



Pêches et Océans  
Canada

Fisheries and Oceans  
Canada

Sciences des écosystèmes  
et des océans

Ecosystems and  
Oceans Science

## **Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS)**

---

**Document de recherche 2019/035**

**Région de la capitale nationale et Région du Pacifique**

### **Caractérisation de l'orthoréovirus pisciaire (RVP) et des maladies associées pour guider les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique**

Mark Polinski et Kyle Garver

Pêches et Océans Canada  
Station biologique du Pacifique  
3190, chemin Hammond Bay  
Nanaimo (Colombie-Britannique) V9T 6N7

---

### **Avant-propos**

La présente série documente les fondements scientifiques des évaluations des ressources et des écosystèmes aquatiques du Canada. Elle traite des problèmes courants selon les échéanciers dictés. Les documents qu'elle contient ne doivent pas être considérés comme des énoncés définitifs sur les sujets traités, mais plutôt comme des rapports d'étape sur les études en cours.

### **Publié par :**

Pêches et Océans Canada  
Secrétariat canadien de consultation scientifique  
200, rue Kent  
Ottawa (Ontario) K1A 0E6

[http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/  
csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca](http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca)



© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2019  
ISSN 2292-4272

### **La présente publication doit être citée comme suit :**

Polinski, M. et Garver, K. 2019. Caractérisation de l'orthoréovirus pisciaire (RVP) et des maladies associées pour guider les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique. Secr. can. de consult. sci. du MPO, Doc. de rech. 2019/035. v + 40 p.

### **Also available in English :**

*Polinski, M. and Garver, K. 2019. Characterization of piscine orthoreovirus (PRV) and associated diseases to inform pathogen transfer risk assessments in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2019/035. v + 35 p.*

---

---

## TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	IV
LISTE DES TABLEAUX.....	IV
RÉSUMÉ .....	V
INTRODUCTION .....	1
OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT .....	1
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES .....	2
ORTHORÉOVIRUS PISCIAIRE.....	3
RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET TYPES GÉNÉTIQUES.....	3
RVP-1 .....	3
RVP-2 .....	4
RVP-3 .....	4
RÉPARTITION DES HÔTES DU RVP-1 .....	5
TROPISME CELLULAIRE DU RVP-1 .....	6
DYNAMIQUE DE L'INFECTION PAR LE RVP-1.....	7
PATHOGÉNICITÉ GÉNÉRALE DU RVP .....	8
RVP-1 .....	9
RVP-2 .....	10
RVP-3 .....	10
VARIATIONS RÉGIONALES DE LA VIRULENCE (RVP-1) .....	11
DYNAMIQUE DE TRANSMISSION (RVP-1).....	14
Voies d'entrée .....	14
Excrétion .....	14
Stabilité environnementale .....	15
Potentiel infectieux .....	15
Transmission du saumon d'élevage au saumon sauvage.....	16
PRÉVALENCE DANS L'OUEST DE L'AMÉRIQUE DU NORD .....	17
Saumon atlantique d'élevage .....	17
Saumon sauvage du Pacifique.....	17
CARDIOPATHIE DU SAUMON .....	23
FACTEURS CAUSAUX.....	23
PRÉVALENCE ET INCIDENCE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE .....	23
Cardiopathie générale .....	23
IMSC .....	26
ANÉMIE DU SAUMON .....	27
FACTEURS CAUSAUX.....	27
INCIDENCE ET PRÉVALENCE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE .....	28
LIEN ENTRE LE RVP-1 ET LA MALADIE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE .....	28

---

SAUMON ATLANTIQUE .....	29
SAUMON DU PACIFIQUE .....	29
PRÉVENTION DES MALADIES .....	30
RÉSUMÉ .....	30
RÉFÉRENCES CITÉES.....	31

### **LISTE DES FIGURES**

Figure 1. Détection du RVP dans les populations de poissons naturels et d'élevage par pays ou région géographique.....	5
Figure 2. Résumé de contraste des tendances générales de la dynamique des infections phénotypiques par le RVP entre la provocation en laboratoire en Norvège et celle au Canada réalisées sur le saumon atlantique .....	13
Figure 3. La cardiopathie comme marqueur de la mort chez le saumon d'élevage de la Colombie-Britannique.....	25

### **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1. Espèces de poissons chez lesquelles la présence de matériel génétique du RVP-1 a été détectée. ....	5
Tableau 2. Prévalence du RVP-1 chez les espèces de saumon et de truite du Pacifique nord-américain échantillonnées en Alaska, en Colombie-Britannique et à Washington. ....	19
Tableau 3. Détection du RVP chez le saumon rouge de l'Alaska, de la Colombie-Britannique et de Washington, selon le stade biologique.....	21
Tableau 4. Répartition de la détection du RVP dans les stocks de saumon rouge du fleuve Fraser .....	22

---

## RÉSUMÉ

L'orthoréovirus pisciaire (RVP) est un virus commun et largement répandu chez le saumon. Au Canada, presque tous les saumons d'élevage en mer sont probablement infectés par le RVP avant d'être pêchés et le virus a été détecté dans des spécimens archivés remontant au moins au milieu des années 1980 en Colombie-Britannique. Les saumons sauvages (toutes espèces confondues) sont aussi parfois infectés par le RVP. La détection est généralement plus faible dans les populations sauvages que dans celles d'élevage, et toutes les espèces de saumon ne sont pas également sensibles à l'infection par le RVP. Plus précisément, le saumon rouge semble légèrement réfractaire comparativement à d'autres espèces comme le saumon atlantique. Parmi les espèces sauvages de saumon du Pacifique dans le Pacifique Est, le saumon coho et le saumon quinnat ont la plus forte prévalence de RVP (9 % et 6 % environ, respectivement); cette prévalence semble indépendante du fait que le poisson a été prélevé dans des endroits très proches d'une ferme d'élevage de saumon ou dans des zones dépourvues de fermes d'élevage de saumon. La prévalence cumulative du RVP détectée chez le saumon rouge de l'ouest de l'Amérique du Nord au cours de la dernière décennie est de 1,5 % environ d'après l'échantillonnage de 7 000 spécimens, dont plus de 6 000 ont été prélevés dans les stocks de la Colombie-Britannique. Néanmoins, des études en laboratoire démontrent que le saumon atlantique infecté par le RVP (selon le stade d'infection) peut transmettre le virus au saumon rouge avec qui il cohabite, bien que l'on ignore encore si le temps d'exposition minimal, la dose minimale et de telles exigences de transmission seraient atteints dans des environnements naturels. Chez certains saumons d'élevage, le RVP a causé des maladies – notamment une cardiopathie ou de l'anémie – en particulier en Europe et au Japon. Chez le saumon d'élevage de la Colombie-Britannique, le RVP a été détecté, dans de rares cas, chez des saumons atlantique et des saumons quinnat malades où le virus a pu contribuer à la maladie ou en être la cause. Cela comprend au moins un cas de cardiopathie grave chez le saumon atlantique d'élevage et un cas d'anémie chez le saumon quinnat d'élevage au cours de la dernière décennie. On ne comprend pas bien si ou quand la maladie peut se manifester à la suite d'une infection par le RVP, ce qui semble nécessiter des facteurs étiologiques complexes qui comprennent des composants de l'hôte, du virus et de l'environnement. Des variations régionales et virales de la virulence du virus, qui dépendent de la souche, ont été documentées, et la maladie n'a été dépistée jusqu'à présent que dans les populations de saumons d'élevage. Il est important de noter que le RVP dans le Pacifique Est semble moins virulent que le RVP dans l'Atlantique Est et que l'infection expérimentale du saumon rouge et du saumon atlantique par la souche de RVP endémique dans le Pacifique Est n'a pas fait en sorte qu'une maladie importante se manifeste ou que la fonction respiratoire soit touchée, même si des infections sanguines systémiques extrêmes se sont développées chez ces espèces. De plus, des facteurs de stress comme la smoltification, l'hypoxie, la poursuite exhaustive ou la surinfection virale secondaire (virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse) du saumon n'ont pas provoqué ou accru cette virulence du RVP. Par conséquent, ni la présence ni la quantité de RVP générée au cours d'une infection ne sont des indications de maladie ou de dommage physiologique chez le saumon de la Colombie-Britannique.

---

## INTRODUCTION

Pêches et Océans Canada (MPO) assume le rôle réglementaire d'assurer la protection de l'environnement tout en créant les conditions de développement d'un secteur de l'aquaculture durable sur les plans économique, social et environnemental. Le rétablissement du financement pour appuyer des programmes fédéraux de sciences océaniques visant à protéger la santé des stocks de poissons, à surveiller les contaminants et la pollution dans les océans et à soutenir des industries aquacoles responsables et durables au Canada a été déterminé comme une priorité absolue du ministre des Pêches, des Océans et de la Garde côtière canadienne.

Il est reconnu qu'il existe des interactions entre les activités aquacoles et l'environnement (Grant et Jones, 2010). L'une de ces interactions est le risque de propagation possible, au saumon sauvage, de maladies infectieuses en provenance des fermes d'élevage de saumon atlantique (*Salmo salar*) situés en Colombie-Britannique (Cohen, 2012). Bien que plusieurs fermes d'élevage de saumon atlantique soient situées dans les voies de migration des espèces de saumon du Pacifique, aucune évaluation des risques n'a eu lieu afin de déterminer de façon précise le risque pour les populations de poissons sauvages de contracter les agents pathogènes relâchés par les fermes d'élevage de saumon atlantique.

La Division de la gestion de l'aquaculture de Pêches et Océans Canada (MPO) a demandé un avis scientifique officiel sur les risques de transfert d'agents pathogènes des fermes d'élevage de saumon atlantique aux populations de poissons sauvages en Colombie-Britannique. Étant donné la complexité des interactions entre les agents pathogènes, les hôtes et l'environnement, le MPO publiera cet avis scientifique, qui sera suivi d'une synthèse, dans le cadre d'une série d'évaluations des risques d'agents pathogènes.

## OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT

L'information résumée dans le présent document contribuera à l'évaluation environnementale du risque pour le saumon rouge du fleuve Fraser (*Oncorhynchus nerka*) dû à la présence de l'orthoréovirus pisciaire (RVP) dans des fermes d'élevage de saumon atlantique situées dans la région des îles Discovery en Colombie-Britannique. Le présent document se veut un examen ciblé du RVP en tant qu'agent responsable ou contributif potentiel d'une maladie du saumon de la Colombie-Britannique dont on peut présumer qu'elle est présente et qu'elle pourrait avoir une incidence sur le saumon rouge du fleuve Fraser. Par conséquent, le présent document se concentre sur les données pertinentes à la transmission, à la pathogénicité (possibilité de causer une maladie) et à la virulence (possibilité de gravité d'une maladie) du RVP chez le saumon rouge dans la région des îles Discovery.

---

## CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les infections par le réovirus du saumon d'élevage de l'Atlantique et du Pacifique sont répandues et presque tous les stocks d'élevage sont susceptibles d'être infectés à un moment donné au cours d'un cycle de production. La grande majorité de ces infections n'entraînent pas de maladie. Néanmoins, dans certains cas, des syndromes chez le saumon ont été associés à des infections par le réovirus aquatiques; plus précisément, des études sur le terrain et en laboratoire avec l'orthoréovirus pisciaire (RVP) ont relevé un lien étiologique entre les trois types de RVP génétiques connus et les maladies du système circulatoire : cardiopathie (maladie cardiaque) ou anémie (nombre insuffisant de globules rouges ou d'hémoglobines) (Takano et al., 2016; Wessel et al., 2017; Vendramin et al., 2019).

Les infections par le réovirus (aquaréovirus et orthoréovirus) sont également omniprésentes dans la région chez le saumon sauvage, bien que la prévalence dans et à travers les stocks sauvages soit généralement plus faible que dans les fermes d'élevage. À notre connaissance, il n'existe aucune preuve directe que les infections par le réovirus (et plus particulièrement les infections par le RVP) causent des maladies dans les populations de saumon sauvage. Néanmoins, l'inférence indirecte du fait que les réovirus peuvent parfois causer des maladies chez le saumon d'élevage semble indiquer que des maladies similaires peuvent survenir chez le saumon sauvage si tous les facteurs propres à l'hôte, à l'environnement et aux agents pathogènes peuvent être réunis dans un milieu naturel.

L'une des principales considérations lors de l'évaluation des risques liés au RVP est que la possibilité que ce dernier cause des maladies chez le saumon d'élevage semble être un processus complexe qui s'accompagne d'une variabilité régionale et d'une forte dépendance à l'égard de l'hôte, du virus et des facteurs environnementaux (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2019). Cette complexité est encore accentuée par une industrie dynamique et des milieux naturels sur le terrain, comme ceux que l'on trouve dans la région des îles Discovery au Canada. Des recherches scientifiques récentes ont relevé plusieurs facteurs supposés impliqués dans les maladies associées au RVP, mais il existe encore beaucoup d'inconnues.

Il est important de noter que le RVP présente un exemple atypique d'agent pathogène microbien en ce sens que la quantité de virus générée pendant une infection n'est pas un prédicteur précis de la maladie d'un poisson ou de la gravité d'une maladie associée (Lund et al., 2017; Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019). C'est un contrepoint à la plupart des agents pathogènes des animaux pour lesquels la présence et la gravité de la maladie sont directement liées à la charge pathogène. Par conséquent, les risques associés au RVP pour la santé du saumon exigent des considérations prudentes et atypiques par rapport à d'autres agents pathogènes du saumon actuellement dignes de mention en Colombie-Britannique.

Dans le présent document, nous donnons un aperçu du RVP et nous soulignons son potentiel et sa capacité variable de causer des maladies chez le saumon. Nous examinons ensuite deux maladies (cardiopathie et anémie) chez le saumon d'élevage de la Colombie-Britannique pour lesquels il existe de la preuve indirecte que le RVP pourrait avoir la capacité d'être un facteur contributif ou causal. Enfin, nous discutons des connaissances actuelles sur l'interrelation possible entre le RVP et ces maladies chez le saumon de la Colombie-Britannique et, plus particulièrement, sur le lien avec le saumon rouge. Cet examen se concentre considérablement sur un génogroupe du RVP (RVP-1), car il s'agit du seul génogroupe qui a été détecté en Amérique du Nord et qui est aussi le mieux étudié.

---

## ORTHORÉOVIRUS PISCIAIRE

### RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET TYPES GÉNÉTIQUES

Le RVP est un virus à ARN double brin non enveloppé qui fait partie de la famille des Reoviridae (Palacios et al., 2010; Kibenge et al., 2013) qui est réparti dans de nombreux pays du monde (Figure 1). Le RVP a été généralement accepté comme une espèce du genre orthoréovirus en raison de son génome de type ARNdb linéaire et composé de 10 segments et de son ordination phylogénétique à d'autres orthoréovirus (Markussen et al., 2013). Cependant, la distinction entre les genres orthoréovirus et aquaréovirus n'est pas encore bien définie et la nécessité d'une réévaluation taxonomique a été suggérée, compte tenu de l'ordination commune, mais divergente du RVP aux deux genres (Nibert et Duncan, 2013), de l'ascendance commune probable des deux genres (Attoui et al., 2002) et de la découverte récente d'orthoréovirus supposés supplémentaires dans plusieurs lignées de poissons divergentes, dont les poissons cartilagineux (Shi et al., 2018). Ce qu'il est particulièrement important de souligner concernant le RVP, c'est que ce virus est phylogénétiquement distinct des autres espèces actuellement connues des genres aquaréovirus et orthoréovirus, avec des caractéristiques génotypiques et phénotypiques uniques (Key et al., 2013; Roscow et al., 2018).

Chez l'espèce de RVP actuelle, plus de 20 isolations moléculaires ont donné des génomes entièrement séquencés. Des analyses phylogénétiques utilisant des séquences d'acides aminés et de nucléotides provenant de plusieurs segments génomiques tendent à indiquer trois génogroupes distincts : RVP-1, RVP-2 et RVP-3 (Dhamotharan et al., 2018; Kuehn et al., 2018). Chaque génogroupe semble être vaguement séparé par divisions géographiques ou des espèces hôtes, bien qu'il existe des exceptions, et à ce jour, les isolats de plusieurs génogroupes de RVP n'ont pas été détectés dans un seul hôte individuel. Néanmoins, les membres des trois génogroupes semblent cibler précisément le saumon, semblent avoir une propension à infecter les globules rouges, ce qui entraîne des infections sanguines systémiques importantes, et ils donnent à entendre qu'ils appartiennent à un seul genre selon la caractérisation taxonomique actuelle des orthoréovirus (King et al., 2011; Markussen et al., 2013).

#### RVP-1

Le RVP-1 a été identifié pour la première fois en Norvège (Palacios et al., 2010) et a depuis été détecté partout dans ce pays (Lovoll et al., 2012; Wiik-Nielsen et al., 2016). Le RVP-1 est aussi couramment détecté chez le saumon atlantique d'élevage au Canada, au Chili, au Royaume-Uni, en Irlande, en Islande, en Allemagne, au Danemark, en France et aux États-Unis, avec une seule détection supplémentaire chez un saumon atlantique en Suède (Tableau 1) (Biering et Garseth, 2012; Garseth et al., 2013; Kibenge et al., 2013; Marty et al., 2015; Siah et al., 2015; Garver et al., 2016b; Adamek et al., 2018; Labrut et al., 2018; Vendramin, 2019). Des études rétrospectives de spécimens d'archives ont relevé une présence historique du RVP-1 chez le saumon atlantique en Norvège et au Canada depuis au moins le milieu des années 1980, avec une prévalence présumée élevée dans les populations d'élevage pendant la majeure partie de cette période (Marty et al., 2015; Markussen et al., 2018). Les comparaisons phylogénétiques du segment génomique S1 du RVP-1 – qui code la protéine à pince externe  $\sigma_3$  de la capsid virale et présente une hétérogénéité de séquence élevée entre les isolats – laissent entrevoir d'autres délimitations possibles dans ce génogroupe. Plus précisément, les sous-groupes des RVP-1a et RVP-1b ont été proposés (Kibenge et al., 2013). Cependant, au fur et à mesure que le nombre de séquences de RVP-1 augmente, de nouvelles données préliminaires semblent indiquer que les comparaisons de séquences génomiques complètes pourraient fournir une image plus claire de l'évolution régionale divergente du RVP-1

---

que le segment S1 seul (Siah et al., 2018) et pourraient s'avérer particulièrement importantes, car des données préliminaires supplémentaires portent à croire que le réarrangement de segments pourrait se produire en Norvège entre sous-groupes; c'est-à-dire entre le RVP-1a et le RVP-1b (Markussen et al., 2018). Il est important de noter, en ce qui concerne le RVP en Colombie-Britannique, qu'il semble y avoir une homologie génomique relativement élevée entre les isolats du RVP-1 dans le Pacifique Est et que ces isolats sont notamment distincts des isolats séquencés du RVP-1 dans l'Atlantique (Siah et al., 2015; Di Cicco et al., 2018; Siah et al., 2018; Polinski et al., 2019). On ne sait pas actuellement si ou dans quelle mesure le réarrangement des segments se produit entre les variantes génomiques du RVP en Colombie-Britannique.

## **RVP-2**

La deuxième variante génotypique du RVP (RVP-2) n'est actuellement associée qu'au saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) au Japon (Takano et al., 2016) et n'a été détectée à ce jour dans aucun autre pays ou chez aucune autre espèce de poisson. Bien que la prévalence historique du RVP-2 soit inconnue, la présence d'une maladie associée au RVP-2 au Japon connue sous le nom de syndrome de corps d'inclusion érythrocytaire ou SCIE a été documentée depuis au moins le milieu des années 1980 (Takahashi et al., 1992), ce qui suggère que le RVP-2 est présent au Japon depuis cette époque. Il est également possible, étant donné la détection historique du SCIE chez le saumon keta (*Oncorhynchus keta*) et le saumon masu (*Oncorhynchus masou*) au Japon (Okamoto et al., 1992), que le RVP-2 ait été historiquement présent et qu'il le demeure peut-être chez ces espèces, mais cela n'a pas été confirmé. Le RVP-2 n'est pas actuellement connu en Colombie-Britannique ni dans l'ensemble du Pacifique Est. Bien qu'un syndrome de corps d'inclusion érythrocytaire associé à l'anémie (également abrégé SCI) ait été diagnostiqué depuis longtemps chez le saumon coho et le saumon quinnat du Pacifique Nord-Est (Arakawa et al., 1989), l'ARN du RVP-2 n'a pu être détecté dans au moins une population de saumon coho présentant cette variante nord-américaine du SCIE dans l'État de Washington (M. Purcell, communication personnelle), ce qui indique qu'il est peu probable que le RVP-2 soit le principal agent responsable de ce syndrome en Amérique du Nord.

## **RVP-3**

La troisième variante génotypique du RVP (RVP-3) a été identifiée chez la truite arc-en-ciel d'élevage (*Oncorhynchus mykiss*) en Norvège (Olsen et al., 2015; Hauge et al., 2017) et a ensuite été signalée chez le saumon coho d'élevage au Chili et chez la truite arc-en-ciel d'élevage dans plusieurs pays européens, notamment au Danemark, en Écosse, en Allemagne, en France et en Italie (Dhamotharan et al., 2018; Labrut et al., 2018). Le RVP-3 a également été détecté chez la truite brune (*Salmo trutta*) en Allemagne (Kuehn et al., 2018). La présence historique du RVP-3 dans ces pays est inconnue. Pour l'instant, on ne sait pas non plus si le RVP-3 est présent en Colombie-Britannique.

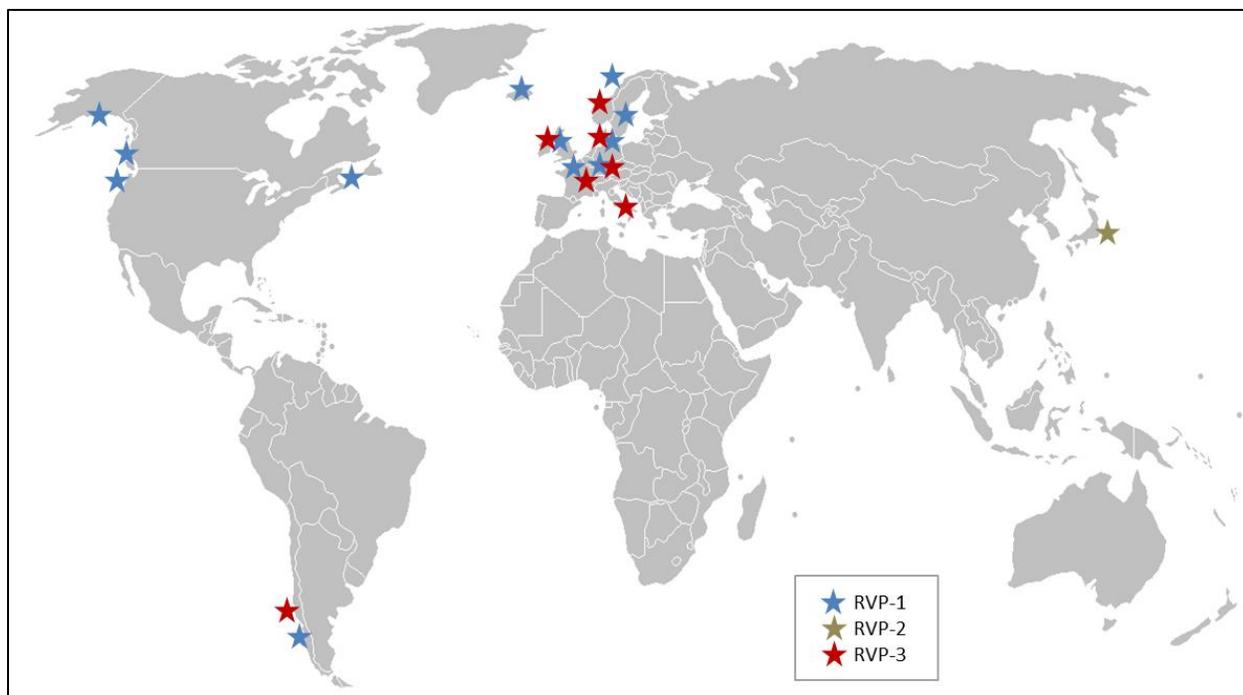


Figure 1. Détection du RVP dans les populations de poissons naturels et d'élevage par pays ou région géographique.

## RÉPARTITION DES HÔTES DU RVP-1

Les infections naturelles et les études d'exposition contrôlée en laboratoire indiquent que le RVP-1 infecte principalement les salmonidés (Tableau 1). L'acide nucléique (ARN) du RVP a également parfois été détecté chez certaines espèces de poissons autres que les salmonidés de l'Atlantique Nord et chez l'eulakane (*Thaleichthys pacificus*) dans le Pacifique, bien que rien n'indique que ces espèces sont des hôtes écologiques primaires et que leur capacité à reproduire ou transmettre le RVP-1 demeure inconnue.

Tableau 1. Espèces de poissons chez lesquelles la présence de matériel génétique du RVP-1 a été détectée.

Espèce	Nom scientifique	Référence
<b>Canada</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Kibenge et al. (2013)
Saumon rouge	<i>Oncorhynchus nerka</i>	Miller et al. (2014)
Saumon quinnat	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Garver et al. (2016b)
Saumon coho	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Marty et al. (2015)
Saumon rose	<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	Marty et al. (2015)
Saumon kéta	<i>Oncorhynchus keta</i>	Kibenge et al. (2013)
Truite arc-en-ciel	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Kibenge et al. (2013)
Truite fardée	<i>Oncorhynchus clarkii</i>	Kibenge et al. (2013)
Truite Dolly Varden	<i>Salveinus malma</i>	Morton et al. (2017)
Eulakane	<i>Thaleichthys pacificus</i>	Hrushowy (2018)

Espèce	Nom scientifique	Référence
<b>États-Unis</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Warheit (2018)
Saumon quinnat	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Purcell et al. (2018)
Saumon coho	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Marty et al. (2015)
Saumon rose	<i>Oncorhynchus gorbusha</i>	Marty et al. (2015)
Truite arc-en-ciel	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Purcell et al. (2018)
<b>Norvège</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Palacios et al. (2010)
Truite de mer	<i>Salmo trutta</i>	Garseth et al. (2013)
Grande argentine	<i>Argentina silus</i>	Wiik-Nielsen et al. (2012)
Chinchard	<i>Trachurus trachurus</i>	Wiik-Nielsen et al. (2012)
Hareng de l'Atlantique	<i>Clupea harengus</i>	Wiik-Nielsen et al. (2012)
Capelan	<i>Mallotus villosus</i>	Wiik-Nielsen et al. (2012)
<b>Chili</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Kibenge et al. (2013)
Saumon coho	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Godoy et al. (2016)
<b>Islande</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Gunnarsdóttir et al. (2018)
<b>Irlande</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Rodger et al. (2014)
<b>Îles Féroé</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Markussen et al. (2018)
<b>Allemagne</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Adamek et al. (2018)
<b>France</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Labrut et al. (2018)
<b>Danemark</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Vendramin (2019)
<b>Suède</b>		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Vendramin (2019)

## TROPISME CELLULAIRE DU RVP-1

Le principal type de cellules visé par le RVP chez le saumon est l'érythrocyte (globules rouges). Contrairement aux mammifères, les érythrocytes du poisson restent nucléés tout au long de leur vie et possèdent donc les composants cellulaires nécessaires à la réplication virale à tous les stades de la vie cellulaire. Le RVP détecté présente la prévalence la plus élevée dans le sang à la plupart des stades de l'infection par rapport à tous les autres types de tissus testés (Finstad et al., 2014; Garver et al., 2016a), et parmi les trois types de cellules sanguines (globules rouges, globules blancs et plaquettes), les globules rouges semblent être le seul type de cellules sanguines infecté de façon importante (Wessel et al., 2015; Polinski et al., 2019). L'amplification de la protéine du RVP-1 et du matériel génétique se produit dans les

---

érythrocytes (Finstad et al., 2014; Wessel et al., 2015) et les érythrocytes ont été utilisés à plusieurs reprises pour déclencher des infections expérimentales (Wessel et al., 2015; Polinski et al., 2019). Cela fournit de la preuve empirique solide selon laquelle le virus infectieux peut être généré à l'intérieur de ce type de cellule. Des infections secondaires des cardiomyocytes (cellules du muscle cardiaque), des entérocytes (cellules absorbantes intestinales) et des cellules leucocytaires présentes dans les tissus (vraisemblablement des macrophages) ont également été signalées (Di Cicco et al., 2017; Di Cicco et al., 2018). Cependant, il n'est pas clair si la réplication du RVP se produit ou non dans ces types de cellules, et l'infection expérimentale *in vitro* des lignées de cellules endothéliales (ASHe), épithéliales (ASK) et fibroblastiques (BAASf) cardiaques du saumon atlantique, ainsi que des macrophages (RTS11) de la truite arc-en-ciel et des lignées de cellules développées en laboratoire de 20 autres poissons environ n'a pas encore reproduit efficacement le RVP-1 dans diverses conditions environnementales (Pham, Bols, Polinski et Garver, données inédites). Une lignée cellulaire de laboratoire, GF-1, tirée de la nageoire du mérout à taches orange, *Epinephelus coioides*, a révélé des effets cytopathologiques qui semblent indiquer une réplication virale après son inoculation avec un homogénat contenant le RVP (Mikalsen et al., 2012). Cependant, le RVP n'a pas été observé par microscopie (Mikalsen et al., 2012) électronique et les tentatives ultérieures de détection de l'amplification du RVP dans les cellules GF-1 par RT-qPCR se sont révélées négatives (Garver et al., 2016b).

## DYNAMIQUE DE L'INFECTION PAR LE RVP-1

La cinétique du RVP-1 observée chez le saumon atlantique indique trois phases distinctes de l'infection : l'entrée et la dissémination précoces, le pic de réplication systémique, et la persistance à long terme. Au cours de la première phase (précoce) de l'infection, qui dure généralement de deux à trois semaines à une température de 12 °C, l'entrée initiale de l'hôte, la réplication et la dissémination du virus dans les cellules sanguines ont lieu. On ne sait pas où le RVP pénètre pour la première fois dans les cellules hôtes, bien qu'il passe probablement par les cellules de l'épithélium respiratoire (branchies) ou entérique (gastro-intestinal), car ces sites sont habituels pour l'entrée des réovirus. Les orthoréovirus de mammifères infectent d'abord les cellules épithéliales de l'intestin grêle ou du poumon avant la dissémination hématogène (Boehme et al., 2013); et la détection récente de RVP dans les entérocytes intestinaux (Di Cicco et al., 2018) indique qu'une évolution similaire de l'infection pourrait être suivie par le RVP. Au moment de l'infection, la phase de réplication précoce du réovirus de mammifère dicte probablement la quantité de virus disséminée, ce qui finit par déterminer l'évolution et la gravité générale de l'infection (Lai et al., 2013). Cette première phase semble tout aussi importante dans le cas des infections par le RVP et peut expliquer les écarts dans la production totale de virus parfois observés à la suite d'essais de provocation en laboratoire effectués sur des saumons ayant des isolats du RVP différents avec des charges d'ARN similaires, où un retard dans la réplication d'un isolat semble être la principale différence entre une dynamique de réplication autrement identique avec des cellules sanguines (Polinski et al., 2019). L'absence de transmission du RVP par la cohabitation de poissons à ce stade précoce de l'infection semble également indiquer que, quels que soient les types de cellules initialement infectées par le RVP, il est peu probable qu'elles soient rejetées dans l'environnement à un degré élevé (Polinski et al., 2019).

Au cours de la deuxième phase (pic) de l'infection, qui dure généralement de deux à trois semaines à 12 °C, une réplication importante du RVP dans les érythrocytes se produit et s'accompagne de la formation d'inclusions virales cytoplasmiques (Finstad et al., 2014; Wessel et al., 2015; Haatveit et al., 2017; Polinski et al., 2019) semblables à celles qui se développent pendant l'infection par un réovirus de mammifère de lignées cellulaires bien établies (Eichwald et al., 2018). Les charges sanguines systémiques les plus élevées du RVP surviennent pendant

---

cette période, et c'est à ce moment que les voies innées de reconnaissance virale par l'hôte sont les plus susceptibles d'être activées, bien que cette activation soit variable, voire inexistante, selon les variantes régionales du RVP (résumé par (Polinski et al., 2019)). Les défis de la cohabitation ont révélé une importante excrétion de virus à l'heure actuelle (Garver et al., 2016a; Wessel et al., 2017).

Au cours de la troisième phase (persistante) de l'infection, les inclusions virales dans les érythrocytes disparaissent et une réduction marquée de la production de protéines virales se produit même si de grandes quantités de matériel génomique du RVP restent associées à la fraction cellulaire érythrocytaire (Haatveit et al., 2017; Lund et al., 2017; Polinski et al., 2019). La capacité de reproduire la réplication infectieuse du RVP à partir d'infections à un stade avancé a été facilement obtenue en injectant du matériel de cellules sanguines lysées dans des poissons novices (Polinski et al., 2019); cependant, une mauvaise transmission virale a également été démontrée par une cohabitation durant ce stade infectieux avancé, ce qui semble indiquer que l'excrétion naturelle du virus pourrait être minimale lors d'infections persistantes et pourrait même cesser complètement avec le temps (Garver et al., 2016a). Si une inflammation cardiaque survient, elle est généralement observée au début de la phase d'infection persistante, bien que, dans certains cas, l'inflammation cardiaque se soit produite juste avant cette phase pendant le pic de l'infection (Lund et al., 2017; Wessel et al., 2017; Polinski et al., 2019). Cette inflammation peut durer des semaines, voire des mois, en fonction d'un certain nombre de facteurs, mais elle semble finalement se résorber dans tous les cas, même si les infections par le RVP continuent à persister (Di Cicco et al., 2017; Lund et al., 2017).

## **PATHOGÉNICITÉ GÉNÉRALE DU RVP**

La capacité perçue du RVP à causer des maladies est, à bien des égards, très proche de celle de l'orthoréovirus aviaire (ARV) qui touche la volaille. En effet, son incidence varie considérablement d'une région à l'autre et sa nature omniprésente est souvent associée à des maladies pour lesquelles un lien de causalité ne peut être établi (Jones, 2000). Il convient de noter que dans les essais expérimentaux contrôlés, le RVP n'a (jusqu'à présent) jamais causé de morbidité ou de mortalité clinique chez le saumon, même pendant des infections sanguines extrêmes (Garver et al., 2016a; Takano et al., 2016; Wessel et al., 2017; Polinski et al., 2019), et n'y a pas non plus contribué pendant les essais expérimentaux en association avec des facteurs de stress comme la smoltification, la co-infection virale, l'hypoxie ou la poursuite exhaustive (Garver et al., 2016a; Lund et al., 2016; Polinski et al., 2016; Lund et al., 2017; Zhang et al., 2019). Cependant, les trois génogroupes du RVP peuvent à tout le moins contribuer à des problèmes de santé d'importance variable chez le saumon (Olsen et al., 2015; Takano et al., 2016; Wessel et al., 2017; Polinski et al., 2019; Vendramin et al., 2019). Ainsi, les trois génogroupes du RVP ont un potentiel pathogène, mais une faible virulence, en raison de l'incapacité des infections systémiques extrêmes à causer la mortalité ou la morbidité dans des conditions de laboratoire contrôlées.

Le RVP est typique d'un réovirus, mais différent de beaucoup d'autres virus, en ce sens qu'il ne lyse pas directement les cellules qu'il infecte (Finstad et al., 2014; Wessel et al., 2015; Polinski et al., 2019). Au contraire, le potentiel pathogène du RVP provient probablement de la destruction des cellules infectées par une réponse immunitaire adaptative (médiée par les lymphocytes T) du poisson-hôte (Mikalsen et al., 2012; Yousaf et al., 2012; Zhang et al., 2019). En d'autres termes, le RVP lui-même ne semble pas endommager les cellules hôtes, mais si les lymphocytes T immunitaires de l'hôte développent la capacité de reconnaître le RVP comme un organisme étranger, les cellules infectées deviennent la cible à détruire de ces lymphocytes T sensibilisés. Dans certains cas, cela semble avoir pour conséquence que les cellules immunitaires ciblent les cardiomyocytes et les cellules épithéliales cardiaques infectées, comme

---

lors d'une inflammation des muscles squelettiques et cardiaques (IMSC) (Mikalsen et al., 2012). Dans d'autres cas, il a été avancé que les érythrocytes infectés devenaient des cibles à détruire lors de leur passage dans le foie ou la rate, par exemple lors d'une anémie ou jaunisse du saumon quinnat (*Oncorhynchus tshawytscha*) (Di Cicco et al., 2018). Les mécanismes d'initiation de ces réponses adaptatives de l'hôte au RVP (s'ils peuvent être confirmés) sont inconnus, et on ne sait pas non plus pourquoi certains types de cellules sont plus particulièrement ciblés pour être détruits que d'autres dans différentes situations. Cela est par exemple le cas des cardiomyocytes et non les érythrocytes chez le saumon atlantique, même si les érythrocytes sont le principal type cellulaire infecté (Zhang et al., 2019). Des études récentes ont laissé entendre que ces mécanismes sont très variables en ce qui concerne l'espèce hôte, la souche hôte (peut-être même l'individu) et l'isolat du RVP concerné (Polinski et al., 2018; Wessel et al., 2018a). Les connaissances actuelles concernant le potentiel pathogène de chaque génogroupe de RVP sont décrites ci-dessous.

## **RVP-1**

Il a été démontré qu'au moins un isolement basé sur la purification du RVP-1 causait une grave inflammation cardiaque chez le saumon atlantique d'élevage de Norvège (Wessel et al., 2017) et que le RVP-1a et le RVP-1b ont tous deux été physiquement isolés de poissons atteints d'IMSC dans des parcs en filet (pour résumé, voir (Garver et al., 2016a)). Dans l'aquaculture du saumon atlantique en Norvège, l'IMSC est associée à la morbidité, à la léthargie et parfois à la mortalité; elle est considérée comme l'une des maladies transmissibles les plus importantes touchant la production industrielle (Hjeltnes B et al., 2017).

L'inflammation générée pendant une IMSC est probablement médiée par une réponse cytotoxique adaptative des lymphocytes T à l'antigène du RVP-1 (Mikalsen et al., 2012). Cette hypothèse est étayée par la présence accrue de lymphocytes T cytotoxiques dans le cœur des poissons atteints de l'IMSC en raison de la transcription accrue de leurs enzymes tueuses, p. ex. la granzyme A (Mikalsen et al., 2012), et par le fait que les lymphocytes T cytotoxiques sont également responsables de l'inflammation cardiaque causée par le réovirus chez les mammifères (London et al., 1990; Gujar et al., 2010). Néanmoins, la gravité clinique de l'IMSC telle qu'elle a été observée dans les fermes d'élevage industrielles en Norvège n'a pas été recréée dans des conditions expérimentales contrôlées malgré la génération d'infections par le RVP à forte charge avec ou sans stress hypoxique (Lund et al., 2017; Wessel et al., 2017), ce qui révèle que des facteurs propres au milieu commercial en Norvège contribuent à l'IMSC. Cette constatation est corroborée par des résultats antérieurs selon lesquels la prévalence de l'IMSC augmente avec la durée de vie des cohortes, la pression liée à l'infection, la taille des cohortes et la géographie locale (Kristoffersen et al. 2013). Les scénarios d'aggravation de la maladie sont probablement aussi attribuables en partie à des facteurs propres à l'hôte, comme en témoigne le développement d'une souche de saumon atlantique en Norvège qui présentait moins de dommages au cœur et un taux de survie plus élevé, mais qui n'était pas résistante à l'infection par le RVP (AquaGen, 2017; Emilsen et al., 2017), ce qui confirme que la sensibilité de l'hôte au RVP peut jouer un rôle essentiel dans la détermination de la gravité de la maladie.

Dans le Pacifique canadien, on a affirmé que le RVP-1 est un facteur contributif du syndrome de l'anémie et de la jaunisse chez le saumon quinnat d'élevage (Di Cicco et al., 2018) ainsi que de la cardiomyopathie grave et de l'inflammation des muscles squelettiques chez le saumon atlantique d'élevage (Di Cicco et al., 2017; Di Cicco et al., 2018). Bien qu'il soit probable que le RVP puisse contribuer et contribue parfois à ces deux maladies, le rôle du RVP en tant que médiateur étiologique de ces maladies relativement rares en Colombie-Britannique est loin d'être clair. Plus précisément, ni le syndrome de l'anémie et de la jaunisse, ni la cardiomyopathie grave n'ont été transmis avec succès au saumon quinnat novice ou au

---

saumon atlantique lors des essais de provocation en laboratoire menés dans le Pacifique canadien, malgré le passage réussi et le développement des infections sanguines à forte charge de RVP chez les deux espèces (Garver et al., 2016b; Polinski et al., 2019). Ce type d'expérience de passage est essentiel pour établir et déterminer la pathogénicité d'un agent microbien (Fredericks et Relman, 1996) et l'absence de virulence démontrée par des infections à forte charge de RVP à ces occasions indique que d'autres facteurs étiologiques critiques sont nécessaires pour établir ces maladies. Cette constatation est en outre appuyée par le faible nombre de cas documentés de jaunisse et d'anémie ou de cardiopathie semblable à l'IMSC, comparativement à la forte prévalence du RVP dans les populations de saumons quinnat et de saumon atlantique d'élevage de la Colombie-Britannique, respectivement. Des recherches supplémentaires sur les facteurs étiologiques à l'origine de l'apparition de ces maladies sont nécessaires pour déterminer si ou comment le RVP peut être impliqué.

## **RVP-2**

Au Japon, il a été démontré que le RVP-2 cause une anémie chez le saumon coho d'élevage connue sous le nom de syndrome de corps d'inclusion érythrocytaire ou SCIE et il a causé une anémie modérée chez le saumon coho à la suite d'une infection expérimentale (Takano et al., 2016). Une mortalité importante a été historiquement attribuée au SCIE au Japon pendant l'élevage du saumon coho (Takahashi et al., 1992), bien que les provocations expérimentales avec le RVP-2 n'aient pas causé de mortalité (Takano et al., 2016). Les mécanismes à l'origine de la pathogénicité du RVP-2 ne sont pas connus, mais comme pour le RVP-1, les facteurs propres aux milieux sur le terrain semblent exacerber la gravité de la maladie et la mortalité associée (Takano et al., 2016). On peut supposer, d'après les travaux effectués avec le RVP-1, qu'une sensibilité médiée par les lymphocytes T pourrait être responsable de l'anémie observée lors d'un SCIE au Japon par un mécanisme de destruction ciblée des érythrocytes infectés lors de leur passage dans le foie ou la rate. Il est particulièrement important de noter, lors de l'examen du RVP-2 par rapport aux autres génogroupes de RVP, la quantité impressionnante de virus produite pendant le pic d'infection (un billion de copies génomiques par mL de sang) chez les poissons infectés à la fois expérimentalement et naturellement (Takano et al., 2016). Ces quantités semblent être 10 à 1 000 fois plus élevées que celles produites lors d'infections par le RVP-1 chez le saumon atlantique (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019) et au moins 1 000 à 10 000 fois plus élevées que les infections par le RVP-1 les plus robustes signalées chez le saumon rouge du Pacifique (Polinski et al., 2016).

## **RVP-3**

Le RVP-3 a été détecté en association avec une anémie ou une maladie semblable à l'IMSC chez la truite arc-en-ciel d'élevage en Europe (Olsen et al., 2015) et avec un syndrome de l'anémie et de la jaunisse chez le saumon coho d'élevage au Chili (Godoy et al., 2016). Le RVP-3 a été initialement considéré comme l'agent responsable d'un syndrome prolifératif de brunissement chez la truite brune en Europe centrale (Kuehn et al., 2018); cependant, une étude ultérieure a démontré que le RVP-3 n'en était pas la cause (Fux et al., 2019). On observe une mortalité faible à modérée chez la truite arc-en-ciel souffrant d'anémie ou d'IMSC (Olsen et al., 2015), bien que le rôle que joue le RVP-3 dans le développement de ces maladies demeure vague. Quant au RVP-2, on pourrait supposer qu'il est déclenché par la reconnaissance des lymphocytes T cytotoxiques. Une étude en laboratoire visant à évaluer la pathogénicité d'une variante norvégienne du RVP-3 a démontré que les infections par le RVP-3 de la truite arc-en-ciel étaient capables de générer une inflammation cardiaque sans toutefois recréer l'anémie (Vendramin et al., 2019). Par conséquent, l'anémie observée dans le cas d'éclosions dans les éclosiers peut être due à un facteur secondaire déclenchant une maladie plus grave comme on l'observe sur le terrain (Hauge et al., 2017). Il est intéressant de noter que l'exposition

---

du saumon atlantique au RVP-3, alors isolé de la truite arc-en-ciel, a révélé la capacité du virus à infecter les deux espèces de salmonidés. En revanche, une transmission plus rapide, une réponse antivirale plus importante et une pathologie cardiaque plus éminente ont été observées chez la truite arc-en-ciel, ce qui laisse entendre que les facteurs propres à l'espèce hôte sont des modulateurs importants des maladies associées au RVP-3 (Hauge et al., 2017).

## **VARIATIONS RÉGIONALES DE LA VIRULENCE (RVP-1)**

En Norvège, la plupart des saumons atlantique d'élevage finissent par révéler la présence du RVP, mais seulement quelques-uns développent la maladie. Cela ne semble pas dépendre de la charge systémique de RVP et on ne sait pas très bien pourquoi certaines fermes d'élevage subissent des pertes élevées en raison de l'IMSC, alors que cela n'est pas le cas dans d'autres fermes d'élevage. Néanmoins, les éclosions cliniques d'IMSC chez le saumon atlantique d'élevage de Norvège sont raisonnablement communes (Kongtorp et al., 2004a; Kongtorp et al., 2004b; Kongtorp et al., 2006; Palacios et al., 2010) et les essais de provocation en laboratoire ont clairement démontré la capacité du RVP à causer des lésions cardiaques graves (Wessel et al., 2017). En effet, les essais de provocation en laboratoire en Norvège génèrent régulièrement des lésions cardiaques graves, accompagnées parfois de lésions des muscles squelettiques semblables à celles observées dans les piscifactoreries de saumon atteint d'IMSC (Kongtorp et al., 2004b; Kongtorp et Taksdal, 2009; Mikalsen et al., 2012; Finstad et al., 2014; Lund et al., 2017).

Dans le Pacifique canadien, il existe une relation étonnamment divergente en ce qui concerne le RVP et son association avec la maladie. Le RVP semble être très répandu chez le saumon atlantique d'élevage du Pacifique canadien (Marty et al., 2015). Pourtant, aucune éclosion clinique d'IMSC telle que décrite en Norvège (Kongtorp et al., 2004a; Kongtorp et al., 2004b) n'a jamais été signalée. Jusqu'à présent, deux cas de maladie semblable à l'IMSC ont été avancés à la ferme d'élevage (Di Cicco et al., 2017; Polinski et al., 2019), mais contrairement à la Norvège, cette maladie n'a pas pu être transmise à des poissons novices en laboratoire (Polinski et al., 2019). En effet, le RVP n'a pas entraîné de lésions cardiaques ou d'inflammation des muscles squelettiques graves à la suite d'une provocation expérimentale chez le saumon atlantique ou du Pacifique dans le Pacifique canadien (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019). Des études de laboratoire en cours comparant directement le RVP-1 isolé en Norvège et dans le Pacifique Est ont également permis de déterminer provisoirement que le RVP-1 du Pacifique Est présente une virulence moindre pour le saumon atlantique norvégien (Wessel et al., 2018a).

L'hôte, le virus et les facteurs environnementaux peuvent tous être des facteurs responsables ou contributifs à cette virulence régionale modifiée du RVP. La contribution relative de chacun de ces facteurs supposés est actuellement inconnue; cependant, il existe au moins trois différences phénotypiques potentiellement importantes entre le RVP-1 canadien et le RVP-1 norvégien qui ont été révélées par des essais de provocation en laboratoire (Figure 2). Premièrement, malgré la similitude entre le RVP du Pacifique canadien et le RVP norvégien en ce qui concerne la production de virémie à charge virale élevée, le RVP du Pacifique canadien demeure absent dans le plasma (Polinski et al., 2019), tandis que le RVP norvégien à charge virale élevée peut être détecté dans le plasma jusqu'à six semaines après l'infection (Finstad et al., 2014; Wessel et al., 2017). Deuxièmement, il existe une différence d'échelle considérable en ce qui concerne la reconnaissance du RVP par l'hôte. Bien que les comparaisons directes entre les études canadiennes et norvégiennes soient limitées, les réponses antivirales moyennes systémiques et relatives au cœur n'ont pas plus que quintuplé dans les études menées dans le Pacifique canadien (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019), tandis que dans les provocations effectuées en Norvège, ces gènes ont augmenté de 10 à 50 fois dans le sang (Haatveit et al., 2017; Wessel et al., 2017) et plus de 100 fois dans le

---

cœur (Mikalsen et al., 2012). L'absence relative de réponse antivirale au RVP dans le Pacifique canadien par rapport au RVP norvégien est également confirmée par la protection relative que le RVP a offerte aux poissons infectés par un virus secondaire (virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse [VNHI]) en Norvège (Vendramin et al., 2018), mais pas dans le Pacifique canadien (Polinski et al., 2016). Enfin, en plus des divergences concernant la gravité de l'inflammation cardiaque décrites ci-dessus, le moment de l'inflammation cardiaque associée au RVP est également différent selon les provocations effectuées avec le RVP dans ces deux pays. Plus précisément, dans les études norvégiennes, l'inflammation cardiaque (prévalence et gravité) causée par une exposition au RVP par injection ou cohabitation commence toujours à peu près au moment où la charge systémique de RVP est à son plus haut niveau. Elle atteint un degré élevé de gravité une à deux semaines plus tard et diminue par la suite (Lund et al., 2017; Wessel et al., 2017). Par contre, la prévalence accrue de l'inflammation cardiaque dans les essais de provocation effectués dans le Pacifique canadien ne s'est produite que quatre semaines après l'atteinte de charges systémiques maximales de RVP et cette prévalence est demeurée élevée (mais non grave) pendant des périodes prolongées de plus de six à sept semaines (Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019). Toutes les provocations ont été réalisées à peu près à la même température (10 à 12 °C).

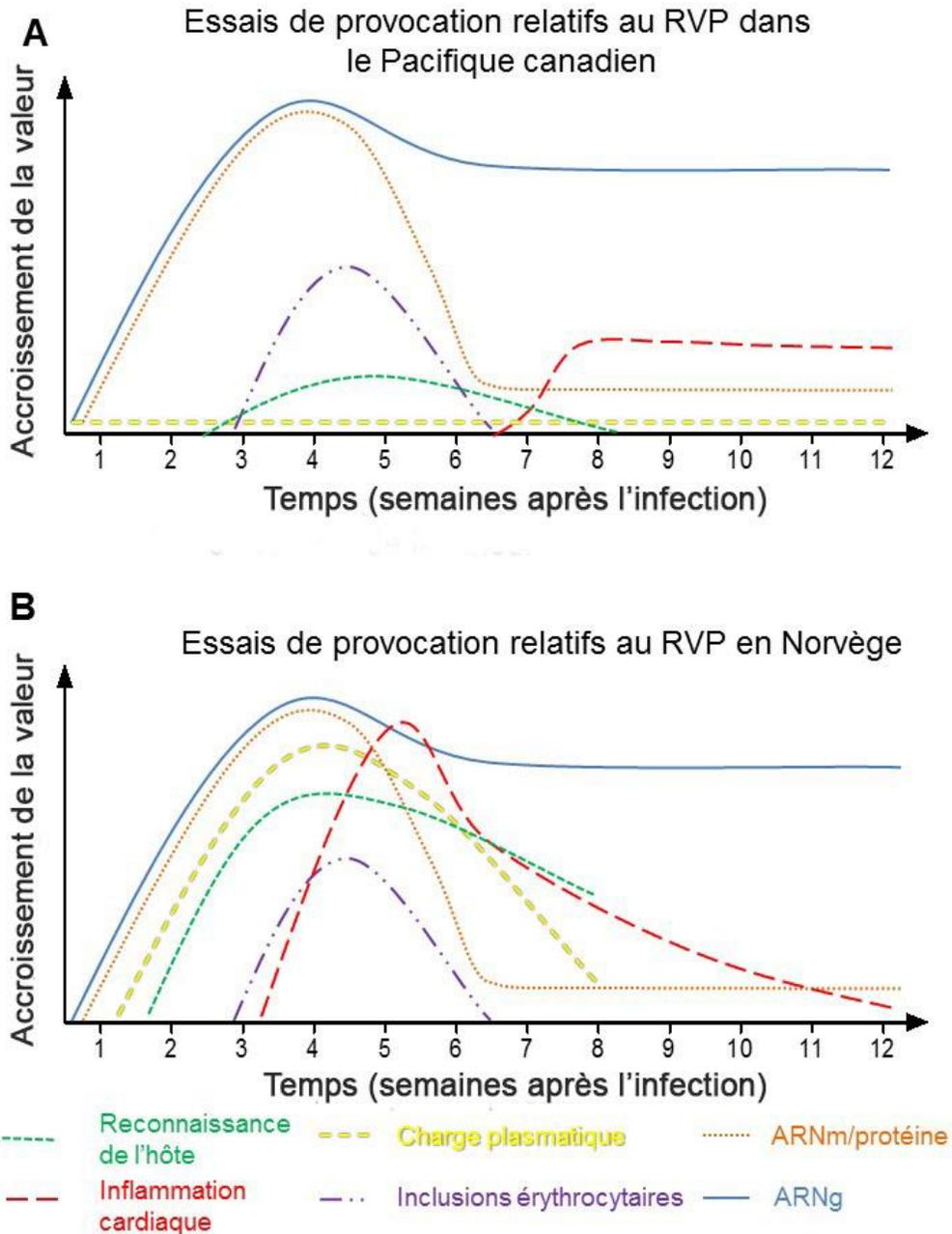


Figure 2. Résumé de contraste des tendances générales de la dynamique des infections phénotypiques par le RVP entre la provocation en laboratoire en Norvège et celle au Canada réalisées sur le saumon atlantique (taken from Polinski et al., 2019). En comparant les essais de provocation menés dans A) le Pacifique canadien (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019) avec les résultats d'essais de provocation similaires menés en B) Norvège (Mikalsen et al., 2012; Finstad et al., 2014; Haatveit et al., 2017; Wessel et al., 2017). Il convient de noter qu'il existe certaines variations en matière de conception expérimentale entre ces expériences.

---

## DYNAMIQUE DE TRANSMISSION (RVP-1)

### Voies d'entrée

Il a été démontré que le RVP se propage horizontalement (de poisson à poisson) pendant les études de cohabitation en laboratoire où les infections par le RVP deviennent évidentes chez 100 % des poissons novices (Garver et al., 2016a; Wessel et al., 2017). La voie par laquelle le RVP pénètre dans les hôtes novices demeure incertaine; cependant, la transmission fécale-orale est une caractéristique de nombreux réovirus et la présence du RVP-1 dans les fèces de poissons infectés (Hauge et al., 2016), associée à la capacité démontrée du RVP à infecter les poissons novices par intubation anale (Hauge et al., 2016), semble indiquer que la transmission fécale-orale est au moins une voie probable d'entrée naturelle du RVP. Des études expérimentales ont également généré des infections par le RVP à la suite d'une immersion dans l'eau (Kvamme et al., 2018). Puisque la transmission horizontale directe du RVP peut être facilement réalisée, la transmission à médiation vectorielle (par exemple, par un parasite multicellulaire) constituerait une étape inutile dans la propagation du RVP. À l'heure actuelle, rien n'indique qu'un vecteur soit nécessaire pour la transmission du RVP.

Bien que le principal mode de transmission du RVP soit presque certainement horizontal, il est probable, étant donné la nature systémique des infections par le RVP, que la contamination des sécrétions sexuelles par le RVP permette une transmission verticale (du parent à l'œuf) associée aux œufs. Les poissons des écloséries d'eau douce d'Amérique du Nord et d'Europe (Lovoll et al., 2012; Polinski et al., 2019) ont vraisemblablement été infectés par cette méthode. Cependant, une étude menée entre 2008 et 2011 sur une population de géniteurs et de descendants de saumon atlantique norvégien a révélé que le RVP n'a pas été isolé dans ou sur des œufs prélevés sur des géniteurs infectés après un traitement de désinfection par Buffodine<sup>MD</sup> (Wiik-Nielsen et al., 2012). De même, le RVP n'a pas pu être détecté chez des saumons atlantique juvéniles élevés à partir d'œufs désinfectés à l'iode dans une installation commerciale d'eau douce en Colombie-Britannique, même si les géniteurs de saumon atlantique qui approvisionnaient l'installation transportaient des charges élevées systémiques d'ARN du RVP (Polinski et Garver, données inédites). Comme l'iode désinfecte la surface des œufs, mais pas le jaune d'œuf ou l'embryon à l'intérieur, ces données semblent indiquer que le RVP infectieux n'est pas transmis à l'intérieur des œufs fécondés de saumon et que, si le RVP est présent sur la surface des œufs, la désinfection à l'iode peut être utilisée pour bloquer la transmission du RVP infectieux des parents aux descendants.

### Excrétion

Le saumon infecté par le RVP est considéré comme la principale source de transmission du virus, mais on ne sait toujours pas pendant combien de temps et à quel rythme le RVP est excrété d'un poisson infecté. Des études de cohabitation où des saumons novices ont été introduits à différents stades d'infection par le RVP ont révélé que le saumon atlantique récemment infecté par le RVP était capable de transmettre le virus, mais que la transmission aux poissons novices qui cohabitaient était diminuée ou inefficace aux stades d'infection persistante (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2019). Par conséquent, il est inexact de supposer que tous les saumons atlantique infectés par le RVP sont également contagieux et sont susceptibles de transmettre le virus, et on ne sait toujours pas quels facteurs peuvent avoir une incidence sur l'excrétion du virus. Des études en laboratoire dans le Pacifique canadien ont démontré que le saumon atlantique était très infectieux après quatre à six semaines d'infection par le RVP (Garver et al., 2016a), mais la transmission horizontale a été réduite de 15 semaines (Polinski et al., 2019) et n'a pu être réalisée après 44 semaines malgré la persistance du RVP (Garver et al., 2016a). D'après ces études, on suppose que la transmission

---

horizontale naturelle se produit principalement entre 3 et 15 semaines après l'infection d'un poisson, après quoi le risque d'excrétion naturelle est fortement réduit (Polinski et al., 2019). Cependant, compte tenu de la persistance à long terme des particules infectieuses dans le sang des poissons infectés (Polinski et al. 2019), on ignore s'il existe des mécanismes qui pourraient augmenter l'excrétion après des périodes de latence ou si un traumatisme physique entraînant une perte de sang pourrait autrement augmenter l'excrétion du virus des poissons présentant des infections persistantes par le RVP.

### **Stabilité environnementale**

On peut présumer que le RVP conserve au moins une capacité minimale de survie dans l'eau, puisqu'une transmission par l'eau a été démontrée expérimentalement. Cependant, on ne sait toujours pas dans quelle mesure le RVP peut rester infectieux dans le milieu marin naturel. De nombreux facteurs environnementaux tels que la lumière du soleil, la charge organique et les populations microbiennes indigènes peuvent avoir une incidence négative sur la stabilité du virus à des degrés divers, selon le type de virus (Pinon et Vialette, 2018). Par exemple, il est généralement plus facile de rendre inactifs les virus entourés d'une enveloppe que ceux qui n'en ont pas (Fitzgibbon et Sagripanti, 2008). En l'absence d'enveloppe, on peut s'attendre à ce que le RVP soit plus stable que, par exemple, l'enveloppe contenant le virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (VNHI), dont l'infectiosité est nettement réduite dans les heures suivant sa conservation dans l'eau de mer naturelle (Garver et al., 2013). Par contre, le virus de la nécrose pancréatique infectieuse (VNPI), un virus aquatique non enveloppé, a besoin de quelques jours pour perdre son pouvoir infectieux dans l'eau d'estuaire (salinité de 11,5 parties par millier [ppm]) (Toranzo et al., 1983). Cependant, puisque les taux de décomposition dépendent fortement du virus et des facteurs environnementaux, des études sur la survie propres au RVP sont nécessaires pour définir avec précision la durée de son pouvoir infectieux dans l'eau de mer. Jusqu'à présent, de telles études n'ont pas été entreprises en raison de l'absence de méthodes d'élevage classiques permettant de surveiller et d'évaluer facilement le pouvoir infectieux du RVP. De plus, on ne dispose pas de données indirectes appropriées en raison de l'absence de mesures de la stabilité virale à partir de substituts cultivables comme l'aquarévirus du saumon kéta qui présente des similitudes structurelles et génomiques avec le RVP.

### **Potentiel infectieux**

Les données préliminaires tirées de l'utilisation du RVP-1 dans le Pacifique canadien permettent de penser que  $\leq 10^3$  particules du RVP sont suffisantes pour déclencher l'infection par injection intrapéritonéale chez le saumon atlantique (M. Polinski, données inédites). La dose minimale requise pour établir une infection par immersion ou ingestion est inconnue, mais la voie d'exposition au virus, l'état de l'hôte, le stock et les espèces en cause sont tous susceptibles de jouer un rôle dans le potentiel infectieux du RVP. Par exemple, le saumon rouge a présenté des taux décelables de RVP dans le sang dès les cinq jours suivant l'injection intrapéritonéale (Polinski et al., 2016), pendant qu'il cohabitait de façon continue avec le saumon atlantique infecté par le RVP, mais il n'a pas contracté d'infections sanguines par le RVP avant la quatrième semaine de cohabitation (Garver et al., 2016a). De plus, la prévalence et l'intensité des infections par le RVP chez le saumon rouge sentinelle étaient beaucoup plus faibles que chez le saumon atlantique sentinelle d'un groupe d'exposition équivalent après quatre semaines de cohabitation (Garver et al., 2016a), ce qui indique que le saumon rouge est moins sensible au RVP que le saumon atlantique et qu'il pourrait nécessiter une période plus longue ou une dose plus significative pour devenir infecté. Dans le cas de saumoneaux récents du saumon rose (*Oncorhynchus gorbuscha*) [1 g], l'exposition par l'eau à 100 ou 1 000 particules de RVP purifiées par mL pendant une heure était insuffisante pour déclencher l'infection (n = 20) alors qu'une dose équivalente de 1 000 particules purifiées administrée par injection intrapéritonéale a établi une

---

infection par le RVP chez 90 % des poissons ( $n = 10$ ), ce qui indique une faible sensibilité du saumon rose aux infections d'origine hydrique (Richard, Polinski et Garver, données inédites). La réfractivité au RVP-1 par immersion a également été démontrée provisoirement chez la truite de mer (*Salmo trutta*) par rapport au saumon atlantique en Norvège (Kvamme et al., 2018). On ne sait pas encore si ces sensibilités réduites dépendent de la dose ou de la durée de l'exposition.

### **Transmission du saumon d'élevage au saumon sauvage**

Compte tenu du lien entre le RVP et l'IMSC dans les fermes d'élevage de saumon atlantique norvégien, des études ont été menées en Norvège pour évaluer la transmission de l'IMSC et du RVP entre les fermes d'élevage voisines et aux populations de poissons sauvages. Des comparaisons de séquences de variantes du RVP prélevées sur des saumons d'élevage et des saumons sauvages en Norvège ont révélé que les génotypes RVP sont similaires, quelle que soit l'origine de l'hôte, ce qui semble indiquer qu'il y a échange de virus entre les populations sauvages et d'élevage en Norvège (Garseth et al., 2013; Madhun et al., 2018). Cependant, ni la directionnalité ni les mécanismes responsables de l'échange du RVP entre les populations d'élevage et les populations sauvages ne sont actuellement connus. On a émis l'hypothèse que les interactions entre les saumons sauvages et les saumons d'élevage échappés, en particulier lorsque les saumons sauvages traversent les zones aquicoles, peuvent servir de mécanismes potentiels de pérennisation du virus (Garseth et al., 2013). Néanmoins, les comparaisons de la prévalence du RVP chez le saumon adulte sauvage provenant de régions du nord de la Norvège où l'intensité de l'élevage et la fréquence des maladies diffèrent n'ont révélé aucune association entre les fermes d'élevage du saumon et la prévalence de l'infection par le RVP chez le saumon sauvage (Madhun et al., 2018).

Dans l'ouest de l'Amérique du Nord, l'homologie génomique élevée entre les isolats du RVP-1 de saumons d'élevage et de saumons sauvages (Siah et al., 2015) tend à indiquer la présence d'un réservoir commun ou l'échange de virus entre les populations sauvages et d'élevage. Pourtant, la contribution des fermes d'élevage de saumon à l'échange potentiel du RVP avec les poissons sauvages n'est pas claire. Une étude a émis l'hypothèse que les fermes d'élevage de saumon pourraient influencer sur la prévalence du RVP chez le saumon sauvage du Pacifique après avoir relevé une prévalence plus élevée du RVP chez le saumon sauvage, s'accompagnant d'une probabilité d'exposition « élevée » aux fermes d'élevage de saumon, que chez les poissons échantillonnés dans les régions « peu exposées » (Morton et al., 2017); il faut toutefois noter que la classification de l'exposition faible et élevée utilisée dans cette étude est hautement spéculative. Par contre, une étude comparant la détection du RVP chez le saumon coho de l'Alaska (une région dépourvue de l'aquaculture du saumon en parcs en filets ouverts) à celle chez le saumon coho de la Colombie-Britannique (où l'on trouve des fermes d'élevage de saumon) n'a révélé aucune différence importante en ce qui concerne la prévalence de détection du RVP, ce qui laisse entendre que l'élevage du saumon contribue de façon négligeable à la prévalence du RVP dans ces stocks de saumon coho sauvage (Marty et al., 2015). Le dépistage du RVP chez le saumon quinnat en Alaska (Purcell et al., 2018) a également révélé une prévalence de détection et une variabilité des stocks comparables à celles observées chez le saumon quinnat de la Colombie-Britannique (Marty et al., 2015) (Tableau 2), ce qui donne également à penser que les fermes d'élevage de saumon ont une incidence directe minime sur la prévalence du RVP chez le saumon quinnat du Pacifique Est. Il ne fait aucun doute qu'une multitude de facteurs sont responsables de l'influence exercée sur la prévalence du RVP chez le saumon sauvage, ce qui est clairement démontré par le fait que la détection du RVP varie considérablement d'une espèce hôte à l'autre et même d'une cohorte d'une espèce particulière à l'autre (Purcell et al., 2018). Par conséquent, des efforts de surveillance à plus long terme, conjointement avec des études d'épidémiologie moléculaire, sont nécessaires pour comprendre

---

parfaitement les facteurs de l'infection par le RVP dans la population de saumon de l'ouest de l'Amérique du Nord.

## **PRÉVALENCE DANS L'OUEST DE L'AMÉRIQUE DU NORD**

L'examen diagnostique moléculaire a été utilisé dans de nombreux programmes de surveillance qui ont permis de relever la présence de RVP chez le saumon d'élevage et le saumon sauvage prélevé dans la zone géographique allant de l'Alaska à Washington. Les analyses d'échantillons de saumon archivés de 1974 à 2008 et provenant de la Colombie-Britannique ont également révélé la présence commune et à long terme du RVP-1 dans le Pacifique Est, avec des détections positives signalées dans des échantillons remontant à 1987 et peut-être même à 1977 (Marty et al., 2015). Il a été démontré que les stocks de poissons d'élevage et sauvages sont infectés.

### **Saumon atlantique d'élevage**

Une fois que le RVP est présent dans une ferme d'élevage de saumon, on s'attend à ce qu'il atteigne une prévalence de 100 % au sein de la population (Di Cicco et al., 2017; Polinski et al., 2019). Dans une étude temporelle du RVP effectuée dans un site de ferme d'élevage de saumon atlantique en Colombie-Britannique, le RVP a été détecté pour la première fois trois à quatre mois après l'entrée en mer et a atteint son maximum à 100 % plusieurs mois plus tard (Di Cicco et al., 2017). Une deuxième étude a également permis de déterminer une prévalence de 100 % du RVP dans un autre site de ferme d'élevage de saumon atlantique de la Colombie-Britannique après que les poissons ont passé trois mois en mer (Polinski et al., 2019). Plus récemment, un relevé d'échantillonnage de poissons morts ou mourants prélevés dans toutes les zones d'aquaculture de la Colombie-Britannique a démontré que le temps passé en mer était un prédicteur important de la détection du RVP chez le saumon atlantique, la prévalence augmentant jusqu'à 18 mois après l'entrée en mer et diminuant ensuite (Laurin et al., 2019). De plus, les recherches en cours sur la prévalence du RVP dans 13 élevages de saumon atlantique répartis dans l'ensemble de la Colombie-Britannique ont révélé que les poissons des 13 sites ont été infectés par le RVP généralement dans les 100 à 200 jours suivant l'entrée en mer, indépendamment du lieu ou du moment de l'ensemencement. En outre, après l'infection initiale, les 13 fermes d'élevage ont atteint une prévalence d'infection de 100 % dans les 100 jours suivant la première détection (Polinski et Garver, données inédites).

### **Saumon sauvage du Pacifique**

On a présumé que les cinq espèces de saumon du Pacifique nord-américain étaient capables de supporter les infections expérimentales ou naturelles par le RVP, comme le démontre la détection interne de l'ARN du RVP chez les cinq espèces (Tableau 1). Cependant, les études sur le saumon sauvage du Pacifique montrent que la détection du RVP peut varier considérablement entre les espèces et les stocks. Dans le cadre de plusieurs relevés indépendants sur le saumon et la truite du Pacifique, le RVP a été systématiquement détecté chez le saumon quinnat et le saumon coho comparativement au saumon kéta (*O. keta*), au saumon rose, au saumon rouge et à la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*). Collectivement, dans l'ensemble des études, tout en comprenant qu'il n'y a pas de caractéristiques de rendement de test rapportées pour les diverses études et qu'elles diffèrent selon les protocoles d'échantillonnage, le stade biologique des poissons échantillonnés, les techniques analytiques et les contraintes de contrôle de la qualité, la prévalence de détection de la valeur médiane chez les saumons quinnat et coho qui est déterminée dans ces études a atteint 6 et 9 %, respectivement, tandis que la prévalence de détection du RVP chez le saumon rose est

---

demeurée inférieure à 4 %, a été établie à 1,4 % chez le saumon rouge, et à moins de 1 % chez le saumon kéta, ainsi que la truite arc-en-ciel (Tableau 2).

Tableau 2. Prévalence du RVP-1 chez les espèces de saumon et de truite du Pacifique nord-américain échantillonnées en Alaska, en Colombie-Britannique et à Washington. Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de poissons positifs au RVP par nombre total de poissons échantillonnés. Les résultats sont présentés à la valeur médiane, sans tenir compte des différences en ce qui concerne l'échantillonnage ou la conception des essais.

Espèce	Études de surveillance du RVP-1						Prévalence générale
	(Marty et al., 2015)	(Purcell et al., 2018)	(Morton et al., 2017)	S. Johnson (inédite)	Études utilisant l'essai de la plateforme BioMark <sup>MC</sup> de Fluidigm <sup>a</sup>	Thèses d'étudiants non publiées <sup>b</sup>	
Saumon rouge	<b>0,3 %</b> (1/371)	<b>0,0 %</b> (0/394)	<b>9,3 %</b> (21/225)	<b>0,0 %</b> (0/717)	<b>1,6 %</b> (67/4215)	<b>1,0 %</b> (8/771)	<b>1,4 %</b> (97/6 693)
Saumon quinnat	<b>8,8 %</b> (6/68)	<b>4,0 %</b> (19/480)	<b>34,3 %</b> (34/99)	<b>4,4 %</b> (54/1 232)	<b>2,8 %</b> (9/325)	<b>2,4 %</b> (1/41)	<b>5,5 %</b> (123/2 245)
Saumon coho	<b>7,6 %</b> (9/118)	<b>11,8 %</b> (56/473)	<b>26,1 %</b> (18/69)	<b>4,5 %</b> (16/356)	<b>1,7 %</b> (1/61)	--	<b>9,3 %</b> (100/1 077)
Saumon rose	<b>0,0 %</b> (0/313)	<b>0,4 %</b> (1/243)	<b>25,0 %</b> (27/108)	<b>0,0 %</b> (0/70)	--	--	<b>3,8 %</b> (28/734)
Saumon kéta	<b>0,0 %</b> (0/101)	<b>0,0 %</b> (0/287)	<b>7,5 %</b> (5/67)	<b>0,0 %</b> (0/135)	--	--	<b>0,8 %</b> (5/590)
Truite arc-en-ciel	--	<b>0,3 %</b> (1/375)	<b>28,6 %</b> (4/14)	--	--	<b>1,0 %</b> (3/303)	<b>0,9 %</b> (5/553)
Truite fardée	--	--	<b>50,0 %</b> (8/16)	--	--	Espèces de truite confondues	--
Truite Dolly Varden	--	--	<b>10,0 %</b> (1/10)	--	--	--	--

<sup>a</sup> (Jeffries et al., 2014; Miller et al., 2014; Bass et al., 2017; Teffer et al., 2017; Nekouei et al., 2018; Teffer et al., 2018; Thakur et al., 2019)

<sup>b</sup> (Furey, 2016; Healy, 2017; Hrushowy, 2018; Stevenson, 2018)

---

Dans le cas du saumon rouge, 12 études indépendantes indiquent conjointement que la majorité des échantillons positifs à l'acide nucléique du RVP ont été recueillis auprès d'adultes de retour (Tableau 3). Au total, 0,3 % (12/3 911) des alevins et des juvéniles étaient positifs au RVP, tandis que 2,9 % (85/2 912) des adultes de retour l'étaient. Ces données semblent également indiquer que la plupart des infections par le RVP se sont produites en mer. Le RVP a été détecté sur ou dans des saumoneaux en dévalaison prélevés à l'embouchure du détroit de la Reine-Charlotte et dans la partie sud du détroit de la Reine-Charlotte (après une migration présumée vers le nord par les îles Discovery et le détroit de Johnstone) avec une prévalence de 0,8 % (7/833), alors que les alevins et les tacons avaient une prévalence nominale plus faible de 0,4 % (4/1 072) en eau douce, la plupart des détections (3) se produisant dans une population d'alevins du lac Oweekeno qui n'est pas associée au fleuve Fraser (Tableau 3). De même, la plupart des détections de RVP chez les saumons rouges adultes (63/85 positifs au total) ont eu lieu dans le cadre d'une étude qui a examiné les biopsies des branchies de poissons adultes qui remontent vers le sud en passant par le détroit de Johnstone et les îles Discovery (Miller et al., 2014). Il est intéressant de noter que les échantillons de foie prélevés en même temps que les biopsies des branchies et, par la suite, dans le fleuve Fraser, étaient négatifs au RVP, ce qui donne à penser que le RVP sur ou dans les tissus branchiaux de ces poissons ne représentait pas une infection systémique et que des infections systémiques ne se sont probablement pas développées avant que les poissons en montaison n'atteignent leurs frayères.

Dans le fleuve Fraser, le RVP a été détecté dans au moins cinq stocks de saumon rouge (Tableau 4), bien que l'échantillonnage de nombreux stocks ait été limité et que l'échantillon unique de la rivière Nadina, positif à l'acide nucléique du RVP, ait été jugé douteux par les auteurs (Marty et al., 2015). De plus, il faut de nouveau noter que 63 des 68 détections positives au RVP se sont produites à la suite de biopsies de branchies prélevées sur des adultes de retour passant par le détroit de Johnstone et les îles Discovery qui ne semblaient pas développer d'infections systémiques (Miller et al., 2014).

Tableau 3. Détection du RVP chez le saumon rouge de l'Alaska, de la Colombie-Britannique et de Washington, selon le stade biologique. Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de poissons positifs au RVP par nombre total de poissons échantillonnés. La détection cumulative en ce qui concerne les stocks de saumon rouge du fleuve Fraser (lorsqu'ils sont indiqués) est également présentée. Les 29 poissons adultes échantillonnés en eau salée par Morton et al. sont d'origine inconnue (ils proviennent peut-être du fleuve Fraser), mais ne sont pas intégrés au résumé concernant le saumon rouge du fleuve Fraser.

Source de données	Prévalence du RVP chez le saumon rouge				
	Alevins	Tacons/saumoneaux		Adultes	
	Eau douce	Eau douce	Eau salée	Eau salée	Eau douce
Marty et al. (2015)	--	0/30	--	--	1/341
Purcell et al. (2018)	--	--	--	--	0/394
Johnson (inédite)	--	0/344	0/373	--	--
Morton et al. (2017)	--	1/1	3/90	0/29	17/105
Miller et al. (2014)	--	--	1/165	64 <sup>1</sup> /531	1/498
Teffer et al. (2017)	--	--	--	--	0/112
Thakur et al. (2019)	--	--	--	--	0/652
Nekouei et al. (2018)	--	0/896	1/1 110	--	--
Jeffries et al. (2014)	--	0/228	--	--	0/23
Stevenson (2018)	--	0/300	--	--	--
Furey (2016)	--	0/80	--	--	--
Hrushowy (2018)	3/89	--	3/205	--	2/97
<b>Totaux</b>	<b>3,4 % (3/89)</b>	<b>0,1 % (1/1 879)</b>	<b>0,4 % (8/1 943)</b>	<b>11,4 % (64/560)</b>	<b>0,9 % (21/2 222)</b>
<b>Totaux (saumon rouge du fleuve Fraser seulement)</b>	--	<b>0,1 % (1/1 505)</b>	<b>0,2 % (2/1 258)</b>	<b>12,1 % (64/531)</b>	<b>1,3 % (19/1 431)</b>

<sup>1</sup>63 des 155 détections de RVP à partir de biopsies de branchies, mais 0 des 57 détections dans les tissus hépatiques prélevés au même endroit.

Tableau 4. Répartition de la détection du RVP dans les stocks de saumon rouge du fleuve Fraser (Jeffries et al., 2014; Miller et al., 2014; Marty et al., 2015; Furey, 2016; Morton et al., 2017; Teffer et al., 2017; Nekouei et al., 2018; Stevenson, 2018).

Stock ayant subi un dépistage du RVP	Résultats du dépistage du RVP	
	Juveniles	Adultes
Bowron	0/9	--
Cultus	1/62	--
Weaver	0/8	--
Portage	0/35	--
Montaison précoce de la rivière Stuart, montaison tardive de la rivière Stuart et divers <sup>1</sup>	0/4	1/191
Quesnel	0/22	0/297
Horsefly	0/148	--
Mitchell	0/119	--
Blue Lead	0/1	--
Wasko-Roaring	0/16	--
Rivière Nahatlatch	0/16	--
Fennell	0/1	--
Thompson	0/75	--
Raft	0/18	--
Upper Barrier	0/3	--
Birkenhead	0/77	0/11
Scotch	0/72	0/8
Seymour	0/134	--
Adams	1/370	0/2
Shuswap	0/398	49/304
Eagle	0/6	--
Little	0/5	--
Nadina	0/60	1 <sup>2</sup> /60
Dolly Varden	0/86	--
Lac Chilliwack	0/34	--
Stellako	0/137	0/10
Gates	0/65	0/19
Big Silver	0/4	--
Pitt	0/79	--
Harrison	--	0/103
Chilko	0/1 018	15/250

<sup>1</sup> Cela comprend les poissons juvéniles échantillonnés dans les ruisseaux Sandpoint, Five Mile, la rivière Middle et le ruisseau Dust-Sinta (n = 1 par stock).

<sup>2</sup> Détection positive de l'acide nucléique du RVP dans une seule des deux répétitions techniques, ce que les auteurs ont jugé non concluant (Marty et al., 2015).

---

## CARDIOPATHIE DU SAUMON

### FACTEURS CAUSAUX

La cardiopathie désigne les maladies du cœur qui touchent les fonctions de contraction et réduisent la capacité de circulation du sang. Ces maladies ont de nombreuses causes et, en association avec la production mondiale de saumon d'élevage, diverses cardiopathies ont été décrites. Certaines résultent d'affections non transmissibles, comme le remodelage et l'expansion cardiaques dus à un stress hypoxique chronique (Simonot et Farrell, 2007) ou à une mutation congénitale (Becker et al., 2011). Cependant, une cardiopathie peut également survenir en raison de microbes infectieux et transmissibles. Dans le cas du saumon, on sait qu'au moins huit agents infectieux causent des maladies cardiopathiques, bien que les infections systémiques à charge élevée de pratiquement n'importe quel pathogène modérément virulent puissent endommager les tissus cardiaques :

- *Renibacterium salmoninarum* (Bruno, 1986)
- *Piscirickettsia salmonis* (Olsen et al., 1997)
- *Kudoa thyrsites* (Moran et al., 1999)
- *Ichthyophonus hoferi* (Kocan et al., 2006)
- *Yersinia ruckeri* (Rucker, 1966)
- Alphavirus des salmonidés (AVS) (Wiik-Nielsen et al., 2016)]
- Virus de la myocardite pisciaire (Haugland et al., 2011)
- Orthoréovirus pisciaire (RVP) (Wessel et al., 2017)]

Parmi ceux-ci, six sont endémiques en Colombie-Britannique : *I. hoferi*, *K. thyrsites*, *P. salmonis*, *R. salmoninarum*, *Y. ruckeri* et le RVP. Dans le cas où l'agent responsable d'une maladie cardiaque n'est pas clairement identifiable, un diagnostic de cardiomyopathie idiopathique est attribué.

### PRÉVALENCE ET INCIDENCE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

#### Cardiopathie générale

Une cardiopathie légère est répandue chez le saumon d'élevage de la Colombie-Britannique; cependant, une cardiopathie grave causant des troubles cardiaques est rare. Entre 2006 et 2018, le programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons mené par la Division de la gestion de l'aquaculture de Pêches et Océans Canada (MPO) a évalué tous les principaux organes de 6 000 mortalités de saumon atlantique et de 800 mortalités de saumon du Pacifique (principalement des saumons quinnat et certains saumons coho) dans des parcs en filet, selon leur histopathologie et leurs tissus cardiaques. Une cardiopathie légère à modérée est survenue chez 61 % des spécimens morts de saumon atlantique et chez 41 % des spécimens morts de saumon du Pacifique échantillonnés au cours de cette période. Cependant, cette cardiopathie, principalement l'épicardite et l'endocardite, ne compromet pas les fonctions cardiaque et respiratoire (Lund et al., 2017; Zhang et al., 2019) et ne devrait pas avoir des effets négatifs sur la santé du saumon. On a diagnostiqué une cardiopathie modérée à grave avec une capacité présumée d'avoir des effets négatifs sur le fonctionnement cardiaque dans 7 % et 3 % des cas de mortalité chez le saumon atlantique et le saumon du Pacifique, respectivement. La gravité était suffisante pour être proposée comme la cause présumée ou le facteur contributif de la mort chez moins de 3 % des espèces de saumon atlantique et du Pacifique (Figure 3). Ces pourcentages

---

sont représentatifs des sites propres à la région des îles Discovery et concordent avec d'autres études indépendantes qui ont corroboré l'occurrence relativement répandue d'une cardiopathie généralement légère chez le saumon de la Colombie-Britannique avec peu de preuve de sa contribution à la morbidité ou à la mortalité au cours de la dernière décennie (Marty et al., 2015; Di Cicco et al., 2017). Cela est également conforme aux diagnostics antérieurs de prévalence de cardiopathie grave chez le saumon d'élevage depuis le début des années 1990 (Brackett et al., 1990; Brackett et al., 1991; Brackett et Newbound, 1992; Brackett et al., 1992), ce qui laisse entendre que la cardiopathie a probablement causé moins de 0,4 % de mortalité cumulative ou y a contribué chez le saumon d'élevage en Colombie-Britannique au cours des 25 dernières années. La proportion de cette cardiopathie attribuable aux maladies infectieuses et plus particulièrement au RVP est inconnue, bien que de multiples facteurs transmissibles et non transmissibles soient en cause en plus du RVP (Figure 3).

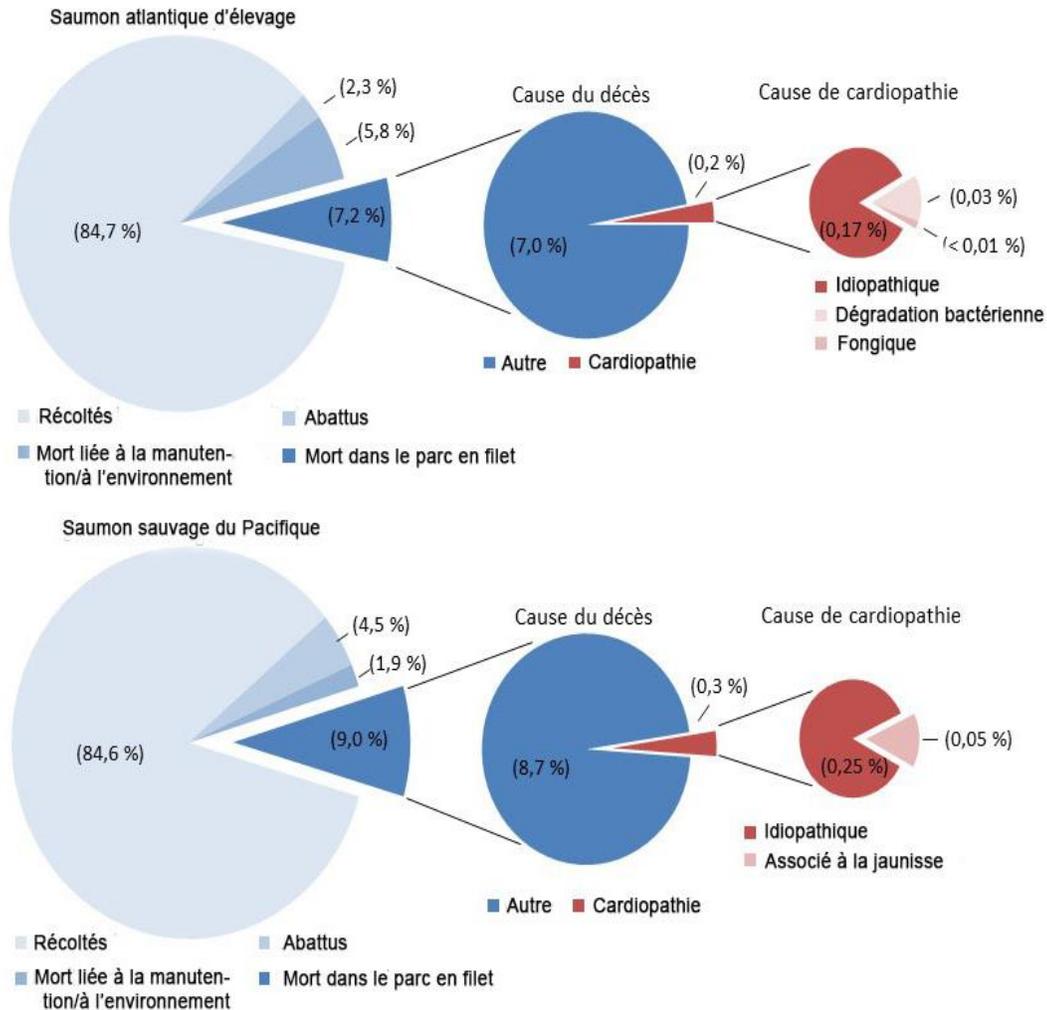


Figure 3. La cardiopathie comme marqueur de la mort chez le saumon d'élevage de la Colombie-Britannique. Le pourcentage cumulatif de mortalité des poissons d'ensemencement par année présenté dans les graphiques circulaires de gauche est extrapolé à partir de la mortalité mensuelle moyenne déclarée dans les industries salmonicoles entre 2012-2018. Les diagnostics de causes présumées de décès dus à des mortalités dans des parcs en filet non associées à l'abattage, à la manipulation ou à des causes environnementales (p. ex. faible teneur en oxygène dissous) sont présentés dans les graphiques circulaires centraux fondés sur les données du programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons recueillies entre 2006 et 2018. Les causes présumées de cardiopathie dans ces cas sont présentées dans les graphiques circulaires de droite. Tous les pourcentages sont relatifs au nombre total de saumons atlantique ou du Pacifique ensemencés dans des parcs en filet par année au cours de cette période.

La prévalence de la cardiopathie chez le saumon sauvage du Pacifique est relativement inconnue; toutefois, une enquête menée auprès de 204 saumons sauvages de la Colombie-Britannique en 2013 qui comprenaient des saumons roses, kéta, quinnat, coho et rouges a diagnostiqué une cardiopathie légère chez 12 poissons (5,9 %), mais n'a pu identifier une maladie cardiaque importante (grave) (Marty et al., 2015). De même, une cardiopathie grave qui survient chez le saumon atlantique d'élevage en Norvège (p. ex. IMSC, syndrome cardiomyopathique et maladie pancréatique) n'a pas été détectée chez le saumon atlantique sauvage (Garseth et al., 2013), ce qui laisse entendre que des composantes

---

environnementales propres à l'élevage intensif augmentent probablement la prévalence et la gravité de la cardiopathie chez le saumon.

## IMSC

Le terme IMSC, bien que fondamentalement descriptif, a considérablement évolué en matière de signification au cours de la dernière décennie. Avant qu'un agent responsable ne soit connu, le diagnostic initial d'IMSC était fondé sur un ensemble de caractéristiques cliniques distinctes de la maladie dans les fermes d'élevage de saumon atlantique norvégien pendant les épisodes de morbidité ou de mortalité pour lesquels l'histopathologie était utilisée pour confirmer et distinguer cette affection d'autres maladies similaires; par exemple, la maladie pancréatique ou le syndrome cardiomyopathique. Selon cette définition de cas initiale, l'IMSC n'a jamais été signalée en Colombie-Britannique :

*« Les poissons touchés sont anorexiques et ont un comportement de nage anormal. Les résultats de l'autopsie comprennent généralement un cœur pâle, un foie jaune, des ascites, une rate enflée et des pétéchies dans le gras péritonéal. Le diagnostic d'IMSC est actuellement basé sur un examen histologique. L'IMSC se caractérise par une panmyocardite et une myosite étendues touchant particulièrement les muscles squelettiques rouges. La morbidité peut être très élevée, tandis que la mortalité est variable et peut atteindre 20 % dans les cages touchées. »* (Kongtorp et al., 2004a).

À la suite de la découverte en Norvège du RVP en association avec l'IMSC en 2010 (Palacios et al., 2010), puis de la capacité démontrée du RVP à provoquer une grave inflammation cardiaque (Wessel et al., 2017), on accepte généralement que le diagnostic d'IMSC, bien que toujours basé exclusivement sur l'histopathologie, soit déclenché par le RVP. De nombreuses infections subcliniques de l'IMSC ont maintenant été diagnostiquées en Norvège, certaines même sans preuve d'inflammation des muscles squelettiques, et bien que des facteurs environnementaux ou contributifs de l'hôte puissent expliquer la gravité souvent exacerbée de l'IMSC dans un contexte de laboratoire, le RVP semble être le seul agent infectieux associé à la série unique de critères histopathologiques qui définit l'IMSC en Norvège (Palacios et al., 2010; Wiik-Nielsen et al., 2016; Wessel et al., 2017). À notre connaissance, l'IMSC n'a jamais été utilisée pour classer un problème de santé en Norvège où l'absence du RVP a été confirmée.

Deux études récentes du Pacifique canadien ont également utilisé le terme d'IMSC pour classer les maladies cardiaques subcliniques du saumon atlantique d'élevage d'après l'histopathologie, selon leurs propres définitions semblables à celles qui ont été déclarées en Norvège, à savoir une inflammation cardiaque modérée à grave parfois accompagnée d'une inflammation des muscles squelettiques (Di Cicco et al., 2017; Di Cicco et al., 2018). Bien que le point commun présumé des lésions cardiaques et des muscles squelettiques dans ces études canadiennes par rapport à l'IMSC diagnostiquée en Norvège soit la cause du RVP, on dispose de beaucoup moins de preuve au Canada pour appuyer le fait que le RVP est effectivement la composante clé du déclenchement de cette maladie relativement rare; d'autant plus que ces définitions modifiées ont parfois été observées en l'absence du RVP (Marty et Bidulka, 2013; Di Cicco et al., 2018). Par conséquent, si le diagnostic d'IMSC est basé uniquement sur les lésions cardiaques histopathologiques qui peuvent survenir en l'absence du RVP, alors celui-ci ne peut pas être considéré comme *l'agent* responsable de la maladie, mais plutôt comme l'un des multiples facteurs autonomes ou synergiques supposés. Ainsi, si l'on utilise la définition proposée par Di Cicco et al. (2017), l'IMSC en Colombie-Britannique peut probablement être utilisée de façon interchangeable avec les termes « cardiopathie modérée à grave » ou « cardiopathie idiopathique » tels qu'ils sont décrits ci-dessus. Tout au long de cet examen, nous n'utilisons le terme IMSC que dans les cas qui correspondent à ceux décrits par Wiik-Nielsen et al. (2016) où le RVP semble être le principal facteur causal le plus probable.

---

## ANÉMIE DU SAUMON

### FACTEURS CAUSAUX

L'anémie est une affection caractérisée par une carence en globules rouges ou en hémoglobine qui réduit la capacité du sang à transporter l'oxygène. De nombreux facteurs peuvent causer ou contribuer à l'anémie chez les poissons, y compris les carences en nutriments, les agents toxiques et les agents pathogènes infectieux (Witeska, 2015). Les maladies chroniques, tant infectieuses que non infectieuses, peuvent également entraîner une anémie (Zarychanski et Houston, 2008). Dans le cas du saumon, on sait qu'au moins huit organismes pathogènes (y compris les virus, les bactéries et les parasites externes) contribuent directement ou indirectement à l'anémie, bien que cette liste ne soit presque certainement pas exhaustive :

- Virus de l'anémie infectieuse du saumon (VAIS) (McBeath et al., 2015)]
- Virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (VNHI) (Amend et Smith, 1975)]
- Orthoréovirus pisciaire (RVP) (Takano et al., 2016)]
- *Aeromonas* sp. (Řehulka, 2002)
- *Flavobacterium columnare* (Řehulka et Minařík, 2007)
- *Vibrio anguillarum* (Harbell et al., 1979)
- *Ichthyophthirius multifiliis* (Abdel-Hafez et al., 2014)
- *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Hoffmann et Lommel, 1984)

De ce nombre, il y en a cinq qui s'appliquent au saumon de la Colombie-Britannique qui vit en eau salée : VNHI, RVP, *Aeromonas* sp. *F. columnare* et *V. anguillarum*. Cependant, bien que le RVP soit mentionné ici, il faut noter qu'à ce jour, le seul isolat du RVP à avoir causé par infection expérimentale l'anémie chez le saumon à ce jour est celui du RVP-2 du Japon (Takano et al., 2016).

Il faut également reconnaître que les mesures utilisées pour évaluer l'anémie (nombre d'érythrocytes, concentration d'hémoglobine et hématocrite) sont au mieux des mesures indirectes, car elles n'impliquent pas nécessairement un apport insuffisant en oxygène. C'est très important si l'on considère que, contrairement aux mammifères, ces mesures peuvent varier considérablement dans les populations de poissons en santé. Chez le saumon, le volume d'érythrocytes tassés (hématocrite) peut varier jusqu'à 40 % entre les individus d'une même cohorte (c.-à-d. un taux d'hématocrite représentant 40 à 65 % du volume sanguin total) sans corrélation importante avec le fonctionnement respiratoire (Zhang et al., 2019). Dans le cas du saumon, il a été avancé que l'anémie fonctionnelle se produit lorsque le taux d'hématocrite passe en dessous du seuil de 20 à 25 % environ du volume sanguin total (Simonot et Farrell, 2007; Clauss et al., 2008), bien que cette estimation varie probablement en fonction de divers facteurs environnementaux et propres à l'hôte. Ainsi, les symptômes cliniques tels que la léthargie ou d'autres signes de morbidité ou de mortalité sont des caractéristiques importantes pour déterminer les poissons qui sont vraiment anémiques (c.-à-d. qui présentent une perte de leur fonction respiratoire) par rapport à ceux qui peuvent avoir une hémoglobine ou un hématocrite réduits comparativement à ce qui est « habituel » pour l'espèce, mais dont la physiologie n'est toujours pas compromise.

---

## **INCIDENCE ET PRÉVALENCE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE**

L'anémie inexpiquée (c.-à-d. pouvant être causée par un agent pathogène inconnu comme le RVP) est rarement observée chez le saumon de la Colombie-Britannique. Aucun diagnostic vétérinaire n'a révélé d'anémie fondée sur une pâleur excessive des organes internes ou une jaunisse chez le saumon atlantique d'élevage dans le cadre du programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons de Pêches et Océans Canada (MPO) entre 2011 et 2017 qui a compris 663 visites sur le terrain et 4 344 carcasses d'échantillons prélevés. On n'a pas non plus diagnostiqué d'anémie chez le saumon coho d'élevage au cours de cette période (17 vérifications sur place portant sur 75 échantillons prélevés), bien qu'il convienne de noter que l'anémie subclinique ne serait probablement pas détectée par une inspection visuelle des carcasses moribondes ou récemment mortes. Dans le cas du saumon quinnat d'élevage, une affection appelée le syndrome de la jaunisse a été diagnostiquée par le vétérinaire du programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons pour 7 des 479 carcasses (1,5 %) lors de 5 des 95 vérifications sur place au cours de cette période de 7 ans. Le syndrome de la jaunisse se caractérise par une décoloration jaune de la peau qui résulte de la présence excessive de bilirubine dans le sang en raison de la décomposition des globules rouges. Une décomposition substantielle des globules rouges est nécessaire pour causer la jaunisse et peut donc servir d'indicateur d'une anémie actuelle ou récente. La prévalence de la jaunisse ou de l'anémie déclarée au cours du programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons est semblable à celle signalée précédemment chez le saumon quinnat d'élevage de la Colombie-Britannique (moins de 1,5 % de mortalité associée à la jaunisse par cycle de production) qui semble avoir une composante saisonnière (température de l'eau froide) (Garver et al., 2016b)]. Cette saisonnalité est au moins partiellement corroborée par une étude ciblée portant sur 210 échantillons de saumon quinnat prélevés dans le cadre du programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons en 2011-2013 par Di Cicco et al. (2018), où les auteurs ont observé ce qu'ils ont qualifié de syndrome de la jaunisse d'après leurs propres définitions en utilisant l'histopathologie (une classification plus souple que celle utilisée auparavant par les vétérinaires gouvernementaux ou industriels) chez 14 poissons (6,7 %) qui était limitée à deux événements d'échantillonnage précis. La présence d'une anémie inexpiquée chez le saumon quinnat sauvage ou toute autre espèce de saumon du Pacifique en Colombie-Britannique n'est pas connue.

## **LIEN ENTRE LE RVP-1 ET LA MALADIE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE**

Les enquêtes sur les maladies infectieuses s'appuient souvent sur une approche très diversifiée d'études sur le terrain, d'analyses épidémiologiques et d'expérimentations en laboratoire pour comprendre la biologie et la pathogénicité d'un agent infectieux. En fin de compte, la preuve de la causalité de la maladie repose sur la concordance de la preuve scientifique, l'un des éléments clés pour établir un lien causal entre l'agent et la maladie étant la reproduction de la maladie lorsque l'agent purifié est introduit dans un hôte novice. Dans le cadre d'études sur le RVP en Norvège, au Danemark et au Japon, l'expérimentation en laboratoire a démontré que des maladies précises pouvaient être reproduites lorsque des espèces de saumon atlantique ou du Pacifique recevaient l'un des trois types génétiques du RVP (Takano et al., 2016; Wessel et al., 2017; Vendramin et al., 2019). Ces études ont non seulement démontré que des types précis de RVP ont une pathogénicité, mais elles ont aussi établi que les environnements de laboratoire sont un substitut approprié pour l'étude des maladies associées aux RVP. Par conséquent, pour étudier la relation entre le RVP-1 et la maladie chez le saumon de la Colombie-Britannique, des études en laboratoire et sur le terrain, semblables à celles menées dans les pays où un lien étiologique entre le RVP et la maladie a été établi, ont été menées. La

---

présente section donne un aperçu des études portant sur le RVP-1 et son lien avec la maladie en Colombie-Britannique.

## **SAUMON ATLANTIQUE**

Des essais de provocation expérimentaux utilisant le RVP-1 chez le saumon atlantique du Pacifique canadien ont entraîné des infections sanguines extrêmes par le RVP, mais n'ont pas produit de pathologie notable (Garver et al., 2016a) ou n'ont provoqué qu'une inflammation cardiaque mineure à modérée, en particulier l'épicardite et l'endocardite (Polinski et al., 2019; Zhang et al., 2019). De plus, il a été démontré que la prévalence accrue de l'inflammation cardiaque mineure provoquée par le RVP (lorsqu'elle s'est produite) dans ces expériences n'avait aucune incidence sur le fonctionnement normal cardiaque et respiratoire (Zhang et al., 2019). Cependant, on a observé une association entre le RVP et une inflammation cardiaque modérée à grave dans un environnement sur le terrain, d'après l'étude longitudinale d'un site de ferme d'élevage où il y a eu une forte présence de cardiopathies modérées à graves pendant plusieurs mois (Di Cicco et al., 2017). La visualisation du RVP dans les cœurs malades lors de cette étude en conjonction avec l'activation des voies de réponse antivirale cellulaire de l'hôte a fortement indiqué que le RVP contribuait à la gravité de la cardiopathie observée. L'ensemble de ces études donne donc à penser que le RVP pourrait exacerber les cas de cardiopathie grave chez le saumon atlantique d'élevage en parcs en filet en Colombie-Britannique et pourrait être un facteur étiologique contribuant à l'établissement d'au moins certains cas de cette maladie relativement rare.

## **SAUMON DU PACIFIQUE**

Deux études impliquant des provocations expérimentales par le RVP et portant sur le potentiel de la maladie causant le RVP-1 chez le saumon rouge ont été publiées. Toutes deux n'ont pas réussi à établir un lien avec le RVP et la maladie (Garver et al., 2016a; Polinski et al., 2016). Une troisième étude en laboratoire également menée récemment sur le saumon rouge n'a pas produit d'anémie ou de pathologie notable dans les tissus cardiaques, rénaux ou hépatiques des poissons infectés et, tout comme l'évaluation des effets physiologiques du RVP sur le saumon atlantique (Zhang et al., 2019), elle a démontré que ces infections n'avaient aucune incidence sur le fonctionnement physiologique respiratoire du saumon rouge (Polinski et al., manuscrit en préparation). Dans le cas du saumon rouge adulte des lacs Chilko ou Shuswap qui remontait le Fraser, on a déterminé que la présence du RVP sur ou dans les branchies des poissons migrant à travers le passage Discovery ou le détroit Juan De Fuca n'avait aucun effet important sur la probabilité que ceux-ci atteignent leurs frayères (Miller et al., 2014). Les saumons coho ayant subi une épreuve de provocation par le RVP et qui ont été pêchés parmi des saumons atlantique d'élevage infectés en Colombie-Britannique n'ont pas non plus présenté de pathologie ou d'anémie notable malgré leur infection par le RVP (M. Purcell, communication personnelle). Enfin, les expériences de tentative de reproduction du syndrome de la jaunisse chez le saumon quinnat en association avec le RVP n'ont pas réussi à transmettre la maladie malgré le passage réussi du RVP (Garver et al., 2016b). Néanmoins, à l'instar de l'observation sur le terrain du RVP contribuant à une cardiopathie grave chez le saumon atlantique, le RVP a été visualisé dans des tissus malades de saumons quinnat d'élevage atteints du syndrome de la jaunisse (Di Cicco et al., 2018), ce qui semblerait indiquer que le RVP est capable de contribuer à la jaunisse ou à l'anémie chez les poissons captifs et qu'il pourrait faire partie d'une étiologie plus complexe pour établir cette maladie chez les saumons quinnat. Cependant, cette hypothèse ne peut pas être extrapolée au saumon quinnat sauvage ou à d'autres saumons du Pacifique, car les milieux captifs et sauvages peuvent causer des sensibilités et des pathophysiologies différentes.

---

## PRÉVENTION DES MALADIES

En Colombie-Britannique, aucune donnée n'indique que le RVP a un effet négatif sur la production aquacole du saumon. En Norvège, toutefois, l'IMSC est considérée comme l'une des maladies infectieuses les plus importantes touchant l'aquaculture du saumon atlantique (Hjeltnes B et al., 2017; Marine Harvest, 2017) et un certain nombre de stratégies sont à l'étude pour atténuer cette maladie. Deux études expérimentales de vaccination ont été menées, l'une utilisant un vaccin inactivé de RVP à base de formaline (Wessel et al., 2018b) et l'autre un vaccin à base d'ADN exprimant les protéines non structurales du RVP (Haatveit et al., 2018). Les deux ont démontré une protection modérée contre l'IMSC, bien qu'aucune des deux ne se soit avérée être protectrice contre l'infection par le RVP. En plus de la vaccination, des travaux ont été entrepris en vue d'établir une souche de saumon atlantique « résistante à l'IMSC » (AquaGen, 2017). Comme dans le cas des vaccins mentionnés précédemment, ces poissons ne semblent toutefois pas être réfractaires au RVP, mais plutôt uniquement à l'IMSC (Emilsen et al., 2017). De plus, l'utilisation de formulations d'aliments particulières, semblables aux autres traitements, s'est révélée prometteuse pour réduire les effets de l'IMSC principalement par immunomodulation alimentaire, mais elle n'a pas réussi à éliminer les infections par le RVP (Grammes et al., 2012; Martinez-Rubio et al., 2012).

## RÉSUMÉ

De nombreuses connaissances ont été acquises sur la virologie et l'écologie du RVP à la suite de sa découverte il y a neuf ans, et la plupart de ces connaissances sont directement ou indirectement pertinentes pour aider à l'évaluation des risques que pose la présence du RVP dans les élevages de saumon rouge atlantique pour le saumon rouge du fleuve Fraser. Les constatations les plus essentielles qui peuvent faciliter cette évaluation des risques sont résumées ici :

- Le RVP est omniprésent et très répandu chez le saumon d'élevage en parcs en filet de la Colombie-Britannique et il est également largement répandu chez le saumon sauvage du Pacifique, mais sa prévalence de détection est plus faible et elle varie plus selon les espèces et les stocks.
- Les saumons d'élevage et les saumons sauvages de la Colombie-Britannique semblent les plus susceptibles d'être infectés par le RVP à l'âge adulte dans l'eau salée, bien que des infections chez des alevins ou des tacons puissent se produire ou se soient produites en eau douce.
- Les infections expérimentales par le RVP en Colombie-Britannique génèrent des infections sanguines à forte charge chez les saumons juvéniles atlantique et du Pacifique, mais aucune maladie propre à l'infection par le RVP n'a été observée après une infection expérimentale chez aucune espèce ayant subi une épreuve de provocation (saumon rouge, quinnat, coho, rose et atlantique).
- La virulence du RVP est plus faible chez le saumon atlantique de la Colombie-Britannique que chez le saumon atlantique de la Norvège en ce qui concerne les infections par le RVP. Des facteurs propres à l'hôte et au virus sont probablement en cause dans cette virulence modifiée.
- Il a été démontré que les infections par le RVP chez le saumon atlantique et le saumon rouge de la Colombie-Britannique n'ont aucune incidence sur la fonction respiratoire en l'absence d'une pathologie modérée à grave.

- La charge systémique du RVP n'indique pas si un saumon développera ou non une maladie notable.
- Le RVP peut contribuer ou être une composante étiologique possible d'une grave inflammation cardiaque, chez le saumon atlantique d'élevage, ou d'un syndrome de la jaunisse ou de l'anémie, chez le saumon quinnat d'élevage en Colombie-Britannique; les deux maladies semblent rares et ont probablement des étiologies complexes et n'ont pas été signalées chez le saumon sauvage du Pacifique.
- Il n'existe actuellement aucune preuve semblant indiquer que le RVP cause la maladie chez le saumon rouge qui semble moins sensible à l'infection que le saumon atlantique en Colombie-Britannique.

Bien que notre compréhension du RVP se soit considérablement améliorée, il existe des lacunes dans nos connaissances sur la virologie et l'écologie du RVP qui laissent des incertitudes importantes. Les sources environnementales et le potentiel de transmission du RVP dans les milieux océaniques sont inconnus. Plus précisément, il n'existe aucune donnée actuelle sur l'excrétion environnementale (quantité ou durée) ou sur la dose minimale d'exposition (quantité ou durée) pour établir une infection chez une espèce de saumon. On ne comprend pas encore aussi très bien pourquoi le RVP peut présenter une plus grande virulence dans certains cas que dans d'autres. Enfin, dans les cas où le RVP a été associé à des maladies chez le saumon d'élevage, on ne sait pas encore clairement si tous les facteurs propres à l'hôte, à l'environnement et au virus de ces maladies peuvent se manifester dans le milieu naturel en Colombie-Britannique.

## RÉFÉRENCES CITÉES

- Abdel-Hafez, G., Lahnsteiner, F., Mansour, N. and Licek, E. 2014. Pathophysiology of *Ichthyophthirius multifiliis* infection in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and chub (*Leuciscus cephalus*). *J. Comp. Pathol.* 151(4): 394-399.
- Adamek, M., Hellmann, J., Flamm, A., Teitge, F., Vendramin, N., Fey, D., Riße, K., Blakey, F., Rimstad, E. and Steinhagen, D. 2018. Detection of piscine orthoreoviruses (PRV-1 and PRV-3) in Atlantic salmon and rainbow trout farmed in Germany. *Transbound Emerg. Dis.* 66: 14-21.
- Amend, D. F. and Smith, L. 1975. Pathophysiology of infectious hematopoietic necrosis virus disease in rainbow trout: hematological and blood chemical changes in moribund fish. *Infect. Immun.* 11(1): 171-179.
- AquaGen. 2017. [Resistance against HSMI](#). AquaGen. Trondheim, NOR.
- Arakawa, C. K., Hursh, D. A., Lannan, C. N., Rohovec, J. S. and Winton, J. R. 1989. Preliminary characterization of a virus causing infectious anaemia among stocks of salmonid fish in the Western United States. *In Viruses of Lower Vertebrates*. Ahne, W. and Kurstak, E. (eds.). Springer-Verlag. 3: pp 442-450.
- Attoui, H., Fang, Q., Jaafar, F. M., Cantaloube, J.-F., Biagini, P., de Micco, P. and de Lamballerie, X. 2002. Common evolutionary origin of aquareoviruses and orthoreoviruses revealed by genome characterization of Golden shiner reovirus, Grass carp reovirus, Striped bass reovirus and golden ide reovirus (genus *Aquareovirus*, family *Reoviridae*). *J. Gen. Virol.* 83(8): 1941-1951.

- 
- Bass, A. L., Hinch, S. G., Teffer, A. K., Patterson, D. A. and Miller, K. M. 2017. A survey of microparasites present in adult migrating Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) in south-western British Columbia determined by high-throughput quantitative polymerase chain reaction. *J. Fish Dis.* 40(4): 453-477.
- Becker, J. R., Deo, R. C., Werdich, A. A., Panàková, D., Coy, S. and MacRae, C. A. 2011. Human cardiomyopathy mutations induce myocyte hyperplasia and activate hypertrophic pathways during cardiogenesis in zebrafish. *Dis. Models Mech.* 4(3): 400-410.
- Biering, E. and Garseth, A. H. 2012. Heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and the associated Piscine reovirus (PRV). *In* Copenhagen: International Council for the Exploration of the Sea. Leaflet No. 58. 6 p.
- Boehme, K. W., Lai, C. M. and Dermody, T. S. 2013. Chapter One - Mechanisms of reovirus bloodstream dissemination. *Adv. Virus Res.* 87: 1-35.
- Brackett, J., G, N., M, C., Ferguson, H. and Speare, D. 1990. A winter survey of saltwater morbidity and mortality in farmed salmon in British Columbia. Province of British Columbia Ministry of Agriculture and Fisheries. 43 p.
- Brackett, J. and Newbound, G. 1992. A spring survey of saltwater morbidity and mortality in farmed salmon in British Columbia. Ministry of Agriculture and Fisheries. British Columbia, Canada. 51 p.
- Brackett, J., Newbound, G. and Speare, D. 1991. A fall survey of saltwater morbidity and mortality in farmed salmon in British Columbia. Ministry of Agriculture and Fisheries. British Columbia, Canada. 48 p.
- Brackett, J., Newbound, G. and Speare, D. 1992. A summer survey of saltwater morbidity and mortality in farmed salmon in British Columbia. Ministry of Agriculture and Fisheries. British Columbia, Canada. 25 p.
- Bruno, D. 1986. Histopathology of bacterial kidney disease in laboratory infected rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, and Atlantic salmon, *Salmo salar* L., with reference to naturally infected fish. *J. Fish Dis.* 9(6): 523-537.
- Clauss, T. M., Dove, A. D. and Arnold, J. E. 2008. Hematologic disorders of fish. *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 11(3): 445-462.
- Cohen, B. I. 2012. Recommendations, summary, process. *In* The uncertain future of Fraser River Sockeye. Minister of Public Works and Government Services Canada. Publishing and Depository Services, Ottawa, ON. Vol 3: 211 p.
- Dhamotharan, K., Vendramin, N., Markussen, T., Wessel, Ø., Cuenca, A., Nyman, I. B., Olsen, A. B., Tengs, T., Krudtaa Dahle, M. and Rimstad, E. 2018. Molecular and antigenic characterization of Piscine orthoreovirus (PRV) from Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Viruses* 10(4): 1-16.
- Di Cicco, E., Ferguson, H. W., Kaukinen, K., Schulze, A. D., Li, S., Tabata, A., Gunther, O. P., Mordecai, G., Suttle, C. A. and Miller, K. M. 2018. The same strain of Piscine orthoreovirus (PRV-1) is involved with the development of different, but related, diseases in Atlantic and Pacific salmon in British Columbia. *FACETS* 3: 599-641.
- Di Cicco, E., Ferguson, H. W., Schulze, A. D., Kaukinen, K. H., Li, S., Vanderstichel, R., Wessel, O., Rimstad, E., Gardner, I. A., Hammell, K. L. and Miller, K. M. 2017. Heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) disease diagnosed on a British Columbia salmon farm through a longitudinal farm study. *PLoS One* 12(2): 1-31.

- 
- Eichwald, C., Ackermann, M. and Nibert, M. L. 2018. The dynamics of both filamentous and globular mammalian reovirus viral factories rely on the microtubule network. *Virology* 518: 77-86.
- Emilsen, V., Bruheim, T., Moen, T., Kjøglum, S., Korsvoll, S. and Santi, N. 2017. Marker assisted selection for improved HSMI-resistance in Atlantic salmon. 18th International Conference on the Diseases of Fish and Shellfish. Belfast, UK. European Association of Fish Pathologists.
- Finstad, Ø. W., Dahle, M. K., Lindholm, T. H., Nyman, I. B., Løvoll, M., Wallace, C., Olsen, C. M., Storset, A. K. and Rimstad, E. 2014. Piscine orthoreovirus (PRV) infects Atlantic salmon erythrocytes. *Vet. Res.* 45(35): 1-13.
- Fitzgibbon, J. and Sagripanti, J. L. 2008. Analysis of the survival of Venezuelan equine encephalomyelitis virus and possible viral simulants in liquid suspensions. *J. Appl. Microbiol.* 105(5): 1477-1483.
- Fredericks, D. and Relman, D. A. 1996. Sequence-based identification of microbial pathogens: a reconsideration of Koch's postulates. *Clin. Microbiol. Rev.* 9(1): 18-33.
- Furey, N. B. 2016. Migration ecology of juvenile Pacific salmon smolts : the role of fish condition and behaviour across landscapes. Thesis (Doctor of Philosophy) Forestry, University of British Columbia. Vancouver. 201 p.
- Fux, R., Arndt, D., Langenmayer, M. C., Schwaiger, J., Ferling, H., Fischer, N., Indenbirken, D., Grundhoff, A., Dölken, L., Adamek, M., Steinhagen, D. and 1, G. S. 2019. Piscine Orthoreovirus 3 Is Not the causative pathogen of Proliferative Darkening Syndrome (PDS) of Brown Trout (*Salmo trutta fario*). *Viruses* 11: 112-121.
- Garseth, A. H., Fritsvold, C., Opheim, M., Skjerve, E. and Biering, E. 2013. Piscine reovirus (PRV) in wild Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and sea-trout, *Salmo trutta* L., in Norway. *J. Fish Dis.* 36: 483-493.
- Garver, K. A., Johnson, S. C., Polinski, M. P., Bradshaw, J. C., Marty, G. D., Snyman, H. N., Morrison, D. B. and Richard, J. 2016a. Piscine orthoreovirus from western North America is transmissible to Atlantic Salmon and Sockeye Salmon but fails to cause heart and skeletal muscle inflammation. *PLoS One* 11(1): e0146229.
- Garver, K. A., Mahony, A. A. M., Stucchi, D., Richard, J., Van Woensel, C. and Foreman, M. 2013. Estimation of parameters influencing waterborne transmission of infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV) in Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *PLoS One* 8(12): e82296.
- Garver, K. A., Marty, G. D., Cockburn, S. N., Richard, J., Hawley, L. M., Müller, A., Thompson, R. L., Purcell, M. K. and Saksida, S. 2016b. Piscine reovirus, but not jaundice syndrome, was transmissible to Chinook Salmon, *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum), Sockeye Salmon, *Oncorhynchus nerka* (Walbaum), and Atlantic Salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 39(2): 117-128.
- Godoy, M. G., Kibenge, M. J., Wang, Y., Suarez, R., Leiva, C., Vallejos, F. and Kibenge, F. S. 2016. First description of clinical presentation of piscine orthoreovirus (PRV) infections in salmonid aquaculture in Chile and identification of a second genotype (Genotype II) of PRV. *Virology* 13(1): 98.
- Grammes, F., Rørvik, K. A. and Takle, H. 2012. Tetradecylthioacetic acid modulates cardiac transcription in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., suffering heart and skeletal muscle inflammation. *J. Fish Dis.* 35(2): 109-117.
-

- 
- Grant, A. A. M. and Jones, S. R. M. 2010. Pathways of effects between wild and farmed finfish and shellfish in Canada: potential factors and interactions impacting the bi-directional transmission of pathogens. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2010/018. vi + 58 p.
- Gujar, S. A., Marcato, P., Pan, D. and Lee, P. W. 2010. Reovirus virotherapy overrides tumor antigen presentation evasion and promotes protective antitumor immunity. *Mol. Cancer Ther.* 9(11): 2924-2933.
- Gunnarsdóttir, H. M., Sigurðardóttir, H., Bragason, B. Þ. and Guðmundsdótti, S. 2018. A survey of three viruses in wild and cultured salmon in Iceland. *In 8th International Symposium on Aquatic Animal Health*. Charlottetown. American Fisheries Society Fish Health Section. pp 405.
- Haatveit, H. M., Hodneland, K., Braaen, S., Hansen, E. F., Nyman, I. B., Dahle, M. K., Frost, P. and Rimstad, E. 2018. DNA vaccine expressing the non-structural proteins of Piscine orthoreovirus delay the kinetics of PRV infection and induces moderate protection against heart -and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Vaccine* 36(50): 7599-7608.
- Haatveit, H. M., Wessel, O., Markussen, T., Lund, M., Thiede, B., Nyman, I. B., Braaen, S., Dahle, M. K. and Rimstad, E. 2017. Viral protein kinetics of piscine orthoreovirus infection in Atlantic salmon blood cells. *Viruses* 9(3): 49.
- Harbell, S. C., Hodgins, H. O. and Schiewe, M. H. 1979. Studies on the pathogenesis of Vibriosis in Coho Salmon *Oncorhynchus-kisutch* (Walbaum). *J Fish Dis* 2(5): 391-404.
- Hauge, H., Dahle, M., Moldal, T., Thoen, E., Gjevre, A. G., Weli, S., Alarcon, M. and Grove, S. 2016. Piscine orthoreovirus can infect and shed through the intestine in experimentally challenged Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Vet. Res.* 47(1): 57.
- Hauge, H., Vendramin, N., Taksdal, T., Olsen, A. B., Wessel, O., Mikkelsen, S. S., Alencar, A. L. F., Olesen, N. J. and Dahle, M. K. 2017. Infection experiments with novel Piscine orthoreovirus from rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in salmonids. *PLoS One* 12(7): e0180293.
- Haugland, Ø., Mikalsen, A. B., Nilsen, P., Lindmo, K., Thu, B. J., Eliassen, T. M., Roos, N., Rode, M. and Evensen, Ø. 2011. Cardiomyopathy syndrome of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) is caused by a double-stranded RNA virus of the totiviridae family. *J. Virol.* 85(11): 5275-5286.
- Healy, S. J. 2017. Physiological and environmental factors influencing migration survival and behaviour of hatchery Seymour River steelhead smolts (*Oncorhynchus mykiss*) in coastal British Columbia. Thesis (Masters of Science) Forestry, University of British Columbia. Vancouver. 125 p.
- Hjeltnes B, Bornø, G., Jansen, M. D., Haukaas, A. and Walde, C. 2017. The Health Situation in Norwegian Aquaculture 2016. *In The Health Situation in Norwegian Aquaculture*. Oslo, Norway. 4b: 1-127 p.
- Hoffmann, R. and Lommel, R. 1984. Haematological studies in proliferative kidney disease of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 7(4): 323-326.
- Hrushowy, S. 2018. A molecular investigation of the dynamics of piscine orthoreovirus in a wild sockeye salmon community on the central coast of British Columbia. Thesis (Master of Science) Biological Sciences, Simon Fraser University. Vancouver. 137 p.
-

- 
- Jeffries, K. M., Hinch, S. G., Gale, M. K., Clark, T. D., Lotto, A. G., Casselman, M. T., Li, S. R., Rechisky, E. L., Porter, A. D., Welch, D. W. and Miller, K. M. 2014. Immune response genes and pathogen presence predict migration survival in wild salmon smolts. *Mol. Ecol.* 23(23): 5803-5815.
- Jones, R. 2000. Avian reovirus infections. *Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz.* 19(2): 614-625.
- Key, T., Read, J., Nibert, M. L. and Duncan, R. 2013. Piscine reovirus encodes a cytotoxic, non-fusogenic, integral membrane protein and previously unrecognized virion outer-capsid proteins. *J. Gen. Virol.* 94(5): 1039-1050.
- Kibenge, M. J., Iwamoto, T., Wang, Y., Morton, A., Godoy, M. G. and Kibenge, F. S. 2013. Whole-genome analysis of piscine reovirus (PRV) shows PRV represents a new genus in family Reoviridae and its genome segment S1 sequences group it into two separate sub-genotypes. *Virology* 10(230): 1-20.
- King, A. M., Lefkowitz, E., Adams, M. J. and Carstens, E. B. 2011. *Virus taxonomy: ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.* Elsevier, 1338 p.
- Kocan, R., LaPatra, S., Gregg, J., Winton, J. and Hershberger, P. 2006. *Ichthyophonus*-induced cardiac damage: a mechanism for reduced swimming stamina in salmonids. *J. Fish Dis.* 29(9): 521-527.
- Kongtorp, R., Taksdal, T. and Lyngøy, A. 2004a. Pathology of heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Org.* 59(3): 217-224.
- Kongtorp, R. T., Halse, M., Taksdal, T. and Falk, K. 2006. Longitudinal study of a natural outbreak of heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 29(4): 233-244.
- Kongtorp, R. T., Kjerstad, A., Taksdal, T., Guttvik, A. and Falk, K. 2004b. Heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: a new infectious disease. *J. Fish Dis.* 27(6): 351-358.
- Kongtorp, R. T. and Taksdal, T. 2009. Studies with experimental transmission of heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 32(3): 253-262.
- Kuehn, R., Stoeckle, B. C., Young, M., Popp, L., Taeubert, J. E., Pfaffl, M. W. and Geist, J. 2018. Identification of a piscine reovirus-related pathogen in proliferative darkening syndrome (PDS) infected brown trout (*Salmo trutta fario*) using a next-generation technology detection pipeline. *PLoS One* 13(10): e0206164.
- Kvamme, B., Vossgard, A., Karlsbakk, E., Patel, S., Fiksdal, I., Dahle, M., Berg-Rolness, H., Maehle, S., Nordbo, J. and Madhun, A. 2018. Susceptibility of Sea Trout (*Salmo trutta*) to important viral pathogens (SAV3 and PRV1). *In* 8th International Symposium on Aquatic Animal Health. Charolettetown, PEI. September 2-6. American Fisheries Society Fish Health Section. pp 405.
- Labrut, S., Bigarré, L., Boitard, P. and Jamin, M. 2018. Emergence of the Heart and Skeletal Muscle Inflammation syndrome in France. *World Aquaculture Society Meeting.* Montpellier France. August 25-29. World Aquaculture Society.
- Lai, C. M., Mainou, B. A., Kim, K. S. and Dermody, T. S. 2013. Directional release of reovirus from the apical surface of polarized endothelial cells. *MBio* 4(2): e00049-00013.

- 
- Laurin, E., Jaramillo, D., Vanderstichel, R., Ferguson, H., Kaukinen, K., Schulze, A. D., Keith, I., Gardner, I. and Miller, K. M. 2019. Histopathological and novel high-throughput molecular monitoring data from farmed salmon (*Salmo salar* and *Oncorhynchus* spp.) in British Columbia, Canada, from 2011-2013. *Aquaculture* 499: 220-234.
- London, S., Cebra-Thomas, J., Rubin, D. and Cebra, J. 1990. CD8 lymphocyte subpopulations in Peyer's patches induced by reovirus serotype 1 infection. *J. Immunol.* 144(8): 3187-3194.
- Lovoll, M., Alarcón, M., Bang Jensen, B., Taksdal, T., Kristoffersen, A. B. and Tengs, T. 2012. Quantification of piscine reovirus (PRV) at different stages of Atlantic salmon *Salmo salar* production. *Dis. Aquat. Org.* 99(1): 7-12.
- Lund, M., Krudtaa Dahle, M., Timmerhaus, G., Alarcon, M., Powell, M., Aspehaug, V., Rimstad, E. and Jorgensen, S. M. 2017. Hypoxia tolerance and responses to hypoxic stress during heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS One* 12(7): e0181109.
- Lund, M., Røsæg, M. V., Krasnov, A., Timmerhaus, G., Nyman, I. B., Aspehaug, V., Rimstad, E. and Dahle, M. K. 2016. Experimental Piscine orthoreovirus infection mediates protection against pancreas disease in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Vet. Res.* 47(1): 107.
- Madhun, A. S., Isachsen, C. H., Omdal, L., Einen, A., Mæhle, S., Wennevik, V., Niemelä, E., Svåsand, T. and Karlsbakk, E. 2018. Prevalence of piscine orthoreovirus and salmonid alphavirus in sea-caught returning adult Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in northern Norway. *J. Fish Dis.* 41(5): 797-803.
- Marine Harvest. 2017. Annual Report 2016. *In* Integrated Annual Report: Leading the Blue Revolution. Bergen, Norway. 137 p.
- Markussen, T., Dahle, M. K., Tengs, T., Lovoll, M., Finstad, Ø. W., Wiik-Nielsen, C. R., Grove, S., Lauksund, S., Robertsen, B. and Rimstad, E. 2013. Sequence analysis of the genome of piscine orthoreovirus (PRV) associated with heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *PLoS One* 8(7): e70075.
- Markussen, T., Tengs, T., Dhamotharan, K., Nyman, I. B., Wessel, Ø., Dahle, M. K. and Rimstad, E. 2018. Analyses of genome sequences and protein structure of strains of piscine orthoreovirus (PRV1) with putative different virulence in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *In* 8th International Symposium on Aquatic Animal Health. Charlottetown, PEI. September 2-6. pp 405.
- Martinez-Rubio, L., Morais, S., Evensen, Ø., Wadsworth, S., Ruohonen, K., Vecino, J. L., Bell, J. G. and Tocher, D. R. 2012. Functional feeds reduce heart inflammation and pathology in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) following experimental challenge with Atlantic salmon reovirus (ASRV). *PLoS One* 7(11): e40266.
- Marty, G. D. and Bidulka, J. 2013. Piscine reovirus (PRV) is common but unrelated to disease among farmed Atlantic salmon in British Columbia. Annual Meeting of the Fish Health Section of the American Fisheries Society. Port Townsend, Washington.
- Marty, G. D., Morrison, D. B., Bidulka, J., Joseph, T. and Siah, A. 2015. Piscine reovirus in wild and farmed salmonids in British Columbia, Canada: 1974–2013. *J. Fish Dis.* 38(8): 713-728.
- McBeath, A., Aamelfot, M., Christiansen, D., Matejusova, I., Markussen, T., Kaldhusdal, M., Dale, O., Weli, S. and Falk, K. 2015. Immersion challenge with low and highly virulent infectious salmon anaemia virus reveals different pathogenesis in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 38(1): 3-15.

- 
- Mikalsen, A. B., Haugland, O., Rode, M., Solbakk, I. T. and Evensen, O. 2012. Atlantic Salmon reovirus infection causes a CD8 T cell myocarditis in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). PLoS One 7(6): e37269.
- Miller, K. M., Teffer, A., Tucker, S., Li, S. R., Schulze, A. D., Trudel, M., Juanes, F., Tabata, A., Kaukinen, K. H., Ginther, N. G., Ming, T. J., Cooke, S. J., Hipfner, J. M., Patterson, D. A. and Hinch, S. G. 2014. Infectious disease, shifting climates, and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. *Evol. Appl.* 7(7): 812-855.
- Moran, J., Margolis, L., Webster, J. and Kent, M. 1999. Development of *Kudoa thyrsites* (Myxozoa: Myxosporidia) in netpen-reared Atlantic salmon determined by light microscopy and a polymerase chain reaction test. *Dis. Aquat. Org.* 37(3): 185-193.
- Morton, A., Routledge, R., Hrushowy, S., Kibenge, M. and Kibenge, F. 2017. The effect of exposure to farmed salmon on piscine orthoreovirus infection and fitness in wild Pacific salmon in British Columbia, Canada. PLoS One 0188793: 1-18.
- Nekouei, O., Vanderstichel, R., Ming, T., Kaukinen, K. H., Thakur, K., Tabata, A., Laurin, E., Tucker, S., Beacham, T. D. and Miller, K. M. 2018. Detection and assessment of the distribution of infectious agents in juvenile Fraser River Sockeye Salmon, Canada, in 2012 and 2013. *Front. Microbiol.* 9: 3221.
- Nibert, M. L. and Duncan, R. 2013. Bioinformatics of recent aqua- and orthoreovirus isolates from fish: evolutionary gain or loss of FAST and fiber proteins and taxonomic implications. PLoS One 8(7): e68607.
- Okamoto, N., Takahashi, K., Maita, M., Rohovec, J. S. and Ikeda, Y. 1992. Erythrocytic inclusion body syndrome: Susceptibility of selected sizes of coho salmon and of several other species of salmonid fish. *Fish Pathol.* 27(3): 153-156.
- Olsen, A. B., Hjortaa, M., Tengs, T., Hellberg, H. and Johansen, R. 2015. First Description of a new disease in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* (Walbaum)) similar to heart and skeletal muscle inflammation (HSMI) and detection of a gene sequence related to piscine orthoreovirus (PRV). PLoS One 10(7): e0131638.
- Olsen, A. B., Melby, H. P., Speilberg, L., Evensen, O. and Hastein, T. 1997. *Piscirickettsia salmonis* infection in Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway - epidemiological, pathological and microbiological findings. *Dis. Aquat. Org.* 31(1): 35-48.
- Palacios, G., Løvoll, M., Tengs, T., Hornig, M., Hutchison, S., Hui, J., Kongtorp, R.-T., Savji, N., Bussetti, A. V., Solovyov, A., Kristoffersen, A. B., Celone, C., Street, C., Trifonov, V., Hirschberg, D. L., Rabadan, R., Egholm, M., Rimstad, E. and Lipkin, W. I. 2010. Heart and skeletal muscle inflammation of farmed salmon is associated with infection with a novel reovirus. PLoS One 5(7): e11487.
- Pinon, A. and Vialette, M. 2018. Survival of viruses in water. *Intervirology* 61: 214-222.
- Polinski, M., Braceland, M., Booman, M. and Garver, K. A. 2018. Piscine orthoreovirus infection dynamics and host interactions depend on the strain of Atlantic salmon infected. *In* 8th International Symposium on Aquatic Animal Health. Charlottetown, PEI. September 2-6. Fish Health Section of the American Fisheries Society. pp 405.
- Polinski, M. P., Bradshaw, J. C., Inkpen, S. M., Richard, J., Fritsvold, C., Poppe, T. T., Rise, M. L., Garver, K. A. and Johnson, S. C. 2016. *De novo* assembly of Sockeye salmon kidney transcriptomes reveal a limited early response to piscine reovirus with or without infectious hematopoietic necrosis virus superinfection. *BMC Genom.* 17(1): 848.
-

- 
- Polinski, M. P., Marty, G. D., Snyman, H. N. and Garver, K. A. 2019. Piscine orthoreovirus demonstrates high infectivity but low virulence in Atlantic salmon of Pacific Canada. *Sci. Rep.* 40025: doi: 10.1038/s41598-41019-40025-41597.
- Purcell, M., Powers, R., Evered, J., Kerwin, J., Meyers, T. R., Stewart, B. and Winton, J. 2018. Molecular testing of adult Pacific salmon and trout (*Oncorhynchus* spp.) for several RNA viruses demonstrates widespread distribution of piscine orthoreovirus in Alaska and Washington. *J. Fish Dis.* 41(2): 347-355.
- Řehulka, J. 2002. *Aeromonas* causes severe skin lesions in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): clinical pathology, haematology, and biochemistry. *Acta Vet. Brno* 71(3): 351-360.
- Řehulka, J. and Minařík, B. 2007. Blood parameters in brook trout *Salvelinus fontinalis* (Mitchill, 1815), affected by columnaris disease. *Aquacult. Res.* 38(11): 1182-1197.
- Rodger, H., McCleary, S. and Ruane, N. 2014. Clinical cardiomyopathy syndrome in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 37(10): 935-939.
- Roscow, O., Ganassin, R., Garver, K. and Polinski, M. 2018. Z-FA-FMK demonstrates differential inhibition of aquatic orthoreovirus (PRV), aquareovirus (CSRV), and rhabdovirus (IHNV) replication. *Virus Res.* 244: 194-198.
- Rucker, R. R. 1966. Redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Bull. Off. Int. Epizoot.* 65(5): 825-830.
- Shi, M., Lin, X.-D., Chen, X., Tian, J.-H., Chen, L.-J., Li, K., Wang, W., Eden, J.-S., Shen, J.-J. and Liu, L. 2018. The evolutionary history of vertebrate RNA viruses. *Nature* 556(7700): 197.
- Siah, A., Gagne, N., Polinski, M., Purcell, M. K., Morrison, D. B., Powell, J. and Johnson, S. C. 2018. Genetic diversity of piscine orthoreovirus 1 across geographic and host ranges: a phylogenomic and historical analysis. *In* 8th International Symposium on Aquatic Animal Health. Charlottetown, PEI. September 2-6. Fish Health Section of the American Fisheries Society. pp 405.
- Siah, A., Morrison, D. B., Fringuelli, E., Savage, P., Richmond, Z., Johns, R., Purcell, M. K., Johnson, S. C. and Saksida, S. M. 2015. Piscine reovirus: Genomic and molecular phylogenetic analysis from farmed and wild salmonids collected on the Canada/US Pacific Coast. *PLoS One* 10(11): e0141475.
- Simonot, D. L. and Farrell, A. P. 2007. Cardiac remodelling in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* Walbaum in response to phenylhydrazine-induced anaemia. *J. Exp. Biol.* 210(14): 2574-2584.
- Stevenson, C. F. 2018. The influence of smolt age and physiological condition on survival and behaviour of wild migrating juvenile sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) in British Columbia. Thesis (Masters of Science) Forestry, Simon Fraser University. Vancouver, BC. 121 p.
- Takahashi, K., Okamoto, N., Kumagai, A., Maita, M., Ikeda, Y. and Rohovec, J. 1992. Epizootics of erythrocytic inclusion body syndrome in coho salmon cultured in seawater in Japan. *J. Aquat. Anim. Health* 4(3): 174-181.
- Takano, T., Nawata, A., Sakai, T., Matsuyama, T., Ito, T., Kurita, J., Terashima, S., Yasuike, M., Nakamura, Y., Fujiwara, A., Kumagai, A. and Nakayasu, C. 2016. Full-genome sequencing and confirmation of the causative agent of erythrocytic inclusion body syndrome in coho salmon identifies a new type of piscine orthoreovirus. *PLoS One* 11(10): e0165424.
-

- 
- Teffer, A. K., Bass, A. L., Miller, K. M., Patterson, D. A., Juanes, F. and Hinch, S. G. 2018. Infections, fisheries capture, temperature, and host responses: multistressor influences on survival and behaviour of adult Chinook salmon. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 75(11): 2069-2083.
- Teffer, A. K., Hinch, S. G., Miller, K. M., Patterson, D. A., Farrell, A. P., Cooke, S. J., Bass, A. L., Szekeres, P. and Juanes, F. 2017. Capture severity, infectious disease processes and sex influence post-release mortality of sockeye salmon bycatch. *Conserv. Physiol.* 5(1): 1-33.
- Thakur, K. K., Vanderstichel, R., Kaukinen, K., Nekouei, O., Laurin, E. and Miller, K. M. 2019. Infectious agent detections in archived Sockeye salmon (*Onchrohynchus nerka*) samples from British Columbia, Canada (1985-94). *J. Fish Dis.* 42(4): 533-547.
- Toranzo, A., Barja, J., Lemos, M. and Hetrick, F. 1983. Stability of infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) in untreated, filtered and autoclaved estuarine water. *Bull. Eur. Ass. Fish pathot.* 3(4): 55-53.
- Vendramin, N. 2019. Piscine orthoreovirus. Distribution, characterization and experimental infections in salmonids. Thesis (PhD) National Institute for Aquatic Resources, Technical University of Denmark. Kongens Lyngby, Denmark.
- Vendramin, N., Alencar, A. L. F., Iburg, T. M., Dahle, M. K., Wessel, O., Olsen, A. B., Rimstad, E. and Olesen, N. J. 2018. *Piscine orthoreovirus* infection in Atlantic salmon (*Salmo salar*) protects against subsequent challenge with infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV). *Vet. Res.* 49(1): 30.
- Vendramin, N., Kannimuthu, D., Olsen, A. B., Cuenca, A., Teige, L. H., Wessel, Ø., Iburg, T. M., Dahle, M. K., Rimstad, E. and Olesen, N. J. 2019. Piscine orthoreovirus subtype 3 (PRV-3) causes heart inflammation in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet. Res.* 50(1): 14.
- Warheit, K. 2018. [WDFW denies permit for company to place 800,000 Atlantic salmon into Puget Sound net pens](#). Washington Department of Fish and Wildlife. Olympia WA.
- Wessel, Ø., Braaen, S., Alarcon, M., Haatveit, H., Roos, N., Markussen, T., Tengs, T., Dahle, M. K. and Rimstad, E. 2017. Infection with purified piscine orthoreovirus demonstrates a causal relationship with heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon. *PLoS One* 12(8): e0183781.
- Wessel, Ø., Dahle, M. K., Hansen, E. F., Garver, K. A., Polinski, M., Timmerhaus, G., Inami, M., Lovoll, M. and Rimstad, E. 2018a. PRV1: Virulence differences in Atlantic salmon. *In* 8th International Symposium on Aquatic Animal Health. Charlottetown, PEI. September 2-6. Fish Health Section of the American Fisheries Society. pp 405.
- Wessel, Ø., Haugland, O., Rode, M., Fredriksen, B. N., Dahle, M. K. and Rimstad, E. 2018b. Inactivated *Piscine orthoreovirus* vaccine protects against heart and skeletal muscle inflammation in Atlantic salmon. *J. Fish Dis.* 41(9): 1411-1419.
- Wessel, Ø., Olsen, C. M., Rimstad, E. and Dahle, M. K. 2015. Piscine orthoreovirus (PRV) replicates in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) erythrocytes ex vivo. *Vet. Res.* 46(1): 1-11.
- Wiik-Nielsen, C. R., Lovoll, M., Sandlund, N., Faller, R., Wiik-Nielsen, J. and Bang Jensen, B. 2012. First detection of piscine reovirus (PRV) in marine fish species. *Dis. Aquat. Org.* 97(3): 255-258.
- Wiik-Nielsen, J., Alarcón, M., Jensen, B. B., Haugland, Ø. and Mikalsen, A. 2016. Viral co-infections in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., displaying myocarditis. *J. Fish Dis.* 39(12): 1495-1507.
-

- 
- Witeska, M. 2015. Anemia in teleost fishes. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 35(4): 148-160.
- Yousaf, M. N., Koppang, E. O., Skjødt, K., Köllner, B., Hordvik, I., Zou, J., Secombes, C. and Powell, M. D. 2012. Cardiac pathological changes of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) affected with heart and skeletal muscle inflammation (HSMI). *Fish Shellfish Immunol.* 33(2): 305-315.
- Zarychanski, R. and Houston, D. S. 2008. Anemia of chronic disease: A harmful disorder or an adaptive, beneficial response. *CMAJ* 179(4): 333-337.
- Zhang, Y., Polinski, M., Morrison, P. R., Brauner, C. J., Farrell, A. P. and Garver, K. A. 2019. High-load reovirus infections do not imply physiological impairment in salmon. *Front. Physiol.* 10:114: 1-12.