

Sur l'existence en France de la nécrose pancréatique de la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)

(Note préliminaire)

P. BESSE et P. DE KINKELIN

avec la collaboration technique de M^{lle} O. DONON

La nécrose pancréatique est une maladie virale, extrêmement contagieuse sévissant sur les alevins de salmonidés (truite arc-en-ciel, fario et saumon de fontaine) et provoquant parmi leurs élevages des pertes atteignant 90 p. 100, voire la disparition totale du cheptel.

Jusqu'à présent cette maladie n'existait qu'aux Etats-Unis où elle constitue le fléau de la salmoniculture, aussi a-t-elle été particulièrement bien étudiée par de nombreux auteurs.

Dès 1955, WOOD, SNIESKO et YASUTAKE décrivent les symptômes et lésions de la maladie chez le saumon de fontaine ; il s'agit alors de troubles locomoteurs, ascite, exophtalmie, faiblesse, et mort, accompagnés d'une nécrose pancréatique avec inclusions intracytoplasmiques bleues (Hémalun-Eosine) ; l'année suivante ils retrouvent la maladie chez la truite où, aux lésions précédentes, s'ajoute de la dégénérescence musculaire ; en outre ces auteurs réussissent à transmettre la maladie par simple contagion ou injection de filtrats acellulaires provenant d'animaux malades.

Ensuite WOLF, SNIESKO, DUNBAR et PYLE isolent l'agent causal sur culture tissulaire de salmonidé où ses premiers effets cytopathogènes se font sentir dès la 18^e heure suivant l'infection et où la destruction complète survient de 1 à 4 jours. L'agent pathogène est filtrable, thermolabile (1 heure à 60°) et conserve son pouvoir infectant 4 ans 1/2 à — 20° et 2 ans 1/2 dans le glycérol à 50 p. 100.

Enfin WOLF, QUIMBY et BRADFORD ont mis en évidence la transmission du virus par les géniteurs et leurs œufs, expliquant ainsi comment certains établissements n'ayant introduit aucun alevin, avaient cependant vu apparaître la maladie après un achat d'œufs, c'est vraisemblablement ainsi que l'infection a franchi l'Atlantique.

MÉTHODE ET TECHNIQUES D'ÉTUDE

Nous savons actuellement que les salmonicultures françaises connaissent des pertes catastrophiques parmi leurs alevins mais leurs propriétaires désirant cacher ces catastrophes et ne disposant d'aucun moyen d'identifier la maladie sur ses symptômes (qui ne sont nullement spécifiques) ne font généralement pas appel au laboratoire.

Cependant, un de ces pisciculteurs s'est décidé à nous demander de rechercher les causes de la mortalité qu'enregistrait son établissement depuis février 1965.

L'enquête menée sur place a tout de suite montré qu'il ne pouvait s'agir de pollution, d'erreur de nutrition ou d'une mauvaise technique d'élevage : l'alevinage était soigné avec une rare minutie et les mesures de désinfection du matériel pratiquées en permanence ; les cadavres étaient journallement recueillis et enterrés dans la chaux vive ; bref, semblables mesures sont loin d'être courantes en pisciculture et cependant la mortalité progressait, les pertes atteignant 30 p. 100 du cheptel initial lors de notre intervention.

A ce moment, les symptômes observables étaient les suivants : troubles locomoteurs (nage en vrille), ascite et exophtalmie dans certains cas, faiblesse (les alevins se laissent entraîner par le courant) et mort contre la grille ; bref rien de caractéristique, tous ces signes pouvant être confondus avec ceux de la septicémie hémorragique virale ou de l'octomitose.

Prélèvements : Les prélèvements ont porté sur les poissons mourants présentant des signes cliniques évidents et également sur des sujets apparemment sains. Ces alevins ont été fixés aux mélanges de *Bouin* (2 à 3 jours) et de *Carnoy* (2 heures).

Après inclusion à la paraffine, les pièces ont été coupées à 5 microns et colorées à l'hémalun éosine-safran, Mann-Dominici et Feulgen.

RÉSULTATS

Sur les 45 alevins ainsi traités, les trois quarts présentaient des lésions de nécrose pancréatique, et la moitié, de dégénérescence musculaire.

Lésions pancréatiques : Le pancréas normal des salmonidés est diffus et dispersé dans le mésentère, le long du tractus digestif et plus spécialement entre les cæcums pyloriques. Les cellules nor-

males, hautement sécrétrices sont très hématephiles en région basale du fait de leur important cytoplasme.

Dans la maladie qui nous intéresse, la structure pancréatique est méconnaissable dans les cas aigus : il ne reste que de vastes zones bourrées de débris cellulaires, de noyaux pycnotiques très foncés et de grains de sécrétion, mélangés à des cellules inflammatoires mononuclées et des hématies, alternant avec des plages éosinophiles sans structure.

Suivant le stade de la maladie au moment de la fixation, la nécrose est totale, partielle, ou réduite à de petits îlots.

De plus, à la périphérie des foyers nécrosés, on peut noter, dans des cellules pancréatiques restées intactes des inclusions intracytoplasmiques de diamètre égal ou inférieur à la moitié du diamètre nucléaire, colorées en rouge foncé avec l'hémalum-éosine, en rouge par le Mann et ne prenant pas le Feulgen ; ces inclusions sont entourées d'un halo clair.

Chez d'autres sujets, des cellules conjonctives tendent à remplacer les structures disparues et un tissu cicatriciel semble s'organiser.

Lésions musculaires : A leur stade le plus spectaculaire, ces lésions se traduisent par une homogénéisation de certains faisceaux de fibres qui sont remplacés par une masse hyaline éosinophile ; ces faisceaux dégénérés sont disséminés en plus ou moins grand nombre parmi des fibres normales. On peut observer également des fibres dont les myofibrilles perdent leur cohésion et se mettent en « ficelles ».

Autres lésions : Un œdème est présent dans les organes de 50 p. 100 des sujets examinés et chez ces derniers, on peut noter une congestion intense de la poche séreuse rétro-choroïdienne se traduisant extérieurement par une exophtalmie simple ou double.

En outre la cavité abdominale contient un liquide d'ascite avec cellules inflammatoires mononuclées et hématies mais cette lésion n'est pas observable sur tous les sujets porteurs de nécrose.

Nous avons également remarqué quelques petits foyers de nécrose hépatique sur certains alevins ainsi que la présence de protozoaires parasites intestinaux (*octomitus*).

Enfin, et dans quelques cas, des foyers hémorragiques plus ou moins importants s'insinuaient entre les fibres musculaires.

DISCUSSION

Nos observations sont pleinement en accord avec celles de Wood, SNIESKO et YASUKATE qui, les premiers, ont décrit les lésions de cette maladie.

La constance et l'importance de lésions pancréatiques nous confirment qu'il s'agit bien d'une maladie nouvelle en Europe. En effet, dans la *septicémie hémorragique virale*, autre calamité de la salmoniculture, le pancréas n'est jamais touché. Quant à l'*octomitose*, également capable de produire les mêmes symptômes et malgré tout présente dans l'établissement atteint, on ne lui connaît aucune affinité pancréatique.

Les inclusions intra-cytoplasmiques acidophiles que nous avons observées ne sont pas, seules, suffisantes pour affirmer une virose mais la soudaineté d'apparition jointe au caractère hautement contagieux de la maladie nous orientent cependant vers une étiologie virale, surtout si l'on considère que la bactériologie n'a donné, chez les malades, aucun résultat positif.

L'issue fatale de la maladie s'explique du fait du rôle joué par le pancréas dans la digestion des poissons : cet organe est en effet leur seule glande digestive et sa suppression conduit rapidement à la mort des animaux, ayant comme les alevins, d'intenses besoins alimentaires.

Naturellement, si notre méthode justifie par ses résultats le rôle de l'histopathologie dans le dépistage des maladies de poissons, l'étude réalisée ici est encore incomplète, mais les moyens employés permettent d'orienter nos travaux vers la transmission expérimentale dont le critère de contrôle sera la détection histologique des lésions pancréatiques éventuelles sur les sujets inoculés.

Actuellement les techniques histopathologiques constituent le seul moyen sûr, rapide (4 jours) de différencier la maladie des autres causes de mortalité des alevins et peut donc contribuer à la mise en place d'une prophylaxie.

CONCLUSIONS

Si nous ne pouvons encore prétendre qu'il s'agisse bien de la « Nécrose pancréatique infectieuse » des auteurs américains, très possible du fait des importations d'œufs, nous pouvons cependant affirmer que nous sommes en présence d'une maladie jamais décrite en Europe, d'allure épizootique, atteignant les alevins arc-en-ciel, et dont la lésion majeure est une nécrose des formations acineuses du pancréas.

C'est pourquoi nous appellerons la maladie : « Nécrose pancréatique de la truite arc-en-ciel » en attendant que son caractère infectieux nous soit prouvé par l'expérimentation ou que nous le retrouvions sur d'autres races de salmonidés.

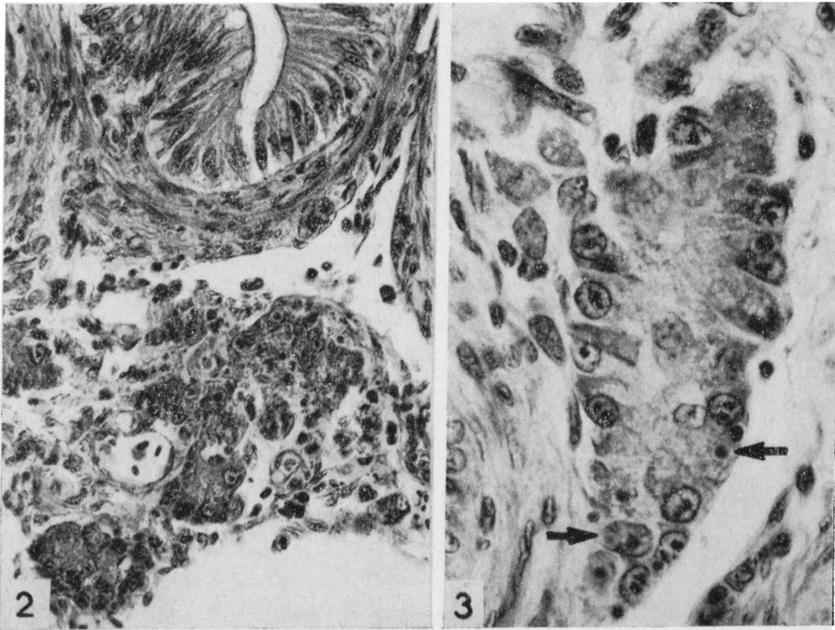
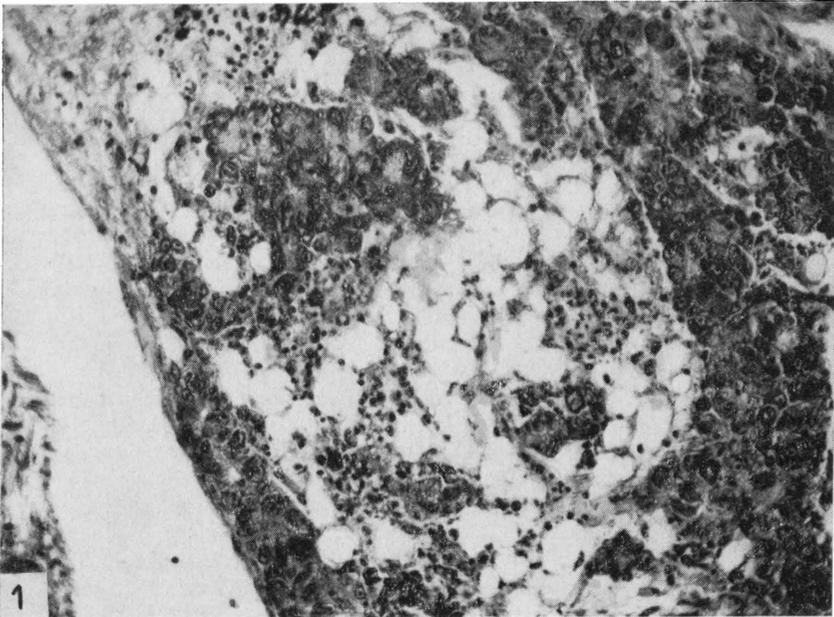


FIG. 1. — Vue d'une portion de pancréas : foyers de nécrose, entourés de formations acineuses encore intactes.
Lame A 36/IB, G 260 x.

FIG. 2. — Images de nécrose pancréatique entre les cæcums pyloriques.
Lame A 36/IG, G 260 x.

FIG. 3. — Cellules pancréatiques contenant des corps d'inclusions (flèches).
Lame A 36/IG, G 610 x.

Toutes ces préparations ont été colorées à l'hémalun-éosine-safran.

(Clichés du service photographique de l'Institut Pasteur de Paris).

BIBLIOGRAPHIE

- CERINI (C. P.) and MALSBERGER (R. G.). — Morphology of injectious pancreatic necrosis virus. Conference on Viral diseases of poikilothermic Vertebrates : New York 25 Septembre 1964, Session 3, publication 3.
- DAVIES (H. S.). — Culture and diseases os game fishes. University of California Press, Berkeley and Los Angeles 1953.
- GREENBERG (D. B.). — Trout Farming. Chilton Company-Brook Division Philadelphia, New York 1960.
- MALSBERGER (R. G. and CERINI (C. P.) Multiplication of infectious pancreatic necrosis virus Conference on Viral diseases of poikilothermic Vertebrates : New York 25 Septembre 1964, Session 3, publication 4.
- MOEWUS-KOBB (L.). — Studies with infectious pancreatic necrosis virus in marine hosts. Conference on viral diseases of poikilothermic vertebrates, New York, 25 Septembre 1964, Session 3, publication 5.
- SNIESKO (S. F.) WOOD (E. M.) et YASUTAKE (W. T.). — Infectious Pancreatic Necrosis in Trout. Archives of Pathology 1957, **63**, 229.
- WOLF (K.), DUNBAR (C. E.) et SNIESKO (S. F.). — Infectious pancreatic Necrosis of Trout. I. A. tissue-culture study-Progressive Fish culturist 1960, **22**, 64.
- WOLF (K.), QUIMBY (M. C.) et BRADFORD (A. D.). — Egg Associated transmission of infectious pancreatic necrosis virus of trout. Virology 1963, **21**, 317.
- WOLF (K.), SNIESKO (S. F.), DUNBAR (C. E.) et PYLE (E.). — Virus nature of infectious pancreatic necrosis in trout. Proceedings of the Society for Experimental-Biology and Medecine 1960, **104**, 105.
- WOOD (E. M.), SNIESKO (S. F.) et YASUTAKE (W. T.). — Infectious pancreatic necrosis in Brook Trout. Archives of Pathology 1955, **60**, 26.
-