

## COMMUNICATIONS

---

### **Recherches sur l'étiologie de l'anémie infectieuse de la Truite**

par P. BESSE

---

L'anémie infectieuse, également dénommée exophtalmie épizootique et hydropisie infectieuse, vient de faire son apparition en France et décime les élevages.

*Symptômes et lésions.* — Au début de la maladie, les truites atteintes se tiennent encore avec l'ensemble de la population, mais réagissent plus faiblement aux différentes excitations ; elles se déplacent plus lentement ; puis les malades s'isolent, restant immobiles contre les bords des bassins ; elles se laissent alors facilement prendre à la main. L'appétit dans l'ensemble est conservé. Ce sont d'ailleurs toujours les plus beaux sujets de l'élevage qui sont atteints les premiers.

La peau devient foncée, presque noire sur le dos, bleu violacé sous le ventre par dilatation des Mélanophores. Chez beaucoup d'individus, il y a protrusion très marquée d'un ou des deux globes oculaires provoquée par un œdème du tissu conjonctif de la cavité de l'œil (d'où le nom d'exophtalmie épizootique). En même temps, on observe une distension volumineuse de l'abdomen, plus particulièrement dans la région gastrique. Le rectum est légèrement saillant.

Dans tous les cas observés, les branchies sont toujours décolorées, roses ou mêmes blanches, alors que la teinte normale est rouge cerise.

Une autre forme de la maladie peut être observée dans le même élevage. Le poisson conserve sa couleur normale, ne présente pas d'exophtalmie, pas ou peu de dilatation abdominale, mais manifeste des troubles de la locomotion, tourne en rond, nage en vrille ou sur le dos. Il est maigre et ses branchies sont également très pâles.

*Lésions.* — La cavité abdominale peut présenter un liquide d'ascite transparent, incolore ou jaune rosé, se coagulant rapidement. L'estomac est dilaté et contient également un liquide transparent incolore.

L'intestin presque toujours vide de matières alimentaires contient un mucus jaunâtre. Les parois semblent amincies.

Le foie est fortement modifié, avec ou sans dégénérescence graisseuse. Sa couleur est plus claire que la normale et le plus souvent jaunâtre ou mastic ; il est légèrement augmenté de volume ; sa consistance est friable. On peut également rencontrer des marbrures, des taches blanches, des taches rouges. La vésicule biliaire est jaune clair.

La rate peut être légèrement diminuée de volume, de couleur brique et de consistance dure. Mais le plus souvent elle est soit inchangée, soit légèrement augmentée de volume, plus noire que la normale et plus molle.

Le rein peut être normal, mais présente très souvent un gonflement lui donnant un aspect ondulé, avec, par place, des zones grises tranchant très nettement sur le reste noir violacé de l'organe, les zones grises correspondant à un œdème interstitiel. Les examens histologiques n'apportent aucun renseignement supplémentaire.

Le cœur est exsangue.

A ce tableau viennent se surajouter des symptômes et des lésions caractéristiques d'affections secondaires et en particulier de la furonculose.

*Recherches hématologiques.* — Les différents auteurs ayant étudié cette maladie, ont surtout axé leurs recherches sur la bactériologie et la virologie. Mais le caractère anémique de l'affection ne les avait pas frappés.

PLISZKA et SCHAPPERKLAUS avaient bien noté une diminution des érythrocytes.

PLISZKA note :

sang normal 1.400.000.

sang malade 400.000, 200.000 et même 30.000 et 20.000.

Il trouve également des écarts de la norme dans la forme, parfois une dominante des formes jeunes à différents stades de développement. Absence d'éosinophiles. La coagulabilité légèrement diminuée.

SCHAPPERKLAUS constate un taux d'hémoglobine pouvant descendre à 10, 20 pour cent. Truites normales : 1.400.000 G. R.

Les recherches que j'ai effectuées sur les truites en parfaite santé de mon élevage donnent les résultats suivants :

nombre de globules rouges : 1.360.000 à 1.500.000,  
nombre de globules blancs : 13.000, 14.000,  
taux d'hémoglobine : 100 pour cent.  
valeur globulaire : 1.

Formule sanguine : Neutrocytes = 22. Eosinocytes = 0. Basocytes = 0. Lymphocytes = 64. Moyens mononucléaires = 12. Monocytes = 2.

En plus de ces éléments, le sang normal contient des normocytes ronds à noyau rond, relativement peu condensé; leur protoplasme est mauve; ce sont des hématies immatures; on en trouve environ autant que de lymphocytes, soit à l'autre bout de l'évolution des hématies se trouvent des hématies en voie de destruction et dont seul reste un noyau plus ou moins diffus. On en compte environ 200 à 250 pour 100 lymphocytes.

*Examen du sang des malades.* — Comme les auteurs cités, je trouve une diminution très importante du nombre des globules rouges variable selon le stade évolutif de l'affection de 500.000 à 100.000. Parallèlement, il y a diminution du taux d'hémoglobine et du nombre des globules blancs, mais les proportions ne sont plus les mêmes. Ainsi, pour 400.000 globules rouges, je trouve 2.200 globules blancs et 40 pour cent d'hémoglobine avec une valeur globulaire égale à 1,1. Il y a donc leucopémie. Quant à la valeur globulaire, elle oscille autour de 1.

L'étude des lames colorées montre qu'à la leucopénie s'ajoute une neutropénie très forte. Les hématies sont plus grosses, moins ovales, leur noyau est moins condensé, moins intensément coloré. Le protoplasme est plus pâle; on rencontre également des hématies très ovales, allongées à très grand noyau et à protoplasme polychromatophiles. D'autres ont un noyau rond et un très grand protoplasme (Mégalocyte). Certaines hématies sont très petites, presque rondes avec un petit noyau rond. Donc, anisocytose et poïkylocytose.

L'activité de la lignée rouge se manifeste par la présence de normoblastes à tous les stades de leur évolution.

On rencontre aussi un ou deux Mégaloblastes, très grande cellule à grand noyau, grand protoplasme; le noyau est à petites perles nombreuses et régulières avec réseau. Le protoplasme est très basophile avec parfois des nucléoles; plus évolué le protoplasme est violet, il présente donc toutes les caractéristiques de

ce que l'on appelle en hématologie humaine le Mégaloblaste biermerien. En outre, on peut rencontrer des plasmocytes. L'examen des frottis de rate montre un envahissement de cet organe par des cellules blastiques. Présence de plasmocytes.

Nous nous trouvons donc en présence d'une anémie erythroblastique B. Cette constatation nous a amené à étudier le chimisme gastrique de ces poissons.

Sur les truites normales, nous avons relevé des pH gastriques allant de 4,5 à 2,5. Sur les truites malades, le pH oscille entre 6,5 et 7,5. Certains estomacs contenant encore quelques débris alimentaires avaient un pH de 9 et 11.

Dans cette affection, il y a donc hypochlorhydrie ou achlorhydrie, ce qui me permet de classer cette affection au voisinage de l'anémie de Biermer de l'Homme.

Un dernier test permettant de vérifier cette assertion est la réponse rapide et favorable de l'anémie de Biermer à l'injection I.M. de vitamines B<sub>12</sub> (Cobamine) à forte dose.

Ayant à ma disposition une douzaine de truitelles présentant des lésions caractéristiques, j'ai injecté à 7 d'entre elles, 150 gamma de vitamines B<sub>12</sub>, 3 en I.M. et 4 en intrapéritonéale. Ces 4 dernières sont mortes dans la demi-heure suivant l'injection. Les 3 autres furent injectées le lendemain avec 250 gamma en I.M. Les témoins sont tous morts dans les 3 jours qui ont suivi.

Sur les 3 sujets traités, au bout de 5 jours, j'ai pu constater une régression considérable de l'œdème retro-oculaire et une coloration plus intense des branchies.

Une seconde expérience a été tentée sur des truitelles dans une pisciculture et sur des alevins dans mon laboratoire. Le traitement de la maladie a consisté à donner une nourriture acide aux poissons en l'occurrence du lait caillé. Dans la pisciculture, en 15 jours, la mortalité a regressé d'une façon considérable pour devenir pratiquement nulle. Dans mon laboratoire, 700 à 800 alevins furent traités; avant traitement et les trois jours suivants, une mortalité de 100 à 150 sujets par jour était constatée; à partir du 4<sup>e</sup> jour, la mortalité est tombée à une dizaine par jour. Seules les truites atteintes d'accidents nerveux succombent; elles sont dans l'impossibilité de se nourrir.

*Pathogénie.* — En médecine humaine, un mécanisme a été invoqué pour expliquer la production d'hémolysines intestinales au cours de l'achylie; la digestion des albuminoïdes serait incomplète par suite de l'insuffisance du suc gastrique d'où des pro-

duits intermédiaires secondairement hémolytiques. D'autres auteurs ont incriminé des savons hémolytiques pénétrant dans la circulation. Certaines amines biologiques, dérivées de l'ammonium quaternaire (tyramine, para-aminophénol) ou de l'hydroxylamine, provoquent expérimentalement une anémie rappelant l'anémie pernicieuse humaine et jouent un rôle dans la genèse de celle-ci.

Chez les truites, l'anémie pernicieuse n'a été pratiquement rencontrée que dans les piscicultures; il n'a jamais été rapporté de cas sur les truites sauvages; de plus, dans la grande majorité des cas, ce sont les piscicultures proches des bords de mer qui furent atteintes. Or, la presque totalité de la nourriture fournie aux truites est dans ces piscicultures le poisson de mer. Même dans les établissements les mieux tenus, le poisson de mer n'est que relativement frais et l'odeur générale qui s'en dégage est ammoniacale; ceci fait ressortir l'alcalinité assez forte de l'alimentation produite par la décomposition des albumines en amines, méthylamines, éthylamines, etc.

Il est probable que cette nourriture très alcaline ingérée voracement par les truites, doit bloquer instantanément l'acide chlorhydrique de l'estomac et détruire progressivement les cellules productrices de cet acide. Tous ces produits toxiques doivent être plus ou moins résorbés par les parois gastriques et intestinales. Elles doivent également par leur pH élevé, empêcher la production du facteur intrinsèque de Castle.

Les méthylamines et les éthylamines ont de plus la propriété de précipiter les sels de cobalt, ces sels précipités ne sont plus solubles dans un excès de ces bases. La vitamine B<sub>12</sub> contient du cobalt dans sa molécule et partant, cette vitamine est peut-être inactivée par la présence de ces bases.

Le traitement des poissons malades par la vitamine B<sub>12</sub>, l'action favorable de l'alimentation par le lait caillé acide, semblent confirmer cette hypothèse.

Enfin, cette année, l'anémie pernicieuse s'est manifestée de très bonne heure sur les jeunes alevins après la résorption de la vésicule dès l'administration de nourriture uniquement composée de rate fraîche. Il faut penser que les géniteurs carencés en facteur anti-anémique ont produit des œufs également carencés en ce même facteur et partant des alevins carencés. On comprend très bien que les alevins carencés dès leur départ ne peuvent rétablir le cycle normal, leur alimentation n'étant pas particulièrement riche en vitamine B<sub>12</sub>, celle-ci étant par ailleurs très fragile et rapidement détruite.

*Discussion*

M. ROBIN. — Je me demande pourquoi M. BESSE continue à employer le terme d'anémie infectieuse; il semble bien qu'il s'agisse d'une anémie progressive.

M. GUILHON. — Le terme d'anémie infectieuse est le terme utilisé; M. BESSE ne se croit pas autorisé, avant d'avoir contrôlé sur un plus grand nombre d'élevages la valeur de son hypothèse, à modifier l'appellation.

M. ROBIN. — Ce n'est pas une appellation légale.

M. GUILHON. — Elle n'est pas légale, mais c'est l'usage.

