

**Pathologie du loup (Dicentrarchus labrax)
en élevage intensif en Martinique**

D. GALLET DE SAINT-AURIN¹
IFREMER, Pointe Fort
97231 Le Robert, Martinique

INTRODUCTION

La double opportunité offerte par:
- d'une part, l'existence à la Martinique de sites à priori favorables au développement de l'aquaculture;
- d'autre part, la disponibilité en Europe d'une technologie d'élevage du loup (Dicentrarchus labrax);
a permis la création en 1981 de la ferme pilote AQUAMAR (AQUAMAR, n.d.; Rene et al., 1982).

Les problèmes pathologiques susceptibles d'apparaître, à la suite d'un tel transfert d'une espèce et de la technologie d'élevage associée, sont de trois ordres:

- importation de pathogènes;
- développement de pathogènes locaux sur une espèce allochtone;
- inadaptation des techniques importées aux nouvelles conditions (physico-chimiques et biologiques) de milieu: ceci est d'autant plus vrai pour des animaux poikilothermes, dont la dépendance au milieu ambiant est extrême.

Alors que nous n'avons pas jusqu'ici eu à déplorer d'atteintes pathologiques dues à des pathogènes importés, les deux autres types de "maladies" n'ont pas manqué de se manifester (Gallet de Saint-Aurin et al., 1984; INFREMER, 1984). Chacun des quatre stades (Stabulation des Géniteurs, Elevage Larvaire, Prégrossissement, Grossissement) de l'élevage du loup en milieu tropical a rencontré des problèmes particuliers (Tableau 1).

Tableau 1. Dominantes pathologiques des stades d'élevage du loup en Martinique.

STADE D'ELEVAGE	DOMINANTE PATHOLOGIQUE
Unité de maturation-reproduction	Parasitaire
Elevage larvaire	Environnementale
Prégrossissement en race-ways	Bactériologique
Grossissement en cages	Nutritionnelle (+ Environnementale)

¹ Travaux réalisés à la Société AQUAMAR, Pointe Lynch, 97231 Le Robert, Martinique

UNITE DE MATURATION - REPRODUCTION

Ce stade est caractérisé par une stabulation prolongée dans un milieu clos:

- bassin de 60 m³ contenant 120 à 150 poissons d'un poids moyen voisin du kg;
- apport quotidien d'eau "neuve" très faible (5%);
- cycle thermique et photopériodique au cours duquel la température peut dépasser 22°C pendant plusieurs semaines.

Les parasites à cycle direct (monoxènes) trouvent là toutes les conditions favorables à leur prolifération. Deux d'entre eux ont sévi à plusieurs occasions:

Parasitose cutanée à Epibdella melleni

Epidémiologie

Salinité 36%. Température 25°C.

Epidémies foudroyantes ("explosion" parasitaire en quelques jours).

Morbidité très importante.

Mortalité sporadique.

Symptômes

Frottements répétés contre le fond du bassin ("flashing").

Mélanisation.

Anorexie amaigrissement.

Cécité.

Lésions

Plaies parfois très étendues, dues à l'action spoliatrice du parasite, et secondairement colonisées par des bactéries.

Mucus abondant à la surface cutanée.

Nageoires effilochées.

Épaississement de la cornée oculaire, pouvant aller jusqu'à ulcération et énucléation.

Jusqu'à 500 formes fixées par poisson, visible sur les yeux, la surface cutanée et les nageoires.

Etiologie

Epibdella melleni (ver Monogène de la Famille des Capsalidae): Figure 1; (MacCallum, 1927; John and Kuhn, 1932; Nigrelli and Breder, 1934; Nigrelli, 1935).

Traitement

Un traitement chimique par bain (formol 800 ppm pendant 30 min) a été testé avec succès sur des loups, mais compte tenu: du volume du bassin et du faible renouvellement d'eau, de la présence du filtre biologique et du caractère euryhalin de l'espèce élevée a été plutôt employée une méthode physique consistant en une dessalure à une salinité inférieure à 10‰ en moins de 12 heures, et remontée très lente (en quatre jours); avec répétition une semaine plus tard.

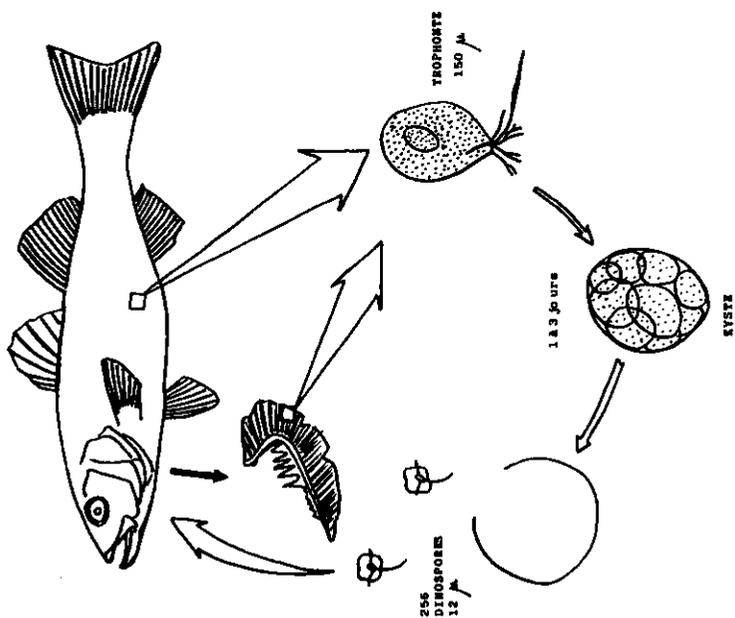


Figure 2. Cycle de Amyloodinium ocellatum

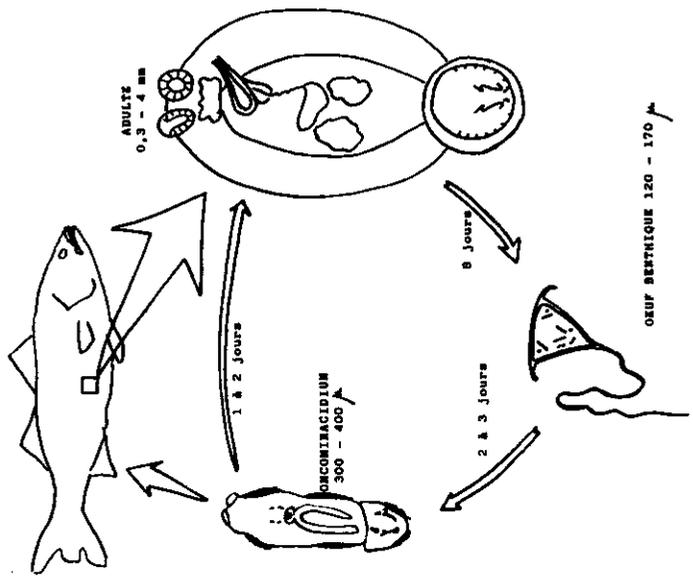


Figure 1. Cycle de Epibdella melleni

Prophylaxie

Passage à l'eau douce (5mn) au moment de la mise en bassin.
Filtration de l'eau d'entre (maille < 5 μ).

Parasitose branchiale et cutanée à Amyloodinium ocellatum

Epidémiologie

Salinité 36%. Température > 22°C.
Contagion très rapide (24-48 h).
Morbidity et mortalité très élevées.

Symptomes

Frottements répétés contre le fond.
Ventilation accélérées, "pipage" en surface.
Perte totale d'appétit.
Incoordination motrice.

Lésions

Surface cutanée couverte d'un épais mucus contenant de nombreuses formes infestantes.

Branchie d'aspect crénelé, entourées d'un abondant mucus; très importante érosion des lamelles secondaires, auxquelles sont fixes les trophontes (jusqu'à 200 par filament branchial)

Etiologie

Amyloodinium ocellatum (Dinoflagellé): Figure 2; (Hawler, 1977; Overstreet, 1977; Paperna, 1980).

Traitement

Résistant à la plupart des traitements chimiques (0,15 ppm de Cu++ pendant 10 jours préconisé par certains, non essayé)

Moyens physiques: chute thermique brutale, ou dessalure quasi-complète (salinité inférieure à 3‰) en moins de 12 heures et remontée extrêmement progressive (en quinze jours).

Prophylaxie

Passage à l'eau douce (30 min) au moment de la mise en bassin.
Filtration de l'eau d'entrée (maille < 5 μ).

ELEVAGE LARVAIRE

Par rapport aux écloséries métropolitaines, AQUAMAR présente dans sa technologie d'élevage larvaire les originalités suivantes:

- une bonne partie de l'incubation des oeufs importés se réalise pendant le temps de transport;
- l'alimentation des larves est fournie pour partie par des zooplanctons tropicaux (en particulier le copepode Apocyclops distans);
- et surtout une dépendance température-renouvellement d'eau oblige en permanence à un compromis entre ces deux paramètres; il s'ensuit une séquence thermique originale, caractérisée par une remontée précoce (20°C atteints vers J12-J15 au lieu de J18-J20 ailleurs) et des températures de fin d'élevage élevées (26 à 28°C).

Paradoxalement, les progrès réalisés, par l'excellente survie qu'ils permettent à J25-J30, compromettent le bon déroulement ultérieur de l'élevage larvaire; en effet la charge excessive des bassins, associée à une médiocre qualité d'eau, s'est parfois traduite par des mortalités brutales (AQUAMAR, n.d.; Gallet de Saint-Aurin et al., 1984).

Epidémiologie

Mortalités importantes de 250 à 500 degrés-jours (J25-J40) atteignant parfois 20 à 30% par jour.

Symptomes

Apathie (comportement de chasse très réduit), anorexie, passivité (les animaux se laissent véhiculer par la masse d'eau, et s'agglutinent dans les "zones mortes").

Maigrissement très rapide, avec dans certains cas concavité du profil céphalique.

Hypersecretion de mucus, donnant aux larves un aspect blanchâtre.

Vacuité intestinale, mouvements péristaltiques de très faible amplitude, fèces d'aspect blanchâtre.

Calculs (cristaux) dans la vessie urinaire: néphrocalcinose.

Tissus opaques et oedémateux (hydropisiques): le foie surtout à un aspect granuleux et blanchâtre.

Parfois distension de la paroi de la vessie natatoire, et hypertrophie de la vésicule biliaire.

Etiologie

Les symptômes observés sont tout à fait semblables à ceux que Johnson and Katavic (1984) attribuent au SBSS (Swim Bladder Stress Syndrome); d'après ces auteurs, un stress environnemental peut induire l'ensemble de ces symptômes, selon le mécanisme suivant: lésion initiale des glandes interrénales provoquant la néphrocalcinose, et en même temps activation des glandes à mucus. La perte de ce mucus, ou le déséquilibre minéral lié à la néphrocalcinose, et parfois même le blocage de l'uretère par les calculs peuvent produire un oedème et affecter la capacité des larves à se maintenir dans la colonne d'eau. Le changement de densité produit par la rétention d'eau les amène en contact avec le film de surface, sursature en gaz, ce qui provoque secondairement la distension de la paroi de la vessie natatoire, irréversible et fatale.

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine de lésions du tissu interrénal. Smith et al. (1974) montrent qu'une carence en vitamine C ou en vitamine B6 se traduit entre autres par une hyperplasie du tissu interrénal et un dépôt d'oxalate de calcium dans les tubules rénaux. Richards et Muir (1981) attribuent au dioxyde de carbone libre et à la concentration en ions divalents du milieu un rôle déterminant dans l'apparition des néphrocalcinoses de poissons marins. Pour Clary et Clary (1978), le stress due à une hypoxie induirait chez la truite une atrophie du tissu interrénal.

Dans le cas qui nous préoccupe, le stress serait directement lié aux mauvaises conditions de milieu:

- accumulation sous l'effet de la charge importante, de déchets organiques en fond de bassin, aboutissant à la formation de zones de réduction et à la prolifération de bactéries qui colonisent secondairement le mucus cutané et branchial (Roberts et al., 1978);

- stratification de la colonne d'eau, favorisée par un bullage à mi-hauteur;

- mauvaise adéquation entre température, renouvellement d'eau et physiologie des larves, rendant d'autant plus difficile l'estimation des besoins pondéraux en nourriture (Cousin, 1984; INFREMER, 1984).

Traitement

(a) Traitement des bactérioses secondaires:

- bain de formol (25 à 40 ppm) dans le bassin afin d'éliminer une partie du mucus;

- bain d'anti-bactérien (chlornhydrate de furoltadone 5 ppm) en continu (sejour d'au moins 24 heures, la concentration décroissant lentement).

(b) Traitement des facteurs initiaux du stress. Il s'agit:

- tout d'abord d'éviter toute stratification de la colonne d'eau et l'accumulation de déchets en fond de bassin, par des syphonages fréquents (au moins quotidiens);

- réaliser la meilleure adéquation possible entre physiologie digestive des larves, température et renouvellement d'eau;

- ajuster au mieux la quantité quotidienne de nourriture distribuée à la charge.

Ces mesures prises a posteriori n'entraînent cependant pas la réversibilité des symptômes.

Prophylaxie

Les mesures suivantes, qui sont en course de réalisation (Marion et Barnabe, comm. pers.) devraient permettre d'éviter ou au moins de limiter l'apparition du SBSS:

- Amélioration de la dynamique d'air et d'eau à l'intérieur des bassins.

- Suppression (ou au moins limitation) de l'interdépendance température - renouvellement d'eau, par l'aménagement d'un circuit fermé de grand volume.

- prise en compte, au moment de la mise en élevage, de l'excellente survie dans les trois premières semaines d'élevage.

- essais d'élevage larvaire en eau dessalée (15 à 25‰); Johnson and Katavic (1984) montrent qu'un élevage larvaire mène à 25‰, à température ambiante et photopériode naturelle, se traduit par une meilleure survie, une meilleure croissance et une nettement moindre apparition des symptômes de SBSS qu'à 36‰; ils expliquent ce phénomène par un confort osmotique des larves diminuant l'apparition de la nephrocalcinose et par voie de conséquence des autres symptômes de SBSS.

- Contrôle sanitaire strict de tout ce qui rentre dans l'enceinte de l'écloserie, afin d'éviter l'introduction de pathogènes; assec et désinfection entre deux cycles larvaires; technique des "bandes sanitaires".

PREGROSSISSEMENT EN RACEWAYS

La dominante pathologique de cette phase d'élevage, qui dure environ six semaines, semble être bactériologique.

Epidémiologie

Des attaques bactériennes se sont manifestées systématiquement et toujours à la suite de facteurs déclenchants tels que surpopulation, blessures cannibalisme, transport ou tri. La morbidité et la mortalité sont élevées (jusqu'à 20% par jour) (AQUAMAR, n.d.; Gallet de Saint-Aurin et al., 1984).

Symptomes

Ces attaques bactériennes se traduisent par des signes comportementaux (apathie, anorexie) et un delabrement physique accéléré:

- érosion des nageoires;
- écaillage et ulcerations localisées sur les flancs et le ventre;
- hémorragies dans la zone péribuccale (avec parfois rupture de la symphyse cartilagineuse mandibulaire) et à la base des nageoires;
- exophtalmie (non constante) avec hémorragie infra-orbitaire.

Lésions

Les ulcères à fond nécrotiques et hémorragique atteignent très rapidement l'hypoderme et même les myotomes sous-jacents.

Les nageoires sont effilochées (Fin Rot) jusqu'à disparition totale des rayons.

Les branchies sont souvent atteintes: nécroses localisées leur donnant un aspect crenelé, correspondant à l'érosion des lamelles secondaires.

En phase terminale (septicémie), on observe une forte congestion des organes internes.

Etiologie

(a) L'observation microscopique d'états frais d'ulcères cutanés de portions de nageoires et de lamelles branchiales, montre la présence de très nombreuses bactéries de types variés (surtout myxobactéries et bactéries vibrioïdes).

(b) La mise en culture et l'isolement bactériologique à partir de prélèvements de rein antérieur de poissons très atteints mettent en évidence des souches bactériennes appartenant aux genres Pseudomonas, Vibrio, Aeromonas.

Ces bactéries présentes dans l'eau réputées occasionnellement pathogènes et opportunistes (pathogénicité exacerbée par un facteur déclenchant) (Roberts et al., 1978).

Traitements

(a) Bain antiseptique aux ammoniums quaternaires, à la dose de 2 ppm pendant 30 min, répété 2 ou 3 fois à 2 ou 3 jours d'intervalle selon la gravité de l'atteinte.

(b) Bains anti-bactériens aux Nitrofuranes (chlorhydrate de furaltadone ou furazolidone), à la dose de 50 ppm pendant 30 min,

répété trois fois à 48h d'intervalle.

(c) Dans les cas sévères, on pratique un traitement par deux voies:

- bain des produits précités ou de chloramphenicol (50g par m³; 30 min; trois fois à 48h d'intervalle);
- complémentation alimentaire, à l'aide par exemple de Fluméquine (12 mg de produit pur par kg de poids vif) pendant 6 jours au moins.

Prevention

(a) Hygiène de l'élevage:

- quantité de l'eau à l'arrivée (filtration lou) et dans les raceways (assurer un débit important et une bonne dynamique de cette eau, éviter l'accumulation de déchets par des siphonages quotidiens limiter les charges à 8kg/m³.

- limitation des stress environnementaux;

pour toute manipulation: + jeûne de 1 heures minimum;

+ anesthésie (Phenoxethol 20 ml/100 l);

+ eau saumâtre 15 à 20‰ contenant un anti-bactérien (chlorydrate de furaltadone 5g/100l).

- hygiène du personnel (lavage des mains) et du matériel (désinfection à l'eau de Javel au 1/200 ou aux Ammoniums quaternaires au 1/1000)

- hygiène de l'alimentation

(i) aspect quantitatif:

° stockage limité;

° éviter toute carence en apportant périodiquement une supplémentation minérale et vitaminique (Duphanix 100 mg/kg PV, 6 jours par mois).

(ii) aspect quantitatif:

° rationnement - l'ajuster à la boïmasse estimée;

° distribution - automatique au moins au début (nombreux repas) avec ou non passage à la distribution manuelle dans les dix à quinze derniers jours (diminution progressive du nombre des repas, jusqu'à 4).

(b) Entre deux cycles. Assec (au moins 48 heures) nettoyage et désinfection totale (raceways, atmosphère, murs, circuits d'air et d'eau)

(c) Prévention chimique. C'est dans cette optique prophylactique qu'il faut concevoir l'intervention thérapeutique, ce qui n'est bien sûr possible que dans la mesure où l'on connaît les dominantes pathologiques de l'élevage.

En pré-grossissement, cette prévention s'envisagera selon deux axes (tableau 2).

Non-spécifique. Vigneulle (sous-presse) a montré qu'un apport polyvitaminique permettait d'augmenter la résistance de la truite

Tableau 2. Prévention Chimique des Maladies Bactériennes en Prégraissement

<u>DENOMINATION</u>	<u>ROLE</u>	<u>MODE TRAITEMENT</u>	<u>DOSE</u>	<u>DUREE TRAITEMENT</u>	<u>FREQUENCE TRAITEMENT</u>	<u>MSRE DE TRAITEMENT</u>
Vitamine C pure	Anti - stress	Alt	60 mg/kg PV	3 jours	toutes/ 3 semaines	2
Vitamine E 50 %	Anti oxydant Immuno Stim.	Alt	80 mg/kg PV	3 jours	"	2
Aspirine pure	Anti stress	Alt	50 mg/kg PV	3 jours	"	2
Autolysat poisson	Anti stress apport. AAE .polypeptides /AGE	Alt	600mg/kg PV	1 jour	1 fois par semaine	6
Dufamix	toutes vitamines dont A : Immuno stim. + 9q AAE	Alt	100 mg/kg PV	6 jours	1fois/mois	2
Huile de poisson	*AGE * Ac. linoléinique trait.	Alt enrob. trait.	100 ml/kg d'aliment	Enrobage traitement		22
Chl. de Furaltidone	Anti-bacterien	bain	20 g/M3	30 mn	tous les 15 jours	3 + 1 transfert
Ammonium quaternaires (20 %)	Antiseptique	bain	5 ml/m3	30 mn	tous les 15 jours	3

TAUX DE NUTRITION QUOTIDIEN : 5 % - DUREE TRAITEMENT : 6 semaines

arc en ciel à la Yersiniose; Gérard (comm. pers.) fait les mêmes constatations au niveau des élevages.

Cures de 3 jours du mélange suivant:

- Vitamine C (pure) 60 mg/Kg PV
 - Vitamine E (50%) 80 mg/Kg PV
 - Aspirine (pure) 50 mg/Kg PV
- renouvelables toutes les 3 semaines;
adjonction, une fois par semaine à la ration d'autolysat de poisson, à la dose de 600 mg/Kg PV;
enrobage des traitements ci-dessus à l'huile de poisson, au de ltaux 0 ml/Kg d'aliment.

Spécifique. Anti-bactériens (actifs surtout su niveau branchial).

Bains hebdomadaires alternes de:

ammoniums quaternaires à 1 ppm (soit 5 ml/m³ de la solution à 20%, à prédiluer dans un seau) pendant 30 mn;
chlorhydrate de luraladone (pur) à 20 g/m³ pendant 30 min.

Résultats de ces mesures préventives:

- mortalité toujours 2% par jour;
- mortalité cumulée:20%, due principalement au cannibalisme.

CROISSISSEMENT EN CAGES

Parasitisme

Ici encore, on retrouve des parasites a cycle direct, dont la prolifération est liée à un (ou des) facteur(s) favorisants ou déclenchants.

Parasitose cutanée a Epibdella melleni

Epidemiologie

- attent les loups d'un poids >10-15 g;
- facteurs favorisants en cage:
 - = été (température élevée) > 28-30°C;
 - = stress;
 - = affaiblissement par une pathologie précédente ou concomitante;
- morbidité élevée, mortalité faible.

Symptomes; Lésions; Etiologie; (voir plus haut). (MacCallum, 1927; John and Kurhn, 1932; Nigrelli & Breder, 1934; Nigrelli, 1935).

Prophylaxie

Supplémentations alimentaires (Neguvon) a l'approche et pendant l'été (traitement tous les mois: 50 mg/Kg PV, 4 fois à 72 heures d'intervalle).

Parasitose branchiale à Brooklynella hostilis

Epidémiologie

- atteint toutes les tailles;
- facteurs favorisants:
 - = température élevée > 28°;
 - = mauvaise nutrition;
- contagion très rapide (24 h).

Symptomes

- frottements répétés contre le filet;
- signes de souffrance respiratoire: ventilation accélérée, pipage en surface;
- mort en asphyxie.

Lésions

- branchies d'aspect crenelé et blanchâtre, couvertes d'un abondant mucus;
- nécrose des lamelles secondaires, massivement infestées.

Etiologie

Brooklynella hostilis (cilié de la famille des Dysterindae) (Lom and Nigrelli, 1970; Lom and Corliss, 1971).

Traitement

Mélange de formol 100 ppm et de vert malachite 0,5 ppm, directement déversé dans la cage (temps de séjour d'environ 20 min); renouvellement 3 fois à 48 heures d'intervalle.

Prophylaxie

- bains de formol et vert malachite à l'approche de l'été ou en cas de souffrance respiratoire.

Mortalités estivales

Les étés 1983 et 1984 ont été marqués par l'apparition d'un syndrome particulier se traduisant par d'importantes mortalités (Gallet de Saint-Aurin et al., 1984). En 1985, un certain nombre d'actions ont été entamées pour, à la fois:

- préciser l'étiologie;
- prévenir la maladie.

Epidémiologie

- atteint les jeunes animaux, provenant des élevages larvaires de l'année (10 à 80 g de poids moyen); les loups âgés de plus d'un an ne sont apparemment pas touchés;
- facteurs déclenchants, température élevée (29-30°C) au moment de l'été (mois de juillet-août-septembre);
- contagion progressive (apparente) entre cages voisines;
- fortes morbidité et mortalité, atteignant préférentiellement les "têtes de lots".

Symptomes

- perte d'équilibre, nage en vrille "tournis", perte probable de la vision (chocs et frottements répétés contre le filet);

- phases de rémission;
- au repos: sur le fond, en surface ventre en l'air ou en position stationnaire tête en bas;
- chute du taux de nutrition jusqu'à 80%;
- evolution vers la mort en 3 ou 4 jours.

Lesions

Secondaires, externes: ulcères hemorragiques sur les flancs et à la base des nageoires; érosion des nageoires; hémorragies infra-orbitaires.

Constantes, internes:

(a) Avant l'apparition des symptômes (avril, mai, juin) (LANPAPAQ, 1983, 1984, 1985).

- Foie

Vacuolisations lipidiques hépatocytaires, d'abord petites puis occupant tout l'espace cellulaire, le noyau étant marginalisé.

Réserves glycogéniques du foie faibles à nulles.

Augmentation entre avril et mai du rapport hépatosomatique.

Absence de depots de Cériodes.

- Rein

A partir du mois de mai, début des alterations renales: vacuolisation de l'épithélium tubulaire pouvant donner au tubule un aspect festonné.

- Muscle

A partir du mois de juin, atrophie et dégénérescence des fibres musculaires squelettiques (avec parfois vacuolisation lipidique).

- Estomac

Vacuolisation des cellules formant les glandes gastriques.

(b) Au moment de la maladie (juillet) (LANAPAQ, 1983, 1984, 1985).

- Foie

Apparition de cellules à noyau clair, isolé, avec un gros nucleole central (marginalisation de la chromatine), parfois hypertrophique et de forme irrégulière (tableau 3).

Quantité de glycogène élevée dans les cellules à noyau foncé, faible dans les cellules à noyau clair (tableau 4).

Absence de depots de cériodes.

- Rein

La vacuolisation de l'épithélium tubulaire s'intensifie.

- Muscle

La myopathie s'intensifie.

- Estomac

La dégénérescence des glandes gastriques s'intensifie également; parfois on observe une nécrose glandulaire partielle (condensation nucléaire) chez les individus à noyau hépatocyttaire clair.

- Intestin

La délamination de l'épithélium intestinal apparait beaucoup moins intense que les années précédentes: on observe cependant

une atrophie villositaire et une nécrose épithéliale avec légère desquamation.

- Pancréas

Le tissu pancréatique présente des aspects de condensation cytoplasmique voire de picnose.

Tableau 3. Distribution des foies (en %) selon les lots et les principaux aspects observés

	Avril	Mai	Juin	Juillet	
				Sains	Malades
Vacuoles petites ou moyennes	80	66	100	64	70
Forte vacuolisation	20	33	0	36	30
Noyau "foncé"	100	100	100	50	0
Noyau clair				50	100
Glycogène: +++				14	33
Glycogène: ++ ou +			20	71	44
0	100	100	80	14	22
Nombre de foies observés	n = 5	n = 3	n = 5	n = 14	n = 10

Tableau 4. Juillet: distribution des foies (en %) selon l'importance de leur réserve glycogénique et l'aspect des noyaux hépatocytaires.

Aspect de foie	Noyau clair	Noyau foncé
Glycogène: +++	0	29
+ et ++	52	71
0	48	0
Nombre de poissons	n = 17	n = 7

- Rate

En plus d'une congestion interne, on observe des dépôts d'hemosidérine (ferriques) dans les macrophages ou les centres melanomacrophagiques.

- Branchies

Les poissons malades ou dont les hepatocytes ont un noyau clair montrent une hypertrophie et une hyperplasie épithéliale, une congestion et un oedeme des lamelles secondaires.

Données sanguines (tableau 5)

Encore tres partielles, elles semblent traduire:

- une anémie, plus marquée encore chez les poissons "malades",
 - = hématocrite
 - = nombre d'érythrocytes
 - = taux d'hémoglobine totale

} — faible

Cette observation est corroborée par l'observation à l'histologie de dépôts d'hemosidérine dans les macrophages ou les centres melanomacrophagiques de la rate.

- une souffrance metabolique, plus importante chez les poissons "malades",

- = taux de proteines totales
- = taux de cholestérol

[plasmatique

] nettement diminués

- une cytolyse (Na⁺, K⁺ élevés), avec hydrolyse de l'ATP intracellulaire (phosphore plasmatique élevé), d'autant plus marquée que les poissons sont plus malades.

Bien qu'il faille interpréter ces resultats avec une extrême prudence, ils semblent aller dans le même sens que les observations histologiques et que les résultats de Doimi et al. (1985) concernant un syndrome très semblable survenue en été dans les élevages italiens de la région de Venise.

Etiologie

(a) Recherche d'organismes pathogènes

Parasitologie

- cutanée
- branchiale
- interne (tous organes)
- sanguine
- aux niveaux du système nerveux central, des yeux, du cartilage cranien

Négative

Bactériologie

- recherche de bactéries aerobie sur milieux classiques et milieux enrichis
- recherche de bacteries anaerobies

Négative

Tableau 5. Données Hématologiques et Sérologiques

	REMATOURIE	HEMOGLOBINE (g/dl)	ERYTHROCYTES $10^3/\text{ml}$	PROF. TOTALES (g/l)	CHOLESTEROL (g/l)	NA + (mmol/l)	K + (mmol/l)	PHOSPHORE (mg/l)
Poissons Apparemment Sains	$23,7 \pm 5,4$ n = 36	$7,6 \pm 1,30$ n = 6	$4,5 \pm 0,9$ n = 4	$56,0 \pm 11,5$ n = 10	$2,48 \pm 0,46$ n = 10	$196,4 \pm 3,4$ n = 8	$18,0 \pm 1,5$ n = 8	$125,79 \pm 4,56$ n = 10
Poissons Malades	$19,7 \pm 5,5$ n = 29	$6,57 \pm 0,15$ n = 3	$3,8 \pm 0,3$ n = 3	$50,5 \pm 9,6$ n = 15	$1,89 \pm 0,51$ n = 15	$193,4 \pm 9,6$ n = 14	$18,3 \pm 1,3$ n = 14	$130,12 \pm 11,18$ n = 14
Valeurs normales en Conditions Tempérées (1), (4), (25)	30 (28,5 à 34,5)	11 (8,5 à 15)	30 (29,8 à 31,6)	76 (30 à 80)	⁴ (3 à 5,5)	167 (150 à 170)	45 (19 à 20)	90 (80 à 100)
	ANEMIE			SOUFFRANCE METABOLIQUE			CYTOLYSE	

Mycologie

- recherche de champignons sur milieux spéciaux (Sabourand)
- Négative

Virologie

- recherche de l'effet cytopathogène sur quatre souches de cultures cellulaires (bar, truite Arc en ciel, carpe, anguille)
- Négative

(b) Etude de l'aliment

Recherche de Mycotoxines

- aflatoxines
- ochratoxines
- zearalénone

Négative

Dosage des lipides, composition en acides gras et dosage des peroxydes

- taux d'oxydation relativement modéré mais augmentant avec l'âge du granulé
- indice de peroxydes peu élevé (6 à 10 meq/Kg)

Dosage de la vitamine E

- taux faible: 65 à 200 mg/Kg d'aliment. Selon Baudin-Laurencin (comm. pers.) les lésions sont essentiellement liées à un syndrome myopathique dont certains caractères apparaissent bien avant le déclenchement des symptômes. En effet, les lésions gastriques et les vacuolisations rénales traduisent un stress chronique dont l'intensité augmente à l'approche d'été. Ces lésions sont observées, entre autres dans les myopathies nutritionnelles (Ashley, 1972; Snieszco, 1972); la présence de lésions musculaires anciennes vient conforter cette hypothèse.

En juillet, l'apparition de noyaux hépatocytaires clairs est le signe d'une souffrance cellulaire et représente l'aspect réactionnel à un facteur toxique. Ce facteur toxique peut être:

- soit d'origine intrinsèque (produits de la lyse des fibres musculaires, la myopathie s'intensifiant sous l'effet de la montée thermique);

- soit d'origine extrinsèque: les poissons affaiblis par cette myopathie chronique se trouvant d'autant plus réceptifs à toute agression externe. Les lésions branchiales elles-mêmes peuvent être aussi bien d'origine externe que consécutives à l'état (Doimi et al., 1985) concluent, dans le cas des élevages italiens, à une intoxication chronique des poissons par l'aliment contenant une dose anormalement élevée de métaux lourds (plomb, zinc, chrome, cuivre) et fortement carencé en vitamine C.

Traitement

- des essais de traitement chimiques (antibactériens, protistocides, désensibilisants, anti-stress) se sont avérés non concluants;

Tableau 6. Supplémentations Alimentaires

DENOMINATION	ROLE	DOSE	DUREE TRAITEMENT	FREQUENCE TRAITEMENT	NBRE DE TRAITEMENT
VITAMINE C (pure)	Anti-stress	60 mg/kg PV	3 jours	toutes les 3 semaines.	7
VITAMINE E (50 %)	Anti-oxydant Immuno-stimulant	80 mg/kg PV	3 jours	toutes les 3 semaines.	7
ASPIRINE (pure)	Anti-stress	50 mg/kg PV	3 jours	toutes les 3 semaines	7
AUTOLYSAT DE POISSON	Anti-stress .Ac Aminés Ess .Polypeptides .Ac gras Ess	600 mg/kg PV	1 jour	1 fois par semaine	21
Hepato-Protecteur	.Ac Aminés Ess (Méthionine Choline) .Inositol (Hypolipémiant) .Sorbitol (cholagogue)	500 g/100 kg d'aliment	6 jours	1 fois par mois	5
Sarbatvit Poudre	toutes vitamines dont A : immuno-stimulant	100 mg/kg PV	En continu		150
levamisole (Paglisol)	immuno-stimulant	100 mg/kg PV	1 jour	tous les 15 jours	10
Huile de poisson	.Ac Gras Ess .Ac Linolique .Vit A	100 ml/kg d'aliment	En continu (enrobage traitements).		150
Trisulmax	couverture Antibiotique (large spectre)	50 mg/kg PV	6 jours	Toutes les 6 semaines	3

Taux de nutrition quotidien : 2 %
Temps de traitement : 5 mois (début: 15 Avril)

- les traitements physiques (chute thermique ou de salinité) n'ont pas non plus apporté d'amélioration notable.

Prophylaxie

En l'absence l'étiologie définit, il s'agissait pour l'été 1985, à la fois d'acquérir une meilleure connaissance du phénomène et d'assurer un confort physiologique optimal (dans la limite des contraintes physico-chimiques et biologique du milieu).

Ont donc été mis en place parallèlement:

- un suivi très strict des paramètres physico-chimiques, biologiques et météorologiques;
- une étude histologique à partir de prélèvements mensuels (avril, mai, juin, juillet);
- une surveillance quotidienne des cages (comportement des poissons, mortalités éventuelles...) à partir, du 1^o juin;
- une stratégie de prévention, fondée sur:
 - = le choix d'un nouveau site d'élevage,
 - = l'hygiène
 - o des cages (en particulier, limite des charges)
 - o de l'alimentation (Ashley, 1972; Halver, 1972; Snieszco, 1972)
 - favoriser fraction protidique
 - éviter toutes carences
 - = une supplémentation alimentaire systématique (Tableau 6):
 - o avec de l'aliment frais (foie de bovin ou de porc)
 - o avec: + protecteur hépato-renal
 - + anti-stress: vitamine C et aspirine, en traitement combine associé à un anti-oxydant (vitamine E)
 - + immuno-stimulans: - levamisole
 - vitamine A

CONCLUSION

Les organismes pathogènes (Bactéries, Parasites) dont l'action n'est pas à négliger, représentent cependant des épiphénomènes et non des points de blocage réels.

A l'avenir, l'accent devra être mis sur la résolution des problèmes nutritionnels, ceci compte tenu des contraintes environnementales.

BIBLIOGRAPHIE

- Ashley, L.M., 1972. Nutritional Pathology. pp. 439-537 in J.E. Halver (ed.), Fish Nutrition, Academic Press.
- AQUAMAR, n.d. Rapports et Documents internes.
- Clary, J.R. and S.D. Clary, 1978. Swimbladder Stress Syndrome. Salmonid, March/April: 8-9.
- Cousin, J.C., 1984. Histologie de la larve de Turbot Scophthalmus maximus; Développement de l'Appareil Digestif jusqu'au Vingtième Jour. D.E.A. Oceanographie, Brest.

- Doimi M., G. Bovo, G. Ceschia, G. Giorgetti and M. Saroglia, 1985. A New Syndrome of Intensively Cultured Sea Bass (Dicentrarchus labrax) pp. 231-239 in: A.E. Ellis (ed.), Fish and Shellfish Pathology: 23.
- Gallet de Saint-Aurin, D., A. Picollier et P. Haffner, 1984. Principales Pathologies Observées dans les Elevages Marins à la Martinique. Poster présenté à PAMAQ 1, Montpellier, Sept. 1984.
- Halver, J.E., 1972. The Vitamins. pp 29-103 in J.E. Halver (ed.), Fish Nutrition, Academic Press.
- IFREMER, 1984. Rapports Internes.
- Jahn, T.L. and L.R. Kuhn, 1932. The Life History of Epibdella melleni McCallum 1927, a Monogenic Trematode Parasitic on Marine Fishes. Biol. Bull. 62 (1): 89-111.
- Johnson, D.W., and I. Katavic, 1984. Mortality, growth and swimbladder stress syndrome of Sea Bass (D. labrax) larvae under varied environmental conditions. Aquaculture, 35: 67-78.
- LANAPAQ, 1983, 1984, 1985. Rapports Techniques.
- Lawler, A.R., 1977. Dinoflagellate (Amyloodinium) Infestation of Pompano. pp 265-267 in C.J. Sindermann (ed.) Disease Diagnosis and Control in North American Marine Aquaculture, Developments in Aquaculture and Fisheries Science 6, Elsevier.
- Lom, J. and J.O. Corliss, 1971. Morphogenesis and cortical ultrastructure of Brooklynella hostilis, a Disteriid Ciliate ectoparasite on marine fish. J. Protozool. 18(2): 261-281.
- Lom, J. and R.F. Nigrelli, 1970. Brooklynella hostilis n.g., n.sp., a pathogenic Cyrtophorine Ciliate in marine fishes. J. Protozool. 17(2): 224-232.
- MacCallum, G.A., 1927. A New extoparasitic Trematode Epibdella melleni, sp nov. Zoopathologica 1 (8): 291-300.
- Nigrelli, R.F., 1935. Further studies on the susceptibility and acquired immunity of marine fishes to Epibdella melleni, a Monogenic Trematode. Zoologica, N.Y. 22 (2): 185-192.
- Nigrelli, R.F. and C.M. Breder, 1934. The susceptibility and immunity of certain marine fishes to Epibdella melleni, a Monogenic Trematode. J. Parasit., 20 (5): 259-269.
- Overstreet, R.M., 1978. Marine Maladies? Worms, Germs, and Other Symbionts from the Northern Gulf of Mexico. M.A.S.G.P., 78-021, 140 p.
- Paperna, I., 1980. Amyloodinium ocellatum (Brown, 1931) (Dinoflagellida) infestations in cultured marine fish at Eilat, Red Sea. Epizootiology and Pathology. J. Fish Diseases, 3: 363-372.
- Rene, F. et al., 1982. Resultats experimentaux obtenus sur l'élevage du Loup (Dicentrarchus labrax), de la Daurade (Sparus auratus) et du Sar (Diplodus sargus) à la Martinique. ADAM, Tome 1.
- Richards, R.H. and J.F. Muir, 1981. The relationship of stocking density to disease development in mariculture; Realism in Aquaculture, Venice, 1981. Poster 133, pp 80-81 (Inst. of Aquaculture, Univ. Stirling, Scotland).

- Roberts, R.J. et al., 1978. Pathologie du Poisson. Malloine S.A. Editeur 1979, 317 p.
- Smith, C.E., M. Brin, and J.E. Halver, 1974. Biochemical, Physiological and Pathological changes in pyridoxine deficient rainbow trout (Salmo gairdneri). J. Fish Res. Board Can., 31: 1893-1989.
- Snieszco, S.F., 1972. Nutritional Fish Diseases. pp. 403-437 in: J.F. Halver (ed.) Fish Nutrition, Academic Press.
- Vigneulles, M., sous presse. Incidence d'un Apport Polyvitaminique sur la Yersiniose Expérimentale de la Truite Arc-en-ciel (Salmo gairdneri). L.N.P.A.A.