

NOTE TECHNIQUE

**INFECTION EXPÉRIMENTALE DE L'ALEVIN DE CARPE
CYPRINUS CARPIO L.
PAR LE VIRUS DE LA VIRÉMIE PRINTANIÈRE
DE LA CARPE (V.P.C.) EN EAU CHAUDE**

Anne-Marie HATTENBERGER-BAUDOY, Michèle DANTON, Ghislaine MERLE

Ministère de l'Agriculture - Direction Générale de l'Alimentation
Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires
22, rue Pierre-Curie - 94700 MAISONS-ALFORT, France

Reçu le 2 octobre 1987

Accepté le 19 octobre 1987

Received 2 October, 1987

Accepted 19 October, 1987

RÉSUMÉ

L'infection d'alevins de carpe âgés de 30 jours, et maintenus à la température de 22-23 °C, par immersion pendant une heure dans une suspension du virus de la virémie printanière de la carpe (V.P.C.) titrant 10^3 ufp/ml, provoque en quinze jours une mortalité de 60% du lot de poissons avec signes cliniques caractéristiques de la V.P.C. Ce résultat suggère que les jeunes sont réceptifs à la V.P.C. à température élevée.

**EXPERIMENTAL INFECTION OF CARP (CYPRINUS CARPIO L.) FRY WITH SPRING VIRAEMIA
OF CARP (S.V.C.) VIRUS AT HIGH WATER TEMPERATURE**

SUMMARY

Water route infection of thirty days old carp fry performed at 22-23 °C by one hour immersion into water containing 10^3 plaque forming units (pfu) of virus/ml, resulted in a 60% mortality associated with typical clinical signs of spring viraemia within fifteen days. The fact that high water temperature did not stem the disease, suggests that young age is a major susceptibility factor to S.V.C.

1. INTRODUCTION

La virémie printanière de la carpe (V.P.C.) est une rhabdovirose dont les manifestations cliniques s'observent classiquement chez des poissons de "1 été", au moment du réchauffement printanier de l'eau des étangs, à une température comprise entre + 11 °C et + 15 °C et disparaissent rapidement à des températures supérieures (FIJAN *et al.*, 1971).

Cette observation de terrain a été corroborée expérimentalement (BAUDOY *et al.*, 1980) et les résultats obtenus permettaient de penser que l'immunité non spécifique—et notamment la synthèse précoce d'interféron démontrée chez la carpe (BAUDOY, 1978) étaient à l'origine de la résistance naturelle à la V.P.C. en eau chaude. Or, il est connu en pathologie animale que les mécanismes de l'immunité naturelle, comme ceux de l'immunité acquise d'ailleurs, peuvent s'instaurer successivement à différentes périodes de l'ontogénèse. C'est pourquoi nous avons cherché à établir si la résistance à la V.P.C. s'exerçait également en eau chaude chez de très jeunes sujets. Par ailleurs, le développement des écloseries peut justifier la nécessité de connaître les risques virologiques qu'elles encourent d'autant qu'il a été publié qu'on pouvait "immuniser" la carpe contre la V.P.C., en infectant à chaud des poissons âgés de 7 mois et pesant 50 g, avec un virus pathogène (FIJAN et MATASIN, 1980). Le danger serait que certains éleveurs essayent de procéder à cette "vaccination" dès le plus jeune âge de leurs poissons.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette note rapporte les résultats d'une contamination expérimentale d'alevins de 30 jours d'une taille de 1,5 cm à 2 cm, réalisée en été, à une température de + 22 °C.

Un lot de 30 sujets a été infecté par une immersion de une heure dans 500 ml de suspension virale aqueuse à la concentration de 10^3 ufp/ml. Parallèlement, un lot témoin de 40 poissons était immergé de la même manière dans de l'eau contenant le même volume de milieu de STOKER (STOKER et Mc PHERSON, 1961) que celui ayant servi à faire la suspension virale. Après rétablissement de la circulation d'eau, les observations se sont poursuivies pendant 11 mois.

3. RÉSULTATS ET DISCUSSION

Les premières mortalités, avec signes cliniques évidents (exophtalmie, ballonnements, hémorragies) sont apparues au 10^e jour, au moment où la température de l'eau avait encore augmenté de 1°C (+ 23°C). La mortalité a duré 15 jours et atteint en tout 18 poissons sur les 30 contaminés. Le diagnostic virologique pratiqué comme décrit précédemment (BAUDOUY, 1975) a été positif chez 17 poissons sur 18. Les 40 poissons témoins, pendant cette période, n'ont pas été affectés. Deux mois et demi plus tard, la recherche d'anticorps neutralisants a été réalisée sur le sérum de 3 poissons infectés survivants et de 5 poissons témoins sacrifiés, par section du pédoncule caudal pour la récolte du sang. Aucune activité neutralisante n'a pu être mise en évidence, chez les poissons infectés comme chez les témoins.

Trois mois après la première contamination balnéatoire, au moment où la température de l'eau était redescendue à + 15°C, une réinfection par bain des 9 survivants a été réalisée dans les mêmes conditions expérimentales (suspension virale 10³ ufp/ml). Le lot témoin des 40 poissons a été divisé en deux : 20 poissons ont subi la même infection balnéatoire que les rescapés (10³ ufp/ml) et les 20 autres ont servi de témoin et ont été baignés comme précédemment.

Les 9 poissons rescapés ont, dans l'immédiat, résisté à cette réinfection. Une mortalité de 6 poissons, consécutive vraisemblablement à d'autres facteurs (environnement et nourriture inadaptés), s'est étalée sur onze mois, avec diagnostic virologique négatif, tout comme sur les 3 derniers poissons sacrifiés en fin d'expérimentation.

En revanche, les 20 poissons, ayant servi de témoins dans la première expérience et infectés en température automnale sont tous morts en 1 mois et demi avec diagnostic virologique positif. Les 20 poissons témoins ont survécu, et le diagnostic virologique effectué sur les poissons sacrifiés onze mois plus tard a été négatif.

4. CONCLUSION

L'expérience rapportée montre donc que l'alevin de carpe est cliniquement sensible à la V.P.C. en eau chaude et que le mécanisme protecteur qui s'exerce normalement chez l'animal plus âgé est encore peu ou pas efficace à cette période. Cependant, la résistance ultérieure des survivants à une nouvelle infection est en faveur de l'établissement d'une immunité acquise, même s'il n'a pas été détecté d'anticorps neutralisants, ces derniers pouvant être protecteurs à des concentrations inférieures au seuil de sensibilité de notre technique de détection. Il faut de plus signaler que la sérologie ne fut réalisée, au bout de 2 mois et demi que sur 3 sujets qui furent sacrifiés à cette occasion et qu'il n'était pas possible d'en contrôler davantage sans tuer tous les survivants. Un dernier élément qui pourrait rendre compte de l'absence de neutralisation est le rejet précoce du virus chez les survivants qui, en empêchant la persistance de l'antigène comme le fait aussi l'élévation thermique, entrave la synthèse des anticorps.

5. BIBLIOGRAPHIE

- BAUDOUY A.M., 1975. Virémie printanière de la carpe : Premiers isollements du virus en France. *Bull. Off. int. Epiz.*, 83 (7-8), 717-722.
- BAUDOUY A.M., 1978. Relation hôte-virus au cours de la virémie printanière de la carpe. *C.R. Acad. Sci. (Paris) (Série D)* 286, 1225-1228.
- BAUDOUY A.M., DANTON M. ET MERLE G., 1980. Virémie printanière de la carpe : Etude expérimentale de l'infection évoluant à différentes températures. *Ann. Virol. (Inst. Pasteur)*, 131 E, 479-488.
- FIJAN N., PETRINEC Z., SULIMANOVIC D., ET ZWILLENBERG L.O., 1971. Isolation of viral causative agent from the acute form of infectious dropsy of carp. *Vet. Arhiv.*, 41, 125-135.
- FIJAN N. ET MATASIN Z., 1980. Spring viraemia of carp : preliminary experiments on vaccination by exposure to virus in water. *Vet Arhiv.*, 50, 215-220.
- STOKER M. ET MC PHERSON I., 1961. Studies on transformation of hamster cells by polyoma virus *in vitro*. *Virology*, 14, 359-370.