

Syndrome de perte d'écailles sur les poissons vivant en cage à l'ADAM

JEAN-CHRISTOPHE RAYMOND
ADAM

B.P. 1018, 97208 Fort de France CEDEX
Martinique

RESUME

La pathologie touchant les poissons locaux élevés dans les cages de l'ADAM peut se résumer dans sa pleine expression par un assombrissement, un amaigrissement, une érosion au niveau de la lèvre inférieure traduisant une cécité avec, à l'histologie, d'importantes lésions de la rétine, une "perte d'écaille" avec altération de l'épiderme. La faible mortalité observée sur les poissons affaiblis par ce syndrome est considérablement augmentée par le parasitisme. Trois hypothèses sont retenues: le phototraumatisme, l'utilisation d'un granulé on adapté aux besoins du poisson d'eau de mer tropicale, une pathologie virale latente. Des ombières sont posées et le granulé est complété par du poisson congelé. Les résultats montrent l'importance de la composante alimentaire dans l'expression de ce syndrome.

INTRODUCTION

Le SPE ou Syndrome de Perte d'Ecailles est décrit depuis 1982 sur les poissons locaux élevés en cage dans la Baie du Robert.

L'incidence de la maladie, faible durant la première année d'élevage, s'est accrue au cours des années 1983, 1984 et 1985 au point de limiter, du moins pour les espèces touchées, les perspectives de développement d'une aquaculture rentable.

EPIDEMIOLOGIE

Epidémiologie descriptive

Espèces affectées

Des cas de SPE ont été décrits chez les Lutjanus apodus, L. griseus, et L. synagris. Les espèces Ocyurus chrysurus et Lutjanus analis (sorbe) sont les plus atteintes. Les carangues "aile ronde", Trachinotus falcatus et T. goodei, sont, à ce jour, résistantes au syndrome. La présente étude a été essentiellement menée sur les sardes queue jaunes O. chrysurus, espèce majoritaire dans l'élevage.

Population affectée

La pathologie qui ne se retrouve pas chez les sardes pêchées dans le milieu naturel, a touché avec plus ou moins d'incidence toutes les cages d'un poids moyen supérieur à 80 grammes. Il est à noter que toutes les sardes sont pêchées à la senne (poids moyen de capture entre 5 et 20 g) puis élevées sur granulé.

Répartition dans l'espace

La pathologie a touché l'élevage de la baie du Robert, de la baie du Marin ainsi que celui du grand cul de sac Marin à la Guadeloupe (Venchard, comm. pers.).

Répartition dans le temps

L'incidence de la maladie est maximum de janvier à juillet (1983 - 1984 - 1985). Par ailleurs le syndrome s'observe de façon endémique toute l'année.

Allure de la maladie

D'apparition sporadique, elle peut évoluer:

- Soit de manière endémique, la morbidité restant faible (inférieure à 10%) et la mortalité très faible.
- Soit sous la forme d'une épizootie à évolution lente, deux mois et plus, la morbidité pouvant atteindre 80%. Les mortalités observées (jusqu'à 90%) sont consécutives à l'action d'agents pathogènes étrangers au syndrome (parasitisme à Monogène, surinfection bactérienne).

Epidémiologie analytique: réceptivité

Etude du poids

Les premiers symptômes se retrouvent sur des poissons de 60 g environ (figure 1 et 2), pour un poids moyen des cages allant de 80 à 100 g. Le suivi de la croissance montre une stagnation voir une régression des poids minimum observés, lors des échantillons (figure 3; Thouard et Bachellier, 1983).

Etude du sexe

Le rapport, parmi les malades, du nombre de mâles sur le nombre de femelles, varie de 1,1 sur une cage nouvellement atteinte à 0,8 sur une cage à forte morbidité.

ETUDE CLINIQUE

Suivi des cages

En phase première d'apparition du syndrome nous remarquons:

- une baisse globale de l'appétit;
- un assombrissement remarquable de certains poissons;
- une stagnation des poids minimum observés lors des échantillonnages successifs.

Par la suite, des mortalités importantes (parasitoses ou surinfections) peuvent être enregistrées.

Symptômes individuels

Comportement alimentaire

Les poissons atteints montrent une préhension "au jugé", leur bouche ne saisissant pas toujours le granulé.

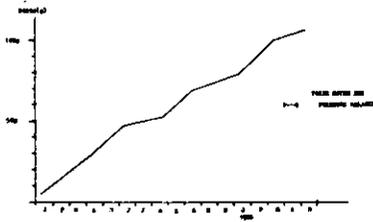


Figure 1. Courbe de croissance des poissons de la cage 1522

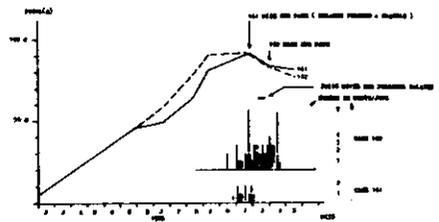


Figure 2. Courbe de croissance des poissons de la cage 161 et 162

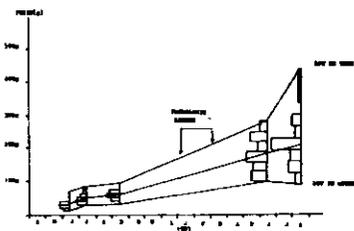


Figure 3. Courbe de croissance et histogramme de fréquence des poissons de la cage 8 (cf. Thouard et Bachellier, 1983)

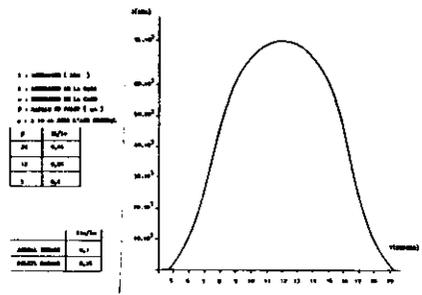


Figure 4. Photométrie dans les cages

Comportement de fuite

Les poissons atteints sont facilement prélevés à l'épuisette.

Comportements aberrants

Les sorbes (Lutjanus analis) atteintes viennent épisodiquement "piper" en surface. Nous mentionnerons pour mémoire une observation de "tournis" sur une sorbe apparemment saine.

Couleur de la robe

Nous observons une décoloration suivie d'un assombrissement général du poisson.

Amaigrissement

Nous observons un amaigrissement caractérisé par:

- une fonte plus ou moins complète de la graisse mésentérique;
- une fonte musculaire généralisée avec profil concave en région frontale du crâne.

ETUDE ANATOMO-HISTOLOGIQUE

Lésions oculaires

Macroscopiques

Nous observons occasionnellement et par ordre de fréquence décroissance:

- une opacification de la cornée;
- une disparition de la cornée et des structures internes de l'oeil avec persistance de la rétine et des tissus sous-jacents;
- une énucléation;
- une opacification du cristallin;
- la présence d'une bulle de gaz occupant la totalité du volume interne de l'oeil, sans lésion cornéenne et repoussant le cristallin en position postérieure.

Microscopiques

Nous observons ainsi que sur les sorbes:

- une altération de la structure histologique des couches internes de la rétine;
- ce degré d'altération est variable:
 - interne jusqu'à la couche nucléaire externe avec altération de l'image histologique des cônes et des bâtonnets.
 - o disparition de la limitante interne et de la couche de fibres nerveuses;
 - o altération, voire disparition des couches depuis la limitante

Lésions du tégument

Macroscopiques

Nous observons:

- Une érosion sur la face antéro-ventrale de la mandibule dans le plan médian. Cette érosion peut évoluer en ulcère. Les individus chez qui le syndrome est bien développé montrent une lésion constante de la mandibule.

- Une perte d'écaillés manifeste ou facilement provoquée par le passage de l'ongle sur le tégument. Les autres lésions observables sont imputées au parasitisme externe et à la surinfection bactérienne ou fongique.

Microscopiques

Nous observons:

- une diminution de l'épaisseur de la couche muqueuse;
- une augmentation de la pigmentation (couche des mélanophores sous-épidémiques);
- une légère atrophie adipocytaire hypodermique;
- une légère atrophie musculaire.

Lésions hépatiques

Macroscopiques

Les poissons malades ont un foie plus souvent décoloré que les poissons sains. L'aspect est souvent hétérogène en coloration et en consistance.

Microscopiques

Nous observons (Gallet de St. Aurin, comm. pers.; Baudin-Laurencin, comm. pers.):

- une surcharge lipidique des hépatocytes;
- des accumulations de céroïdes dans les centres mélano-macrophages;
- quelques signes de dégénérescence nucléaire hépatocytaire.

Lésions rénales

Macroscopiques

Aucune anomalie n'est décelée.

Microscopiques

Nous observons:

- une vacuolisation des cellules de l'épithélium tubulaire (aspect parfois "en feston" du pôle basal du néphrocyte);
- une accumulation de céroïdes dans les centres mélano-macrophages;
- une dégénérescence cytoplasmique (aspect granuleux) et nucléaire (pycnose);
- une fragmentation du néphron.

Lésions intestinales

Macroscopiques

Les poissons fortement atteints montrent un intestin dont la paroi est translucide et le contenu limité, granuleux, verdâtre, chargé en pigments biliaires.

Nous observons parfois la présence de "spiraales blanchâtres" dans la lumière du tube digestif devenu translucide.

Ceci laisse supposer une délamination importante et brutale de l'intestin (fragments de muqueuse retrouvés dans la lumière).

Microscopiques

Nous observons:

- une dégénérescence des cellules intestinales débutant au niveau des crêtes villositaires et mettant localement la lamina propria à nu;
- une délamination parfois complète de l'épithélium.

Tableau 1. Tableau récapitulatif des lésions observées sur 3 espèces de poissons élevés en cage à la Martinique

	<u>O.chrysurus</u>	<u>L.analis</u>	<u>T.falcatus</u>
Noircissement	+	+	0
Perte d'écaillés	+	+	0
Lésion de la mandibule	+	+	0
Lésion de la rétine	+	+	0
Foie: steatose	+	+	<u>+</u>
Lésion rénale	+	+	<u>+</u>
Lésion intestinale	+	+	0

HYPOTHESES ETIOLOGIQUES - DISCUSSION

Agents biologiques

Bactériologie

Des isolements ont été effectués sur les organes suivants:

- téguments;
- foie;
- rein antérieur;
- rate;
- vessie natatoire.

Ils ont révélé la présence de germes pathogènes secondaires retrouvés dans le milieu naturel à l'état saprophyte et significatif une surinfection bactérienne à partir des lésions tégumentaires observées. Cette surinfection entraîne la mort des poissons par septicémie.

Les prélèvements de rétines, cultivés sur T.S.A. salé à 4% se sont révélés stériles.

Virologie

L'évolution de la maladie sur plusieurs mois voire plusieurs années n'est pas en faveur d'un agent étiologie viral.

Agent physique: phototraumatique

L'étude photométrique menée à midi dans les cages montre une intensité lumineuse variant de 30 000 à 50 000 lux selon la maille du filet (intensité extérieure 75 000 lux) (figure 4). La profondeur d'immersion d'une petite cage rotative auto-nettoyante est de 1,2 m et les individus élevés dans cette enceinte, contrairement aux poissons du milieu naturel, ne peuvent se soustraire à cette forte luminosité. Enfin, l'absence de protection anatomique (paupière et réflexe pupillaire) peut expliquer par un phototraumatisme les lésions rétiniennees observées. Nous mentionnons par ailleurs la fluctuation de la température de l'eau dans la Baie du Robert au cours de l'année (25°C à 30°C) qui put jouer un rôle dans le processus morbide.

Composante alimentaire

L'apparition et le développement du syndrome de perte d'écaillés a coïncidé avec une mauvaise conservation du granulé. Les conditions (atmosphère humide et chaleur) et la durée (de 2 à 10 mois) de stockage peuvent influencer sur:

La contamination microbiologique de l'aliment

De nombreuses moisissures apparues sur le granulé ont donné lieu à une recherche de mycotoxines qui s'est révélée négative.

Une contamination fongique permanente et modérée est observée sur le granulé (champignons saprophytes).

L'altération des qualités nutritionnelles de l'aliment

Dans l'hypothèse d'une oxydation, des lipides ont été effectuées, un dosage de vitamine E et un contrôle de l'indice de rancissement des lipides qui ne montrent pas d'altération notable de ces deux composantes.

Dans l'hypothèse d'une carence vitaminique:

- Une complémentation polyvitaminée (A, D, E, C, B1, B6, B12, marque SARBAVIT) administrée préventivement et curativement durant 3 mois de mars à juin (traitement d'attaque puis traitement d'entretien) par voie orale ne semble pas influencer sur l'évolution du SPE.
- Des essais de traitement curatif sur les sorbes (*L. analis*) par injection de vitamines (A, C, complexe polyvitaminé: Stress-Vitam-VETOQUINOL) n'ont amené aucune rémission des symptômes.
- Une étude expérimentale en cours (traitement, prévention, alimentation) doit permettre de conclure sur l'éventualité d'une carence. Des vitamines A, C, E, B1, B6, B12 seront administrées successivement.

DATE D'ECHANTILLONNAGE	161		162	
25/06/85	16 %		8 %	
1/08/85	4 %		43 %	
17/09/85	14 %		17 %	

ALIMENTATION :

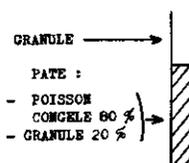


Figure 5. Morbidité des poissons des cages 161 et 162: modification de l'alimentation.

1984-1985

En 1984-1985, des cages élevées exclusivement sur une autre marque de granulé (durée de stockage entre la fabrication et la distribution écourtée à 1 mois environ) ont développé le syndrome de perte d'écaillés.

Nous observons par ailleurs une baisse de la morbidité lors du passage sur mélange poisson congelé + granulé, de cages nourries jusqu'alors exclusivement sur granulé (figure 2 et 5). Ce changement dans l'alimentation limite, sans l'enrayer totalement l'incidence de la maladie.

L'amélioration observée avec un apport en poissons frais congelé montre l'importance de la composante alimentaire dans le syndrome étudié.

Composante humorale

Deux structures endocriniennes peuvent directement influencer sur le noircissement des poissons malades.

L'épiphyse

- par sa position anatomique privilégiée exposée à la lumière;
- par son rôle dans la synthèse de la mélatonine;
- par la régulation qu'elle opère sur la concentration périnucléaire des pigments mélaniques.

L'hypophyse

Une lésion rétinienne peut entraîner une modification, au niveau du lobe intermédiaire de l'hypophyse, de la synthèse de MSH (agissant sur la dispersion cytoplasmique des pigments mélaniques au niveau des chromatophores) voire de l'ACTH hormone d'action plus générale.

Les facteurs environnementaux, tels que thermopériode, photopériode, salinité, peuvent agir sur l'équilibre endocrinien de ces deux structures et entraîner des perturbations à répercussion métabolique sur les poissons élevés en cage.

Voies de recherche

Nous retiendrons particulièrement:

- l'hypothèse d'une alimentation mal adaptée aux besoins nutritionnels des poissons d'eau de mer tropicale élevés en cage;
- l'hypothèse d'un dysfonctionnement métabolique d'origine nutritionnel, endocrinien ou environnemental (photopériode);
- l'hypothèse de l'existence d'un virus lent, faiblement épizootique.

BIBLIOGRAPHIE

Thouard E. et C. Bachellier, 1983. Elevage en cage flottante, à la Martinique, de poissons marins: Croissance, nutrition, mortalité. Mémoire de fin d'étude, Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes.