



**HAL**  
open science

## Transmission et pathogénie chez le renard roux de deux isolats à dix ans d'intervalle du virus de la rage vulpine

Mfa Aubert, J Blancou, J Barrat, Marc Artois, Mj Barrat

### ► To cite this version:

Mfa Aubert, J Blancou, J Barrat, Marc Artois, Mj Barrat. Transmission et pathogénie chez le renard roux de deux isolats à dix ans d'intervalle du virus de la rage vulpine. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 1990, 21 (4), pp.315-316. hal-00901972

**HAL Id: hal-00901972**

**<https://hal.science/hal-00901972v1>**

Submitted on 11 May 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

lence par un facteur 10 à 30 (Préhaud *et al*, 1988). Certaines d'entre elles sont situées dans la zone d'homologie de G avec les neurotoxines qui se fixent sur les récepteurs de l'acétylcholine (Lenz *et al*, 1984). Ces mutants peuvent aider à comprendre le rôle que joue éventuellement ce récepteur dans le cycle rabique.

En dehors de ces mutations qui affectent spécifiquement le neurotropisme, d'autres substitutions peuvent diminuer la capacité du virus de se multiplier aussi bien en animal qu'en cultures de cellules. Ce sont, par exemple, les mutations thermosensibles qui altèrent le déroulement du cycle viral à haute température. L'une d'entre elles, située dans le gène de la glycoprotéine, rend le virus avirulent par la voie périphérique. Le mutant correspondant protège contre une surinfection par une souche pathogène (Préhaud *et al*, 1989).

#### Références

- Coulon P, Rollin P, Aubert M, Flamand A (1982) Molecular basis of rabies virus virulence. I. Selection of avirulent mutants of the CVS strain with anti-G monoclonal antibodies. *J Gen Virol* 61, 97-100
- Coulon P, Derbin C, Kucera P, Lafay F, Préhaud P, Flamand A (1989) Invasion of the peripheral nervous system of adult mice by the CVS strain of rabies virus and its avirulent mutant Av01. *J Virol* 63, 3550-3554
- Dietzschold B, Wunner WH, Wiktor TJ, Lopes AD, Lafon M, Smith CL, Koprowski H (1983) Characterization of an antigenic determinant of the glycoprotein that correlates with pathogenicity of rabies virus. *Proc Natl Acad Sci USA* 80, 70-74
- Lentz TL, Wilson PT, Hawrot E, Speicher DW (1984) Amino-acid sequence similarity between rabies virus glycoprotein and snake venom curaremimetic neurotoxins. *Science* 226, 847-848
- Préhaud C, Coulon P, Lafay F, Thiers C, Flamand A (1988) Antigenic site II of the rabies virus glycoprotein: structure and role in viral virulence. *J Virol* 62, 1-7
- Préhaud C, Coulon P, Diallo A, Martinet-Edelist C, Flamand A (1989) Characterization of new temperature-sensitive and avirulent mutant of the rabies virus. *J Gen Virol* 70, 133-143
- Seif I, Coulon P, Rollin PE, Flamand A (1985) Rabies virulence: effect of pathogenicity and sequence characterization of rabies virus mutations affecting antigenic site III of the glycoprotein. *J Virol* 53, 926-934
- Tuffereau C, Leblois H, Bénéjean J, Coulon P, Lafay F, Flamand A (1989) Arginine or lysine in position 333 of ERA and CVS glycoprotein is necessary for rabies virulence in adult mice. *Virology* 172, 206-212

**Transmission et pathogénie chez le renard roux de deux isolats à dix ans d'intervalle du virus de la rage vulpine.** MFA Aubert, J Blancou, J Barrat, M Artois, MJ Barrat (*Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, Laboratoire d'études sur la rage et la pathologie des animaux sauvages, BP 9, 54220 Malzéville, France*)

A partir de 1978, l'extension de l'épizootie de rage vulpine s'est ralentie et a même régressé dans certaines zones proches du front de la rage en France. En revanche, à l'arrière de cette zone frontale, la rage persistait durablement. Une des hypothèses émises pour expliquer cette situation épidémiologique paradoxale implique des changements de la virulence et du pouvoir pathogène du virus lui-même. Nous avons entrepris une étude pour essayer d'éclaircir ce problème.

Deux souches du virus de la rage isolées en France chez le renard roux en 1976 et 1986 ont été inoculées respectivement à 2 groupes de 10 renards, à raison d'environ 50 doses létales 50% intracérébrale souris, par renard. Vingt autres renards ont été gardés sains, chacun dans la cage d'un renard inoculé, afin d'étudier la transmission de la rage des seconds aux premiers.

Tous les renards artificiellement infectés ont transmis la rage à leur compagnon. L'intervalle de temps entre la mort du renard artificiellement infecté et celle de son compagnon s'est révélé significativement plus variable avec la souche la plus ancienne, bien que l'intervalle moyen soit similaire pour les 2 souches.

On a mis en évidence une virémie chez 2 renards inoculés avec la souche la plus récente, mais on ne peut affirmer qu'il s'agisse d'une caractéristique propre à cette souche.

La virulence salivaire a été démontrée chez les renards, quelle que soit la souche, dans un intervalle de 29 j au maximum, avant l'apparition des symptômes.

Rien n'indique donc que les renards puissent survivre à la contamination par des souches rabiques récentes, cependant, les délais de mortalité apparaissent significativement plus homogènes avec la souche la plus récemment isolée. Certaines souches récentes auraient pu perdre une part de variabilité des délais de mortalité, offrant une moins grande dispersion calendaire des intervalles de contamination possible. Ces souches seraient devenues géographiquement et temporellement moins expansives pour cette raison.

La virémie et la durée de l'incubation observées au cours de cette étude remettent en cause, par ailleurs, certaines connaissances anciennes qui paraissaient bien établies.

#### Remerciements

Ce travail a été réalisé grâce à la collaboration technique de J Bailly.

#### Références

- Andral L, Serie C (1957) Études expérimentales sur la rage en Éthiopie. *Ann Inst Pasteur Paris* 93, 475-488
- Atanasiu P, Guillon JC, Vallée A (1970) Contribution à l'étude de la rage expérimentale du renard. *Ann Inst Pasteur Paris* 119, 260-269
- Aubert MFA (1983) Contributions à l'étude des ectoparasites du renard et d'autres carnivores sauvages de l'Est de la France et à l'étude du rôle des arthropodes dans l'épizootie de rage vulpine. Thèse Doct Sci Nat, Nancy
- Aubert MFA, Andral L (1975) Rôle éventuel des arthropodes dans l'épidémiologie de la rage. *Symbioses* 7, 57-74
- Baratawidjaja RX, Morrissey LP, Labzoffsky NA (1965) Demonstration of vaccinia, lymphocytic choriomeningitis and rabies viruses in the leucocytes of experimentally infected animals. *Arch Gesamt Virusforsch* 17, 273-279
- Blancou J, Aubert MFA, Andral L, Artois M (1979a) Rage expérimentale du renard roux (*Vulpes vulpes*). I. Sensibilité selon la voie d'infection et la dose infectante. *Rev Méd Vét* 130, 1001-1015
- Blancou J, Andral L, Samudio A, Silva Crispim L (1979b) Rage expérimentale du renard roux (*Vulpes vulpes*). II. Excrétion du virus rabique après infection. *Rev Méd Vét* 130, 1473-1482
- Fekadu M, Shaddock JH, Baer GM (1982) Excretion of rabies virus in the saliva of dogs. *J Infect Dis* 145, 715-719
- Pacheco, Proenca (1936) O virus da raiva bovina no Brasil circula no sangue e se pode transmitir por via sanguínea. *Bras Med* 50, 661
- Picard M, Blancou J (1983) Transmission *in utero* de la rage chez la souris. *Rev Inst Pasteur Lyon* 16, 235-240
- Vaughn JB, Gerhardt P, Newell KW (1965) Excretion of street rabies virus in the saliva of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 193, 363-368
- Zunker M (1963) Ergebnisse und Probleme der Tollwutforschung. *Zentralbl Veterinaermed* 3, 271-277

**Étude moléculaire des Lyssavirus apparentés à la rage.** H Bourhy, N Tordo (Unité de la rage et Centre national de référence pour la rage, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris Cedex 15, France)

#### Introduction

Au sein de la famille des Rhabdoviridae, une attention particulière a toujours été portée d'un point de vue médical aux membres du genre Lyssavirus dont le virus de la rage a longtemps été le seul représentant. Cette unicité antigénique contrastait alors avec l'hétérogénéité déjà démontrée des représentants des autres genres de Rhabdovirus.

Il a fallu attendre l'isolement en 1968 du virus Mokola par Shope au Nigeria puis, par la suite, des virus Duvenhage et Lagos bat, toujours en Afrique, pour que des «variants» sérologiques autrement appelés virus rabiques apparentés soient distingués. Quatre sérotypes différents de Lyssavirus ont ainsi pu être caractérisés par l'emploi d'anticorps monoclonaux. Certaines de ces souches sont suffisamment éloignées antigéniquement pour ne pas présenter de protection croisée entre elles. C'est particulièrement le cas des souches vaccinales de rage (sérototype 1) et du virus Mokola (sérototype 3).