

RECHERCHE DE LA SOURCE DE CONTAMINATION
DE LA PISCICULTURE DE TADOUSSAC PAR
AEROMONAS SALMONICIDA

par

Robert Péloquin

Mémoire présenté au Département de biologie
en vue de l'obtention de la Maîtrise ès Sciences

FACULTE DES SCIENCES
UNIVERSITE DE SHERBROOKE

Sherbrooke, Québec, Canada, mai 1970

SOMMAIRE

La pisciculture de Tadoussac, en opération depuis de nombreuses années, subit en 1957 sa première épizootie de furonculose. Par la suite, la maladie s'est manifestée presque à chaque année.

Une étude a donc été entreprise dans le but de déterminer si les saumons en migration, de la mer vers leur frayère en eau douce, étaient porteurs d'Aeromonas salmonicida et pouvaient ainsi déclencher une épizootie durant leur captivité, c'est-à-dire de juin à novembre, la fraie artificielle se pratiquant dans la première semaine du mois de novembre.

Des échantillons des reins de cent vingt-quatre saumons de l'Atlantique (Salmo salar, Linnaeus 1758) furent prélevés et ensemencés sur gélose nutritive. Aucun isolement de l'agent causal de la furonculose ne fut obtenu. Aussi pour compléter ce travail, d'autres espèces de poissons, susceptibles d'être porteurs et de venir en contact avec les saumons, furent examinés bactériologiquement. Ainsi les reins d'ombles de fontaine et d'ombles de mer (Salvelinus fontinalis, Mitchill 1815), de truites brunes (Salmo trutta, Linnaeus 1758) de poules de mer (Cyclopterus lumpus, Linnaeus 1758) d'éperlans d'Amérique (Osmerus mordax, Mitchill 1815) et de chaboisieux à épines courtes (Myoxocephalus scorpius, Linnaeus 1758) furent aussi étudiés. Aucun de ces poissons ne s'est avéré porteur d'Aeromonas salmonicida.

De plus, comme la maladie s'est manifestée durant presque dix années consécutives, une analyse des conditions

du milieu de l'étang à saumons fut effectuée durant l'été de 1969.

Premièrement, les résultats des différents prélèvements appuient l'hypothèse que les saumons arrivent de la mer sans l'agent de la furonculose et contractent la maladie dans les rivières ou en captivité au contact d'autres poissons porteurs comme la truite. Ainsi, à la pisciculture de Tadoussac, l'apparition de la maladie semble coïncider avec une importation au Québec de truites mouchetées venant des Etats-Unis où la maladie est présente depuis bon nombre d'années.

Deuxièmement, l'analyse des conditions du milieu a montré que l'étang à saumons pouvait facilement être contaminé par la pisciculture elle-même et on remarque de plus une relation entre la température de l'eau de l'étang à saumons et l'évolution de la maladie. Enfin les variations de salinité de l'eau de l'étang pourraient jouer un certain rôle dans l'évolution de la maladie en affectant la résistance des poissons.

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier le Dr. Raymond Desrochers pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée dans la réussite de ce programme de recherche ainsi que dans la rédaction de ce mémoire. Je remercie aussi M. Pierre Matton pour ses suggestions concernant la rédaction de ce texte.

Je remercie également les dirigeants et les employés de la pisciculture de Tadoussac pour l'accueil qu'ils m'ont fait et les nombreux services qu'ils m'ont rendus durant mes deux séjours à Tadoussac.

Je dois une vive reconnaissance à Monsieur H.-Paul Hovington, propriétaire d'une entreprise de pêche commerciale, qui me permit de prendre les échantillons chez les saumons adultes qu'il capturait.

Enfin ce travail de recherche n'aurait pu être poursuivi sans l'appui moral et financier de mon épouse Francine.

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE.....	ii
REMERCIEMENTS.....	iv
TABLE DES MATIERES.....	v
LISTE DES CARTES.....	vii
LISTE DES TABLEAUX.....	viii
LISTE DES FIGURES.....	ix
LISTE DES GRAPHIQUES.....	x
INTRODUCTION.....	1
A) Recherche bactériologique	
a) première hypothèse.....	2
b) deuxième hypothèse.....	5
c) troisième hypothèse.....	6
d) quatrième hypothèse.....	6
B) Etude des conditions du milieu	
a) température.....	9
b) salinité.....	9
c) oxygène dissous.....	9
d) volume d'eau par poisson.....	10
e) manipulation des saumons adultes.....	10
MATERIEL ET METHODES.....	12
Lieu de travail.....	12
Provenance des poissons.....	12
Méthodes de prélèvement.....	14
Vérification de la méthode de prélèvement...	17
Milieu de culture.....	17

Etallement sur gélose.....	18
Incubation des boîtes.....	18
Lecture des ensemencements.....	18
Oxygène dissous.....	19
Température de l'eau.....	19
Salinité de l'eau de l'étang à saumons.....	20
Manipulation des poissons.....	20
Calcul du volume d'eau par poisson.....	21
Ensemencement d'eau.....	21
RESULTATS ET DISCUSSION.....	27
A) Recherche bactériologique.....	27
a) Vérification de la 1 ^o hypothèse.....	27
b) Vérification de la 2 ^o hypothèse.....	30
c) Vérification de la 3 ^o hypothèse.....	32
d) Vérification de la 4 ^o hypothèse.....	36
B) Conditions du milieu de l'étang à saumons.....	40
a) température.....	41
b) salinité.....	46
c) oxygène dissous.....	47
d) volume d'eau par poisson.....	47
e) manipulation des saumons adultes.....	48
CONCLUSION.....	56
ANNEXES "I" Liste des ensemencements des saumons adultes.....	59
"II" Liste des ensemencements des truites de mer.....	65
"III" Liste des ensemencements des truites mouchetées.....	67
BIBLIOGRAPHIE.....	68

LISTE DES CARTES

CARTE I : Embouchure de la rivière Saguenay..... 13

CARTE II: Pisciculture et ses annexes (vue de plan).... 22

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Espèces de poissons, autres que les salmo-
nidés, chez qui la recherche d'Aeromonas sal-
monicida fut tentée avec succès ou non..... 8

TABLEAU II: Truites reproductrices gardées à l'intérieur
de la pisciculture..... 34

LISTE DES FIGURES

FIGURE I : Pêche à fascines et filet (vue de plan)...	23
FIGURE II : Etang à saumons (vue de plan).....	24
FIGURE III: Saumons retirés de la pêche.....	25
FIGURE IV : Saumons dans la cage de transport.....	25
FIGURE V : Voyage de retour vers l'étang.....	26
FIGURE VI : Transfert des saumons de la cage de transport à l'étang à saumons.....	26

LISTE DES GRAPHIQUES

- GRAPHIQUE I : Histogramme de mortalité et courbe de température pour 1962 et 1963..... 50
- GRAPHIQUE II : Histogramme de mortalité et courbe de température pour 1964 et 1965..... 51
- GRAPHIQUE III: Histogramme de mortalité et courbe de température pour 1966 et 1967..... 52
- GRAPHIQUE IV : Courbe de température du lac E et étang à saumons pour 1953, 1968 et 1969..... 53
- GRAPHIQUE V : Cycle de 24 heures (Mesure de la température de l'eau du lac E et de l'étang à saumons et mesure de la salinité de l'eau de l'étang..... 54
- GRAPHIQUE VI : Courbe des marées été 69..... 55

INTRODUCTION

La station piscicole de Tadoussac, située à l'embouchure de la rivière Saguenay, élève chaque année, et ce, depuis 1875 (BOUCHARD, 1953), un nombre considérable de saumons de l'Atlantique. Cet élevage sert principalement au repeuplement des rivières à saumons de la province de Québec.

C'est pourquoi, la station prélève chaque année, dans la population de saumons en migration, de deux à trois cents sujets adultes mâles et femelles. Après leur capture, à l'aide de filets non-maillants, ces saumons sont placés dans un étang de retenue à eau saumâtre jusqu'au début de novembre, date à laquelle on pratique la fraie artificielle. Les oeufs, fécondés artificiellement, sont incubés sur place ou envoyés à d'autres centres d'élevage du Québec, du Canada et des Etats-Unis.

De sa fondation jusqu'en 1957, la pisciculture ne rapporte aucun cas de furunculose tant chez les truites adultes de la station que chez les saumons gardés en captivité. Par contre, durant l'été de 1957, une maladie causa des pertes considérables chez les saumons. L'agent infectieux fut isolé et identifié comme étant Aeromonas salmonicida (Desrochers, communication personnelle). De cette première apparition, jusqu'en 1967, la maladie s'est manifestée à chaque année causant jusqu'à 32% de mortalité chez les saumons adultes captifs.

A) Recherche bactériologique.

Quatre hypothèses peuvent être formulées dans le but d'expliquer la source de contamination des saumons gardés

en captivité.

Première hypothèse: les saumons arrivent de la mer porteurs d'Aeromonas salmonicida et la maladie se développe rapidement une fois que les saumons sont placés dans l'étang à eau saumâtre.

Deuxième hypothèse: des truites de mer porteuses de la bactérie viennent en contact avec les saumons et leur transmettent la furonculose.

Troisième hypothèse: des truites adultes, de différentes espèces, gardées à l'intérieur de la pisciculture et servant de reproducteurs sont porteuses d'Aeromonas salmonicida et contaminent l'eau d'alimentation de l'étang.

Quatrième hypothèse: différentes espèces de poissons, vivant dans les environs de la pisciculture, portent l'agent infectieux, viennent en contact avec les saumons et les contaminent.

a) Première hypothèse: saumons de l'Atlantique porteurs d'Aeromonas salmonicida.

Dans le présent travail, nous avons d'abord tenté de vérifier cette première hypothèse parce qu'elle est souvent mentionnée dans la littérature sans jamais n'avoir été prouvée ou réfutée avec certitude. Ainsi ARKWRIGHT (1912) résume les travaux faits sur le sujet entre 1894 et 1909 et conclut qu'il semble improbable que les saumons arrivent de la mer infectés.

Par contre, HORNE, en 1928, observe la maladie chez des saumons capturés aux filets près d'un estuaire et, de ce

fait, prétend que les saumons sont porteurs lorsqu'ils arrivent de la mer.

WILLIAMSON, en 1929, afin de vérifier l'hypothèse selon laquelle les jeunes saumoneaux contracteraient la maladie dans les rivières, resteraient porteurs durant leur séjour en mer et reviendraient ensuite en eau douce où ils développeraient la maladie, examine bactériologiquement 291 tacons (saumoneaux en migration vers la mer) et 328 jeunes truites de mer. Ces poissons provenaient d'une rivière où une forte mortalité s'était produite durant plusieurs années chez les poissons adultes. Tous les jeunes poissons examinés se sont avérés non porteurs d'Aeromonas salmonicida, mais l'auteur fait remarquer que le nombre examiné est faible comparativement au nombre de saumoneaux dans la rivière.

La maladie causant des pertes considérables en Grande-Bretagne, un comité fut créé dans le but d'étudier le problème. MCGRAW, en 1952, résume très bien les différents résultats des travaux de ce comité. Ainsi dans ses rapports (1930, 1933 et 1935), le comité sur la furunculose mentionne que, d'après leurs observations, la furunculose se manifeste exclusivement en eau douce et que les salmonidés s'infectent après avoir quitté la mer. Selon eux, la propagation de la maladie ne se fait pas si le volume d'eau par poisson est grand. Ils ajoutent que les conditions de température de la mer ne sont pas favorables à la propagation de la maladie. Contrairement à HORNE (1928), ils font remarquer qu'il n'y a pas de preuves de l'existence de la maladie parmi les saumons capturés dans

l'eau de mer même dans les districts infectés. Ils ne trouvent d'ailleurs aucun porteur chez les saumons capturés à l'embouchure des rivières et examinés bactériologiquement. De plus, ce même comité confirme les résultats de WILLIAMSON (1929) et ne croit pas que les saumoneaux puissent contracter la maladie en eau douce et rester porteurs dans la mer.

En 1962, SMITH, d'après de récentes expériences (non-publiées), montre la possibilité de survie d'Aeromonas salmonicida dans les tissus de l'hôte adapté à l'eau de mer. L'auteur mentionne que de nombreux charognards mourant dans la rivière, souffraient de furonculose. Il fait de plus remarquer que l'agent causal de la furonculose peut rester viable jusqu'à trois mois sous certaines conditions et que l'infection d'adulte à adulte étant évidente, le passage d'adulte à jeune, à différents stades de développement, est aussi possible. Pour appuyer son idée, l'auteur rapporte le cas d'une rivière où un saumoneau fut trouvé atteint de la maladie en avril alors qu'une femelle charognard, atteinte de la furonculose, fut retirée de la rivière quinze jours plus tard. Il mentionne également le cas d'une autre rivière où un grand nombre de charognards mouraient de furonculose et dans laquelle on retrouva un saumoneau mort de la maladie. De plus l'examen de 60 autres saumoneaux révéla la présence de la bactérie chez trois d'entre eux. Il serait donc possible que des tacons soient porteurs de l'agent infectieux.

En 1968, SCOTT, se référant aux travaux de SMITH (1962), poursuit des expériences afin de déterminer la patho-

généricité d'Aeromonas salmonicida en eau de mer et en eau saumâtre. Il réussit à transmettre la maladie à des salinités de 2.5 à 3.3% et à des températures de 5.6 à 14.5°C. Selon cet auteur, ces résultats tendent à appuyer ceux de SMITH et de plus, les travaux préliminaires qu'il a effectués sur une rivière montrent que 1.7% des tacons étaient porteurs d'Aeromonas salmonicida. Enfin SCOTT conclut: "Les présents résultats contredisent le concept que la furonculose est transmise seulement en eau douce; il apparaît aussi que les poissons en migration peuvent jouer un rôle en transmettant l'infection et en servant de réservoir de la maladie."

Face à ces opinions contradictoires, nous avons voulu vérifier si, dans la population de saumons en migration, de la mer jusqu'à la rivière Saguenay en suivant le St-Laurent, il y avait un certain pourcentage d'individus porteurs d'Aeromonas salmonicida. La recherche bactériologique du microorganisme, au niveau des reins des saumons capturés au filet, fit l'objet de la première partie de notre travail.

b) Deuxième hypothèse: truites de mer porteuses de la bactérie et venant en contact avec les saumons captifs.

Comme nous recherchions la source de contamination de la pisciculture et que la première partie du travail pouvait donner des résultats négatifs, la recherche bactériologique d'Aeromonas salmonicida fut entreprise chez d'autres espèces de poissons.

Les employés de la pisciculture, ayant souvent re-

marqué la présence d'ombles de mer dans l'étang à saumons et dans les filets de pêche aux saumons, nous avons fait quelques prélèvements chez ces poissons.

De plus McGRAW, en 1952, mentionne que l'omble de mer, à cause de ses moeurs migratrices, peut transporter l'agent causal de la furonculose d'une rivière infectée à une rivière saine.

c) Troisième hypothèse: truites adultes servant de reproducteurs et gardées à l'intérieur de la station.

Durant les années d'épizootie, la pisciculture gardait dans de grands bassins, des truites adultes de différentes espèces. Ces poissons servaient de reproducteurs; ils avaient été élevé à la pisciculture même, ou provenaient de différents endroits de la province.

Les poissons, chez qui nous avons pu faire des prélèvements, sont l'omble de fontaine (Salvelinus fontinalis, Mitchill 1815) et la truite brune (Salmo trutta, Linnaeus 1758).

d) Quatrième hypothèse: différentes espèces de poissons porteurs et vivant aux environs de Tadoussac.

Les ombles de fontaine et les éperlans d'Amérique (Osmerus mordax, Mitchill 1815) furent étudiés parce que l'eau du lac E (voir la carte II page 22), dans laquelle ils vivaient, passe ensuite dans l'étang à saumons avant de s'écouler dans le Saguenay.

Enfin les chaboisseaux à épines courtes (Myoxocephalus scorpius, Linnaeus 1758) et les poules de mer (Cyclopterus lumpus, Linnaeus 1758), même s'ils n'ont jamais fait l'objet d'études bactériologiques dans ce sens, furent inventoriés parce qu'on les retrouvait en grand nombre dans les filets de pêche de la pisciculture servant à capturer les saumons reproducteurs.

Des prélèvements furent faits chez ces poissons dans le but d'isoler Aeromonas salmonicida.

Plusieurs auteurs ont recherché l'agent responsable de la furonculose chez diverses espèces de poissons et chez d'autres animaux (vertébrés et invertébrés) pouvant venir en contact avec des poissons sensibles. Ainsi dans le tableau I, page 8, nous remarquons qu'un bon nombre d'espèces de poissons autres que les salmonidés, peuvent contracter la maladie ou véhiculer le microorganisme. Nous avons aussi mentionné quelques espèces chez qui Aeromonas salmonicida fut recherché sans succès. Dans leur récente publication, CORNICK, CHUDYH et McDERMOTT (1969) ont recherché la bactérie chez des vertébrés et des invertébrés qui vivaient avec des truites mouchetées durant une épizootie de furonculose. Ils ont examiné des animaux appartenant aux classes suivantes: amphibien, arachnide, crustacé, insecte, gastéropode et hirudiné. Chez un total de 2954 organismes, ils n'ont pas réussi à isoler l'agent de la furonculose.

Tableau I: Espèces de poissons, autres que les salmonidés, chez qui la recherche d'Aeromonas salmonicida fut tentée avec succès ou non.

Auteurs	Nom commun des poissons	Nom scientifique	Sigle
PLEHN (1911)	Perchaude	<u>Perca flavescens</u>	prés.
HORNE (1928)	Guppy Poisson rouge	<u>Lebistes reticulatus</u> <u>Carassius auratus</u>	exp. exp.
DUFF (1932)	Catostome "Squawfish"	<u>Catostomus macrocheilus</u> <u>Ptychocheilus oregonensis</u>	prés. prés.
DUFF and STEWART (1933)	Poisson rouge Poisson blanc	<u>Carassius auratus</u> <u>Prosopium williamsoni</u>	exp. prés.
FIELD and al. (1943)	Carpe	<u>Cyprinus carpio</u>	exp.
McGRAW (1952)	Tanche Carpe Grand brochet Chabot	<u>Tinca tinca</u> <u>Cyprinus carpio</u> <u>Exos lucius</u> <u>Cottus spp.</u>	prés. prés. prés. prés.
ECONOMON (1959)	Grand brochet	<u>Exos lucius</u>	prés.
RABB and McDERMOTT (1962)	Catostome noir Lotte américaine Achigan p. bouche Goujon à long nez Chabot marbré	<u>Catostomus commersoni</u> <u>Lota lota</u> <u>Micropterus dolomieu</u> <u>Rhinichthys cataractae</u> <u>Cottus bairdi</u>	abs. abs. abs. abs. prés.
SCHECHMEISTER and al. (1962)	Poisson rouge	<u>Carassius auratus</u>	exp.
HALL (1963)	Lamproie	<u>Ichthyomyzon castaneus</u>	prés.
HERMAN (1968)	Bar "Sablefish"	<u>Roccus mississippiensis</u> <u>Anoploma fimbria</u>	prés. prés.
McDERMOTT and BERST (1968)	Catostome noir Mulet Goujon	<u>Catostomus commersoni</u> <u>Semotilus atromaculatus</u> <u>Rhinichthys atratulus</u>	abs. abs. abs.

abs.: Aeromonas salmonicida absent chez ces poissons.

exp.: Poissons infectés expérimentalement.

prés.: Aeromonas salmonicida présent chez ces poissons.

B) Etude des conditions du milieu.

Pour compléter ce travail, nous avons étudié les conditions du milieu de l'étang à saumons, car la littérature rapporte que certaines conditions sont favorables au développement de la maladie.

a) Température:

Selon BLAKE et CLARK (1931), un été chaud et sec est une condition favorable au développement de la maladie. Ainsi ils remarquent que l'incidence de la maladie est plus élevée lorsque la température de l'eau se trouve aux environs de 60°F. Nous avons donc étudié les courbes de température de l'eau de l'étang à saumons en rapport avec le taux de mortalité de chaque année d'épizootie, chez les saumons de l'Atlantique.

b) Salinité:

Le comité sur la furunculose de 1935 (McGRAW, 1952) rapporte que la furunculose se manifeste exclusivement en eau douce alors que SCOTT (1968) réussit à transmettre la maladie à des poissons vivant dans de l'eau à salinité de 2.5 et même 3.3%.

Comme l'étang à saumons contient un mélange d'eau douce et d'eau salée, nous avons mesuré la salinité à différentes périodes du jour.

c) Oxygène dissous:

KINGSBURY, en 1961, constate une relation entre

l'éclosion de la maladie et un faible taux d'oxygène dissous dans les premières heures du jour. La concentration était alors au-dessous de 5 ppm, l'élévation et le maintien de cette concentration au-dessus de 5 ppm amenèrent une diminution de l'incidence et de la sévérité de la maladie. De plus, l'auteur mentionne que les fluctuations de l'oxygène dissous prédisposent les poissons à la maladie en diminuant leur résistance. Nous avons donc mesuré la quantité d'oxygène dissous dans l'eau de l'étang à différentes périodes de l'été de 1969.

d) Volume d'eau par poisson:

Dans le rapport du comité sur la furunculose de 1930, 1931 et 1935 (McGRAW, 1952), il est mentionné que dans certains lieux de fraie, le nombre de saumons est grand par volume d'eau et ceci serait favorable au développement de la maladie. C'est pourquoi, nous avons voulu calculer approximativement le volume de l'étang à saumons à marée basse afin de voir s'il était suffisamment grand pour le nombre de saumons qu'il contenait.

e) Manipulation des saumons adultes:

Selon KINGSBURY (1961), les poissons sont plus sensibles aux infections lorsqu'ils subissent de fréquentes manipulations. A Tadoussac, les pêcheurs doivent transporter les saumons capturés dans leurs filets, de ceux-ci jusqu'à l'étang à saumons, soit sur une distance d'un demi-mille environ. Nous avons surveillé ce transfert afin de voir si les poissons en souffraient d'une certaine façon.

Le présent travail porte donc sur l'étude bactériologique de différentes espèces de poissons et sur l'analyse des conditions du milieu de l'étang à saumons.

L'étude bactériologique fut faite chez des saumons adultes en migration, des truites de mer et des truites mouche-tées, chez des truites brunes, des éperlans, des chaboisseaux à épines courtes et chez des poules de mer.

Les conditions suivantes du milieu furent analysées: les variations de température, de salinité et d'oxygène dissous de l'étang à saumons et le rapport volume d'eau et nombre de saumons dans l'étang.

Nous avons aussi surveillé la manipulation des saumons pour voir si elle affectait leur résistance à l'infection.

MATERIEL ET METHODES

Lieu de travail:

Le travail sur le terrain, durant les mois de juillet et août 1968 et juin et juillet 1969, fut effectué à la pisciculture de Tadoussac sise à l'embouchure de la rivière Saguenay. Un local nous était réservé à la pisciculture; il nous servait de laboratoire.

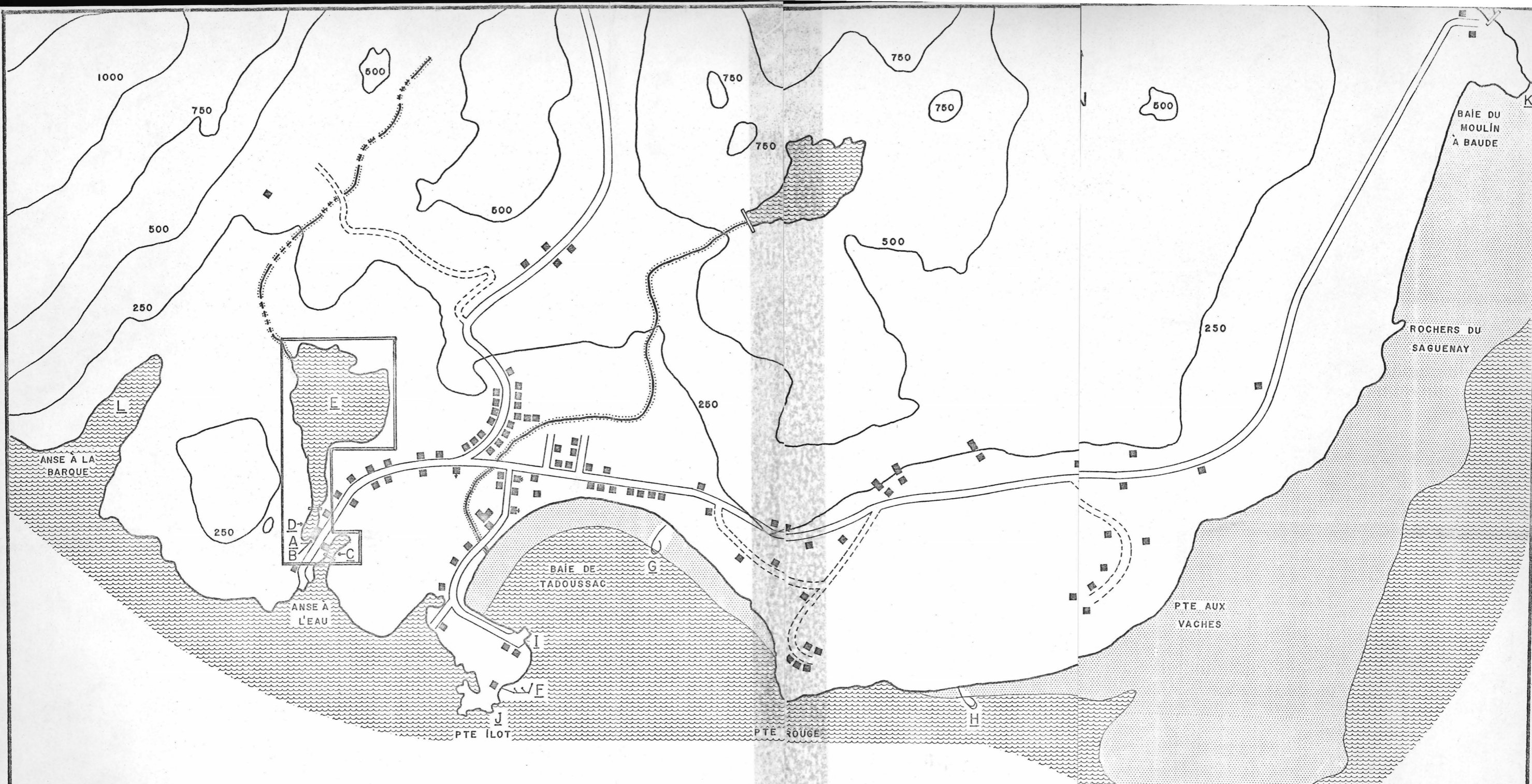
Les travaux sur les différentes souches isolées ainsi que la préparation de ce mémoire furent effectués au laboratoire de microbiologie de l'Université de Sherbrooke.

Provenance des poissons:

Les diverses espèces de poissons, étudiées bactériologiquement, proviennent: de la pisciculture, des lacs d'approvisionnement en eau de la pisciculture, de l'étang à saumons et de différents endroits de l'embouchure de la rivière Saguenay.

Voici la liste des différentes espèces de poissons ainsi que les endroits de leur capture tels qu'indiqués sur la carte I de la page suivante.

Saumons de l'Atlantique en migration.....	C, F, G et H.
Truites mouchetées sauvages.....	E.
Truites mouchetées en captivité.....	A et B.
Truites de mer.....	C et K.
Truites brunes.....	D.
Eperlans d'Amérique.....	E.
Chabousseaux à épines courtes.....	I, J et L.
Grosses poules de mer.....	F et G.



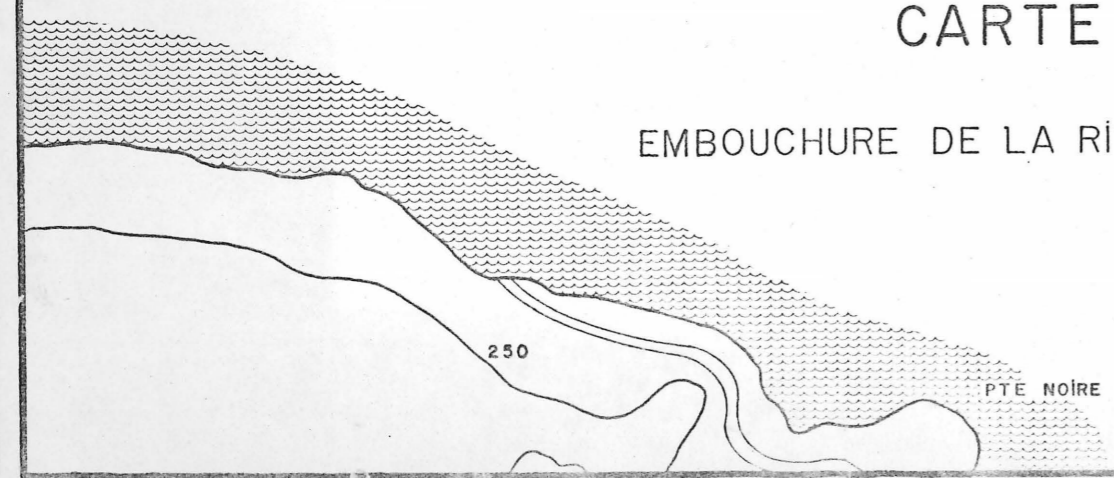
CARTE I

EMBOUCHURE DE LA RIVIERE SAGUENAY

— LIMITE DE LA PISCICULTURE ET DE SES ANNEXES (CARTE DÉTAILLÉE PAGE 22)

- o L : POINTS DE PRÉLÈVEMENT
- : RUISSEAU (DÉBIT RÉGULIER)
- #-#- : RUISSEAU (DÉBIT INTERMITTENT)
- ▨ : SABLE (MARÉE BASSE)

ECHELLE: 1 MILLE = 6.5 POUCES



A cette liste s'ajoutent quelques prélèvements d'eau de l'étang à saumons. Ces échantillons d'eau étaient aussi ensemencés sur milieu nutritif pour la recherche d'Aeromonas salmonicida.

Méthodes de prélèvement du tissu rénal et du sang.

1. Chez les saumons de l'Atlantique:

Ces poissons étaient capturés, à l'aide de filet maillant, par un pêcheur commercial de la région. Ces poissons étant vendus entiers, il n'était donc pas possible de couper la paroi abdominale pour prendre un échantillon de rein. Nous avons donc utilisé une méthode décrite par McGRAW (1952) que nous avons quelque peu modifiée. Une ligne imaginaire, perpendiculaire à la ligne latérale, allant de celle-ci à la base de la nageoire pelvienne est tracée sur le côté droit du poisson. Au milieu de cette ligne, une ou deux écailles sont enlevées et la surface sous-jacente est stérilisée à l'alcool à 95%. Une aiguille, de 18 jauge et de trois pouces de longueur adaptée à une seringue de trois centimètres cubes, est ensuite introduite obliquement vers le haut en visant la colonne vertébrale. Une fois la colonne touchée, l'aiguille est retirée d'un demi-centimètre et l'échantillon de sang et de tissu rénal est prélevé.

Dans la première semaine de travail, les aiguilles de trois pouces n'étant pas disponibles, les échantillons de sang furent prélevés par ponction cardiaque. Cette méthode est

aussi décrite par McGRAW (1952). L'index est appliqué sur la surface ventrale du poisson en avant de la base des nageoires pectorales. Glissant vers l'avant, l'index touche l'arc osseux formé par la base des arcs branchiaux; cette région est stérilisée à l'alcool et l'aiguille est introduite à la base interne du V formé par cet arc osseux. Nous utilisons alors des aiguilles de 20 jauge et d'un pouce et demi de longueur adaptées à des seringues de trois centimètres cubes.

2. Chez les éperlans et les truites:

Ces poissons furent capturés à la ligne la plupart de temps. A l'arrivée au laboratoire, les poissons sont essuyés avec un papier absorbant et plongés durant quelques minutes dans un bain de lysol à 5% afin de stériliser la peau. Une fois le poisson retiré du bain, une incision est pratiquée sur sa face ventrale de la base des nageoires pectorales jusqu'à un ou deux centimètres de l'ouverture anale. Puis à l'aide de pinces mousses, préalablement chauffées à la flamme, les intestins et la vessie natatoire sont écartés afin d'exposer les reins. La surface rénale est cautérisée à l'aide d'une spatule chauffée au rouge et l'échantillon est prélevé avec un fil de platine stérile introduit obliquement à la surface cautérisée afin de prendre le matériel d'ensemencement loin de cette région.

3. Chez les poules de mer:

Ces poissons étaient capturés dans le filet G de la pisciculture et le filet F de Monsieur Hovington (Voir carte I).

La méthode de stérilisation, de dissection et d'ensemencement sur place s'est avérée inefficace à cause de la contamination par l'air. Comme il était difficile de transporter ces poissons au laboratoire, à cause de leur poids, nous avons procédé différemment et nous avons obtenu de bons résultats.

Chez ces poissons, la structure anatomique de l'appareil excréteur nous permet de faire facilement une dissection des reins. Les reins sont divisés en deux parties bien distinctes dans leur portion antérieure. Ces deux lobes se rejoignent en arrière pour ne former qu'une bande rénale comme chez les salmonidés par exemple. De plus, la portion antérieure est détachée du plafond de la cavité abdominale et est comme suspendue à celle-ci par une membrane formée par l'accolement du péritoine qui entoure le rein.

A l'endroit de capture, la cavité abdominale est ouverte et un des reins est disséqué en entier et placé dans un récipient propre. Une fois au laboratoire, la surface de ce rein est cautérisée à l'aide d'une spatule chauffée au rouge et l'ensemencement est fait avec un fil de platine stérile.

4. Chez les chabousseaux à épines courtes:

Ces poissons, après leur capture à la ligne, sont essuyés pour enlever le surplus de mucus et plongés durant quelques minutes dans la solution de lysol à 5%. Ensuite, le corps entier du poisson est coupé transversalement suivant une ligne reliant la partie médiane de la première nageoire dor-

sale à un point situé à un centimètre en arrière de l'anus. Sur la section de la partie antérieure, vue de face, on aperçoit la partie postérieure du rein sans que les intestins n'aient été atteints par la section. Le bout du rein est cautérisé et le prélèvement est fait avec un fil de platine stérile.

Vérification de la méthode de prélèvement:

Cinq truites mouchetées et cinq truites arc-en-ciel furent infectées expérimentalement avec une suspension de la souche d'Aeromonas salmonicida gardée en laboratoire.

Lorsque les lésions furent apparues aux endroits des injections intra-musculaires, les truites furent sacrifiées et des prélèvements furent faits au niveau des reins; premièrement à l'aide de l'aiguille et de la seringue et deuxièmement à l'aide d'un fil de platine (ces deux méthodes ont été décrites antérieurement).

L'ensemencement sur gélose a montré la présence de l'agent causal de la furunculose au niveau des reins des truites infectées expérimentalement.

Cette méthode fut d'ailleurs utilisée avec succès par de nombreux chercheurs.

Milieu de culture:

Les ensemencements étaient faits sur milieu solide en boîtes de Petri. Le milieu de culture était le "Trypticase soy agar" de la compagnie Baltimore Biological Laboratory, Maryland, U.S.A.

Étalement sur gélose:

a) Prélèvements faits à l'aide de l'aiguille et de la seringue: l'aiguille est séparée avec précaution de la seringue et une ou deux gouttes du contenu de celle-ci sont placées sur la surface de la gélose. L'étalement en stries se fait ensuite à l'aide du fil de platine préalablement stérilisé à la flamme.

b) Prélèvements faits directement au fil de platine: le procédé habituel d'étalement par stries sur gélose était utilisé.

Incubation des boîtes de Petri:

Les boîtes, une foisensemencées, étaient laissées à la température de la pièce soit entre 20 et 24°C et à l'obscurité.

Lecture des ensemencements:

Comme le pigment caractéristique d'Aeromonas salmonicida ne se forme qu'à partir de la quatrième ou de la cinquième journée d'incubation (GRIFFIN et al., 1952), la première lecture se faisait après cinq jours d'incubation. Il y avait ensuite trois autres lectures, soit après sept, neuf et douze jours d'incubation. Les boîtes, contenant des colonies produisant un pigment brun diffusible dans le milieu, étaient gardées pour isolement de la souche en culture pure afin d'en faire l'identification. La plupart des autres souches bactériennes étaient rejetées sauf dans les cas où la culture était abondante et pratiquement pure.

Oxygène dissous:

La quantité d'oxygène dissous dans l'eau était déterminée par une méthode rapide donnant une précision à l'unité seulement. Il s'agit de "Modified Azide-Winkler Methode with drop count titration" de Hach Chemical Company, Ames, Iowa, U.S.A.

Cette analyse de l'oxygène dissous était faite sur l'eau de l'étang à saumons et l'échantillon était pris à l'endroit de sortie de l'eau de l'étang vers le Saguenay (Point X de la carte II, à la fin de ce chapitre). L'échantillon était prélevé à deux pieds de profondeur.

Température de l'eau:

La température de l'eau fut enregistrée à deux endroits différents. Premièrement, la température de l'eau venant du lac d'alimentation E était mesurée par un thermomètre enregistreur avant que cette eau ne s'écoule dans les bassins d'élevage. Ce thermomètre se trouve au point Y de la carte II. Les courbes de température des dix dernières années ont été relevées.

Deuxièmement, l'eau de ce lac, après être passée par les bassins de la pisciculture, arrive dans l'étang à saumons. A ce moment elle se mélange à l'eau salée du fleuve car deux fois par jour la marée passe par dessus le barrage de l'étang à saumons. Dans ce cas la température fut prise trois fois par jour à l'endroit d'écoulement de l'eau de l'étang vers le Saguenay soit au point X de la carte II. Le thermomètre, gradué en

degrés Fahrenheit, était plongé dans un échantillon d'eau prélevé à deux pieds de profondeur.

Salinité de l'eau de l'étang à saumons:

La salinité était déterminée trois fois par jour sur les échantillons ayant servi à mesurer la température de l'eau. Un salinomètre était plongé dans un cylindre gradué de 500 ml. rempli de l'eau à analyser. La lecture faite sur l'appareil était rapportée sur un graphique nous indiquant le pourcentage de sel de l'échantillon.

Manipulation des poissons:

Au demi-baissant de chacune des marées, un bateau de la pisciculture se rendait visiter les filets de pêche. Sur la figure I (Fin du chapitre), nous avons représenté une de ces pêches vue de plan. Ainsi les saumons, se butant contre la pêche, se retrouvent captifs dans le petit compartiment. A l'aide d'une grande épuisette à mailles fines, les saumons sont rapidement transférés du petit compartiment à une cage en bois au trois quart immergée dans l'eau (Figure III et IV). Durant le voyage de retour, cette cage se trouve complètement immergée et remplie d'eau (Figure V). Une fois près de l'étang, les saumons sont transportés de cette cage à l'étang, trajet durant lequel ils demeurent hors de l'eau durant une minute environ (Figure VI). Tous les saumons montrant des lésions aux nageoires ou à la surface du corps, ne sont pas relâchés dans l'étang.

Calcul du volume d'eau par poisson:

Afin de calculer approximativement le volume d'eau pour chaque saumon de l'étang, celui-ci fut quadrillé comme le montre la figure II. Des points de repère, tout autour de l'étang, nous ont permis de suivre des lignes droites en embarcation et de prendre la profondeur aux points de rencontre des différents tracés. Nous obtenons quarante mesures de profondeur donnant une valeur moyenne de trois pieds et un maximum de cinq pieds. Cette profondeur moyenne fut multipliée par la surface approximative de l'étang à marée basse pour obtenir le volume approximatif de l'étang à saumons.

Ensemencement d'eau:

Quelques échantillons d'eau de l'étang furent ensemencés bactériologiquement. Les prélèvements étaient dilués à 1/10, 1/100, 1/1,000 et 1/10,000. Ensuite 1 cc. de chacune de ces dilutions était mélangé à 9 cc. de milieu de culture refroidi à 45°C et finalement le tout était versé dans des boîtes de Petri.

CARTE II

PISCICULTURE ET SES ANNEXES

(VUE DE PLAN)

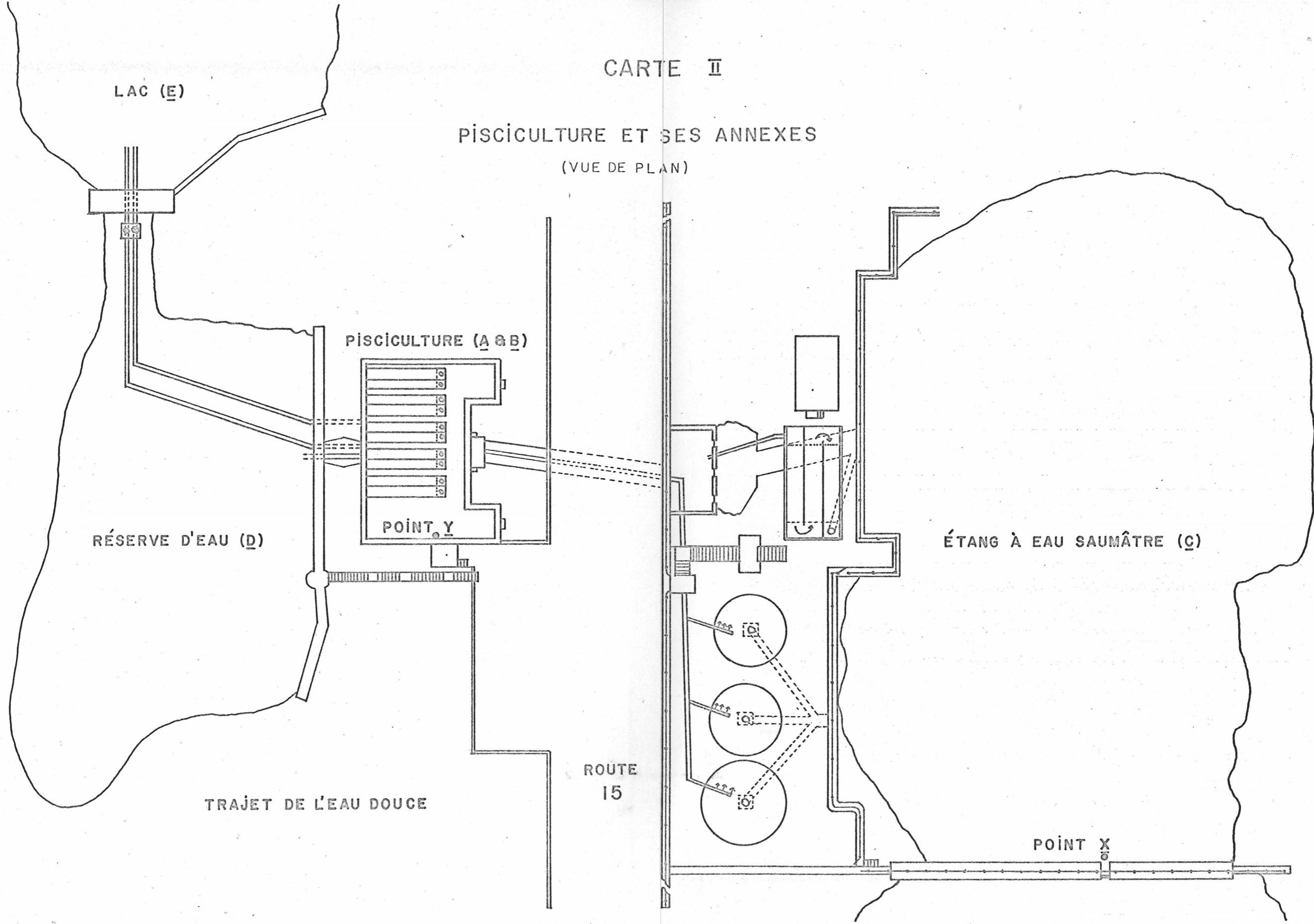


FIGURE I
PÊCHE À FASCINES ET FILET
(VUE DE PLAN)

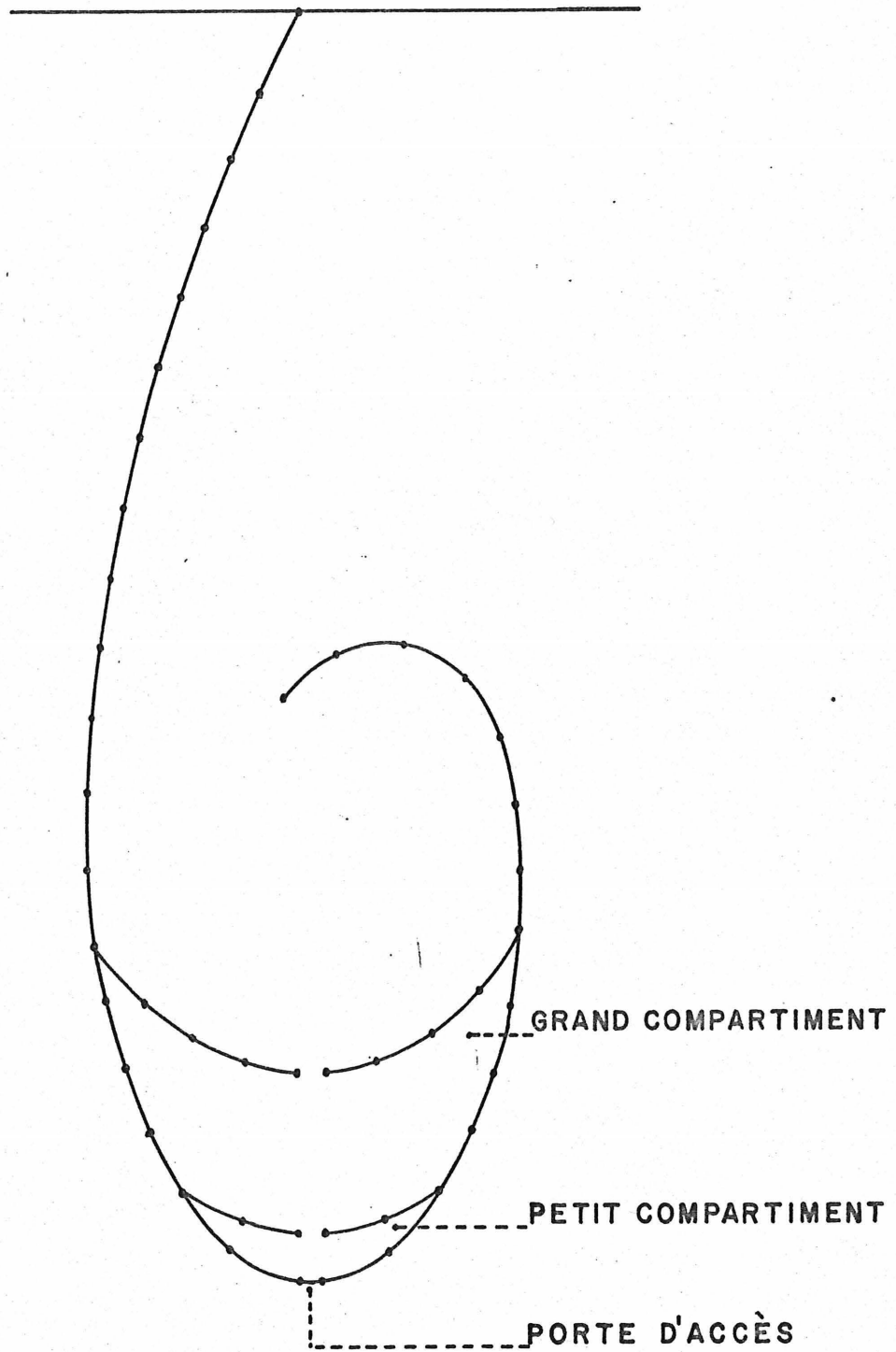
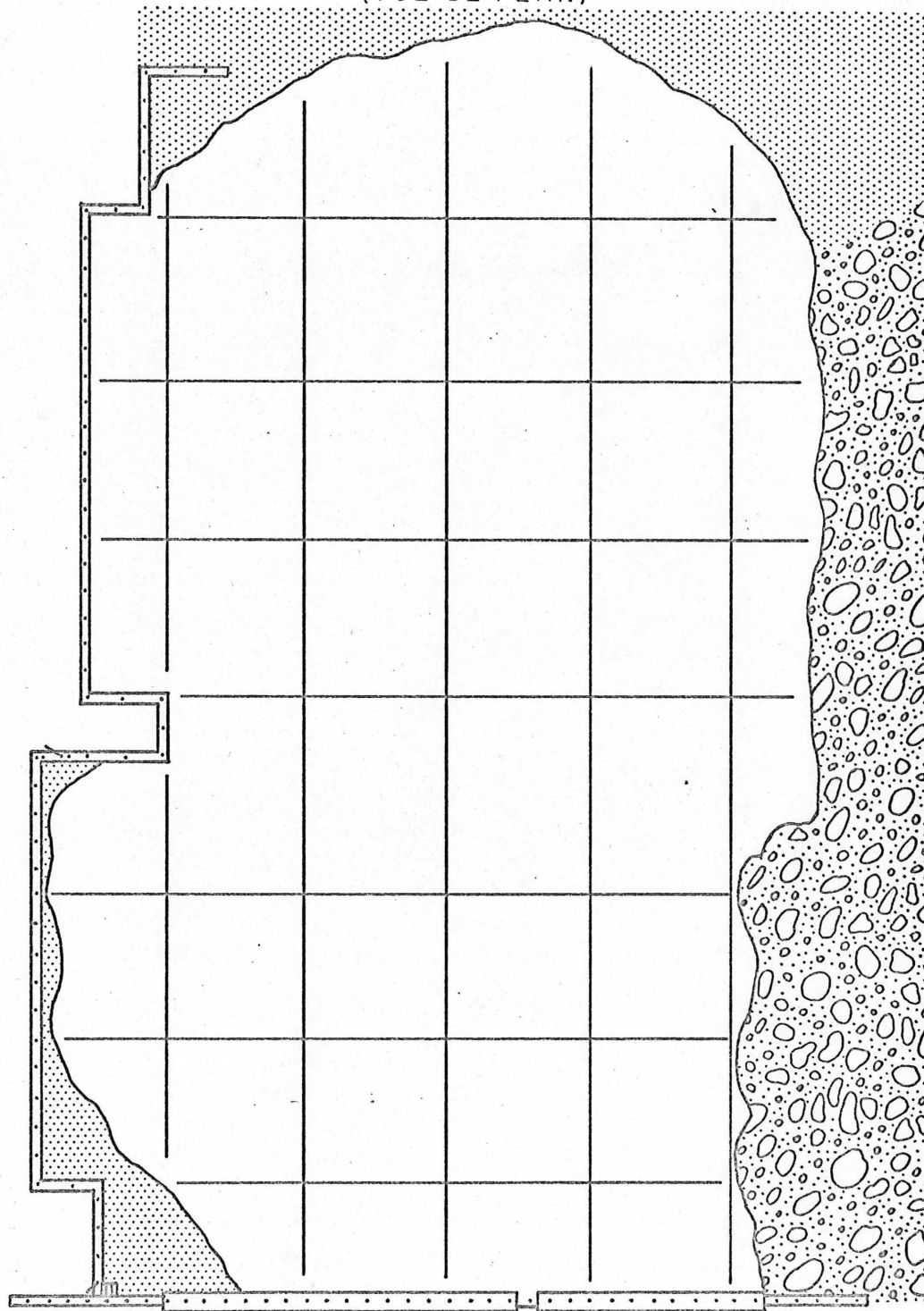


FIGURE II
ÉTANG À SAUMONS
(VUE DE PLAN)



BARRAGE DE RETENUE

 SABLE

 ROCHER

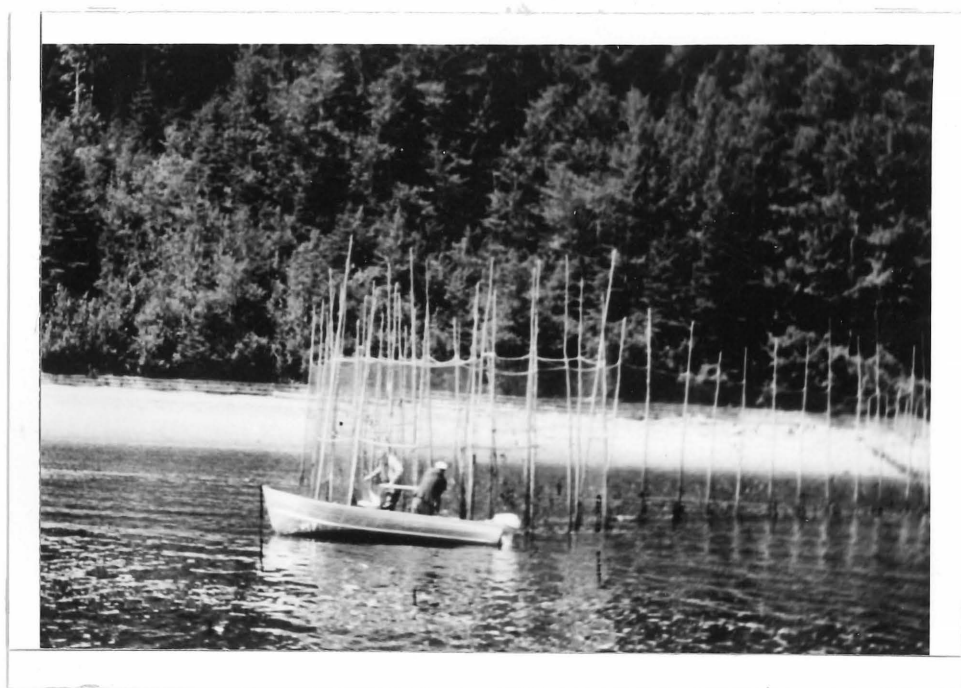


Figure III: Les saumons sont retirés du petit compartiment et placés dans une cage en bois au trois quarts immergée.



Figure IV: La chaloupe revient vers le bateau de pêche avec la cage contenant les saumons.



Figure V: Nous pouvons voir, à gauche de la chaloupe et complètement immergée, la cage servant au transport.



Figure VI: Les saumons sont transportés dans l'étang de retenue. Ils demeurent hors de l'eau environ une minute.

RESULTATS ET DISCUSSION.

A) Recherche bactériologique.

Dans la première partie de ce chapitre, nous analyserons les différents ensemencements bactériologiques faits à partir d'échantillons de reins prélevés chez les saumons de l'Atlantique et chez d'autres espèces de poissons.

a) Vérification de la première hypothèse:

Dans l'étude de cette première hypothèse, nous recherchions la présence possible d'Aeromonas salmonicida au niveau des reins des saumons adultes, en migration de la mer à l'eau douce.

Des prélèvements furent donc faits sur 124 saumons adultes en migration vers les rivières de fraie; ces poissons capturés à l'embouchure de la rivière Saguenay, pesaient entre trois et vingt-deux livres.

Chez 23 saumons, le matérielensemencé fut du sang obtenu par ponction cardiaque alors que chez les autres saumons, le matérielensemencé fut du sang et du tissu renal obtenus par ponction rénale.

La lecture des 23 premiers ensemencements nous montre deux boîtes de Petri présentant des colonies brunes, trois boîtes contaminées et aucune colonie sur les 18 autres boîtes. Nous considérons comme boîtes contaminées, celles contenant des colonies ayant poussé en dehors de la strie d'ensemencement. Nous pouvions quand même voir s'il y avait présence ou absence de

colonies à pigment brun diffusible sur ces boîtes.

Les résultats de ces 23 ensemencements nous donnent très peu d'informations. Comme le mentionne McGRAW (1952), le microorganisme, en période de latence, se logerait au niveau des reins des poissons. De ce fait, pour retrouver la bactérie dans le sang, il aurait fallu que les saumons soient en période de septicémie, ce qui n'était pas le cas.

Des 101 ensemencements faits à partir d'échantillons de sang et de tissu rénal, neuf furent contaminés, 14 présentaient une croissance bactérienne apparemment pure et 78 ne contenaient aucune colonie bactérienne.

Les différentes souches isolées furent étudiées en laboratoire. Aucune de ces souches ne présentait le pigment brun diffusible dans le milieu de culture et caractéristique d'Aeromonas salmonicida. L'étude des principaux caractères biochimiques de ces cultures nous permet de les classer dans les familles suivantes: Micrococcaceae, Bacillaceae et Pseudomonadaceae (BREED et al., 1957).

Sur les 101 prélèvements faits au niveau des reins, nous n'avons donc pas isolé l'agent causal de la furunculose. Comme nous avons prouvé que notre méthode de prélèvement et d'ensemencement était bonne (Vérification de la méthode de prélèvement, page 17), les saumons que nous avons étudiés bactériologiquement étaient donc exempts d'Aeromonas salmonicida.

La maladie s'étant manifestée à chaque année sur une période de 10 ans, et les saumons étant remis à la mer après la fraie artificielle, on peut se demander si on avait des

chances de faire des prélèvements sur des saumons étant venus en contact avec des poissons malades.

Pendant cette période de 10 ans, les pisciculteurs déposèrent dans certaines rivières de la région de 2000 à 2500 saumons adultes qui ont été utilisés pour la fraie artificielle et qui sont venus en contact avec des poissons malades dans l'étang à saumons. Un certain pourcentage de ces poissons, après un séjour en mer, sont probablement revenus frayer dans la région de Tadoussac, mais il est difficile d'évaluer ce pourcentage, et par le fait même d'évaluer la probabilité d'avoir recueilli, dans notre étude, des saumons qui ont été en contact à la pisciculture, avec des saumons porteurs de la maladie. Parmi les 101 saumons étudiés par ponction rénale, 43 d'entre eux pesaient plus de 10 livres et peuvent être considérés comme des poissons ayant plus de cinq ans et frayant au moins pour la seconde fois. Le nombre de saumons venant frayer dans la région étant fort considérable, la probabilité que quelques-uns d'entre eux aient déjà été à la pisciculture pendant la période d'épizootie est donc très faible.

De plus, parmi les 101 saumons étudiés, 58 pesaient moins de 10 livres et étaient donc probablement âgés de moins de cinq ans et en étaient à leur premier retour en eau douce pour leur première fraie. Il n'y a aucun rapport indiquant la présence de la maladie dans les rivières de la région de Tadoussac durant la période d'épizootie à la pisciculture. Il est presque certain que les tacons ayant grandi dans les rivières où il n'y a pas eu dépôt de saumons malades, n'étaient pas por-

teurs d'Aeromonas salmonicida lors de leur descente en mer. Par contre, il est possible que les tacons, qui ont vécu pendant les années 1964, 65 et 66 dans les rivières de la région où il y a eu dépôts de saumons adultes qui ont été utilisés pour la fraie à la pisciculture pendant les années d'épizootie, aient été en contact avec la maladie et étaient porteurs de la bactérie lors de leur première migration vers la mer. Il apparaît peu probable, cependant, qu'un nombre important de ces poissons faisaient partie des spécimens étudiés.

Ces résultats seraient en accord avec ceux de ARK-WRIGHT en 1912, de WILLIAMSON en 1929 et de MCGRAW en 1952. Ces auteurs, d'après leur observation, estiment que les saumons arrivent de la mer sans être porteurs de l'agent de la furunculose.

Nous pouvons donc conclure:

a) que les saumons étudiés, venant de la mer, n'étaient pas porteurs de la maladie et que les chances d'avoir étudié des saumons ayant été en contact avec des saumons malades sont faibles.

b) que si parmi les saumons étudiés, il y a des saumons qui étaient porteurs de la maladie lors d'une migration antérieure vers la mer, ceux-ci n'étaient plus porteurs de la maladie à leur retour.

b) Vérification de la deuxième hypothèse:

Cette deuxième hypothèse était fondée sur la possibilité de transmission de la maladie par des truites de mer porteuses d'Aeromonas salmonicida et venant en contact avec

les saumons en migration vers l'eau douce.

Nous avons donc fait des prélèvements de fragment de rein chez 43 truites de mer vivant dans les environs de la pisciculture. En 1968, 23 truites de mer furent étudiées bactériologiquement. Elles furent capturées au filet dans l'étang à saumons au début du mois d'octobre lorsque les saumons furent retirés de l'étang pour la fraie artificielle. Par contre les truites de mer, examinées en 1969, furent capturées à la ligne à l'embouchure d'une petite rivière située à environ quatre milles de la pisciculture (Point K sur la carte I). Cette rivière, à son embouchure, coule en cascade assez élevée pour empêcher les truites de mer de remonter en eau douce. Malheureusement 22 truites seulement furent capturées car les mois de juin et juillet ne sont pas les plus propices à ce genre de pêche à cet endroit.

Parmi les 45 ensemencements faits, seulement 8 produisirent une croissance bactérienne, mais aucune ne présenta les caractéristiques d'Aeromonas salmonicida. L'étude des principaux caractères biochimiques de ces souches nous permet de les classer dans les familles suivantes: Micrococcaceae, Bacillaceae et Pseudomonadaceae.

L'étude de ces 45 truites de mer, nous donne des indications sans nous apporter une certitude. Comme le rapporte McGRAW en 1952, au début d'une épizootie, le nombre de porteurs d'Aeromonas salmonicida chez la truite peut dépasser 34% pour diminuer progressivement au fur et à mesure que l'eau se refroidit. Après la disparition d'une épizootie expérimentale, le

taux de porteurs était de 2% seulement. En supposant que les truites de mer de la région de Tadoussac puissent être porteuses à ce taux, il aurait fallu un échantillonnage d'au moins deux cents poissons pour trouver quelques porteurs.

Nous pouvons donc conclure qu'il est peu probable que les truites de mer vivant actuellement dans la région de Tadoussac soient porteuses d'Aeromonas salmonicida au niveau de leurs reins et contaminent les saumons vivant dans l'étang lorsqu'elles viennent en contact avec eux.

c) Vérification de la troisième hypothèse:

La possibilité de transmission de la maladie par des truites adultes, de différentes espèces, gardées à la pisciculture comme géniteurs, constitue cette troisième hypothèse.

Durant notre séjour à Tadoussac, des prélèvements furent faits sur trois truites mouchetées et trois truites brunes de plus de trois ans et sur 34 truites mouchetées d'un an. Les truites mouchetées et les truites brunes étaient tout ce qui restait des nombreuses truites adultes que l'on gardait à la pisciculture comme géniteurs durant la période d'épizootie. Les 34 truites mouchetées d'un an provenaient d'un groupe de 3000 truites qui furent apportées à la pisciculture de Tadoussac durant l'été de 1969. Ces truites avaient été élevées à la pisciculture de Baldwin Mills, dans les Cantons de l'Est, et sont demeurées environ une semaine à Tadoussac, le temps de les marquer par section de la nageoire pectorale droite.

Les six truites de plus de trois ans ne donnèrent au-

cune colonie bactérienne et chez les 34 truites d'un an, aucun isolement d'Aeromonas salmonicida ne fut obtenu. Chez ce dernier groupe de truites, les prélèvements furent faits, pour 21 d'entre-elles, avant le marquage alors que les autres furent étudiées après la section de la nageoire. Les prélèvements faits chez les 21 premières truites se sont révélés négatifs; par contre, sur les 13 autres prélèvements, 10 présentèrent une croissance bactérienne identique. Cette croissance se présentait sous forme de petites colonies circulaires, transparentes sur la gélose utilisée; ces cultures refusèrent de croître lorsque repiquées sur le même milieu de culture. Comme pratiquement toutes ces truites souffraient d'ulcères, nous sommes porté à croire que Hemophilus piscium, l'agent causal de cette maladie, a pu croître une première fois sur le milieu utilisé. FRIFFIN (1952) et PIPER (1958) mentionnent que la bactérie croît sur milieu contenant des fluides animaux. Il se peut que le tissu rénal et le sang étalés sur la gélose pour faire l'ensemencement aient été suffisant pour permettre une première croissance bactérienne.

Avant et pendant la période d'épizootie, les pisciculteurs allaient chercher de temps à autre, dans d'autres stations piscicoles ou dans différents lacs de la province, des truites adultes de différentes espèces, qu'ils gardaient au second étage de la pisciculture. Le tableau II (page suivante) nous montre le nombre de truites de quatre espèces différentes qu'il y avait à la pisciculture de 1958 à 1962. Comme ces truites étaient gardées à l'étage supérieur de la pisci-

Tableau II: Truites reproductrices gardées à l'intérieur de la pisciculture.

Année	Truites mouchetées		Truites marstoni		Truites à gorge coupée		Truites grises
	<u>Salvelinus fontinalis</u>		<u>Salvelinus marstoni</u>		<u>Salmo clarki</u>		<u>Salvelinus namaycush</u>
	2 et 3 ans	4 à 8 ans	2 et 3 ans	4 ans et plus	3 ans	5 ans	5 ans et plus
1959	3022	---	240	46	---	---	50
1960	6919	294	1367	138	244	---	41
1961	2231	225	508	54	71	---	---
1962	7415	153	---	6	---	55	---

culture (Point B sur la carte II), nous pouvons voir facilement que l'eau du lac d'alimentation E, après être passée dans les bassins où vivent ces truites, s'écoule dans l'étang à saumons C. Ainsi une truite porteuse d'Aeromonas salmonicida peut facilement contaminer les saumons de l'étang à saumons. Mais graduellement, durant la période d'épizootie, les pisciculteurs se sont débarrassés de ces truites adultes et de fait à notre arrivée en 1968, il ne restait à la pisciculture que 10 truites adultes.

Cependant, MARGOLIS, en 1954, diagnostique la furonculose dans une station piscicole de l'Est du Canada, plus précisément dans la province de Québec. En 1958, Raymond Desrochers (communication personnelle) isole Aeromonas salmonicida de truites de la pisciculture de Baldwin Mills dans les Cantons de l'Est. L'épizootie de furonculose diagnostiquée par Margolis, fut attribuée à une importation de truites mouchetées venant du nord-est des Etats-Unis. On sait que la maladie sévissait à l'état endémique dans cette région à cette époque (DUFF, 1932).

On peut donc penser que l'épizootie, qui s'est déclarée en 1957 à Tadoussac, fut apportée par un groupe de truites venant d'une autre pisciculture, puisqu'il se faisait à ce moment des échanges entre les piscicultures comme celui qu'il y a eu en 1969 où 3000 truites mouchetées furent expédiées de Baldwin Mills à Tadoussac. Par les prélèvements que nous avons faits sur quelques-uns de ces poissons, nous pouvons penser qu'il n'y avait probablement pas de porteurs d'Aeromonas salmonicida en 1969 à la pisciculture de Baldwin Mills.

Enfin nous constatons que durant les 10 années d'épizootie soit de 1957 à 1967, il y avait à la pisciculture un nombre important de truites adultes reproductrices. Par contre, en 1968 et 1969, la maladie ne s'est pas manifestée à Tadoussac alors qu'il ne restait qu'une dizaine de truites adultes ayant servi de géniteurs.

Nous pouvons donc conclure:

a) que l'épizootie de furonculose à la pisciculture de Tadoussac fut probablement apportée par un groupe de truites contaminées venant d'une autre pisciculture, possiblement de Baldwin Mills, du fait de l'existence de la maladie dans d'autres endroits de la province et du fait que la maladie ne s'est pas manifestée après la disparition des géniteurs.

b) que les quelques truites adultes, vivant encore à la pisciculture, n'étaient pas porteuses d'Aeromonas salmonicida.

c) qu'il n'y avait probablement pas de porteurs dans le groupe de 3000 truites expédiées de Baldwin Mills à Tadoussac en 1969.

d) Vérification de la quatrième hypothèse:

La présence possible de l'agent causal de la furonculose au niveau des reins de différentes espèces de poissons vivant dans les environs de Tadoussac et aussi la présence possible de cette bactérie dans l'eau de l'étang à saumons, constitue cette dernière hypothèse.

1. Truites mouchetées et éperlans vivant dans le lac d'alimentation E.

Durant notre séjour à Tadoussac, 88 truites mouchetées et 59 éperlans d'Amérique, vivant en eau douce, furent capturés à la ligne dans les eaux du lac E. Des prélèvements furent faits chez tous ces poissons au niveau des reins pour ensemencement bactériologique.

La lecture des ensemencements obtenus des 88 truites mouchetées, nous montre trois boîtes de Petri contaminées, neuf contenaient une croissance bactérienne pure et les 76 autres ensemencements étaient négatifs (Pour plus de détails, se référer à l'annexe III). La lecture des 59 ensemencements faits à partir des reins des éperlans nous montre une absence de bactéries chez 55 poissons alors que les quatre autres ensemencements furent contaminés. L'étude en laboratoire des cultures pures obtenues chez les truites nous permet de les classer dans les familles suivantes: Micrococcaceae, Bacillaceae et Pseudomonadaceae. Ces résultats semblent en accord avec ceux de EVELYN et McDERMOTT (1961) obtenus chez des truites mouchetées vivant dans les eaux de certaines rivières de l'Ontario. De plus, BULLOCK et SNIESZKO (1969) trouvent, chez des truites mouchetées apparemment en bonne santé et vivant en pisciculture, des bactéries en petit nombre au niveau des reins. Ainsi dans une première pisciculture, 8.8% des truites portaient des bactéries alors qu'il y avait 25% de porteurs de ces mêmes bactéries dans une seconde station.

L'origine première de l'épizootie de furonculose qui s'est déclarée à Tadoussac en 1957 n'est probablement pas due à des poissons vivant dans le lac d'alimentation E, mais il est possible que les truites de ce lac aient été contaminées au début et aient ainsi entretenu la maladie pendant une période de dix ans. Actuellement, à la lumière de nos résultats, nous ne croyons pas qu'il existe des porteurs d'Aeromonas salmonicida parmi les truites mouchetées du lac E. De même tous les éperlans étudiés se sont aussi révélés non porteurs de l'agent causal de la furonculose.

Nous pouvons donc conclure qu'il n'y a pas de porteurs d'Aeromonas salmonicida chez les truites mouchetées et les éperlans vivant dans le lac d'alimentation et que le déclenchement d'une nouvelle épizootie à Tadoussac n'aurait pas comme source les poissons vivant dans ce lac.

2. Poules de mer et chaboisseaux à épines courtes.

Lors des premières visites aux filets de pêche aux saumons, nous avons remarqué la présence, dans les filets, de ces deux espèces de poissons.

Des prélèvements furent faits au niveau des reins de 40 poules de mer. Dix-huit de ces poissons proviennent de la pêche F et les 22 autres de la pêche G (Voir la carte I). Pour les chaboisseaux, 71 prélèvements furent faits au niveau des reins. Quatorze de ces poissons proviennent du point I et 57 du point J (Voir la carte I).

La lecture des 40 ensemencements obtenus des poules de mer nous montre cinq boîtes contaminées, trois boîtes avec

des colonies en culture apparemment pure et tous les autres ensemencements étaient négatifs. Les résultats des 71 ensemencements faits chez les chaboisseaux se présentent comme suit: sept boîtes contaminées, quatre avec une croissance apparemment pure et les 60 autres étaient négatives. L'étude de ces différentes souches n'a pas été faite en détail en laboratoire, mais aucune ne présentait le pigment caractéristique d'Aeromonas salmonicida.

La littérature ne fait aucune mention de la présence d'Aeromonas salmonicida chez la poule de mer et les résultats obtenus montrent que les poules de mer de la région de Tadoussac ne sont pas porteuses de la bactérie pathogène. Par contre RABB et McDERMOTT (1962) rapportent avoir isolé Aeromonas salmonicida d'un sculpin (Cottus bairdi). Comme les sculpins (genre Cottus) et les chaboisseaux (genre Myoxocephalus) font partie de la même famille des Cottidae (GRASSE, 1958 et LEIM and SCOTT, 1966), il est possible que les chaboisseaux puissent être porteurs de l'agent de la furunculose. Cependant, les premiers sont des poissons d'eau douce alors que les chaboisseaux sont des poissons marins. Les résultats, des prélèvements faits chez ces poissons dans la région de Tadoussac, ont montré que ceux-ci n'étaient pas porteurs.

Nous pouvons donc conclure:

a) qu'il est probable que les poules de mer de la région de Tadoussac ne soient pas porteuses d'Aeromonas salmonicida.

b) que les chaboisseaux à épines courtes seraient aussi exempts de cette bactérie au niveau de leurs reins.

3. Ensemencements d'eau de l'étang.

Quelques ensemencements d'eau de l'étang furent faits à différentes dilutions.

Aucun des 20 échantillons d'eau de l'étang n'a montré une croissance d'Aeromonas salmonicida. Comme les saumons n'étaient pas atteints de la maladie à ce moment et que la bactérie ne peut survivre que quelques semaines dans l'eau ou la boue, ces résultats ne sont pas tellement surprenants. En effet, CORNICK, CHUDYK et McDERMOTT (1969) n'ont pas réussi à isoler la bactérie à partir de 70 échantillons d'eau et 70 échantillons de matériaux du fond des bassins d'élevage où vivaient des truites mouchetées fortement atteintes de furunculose. Ils expliquent leur échec par la présence dans toutes les cultures, de nombreuses bactéries du genre Pseudomonas lesquelles auraient une certaine activité antibactérienne.

Il serait donc très improbable qu'une nouvelle épizootie soit causée par la présence de bactéries Aeromonas salmonicida dans l'eau.

B) Conditions du milieu de l'étang à saumons.

La deuxième partie de ce chapitre traitera des conditions du milieu de l'étang à saumons. Nous analyserons successivement les données sur la température et la salinité de l'eau de l'étang; nous discuterons brièvement de la relation volume d'eau et nombre de poissons et son influence sur le pourcentage de mortalité, de l'influence de la quantité d'oxygène dissous

sur la santé des saumons et nous terminerons par l'étude de la manipulation des saumons adultes.

a) Température:

Les saumons, étant des animaux à sang froid, ont un métabolisme lié à la température du milieu dans lequel ils vivent. Nous avons donc voulu savoir si les conditions de température de l'étang à saumons étaient favorables ou défavorables au développement de la furonculose chez les saumons captifs.

Premièrement, durant les mois de juin et juillet de 1969, nous avons étudié les variations de température de l'étang à saumons. Comme nous ne disposions pas de thermomètre enregistreur et que nous ne pouvions pas prendre la température à heures fixes, nous ne rapportons ici que les maximum et minimum de température de l'eau que nous avons mesurée vers le milieu de chaque journée: entre le 10 juin et le 26 juillet, la température de l'eau de l'étang à saumons s'est maintenue entre 50° F. et 66° F.

Deuxièmement, nous avons enregistré la température de l'eau de l'étang à toutes les heures d'une journée, soit 24 mesures; cette courbe de température est rapportée sur le graphique V (Voir à la fin du chapitre) et nous montre que la température de l'eau de l'étang s'est maintenue entre 55° et 66° F. pour cette journée du 25 juillet.

Dans l'analyse de la température de l'eau de l'étang, nous devons tenir compte des facteurs modifiant la température de cette eau. Ces facteurs sont, premièrement, la quantité d'eau

froide apportée dans l'étang par la marée montante et deuxièmement, la température de l'eau douce arrivant d'une façon constante dans l'étang à saumons.

1. Influence de la marée:

Nous avons constaté, en 1969, que le barrage limitant l'étang à saumons permet l'entrée de l'eau de mer seulement lorsque la marée dépasse 11 pieds de hauteur. C'est pourquoi, nous avons rapporté sur le graphique VI, la courbe de l'amplitude des marées pour les mois de juin, juillet et août de 1969. Nous voyons, que durant les quatre phases d'un cycle lunaire de 28 jours, la marée change d'amplitude; à la pleine lune et à la nouvelle lune correspondent des marées de forte amplitude alors que durant les derniers et premiers quartiers de la lune, ce sont des marées de faible amplitude qui sont enregistrées. Durant les périodes de marées à faible amplitude, il y a peu d'eau froide entrant dans l'étang, comme on le voit sur le graphique VI, puisque plusieurs marées hautes n'atteignent pas 11 pieds de hauteur. C'est pourquoi, comme nous le montre la courbe de température de l'eau de l'étang à saumons (graphique V), la température de cette eau aura tendance à augmenter puisqu'elle n'est refroidie que par une seule des deux marées. On constate donc que durant ces périodes la température de l'eau de l'étang sera plus élevée, les marées ayant sur elle moins d'action de refroidissement.

2. Influence de l'eau douce:

L'étang à saumons reçoit continuellement et à débit

constant, l'eau du lac d'alimentation E qui passe par les différents bassins de la pisciculture. La température de cette eau, qui est enregistrée continuellement lorsqu'elle passe dans la pisciculture, est fonction de la température de l'air et de la fréquence des pluies. D'une façon générale, elle ne subit pas de changements brusques d'une journée à l'autre, mais varie graduellement d'une semaine à l'autre.

Nous avons déjà mentionné que la maladie ne s'est pas manifestée en 1968 et 1969. Par contre, nous avons pu relever dans les registres de la pisciculture certaines données relatives aux années d'épizootie. C'est pourquoi, à l'aide de certaines données, relatives aux années d'épizooties, relevées dans les registres de la pisciculture, nous avons tenté de faire un rapprochement entre le nombre de saumons morts à chaque jour dans l'étang et les conditions de température de l'eau de l'étang. Malheureusement, la température de l'eau de l'étang n'a pas été enregistrée durant les années d'épizootie, soit en 1962, 63, 64, 65, 66 et 67. Cependant, la température de l'eau douce, entrant continuellement dans l'étang, est connue. Afin d'utiliser ces données de température pour obtenir approximativement la température de l'eau de l'étang à saumons, nous avons soustrait à chaque donnée un facteur de température de 12.5°F . Ce facteur fut calculé à partir de la courbe de température de l'eau de l'étang enregistrée en 1953 (graphique IV) et de la courbe de température de l'eau du lac E. Nous voyons que la différence moyenne entre les deux courbes est de 12.5°F . (facteur de correction) et que le maximum et le minimum de tem-

pérature de l'eau de l'étang pour 1953 furent de 64.5°F . et de 53.5°F . ce qui correspond assez bien avec les maximum et minimum enregistrés en 1969 soit 66°F . et 50°F . Ce facteur de correction ne semble pas être surestimé car la différence moyenne enregistrée entre les températures de l'eau douce et de l'étang durant l'été de 1969 est de 11°F . (graphique IV 1968) et la différence entre ces deux mêmes paramètres pour une journée de 24 heures est de 8.5°F . (graphique V).

L'analyse des graphiques I, II et III nous permet de constater deux points intéressants.

Premièrement, si nous soustrayons 12.5°F . (facteur de correction) aux températures correspondant à la période d'épizootie de chaque année, nous obtenons comme moyenne pour les six années de mortalité une température maximum de 59.5°F . et une température minimum de 51.5°F ., ce qui semble propice au développement de la maladie et correspond à ce que d'autres auteurs ont observé. Ainsi BLAKE et CLARK (1931) mentionnent que l'incidence de la maladie est plus élevée à 59°F . qu'à des températures inférieures à 50°F . SNIBSZKO, en 1966, observe qu'en dessous de 45°F ., la maladie demeure asymptotique. De même, MACKIE et al., en 1935, rapportent que la température optimum pour le développement de la maladie se situe entre 55°F . et 65°F .

Deuxièmement, nous voyons sur ces graphiques, que les maximum de mortalité se sont toujours produits durant une période allant du 20 juin au 25 août. Ces dates correspondent bien avec celles observées par DUFF (1932) sur un groupe de 3000 saumons hybrides (Oncorhynchus) où il enregistra une mortalité de

2 à 8 saumons par jour sur une période allant du 1 juillet au 20 août.

Troisièmement, une relation entre les courbes de température de l'eau douce et les histogrammes de mortalité se détache bien des graphiques I, II et III. Surtout pour les années 1964, 65, 66 et 67, les montées de température correspondent à une augmentation du nombre de morts à chaque jour. Pour 1962, nous remarquons qu'une baisse rapide de température de l'eau douce, à la mi-juillet, amène une diminution dans la mortalité qui augmente ensuite aussitôt que la température s'élève. Enfin en 1963, nous remarquons un certain décalage entre la baisse de température vers le 10 juillet et la diminution de la mortalité vers le 20 juillet soit une dizaine de jours environ.

Quatrièmement, on observe enfin une certaine relation entre les périodes de marées à faible amplitude et les maximum des histogrammes de mortalité. Les périodes des faibles marées (dernier et premier quartiers de chaque cycle lunaire sur les graphiques I, II et III) sont suivies 6 à 10 jours plus tard par une augmentation de la mortalité, la maladie se développant durant cette augmentation de température et les mortalités se produisant quelques jours plus tard.

Nous pouvons donc conclure:

a) que la température de l'eau de l'étang à saumons est propice au développement de la maladie.

b) que la période de mortalité se situe entre le 20 juin et le 25 août et qu'elle correspond à une courbe de température de l'eau variant approximativement entre 51° et 59° F.

c) que l'eau douce du lac d'alimentation E, coulant continuellement dans l'étang, augmente la température de l'eau de l'étang C et favorise la maladie.

d) que certaines périodes de marées à faible amplitude sont propices au développement de la maladie du fait que le barrage empêche l'eau de mer de ces faibles marées de pénétrer dans l'étang.

b) Salinité:

L'étang à saumons, tel qu'il est conçu actuellement, contient un mélange d'eau douce et d'eau salée. Nous désirions savoir si ce mélange et ses variations étaient susceptibles de diminuer la résistance des poissons.

La salinité de l'eau de l'étang à saumons fut donc mesurée à différentes périodes de l'été. Le pourcentage maximum enregistré durant l'été de 1969 a été de 2.5% de sel dans l'eau. De plus, enfin de voir l'influence de la marée sur la salinité de l'eau de l'étang, 24 mesures furent prises à intervalle d'une heure durant une journée à marées de faible amplitude. Le graphique V nous montre la courbe du pourcentage de salinité enregistrée. On constate que la salinité est passée de 1.6% à 0.5% pour revenir par la suite à 1.6% et ceci sur une période de 24 heures seulement.

La maladie se manifeste dans un milieu à salinité variant approximativement entre 0.5% et 2.5% de sel dans l'eau. Ces résultats s'opposent à ceux rapportés par McGRAW (1952) puisqu'il mentionne que la maladie se manifeste seulement en

eau douce. Par contre ils s'accordent avec ceux de SCOTT (1968) qui réussit à transmettre la maladie à des salinités de 2.5% et 3.3%. De plus comme le mentionne ce même auteur, les variations de salinité peuvent affecter la résistance des poissons aux infections, ceux-ci devant s'adapter constamment à ces variations de salinité.

Nous pouvons donc conclure que la maladie peut se présenter en eau à salinité variant entre 0.5 et 2.5% et que les variations importantes et soudaines observées à Tadoussac ne favorisent pas la résistance des poissons aux infections.

c) Oxygène dissous:

Un critère important, qui est rapporté dans la littérature par KINGSBURY en 1961, est la quantité d'oxygène dissous dans l'eau surtout dans les premières heures du jour. Lorsque le taux d'oxygène dissous dans l'eau descend au-dessous de 5 ppm., les truites deviennent plus sensibles à la furonculose.

Nous avons mesuré la quantité d'oxygène dissous à différentes périodes de l'été et aussi durant un cycle de 24 heures. La quantité d'oxygène dissous s'est toujours maintenue au-dessus de neuf parties par million. Cette teneur en O_2 est satisfaisante et ne peut être considérée comme un facteur prédisposant à la maladie.

d) Volume d'eau par poisson:

Dans le but de faire certains rapprochements, nous avons indiqué sur les graphiques I, II et III, le pourcentage

de mortalité et le nombre de saumons présents dans l'étang pour chaque année de maladie; nous voulions vérifier si une trop grande concentration de poissons dans l'étang prédisposait à la maladie.

Le calcul du volume d'eau de l'étang nous donne environ cent soixante-dix milles pieds cubes d'eau à marée basse. Il ne semble pas y avoir de relation entre le taux de mortalité et le nombre de saumons présents dans l'étang du moins pour un nombre inférieur à cinq cents individus. Avec un tel nombre de saumons, nous aurions un volume approximatif de trois cents cinquante pieds cubes d'eau par saumon à marée basse. Ainsi, en 1963, pour un nombre de saumons s'élevant à 532, nous avons un pourcentage de mortalité de 32.2 alors qu'en 1962, pour un nombre de 424 saumons, le pourcentage de mortalité n'est que de 7.3. Nous ne pouvons malheureusement pas comparer ces données à celles d'autres auteurs. Ainsi DUFF (1932) constate, chez un groupe de 3000 saumons hybrides (Oncorhynchus) gardés dans un étang de retenue, une mortalité de 2 à 8 saumons par jour, mais l'auteur ne parle pas des dimensions de l'étang et on ne peut savoir la concentration de saumons par volume d'eau.

Il ne semble pas que l'étang à saumons de la pisciculture de Tadoussac soit trop restreint pour le nombre de poissons qui y sont déposés pour une période de cinq mois environ.

e) Manipulation des saumons adultes:

Un dernier facteur mentionné par KINGSBURY (1961)

est la manipulation excessive des poissons prédisposant ces derniers à développer plus facilement la maladie.

C'est pourquoi, dans le chapitre sur le matériel et les méthodes, nous avons décrit les différentes étapes du transfert des saumons des filets de capture à l'étang à saumons.

Nous avons constaté que les saumons sont manipulés avec soin et qu'ils ne semblent pas souffrir d'un manque d'oxygène ou de heurts lorsqu'ils sont dans la cage servant au transport. De plus avant d'être relâché dans l'étang, chaque saumon est examiné et s'il présente des lésions ou blessures aux nageoires ou à la surface du corps, il n'est pas relâché dans l'étang. Et enfin, le transfert de la cage de transport à l'étang à saumons ne semble pas affecter les poissons même s'ils demeurent hors de l'eau durant une minute environ.

La manipulation des saumons adultes à Tadoussac est très bien faite et ne semble pas être un facteur prédisposant les saumons à l'infection.

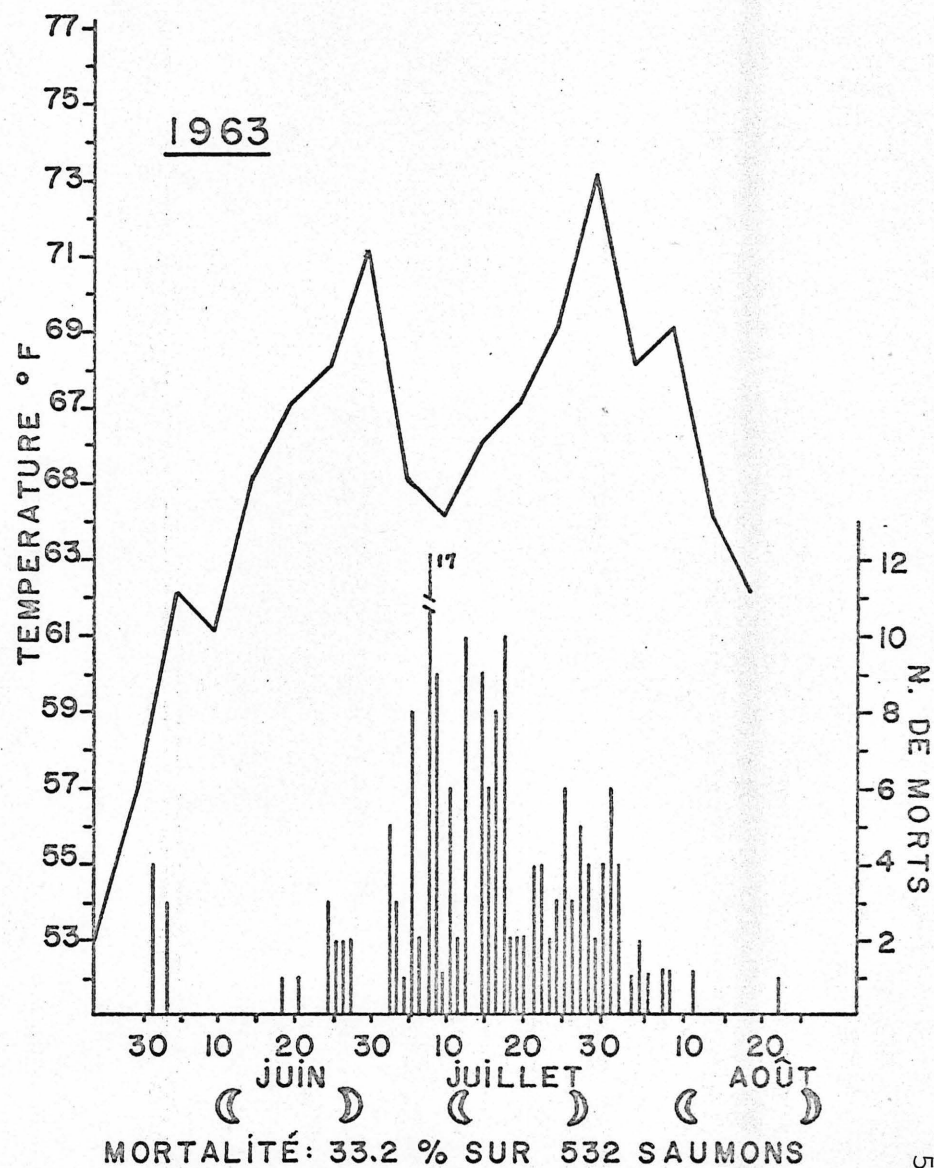
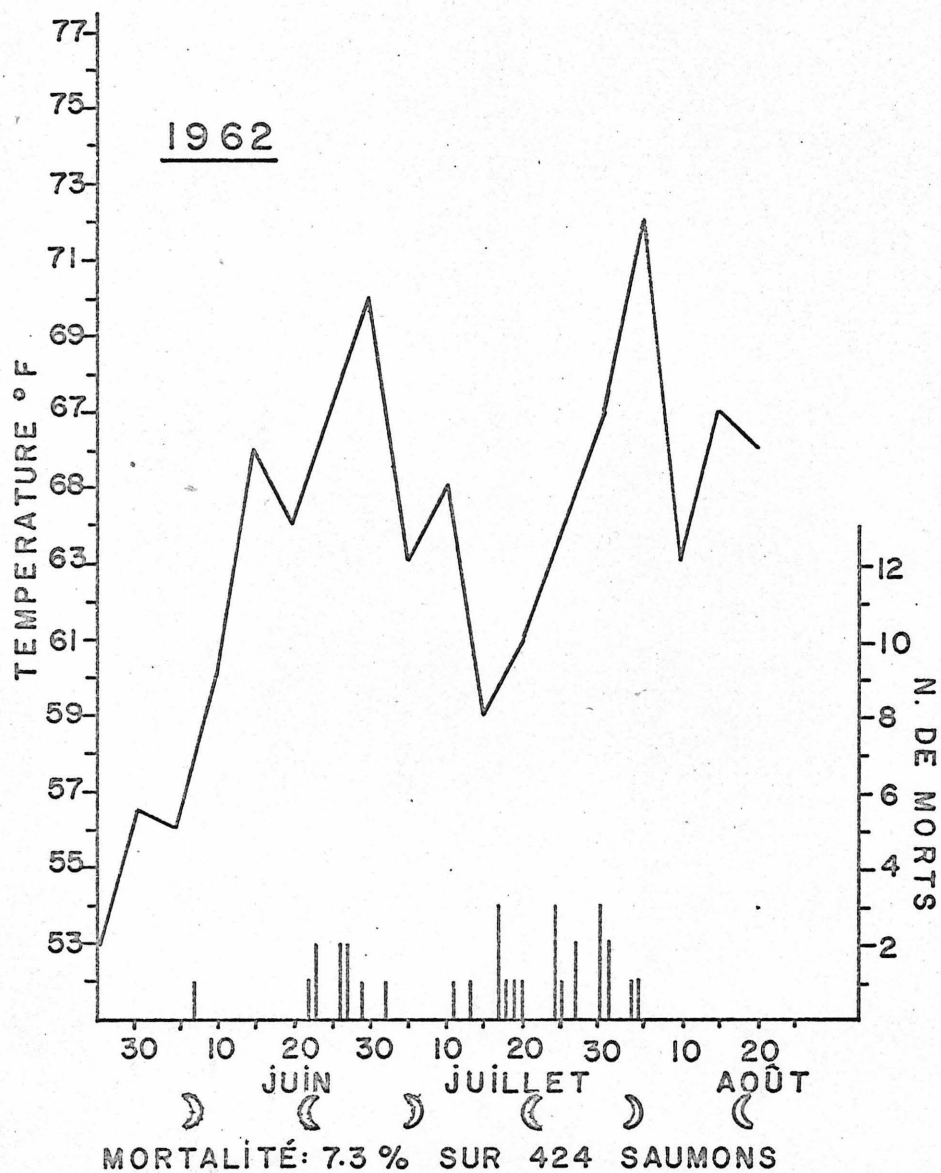
GRAPHIQUE

I, II, III, IV

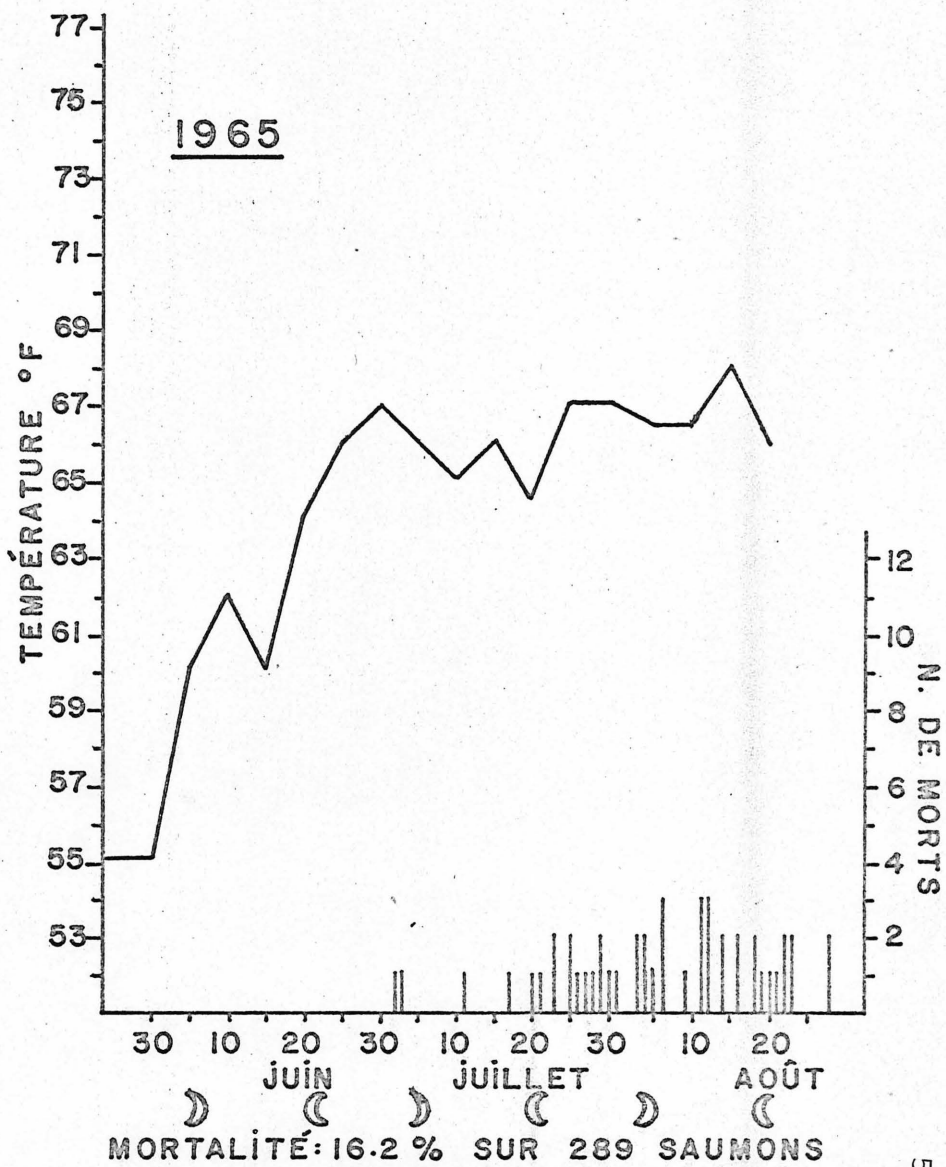
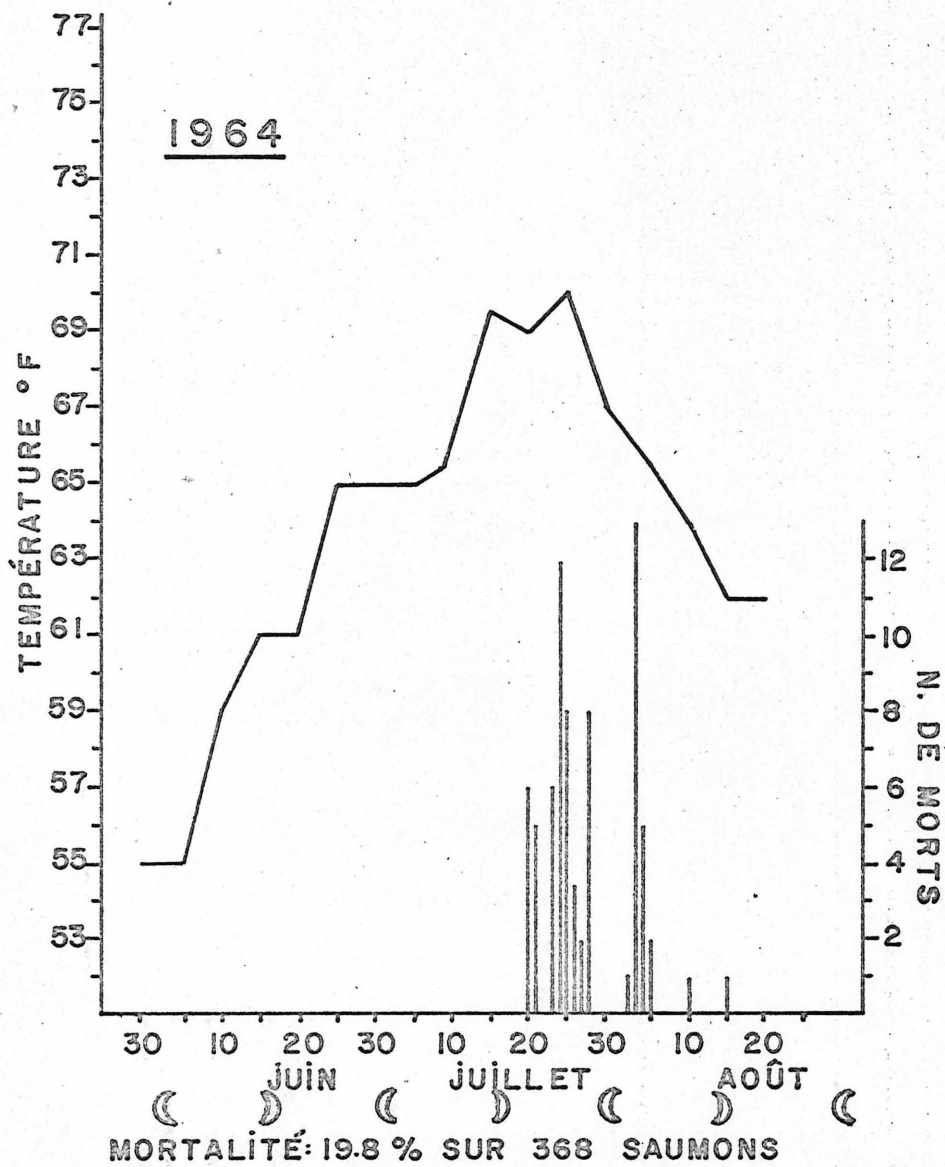
(Notes explicatives)

Sur chacun des graphiques, nous retrouvons sur l'ordonnée de gauche, la température en degrés Fahrenheit et sur l'ordonnée de droite, le nombre de saumons morts; en abscisse, les jours des mois de juin, juillet et août ainsi que les premiers et derniers quartiers de lune de chaque mois. Ces quartiers correspondent à des périodes de marées à faible amplitude.

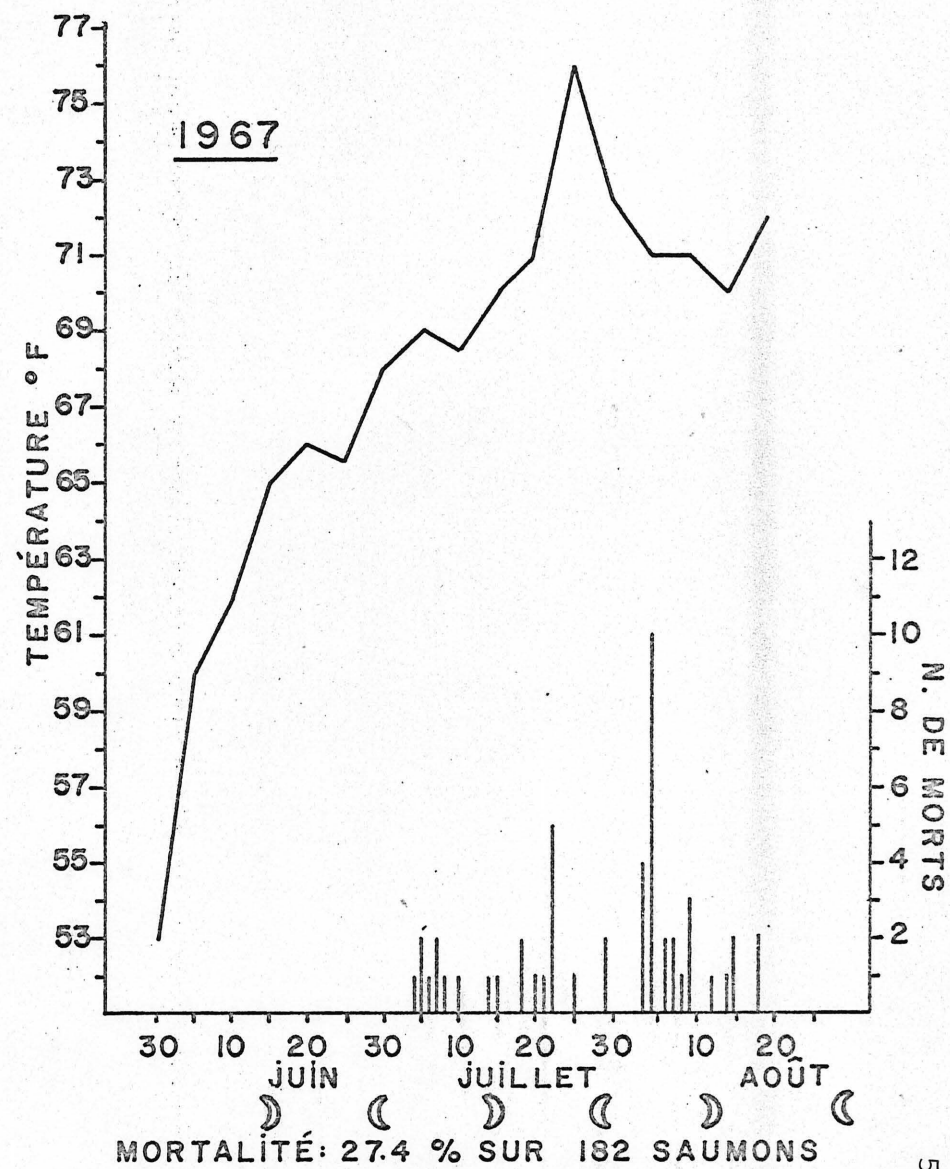
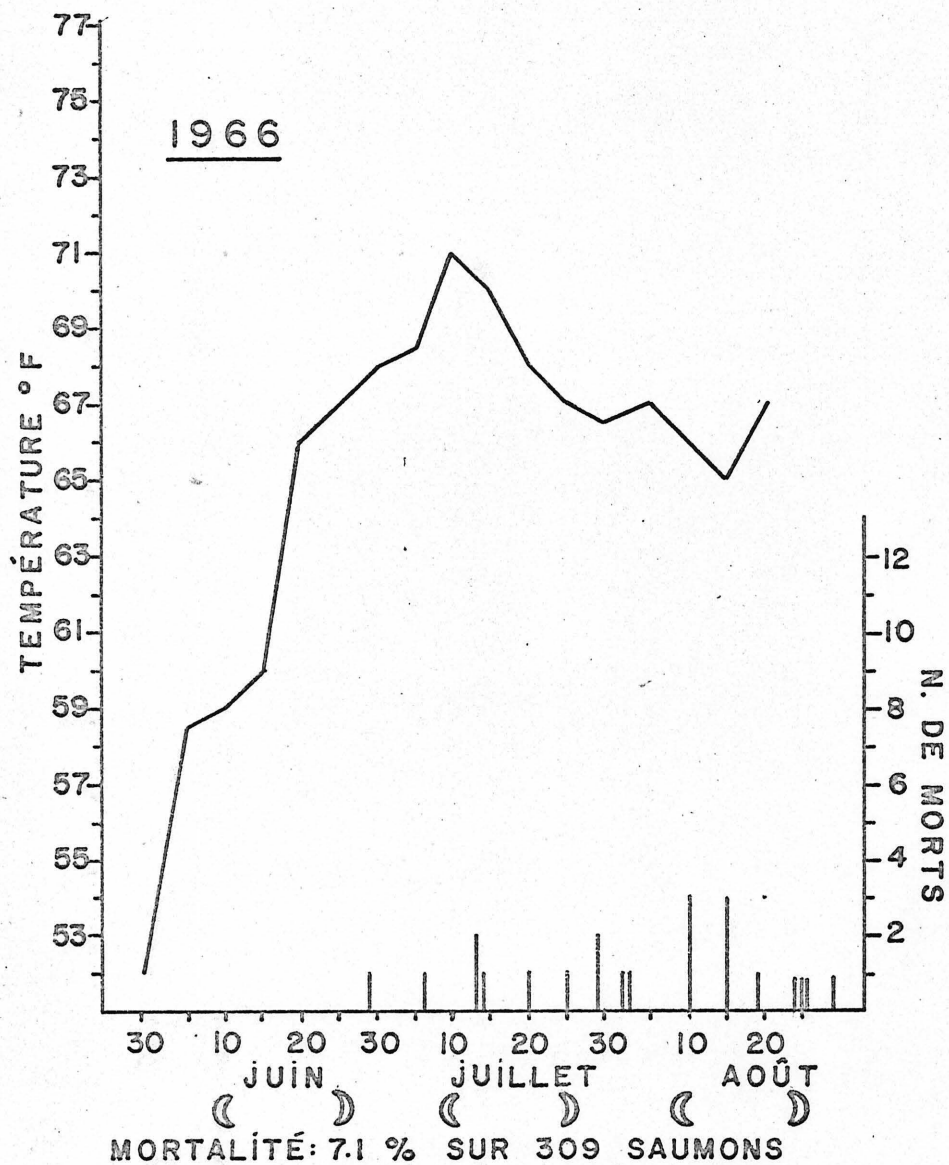
Les lignes verticales des histogrammes indiquent le nombre de saumons morts pour chaque jour de l'été.



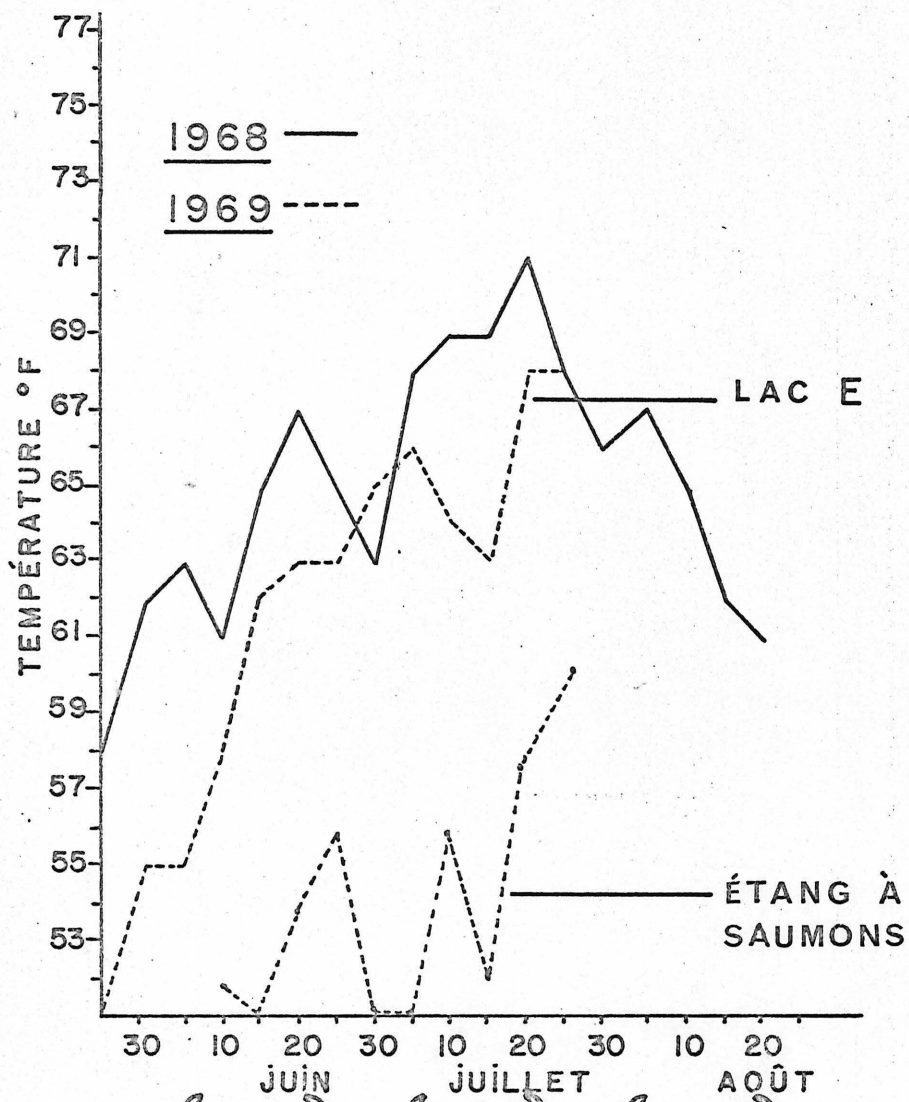
GRAPHIQUE I



GRAPHIQUE II

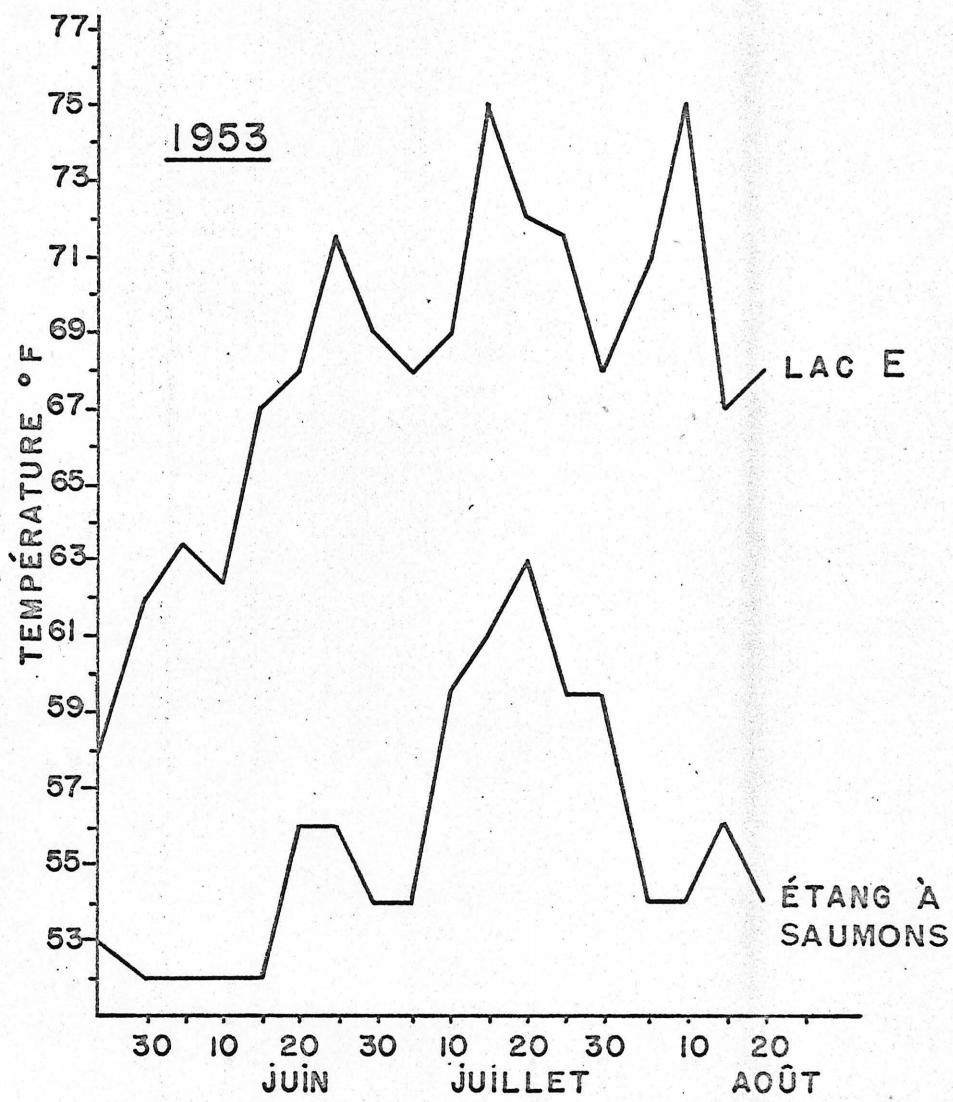


GRAPHIQUE III



MORTALITÉ: 0 % SUR 99 SAUMONS (1968)
0 % SUR 189 SAUMONS (1969)

GRAPHIQUE IV



GRAPHIQUE V

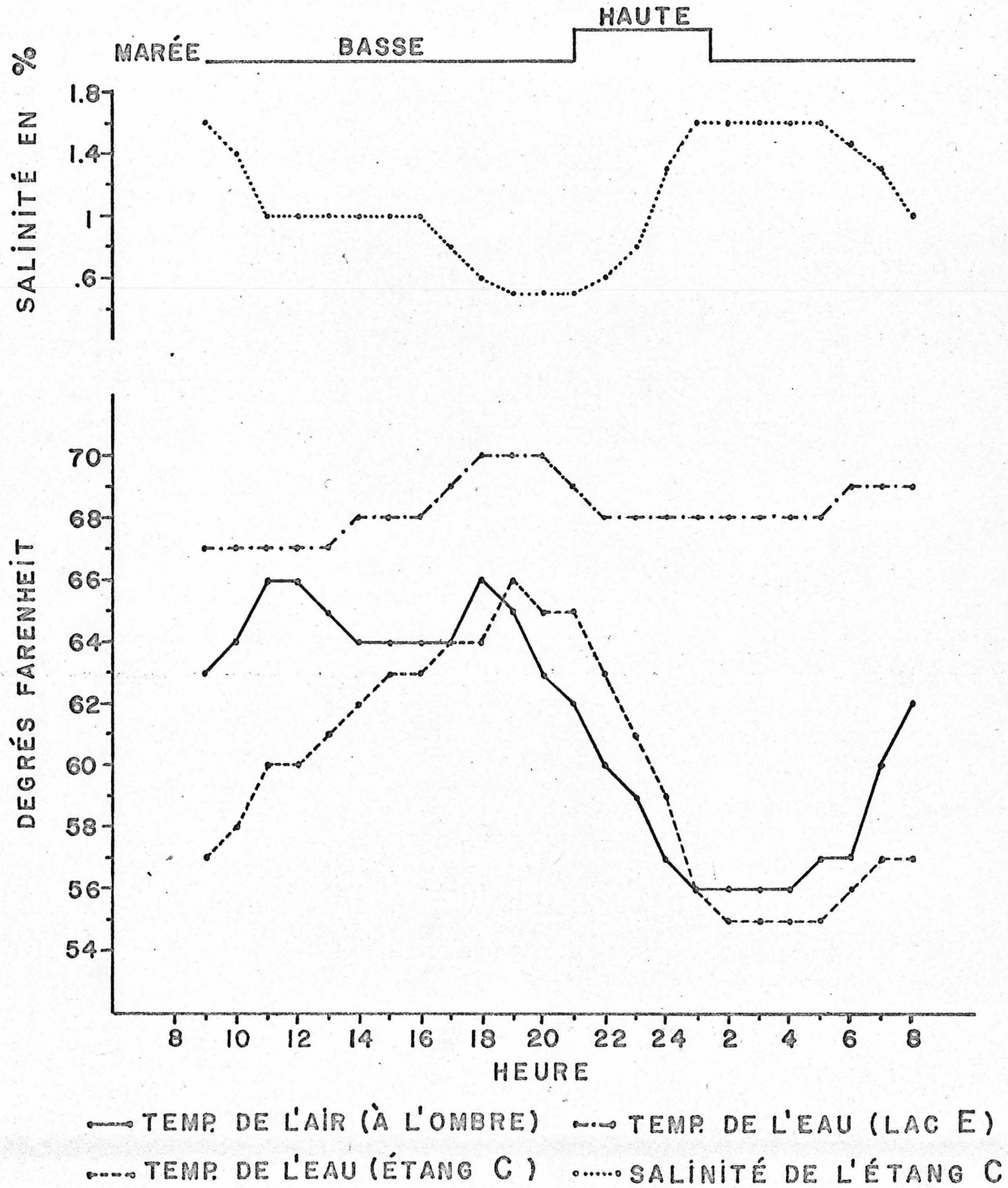
(Notes explicatives)

La partie supérieure du graphique nous montre le rapport existant entre le pourcentage de salinité de l'eau de l'étang et la position de la marée par rapport au barrage limitant l'étang. Ainsi vers 11 heures de l'avant-midi, il y avait une marée haute que nous n'avons pas indiqué parce qu'elle n'a pas traversé le barrage et on voit que le pourcentage de salinité descend graduellement jusqu'à l'arrivée de la deuxième marée haute, vers 21 heures, qui cette fois passe par dessus le barrage.

La partie inférieure du graphique nous montre la relation entre les températures de l'eau de l'étang à saumons, de l'eau du lac E et de l'air. On voit sur cette partie que la température de l'eau de l'étang monte graduellement, ne recevant pas d'eau froide de la marée de 11 heures, mais baisse rapidement à l'entrée de l'eau froide de la marée de 21 heures.

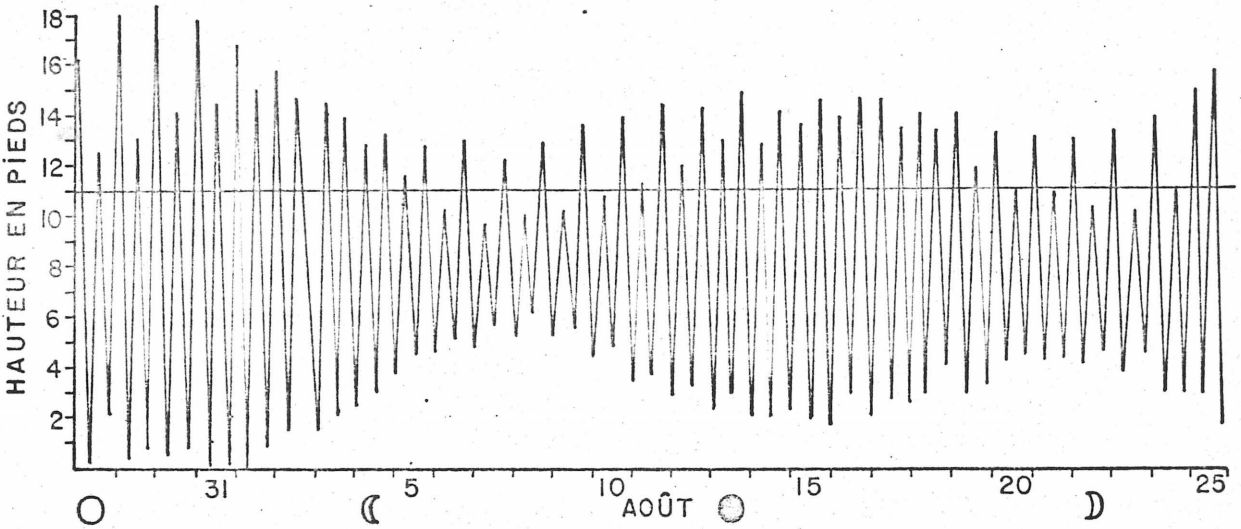
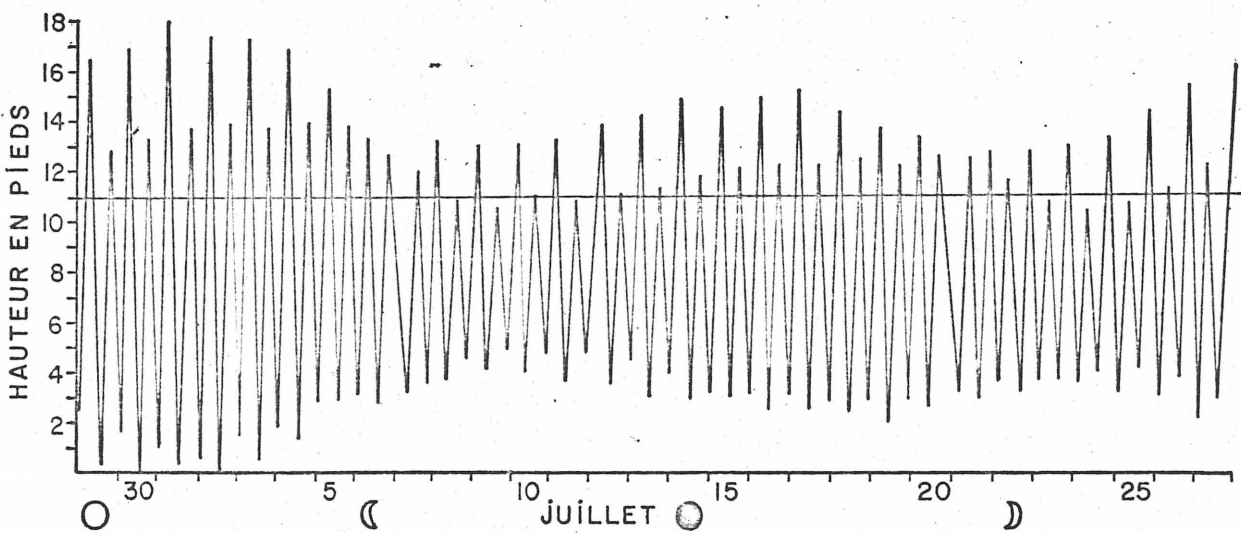
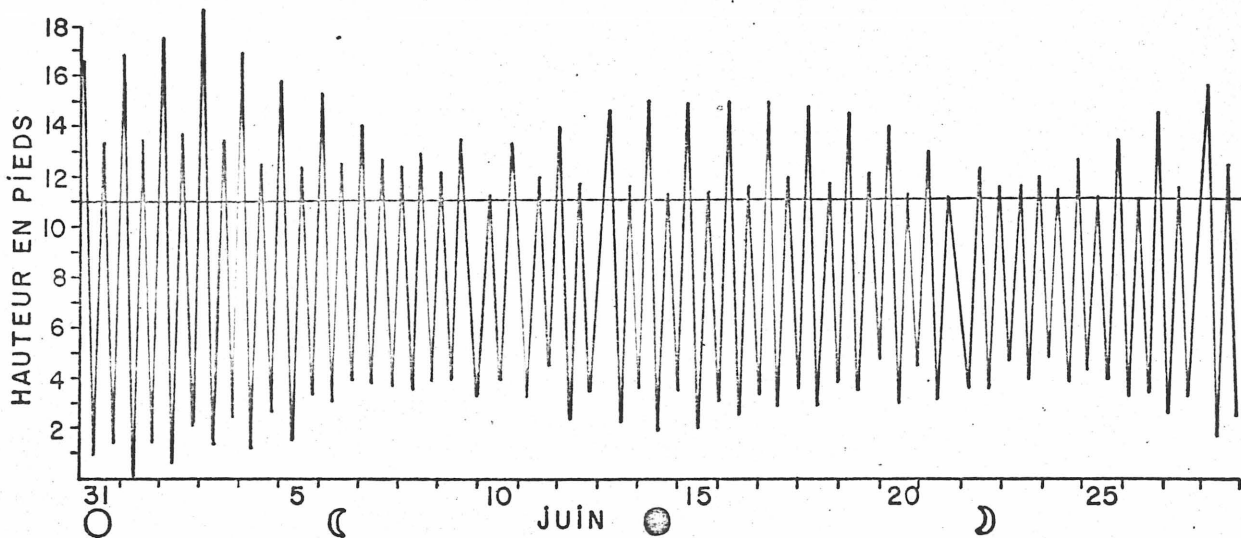
GRAPHIQUE V

CYCLE DE 24 HEURES



GRAPHIQUE VI

COURBE DES MARÉES ÉTÉ 69



CONCLUSION

Dans le présent travail, nous avons fait 453 ensemencements sur gélose nutritive dans le but d'isoler l'agent de la furonculose, Aeromonas salmonicida.

La liste de ces différents ensemencements se présente comme suit:

23 saumons par ponction cardiaque.

101 saumons par ponction rénale.

3 truites brunes de trois à cinq ans.

3 truites mouchetées de plus de trois ans.

88 truites mouchetées du lac E.

59 éperlans du lac E.

40 poules de mer.

71 chabousseaux à épines courtes.

20 échantillons d'eau de l'étang à saumons.

Aucun de ces ensemencements n'a donné une croissance bactérienne d'Aeromonas salmonicida. Cette bactérie pathogène a donc peu de chance de se trouver dans les environs de la pisciculture de Tadoussac actuellement.

L'hypothèse la plus plausible que nous pouvons retenir pour expliquer l'épizootie de furonculose qui s'est déclenchée en 1957 à la pisciculture semble être la troisième énoncée: l'apport de truites adultes infectées, de différentes espèces, gardées à l'intérieur de la station et servant de reproductrices. Nous retenons cette hypothèse parce que:

1) la maladie fut diagnostiquée et l'agent causal isolé chez des truites vivant dans une pisciculture de la province en 1954.

2) l'agent de la furunculose fut isolé de truites vivant à la pisciculture de Baldwin Mills en 1958.

3) des échanges de poissons se faisaient et se font souvent entre les différentes piscicultures de la province.

4) avant et pendant l'épizootie, il y avait à la pisciculture un nombre considérable de truites adultes de différentes espèces.

5) la maladie ne s'est pas manifestée en 1968 et 1969 alors qu'il n'y avait plus de truites reproductrices à l'intérieur de la station.

6) la bactérie n'a pas été isolée de différents groupes de poissons vivant autour de l'étang à saumons.

Parmi les différents facteurs susceptibles de favoriser le développement de la maladie, nous devons retenir la température de l'eau de l'étang et les variations brusques de cette température et de la salinité de cette eau.

Donc à la pisciculture de Tadoussac, la température de l'eau de l'étang est propice au développement de la maladie et elle varie entre 51° et 59° F. du 20 juin au 25 août, période des différentes épizooties. De plus l'augmentation de la température de l'eau est influencée surtout par l'eau douce coulant continuellement dans l'étang et durant certaines périodes, par les marées de faible amplitude. Et enfin, la maladie

s'est présentée dans l'étang à des salinités variant entre 0.5% et 2.5%.

Les facteurs qui ne semblent pas avoir eu d'effet sur la résistance des saumons adultes de la pisciculture de Ta-doussac sont la quantité d'oxygène dissous, la manipulation des saumons et la quantité d'eau disponible pour chaque poisson.

ANNEXE I: Liste des ensemencements des saumons adultes.

Date	Matériel ensemencé	Méthode d'ensem. f.p. p.r. p.c.	Poids en lbs	Lieu de provenance	Numéro d'ense.	Résultat	Observation
24/7/68	rein	x	8	pêche G	10	négatif	blessé
24/7/68	rein	x	10	pêche H	11	négatif	blessé
24/7/68	rein	x	9	pêche H	12	négatif	blessé
24/7/68	rein	x	11	pêche G	13	négatif	blessé
27/7/68	lésion, foie coeur, rein	x	16	étang C	64a,b, c et d	cult. pure de 64a, d	lésion sur côté droit
30/7/68	foie, rein, rate, intes.	x	14	étang C	82a,b, c et d	cult. pure de 82d	congestion intestinale
5/11/68	rein	x	7	étang C	243	cult. pure	mort avant la fraie
2/6/69	sang		x	7	pêche F	40	
2/6/69	sang		x	17	pêche F	41	négatif
2/6/69	sang		x	22	pêche F	44	une col.
3/6/69	sang		x	17	pêche F	45	négatif
3/6/69	sang		x	11	pêche F	46	négatif
3/6/69	sang		x	10	pêche F	47	négatif
3/6/69	sang		x	12	pêche F	48	négatif
3/6/69	sang		x	9	pêche F	49	contaminé
4/6/69	sang		x	10	pêche F	63	négatif
4/6/69	sang		x	12	pêche F	64	négatif
4/6/69	sang		x	18	pêche F	65	négatif
4/6/69	sang		x	10	pêche F	66	négatif

Suite de l'ANNEXE I

Date	Matériel ensemencé	Méthode d'ensemencement			Poids en lbs	Lieu de provenance	Numéro d'ensemencement	Résultat	Observation
		f.p.	p.r.	p.c.					
4/6/69	sang			x	22	pêche F	67	négatif	
5/6/69	sang			x	10	pêche F	84	négatif	
5/6/69	sang			x	16	pêche F	85	une col.	
10/6/69	rein	x			10	pêche G	125	négatif	blessé
10/6/69	rein	x			15	pêche G	126	négatif	blessé
11/6/69	sang			x	11	pêche F	127	contaminé	
11/6/69	sang			x	9	pêche F	128	négatif	
11/6/69	sang			x	11	pêche F	129	négatif	
12/6/69	rein	x			18	pêche H	134	négatif	blessé
12/6/69	sang			x	20	pêche F	135	négatif	
12/6/69	sang			x	20	pêche F	136	négatif	
12/6/69	sang			x	19	pêche F	137	négatif	
16/6/69	rein	x			20	pêche H	138	négatif	blessé
16/6/69	foie,intes,	x			12	pêche G	139a, b,c,d.	cult.pure de 139b	abcès sur le côté.
16/6/69	sang et t.r.		x		18	pêche F	140	négatif	
16/6/69	sang et t.r.		x		21	pêche F	141	contaminé	
16/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	142	négatif	
16/6/69	sang et t.r.		x		14	pêche F	143	négatif	
17/6/69	rein	x			12	pêche H	144	négatif	blessé
17/6/69	sang et t.r.		x		18	pêche F	145	négatif	

Suite de l'ANNEXE I

Date	Matériel ensemencé	Méthode d'ensemenc.			Poids en lbs	Lieu de provenance	Numéro d'ense.	Résultat	Observation
		f.p.	p.r.	p.c.					
17/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	146	négatif	
18/6/69	rein	x			22	pêche H	150	contaminé	blessé
18/6/69	rein	x			12	pêche G	152	négatif	blessé
18/6/69	rein	x			12	pêche G	153	négatif	blessé
18/6/69	sang et t.r.		x		17	pêche F	162	négatif	
20/6/69	rein	x			12	pêche H	208	négatif	
20/6/69	rein	x			9	pêche H	209	négatif	blessé
20/6/69	sang et t.r.		x		8	pêche F	210	négatif	
20/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	211	négatif	
23/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	233	cult. pure	
23/6/69	sang et t.r.		x		12	pêche F	234	négatif	
23/6/69	sang et t.r.		x		12	pêche F	235	négatif	
23/6/69	sang et t.r.		x		14	pêche F	236	négatif	
23/6/69	sang et t.r.		x		15	pêche F	237	négatif	
23/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	238	cult. pure	
24/6/69	sang et t.r.		x		11	pêche F	246	négatif	
24/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	247	négatif	
24/6/69	sang et t.r.		x		9	pêche F	248a	contaminé	
24/6/69	sang et t.r.		x		8	pêche F	248b	négatif	
24/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	249a	négatif	
24/6/69	sang et t.r.		x		11	pêche F	249b	négatif	

Suite de l'ANNEXE I

Date	Matériel ensemencé	Méthode d'ensemenc.			Poids en lbs	Lieu de provenance	Numéro d'ense.	Résultat	Observation
		f.p.	p.r.	p.c.					
25/6/69	sang et t.r.		x		8	pêche F	250a	négatif	
25/6/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	250b	cult. pure	
25/6/69	sang et t.r.		x		14	pêche F	251a	contaminé	
25/6/69	foie	x			10	pêche G	251b	négatif	blessé
25/6/69	sang et t.r.		x		12	pêche F	252	col. brunes	
25/6/69	sang et t.r.		x		13	pêche F	253	négatif	
25/6/69	rein	x			12	pêche H	254	négatif	blessé
25/6/69	sang et t.r.		x		16	pêche F	274	contaminé	
27/7/69	sang et t.r.		x		de 10 à 20 lbs.	pêche F	275 à 285	négatif	
1/7/69	sang et t.r.		x		12	pêche F	287	négatif	
2/7/69	sang et t.r.		x		8	pêche F	291	négatif	
2/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	293	contaminé	
2/7/69	rein	x			21	pêche G	316	négatif	blessé
2/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	317	cult. pure	
2/7/69	sang et t.r.		x		12	pêche F	318	négatif	
2/7/69	sang et t.r.		x		11	pêche F	319	négatif	
2/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	320	négatif	
3/7/69	rein	x			3	pêche G	321	négatif	blessé
8/7/69	rein	x			5	pêche H	327	négatif	blessé
8/7/69	rein	x			10	pêche H	328	négatif	blessé

Suite de l'ANNEXE I

Date	Matériel ensemencé	Méthode d'ensem. f.p. p.r. p.c.			Poids en lbs	Lieu de provenance	Numéro d'ense.	Résultat	Observation
		f.p.	p.r.	p.c.					
10/7/69	sang et t.r.		x		3	pêche F	346	négatif	
10/7/69	sang			x	18	pêche F	347	négatif	
11/7/69	sang et t.r.		x		de 7 à 11 lbs.	pêche F	348 à 353	négatif	
12/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	354	une col.	
14/7/69	rein	x			9	pêche G	359	contaminé	blessé
14/7/69	rein	x			5	pêche G	360	négatif	blessé
15/7/69	rein	x			5	pêche H	364	négatif	blessé
15/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	366	négatif	
15/7/69	sang			x	10	pêche F	367	négatif	
15/7/69	rein	x			3	pêche G	368	négatif	blessé
15/7/69	rein	x			4	pêche G	369	contaminé	blessé
15/7/69	rein	x			3	pêche G	370	négatif	blessé
15/7/69	rein	x			4	pêche H	371	négatif	blessé
15/7/69	rein	x			5	pêche G	372	négatif	blessé
15/7/69	rein	x			4	pêche G	373	négatif	blessé
15/7/69	rein	x			3	pêche H	374	contaminé	blessé
15/7/69	rein, abcès	x			4	pêche H	375a 375b	aucune col. à pig. br. po. de prof.	abcès de 1
17/7/69	rein	x			4	pêche G	384	négatif	blessé
17/7/69	rein	x			4	pêche G	385	négatif	blessé
17/7/69	rein	x			10	pêche G	386		

Suite de l'ANNEXE I

Date	Matériel ensemencé	Méthode d'ensemencement			Poids en lbs	Lieu de provenance	Numéro d'ensem.	Résultat	Observation
		f.p.	p.r.	p.c.					
22/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	387	négatif	
22/7/69	rein	x			4	pêche H	388	cult. pure	blessé
22/7/69	sang et t.r.		x		7	pêche F	400	négatif	
22/7/69	sang et t.r.		x		10	pêche F	401	négatif	
22/7/69	sang et t.r.		x		3	pêche F	402	cult. pure	
23/7/69	rein	x			4	pêche G	403	négatif	
23/7/69	rein	x			4	pêche G	404	négatif	
23/7/69	rein	x			5	pêche G	405	négatif	

Blessé: saumons qui s'étaient causés des lésions surtout aux nageoires durant leur séjour dans les pêches. Ces poissons n'étaient pas placés dans l'étang de retenue.

pêche F, G et H: point correspondant à la carte I.

négatif: aucune colonie retrouvée sur la gélose.

contaminé: présence de champignons ou de colonies diversifiées souvent en dehors des stries d'ensemencement.

culture pure: nombre assez grand de colonies toutes identiques.

f.p.: à l'aide d'un fil de platine.

p.r.: par ponction rénale à la seringue.

p.c.: par ponction cardiaque à la seringue.

ANNEXE II: Liste des ensemencements de truites de mer.

Date	Numéro d'ensem.	Longueur en cm.	Sexe	Lieu de provenance	Résultats	Observations
9/8/68	129	18	M	Etang C	cult. pure	Ulcères
21/8/68	190	20	M	Etang C	cult. pure	Ulcères
5/11/68	257 à 277	de 20 à 25 cm.	M et F	Etang C	négatif	Truites ayant passé tout l'été dans l'étang
5/11/68	278	25	F	Etang C	cult. pure	Ulcères
5/11/69	279	21	M	Etang C	cult. pure	Ulcères
7/6/69	90	13	-	Point K	cult. pure	
7/6/69	91	13	-	Point K	négatif	
7/6/69	92	19	F	Point K	négatif	
7/6/69	93	19	M	Point K	négatif	
7/6/69	94	22	M	Point K	cult. pure	
10/6/69	115	29	F	Point K	négatif	
10/6/69	116	22	F	Point K	négatif	
10/6/69	117	19	M	Point K	négatif	
10/6/69	118	19	F	Point K	négatif	
10/6/69	119	16	M	Point K	négatif	
10/6/69	120	18	F	Point K	négatif	

Suite de l'ANNEXE II.

Date	Numéro d'ensem.	Longueur en cm.	Sexe	Lieu de provenance	Résultats	Observation
10/6/69	121	16	F	Point K	négatif	
10/6/69	122	13	-	Point K	cult. pure	
10/6/69	123	13	-	Point K	négatif	
10/6/69	124	13	F	Point K	négatif	
19/6/69	163	14	F	Point K	négatif	
21/6/69	222	16	F	Point K	négatif	
21/6/69	223	20	F	Point K	cult. pure	
2/7/69	322	16	F	Point K	négatif	
2/7/69	323	14	F	Point K	négatif	
2/7/69	324	22	F	Point K	négatif	

ANNEXE III: Liste des ensemencements des truites mouchetées.

Date	Numéro d'ense.	Résultats	Observations
25/7/68	33a, 33b, 33c	cult. pure de 33c	Ulcères. Foie, coeur et reins ensemencés
28/7/68	63a, 63b, 63c	cult. pure de 63a	Ulcères. Foie, coeur et reins ensemencés
9/8/68	123 à 128	cult. pure de 126 à 128	Ulcères (128)
13/8/68	147 à 149	cult. pure de 148 à 149	
15/8/68	170 à 172	négatif	
16/8/68	173 à 178	cult. pure de 174	
28/8/68	188 à 190	négatifs	
26/8/68	212-213	négatifs	
27/8/68	218 à 220	négatifs	
28/8/68	221 à 227	négatifs	
29/8/68	229 à 235	négatifs	
30/5/69	14	cult. pure	Ulcères
21/6/69	225 à 231	contaminé 225 à 227 autres nég.	
25/6/69	255 à 257	cont. 255 cult. pure de 257	
27/6/69	258-259	négatifs	
9/7/69	339 à 345	négatifs	Ulcères (342)
12/7/69	355 à 358	négatifs	
14/7/69	361 à 363	négatifs	
15/7/69	376 à 381	négatifs	
21/7/69	389 à 392	négatifs	
22/7/69	394 à 399	négatifs	

BIBLIOGRAPHIE

- ARKWRIGHT, J.A. 1912. An epidemic disease affecting salmon and trout in England during the summer of 1911. *J. Hyg.* 7(4): 391-413.
- BLAKE I. and J.C. CLARK. 1931. Observations on experimental infection of trout by *Bacterium salmonicida*, with particular reference to "carriers" of furunculosis and to certain factors influencing susceptibility. Fisheries, Scotland, Salmon Fish., No. 7. H.M. Stationery Office, Edinburgh. 13p.
- BOUCHARD, P. 1953. Pêche, pêcheries et pisciculture. L'ami du pêcheur. pages 50-51, 54-58, Contribution de l'Office de biologie, Série A, No. 80.
- BREED R.S., E.G.D. MURRAY and N.R. SMITH. 1957. Bergey's manual of determinative bacteriology. 7 th ed. Williams and Wilkins Publishing Company, Baltimore, 1094p.
- BULLOCK G.L. and S.F. SNIESZKO. 1969. Bacteria in blood and Kidney of apparently healthy hatchery trout. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 98(2): 411-418.
- CORNICK, J.W., R.V. CHUDYH and L.A. McDERMOTT. 1969. Habitat and viability studies on *Aeromonas salmonicida*, causative agent of furunculosis. *Progr. Fish-Cult.* 31(2): 90-93.
- DUFF, D.C.B. 1932. Furunculosis on the Pacific coast. *Trans. Amer. Fish. Soc.* 62: 249-255.
- DUFF, D.C.B. and B.J. STEWART. 1933. Studies on furunculosis of fish in British Columbia. *Contrib. Can. Biol. and Fish.*, 8: 103-122.
- ECONOMON, P. 1960. Furunculosis in Northern pike. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, 89(2): 240-241.
- EVELYN, T.P.T. and L.A. McDERMOTT. 1961. Bacteriological studies of fresh-water fish. I. Isolation of aerobic bacteria from several species of Ontario fish. *Can. J. Microbiol.*, 7: 375-382.
- FIELD, J.B. and al. 1944. The blood picture in furunculosis induced by *Bacterium salmonicida* in fish. *Arch. Biochem. Biophys.*, 3: 277-284.
- GRASSE, P.P. 1958. *Traité de zoologie*. Tome XIII, Fascicule III. Agnathes et poissons. Masson et Cie Editeurs, Librairies de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris VI. 2462-2465.

- GRIFFIN, P.J. 1952. Further studies on the nutrition of Hemophilus piscium. Yale J. Biol. Med., 24(5): 411-418.
- GRIFFIN, P.J., S.F. SNIESZKO and S.B. FRIDDLE. 1953. Pigment formation by Bacterium salmonicida. J. Bacteriol., 65: 652-659.
- HALL, J.D. 1963. An ecological study of the chestnut lamprey, Ichthyomyzon castaneus Girard, in the Manistee River, Michigan. Ph.D. Thesis, Univ. Michigan, Ann Arbor. 106p.
- HERMAN, R.L. 1968. Fish furunculosis 1952-1966. Trans. Amer. Fish. Soc., 97(3): 221-230.
- HORNE, J.H. 1928. Furunculosis in trout and the importance of carriers in the spread of the disease. J. Hyg., 28: 67-78.
- KINGSBURY, O.R. 1961. A possible control of furunculosis. Progr. Fish-Cult., 23(3): 136-137.
- LEIM, A.H. and W.B. SCOTT. 1966. Fishes of the Atlantic coast of Canada. Fish. Res. Board Can. Bull. No. 155, 485p.
- MACKIE, T.J. and al. 1935. Tiré de SCOTT, M. 1968. The pathogenicity of Aeromonas salmonicida (Griffin) in sea and brackish waters. J. Gen. Microbiol., 50: 321-327.
- MARGOLIS, L. 1954. Ulcer disease and furunculosis in a Quebec trout hatchery. Can. Fish. Cult., 15: 16-17.
- MCCRAW, B.M. 1952. Furunculosis of fish. U.S. Fish. and Wildl. Serv. Spec. Sci. Rep. Fish 84, 87p.
- MCDERMOTT, L.A. and A.H. BERST. 1968. Experimental plantings of brook trout (Salvelinus fontinalis) from furunculosis-infected stock. J. Fish. Res. Board Can., 25(12): 2643-2649.
- PIPER, R.G. 1958. Ulcer disease in trout. U.S. Fish. and Wildl. Serv. Fish. Leaflet 466, 3p.
- PLEHN, M. 1909. Die furunculose der Salmoniden. Centralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Orig., LX: 609-624.
- RABB, L. and L.A. MCDERMOTT. 1962. Bacteriological studies of freshwater fish. II. Furunculosis in Ontario fish in natural waters. J. Fish. Res. Board Can., 19(6): 989-995.
- SCOTT, M. 1968. The pathogenicity of Aeromonas salmonicida (Griffin) in sea and brackish waters. J. Gen. Microbiol., 50: 321-327.

- SHECHMEISTER, I.L. and al. 1962. The effect of X-irradiation of goldfish. I. The effect of X-irradiation on survival and susceptibility of the goldfish, Carassius auratus, to infection by Aeromonas salmonicida and Gyrodactylus spp. Radiat. Res., 16(1): 89-97.
- SMITH, I.W. 1962. Furunculosis in kelts. Dept. Agr. Fish. Scot., Freshwater and salmon Fisheries Res. No. 27, 12p.
- SNIESZKO, S.F. 1958. Fish furunculosis. U.S. Fish. and Wildl. Serv. Fish. Leaflet 467, 4p.
- WILLIAMSON, J.F. 1929. Further observations on furunculosis of the salmonidae. Fishery Board for Scotland, Salmon Fisheries, No. 1 pp.1-12.