, **21** (2) : 167-169.
11. KINYILI (J. H.), THORSEN (J.). Antigenic comparisons between herpesviruses isolated from fallow deer in Alberta and the viruses of infectious bovine rhinotracheitis, equine rhinopneumonitis and DN-599, a non-IBR bovine herpesvirus. *J. Wildl. Dis.*, 1979, **15** (2) : 339-341.
12. LIGGITT (H. D.), MC CHESNEY (A. E.), DE MARTINI (J. C.). Experimental transmission of bovine malignant catarrhal fever to a bison (*Bison bison*). *J. Wildl. Dis.*, 1980, **16** (2) : 299-304.
13. LUDWIG (H.). Bovine herpesviruses. In : ROIZMAN (B.), ed. The herpesviruses. New York, Plenum Press, 1983. Pp. 135-214.
14. Mc ALLUM (H. J. F.), MAVOR (N. M.), HEMMINGSEN (P.). A malignant catarrhal fever-like disease in red deer (*Cervus elaphus*) in New Zealand. *N.Z. vet. J.*, 1982, **30** (7) : 99-101.
15. MARTIN (W. B.), SCOTT (F.). Latent infection of cattle with bovid herpesvirus 2. *Arch. Virol.*, 1979, **60** (1) : 51-58.
16. MUSHI (E. Z.), KARSTAD (L.), JESSETT (D. M.). Isolation of bovine malignant catarrhal fever virus from ocular and nasal secretions of wildebeest calves. *Res. vet. Sci.*, 1980, **29** (2) : 168-171.
17. MUSHI (E. Z.), ROSSITER (P. B.), JESSETT (D.). Isolation and characterization of a herpesvirus from topi (*Damaliscus korrigum*, Ogilby). *J. comp. Path.*, 1981, **91** (1) : 63-68.
18. PASTORET (P. -P.), ANTOINE (H.), SCHWERS (A.), THIRY (E.), CASTRUCCI (G.). Enquête sérologique sur l'infection par le virus de la mammillite herpétique bovine (bovine herpesvirus 2, BHV 2) en Belgique. *Annls Méd. vét.*, 1983, **127** (4) : 267-270.
19. PIERSON (R. E.), STORZ (J.), MC CHESNEY (A. E.), THAKE (D.). Experimental transmission of malignant catarrhal fever. *Am. J. vet. Res.*, 1974, **35** (4) : 523-525.
20. 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** (1) : 56-68.
21. PLOWRIGHT (W.). Herpesviruses of wild ungulates, including malignant catarrhal fever virus. In : DAVIS (J. W.), KARSTAD (L. H.), TRAINER (D. O.), ed. Infectious diseases of Wild Mammals. Ames, The Iowa State University Press, 1981. Pp 126-146.
22. PLOWRIGHT (W.). Malignant catarrhal fever. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, 1986, **5** (4) : 897-918.
23. PLOWRIGHT (W.), JESSETT (D. M.). Investigations of Allerton-type herpesvirus infection in East African game animals and cattle. *J. Hyg., Camb.*, 1971, **69** : 209-222.
24. REED (D. E.), LANGPAP (T. J.), BERGELAND (M. E.). Bovine abortion associated with mixed Movar 33/63 type herpesvirus and bovine viral diarrhoea virus infection. *Cornell Vet.*, 1979, **69** (1) : 54-66.

25. REID (H. W.), BUXTON (D.), CORRIGAL (W.), HUNTER (H. A.), McMARTIN (D. A.), RUSHTON (R.). An outbreak of malignant catarrhal fever in red deer (*Cervus elaphus*). *Vet. Rec.*, 1979, **104** (5): 120-123.
26. REID (H. W.), BUXTON (D.), BERRIE (E.), POW (I.), FINLAYSON (J.). Malignant catarrhal fever. *Vet. Rec.*, 1984, **114** (24): 581-583.
27. REID (H. W.), BUXTON (D.). Immunity and pathogenesis of malignant catarrhal fever. In: PASTORET (P. -P.), THIRY (E.), SALIKI (J.), ed. Immunity to herpesvirus infections of domestic animals. Luxembourg, Commission des Communautés européennes EUR 9737, 1985. Pp. 117-130.
28. REID (H. W.), PLOWRIGHT (W.), ROWE (L. W.). Neutralising antibody to herpesviruses derived from wildebeest and hartebeest in wild animals in East Africa. *Res. vet. Sci.*, 1975, **18**: 269-273.
29. REID (H. W.), BUXTON (D.), MC KELVEY (W. A. C.), MILNE (S. A.), APPELYARD (W. T.). Malignant catarrhal fever in Père David's deer. *Vet. Rec.*, 1987, **121** (3): 276-277.
30. ROSSITER (P. B.). Antibodies to malignant catarrhal fever virus in sheep sera. *J. comp. Path.*, 1981, **91** (2): 303-311.
31. ROSSITER (P. B.), JESSETT (D. M.), KARSTAD (L.). Role of wildebeest fetal membranes and fluids in the transmission of malignant catarrhal fever virus. *Vet. Rec.*, 1983, **113** (7): 150-152.
32. RWEYEMAMU (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**: 478-487.
33. SANFORD (S. E.), LITTLE (P. B.), RAPLEY (W. A.). The gross and histopathologic lesions of malignant catarrhal fever in three captive sika deer (*Cervus nippon*) in southern Ontario. *J. Wildl. Dis.*, 1977, **13** (1): 29-32.
34. SCHIEMANN (B.), PLOWRIGHT (W.), JESSETT (D. M.). Allerton-type herpes virus as a cause of lesions of the alimentary tract in a severe disease of Tanzanian buffaloes (*Syncerus caffer*). *Vet. Rec.*, 1971, **89** (1): 17-22.
35. STRAVER (P. J.), VAN BEKKUM (J. G.). Isolation of malignant catarrhal fever virus from a European bison (*Bos bonasus*) in a zoological garden. *Res. vet. Sci.*, 1979, **26** (2): 165-171.
36. THIRY (E.), REID (H. W.), PASTORET (P. -P.), NETTLETON (P. F.). Les infections des ongulés sauvages par les herpesvirus. In: ROSSET (R.), ed. Faune sauvage d'Europe. Surveillance sanitaire et pathologie des mammifères et des oiseaux. Informations techniques des Services Vétérinaires, n° 96 à 99, 1987. Pp. 201-208.
37. THIRY (E.), MEERSCHAERT (C.), PASTORET (P. -P.). Épizootiologie des infections à herpesvirus chez les ruminants sauvages. I. Le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine et les virus antigéniquement apparentés. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (2): 113-120.
38. THIRY (E.), VERCOUTER (M.), DUBUISSON (J.), BARRAT (J.), SEPULCHRE (C.), GERARDY (C.), MEERSCHAERT (C.), COLLIN (B.), BLANCOU (J.), PASTORET (P. -P.). Serological survey of herpesvirus infections in wild ruminants of France and Belgium. *J. Wildl. Dis.*, 1988, sous presse.
39. THORSEN (J.), KARSTAD (L.), BARRETT (M. W.), CHALMERS (G. A.). Viruses isolated from captive and free-ranging wild ruminants in Alberta. *J. Wildl. Dis.*, 1977, **13**: 74-79.
40. TODD (W. J.), STORZ (J.). Morphogenesis of a cytomegalovirus from an American bison affected with malignant catarrhal fever. *J. gen. Virol.*, 1983, **64**: 1025-1030.
41. VAN MALDEREN (G.), VAN OPDENBOSCH (E.), WELLEMANS (G.). Bovine herpesvirus 1 and 4: a sero-epidemiological survey of the Belgian cattle population. *Vlaams diergeneesk. Tijdschr.*, 1987, **56** (5): 364-371.
42. WESTBURY (H. A.). Infection of sheep and goats with bovid herpesvirus 2. *Res. vet. Sci.*, 1981, **31** (3): 353-357.
43. WHITENACK (D. L.), CASTRO (A. E.), KOCAN (A. A.). Experimental catarrhal fever (African form) in white-tailed deer. *J. Wildl. Dis.*, 1981, **17** (3): 443-451.
44. WILLIAMS (E. S.), THORNE (E. T.), DAWSON (H. A.). Malignant catarrhal fever in a Shira's moose (*Alces alces shirasi Nelson*). *J. Wildl. Dis.*, 1984, **20** (3): 230-232.
45. WOBESER (G.), MAJKA (J. A.), MILLS (J. H. L.). A disease resembling malignant catarrhal fever in captive white-tailed deer in Saskatchewan. *Can. vet. J.*, 1973, **14** (5): 106-109.