

PATHOLOGIE DES POISSONS

0. INTRODUCTION

La pisciculture semi-intensive ou intensive peut être confrontée aux diverses maladies dues à la dégradation de la qualité physico-chimique de l'eau d'une part ou aux agents biologiques pathogènes d'autre part.

L'examen clinique repose essentiellement sur les renseignements recueillis à l'anamnèse (ensemble de questions posées au pisciculteur), sur les observations du comportement et de la morphologie de différents organes externes du poisson. Les poissons sont d'abord observés collectivement dans leur milieu de vie (bassin d'élevage), afin de détecter des individualités. Ensuite, il faut en extraire les individus suspects de maladie, puis les morts, en vue des examens approfondis.

Les mouvements de déplacement des poissons dans le bassin d'élevage procurent de précieux renseignements. Normalement, les poissons se déplacent en groupes compacts ou bancs organisés. L'apparition des poissons isolés, nageant lentement le long du bord du bassin est considérée comme l'indication d'une anomalie. Dans certaines circonstances, l'allure de bancs de poissons peut donner l'impression de panique lorsque l'homme s'approche. Cette réaction de peur peut s'observer lors de la période d'incubation de certaines maladies, mais elle peut être également le signe d'une suralimentation ou d'une trop faible teneur en oxygène de l'eau. Pour cette dernière, la réaction typique des poissons est leur rassemblement près de l'embouchure de l'arrivée de l'eau, la montée à la surface de l'eau en aspirant littéralement l'air.

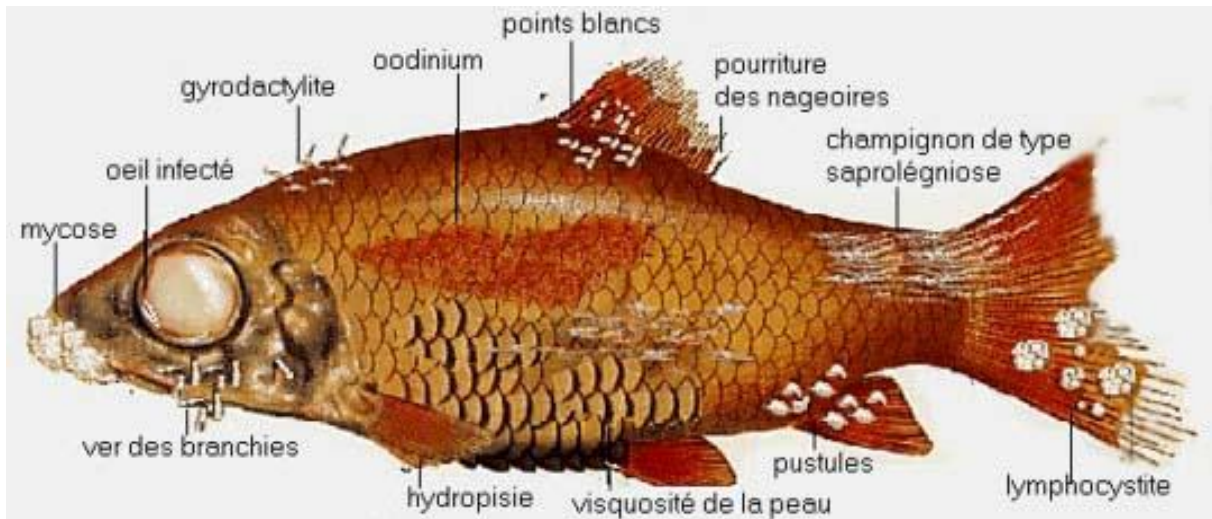
Il faut aussi apprécier la couleur des poissons. Normalement, ils sont de couleur à peu près uniforme. Si les couleurs s'assombrissent, c'est généralement le signe de maladie, surtout si le phénomène s'accompagne d'exophtalmie. On peut aussi remarquer des changements pathologiques tels que l'apparition des ulcères, des abcès, des érosions, des productions anormales de mucus, des bulles d'air, des taches hémorragiques, des changements de volume de l'abdomen, etc.

Par l'examen individuel, on observe le volume de l'abdomen et la couleur de la peau, de même que l'intégrité de celle-ci. On étudie l'état des nageoires, le développement des opercules et la couleur des branchies. Celles-ci doivent normalement être d'un rouge vif, mais la couleur peut virer de la cyanose (violacée, bleuâtre), ou bien les branchies peuvent être d'un rose pâle, voire blanches en cas d'anémie. L'état des yeux doit être examiné, afin de déceler l'apparition d'exophtalmie ou des taches sur la cornée.

Par la pression sur l'abdomen, on peut recueillir de petites quantités de matières fécales pour des examens ultérieurs. En même temps, on note si l'anus est normal ou rouge et enflé. On peut procéder au prélèvement des fragments de peau sur les régions apparemment modifiées, afin de déceler l'apparition de certains parasites à la loupe ou au microscope. Dans certaines conditions, on peut aussi procéder aux examens hématologiques. Dans ce cas, le prélèvement peut être effectué par ponction cardiaque ou par l'ablation de la nageoire adipeuse et éventuellement au niveau des veines caudales. On obtiendra une grande quantité de sang en coupant la queue à sa base, immédiatement après avoir tué le poisson.

-Si le poisson est déjà mort, on peut procéder à l'autopsie en effectuant l'incision à la tête (opercule), à la partie inférieure de l'abdomen et à la partie latérale. Ainsi, on retrouve les principaux organes dont on apprécie l'état. Une attention spéciale sera accordée à l'état du

cœur, du foie et du rein. On notera également l'apparition des hémorragies. En coupant l'intestin, on notera son contenu et la consistance de celui-ci. On y cherchera également la présence de vers et de protozoaires par l'étude des préparations microscopiques. Selon les circonstances, on peut être amené à prélever des fragments pour les examens histologiques et bactériologiques. La figure suivante illustre quelques lésions observables sur les poissons malades :



FACTEURS FAVORISANT L'APPARITION DES MALADIES :

-**Le poisson lui-même**, dont la réceptivité et la susceptibilité à certaines maladies sont très variables suivant les espèces ;

-**L'eau** : dont la qualité physico-chimique peut être favorable à la propagation de certaines maladies. De même, les polluants à partir de l'amont peuvent déterminer des conditions favorisant le développement de certains germes pathogènes ou encore elles peuvent menacer la survie des poissons. La présence des matières en suspension en grande quantité non seulement provoque l'irritation au niveau des branchies, mais aussi offre un substrat pour le développement des germes.

-**L'environnement et plus précisément la surpopulation** : qui favorise la transmission facile des germes, mais aussi le stress qui diminue le pouvoir immunitaire des poissons ;

-**Les agents pathogènes proprement dits** : les virus, les bactéries, les champignons (maladies fongiques), les protozoaires, les helminthes dont les vers plats (cestodes et trématodes) et les vers ronds (nématodes), ainsi que les crustacés copépodes, essentiellement ectoparasites.

En bref, le milieu naturel renferme toujours une certaine quantité d'agents biologiques vivant en équilibre avec les poissons. La maladie survient lorsqu'il y a rupture de l'équilibre, soit quand il y a surcharge dans le bassin d'élevage, soit encore quand il y a introduction d'une nouvelle espèce.

CHAPITRE I : EXAMEN CLINIQUE DES POISSONS

Les renseignements anamnestiques doivent particulièrement être pris en considération pour découvrir devant quel état morbide on se trouve. Avant de procéder à l'examen individuel des poissons malades ou morts, il convient d'étudier les poissons dans le bassin. Par cette observation, on peut se faire une image de l'étendue de la mortalité parmi les poissons. On trouve les poissons morts, soit à la surface de l'eau, soit contre les grilles de déversement, soit au fond du bassin, surtout sous l'embouchure d'alimentation.

Il faut étudier le « déplacement » des poissons dans le bassin. Normalement, les poissons se réunissent en bandes, qui circulent en une troupe compacte à travers le bassin. L'apparition des poissons isolés, nageant lentement le long du bord du bassin est considérée comme l'indication qu'il se passe quelque chose d'anormal. Dans certaines circonstances, l'allure du banc de poissons peut donner une impression de panique, lorsqu'un être humain s'approche. Cette réaction de peur se rencontre pendant la période d'incubation de certaines maladies, mais elle peut également être le symptôme de suralimentation ou d'une trop faible teneur en oxygène de l'eau. Pour cette dernière, d'ailleurs, la réaction typique des poissons est qu'ils se rassemblent près de l'embouchure d'admission, montent à la surface et aspirent littéralement l'air.

Quelques poissons, parfois plusieurs, peuvent présenter des mouvements natatoires anormaux. Parfois, ils tournent autour d'un axe imaginaire longitudinal ou transversal.

Il faut examiner la couleur des poissons. Normalement, ils doivent être d'une couleur à peu près uniforme. Si les couleurs s'assombrissent, c'est généralement un signe de maladie, surtout si le phénomène s'accompagne d'exophtalmie.

Une teinte de peau très claire indiquera généralement la cécité, l'absence de sensation visuelle empêchant aux poissons de s'adapter à la couleur du milieu environnant.

L'apparition de changements pathologiques, ulcères ou lésions morbides sur la peau ou sur les nageoires, sont des indices.

EXAMEN INDIVIDUEL DES POISSONS

On attrape quelques poissons, afin d'examiner le volume de leur ventre et la couleur de leur peau, de même que l'intégrité de celle-ci. On étudie l'état de leurs nageoires, ainsi que le développement des ouïes et la couleur des branchies. Celles-ci doivent normalement être d'un rouge vif, mais la couleur peut virer à la cyanose, ou bien les branchies peuvent être d'un rose pâle, voire blanches, dans un état anémique.

L'état des yeux doit surtout être examiné, en vue de déceler l'apparition d'exophtalmie ou de taches sur la cornée.

On étudie de petites quantités de matières fécales, obtenues par pression sur le ventre, et en même temps on note si l'anus est normal ou rouge et enflé.

Des préparations composées de fragments de peau ayant une apparence morbide sont examinées, afin de déceler l'apparition de protozoaires ou d'autres para

La prise de sang pour l'examen hématologique peut être effectuée par ponction cardiaque ou par ablation de la nageoire adipeuse, éventuellement par ponction des veines caudales. On obtiendra une plus grande quantité de sang en coupant la queue à sa base, immédiatement après avoir assommé le poisson d'un coup sur la tête.

AUTOPSIE DES POISSONS

Pour procéder à l'autopsie des poissons, il faut effectuer les incisions comme indique sur la figure 5. De cette façon, on découvre les principaux organes (figure 6), dont on observe l'état. Une attention spéciale sera accordée à l'état du cœur, du foie et des reins. On note également l'apparition d'hémorragies.

En coupant l'intestin, on notera son contenu et la consistance de celui-ci. On y cherchera également la présence de vers et de protozoaires, par l'étude de préparations microscopiques sur lame.

On examinera les ouïes pour déceler la présence de mucosités anormalement abondantes, et dans celles-ci on trouvera éventuellement divers parasites.

Selon les circonstances, il conviendra de prélever des fragments pour des examens histologiques et bactériologiques.

CHAPITRE II : MALADIES LIEES AUX CONDITIONS PHYSICO-CHIMIQUES DE L'EAU

II.1. Propriétés physiques de l'eau

L'eau de pisciculture est caractérisée par certains paramètres physico-chimiques parmi lesquels : la densité, le mouvement de l'eau, la température et la stratification de l'eau, la luminosité et la pénétration de la lumière, l'oxygène dissous, etc.

En effet, toute modification de la température peut affecter la densité de l'eau, mais aussi d'autres paramètres physico-chimiques tels que l'oxygène dissous, le pH et les déchets azotés tels que l'ammoniac et les nitrites. De même, la présence de la lumière dans l'eau conditionne l'activité de photosynthèse et la production de l'oxygène. Tout changement de ces paramètres peut donc conduire à des troubles susceptibles de compromettre la survie des poissons.

II.2. Propriétés chimiques de l'eau

II.2.1 l'alcalinité de l'eau

L'alcalinité totale de l'eau traduit la concentration totale en bases et s'exprime en ppm CO_3^{2-} ou ppm HCO_3^- ou encore en mg / l CaCO_3 . L'alcalinité s'exprime aussi par la résistance au changement de pH vers l'acidité; c'est-à-dire le pouvoir tampon de l'eau.

L'alcalinité varie durant le jour. En effet, le CO_2 augmente la nuit et cela conduit à un pH minimum à l'aube tandis qu'il diminue pendant le jour et le pH est maximal l'après-midi. Ces variations sont moins fortes dans une eau riche en ions bicarbonates (HCO_3^-).

II.2.2. La dureté totale de l'eau

C'est la concentration en ions métalliques divalents (Ca^{++} , Mg^{++} , Fe^{++} , Al^{++}). Elle s'exprime en mg / l, équivalent de bicarbonates de calcium. La dureté totale de l'eau est souvent supérieure à 10 mg CaCO_3 / l.

II.2.3. Le pH

Il exprime la relation entre les ions H^+ et OH^- . Toutes les espèces de poissons ont leur optimum de pH dans la gamme de 6,5 à 8,5, bien qu'en milieu tropical les espèces s'adaptent bien même au pH de 5,5.

II.2.4. Les gaz dissous

a. L'oxygène

Les principales sources d'oxygène sont la photosynthèse et l'air atmosphérique. Il est aussi soumis aux variations diurnes, car il diminue sensiblement la nuit et augmente pendant le jour. Tout excès d'oxygène peut amener à des troubles chez les poissons, mais aussi toute prolifération bactérienne ou toute accumulation des matières en décomposition peuvent diminuer sensiblement la concentration de l'oxygène dissous dans l'eau.

b. Le dioxyde de carbone

Sa limite supérieure considérable est de 10 ppm et on le trouve en réserve sous forme de carbonates et bicarbonates. Il est indispensable à la croissance des plantes microscopiques et macroscopiques. Parmi ses principales sources, on retrouve la diffusion atmosphérique, la matière organique en décomposition, la respiration des organismes et les eaux souterraines. Par contre, l'élimination de CO_2 se fait par la photosynthèse, la précipitation des carbonates, la diffusion atmosphérique et les différentes combinaisons chimiques.

c. Les composés azotés gazeux

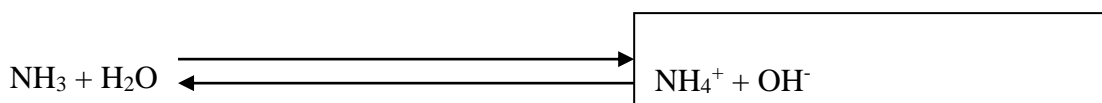
c. 1. L'ammonium

Les gaz azotés sont toxiques. On estime qu'à la concentration de 1 ppm, l'ammoniac est un indicateur de pollution, la dose de 2 à 3 ppm étant le niveau d'alerte. Parmi les autres composés azotés, le NH_3 est le plus toxique et sa toxicité augmente si le pH et la température augmentent et l'oxygène diminue. Parmi les sources de ces composés azotés, on trouve les déchets métaboliques, les déchets de nourriture, la décomposition des plantes et les eaux polluées.

Le cycle de l'azote au sein de l'écosystème aquatique révèle les différentes formes d'azote suivantes :

➤ L'azote ammoniacal total :

C'est la somme de l'ion ammoniacal (NH_4^+) non toxique et de l'ammoniac non ionisé (NH_3), toxique. En effet, en présence de l'eau, les relations suivantes s'établissent :



➤ Les nitrites :

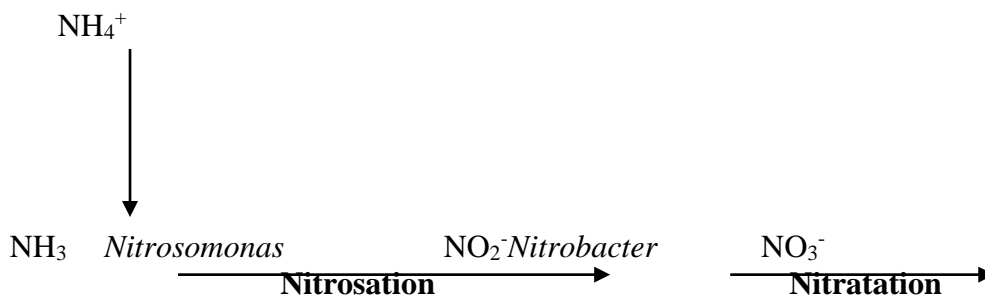
Les concentrations supérieures à 10 mg/l sont mortelles en 24 heures. Les doses inférieures à 1 mg / l sont considérées comme normales en pisciculture. La toxicité des nitrites tient à leur combinaison avec l'hémoglobine du sang qui se transforme rapidement en méthémoglobine,

molécule incapable d'assurer le transport de l'oxygène du sang ; d'où le poisson meurt par asphyxie.

➤ **Les nitrates :**

C'est la forme la moins toxique et sa toxicité n'est atteinte qu'aux fortes concentrations (supérieures à 100 mg / l). Dans un milieu fermé, les composés azotés subissent le phénomène de **nitrification** sous l'action des bactéries et l'influence du pH et de la température de l'eau.

Le mécanisme est le suivant



L'ammoniac et l'ammoniaque sont produits par la dégradation hétérotrophe de la matière organique et par l'excrétion des poisons. NH_4^+ est en équilibre avec NH_3 en fonction du pH. Si le pH est basique, il y aura la plus grande concentration de NH_3 et si le pH est acide, la concentration de NH_3 diminue. En conditions oxydantes, NH_4^+ est rapidement converti en NO_3^- par nitrification.

La nitratation peut être inhibée par la diminution de l'oxygène, mais aussi par la diminution de la température et par l'accumulation de NH_3

II.3. Pathologies :

II.3.1. Troubles liés au pH de l'eau

a. Eau trop acide

Les poissons exposés à une eau trop acide ont des mouvements natatoires irréguliers ; ils happent l'air ou essayent de sauter hors de l'eau. Le faible pH occasionne des dommages de l'épithélium des branchies ; ce qui se traduit par une forte sécrétion de mucosités et éventuellement un changement de leur coloration. Cet inconvénient peut être évité en ajoutant la chaux hydratée à l'eau.

Le mécanisme de mortalité dans une eau acide est provoqué par des combinaisons avec d'autres facteurs et tout spécialement à une teneur en fer anormalement élevée dans l'eau.

b. Eau trop alcaline

Une modification du pH de l'eau dans le sens alcalin peut se produire dans un étang d'élevage pourvu d'une flore riche en plantes et algues pendant les journées ensoleillées. Par la photosynthèse, les grandes quantités de CO_2 sont consommées, avec formation des ions hydroxydes. Les branchies des poissons sont corrodées et leurs opercules présentent des ulcérations et souvent la coloration de la peau s'assombrit.

On évite cet inconvénient par addition de carbonates de calcium dans l'eau, augmentant ainsi sa capacité de faire tampon. Une réaction alcaline peut également se produire dans le cours d'eau par le déversement de purin ou des eaux usées ammoniacuées.

II.3.2. Troubles liés à l'oxygène dissous

La teneur en oxygène dissous dans l'eau est conditionnée par la pression atmosphérique et par le pouvoir de l'oxygène à se dissoudre dans l'eau, laquelle propriété dépend de la température. Cette propriété est maximale à une pression atmosphérique de 760 mm Hg et aux différentes températures, comme illustré par le tableau suivant :

Température (°C)	Quantité d'oxygène (mg)	Quantité d'oxygène (ml)
0	14,7	10,26
5	12,9	9,02
10	11,46	8,02
15	10,32	7,22
20	9,38	6,56
25	8,63	6,04

Le besoin d'oxygène des poissons augmente considérablement avec la température, étant donné que le processus métabolique augmente dans ces circonstances. Le déficit d'oxygène se manifeste par la respiration en surface de l'eau ou le cantonnement au point d'arrivée de l'eau. De même, les poissons suralimentés ont tendance à remonter le courant et se tiennent près de l'entrée de l'eau où ils happent l'air.

Une cause importante d'une très faible teneur en oxygène est la pollution par la matière organique, notamment les rejets des élevages, les eaux des égouts de villages, le déversement des laiteries, des boucheries et de différentes usines. Cette forme de pollution ou une importante multiplication des bactéries dans l'eau entraînant une consommation d'oxygène, et surtout en saison chaude, accentue l'inconvénient d'une teneur déjà assez faible de teneur en oxygène de l'eau.

La réaction du pisciculteur contre le manque d'oxygène dans l'eau sera la réduction de l'alimentation et l'augmentation du courant à travers le bassin ou l'étang.

II.3.3. Maladie de la pression interne

On l'appelle encore *mal des plongeurs*. En effet, plus la pression de l'oxygène est faible, les variations, et particulièrement la tension d'oxygène, peuvent avoir un effet néfaste sur le poisson. Selon le même principe, il arrive la même chose au poisson qu'à un plongeur que l'on remonterait brusquement à partir de grandes profondeurs : la pression partielle des gaz à l'intérieur du poisson sera plus grande, en comparaison à celle de l'eau de surface. Ainsi, l'air sera libéré des tissus et du sang. Dans certaines circonstances, de telles maladies de la pression interne peuvent apparaître chez les poissons, surtout par la suite des variations importantes de la teneur en oxygène dans les étangs à forte végétation, en présence d'une température élevée de l'eau et d'une forte lumière solaire pendant la journée. La teneur en oxygène dans l'eau sera très élevée pendant que le soleil sera couché, le métabolisme des plantes demeurant très actif pendant la nuit.

On rencontre également cet état lorsque les poissons sont transportés d'un bassin bien aéré à une eau sans aération. Dans pareilles circonstances, on découvrira parfois des bulles gazeuses sous-cutanées sous la mâchoire inférieure, dans les nageoires, autour des yeux ou sur d'autres régions du corps.

Cette maladie peut entraîner une mortalité importante, surtout parmi les alevins. Il convient donc de limiter le développement des algues et des macrophytes dans les étangs à alevins, surtout si le courant y est faible.

CHAPITRE III : MALADIES PARASITAIRES

III. 1. QUELQUES PARASITES DES POISSONS

III.1.1. Flagellés

III.1.1.1. *Ichthyobosp* ou *Costiasp*

Très fréquent chez les poissons d'eau douce, il est l'un des principaux agents de la « **maladie du mucus** ». Ce parasite présente deux formes, notamment :

- Une forme libre, ovale à réniforme : aplatie, de 5 à 20 μ de long et d'une extrémité sortent deux flagelles dont l'un libre et l'autre, récurrent, est fixé dans un sillon longitudinal.
- Une forme attachée, piriforme, sans flagelle et directement pathogène pour la cellule. Ce sont des parasites obligés qui se multiplient rapidement en fonction de la température. Ils passent d'un poisson à l'autre via l'eau. Les kystes peuvent se former en cas de conditions défavorables.

L'espèce la plus rencontrée est *Costianecatrix*.

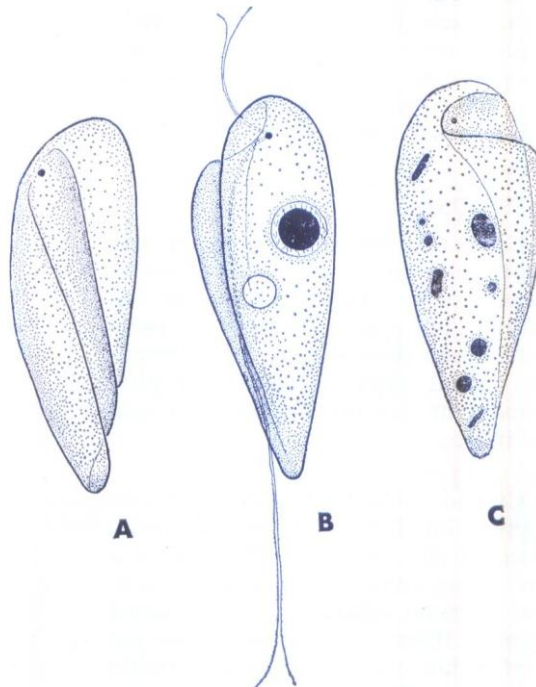


Fig. 22.
Costa necatrix. Différentes formes, en B on voit les 4 flagelles, le noyau et la vacuole. (selon Tavalga & Nigrelli).

On trouve les parasites fixés par une extrémité à la peau ou à l'épithélium des branchies.

Les symptômes typiques se développent ordinairement chez les plus grands poissons. Sur la surface de poissons (corps et nageoires), on observe une fine couche voilée d'un bleu grisâtre sous laquelle on remarque que la peau est rouge. Les poissons atteints témoignent d'un appétit réduit. Ils maigrissent, présentent des mouvements natatoires irréguliers, ont tendance à se tenir près de la grille d'évacuation d'eau ou même se collent dessus. La mortalité est souvent importante.

Un examen microscopique de prélèvements de peau ou des préparations à gouttes de branchies révèle des parasites typiques s'agitant avec des mouvements en spirale au hasard. Les formes fixes sont difficiles à voir à frais, mais se voient bien à l'examen histologique.

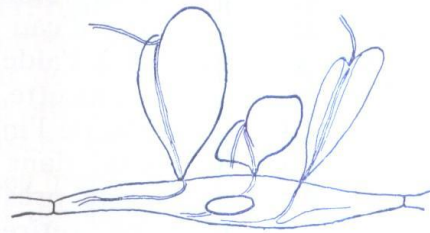


Fig. 23.
Costia necatrix. Dessin représentant trois exemplaires fixés à une cellule d'épithélium. (selon Tavalga & Nigrelli).

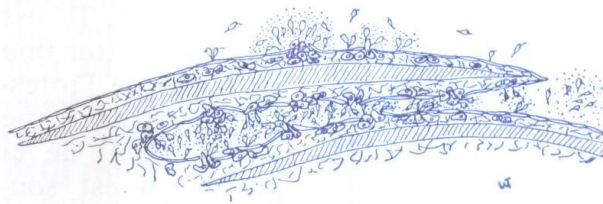


Fig. 24.
Costa necatrix. De nombreux exemplaires du parasite, en partie sur la surface de la peau, en partie dans le creux sous l'écaille. (selon Tavalga & Nigrelli).

III.1.1.2. *Cryptobia*

On le trouve surtout chez les cichlidés et cyprinidés. Sa morphologie est très semblable à celle de *Costia*, mais il est plus allongé. C'est un parasite de la peau, des branchies, du tube digestif et même du sang. On le découvre par l'examen microscopique de la peau, des branchies et du tube digestif.

III.1.2. Ciliés

III.1.2.1. *Ichthyophthirius multifiliis*

Ce parasite est responsable de la **maladie des points blancs**. Cette maladie très commune aux poissons d'eau froide qui se caractérise par le fait que les poissons sont parsemés des points blancs qui confluent éventuellement. Elle peut aussi attaquer la plupart des poissons d'eau douce. Elle est commune dans les élevages de carpe. On peut facilement rencontrer ces parasites en grattant l'épiderme à l'endroit atteint et en examinant le prélèvement dans une préparation à goutte avec un faible grossissement. On peut distinguer les trois stades :

- Un stade dermique : véritable stade parasitaire ;
- Un stade de repos ou stade en kyste ;
- Un stade d'essaimage, correspondant à la libération d'essaims parasitaires.

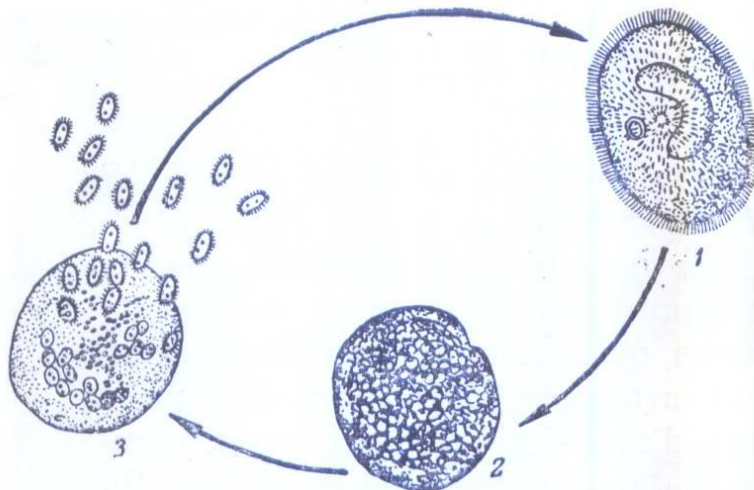


Fig. 29.

Cycle de vie de l'Ichthyophthirius multifiliis.
 1. Le parasite adulte. 2. Stade en kyste. 3. Stade en kyste avec libération d'essaim.

Au stade dermique entièrement terminé, le parasite abandonne le poisson, évolue quelques temps et tombe au fond de l'eau. Il s'entoure d'un kyste et commence à se diviser par des partitions multiples. Il se forme à l'intérieur du kyste plusieurs centaines à plusieurs milliers d'individus. A un certain moment, le kyste éclate et tous les jeunes individus d'un ordre de grandeur de 30 à 50 μ essaiment dans l'eau, à la recherche d'un poisson au détriment duquel ils pourront vivre. Ayant trouvé un hôte, ce parasite s'enfonce dans l'épiderme ou dans les branchies et se fixe par l'une des extrémités de son corps en forme de fuseau. Il subit une torsion et repousse quelques cellules de l'épithélium. Celle-ci dégénèrent à l'endroit parasité, mais dans les environs, il se produit une forte prolifération d'épithélium, de sorte qu'à la fin on voit le parasite découvert d'épithélium. Dès lors, le parasite grossit et va atteindre bientôt une dimension qui permettra de le voir à l'œil nu comme une tache.

Dans les conditions favorables (température élevée, riche teneur en oxygène), la multiplication peut être très importante et il pourra se produire des attaques très violentes, surtout dans les bassins en circuit fermé, avec une mortalité consécutive.

Lorsqu'il est complètement développé, il abandonne de nouveau le poisson et le cycle est fermé.

Dans les conditions favorables (température élevée, teneur en oxygène), la multiplication peut être très importante et il pourra produire des attaques violentes, surtout dans les bassins en circuit fermé, avec mortalité consécutive.

Symptômes :

Le plus caractéristique est l'apparition des points blancs nettement marqués qui peuvent se joindre et former des taches claires et irrégulières. Des altérations correspondantes peuvent être observées sur les branchies, mais celles-ci ne sont pas apparentes comme les altérations de la peau. Au premier stade, les poissons se frottent fréquemment contre les bords ou le fond du bassin pour se débarrasser des parasites. Dans le stade ultérieur de la maladie, les poissons deviennent faibles et apathiques et se laissent facilement prendre.

Traitement :

Dans les aquariums et les bassins en circuit fermé, on peut procéder au traitement au vert de malachite en dissolution dans l'eau ou au traitement aux ultraviolets auxquels le stade infestant de parasite est très sensible. Tout matériel ayant été en contact avec l'eau d'élevage peut être porteur de parasites ; ce qui impose son traitement préalable ou son remplacement, ainsi qu'une observation en quarantaine de nouveaux poissons avant leur introduction dans les bassins d'élevage.

III.1.2.2. Trichodines

Ce sont des ciliés péritriches comprenant les genres *Trichodonella*, *trichodina* et *Tripartiella*. On les retrouve partout, en eau douce et en eau marine sur la peau et les branchies des poissons. Ce sont des agents de la « maladie du mucus ». Ces parasites mesurent entre 50 et 100 μ m. Ils renferment un noyau en forme de fer à cheval et plusieurs vacuoles. Ils vivent des cellules de la peau et des branchies. La reproduction se fait par simple dichotomie ou par reproduction sexuée après conjugaison de deux individus.

Symptômes :

La maladie se caractérise par l'apparition des plaques blanchâtres irrégulières sur la tête et sur le dos et les nageoires peuvent être déchiquetées. Les taches blanches sont dues à une prolifération d'épithélium. Les écailles peuvent se détacher et il peut y avoir hyperémie de la peau. Le poisson fortement atteint perd l'appétit et peut mourir. La contagion d'un poisson à l'autre se fait par contact direct. Le temps que le parasite peut vivre en liberté dépend de la température. Quand les poissons meurent, les parasites les abandonnent.



Trichodina

Parties de la muqueuse nettement délimitées, blanchâtres, gonflées (telles des mèches) ; petites zones décolorées de la peau ; manque d'appétit et inertie. Les poissons se frottent et font tressaillir leurs nageoires de temps à autre.

Traitement :

On soigne facilement la maladie au moyen d'un bain au formol.

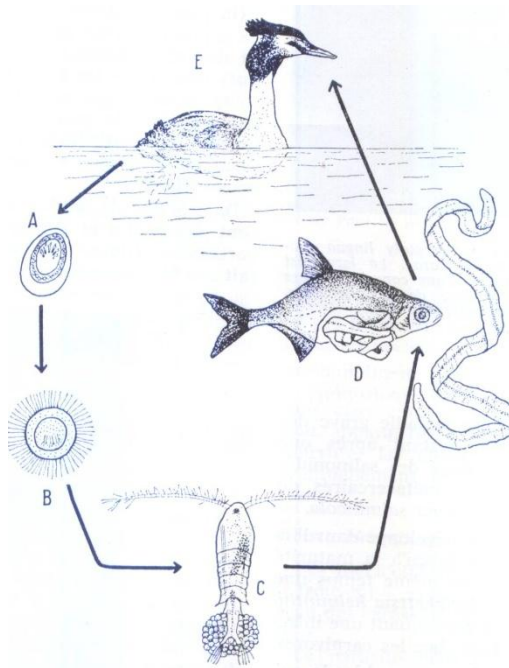


Fig. 38.

Cycle évolutif du *Ligula intestinalis*. A. œuf, B. coracidium, C. procercoïde dans le creux du corps d'une brème, E. sarcelle dans le canal intestinal duquel le ver adulte vit. (Selon Schaperclaus).

Principaux genres :

-*Neascussp* : responsable des « points noirs » . Ils atteignent 0,5 mm au niveau de la peau. Ils sont fréquents chez les cyprinidés.

-*Diplostomumsp* ou douve oculaire : le métacercaire envahit l'œil et entraîne la cécité (cataracte).

-*Clinostomum* : ce genre est responsable de la formation des nodules cutanés parfois volumineux (0,5 cm) blancs ou jaunâtres. Ils peuvent parfois donner naissance à une ulcère. Certains genres tropicaux comme *Haplorchis*, *Metagonimus* et *Clonorchis* peuvent infester l'hôte si le poisson est consommé cru ou mal cuit.

Traitement : il consiste essentiellement à l'élimination des hôtes intermédiaires potentiels (élimination des mollusques par l'utilisation du sulfate de cuivre ou barylucide). Dans ce dernier cas, surtout en aquarium ou en bassin, il faut d'abord enlever les poissons et traiter la nuit lorsque les mollusques sont les plus actifs. On peut aussi lutter contre les hôtes définitifs (oiseaux) par l'installation des filets anti-oiseaux au dessus des étangs.

a.3. Les nématodes

On peut aussi retrouver des vers ronds (nématodes) dans les muscles et les viscères des poissons. En effet, les poissons sont des hôtes intermédiaires ou des hôtes définitifs de plusieurs espèces de nématodes. En pisciculture, les problèmes liés à ces espèces sont rares, car les hôtes intermédiaires sont souvent absents. Néanmoins, les poissons élevés en étangs et recevant de la nourriture vivante peuvent s'infester. En outre, certains nématodes ont un cycle direct et posent problèmes en aquarium. D'une manière générale, les nématodes des poissons sont fusiformes, visibles à l'œil nu et atteignent jusqu'à 2 cm. Ils sont en général spécifiques de leur hôte. La femelle adulte produit des œufs qui gagnent l'eau via les selles ou la peau. Les poissons d'eau douce sont souvent infestés par les espèces de la famille des Camallanoïdae et Ascaroïdae.

La plupart des espèces sont ovipares. L'œuf éclot dans l'eau et libère une larve libre. Cependant, certaines espèces (*Camallanus* sp) sont vivipares. Dans tous les cas, la larve est ingérée par un hôte intermédiaire (souvent un crustacé). Celui-ci est avalé par un poisson chez qui le ver passe à l'état adulte ou s'enkyste dans les tissus. Dans ce dernier cas, le poisson est avalé par un oiseau, par un mammifère ou un autre poisson qui jouerait le rôle d'hôte intermédiaire.

Certains genres (*Capillaria* sp et *Camallanus* sp) ont un cycle direct ; ce qui explique leur maintien au sein de l'élevage.

Symptômes :

Les atteintes viscérales sont générales, bien supportées sauf en cas d'infestation massive. On note des nodules sous la peau, au niveau des muscles ou d'autres organes. Dans ces nodules, on retrouve une larve enroulée.

Les principaux genres rencontrés :

-*Eustrongyloides* sp : larve rouge vif et enroulé se trouvant au sein des nodules fibreux (dans les muscles du poisson). L'adulte parasite le tube digestif des oiseaux.

-*Philometras* sp : ce ver long et fin peut atteindre 16 cm. La femelle adulte se trouve dans la peau, les nageoires ou la cavité péritonéale. Elles sont vivipares et les larves sont libérées directement dans la peau ou par la femelle à travers une perforation cutanée.

Traitement :

Les différents vermifuges sont actifs contre les adultes, mais les formes larvaires enkystées sont en général insensibles.

a. Cestodes parasites du tube digestif

Leurs caractères généraux sont analogues à ceux des cestodes des viscères. Un des cestodes les plus importants à l'état adulte est *Botriocephalus acheilognatus* (Taenia asiatique). On le rencontre chez bon nombre d'espèces de poissons. C'est un grand ver muni de la tête, de deux gouttières ou bothridies.

Les infestations importantes peuvent conduire à l'obstruction et la perforation intestinales. Le cycle total prend un an en eau chaude et jusqu'à deux ans en eau froide.

Traitement :

On peut utiliser les vermifuges courants, comme le Praziquantel. Il faut aussi viser à briser le cycle parasitaire par la destruction des copépodes et crustacés divers.

b. Nématodes parasites du tube digestif

Caractères généraux : cfr nématodes des viscères.

Les genres rencontrés sont :

- *Capillaria* : ce ver dont le cycle est direct affecte surtout les poissons d'aquarium et induisent un amaigrissement et des ulcérations. Les œufs très typiques sont libérés dans l'eau. Ces vers sont très fréquents chez les Cyprinidae. Les selles sont riches en mucus et renferment des œufs.
- *Camallanus* sp : ce sont des vers minces, rouges, atteignant quelques centimètres de longueur et qui font saillie au niveau de l'anus. Certaines espèces ont un cycle indirect (passent par une daphnie), tandis que d'autres ont des cycles directs.

Traitement :

Il faut des vermifuges spécifiques.

III.2. INFECTIONS FONGIQUES

On appelle infections fongiques les maladies causées par les champignons aquatiques pathogènes formés de filaments mycéliens ramifiés en tapis. Ces filaments sont constitués des cellules de 5 à 20 μ séparées par des cloisons (filaments septés) renfermant des noyaux. Cependant, le filament peut ne pas être cloisonné (filament asepté) ; c'est-à-dire avec des noyaux libres.

III .2. 1. La saprolégniose

C'est une infection fongique superficielle causée par des oomycètes dont la distribution est cosmopolite. Pratiquement, toutes les espèces peuvent héberger l'une ou l'autre espèce du groupe. C'est une maladie opportuniste apparaissant chaque fois qu'il y a une sensible modification des conditions physico-chimiques de l'eau, notamment :

- Une diminution brusque de la température
- Un maintien de la température à un niveau suboptimal.
- Les traumatismes cutanés d'origine mécanique ou infectieuse (bactéries, protozoaires, trématodes, etc.)
- Les manipulations fréquentes des poissons, l'excès de nourriture avec abondance de déchets organiques, charges d'élevage trop importantes.

Les espèces les plus pathogènes sont : *Saprolegnia parasitica* et *Saprolegnia sitica*.

Transmission et biologie

Ces champignons sont des moisissures ubiquitaires du fond aquatique et des eaux douces. Ils ne peuvent se reproduire sous la forme de spores qu'en milieu aquatique. La transmission se réalise sous la forme de spores mobiles aquatiques (zoospores) produites par le mycélium ou amas de filaments mycéliens. Ces spores peuvent assurer la dissémination à distance. Il existe une reproduction asexuée qui se réalise par culture sur des milieux spéciaux et qui permet une identification précise de l'espèce. Elle se déroule aussi bien dans le milieu de culture que sur le poisson. On observe de longs filaments mycéliens non septés de 20 microns de diamètre environ. Ces filaments produisent des zoosporanges typiques légèrement plus larges. A l'intérieur de ces zoosporanges se forment des zoospores sphériques et biflagellées. Ces zoospores peuvent s'enkyster et produire de nombreuses zoospores secondaires. Ces champignons ont donc une capacité énorme de multiplication. Les zoospores s'attachent sur une partie lésée de la peau du poisson et se mettent à germer. Le champignon produit alors des enzymes histolytiques qui permettent l'envahissement d'autres parties de la peau du sujet. Les branchies peuvent aussi être envahies. Les zoospores peuvent être introduites dans le système sur les plumes des oiseaux, par le vent, les matières fécales animales et par l'eau.

Pathogénie et aspects cliniques

Les infections se présentent sous la forme d'une atteinte superficielle d'aspect cotonneux sur la peau ou les branchies. L'atteinte commence souvent sur une petite lésion préexistante mais peut rapidement s'étendre en 1 ou 2 jours. La lésion initiale est blanche, mais avec le temps prend une couleur brune ou grisâtre du fait de l'accumulation de sédiments, algues et autres débris. Si on retire le poisson de l'eau, la lésion prend l'aspect glissant et brillant et non plus pelucheux.

Les attaques se limitent le plus souvent aux tissus cutanés superficiels et aux branchies. La mort résulte le plus souvent de l'asphyxie et des déséquilibres ioniques et protéiques liés

aux lésions cutanées. Le pourcentage de mortalité est directement lié à l'étendue des lésions.

Les oomycètes représentent une cause importante de perte au niveau des pontes chez les poissons. L'infection débute souvent au niveau des œufs non fécondés puis gagne l'ensemble de la ponte.

La maladie apparaît lorsque la température de l'eau tombe en dessous de 15°C. L'immunosuppression liée à ce choc thermique joue probablement un rôle déterminant et peut être associée à d'autres facteurs comme un niveau trop élevé d'ammoniaque.

Le champignon peut exceptionnellement envahir des tissus profonds comme le cerveau et l'intestin.

Diagnostic

Il repose sur l'observation d'un duvet cotonneux sur le corps et /ou les branchies. L'examen histologique révèle la présence superficielle de mycélium septé et non cloisonné. Ce diagnostic doit être réalisé sur un animal vivant car vu le caractère ubiquitaire des moisissures, les cadavres sont rapidement envahis par le champignon.

L'identification du genre repose sur l'aspect des zoosporanges (reproduction asexuée).

Les zoosporanges sont identifiables parfois à partir du poisson mais le plus souvent en culture. Lorsque l'infection fongique a été identifiée, il est nécessaire de rechercher la cause favorisante initiale.

Pronostic

Il dépend de l'étendue des lésions cutanées et branchiales.

Traitement

Maladie très difficile à traiter. Le seul traitement autorisé est l'adjonction de sel. Les basses concentrations de sel sont actives si administrées de manière prolongée. Ce traitement a aussi tendance à contrebalancer la perte en ions.

Le vert de malachite est très actif mais ne peut s'utiliser qu'en circuit fermé.

Prophylaxie

Comme cette maladie se développe très rapidement et est très difficile à traiter, il vaut mieux la prévenir en évitant les blessures cutanées et les différents stress. Pour le transport et l'acclimatation des poissons, leur immersion prolongée dans l'eau salée est à recommander. Cette moisissure ne peut être entièrement éradiquée, c'est-à-dire que l'on ne peut jamais l'éliminer à 100 %.

III.2. BRANCHIOMYCOSE

C'est une maladie fongique encore appelée « **pourriture des branchies** ». Elle est fréquente chez les cyprinidae. C'est une maladie fongique provoquée par le champignon *Branchiomyces*. Deux espèces sont impliquées, à savoir : *B. sanguinis* et *B. demigrans*. Elles produisent toutes deux un mycélium irrégulier, non septé, de 8 à 30 μ m de diamètre.

La reproduction se réalise par des spores non mobiles produites à partir des renflements de mycélium. Ces moisissures se développent dans une fourchette de température allant de 14 à 35°C, avec un optimum entre 25 et 32°C. La transmission se réalise via les spores qui s'attachent aux branchies et germent. Le champignon envahit les vaisseaux sanguins de l'organe ; ce qui compromet la vascularisation et entraîne de la nécrose.

L'introduction de la maladie peut être liée à l'utilisation des produits alimentaires crus ou encore par des oiseaux aquatiques ou par des porteurs sains.

Symptômes :

Au départ, les branchies sont rouges. Par après, elles peuvent présenter un aspect marbré dû à la présence des lésions de nécrose. Dans les cas extrêmes, les arcs branchiaux peuvent être dépourvus de tissus mous.

Traitement :

Aucun traitement efficace connu. Il faut éviter la maladie par des mesures prophylactiques basées sur l'élimination des causes favorisantes.

III.3. ICHTHYOPHONOSE

C'est une maladie systémique, granulomateuse, cosmopolite. L'agent pathogène, *Ichthyophonushoferi* est un parasite obligatoire dont le cycle est complexe. Le stade habituellement présent est le kyste tissulaire qui mesure 10 à 250 μ de diamètre, présentant une paroi épaisse et entourée d'une réaction fibreuse. Ce kyste contient de nombreuses endospores. A la mort de l'hôte, ces endospores sont libérées et peuvent infecter un autre poisson par la voie orale, puis sanguine. Le kyste peut aussi se rompre et donner lieu à la formation d'autres kystes chez les poissons. Comme la dissémination initiale est sanguine, les organes les plus vascularisés sont les plus touchés, notamment le foie, le cœur, le rein et la rate. Le parasite peut survivre pendant des années dans les sédiments.

Symptômes :

On remarque les déformations de la colonne vertébrale, par suite d'une atteinte nerveuse centrale. En cas d'infection plus importante, la peau prend un aspect de papier émeri. Les lésions peuvent noircir et s'ulcérer. Les organes internes peuvent montrer de nombreux granulomes blancs jaunâtres.

Traitement :

Il n'y a pas de traitement efficace connu. La désinfection peut nécessiter l'assèchement de la surface pendant plusieurs années.

|

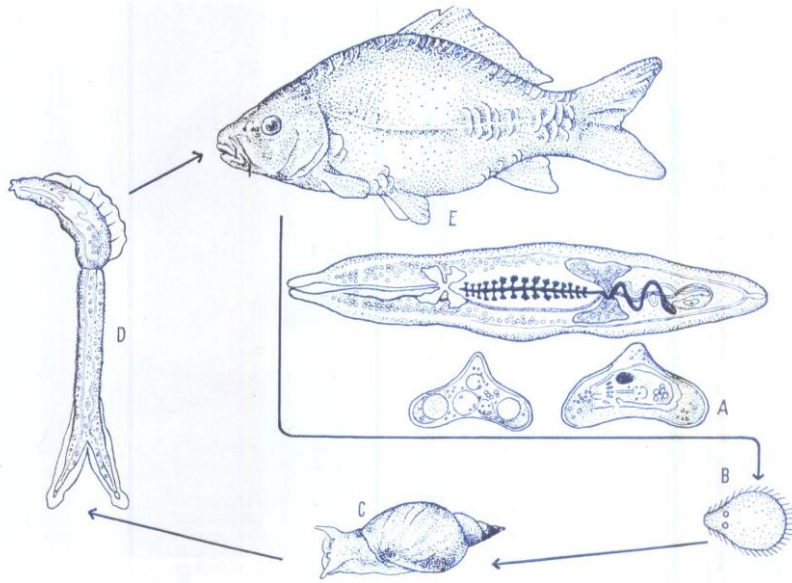


Fig. 34.
Cycle évolutif chez le *Sanguinicola inermis*. A. œuf avec et sans embryon, B. miracidium, C. gastéropode intermédiaire, D. furcocercaire, E. carpe hôte dans les vaisseaux sanguins de laquelle se fait le développement jusqu'à la maturité sexuelle. (Selon Schäperclaus).

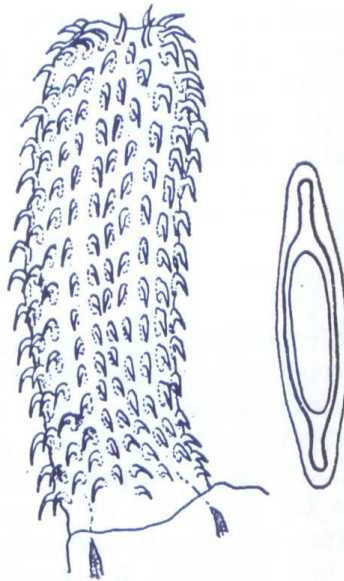


Fig. 39.
Trompe et œuf du gratteur, *Metechinorhynchus truttae*. (Selon Schäperclaus).

CHAPITRE IV : MALADIES BACTERIENNES

Les bactéries pathogènes e poissons appartiennent à deux grandes catégories :

- Les bactéries Gram + : caractérisées par une paroi épaisse (manteau) sous la capsule externe.
- Les bactéries Gram - : pourvues d'une paroi fine.

a. Les bactéries Gram +

Elles renferment les familles suivantes :

-Cytophagaceae :

Flavobacterium psychophilum : septicémie

F. columnaris et *F. maritimus* : lésions cutanées

-Enterobacteriaceae :

Edwardsiella tarda : septicémie avec lésions cutanées

E. ictaluri : septicémie (encéphalite)

Yersinia ruckeri : septicémie hémorragique, ulcères cutanés.

-Pseodomonaceae :

Pseudomonas anguilliseptica : septicémie hémorragique

P. fluorescens : septicémie hémorragique, ulcères cutanés.

-Vibrionaceae :

Vibrion anguillarum, *V. ordalii*, *V. salmonicida* : septicémie avec foyers dermonécrotiques.

Aeromonassalmonicida, *A. Caviae*, *A. sobria* : septicémie hémorragique secondaire avec ulcérations.

-Pasteurellaceae :

Pasteurella piscicida : pseudotuberculose

b. Les bactéries Gram - :

- *Renibacterium salmoninarum* : infection systémique , granulomes rénaux, hémorragies.

-*Streptococcus sp* : septicémies, ulcères cutanés

-Mycobacteriaceae :

Mycobacterium marinum, *M. fortuitum*, *M. chelonae* : tuberculose (interne et externe).

-Nocardioformes :

Nocardia asteroides : lésions pseudotuberculeuses.

Types de bactéries

-Commensales

-Invasives perimortem

-Pathogènes accidentelles secondaires à un stress

-Pathogènes obligées primaires

Flores potentiellement dangereuses :

Intestinale, cutanée, environnementale, tissus profonds des porteurs (décomposition).

IV.1. FURONCULOSE

La furunculose est une maladie infectieuse des poissons provoquée par *Aeromonassalmonicida*. La maladie peut revêtir une forme aiguë ou une forme chronique, avec formation des abcès. La forme aiguë se manifeste surtout pendant la saison chaude. C'est une maladie d'eau douce typique. *Aeromonassalmonicida* est une bactérie Gram + épaisse, immobile, ne formant pas de spores. On la trouve dans le sang des poissons malades, soit isolée, soit en groupes compacts. Elle se développe bien sur les milieux de culture ordinaires à

la température ambiante et forme sur le milieu contenant de la tyrosine un pigment brun caractéristique qui se répand dans le milieu. La faculté de survie de la bactérie dans l'eau pure est assez faible. La bactérie est fortement liée aux poissons et l'importation des poissons contaminés à l'état latent peut causer l'apparition de la maladie dans des cours d'eau non infectés.

Transmission :

La maladie peut être transmise par l'eau ou par l'aliment contenant des bactéries provenant des matières fécales des poissons atteints ou de leurs tissus. Il convient aussi de tenir compte de la contagion directe. En effet, des plaies sur la peau et même la fécondation des œufs peuvent constituer des conditions favorables pour la maladie. De même, certaines conditions jouent un rôle déterminant pour l'apparition de la maladie. Elle se manifeste de préférence avec une température de l'eau de 15 à 18°C ou davantage.

Le défaut d'oxygène, le surpeuplement dans le bassin d'élevage, l'alimentation défectueuse ainsi que la fatigue de transport peuvent favoriser également le développement de la maladie.

Symptômes :

Le temps d'incubation est évalué de 3 à 4 jours. Les poissons de tous les âges peuvent être atteints. La maladie peut avoir une évolution aiguë, avec de fortes mortalités, sans symptômes spécifiques (jusqu'à 10% par jour). A l'autopsie, on trouve des rougeurs dans le canal intestinal, éventuellement un œdème diffus dans le péritoine, des hémorragies sur la vessie natatoire et des abcès sur la rate.

L'évolution plus longue de la maladie se remarque par des boursouflures en différents endroits sur la surface du poisson, représentant des nécroses et des abcès dans la musculature. Elles ont tendance à s'ouvrir et à donner lieu à des plaies plus ou moins importantes se confondant, présentant une bordure déchiquetée, avec des fragments de tissus nécrotiques.

Les nageoires pectorales sont particulièrement atteintes. Souvent leurs os se dressent tout droit après disparition de la membrane. Le résultat est parfois une nécrose complète de l'une ou de deux nageoires pectorales. Chez les poissons qui ont survécu à une telle attaque, on constate souvent un moignon arrondi à la place de ces nageoires. Dans les organes internes, on trouve également des abcès et des nécroses dans la graisse abdominale. Dans les cas aigus, la mortalité peut être élevée, tandis que dans les cas chroniques, elle est moindre, mais il y a toujours risque que la maladie se déclare dans des conditions défavorables.

Traitement :

Certains sulfamidés tels que la Sulfamérazine s'avèrent actifs contre ces bactéries. Dans la prévention, on utilise 20 cg /kg de poisson pendant 3 à 4 jours, à incorporer dans l'aliment, avec des intervalles de 15 jours.

Pour le traitement, on utilise la même dose pendant 3 jours et après un jour d'interruption, on continue le traitement pendant deux autres jours. On utilise aussi le Chloramphénicol à la dose de 50 mg / kg de poisson durant 5 à 6 jours consécutifs. On utilise aussi la Furazolidone (*Furoxone*) à la dose de 25 à 50 mg / kg de poisson durant 5 jours consécutifs.

En plus de ce traitement médicamenteux, il faut prendre des dispositions hygiéniques telles que le ramassage régulier des poissons morts, la désinfection des bassins, filets, caisses de triage, etc. Il est aussi important que les poissons de différents âges ne soient pas mélangés.

IV.2. NECROSE DES NAGEOIRES

On désigne par cette maladie différentes formes d'altérations de tissus localisées aux nageoires des poissons. Cette maladie peut être confondue avec la furunculose, la maladie des viscères, etc. C'est une infection par une bactérie du type *Aeromonas* rencontrée dans les élevages de poissons d'eau froide et d'eau chaude. Les altérations concernent principalement la nageoire caudale, mais peuvent aussi s'étendre aux autres nageoires. Au départ, on trouve une ligne blanche plus ou moins marquée le long du bord extérieur de la nageoire. Progressivement, cette ligne se déplace vers la base. Vers l'extérieur, la partie tendre se détache, petit à petit. Progressivement, les autres parties tendres tombent, de sorte que les rayons des nageoires deviennent visibles et finissent par se détacher. Il reste alors une plaie ouverte susceptible d'être attaquée par d'autres microorganismes, notamment les champignons. Les sujets atteints peuvent survivre longtemps. Il y a cependant un risque de propagation massive dans le bassin en élevage intensif, étant donné la facilité de la contagion d'un poisson à l'autre.



Pourriture des nageoires au stade terminal

Les nageoires pourrissent avec des bords blancs, au stade terminal elles sont entièrement détruites jusqu'à la base de l'organe.

Traitement :

Il doit être effectué aussi rapidement que possible après constatation de la maladie. On peut utiliser le sulfate de cuivre à la concentration de 1 / 2000 pendant une à deux minutes. Le formol et le vert de malachite donnent aussi de bons résultats. Les produits sont ajoutés à l'eau alimentant le bassin d'élevage. On peut utiliser un litre de solution de vert de malachite de 2,5% mélangé à un litre de formol. De manière préventive, il convient de procéder à un nettoyage soigneux et éventuellement à la désinfection des bassins d'élevage.

IV.3. MALADIE BACTERIENNE DES OUIES

Il s'agit d'une infection des branchies provoquée par une mycobactérie. On peut remarquer la présence de longs filaments de cette mycobactérie sur les branchies altérées.

Symptômes :

Au début, les poissons, ordinairement les jeunes alevins montrent des symptômes assez peu spécifiques tels que l'affaiblissement et l'inappétence. Si l'on examine les branchies du poisson à ce stade, on les trouve enflées et hyperémiques et, de ce fait, d'un rouge plus foncé que normalement. Par la suite, les lamelles s'agglutinent, les pointes se redressent et deviennent d'une teinte plus claire. Les poissons atteints ont les opercules largement ouverts. On a presque l'impression qu'ils ne peuvent pas se refermer. Secondairement, les champignons peuvent envahir les organes ainsi tuméfiés. Les fortes altérations des branchies peuvent compromettre la respiration des poissons et l'on constate parfois une importante mortalité.

Traitement :

Le plus efficace est la solution de sulfate de cuivre à la concentration de 1/ 2000 pendant une minute ou sous forme de courant à travers le bassin.

Il s'agit d'une infection bactérienne chronique ou subaiguë pouvant causer des pertes sévères dans les installations d'incubation des œufs. La maladie est plus grave lorsque l'eau est calcaire. Dans les parties malades, on trouve un bâtonnet grêle, immobile, Gram +, d'une longueur de 0,4 à 0,8 μ . Cette bactérie peut être cultivée sur gélose ou sang. Elle serait du groupe *Corynebacterium*.

CHAPITRE V : LES MALADIES VIRALES

Les pertes dues aux maladies virales concernent surtout la pisciculture intensive et atteignent principalement les jeunes poissons. Les principaux virus responsables des maladies chez les poissons appartiennent aux familles des Herpesviridae, des Birnaviridae et des Rhabdoviridae. La solution est beaucoup plus complexe par le fait que le même virus peut infecter plusieurs espèces de poissons différents, mais aussi parce que le diagnostic est parfois difficile à réaliser. Les infections virales généralisées peuvent se traduire par des hémorragies, des oedèmes, des exophtalmies et de la mélanose. Le signe clinique majeur est la mortalité anormale dans la pisciculture. Bien que variable, la période d'incubation des maladies virales est d'environ deux semaines.

V.1. LA NECROSE PANCREATIQUE INFECTIEUSE

Elle est provoquée par un virus appartenant à la famille des Birnaviridae. C'est une maladie très contagieuse. Le virus est cosmopolite. La maladie est actuellement observée chez les alevins de *Cyprinus carpio*, mais aussi chez d'autres espèces de poissons. La sensibilité extrême de l'alevin a été mise en évidence : la résistance du poisson augmente avec l'âge.

De nombreuses espèces de poissons sauvages et d'élevage peuvent héberger ce virus sans développer la maladie. Le virus de la nécrose pancréatique infectieuse est le prototype des Birnaviridae qui regroupe les virus non enveloppés, pourvus d'une capsidie rigide, contenant deux segments génomiques formés d'ADN double brins. La protéine VP₂, protéine majeure de la capsidie, contient des éléments impliqués dans la neutralisation des virus et présente une grande variabilité entre les souches ; ce qui justifie les différences antigéniques observées entre les souches.

Symptômes :

L'alevin atteint devient de couleur foncée (mélanoze), avec un ballonnement abdominal et présente une exophtalmie. La mortalité varie de 10 à 90 %. Les poissons survivants deviennent des porteurs persistants du virus qu'ils excrètent par les matières fécales, les œufs et le sperme lors de la reproduction. A L'autopsie, le pancréas présente des foyers de nécrose plus ou moins confluents laissant la place, chez les survivants, à des tissus fibreux cicatriciels. Le foie et la rate sont pâles, tandis que l'estomac et l'intestin sont dépourvus de nourriture, avec quelques traces de mucus dans l'intestin. Le diagnostic est confirmé par l'isolement des virus à partir des broyats des organes (rate, foie et pancréas).

Prévention :

Le contrôle est assuré par l'hygiène, la désinfection et l'élimination complète du stock des poissons infectés. La désinfection des œufs par des composés iodés ne permet pas d'empêcher totalement la transmission verticale, puisque le virus se trouve à l'intérieur des oeufs. La fécondation en milieu additionné de composés iodés peut également être employée.

Différentes stratégies de vaccination ont été essayées depuis les années 1960. Les vaccins vivants atténués par passages successifs sur les cellules de différentes lignées se sont montrés dénués de toute efficacité. Par contre, les vaccins inactivés sont efficaces s'ils sont administrés par injection. Leur efficacité semble être corrélée à la présence d'anticorps neutralisant. Néanmoins, l'activité spécifique de ces vaccins ne semble pas avoir été clairement démontrée et il est possible qu'il ne soit qu'un reflet d'une augmentation des défenses non spécifiques.



Infections bactériennes secondaires



Saignements cutanés