



HAL
open science

Les pathologies des anguilles : synthèse des connaissances sur la pathologie chez les différentes espèces du genre *Anguilla*

J.F. Vigier

► **To cite this version:**

J.F. Vigier. Les pathologies des anguilles : synthèse des connaissances sur la pathologie chez les différentes espèces du genre *Anguilla*. Cemagref Editions, pp.198, 1997, Coll. Etudes du Cemagref, série Gestion des milieux aquatiques, n° 12, 2-85362-457-9. hal-02575821

HAL Id: hal-02575821

<https://hal.inrae.fr/hal-02575821>

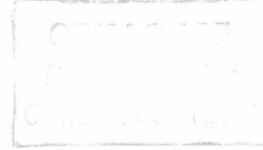
Submitted on 19 Apr 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

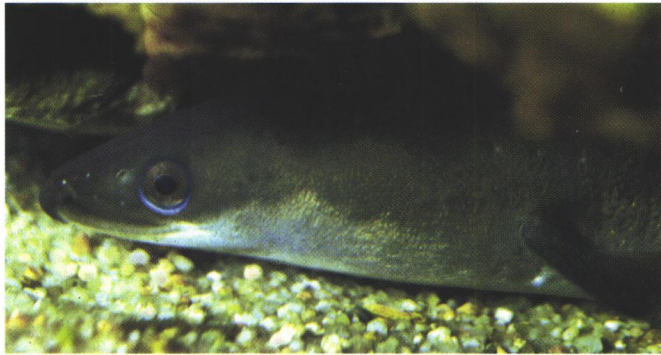
*gestion des milieux
aquatiques*
12

PUB 0000 2499



Les pathologies des anguilles

Jean-François Vigier



EMA GMA 23

Cemagref
EDITIONS

CEMAGREF
DOCUMENTATION
CLERMONT-FERRAND

Les pathologies des anguilles

Synthèse des connaissances
sur la pathologie chez les différentes espèces
du genre *Anguilla*

Jean-François VIGIER

Cemagref
Groupement de Bordeaux
Unité : *Ressources aquatiques continentales*
50, avenue de Verdun, Gazinet
33612 Cestas cedex
Tél. : 05 57 89 08 00 - Fax : 05 57 89 08 01

Photographie de couverture (Cemagref/P. Élie) : Une anguille dans son milieu naturel

Les pathologies des anguilles - Jean-François Vigier - © Cemagref 1997, 1^{ère} édition, ISBN 2-85362-457-9 - ISSN 1272-4661. Dépôt légal 2^{ème} trimestre 1997 - Collection *Études* du Cemagref, série *Gestion des milieux aquatiques* n°12, dirigée par Luc-André Leclerc, chef du département. Impression et façonnage : Ateliers Cemagref-DICOVA, BP 22, 92162 Antony cedex - Vente par correspondance : PUBLI-TRANS, BP 22, 91167 Longjumeau, cedex 9 - Diffusion aux libraires : TEC et DOC, 14 rue de Provigny, 94236 Cachan cedex, tél. : 01 47 40 67 00 - **Prix : 210 F TTC**

Le Cemagref, institut de recherche pour l'ingénierie de l'agriculture et de l'environnement, est un établissement public sous la tutelle des ministères chargés de la Recherche et de l'Agriculture.

Ses équipes conçoivent des méthodes et des outils pour l'action publique en faveur de l'agriculture et de l'environnement. Leur maîtrise des sciences et techniques de l'ingénieur contribue à la mutation des activités liées à l'agriculture, à l'agro-alimentaire et à l'environnement.

La recherche du Cemagref concerne les **eaux continentales**, ainsi que les **milieux terrestres** et plus particulièrement leur occupation par **l'agriculture** et la **forêt**. Elle a pour objectif d'élaborer des méthodes et des outils d'une part de **gestion intégrée** des milieux, d'autre part de conception et d'exploitation **d'équipements**.

Les équipes, qui rassemblent un millier de personnes réparties sur le territoire national, sont organisées en **quatre départements scientifiques** :

- Gestion des milieux aquatiques
- Équipements pour l'eau et l'environnement
- Gestion des territoires
- Équipements agricoles et alimentaires

Les recherches du département *Gestion des milieux aquatiques* s'orientent vers :

- développement de méthodes et recommandations pour une gestion équilibrée de la ressource en eau et des milieux aquatiques continentaux;
- proposition de méthodes permettant de fixer les contraintes imposées aux rejets et aux activités en fonction des potentialités des milieux récepteurs et d'optimiser les performances des procédés d'épuration des eaux ;
- élaboration de méthodes et procédés pour une gestion équilibrée des ressources vivantes aquatiques exploitées.



Préface

Les poissons anguilliformes ont la particularité de passer les premiers instants de leur vie sous la forme d'une larve appelée leptocéphale (tête grêle), nom donné à des larves transparentes ayant une forme foliacée.

La famille des Anguillidés comporte un seul genre : le genre *Anguilla*. Ce dernier est composé actuellement de 19 espèces (nombre admis mais susceptible de variations). Toutes sont des poissons migrateurs amphihalins qui se différencient pour l'essentiel, par leur distribution géographique, la longueur de leur nageoire dorsale, la couleur de leur peau (unicolore, bicolore, marbrée, mouche-tée) le nombre de leurs vertèbres et enfin la disposition de leurs dents maxillaires et vomériennes.

En 1990, les productions mondiales d'anguilles issues de pêche ou d'aquaculture avoisinaient 120 000 tonnes, productions en hausse de 16 % par rapport à 1987. Parmi les 19 espèces citées précédemment, 4 sont exploitées par l'homme de façon très significative. En tête arrive l'anguille japonaise (*Anguilla japonica*) dont la production issue pour l'essentiel de l'aquaculture intensive représentait 99 000 tonnes en 1990, soit 82 % de la production mondiale. Au second rang vient l'anguille européenne (*Anguilla anguilla*) dont la production, qui atteint près de 18 000 tonnes, est pour l'essentiel issue, soit de la pêche, soit des élevages de type très extensif (marais littoraux, lagunes ...). Au troisième rang, vient l'anguille australienne avec une production par pêche de 1 600 à 2 000 tonnes environ. A la quatrième place arrive l'anguille américaine (*Anguilla rostrata*) avec en 1990 une production de l'ordre de 800 tonnes commercialisées en totalité sur le marché européen, ce dernier étant largement déficitaire de l'ordre de 5 000 à 10 000 tonnes selon les hypothèses.

Toutes ces espèces possèdent un cycle biologique complexe et original comportant : une reproduction en eau de mer, une migration larvaire transocéanique, une migration de colonisation des eaux littorales et intérieures durant laquelle se déroule la première métamorphose conduisant la larve leptocéphale au stade anguilllette, une phase de croissance plus ou moins longue dans les eaux littorales et continentales, une migration d'avalaison durant laquelle les individus se préparent à quitter les eaux intérieures après de profondes modifications morphologiques, physiologiques et éthologiques (c'est la deuxième métamorphose), vient ensuite une nouvelle migration transocéanique des adultes vers le lieu de reproduction situé dans le cas de l'espèce européenne à près de 6000 km des côtes de l'Europe. C'est durant cette dernière phase qu'a lieu la maturation sexuelle des futurs géniteurs.

Dans le monde des anguilles, l'espèce européenne occupe une place privilégiée tant par sa biologie (longueur de ses migrations transocéaniques, localisation de son aire de ponte précise par rapport à son aire de distribution continentale) que par son importance économique.

Les rares chercheurs travaillant sur les populations d'anguilles en milieu naturel depuis une quinzaine d'années, en particulier en France, ont montré tout d'abord l'importance économique de cette espèce, qui intéresse de nombreux pays : de l'Islande aux îles Féroé et de la Scandinavie au nord du continent européen ; le Maroc au sud et tous les pays riverains de la mer Méditerranée et qui pèse actuellement 375 millions d'ECU. Ils ont réussi ensuite à inverser (peut-être pas en totalité) certaines tendances visant à considérer cette espèce comme un nuisible (pratiques de pêche de destruction systématique dans les cours d'eau à salmonidés par exemple) et à la faire prendre en compte en terme d'élément du patrimoine biologique national et international au même titre que les autres grands poissons migrateurs comme l'esturgeon européen *Acipenser sturio* ou le saumon atlantique *Salmo salar*. Mais dans le même temps ils mettaient également en évidence la diminution bien marquée de l'ensemble des indicateurs du niveau d'abondance de l'espèce qu'ils avaient élaborés puis mis en place durant leurs travaux

C'est ainsi par exemple que nous avons vu chuter de 1 800 tonnes à 350 tonnes les captures de civelles (alevins de l'anguille) sur le littoral atlantique français entre les années 1975 - 1976 et les

années 1990 - 1992 ou passer de 1 200 tonnes à 250 tonnes la production d'anguilles des lagunes du Languedoc et du Roussillon entre les années 1971 et 1986. Ce phénomène étant constaté sur l'ensemble des pays européens et nord-africains exploitant l'espèce.

L'anguille européenne a été considérée depuis très longtemps comme une espèce commune très abondante dans les milieux littoraux (estuaires, lagunes, ...) aussi bien en Atlantique qu'en Méditerranée, ainsi que dans les eaux intérieures (bassins versants, lacs de plaine, étangs, ...). Elle est classée depuis 1992, au moins en France, dans le Livre Rouge des espèces menacées et est prise en compte dans l'Inventaire de la faune menacée de France publié en 1994. Cependant, elle n'est pas encore mentionnée dans les grandes conventions internationales qui protègent la faune et les habitats. Il est vrai pour l'instant que son statut n'est pas encore le même que celui de l'esturgeon européen (gravement menacé d'extinction) mais jusqu'à quand ?

Cette situation préoccupante s'avère être, de l'avis des scientifiques travaillant sur l'espèce, la résultante de multiples causes ayant pris depuis les années 1970 une ampleur particulière : comme l'augmentation de la mortalité par pêche à tous les stades du cycle biologique de l'espèce en phase continentale (civelle, anguille jaune, anguille argentée) devant un marché de plus en plus gourmand ; les entraves physiques (barrages) à la migration des juvéniles en phase de migration de colonisation ou des subadultes en phase de migration d'avalaison ; la réduction des habitats susceptibles d'accueillir l'espèce ; la dégradation de la qualité des eaux et en particulier l'action de substances toxiques minérales et organiques susceptibles d'induire des anomalies dans les principaux organes vitaux ou de provoquer des troubles comportementaux. Des modifications de la qualité de l'eau au niveau de l'aire de ponte sont également signalées et pourraient être à l'origine des défaillances dans la reproduction des anguilles adultes tant européennes qu'américaines. D'autres scientifiques pensent aussi à des modifications hydrologiques des grands courants océaniques (température, situation spatiale, vitesse, ...) jouant un rôle important pour l'espèce.

Dans cet ensemble de causes dont l'importance relative vis à vis du phénomène de dégradation du stock d'anguilles européennes reste à démontrer, les pathologies jouent un rôle primordial. En effet, il n'est pas rare de constater tous les ans des mortalités importantes d'anguilles en période estivale (plusieurs tonnes), soit sur les bassins versants, soit en estuaire sans que les causes soient définies ou que l'agent pathogène soit identifié. Dans ce domaine, l'homme est le seul responsable aussi de transferts intercontinentaux d'anguilles à des fins d'élevage ou plus généralement d'échanges commerciaux. De ces opérations résultent des risques graves d'épizooties lorsqu'un agent pathogène allochtone rencontre un nouvel hôte vierge de tout contact avec ce nouvel acteur. Plusieurs exemples récents montrent la gravité de ce phénomène qui peut compromettre sérieusement et durablement l'avenir d'une population piscicole en milieu naturel. Le cas de la rencontre entre *Anguillicola crassus* (parasite nématode originaire des pays du sud-est asiatique) et l'anguille européenne, lors d'échanges commerciaux dans les années 80 - 85 est exemplaire puisque l'aire d'extension du parasite recouvre à présent celle de l'hôte et que l'on soupçonne que les conséquences biologiques pour l'anguille européenne peuvent être de première importance en raison d'un amoindrissement des capacités de nage en profondeur dû à une vessie gazeuse non fonctionnelle ; le retour des géniteurs sur l'aire de ponte présumée se trouve, pour certains scientifiques, gravement compromis : quid de l'avenir de l'espèce ?

Espérons que cet ouvrage de synthèse, premier du genre au niveau international en matière de pathologie des anguilles, suscite de nombreux travaux dans ce domaine et en particulier un développement de ceux concernant les épizooties perturbant les populations en milieu naturel.

Pierre ELIE
Directeur de Recherche
Chef de l'Unité Ressources Aquatiques Continentales

Table des matières

| | |
|---|----|
| ■ 1ère PARTIE | 15 |
| I - ASPECTS CLINIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES DES MALADIES DES POISSONS | 15 |
| 1. LES VIROSES | 15 |
| 1.1. Les infections générales | 15 |
| 1.2. Les infections locales | 17 |
| 1.3. Pathogénie | 17 |
| 1.4. Epidémiologie | 18 |
| 2. LES BACTÉRIOSES | 18 |
| 2.1. Septicémies microbiennes à dominante nécro-hémorragique | 18 |
| 2.2. Infections locales à dominante nécro-hémorragique | 20 |
| 2.3. Infections générales à manifestations noduleuses et hypertrophiantes | 20 |
| 2.4. Infections localisées à manifestations noduleuses et hypertrophiantes | 20 |
| 3. LES MYCOSES | 20 |
| 3.1. Les mycoses superficielles | 20 |
| 3.2. Les mycoses vasculaires branchiales | 21 |
| 4. LES PARASITOSEs | 21 |
| 4.1. Affections cutané-branchiales prurigineuses et délabrantes. | 21 |
| 4.2. Affections respiratoires | 22 |
| 4.3. Affections nerveuses | 22 |
| 4.4. Affections des organes des sens | 22 |
| 4.5. Affections circulatoires | 22 |
| 4.6. Affections musculaires et viscérales | 23 |
| 4.7. Affections digestives | 23 |
| II - PATHOLOGIE DES ANGUILLES | 28 |
| 1. LES VIRUS | 31 |
| 1.1. Virus de la nécrose pancréatique infectieuse (N.P.I.) | 31 |
| 1.2. Desoxyribovirus icosaedrique cytoplasmique (I.C.D. Virus) | 33 |
| 1.3. Birnavirus associé à un néphroblastome | 34 |
| 1.4. Virus de l'anguille américaine: E.V.A. (Eel Virus American) | 35 |
| 1.5. Branchionéphrite | 36 |
| 1.6. Les autres virus | 38 |
| Conclusion | 39 |
| 2. LES BACTÉRIES | 39 |
| 2.1. Aeromonas | 39 |
| 2.1.1. Etiologie | 40 |
| 2.1.2. Epidémiologie | 43 |
| 2.1.3. Clinique | 44 |
| 2.1.4. Diagnostic | 46 |
| 2.1.5. Prophylaxie - Traitement | 46 |
| 2.2. Pseudomonose | 48 |
| 2.2.1. Etiologie | 48 |
| 2.2.2. Epidémiologie | 51 |

| | |
|--|----|
| 2.2.3. Clinique | 52 |
| 2.2.4. Diagnostic | 53 |
| 2.2.5. Prophylaxie | 53 |
| 2.2.6. Traitement | 55 |
| 2.3. Chondrococcose | 55 |
| 2.3.1. Etiologie | 55 |
| 2.3.2. Epidémiologie | 57 |
| 2.3.3. Clinique | 58 |
| 2.3.4. Diagnostic | 60 |
| 2.3.5. Prophylaxie | 60 |
| 2.3.6. Traitement | 61 |
| 2.4. Vibriose | 61 |
| 2.4.1. Etiologie | 61 |
| 2.4.2. Epidémiologie | 63 |
| 2.4.3. Clinique | 64 |
| 2.4.4. Diagnostic | 65 |
| 2.4.5. Traitement | 66 |
| 2.4.6. Prophylaxie | 66 |
| 2.5. Edwardsiellose | 67 |
| 2.5.1. Etiologie | 67 |
| 2.5.2. Epidémiologie | 69 |
| 2.5.3. Clinique | 70 |
| 2.5.4. Diagnostic | 70 |
| 2.5.5. Traitement | 70 |
| 2.5.6. Prophylaxie | 71 |
| 2.6. Streptocoque | 72 |
| 2.6.1. Etiologie | 72 |
| 2.6.2. Epidémiologie | 72 |
| 2.6.3. Clinique | 73 |
| 2.6.4. Diagnostic | 73 |
| 2.6.5. Traitement - Prophylaxie | 74 |
| 2.7. Staphylocoque | 74 |
| 2.7.1. Etiologie | 74 |
| 2.7.2. Epidémiologie | 75 |
| 2.7.3. Clinique | 76 |
| 2.7.4. Diagnostic | 76 |
| 2.7.5. Traitement-Prophylaxie | 76 |
| 2.8. Maladie mycobactérienne des branchies | 76 |
| 2.8.1. Etiologie | 77 |
| 2.8.2. Epidémiologie | 77 |
| 2.8.3. Clinique | 77 |
| 2.8.4. Diagnostic | 78 |
| 2.8.5. Prophylaxie-Traitement | 78 |
| 3. LES CHAMPIGNONS | 78 |
| 3.1. Sapro légniose | 78 |
| 3.1.1. Etiologie | 79 |
| 3.1.2. Epidémiologie | 81 |
| 3.1.3. Clinique | 82 |

| | |
|--|-----------|
| 3.1.4. Diagnostic | 84 |
| 3.1.5. Prophylaxie | 84 |
| 3.1.6. Traitement | 84 |
| 3.2. Branchiomycose (ou «pourriture des branchies») | 85 |
| 3.2.1. Etiologie | 85 |
| 3.2.2. Epidémiologie | 86 |
| 3.2.3. Clinique | 86 |
| 3.2.4. Traitement - Prophylaxie | 86 |
| 4. PARASITOLOGIE | 88 |
| 4.1. Les protozoaires | 88 |
| 4.1.1. Myxidium | 88 |
| 4.1.1.1. Etiologie | 88 |
| 4.1.1.2. Epidémiologie | 90 |
| 4.1.1.3. Clinique | 91 |
| 4.1.1.4. Diagnostic | 94 |
| 4.1.1.5. Lutte contre Myxidium | 94 |
| 4.1.2. Myxobolus | 94 |
| 4.1.2.1. Etiologie | 94 |
| 4.1.2.2. Epidémiologie | 95 |
| 4.1.2.3. Clinique | 95 |
| 4.1.2.4. Diagnostic | 96 |
| 4.1.2.5. Traitement | 96 |
| 4.1.3. Plistophorose (ou «maladie de Beko») | 96 |
| 4.1.3.1. Etiologie | 96 |
| 4.1.3.2. Epidémiologie | 97 |
| 4.1.3.3. Clinique | 98 |
| 4.1.3.4. Diagnostic | 98 |
| 4.1.3.5. Traitement - Prophylaxie | 99 |
| 4.1.4. Trichophrya | 99 |
| 4.1.4.1. Epidémiologie | 99 |
| 4.1.4.2. Etiologie | 99 |
| 4.1.4.3. Diagnostic | 100 |
| 4.1.4.4. Prophylaxie - Traitement | 100 |
| 4.1.5. Henneguya - «Costiase» | 101 |
| 4.1.5.1. Étiologie | 101 |
| 4.1.5.2. Épidémiologie | 102 |
| 4.1.5.3. Clinique | 102 |
| 4.1.5.4. Diagnostic - Traitement | 103 |
| 4.1.6. Coccidiose | 103 |
| 4.1.6.1. Etiologie | 103 |
| 4.1.6.2. Epidémiologie | 106 |
| 4.1.6.3. Clinique | 106 |
| 4.1.6.4. Diagnostic | 107 |
| 4.1.6.5. Traitement | 107 |
| 4.1.7. Ichtyophthiriose (ou «Maladie des points blancs») | 107 |
| 4.1.7.1. Etiologie | 107 |
| 4.1.7.2. Epidémiologie | 109 |
| 4.1.7.3. Clinique | 109 |
| 4.1.7.4. Diagnostic | 110 |
| 4.1.7.5. Moyens de lutte contre l'Ichtyophthiriose | 110 |

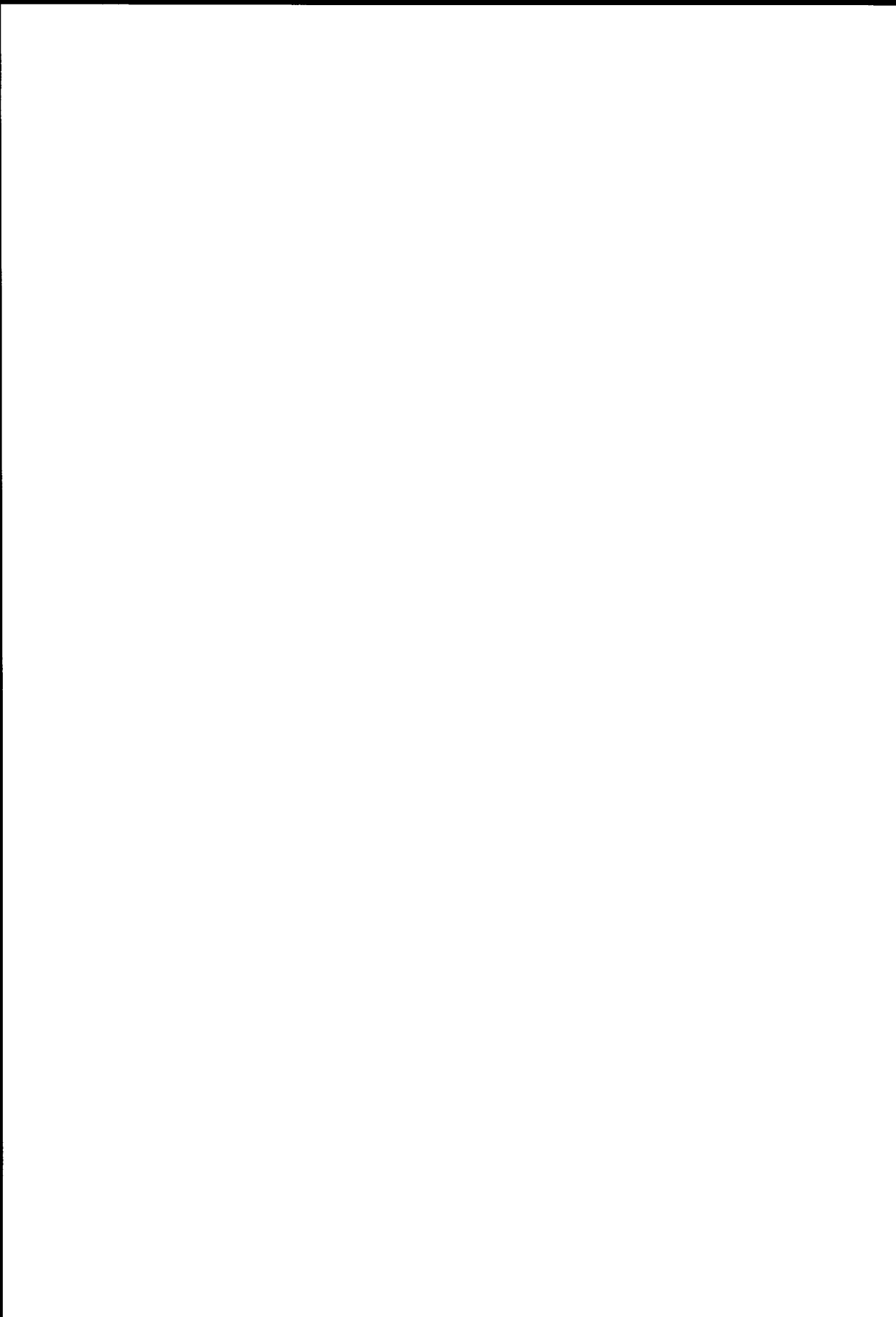
| | |
|---|-----|
| 4.1.8. Chilodinella | 113 |
| 4.1.8.1. Epidémiologie | 113 |
| 4.1.8.2. Etiologie | 113 |
| 4.1.8.3. Clinique | 114 |
| 4.1.8.4. Diagnostic-Traitement | 114 |
| 4.1.9. Trichodina | 114 |
| 4.1.9.1. Etiologie | 114 |
| 4.1.9.2. Epidémiologie | 115 |
| 4.1.9.3. Clinique | 116 |
| 4.1.9.4. Diagnostic | 116 |
| 4.1.9.5. Prophylaxie - Traitement | 116 |
| 4.2. Les Trématodes | 118 |
| 4.2.1. <i>Dactylogyrus (Pseudodactylogyrus)</i> | 118 |
| 4.2.1.1. Etiologie | 118 |
| 4.2.1.2. Epidémiologie | 120 |
| 4.2.1.3. Clinique | 120 |
| 4.2.1.4. Diagnostic | 121 |
| 4.2.1.5. Traitement | 121 |
| 4.2.1.6. Prophylaxie | 121 |
| 4.2.2. <i>Gyrodactylus</i> | 121 |
| 4.2.2.1. Etiologie | 121 |
| 4.2.2.2. Epidémiologie | 123 |
| 4.2.2.3. Clinique | 123 |
| 4.2.2.4. Diagnostic | 124 |
| 4.2.2.5. Moyens de lutte | 124 |
| 4.2.3. <i>Sphaerostoma bramae</i> | 124 |
| 4.2.3.1. Etiologie | 125 |
| 4.2.3.2. Epidémiologie | 125 |
| 4.2.3.3. Clinique | 125 |
| 4.2.3.4. Diagnostic | 125 |
| 4.2.3.5. Traitement | 125 |
| 4.3. Les Nématodes | 125 |
| 4.3.1. <i>Eustrongylides tubifex (NITZSCH)</i> | 125 |
| 4.3.1.1. Etiologie | 126 |
| 4.3.1.2. Epidémiologie | 126 |
| 4.3.1.3. Clinique | 126 |
| 4.3.1.4. Diagnostic | 126 |
| 4.3.1.5. Moyens de lutte | 127 |
| 4.3.2. <i>Anguillicola</i> | 127 |
| 4.3.2.1. Etiologie | 127 |
| 4.3.2.2. Epidémiologie | 130 |
| 4.3.2.3. Clinique | 132 |
| 4.3.2.4. Diagnostic | 133 |
| 4.3.2.5. Moyens de lutte contre <i>Anguillicola</i> | 133 |
| 4.4. Les cestodes | 134 |
| 4.4.1. <i>Proteocephalus macrocephalus</i> | 134 |
| 4.4.1.1. Etiologie | 134 |
| 4.4.1.2. Epidémiologie | 135 |
| 4.4.1.3. Clinique | 135 |
| 4.4.1.4. Diagnostic traitement | 136 |

| | |
|--|-----|
| 4.4.2. <i>Bothriocephalus claviceps</i> | 136 |
| 4.4.2.1. Etiologie | 136 |
| 4.4.2.2. Epidémiologie | 137 |
| 4.5. Les acanthocéphales | 137 |
| 4.5.1. Epidémiologie | 138 |
| 4.5.2. Etiologie | 138 |
| 4.6. Les acariens | 139 |
| 4.6.1. Épidémiologie | 139 |
| 4.6.2. Étiologie | 140 |
| 4.6.3. Clinique | 140 |
| 4.6.4. Diagnostique | 140 |
| 4.6.5. Traitement | 144 |
| 4.7. Les crustacés | 144 |
| 4.7.1. Les lernées | 144 |
| 4.7.1.1. Étiologie | 144 |
| 4.7.1.2. Épidémiologie | 145 |
| 4.7.1.3. Clinique | 146 |
| 4.7.1.4. Diagnostique | 146 |
| 4.7.1.5. Traitement | 147 |
| 4.7.1.6. Prophylaxie | 147 |
| 4.7.2. <i>Argulus</i> encore appelé " pou du poisson " | 148 |
| 4.7.2.1. Étiologie | 148 |
| 4.7.2.2. Épidémiologie | 149 |
| 4.7.2.3. Clinique | 149 |
| 4.7.2.4. Diagnostique - Traitement | 149 |
| 4.7.3. <i>Ergasilus</i> | 149 |
| 4.7.3.1. Étiologie | 149 |
| 4.7.3.2. Épidémiologie | 150 |
| 4.7.3.3. Clinique | 150 |
| 4.7.3.4. Diagnostique - Traitement | 151 |
| 5. CARCINOLOGIE | 151 |
| 5.1. Étiologie | 151 |
| 5.2. Épidémiologie | 152 |
| 5.2.1. Répartition géographique | 152 |
| 5.2.2. Forme épidémiologique | 153 |
| 5.2.3. Saison | 153 |
| 5.2.4. Hôtes | 153 |
| 5.3. Clinique | 153 |
| 5.3.1. Symptômes | 153 |
| 5.3.2. Lésions | 155 |
| 5.4. Diagnostique | 156 |
| 5.5. Traitement - Prophylaxie | 156 |
| 5.5.1. Eau salée à 30‰ | 156 |
| 5.5.2. Sulfate de quinine | 156 |

| | |
|---|---------|
| ■ 2E PARTIE | 157 |
| I - PATHOLOGIE EN MILIEU NATUREL | 157 |
| 1. VIROLOGIE | 158 |
| 2. BACTÉRIOLOGIE | 158 |
| 3. MYCOLOGIE | 159 |
| 4. PARASITOLOGIE | 159 |
| 5. PROPHYLAXIE | 160 |
| | |
| II - PATHOLOGIE EN ÉLEVAGE | 161 |
| 1. IMPORTANCE RELATIVE DES MALADIES EN ÉLEVAGE | 161 |
| 1.1. La Saprolégniose | 161 |
| 1.2. Maladie branchiale-Chondrococcose | 162 |
| 1.3. Branchionéphrite | 162 |
| 1.4. Aéromonose | 162 |
| 1.5. Pseudomonose | 162 |
| 2. ÉTIOLOGIE | 163 |
| 2.1. Des introductions d'animaux nouveaux | 163 |
| 2.2. Du surpeuplement | 164 |
| 3. PROPHYLAXIE | 165 |
| 4. TRAITEMENT | 168 |
| | |
| CONCLUSION | 175 |
| BIBLIOGRAPHIE | 177-198 |

Cette étude de pathologie est illustrée par une bibliographie très importante sur les différents sujets. Plusieurs centaines d'articles ou d'ouvrages nous permettent un travail assez complet. Nous nous évertuerons pour chaque sujet à signaler l'importance des travaux.

Durant un premier temps, nous allons étudier les généralités sur les maladies des poissons, puis dans un deuxième temps nous nous intéresserons au cas plus particulier de l'anguille.



I - ASPECTS CLINIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES DES MALADIES DES POISSONS

De nombreux auteurs ont signalé que l'apparition d'une maladie chez le poisson est beaucoup plus liée à l'existence de causes favorisantes qu'aux agents pathogènes eux-mêmes. Ceci se retrouvera dans beaucoup de phénomènes pathologiques, par conséquent, il faudra étudier le rôle capital de la prophylaxie sanitaire dans la prévention des maladies. Cette prophylaxie devra garantir aux animaux de bonnes conditions de milieu.

Cette étude des maladies des poissons sera basée sur quelques ouvrages généraux (1, 5, 64, 83, 207, 286), ainsi que sur des articles spécialisés (40, 319, 320).

Notre texte portera de manière successive sur les viroses, puis les bactérioses, les mycoses et enfin les parasitoses.

1. LES VIROSES

L'étude des virus est relativement peu importante chez les poissons, néanmoins nous verrons tout d'abord les infections générales puis les infections locales, et nous dégagerons ensuite quelques points de pathogénie et d'épidémiologie bien connus.

1.1. Les infections générales

1.1.1. Symptomatologie - évolution

Les différentes phases suivantes constituent une évolution de la maladie et se succèdent dans le temps.

Au départ on constate l'apparition d'une inappétence pouvant aller jusqu'à l'anorexie. Cette mauvaise nutrition rend le poisson asthénique, ce qui, en milieu naturel, l'oblige à se réfugier en zones d'eau calme.

Ensuite, apparaissent des troubles de l'équilibre qui se concrétisent par une nage hélicoïdale.

Au cours de l'évolution de la maladie, le rythme respiratoire de l'individu atteint, augmente, puis il diminue fortement juste avant la mort.

Parfois, on peut constater également une entérite, mais ceci n'est vrai que si la maladie évolue de manière subaiguë.

1.1.2. Lésions externes

Dans le cas de la nécrose pancréatique infectieuse (N.P.I.), la paroi abdominale se ballonne de façon notoire, ceci est dû à une forte accumulation de sécrétions gastriques.

Pour les autres viroses septicémiques, au départ des hémorragies sont visibles au travers de la peau et des muqueuses. Ensuite, on observe aussi un phénomène d'exophtalmie dû à un œdème rétro-bulbaire (12 h avant la mort).

1.1.3. Examen nécropsique - lésions internes

c1 . N.P.I.

Lors de la dissection, on trouve une grande quantité de liquide dans le tube digestif, en raison de l'existence d'une gastro-entérite catarrhale.

c2 . Les autres viroses

Toutes les viroses entraînent une généralisation d'un état œdémateux. Les œdèmes se rencontrent au niveau de tous les éléments conjonctifs.

1.1.4. Lésions histologiques

Dans le contexte œdémateux général, les lésions dominantes principales sont la dégénérescence et la nécrose des tissus atteints.

Dans le cas particulier de la N.P.I., ces lésions sont localisées au niveau du tissu pancréatique.

Pour les rhabdovirus, l'atteinte débute dans le tissu interstitiel du rein.

Pour la branchionéphrite, nous verrons que l'étiologie virale est communément reconnue, mais n'est pas acceptée par tous les auteurs.

Dans ce cas, au niveau rénal, les dégénérescences tubulaires et glomérulaires (hyalines) précèdent ou sont concomitantes de l'atteinte interstitielle. On peut également rencontrer des nécroses spléniques et hépatiques.

1.2. Les infections locales

1.2.1. Infections nerveuses

Elles sont dues aux rhabdovirus, l'atteinte rénale est suivie par une attaque encéphalique, le symptôme essentiel provoqué par cette affection est une nage hélicoïdale.

1.2.2. Viroses ulcéro-nécrotiques

Dans ces atteintes cutanées, l'évolution des lésions observées peut aller de la simple papule jusqu'à l'ulcère mettant la musculature à nu.

1.2.3. Viroses érythrocytaires

Ces atteintes se manifestent par la présence d'inclusions intra érythrocytaires visibles uniquement au microscope photonique.

1.2.4. Néoplasies virales

Ce sont des néoplasies épithéliales et conjonctives. Nous citerons par exemple le cas de l'herpès virus responsable de la stomato-papillomatose chez l'anguille qui, du fait de sa localisation (buccale), peut avoir de graves conséquences sur l'ingestion des proies, et donc sur la croissance des individus.

Nous verrons ultérieurement que l'étiologie virale est fortement discutée à l'heure actuelle. Il semble en effet que ces néoplasies ont une étiologie plurifactorielle (polluants, traumatismes, températures,).

1.3. Pathogénie

La pathogénie des virus est mal connue à l'heure actuelle. Il semble que beaucoup de ces virus ne sont pas pathogènes pour le poisson. Celui-ci n'est alors qu'un porteur sain, vecteur des maladies.

Néanmoins, leur présence semble provoquer, chez leurs hôtes, deux types de réaction de défense :

- spécifique, par la mise en jeu de réactions immunitaires permettant la production d'anticorps ;
- non spécifique, grâce à la production d'interférons.

1.4. Épidémiologie

1.4.1. Sources

Les sources de virus les plus dangereuses, chez les poissons comme chez toutes les espèces animales, sont les individus porteurs sains ou guéris cliniquement. Les malades, rapidement éliminés, sont susceptibles de transmettre les maladies dont ils sont affectés sur des périodes beaucoup moins importantes.

1.4.2. Contamination

Dans ce cas particulier des maladies virales, la contamination la plus efficace est verticale, par ovocontamination.

1.4.3. Réceptivité

Pour ces maladies virales, la réceptivité des individus est fonction bien sûr de l'agent pathogène en cause, mais aussi des conditions favorisantes liées au milieu ou à l'individu lui-même.

2. LES BACTÉRIOSES

Nous citerons, en préambule quelques symptômes caractéristiques non d'une maladie particulière, mais d'une localisation précise de la lésion entraînée par la maladie :

- l'atteinte de la vessie natatoire provoque une nage désordonnée,
- l'atteinte des branchies, une détresse respiratoire,
- l'anémie, une pâleur des muqueuses,
- l'entérite, une émission fécale de matières mucoïdes (longs filaments).

Toute atteinte chronique se traduira par un amaigrissement.

Nous allons voir successivement dans ce paragraphe, les différentes expressions des maladies bactériennes.

2.1. Septicémies microbiennes à dominante nécro-hémorragique

Elles sont le plus souvent dues à des bacilles gram négatif, mais aussi à d'autres germes tels vibrions ou streptocoques.

Les maladies évoluent en deux phases successives, une première étape de multiplication locale, puis une phase d'invasion.

2.1.1. Lésions hémorragiques externes

On les rencontre préférentiellement au niveau de l'insertion des nageoires, mais aussi dans la zone périanale.

Avant l'apparition des hémorragies, les lésions passent par une phase de congestion.

Le terme de "peste rouge", utilisé couramment du fait de l'extension des lésions hémorragiques, recouvre en fait des expressions de bactérioses diverses selon les différentes espèces de poissons :

- *Aeromonas hydrophyla*
- *Pseudomonas sp.*
- *Edwardsiella sp.*

Par exemple, la présence d'hémorragies buccales, peut caractériser aussi bien la yersiniose que les aéromonose et furunculose.

2.1.2. Lésions nécrotiques externes

Elles sont en général dues à la richesse enzymatique des souches bactériennes :

- Vibriose
- Aéromonose

provoquent la pourriture des nageoires et/ou de la queue, mais la première manifestation clinique est la phlyctène.

- Edwardsiellose
- Pseudomonose

provoquent des ulcères nombreux qui se présentent sous la forme d'une zone épidermique blanchâtre entourée d'une réaction congestive.

2.1.3.- Lésions internes

Ce sont surtout des lésions hémorragiques, très souvent associées à la présence d'un liquide d'ascite qui peut aller d'une consistance séreuse à un aspect fibrino-hémorragique (vibriose, edwardsiellose).

2.2. Infections locales à dominante nécro-hémorragique

Ces manifestations cliniques sont provoquées par deux germes *Aeromonas hydrophyla* et *Pseudomonas fluorescens*. Elles évoluent selon deux processus possibles : la guérison, ou la mort rapide par généralisation de l'infection.

2.3. Infections générales à manifestations noduleuses et hypertrophiantes

Ces infections ne se rencontrent apparemment pas chez les anguilles, mais nous en connaissons au moins trois chez les autres espèces de poisson : la tuberculose, la nocardiose, et la pasteurellose chronique.

2.4. Infections localisées à manifestations hypertrophiantes et hyperplasiques

2.4.1. Prolifération branchiale

Cette affection est due aux germes du genre *Flavobacterium*.

2.4.2. Épithéliocystis

Les agents étiologiques sont les rickettsies ou les chlamydie
Nous nous contenterons ici du catalogue clinique de ces maladies bactériennes, nous verrons les problèmes épidémiologiques et pathogéniques de toutes ces affections lorsque nous les rencontrerons dans le cadre particulier de l'anguille.

3. LES MYCOSES

Les mycoses sont très rarement des maladies primaires, elles se développent principalement à la suite d'autres types d'agression du poisson. Nous ne verrons ici que les deux affections les plus courantes.

3.1. Les mycoses superficielles

Essentiellement dues au genre *Saprolegnia*, ces affections se développent à partir de points de colonisation des téguments et des muqueuses qui peuvent

être au départ dus à des agressions physiques ou chimiques, ou même à des affections bactériennes primitives. On les appelle "mousse" car le corps de l'animal présente un aspect cotonneux dû à la prolifération des hyphes mycéliennes.

Dans le cas particulier d'*Ichtyophonus sp.*, la maladie se présente sous la forme d'une granulomatose généralisée qui ne se limite donc pas à la peau mais atteint aussi les muscles sous-jacents.

3.2. Les mycoses vasculaires branchiales

Ces affections sont nommées ainsi car leurs agents étiologiques (*Saprolegnia sp.*, *Branchiomyces sp.*, *Dermocystidium sp.*) atteignent les branchies par voie sanguine.

Elles se développent ensuite au niveau des organes respiratoires en raison de leur tropisme pour l'oxygène. Remarquons dans ces cas, que le risque majeur pour le poisson est la formation d'embolies pouvant créer des foyers infectieux en des points très variés des organes atteints, diminuant ainsi les capacités respiratoires des individus.

La mycologie semble être somme toute assez mal connue chez le poisson en raison d'une faible quantité d'études. Ici encore, nous verrons mieux ce point pour les anguilles.

4. LES PARASITOSE

Nous voici devant la partie la plus étudiée et donc la plus connue des maladies des poissons. Nous pouvons trouver une multitude d'articles, mais dans la plupart des cas, nous ne connaissons pas l'incidence des parasites sur la vie et la croissance des individus affectés.

Nous verrons successivement les différentes infestations possibles.

4.1. Affections cutané-branchiales prurigineuses et délabrantes.

Ces infections sont caractérisées par une hypersécrétion de mucus, une nécrose tissulaire et une desquamation. Cette dernière, par la diminution de l'épaisseur de la peau qu'elle entraîne, provoque des œdèmes (la perméabilité de l'épiderme est modifiée) et donc un hérissément des écailles.

Ces affections sont dues à des sangsues : *Glossiphonidae sp.*, *Piscicolidae sp.*, et des crustacés : *Argulus sp.*, *Lernea sp.*, mais aussi à des microparasites : flagellés, ciliés, monogéniens.

Par exemple, citons dans cette catégorie *Ichthyophthirius multifiliis* (cycle fig. 1) qui est l'agent de la maladie des points blancs qui est l'affection la plus fréquemment rencontrée chez les poissons, tant en milieu naturel qu'en élevage.

4.2. Affections respiratoires

De manière générale, elles se présentent sous la forme d'une sécrétion de mucus au niveau branchial, avec nécrose des lamelles branchiales.

Les parasites les plus dangereux sont *Ichtyobodo sp.*, et *Ichthyophthirius multifiliis* pour les protozoaires, *Dactylogyrus sp.*; pour les helminthes (cycle fig. 7) et *Ergasilus sp.* pour les crustacés.

Signalons aussi l'existence d'affections respiratoires kystiques dues aux unicellulaires *Myxobolus sp.* et *Myxidium sp.* (cycle fig. 3) et qui se présentent sous l'aspect de kystes blanchâtres sur les branchies.

4.3. Affections nerveuses

Elles sont dues à *Myxobolus cerebralis*, l'animal présente des signes d'encéphalite et en particulier des problèmes d'équilibre dans la nage.

4.4. Affections des organes des sens

Ces affections sont, dans la plupart des cas, décelées grâce à la présence de kystes au niveau des yeux. Ce fait est vrai pour un grand nombre de protozoaires parasites (*Diplostomum sp.*, *Ichthyophthirius sp.*, *Ichtyobodo sp.*).

4.5. Affections circulatoires

Fort peu de parasites peuvent se développer dans le sang des poissons néanmoins, c'est tout de même le cas pour certains nématodes du genre *Capillaria* (cycle fig.7).

De plus, comme nous l'avons vu, certains agents pathogènes peuvent utiliser temporairement le sang comme vecteur afin d'atteindre d'autres organes.

4.6. Affections musculaires et viscérales

Elles sont dues aux parasites unicellulaires *Myxobolus sp.*, *Henneguya sp.*, *Myxidium sp.*, ainsi qu'à certains nématodes : *Anguillicola sp.*

Les sites privilégiés d'atteinte des protozoaires sont les néphrons, la vessie urinaire et la vésicule biliaire. *Anguillicola sp.* atteint plus particulièrement la vessie gazeuse.

De plus *Myxobolus sp.* qui se rencontre dans les muscles peut y produire des abcès.

Remarque : Les poissons se présentent aussi comme hôte intermédiaire de quelques helminthes parasites d'animaux supérieurs : oiseaux et mammifères.

Les formes enkystées de ces helminthes existent chez les poissons.

4.7. Affections digestives

Ces infestations ne semblent être pathogènes pour les poissons que si elles sont massives.

On trouve dans ces infestations plusieurs groupes de parasites :

- des coccidies : exemple *Eimeria sp.* (cycle fig. 2)
- des trématodes : exemple *Bucephalidae sp.* (cycle fig. 5)
- des cestodes : exemple *Bothriocephalus sp.* (cycle fig. 6)
- des acanthocéphales : exemple *Echinorhynchidae sp.* (cycle fig. 8).

Nous avons ici vu toutes les généralités sur la pathologie des poissons, nous allons maintenant nous intéresser au cas particulier que représentent les anguilles.

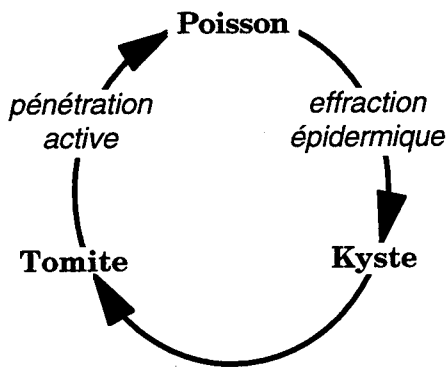


Fig 1 : Cycle de *Ichthyophthirius multifiliis*

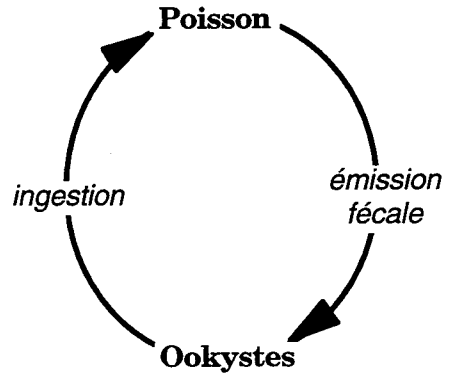


Fig.2 : Cycle des coccidies

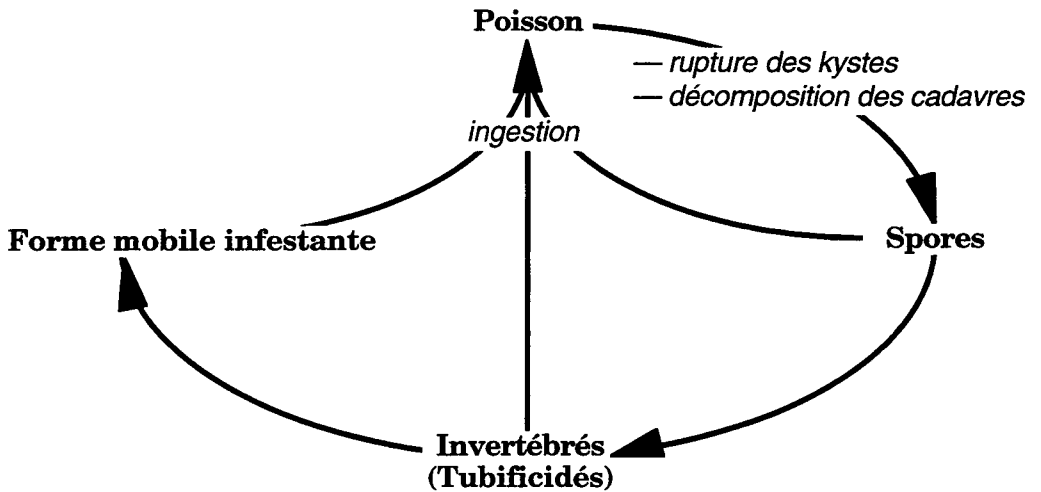


Fig. 3 : Cycle des myxosporidies

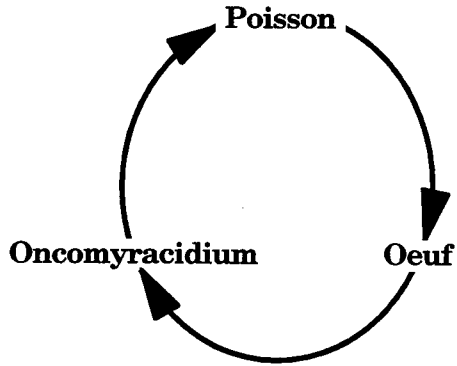


Fig. 4 : Cycle des monogéniens

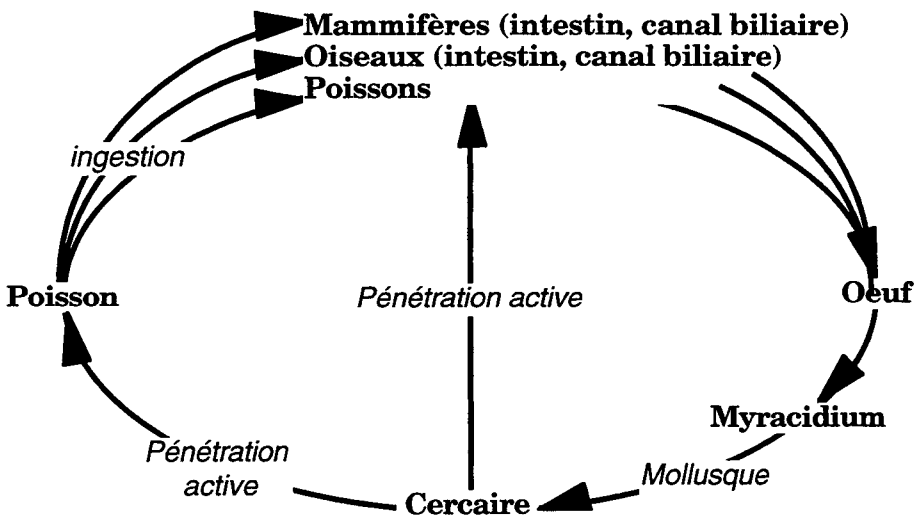


Fig. 5 : Cycle des trématodes digéniens

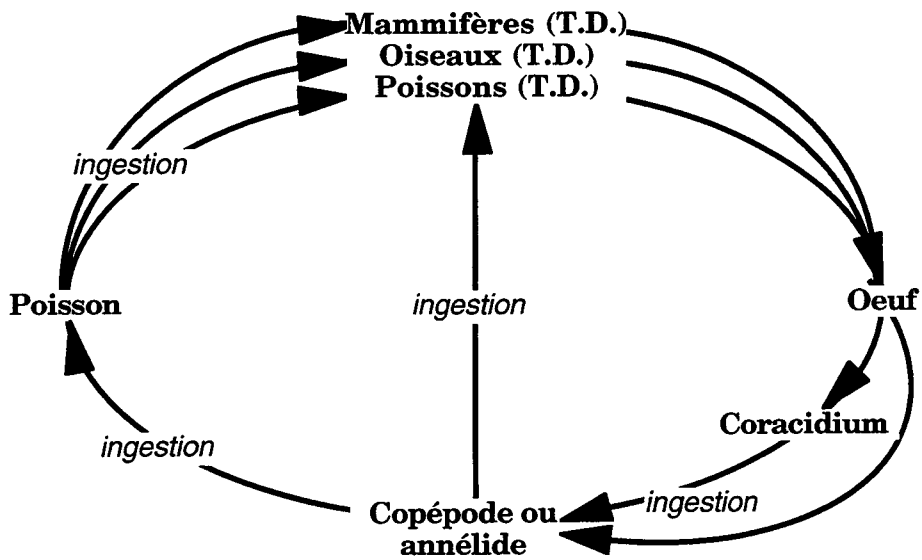


Fig. 6 : Cycle des cestodes

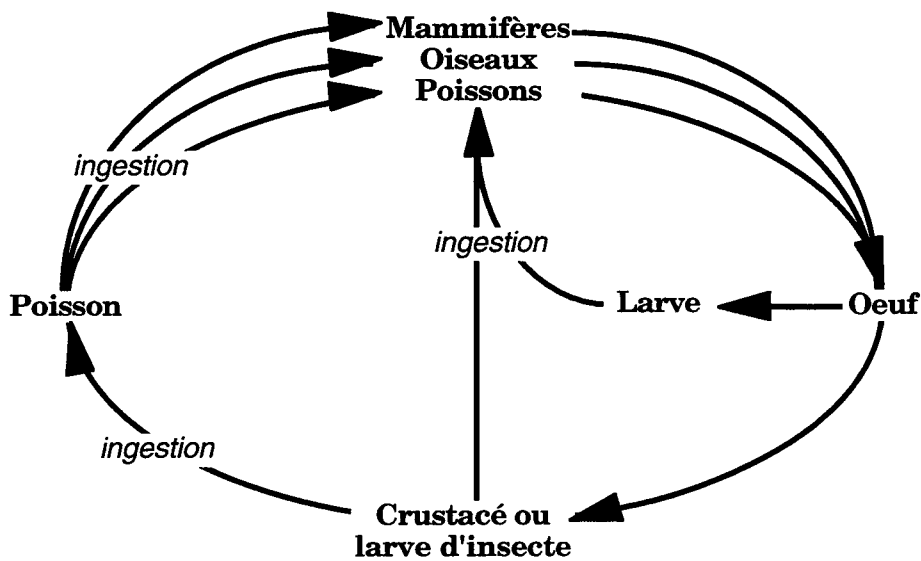


Fig. 7 : Cycle des nématelminthes

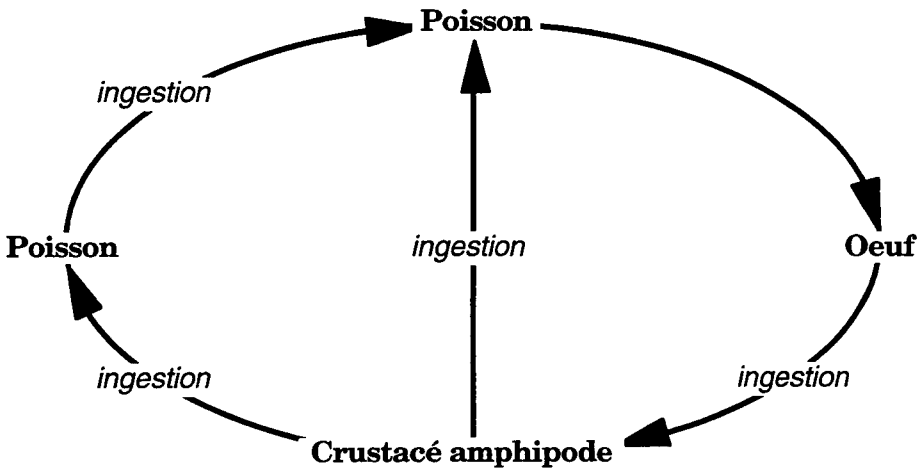


Fig. 8 : Cycle des acanthocéphales

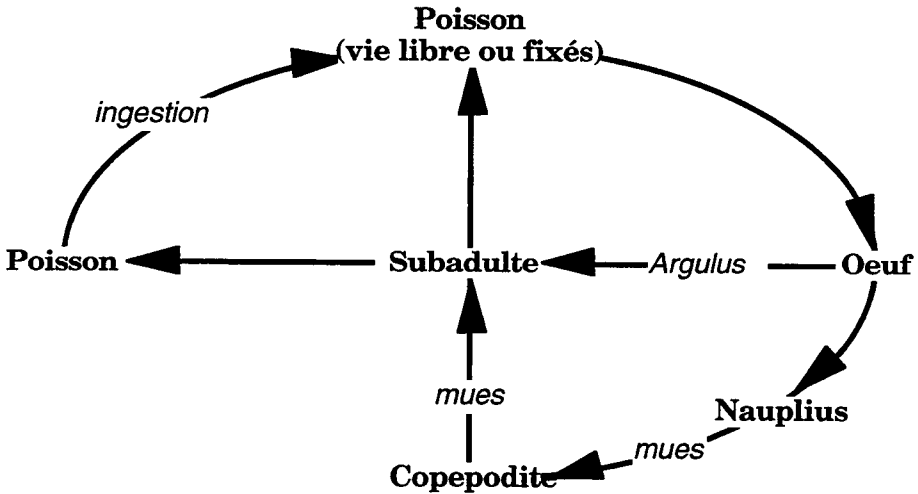


Fig. 8 bis : Cycle des crustacés parasites

II-PATHOLOGIE DES ANGUILLES

Nous pouvons signaler que ce chapitre, principal objet de notre travail, est très important. Il représente la synthèse des recherches bibliographiques que nous avons effectuées, et repose donc sur une très grande quantité d'articles (environ 340 références).

Avant de rentrer dans le détail de chaque maladie, nous allons reprendre le tableau des dominantes pathologiques chez les différentes espèces d'anguilles (Kinkelin (de) et al., 1985 (53))

Ce tableau nous servira de guide pour nos études ultérieures, mais tous les agents pathogènes qui y sont signalés ne feront pas obligatoirement l'objet d'une étude particulière. En effet, notre recherche bibliographique ne nous a pas permis de trouver des publications sur toutes les pathologies mentionnées.

Dans le tableau :

+ signifie que le problème a déjà été rencontré et s'est exprimé cliniquement.

° indique un portage asymptomatique car dans un certain nombre de cas, il n'a pas été possible de trouver un lien entre l'agent pathogène et une expression clinique quelconque.

Tableau I - Dominantes pathologiques des 3 espèces d'anguille les plus étudiées

(De Kinkelin et al., 1985, (53))

| | <i>Anguilla anguilla</i> | <i>Anguilla japonica</i> | <i>Anguilla rostrata</i> | Répartition géographique |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| VIRUS | | | | |
| Virus de la N.P.I. | ° | ° | ° | Cosmopolite |
| Virus de la branchionéphrite | | + | + | Asie |
| Vésiculovirus de l'anguille | ° | ° | ° | Asie, Europe |
| BACTÉRIES | | | | |
| <i>Flexibacter columnaris</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Pseudomonas anguilliseptica</i> | + | + | | Asie |
| <i>Pseudomonas fluorescens</i> | + | | | Cosmopolite |
| <i>Edwardsiella tarda</i> | + | + | + | Afrique, Asie, Amérique Nord |
| <i>Aeromonas hydrophila</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Vibrio anguillarum</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| Agent de l'épithéliocystis (<i>Streptococcus sp.</i>) | + | + | | Afrique, Asie, Amérique Nord |
| CHAMPIGNONS | | | | |
| <i>Saprolegniaceae</i> | + | + | | Cosmopolite |
| <i>Branchiomycies sp.</i> | + | + | | Cosmopolite |
| MYXOZOAIRES | | | | |
| <i>Myxidium sp.</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Sphaerospora sp.</i> | + | + | | Cosmopolite |
| <i>Myxobolus sp.</i> | + | | | Cosmopolite |
| <i>Henneguya sp.</i> | + | | | Cosmopolite |
| PROTOZOAIRES | | | | |
| <i>Ichtyobodo sp.</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Cryptobia sp.</i> | | | + | Cosmopolite |
| <i>Eimeria sp.</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Ichtyophthirius multifiliis</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Chilodonella sp.</i> | | + | | Cosmopolite |
| <i>Trichodina sp.</i> | + | + | + | Cosmopolite |
| Microsporidies diverses | | + | | Asie |

| | <i>Anguilla anguilla</i> | <i>Anguilla japonica</i> | <i>Anguilla rostrata</i> | Répartition géographique |
|---|------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| HELMINTHES | | | | |
| Monogéniens (surtout <i>Gyrodactylus</i> et <i>Dactylogyrus</i>) | + | + | + | Cosmopolite |
| Trématodes | | | | |
| <i>Posthodiplostomum</i> sp. | | | + | Cosmopolite |
| <i>Azygia</i> sp. | | | + | Cosmopolite |
| <i>Crepidostomum</i> sp. | | | + | Amérique Nord, Europe |
| <i>Clomorchis sinensis</i> | | + | + | Asie |
| <i>Opistorchis felineus</i> | | + | + | Asie |
| Cestodes | | | | |
| <i>Diphyllobothrium</i> sp. | | | + | Cosmopolite |
| <i>Protecephalus</i> | | | + | Cosmopolite |
| Nématodes. | | | | |
| <i>Capillaria</i> sp. | | | + | Cosmopolite |
| <i>Contracaecum</i> sp. | | | + | Cosmopolite |
| <i>Spinitectus</i> sp. | | + | + | Cosmopolite |
| <i>Camullanus</i> sp. | + | + | + | Cosmopolite |
| Acanthocéphales | + | + | + | Cosmopolite |
| ARTHROPODES (crustacés) | | | | |
| <i>Ergasilus</i> sp. | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Lernaea</i> sp. | + | + | + | Cosmopolite |
| <i>Argulus</i> sp. | + | + | + | Cosmopolite |

Dans ce chapitre nous suivrons la même trame que dans le chapitre des généralités sur les maladies des poissons, nous verrons successivement : les viroses, les bactérioses, les mycoses, les parasitoses, la carcinologie.

Pour chaque grand type d'agent pathogène, et pour chacune des pathologies, nous étudierons successivement dans la plupart des cas leurs :

- Étiologie
- Épidémiologie
- Clinique
- Diagnostic
- Traitement et prophylaxie

1. LES VIRUS

Les travaux existants sur les virus et les pathologies dues à ces agents sont peu nombreux, imprécis, voire même contradictoires et ne permettent pas, dans la plupart des cas, d'avoir une vision exhaustive sur les problèmes posés.

Cela représente assez peu d'articles (une vingtaine environ) aussi nous utiliserons des ouvrages généraux de pathologie.

1.1. Virus de la nécrose pancréatique infectieuse (N.P.I.)

Cette pathologie est bien connue chez la truite, beaucoup moins chez l'anguille. Néanmoins ce virus a été trouvé en France et en Europe chez de jeunes anguilles européennes. Ces agents ne semblent pas provoquer chez cet animal les troubles qui lui sont caractéristiques car tous les animaux paraissent sains. Signalons toutefois que pour certains auteurs ce virus serait tout de même pathogène pour les civelles.

1.1.1. Étiologie

Le virus responsable de la N.P.I. est un virus à ARN, mais même s'il est bien étudié, on le connaît assez peu en raison d'une grande différence de réaction suivant la provenance de l'agent.

Le comportement antigénique en séroneutralisation a permis de séparer 3 groupes sérologiques : le groupe I américain, le groupe II européen, le groupe III danois.

1.1.2. Épidémiologie

Ce virus, assez cosmopolite, se rencontre essentiellement chez la truite. Mais on l'a rencontré également chez de jeunes anguilles de poids variant de 5 à 50 g.

1.1.3. Clinique

Ce que nous allons décrire maintenant est ce qui est rencontré chez la truite en raison du trop faible nombre de manifestations cliniques chez l'anguille.

L'inappétence et l'anorexie sont les premières atteintes cliniques, suivies d'une asthénie qui pousse le poisson à réduire sa mobilité.

De grandes manifestations cliniques digestives sont observées et en particulier une forte entérite.

Au départ le rythme respiratoire augmente, puis il diminue fortement avant que survienne la mort.

En effet une mortalité importante, supérieure à 50 % est observée de manière générale.

La lésion principale de la N.P.I. est un ballonnement de la paroi abdominale qui traduit l'accumulation de la sécrétion gastrique.

1.1.4. Diagnostic

Le diagnostic se fait sur les données cliniques et lésionnelles. Il existe toujours des œdèmes et des foyers de nécrose dans les tissus hématopoïétiques et sur le pancréas dans cette maladie, ensuite les lésions nécrohémorragiques peuvent se propager à tous les tissus.

1.1.5. Traitement - Prophylaxie

Les traitements des viroses ne sont pas spécifiques et ne sont qu'un maintien de bonnes conditions du milieu pour soutenir le poisson.

Dans le cas de la France, important exportateur de civelles vers les différents pays d'Europe et le Japon, le problème principal est la barrière que l'on rencontre à l'exportation lorsque les anguilles sont porteuses. Ce fait est d'autant plus marqué, si les individus sont destinés à des élevages plurispécifiques, car les autres espèces pourraient alors être des révélateurs de l'existence de ce virus et en pâtir.

1.2. Désoxyribovirus icosaédrique cytoplasmique (I.C.D. Virus)

Outre les ouvrages généraux fort peu d'articles spécifiques de l'anguille existent (299), (325).

1.2.1. Étiologie

Comme le nom de l'agent pathogène l'indique, nous sommes en présence d'un virus à ADN, à symétrie icosaédrique et à position intracytoplasmique dans les cellules de l'animal.

1.2.2. Épidémiologie

Au départ, ce virus a été trouvé dans les élevages d'*Anguilla japonica*. Par expérimentation, il a été déterminé que seule *Anguilla japonica* était atteinte et donc, *Anguilla anguilla* semble insensible (325).

De la même manière, il a été constaté que toutes les classes d'âge chez *Anguilla japonica* étaient susceptibles de contracter la maladie.

La maladie apparaît sous forme d'épizooties lorsque la température de l'eau est de 14 à 18°C. L'expression clinique de celle-ci s'atténue lorsque la température augmente pour disparaître lorsqu'elle dépasse 24°C.

1.2.3. Clinique

La maladie débute par une décoloration puis une congestion des nageoires dorsale, pectorales et anale.

Puis en 3 à 5 jours, on constate une augmentation de la production du mucus corporel. C'est à ce moment là que débutent les mortalités qui peuvent atteindre 75 % de l'effectif.

1.2.4. Prophylaxie

Il n'existe pas de traitement connu.

Il semble, d'après ce que nous avons vu qu'il suffit de maintenir la température de l'eau au dessus de 24°C pour éviter les mortalités et ceci sans supprimer l'agent pathogène.

Les travaux réalisés jusqu'à présent n'ont pas permis de démontrer si les contaminations d'individus à individus s'effectuent toujours à cette température.

1.3. Birnavirus associé à un néphroblastome (335)

1.3.1. Étiologie

- LE VIRUS

a été isolé à partir des reins d'anguilles atteintes de néphroblastome. La présence du virus a été ensuite constatée grâce à l'existence de ses effets cytopathiques au sein d'homogénats de rate, de rein, de foie ou de gonades.

- MORPHOLOGIE

Nous sommes en présence d'un virus à symétrie icosaédrique de diamètre 75 nanomètres. Donc sa morphologie est typique des virus du groupe des birnavirus (sous groupe du groupe des rhabdovirus).

- STABILITÉ

- . Le virus résiste à des variations de pH de 2,2 à 9.
- . Il est labile pour des températures dépassant 70°C.
- . Il résiste à des traitements au chloroforme et à de nombreux autres produits désinfectants.

- IMMUNOLOGIE

Les différents tests de neutralisation et d'immuno-enzymologie par la technique ELISA montrent une parenté antigénique étroite avec le virus EVE que nous verrons ultérieurement.

1.3.2. Épidémiologie

- LE VIRUS

Le virus semble atteindre préférentiellement les civelles de l'espèce *Anguilla japonica*.

- LA TEMPÉRATURE

La température optimale pour l'évolution de la maladie est de 20 à 25°C.

- L'INFECTION

L'infection semble décroître lorsque le milieu devient très alcalin : pour des valeurs de pH supérieures à 10.

1.3.3. Clinique

Les reins des anguilles atteintes sont petits, blanchâtres, durs et bosselés. Chez les civelles, stade plus particulièrement atteint, d'*Anguilla japonica*, l'évolution de la maladie aboutit à la mort (entre 15 et 30 jours).

1.3.4. Traitement - Prophylaxie

Ces actions sont inconnues, néanmoins rappelons que de nombreuses actions prophylactiques sont possibles au niveau du milieu.

1.4. Virus de l'anguille américain : E.V.A. (Eel Virus American) (238 (253) (299).

1.4.1 Étiologie

L'agent pathogène est un rhabdovirus d'une taille de 136 - 160 nm sur 61 - 76 nm. Les effets cytopathiques qu'il produit sont une pycnose du noyau et la présence de granulations intracytoplasmiques (reins, gonades).

1.4.2. Épidémiologie

Ce virus a été mis en évidence chez les anguillettes (6 à 7 cm) d'*Anguilla rostrata*.

1.4.3. Clinique

Les jeunes anguilles atteintes présentent d'une part des hémorragies et des foyers de dégénérescence au niveau des muscles squelettiques et, d'autre part, une hyperhémie au niveau des vaisseaux branchiaux.

L'aggravation de ces symptômes provoque une baisse d'activité de l'animal et aboutit en fin d'évolution à sa mort, en quelques jours.

1.4.4. Traitement - Prophylaxie

Nous n'avons pas trouvé de travaux concernant le traitement et la prophylaxie

1.5. Branchionéphrite (252), (262)

C'est une maladie à étiologie virale qui atteint actuellement *Anguilla japonica* au Japon.

Mais elle aurait été introduite dans ce pays lors d'importations d'*Anguilla anguilla*, même si actuellement la maladie n'existe pas sur cette espèce en France.

1.5.1. Étiologie

- AGENT PATHOGÈNE

- Agent primitif

C'est un rhabdovirus de diamètre 74 nm, il présente une grande parenté antigénique avec le virus de la nécrose pancréatique infectieuse.

Il a été nommé virus de l'anguille européenne E.V.E. (Eel Virus European).

- Agents secondaires

Ce sont tout d'abord les stress de toute nature qui peuvent agir au niveau de l'animal lui-même, ou par l'intermédiaire du milieu ambiant.

D'autres germes, en particulier des bactéries (*Flexibacter sp.* ou *Cytophaga sp.*) ont très souvent été isolées à partir des branchies des malades.

- ISOLEMENT

Il se réalise par des méthodes d'ultrafiltration à partir d'homogénats d'organes des animaux atteints (branchies et reins).

- STABILITÉ

Le virus est très stable pour des valeurs de pH s'étageant entre 3 et 9.

Vis à vis de la température, sa stabilité est très grande aussi. En effet, l'activité du virus n'est pas modifiée pour des températures qui vont des valeurs négatives à + 50°C.

- EFFETS CYTOPATHIQUES

Expérimentalement, on peut obtenir, en particulier sur des cellules rénales, ces effets cytopathiques en 3 ou 4 jours pour une température de 20°C (10 jours à 10°C).

On constate tout d'abord un assombrissement des cellules puis une rétraction périphérique légère, ensuite, le cytoplasme se condense et le noyau devient pycnotique. On ne constate jamais l'apparition de corps d'inclusion cytoplasmique.

- IMMUNOLOGIE

Les diverses méthodes utilisées (neutralisation, agglutination, ...), permettent de mettre en évidence une relation antigénique étroite entre E.V.E. et le virus de la N.P.I.

1.5.2. Épidémiologie

C'est une maladie qui atteint actuellement *Anguilla japonica* dans les élevages japonais. Au départ, il semblerait toutefois que *Anguilla anguilla* soit plus sensible.

Cette maladie apparaît sous forme épizootique dans les élevages japonais. Les épizooties sont cycliques et apparaissent annuellement l'hiver lorsque la température de l'eau s'abaisse (au dessous de 20°C).

1.5.3. Clinique

- SYMPTÔMES

Au début, le corps de l'animal devient rigide et peut être secoué de spasmes. Puis l'abdomen est rétracté et la nageoire anale se congestionne. Parfois peut

apparaître une congestion diffuse de l'abdomen et des branchies qui sont alors enflées et rouges.

- LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Lors de l'ouverture de la cavité abdominale on peut constater la présence d'un liquide d'ascite, de plus le tube digestif est vide en raison de l'anorexie constatée chez l'animal. Enfin, les reins semblent hypertrophiés.

- LÉSIONS MICROSCOPIQUES

. au niveau du rein, celles-ci sont marquées par une glomérulo-néphrite exsudative et proliférative, accompagnée d'une dégénérescence hyaline des cellules épithéliales du tubule rénal et d'une congestion de l'interstitium ;

. au niveau branchial, l'examen microscopique met en évidence une hyperplasie de l'épithélium lamellaire ;

. parfois l'examen du foie et de la rate permet la mise en évidence de nécroses focales.

1.5.4. Traitement - Prophylaxie

Encore une fois, il n'existe pas de travaux sur les sujets traitement et prophylaxie.

1. 6. Les autres virus

(34) (35) (61) (108) (300) (301)

Chez les civelles d'*Anguilla anguilla* un certain nombre de virus ont été isolés appartenant au groupe des rhabdovirus (dont un du sous-groupe des lyssavirus) et au groupe des vésiculovirus.

Ils se présentent en France à l'état endémique chez les civelles sans que l'on sache si elles sont contaminées en mer ou en rivière.

Apparemment les civelles sont des porteuses asymptomatiques, bien que l'on ait mis en évidence des effets cytopathiques *in vitro*.

Une souche de rhabdovirus (B6) semble capable de provoquer des pertes sur les jeunes truites.

Donc ces virus sont à surveiller, pour leur pathogénie potentielle, et surtout pour leur possibilité de transmission à d'autres espèces.

Conclusion

Nous avons pu constater que les travaux sont insuffisants, pour avoir une description complète des virus et de leurs pathologies. Le manque de travaux communs et de suivis d'étude ne permet pas de conclure sur l'originalité de chaque virus. Il se peut fort bien que des virus décrits différemment soient les mêmes. Les expressions cliniques différentes ne seraient alors dues qu'à des facteurs épidémiologiques.

Remarquons pour terminer que, comme pour toutes les espèces animales, on ne connaît pas de traitement spécifique contre les maladies virales des anguilles.

2. LES BACTÉRIES

La partie dans laquelle nous entrons est sûrement la plus importante en contenu, de par le fait qu'elle est la mieux étudiée mais aussi parce qu'elle comprend des agents pathogènes unanimement reconnus comme cause de maladie chez l'anguille.

Elle s'appuie sur un certain nombre de publications spécifiques que nous verrons pour chaque maladie, mais aussi sur des études générales nombreuses (une trentaine d'articles).

Nous étudierons successivement les différentes bactérioses selon le schéma que nous avons adopté pour les virus.

2.1. Aéromonas

Ces pathologies sont aussi appelées :

- . Maladie des nageoires rouges
- . Septicémie hémorragique
- . Peste rouge

Ce sont des maladies bactériennes septicémiques, épizootiques, communes des anguilles, et elles sont connues depuis un très grand nombre d'années (89).

2.1.1. Étiologie

L'agent pathogène est une bactérie, ou plutôt des bactéries, en effet on trouve comme cause : *Aeromonas hydrophila*, mais aussi *Aeromonas punctata*, *Aeromonas liquefasciens*, ou encore *Aeromonas salmonicida* (106).

Nous regrouperons dans un tableau les caractères biochimiques de ces bactéries, afin de faire ressortir les différences, mais aussi les ressemblances. Il se pourrait que les formes *Aeromonas punctata* et *Aeromonas liquefasciens* ne soient en fait que la même bactérie à des degrés variables de l'évolution clinique de la maladie.

Néanmoins comme certains caractères biochimiques varient, nous ne concluons pas. Nous parlerons maintenant de l'aéromonose, sachant que trois bactéries en sont responsables.

- HABITAT

Cette bactérie est rencontrée en eau douce préférentiellement, s'il y a une bonne quantité de matières organiques dissoutes.

Certains auteurs suggèrent que cette bactérie serait un pathogène facultatif car elle ferait partie de la flore microbienne habituelle du poisson (107).

- MORPHOLOGIE

Aeromonas sp est un bacille gram négatif d'une taille de 1 à 1,5 micron sur 0,7 - 0,8 micron, ce bacille est mobile (existence d'un flagelle polaire).

- CULTURE

Expérimentalement, les cultures ont été réalisées à partir de cellules de rein ou des cellules sanguines d'animaux atteints.

Au laboratoire, on utilise des milieux de culture peptonés dans lesquels on rajoute une petite quantité de sel (NaCl). Les colonies sont obtenues en 18 heures à température ambiante du laboratoire (25 à 30°C).

(315) (316) (317) (318)

Les lésions occasionnées aux poissons seraient dues à la production de toxines par les bactéries.

Par inoculation intra-musculaire ou sous-cutanée de bouillons de culture bactériens, on a réussi à retracer l'évolution de la maladie. On a pu constater une décoloration de la peau au point d'injection, puis une apparition de piquetés hémorragiques ainsi qu'un renflement de cette région.

Des lésions nécrotiques apparaissent en 48 heures et deviennent oedémateuses avec production de pus. Autour se développe une réaction congestivo-hémorragique.

La mort survient 5 jours après l'inoculation, les muscles autour du point d'inoculation sont infiltrés d'érythrocytes.

On connaît tout de même assez mal la toxine produite, on ne sait pas, en particulier, si elle est intra ou extra cellulaire.

Néanmoins, des travaux assez récents font état de deux portions toxiques :

- . une partie thermolabile qui est un complexe protéique qui serait responsable de la nécrose. Cette partie est détruite par des enzymes protéolytiques et détoxifiée par le formol.

- . la deuxième partie, qui est plus thermostable, est un complexe composé de polysaccharides, de protéines et de lipides et serait, elle, responsable des hémorragies.

Tableau II - Caractères biochimiques des *Aeromonas*

| | <i>Aeromonas hydrophila</i> | <i>Aeromonas salmonicida</i> |
|-------------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Mobilité | + | - |
| Croissance à 37°C | + | - |
| Catalase | ? | + |
| Oxydase | ? | + |
| Nitrate réductase | + | + |
| Fermentation du glucose | + | + |
| ADH | + | + |
| Citrate de Simmons | variable | - |
| Production d'H ₂ S | + | - |
| Indole | + | - |
| Liquéfaction de la gélatine | + | - |
| Utilisation | | |
| - mannitol | + | - |
| - saccharose | + | - |
| | (avec exception) | (avec exception) |
| - mélibiose | - | + |
| - galactose | ? | + |
| - glycérol | ? | - |
| Croissance avec | | |
| - arabinose | + | - |
| - salicine | + | - |
| - arginine | + | - |
| - histidine | + | - |
| - asparagine | + | - |

Les *Aeromonas* sont toutes des anaérobies facultatives.

A partir de ces données biochimiques incomplètes, il est très difficile de conclure sur les différentes espèces d'*Aeromonas sp.*

Les quelques résultats biochimiques que nous avons sur *Aeromonas punctata* et *Aeromonas liquefaciens* sont très proches d'*Aeromonas hydrophila* avec des changements sur les caractères variables.

Pour certains (BERGEY, 1974, (19), il n'existerait que les espèces *Aeromonas salmonicida* atteignant *Anguilla rostrata* et *Aeromonas punctata* et *Aeromonas hydrophila* pour les autres espèces d'anguilles, niant ainsi l'existence d'*Aeromonas liquefaciens*.

- IMMUNITÉ

Fort peu de recherches ont été faites dans ce domaine. Néanmoins certains auteurs (106) signalent qu'il pourrait y avoir une immunité acquise en milieu naturel lors d'expositions aux germes (ici *Aeromonas salmonicada*).

Mais étant donné que ces conclusions ne s'appuient pas sur des travaux scientifiques mais sur quelques observations épidémiologiques, nous ne concluons rien dans ce sens.

2.1.2. Épidémiologie

L'aéromonose est une maladie cosmopolite qui atteint les anguilles en élevage lorsque la température est élevée (élevages thermo-régulés). Mais elle apparaît aussi en milieu naturel, les germes contenus dans ce milieu pourraient être une source de contamination pour l'élevage. L'atteinte maximale s'observe en milieu naturel entre les mois de mai et juillet (lors de changements importants de température).

Il ne semble pas y avoir d'atteinte des très jeunes animaux (civelles), ce sont surtout les subadultes (anguilles jaunes) qui extériorisent la maladie ; mais aussi les civelles pigmentées, après quelques mois d'existence en phase continentale (individus supérieurs à 20 cm).

- LES SOURCES DE CONTAMINATION

Elles sont multiples, en effet, les germes peuvent être véhiculés par l'eau, la boue, les poissons, les batraciens, mais aussi par l'homme. Ce qui explique

la nécessité de mesures d'hygiène importantes lors de toute manipulation au niveau de l'élevage.

- TRANSMISSION

La transmission et donc la contagiosité, bien qu'elle semble importante (apparition d'épizooties) est inconnue chez l'anguille. Les différentes études expérimentales n'ont pas permis d'éclaircir ce point précis, en effet, toutes les infections ont été réalisées à partir d'injections intramusculaires.

- CAUSES FAVORISANTES

Les causes favorisant l'apparition de la maladie sont les phénomènes de stress que nous retrouverons dans beaucoup de problèmes pathologiques : les températures élevées, les variations brutales de température, la mauvaise qualité physico-chimique de l'eau.

Les observations selon lesquelles, dans les élevages, le taux d'apparition de cas augmente après les distributions de nourriture et les longues périodes sans nettoyage (106) (191) nous indiqueraient que les stress pourraient être liés à une augmentation de la quantité de résidus de ration alimentaire et de déchets de métabolisme dans l'eau.

Signalons, pour terminer, que la densité animale, pour un milieu d'élevage déterminé, ne semble pas modifier la quantité de cas cliniques.

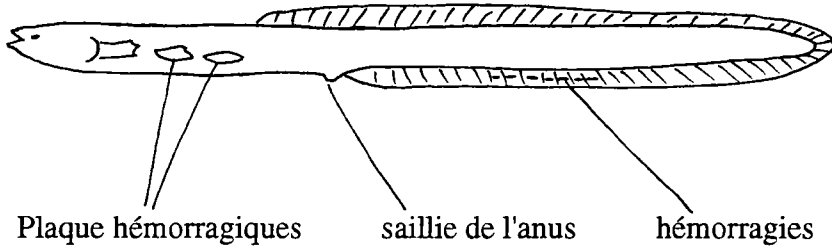
2.1.3. Clinique

- SYMPTÔMES

Au départ, on constate des modifications comportementales qui ne sont pas caractéristiques. En effet, comme tout poisson malade, les anguilles sont léthargiques et ne mangent plus.

Puis dans la forme aiguë, apparaît un syndrome hémorragique à localisation variée sur le corps. Les nageoires, anale tout d'abord, puis pectorales et dorsale se congestionnent. L'abdomen est distendu ; et après une période de congestion, l'anus se dilate et fait saillie à l'extérieur du corps.

PROFIL



VUE VENTRALE

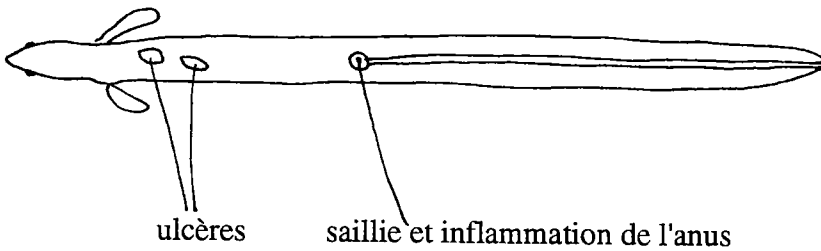


Fig. .9 : Localisation des lésions lors d'aéromonose

- LÉSIONS

.. La peau

Les lésions sont plus superficielles que celles de la vibriose que nous verrons ultérieurement.

Au début, on constate un fort œdème du derme et une congestion de sa couche réticulaire, puis apparaît la formation de foyers de nécrose hémorragique, donc des ulcères, dont le centre dermique est mou et hémorragique.

Ces lésions peuvent ensuite s'étendre pour atteindre les muscles sous-jacents.

.. Le myocarde, le foie et les gonades

sont piquetés de foyers de nécrose.

.. L'intestin

Il est lui aussi, congestionné et œdémateux sur toute sa longueur.

De plus, la muqueuse intestinale est desquamée, suite à une inflammation catarrhale.

.. Le rein et la rate

Lors de l'incision de ces organes, il y a émission d'un liquide épais rougeâtre. Les tissus vasculaires sont raréfiés et les autres tissus sont nécrosés.

2.1.4. Diagnostic

Macroscopiquement le diagnostic différentiel est très difficile à établir avec les edwardsielloses et les vibrioses. En particulier au début où un rougissement des nageoires est une constante des trois maladies. D'autre part, le microscope lui-même ne permet pas de distinguer les infections à *Aeromonas sp.* de celles à *Pseudomonas sp.*

Le diagnostic de certitude repose essentiellement sur un examen clinique approfondi et sur la mise en évidence de l'agent pathogène, après isolement à partir des lésions externes (nécroses) et du rein des animaux atteints, puis par mise en cultures et analyse biochimique.

2.1.5. Prophylaxie - Traitement

En fait ces deux actions sont assez spécifiques.

- PROPHYLAXIE

Elle n'est mise en œuvre actuellement qu'au niveau des élevages. Nous traiterons dans un chapitre spécial les différentes méthodes de prophylaxie à mettre en œuvre en élevage.

Néanmoins, nous allons donner ici un certain nombre d'opérations à faire pour éviter l'apparition de maladies bactériennes selon Rickards (1978, 284).

.. Avant de mettre de jeunes anguilles dans le milieu d'élevage, elles doivent être traitées par un bain médical à base de dérivés furanés par exemple.

.. Les anguilles ne devront pas être ajoutées lors de périodes de variations de température.

.. Les bassins seront désinfectés au moins une fois par an. La désinfection se réalise à l'aide de chaux vive ou de cyanamide calcique à raison de 1 tonne par hectare.

.. La distribution de nourriture sera minimum lorsque les jeunes commencent à se nourrir et lorsque l'on observe des changements brusques de température. A ces moments, la quantité de vitamine E distribuée sera importante, car elle est primordiale pour augmenter les défenses de ces poissons.

.. La détection des maladies se doit d'être rapide. En cas de doute, on peut distribuer à titre préventif des antibiotiques ou des sulfamides.

.. Tout poisson mort sera repéré le plus rapidement possible, afin d'être ôté immédiatement et détruit par incinération.

- TRAITEMENT

Un traitement n'est mis en œuvre que s'il a une justification économique. Lors de l'apparition de la maladie, on utilise le ou les antibiotiques appropriés, après la réalisation d'un antibiogramme. Celui-ci est absolument nécessaire car, suite à une utilisation anarchique d'antibiotiques, des résistances risquent d'apparaître.

Les antibiotiques couramment utilisés sont le chloramphénicol et l'oxytétracycline. La première voie d'administration est la voie orale, par distribution dans la ration alimentaire à la dose de 50 à 75 mg par kg d'anguille. Si le poisson a déjà cessé de s'alimenter, le traitement se réalise par balnéation selon deux modes, soit des bains de courte durée (10 à 30 minutes) à fortes doses (celles de la voie orale), soit des bains prolongés à plus faibles doses (4 fois moins que la voie orale). Lors de la mise en œuvre de traitements de balnéation, les systèmes de filtration doivent être arrêtés et les animaux doivent être à jeun depuis 24 heures.

La voie intramusculaire donne d'excellents résultats, à faible dose, mais se révèle d'une utilisation trop contraignante.

Signalons que nous verrons les différents produits médicamenteux et leurs dosages lors d'une étude spéciale de thérapeutique.

2. 2. Pseudomonose

Cette infection, qui est aussi appelée parfois "peste rouge" ou encore "maladie des taches rouges", est une maladie à étiologie bactérienne due à un germe de l'ordre des pseudomonales. Elle semble bien étudiée depuis l'année 1971, (une vingtaine d'articles).

Mais elle était connue depuis le début du siècle (25) (28) (142).

2.2.1. Étiologie

Pseudomonas anguilliseptica est très certainement un agent pathogène facultatif, mais lors de la maladie, il est isolé des lésions de la peau et des viscères des malades.

- MORPHOLOGIE

Ce petit bacille gram négatif, de taille 2 microns sur 0,7 micron, est pourvu d'un flagelle à une extrémité. Il possède donc une certaine mobilité.

- CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT - RÉSISTANCES

.. pH

La bactérie résiste très bien à des variations de pH pouvant aller de 5,3 à 9,7. Le pH optimum pour la culture est dans une fourchette plus réduite de 7 à 9.

.. Salinité

La salinité optimale de développement de cette bactérie est comprise entre des valeurs de 5 ‰ à 10 ‰. En fait, la résistance de la bactérie augmente avec la salinité et celle-ci supporte sans problème des valeurs de concentration de 40 ‰. Dans des conditions quasi extrêmes, la durée de vie moyenne peut atteindre 200 jours en eau de mer (35 ‰).

.. Température

(231) (240)

Tous les auteurs ne sont pas entièrement d'accord sur les écarts de température supportés par ce germe. En règle générale, il semble que les bactéries peuvent vivre à des températures allant de 5°C à un maximum de 28 à 30°C.

Quoi qu'il en soit, ces germes sont assez sensibles aux températures importantes et leur mobilité diminue quand la température augmente pour être à peu près nulle à 25°C.

- BIOCHIMIE

Pseudomonas anguilliseptica est une bactérie aérobie stricte dont les caractères biochimiques sont donnés dans le tableau III.

- PATHOGÉNIE - IMMUNOLOGIE

La pathogénie du germe était, jusqu'à fort peu de temps totalement inconnue. Les divers travaux actuels (232), (242), (243), (244), (245) rattachent la pathogénie à la présence de différents antigènes chez la bactérie.

L'étude antigénique d'un germe est toujours très intéressante, car elle peut déboucher sur la réalisation de méthodes vaccinales.

L'analyse électrophorétique des antigènes de *Pseudomonas anguilliseptica* met en évidence la présence de 14 composants distincts qui sont différenciés par leur résistance à la température :

.. L'antigène 0 commun à toutes les souches est très thermostable, il résiste 2 heures à 121°C

.. L'antigène K résiste 30 minutes à 100°C, pour le détruire il faut le maintenir 2 heures à 100°C ou 30 minutes à 121°C.

.. L'antigène H est thermolabile et ne résiste pas 30 minutes à 100°C.

.. L'antigène 0 comporte un seul composant, alors que l'antigène H comporte à lui seul, 10 composants.

Les chercheurs ont ensuite séparé les différentes souches en deux types distincts qui ne sont différenciés que par un seul composant. Cette séparation provoque des différences importantes sur l'aspect des colonies en culture.

TYPE I

Dans ce type, se trouve la partie thermolabile de l'antigène K. Les colonies observées sont lisses et présentent une grande résistance au sérum d'anguille. Il semblerait que l'on constate une pathogénicité plus importante liée à ce gène que nous appellerons K+.

TYPE II

La partie thermolabile de l'antigène K est absente.

Les colonies sont rugueuses et présentent une sensibilité très importante au sérum d'anguille à une température de 20°C.

Ces études ont débouché sur la mise au point de méthodes vaccinales qui ne sont pas encore d'une utilisation pratique simple mais qui devraient évoluer dans les années qui viennent. Nous les étudierons dans le chapitre sur la prophylaxie.

Tableau III : Caractères biochimiques de *Pseudomonas anguilliseptica* (germe gram -).

| | | | |
|-----------------------------|---|--------------|---|
| Cytochrome oxydase | + | Utilisation | |
| Catalase | + | - lactate | - |
| Fermentation glucose | - | - citrate | ± |
| Utilisation autres sucres | - | - malonate | - |
| Liquéfaction gélatine | ± | - tartrate | - |
| Production d'indole | - | - succinate | + |
| Production H ₂ S | - | - pyruvate | ± |
| Uréase | - | - propionate | - |
| Réduction nitrate | - | - butyrate | - |
| Production ammoniacque | + | | |
| β galactosidase | - | | |

2.2.2. Épidémiologie

- SAISON

La maladie apparaît au printemps (de février à mai), quand la température de l'eau est entre 10°C et 20°C. On constate aussi quelques apparitions durant les mois d'octobre et novembre.

- FORME ÉPIDÉMIOLOGIQUE

En fait, il existe deux formes épidémiologiques : au printemps, la maladie apparaît de manière épizootique, alors qu'en automne les cas sont sporadiques.

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

C'est une maladie qui apparaît essentiellement en élevage et se manifeste surtout au Japon. Son développement a lieu plus généralement dans les eaux saumâtres.

- ANIMAUX RÉCEPTIFS

L'anguille japonaise (*Anguilla japonica*) semble plus sensible que l'anguille européenne (*Anguilla anguilla*) à cette pathologie. Cet état de fait serait dû à des différences sérologiques des anguilles, nous donnerons les explications connues actuellement dans le chapitre de prophylaxie médicale.

Toutes les classes d'âge peuvent être atteintes.

- SOURCES DE BACTÉRIES ET CONTAMINATION

Au laboratoire, plusieurs tentatives d'infection ont été réalisées. L'administration orale ne déclenche pas la maladie, la voie intramusculaire entraîne la maladie.

L'immersion dans un bain de bactéries provoque des infections, les auteurs ont donc conclu que les bactéries sont capables de traverser la peau du poisson (241). Ce fait est toujours accompagné d'une forte production de mucus.

En fait, on ne connaît pas les sources de bactéries et pour certains auteurs, la présence en permanence de ces germes chez le poisson expliquerait les épizooties dues aux mêmes causes favorisantes (stress) dans un même groupe (6).

- CAUSES FAVORISANTES

Ce sont les mêmes que pour la plupart des autres maladies (mauvaises conditions de milieu créant des stress) et dans ce cas, le plus souvent la température (de 10 à 20°C) et le surpeuplement.

2.2.3. Clinique

Les symptômes et les lésions sont très étroitement liés et la séparation que nous essayons de faire ci-après n'est qu'artificielle.

- SYMPTÔMES

Au plan général, on constate une apathie qui s'accompagne d'anorexie et aboutit à des mortalités importantes en période d'épizooties.

Au niveau de la peau, les symptômes sont différents selon l'espèce touchée.

Chez *Anguilla japonica*, les lésions ont un caractère erythémateux et des hémorragies se déclarent au niveau des opercules, de la bouche et de la face ventrale du corps. Cependant, les nageoires pectorales et anale, ainsi que la région anale elle-même sont normales.

Chez *Anguilla anguilla*, on constate les mêmes symptômes, avec, de surcroît des ulcères et des hémorragies au niveau de la tête et de l'anus.

Les animaux peu atteints présentent une ou deux taches rougeâtres, alors que les individus très atteints présentent un érythème généralisé de la face ventrale du corps, s'étendant même aux nageoires.

De plus, lorsque les animaux sont fortement déprimés, on constate une atteinte œdémateuse en arrière des branchies.

- LÉSIONS

Outre les lésions macroscopiques de la peau vues précédemment, existent des lésions internes observées lors de l'autopsie.

A l'ouverture de la cavité abdominale nous constatons parfois une péritonite fibrino-hémorragique. Les viscères apparaissent sains, avec parfois un faible œdème stomacal et une congestion du foie.

Il existe parfois des pétéchies sur le péritoine pariétal, ainsi que sur le péricarde, à la surface du myocarde et de la capsule hépatique.

Les reins sont, le plus souvent, dégénérés, et les branchies sont pâles, avec beaucoup de mucus à leur surface.

Le microscope montre une déplétion du tissu hématopoïétique, de la rate et du rein.

Pour la peau, au début, on trouve une hyperhémie des vaisseaux du derme, puis se développent des œdèmes intenses dans la profondeur des premières couches du tissu dermique. Dans ces œdèmes, se trouvent de nombreux mastocytes et parfois des colonies bactériennes entières.

2.2.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique se réalise sur la base des différents symptômes vus précédemment, ainsi que sur les lésions, après autopsie des premiers animaux atteints.

Le diagnostic de laboratoire peut être direct, par la mise en évidence de la bactérie à partir des lésions externes. Le germe peut aussi être isolé des organes internes, essentiellement les reins et la rate, mais aussi le foie et le sang.

Le diagnostic peut aussi être indirect, en effet, grâce à l'utilisation d'antisérums, on peut identifier rapidement les anticorps contenus dans le sang des individus malades (en réaction aux antigènes bactériens).

Le diagnostic différentiel avec l'aéromonose, maladie assez proche, est basé sur le fait qu'ici les congestions ne sont pas situées au niveau des nageoires pectorales et anale ni autour de l'anus.

2.2.5. Prophylaxie

- PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle repose sur les notions épidémiologiques de la maladie.

Pour les élevages, le choix d'*Anguilla anguilla* minimise les risques d'épidémie, puisque cette espèce est moins sensible qu'*Anguilla japonica* à cet agent pathogène. Ceci est très intéressant en Europe, car les productions aquatiques utilisent surtout l'anguille européenne.

Si l'élevage se fait à partir de l'anguille japonaise, il faut alors jouer sur les conditions du milieu de culture, et préférer l'eau douce à l'eau salée. Le maintien de conditions thermiques relativement élevées (température du

milieu aux alentours de 26-27°C par exemple permet également d'inhiber l'activité de l'agent pathogène.

- PROPHYLAXIE MÉDICALE

(241) (242)

Comme nous l'avons vu, à 20°C, le sérum de l'anguille confère une certaine protection aux poissons non immunisés, grâce à une activité bactéricide. Cette activité existe contre *Pseudomonas anguilliseptica*.

Remarquons que, même sur les souches de *Pseudomonas sp.* les plus complètes du point de vue antigénique, l'activité bactéricide du sérum semble être plus importante pour l'anguille européenne que pour l'anguille japonaise. Ceci peut expliquer la différence de sensibilité des deux espèces vis à vis de la maladie.

Cependant, les chercheurs ne se sont pas arrêtés à la simple constatation de ces phénomènes, ils ont essayé de mettre au point une méthode de vaccination. Elle a été testée par injection intramusculaire (réalisée au niveau du muscle du dos).

Il a été mis en place deux protocoles vaccinaux différents, soit l'injection était à la dose de 4 mg de cellules bactériennes tuées au formol par 100 g de poids vif en une seule injection, soit la vaccination s'est faite en deux injections : 1 mg par 100 g de poids vif, suivi, trois semaines plus tard d'une injection de 5 mg par 100 g de poids vif.

Dans ce cadre, les chercheurs ont suivi l'évolution des bactéries qui se multiplient si la dose est létale, ou qui disparaissent (sauf au point d'injection) si la dose est faible, lors de réinfections expérimentales.

La production d'anticorps augmente rapidement en fonction de la température pour atteindre un maximum lorsque le milieu est à 25°C. Il semblerait que la production dure environ 7 semaines. La protection est meilleure lorsque la vaccination est réalisée selon le second protocole (en deux injections). La protection serait alors supérieure à 5 mois.

.. Réalisation pratique de la vaccination

Il faut vacciner à la fin de l'automne pour que la protection soit efficace en fin d'hiver, début de printemps période où apparaît la maladie.

En définitive, les recherches ultérieures auront pour objectif principal de mettre au point un mode de vaccination plus aisé (par balnéation par exemple) pour éviter la manipulation de tous les individus un par un.

2.2.6. Traitement

Nous sommes en présence d'une maladie bactérienne, donc plusieurs antibiotiques sont utilisables pour contrôler la maladie et ainsi éviter son extension.

Pour les produits eux-mêmes, il y a quelques divergences entre les différents auteurs. Il semble tout de même que les pseudomonoses soient :

- résistantes à la pénicilline, l'érythromycine, aux sulfamides ;
- sensibles au chloramphénicol aux tétracyclines, à la dihydrostreptomycine, à la kanamycine et au furazolidone.

La meilleure formule reste de réaliser un antibiogramme qui permettra de mieux cibler l'antibiotique utilisé.

2.3. Chondrococcose

(328) (344) (345)

Sous cette appellation, se cachent semble-t-il deux maladies différentes. En effet, pour certains auteurs, la localisation différente du germe et par conséquent des lésions inhérentes, entraîne l'existence de deux entités, qu'ils appellent : maladie des "branchies pourries" et maladie de la "queue pourrie".

Pour notre part, malgré certaines études épidémiologiques indiquant la maladie de la queue comme moins fréquente que celle des branchies, nous allons décrire l'atteinte comme une seule entité. En effet, il nous semble que les deux localisations constituent en fait des stades d'évolution différents de la même maladie, les manifestations cliniques au niveau de la queue et du corps, n'étant que d'apparition secondaire à celles des branchies. Elles marqueraient alors un mode d'évolution moins aigu de la chondrococcose.

2.3.1. Étiologie

Le germe en cause de cette maladie est une cytophagacée : *Chondrococcus columnaris*, qui, pour des raisons morphologiques, s'est aussi appelée *Flexibacter columnaris*.

- MORPHOLOGIE

Cette bactérie, isolée de manière occasionnelle des lésions de la peau et des reins d'animaux malades, est un bacille gram négatif qui a l'aspect d'un long filament flexueux, d'une taille qui varie de 4 à 8 microns sur 0,5 micron de plus grande largeur. Ce bacille est mobile et se déplace selon un mouvement typique : une sorte de glissade ou de reptation.

Les germes s'associent ensuite pour former des colonnes de bactéries. Aussi bien sur les lésions des animaux malades que sur les milieux de culture (gélose peptonée), les colonies formées sont plates, irrégulières, riziformes et jaunâtres (pour une température de 25°C).

- BIOCHIMIE

Les principaux caractères biochimiques de ce bacille sont réunis dans le tableau : Tableau IV.

Tableau IV : Caractères biochimiques de *Chondrococcus columnaris*

| | |
|--------------------------------|---|
| Pigment jaune | + |
| Présence d'une catalase | + |
| Liquéfaction de la gélatine | + |
| Peptonisation du lait | + |
| Production d'indole | - |
| Production d'H ₂ S | + |
| Production d'ammonium | + |
| Réduction des nitrates | + |
| Réduction du bleu de méthylène | + |
| Utilisation de la cellulose | - |
| Utilisation de la chitine | - |
| Hémolyse | - |

Ce germe aérobic strict n'est pas capable de fermenter le glucose, ni aucun autre sucre, aussi il se développera sur des milieux de culture faiblement nutritifs.

- PATHOGÉNIE

Elle est assez peu connue mais semble modérée. Cependant, il existe, au moins cinq souches de bactéries qui montrent des pathogénicités variables.

Les raisons de ces variations de pathogénies sont mal connues, mais semblent être liées aux variations de température optimale de croissance des germes.

2.3.2. Épidémiologie

- SAISON

Il y a apparition d'épizooties estivales (entre avril et octobre), mais, même si les pertes sont importantes l'été, il semblerait que la maladie existe toute l'année sous forme d'enzooties. La pression bactérienne due à ce germe est minimum au mois de février. Remarquons toutefois, que même sur les animaux apparemment sains, il existe des lésions branchiales et des colonies bactériennes.

La maladie ne semble plus apparaître lorsque la température de l'eau descend en dessous de 15°C.

- ANIMAUX ATTEINTS

La chondrococcose a été repérée chez *Anguilla japonica* en anguilliculture, mais il est certain que le milieu naturel doit servir de réservoir pour son développement éventuel.

D'autre part, on a constaté que les autres espèces du genre *Anguilla* pouvaient produire les signes pathologiques, lorsqu'elles étaient en contact avec le germe.

En élevage, d'après les différents résultats relevés, il semblerait que les animaux les plus forts et les plus gras soient le plus facilement atteints (328).

On connaît relativement peu de choses sur ce sujet. D'après les différents travaux (345), le germe semble vivre en permanence dans le mucus des animaux sains ou malades. La maladie, pour apparaître, nécessite donc des causes favorisantes.

On ne connaît pas le mode de transmission de cette pathologie car la coexistence d'animaux sains et malades ne semble pas favoriser la propagation de la maladie. D'autre part, malgré quelques divergences entre les auteurs, les blessures mécaniques au niveau des branchies ne favorisent en rien l'infection.

Le fait que les animaux gras soient plus facilement atteints a conduit les auteurs à penser que subvenir aux besoins des animaux grâce aux aliments artificiels à base de farines de poissons pouvait favoriser les infections (328).

La durée d'incubation de la maladie n'est pas connue lorsqu'elle apparaît naturellement, mais lors de contaminations expérimentales, les colonies de *Chondrococcus* mettent 2-3 jours à se former (344).

2.3.3. Clinique

Nous allons décrire les différentes lésions, réparties sur le corps et les branchies de l'individu atteint, sachant que nous considérons, au départ, que celles des branchies apparaissent primitivement par rapport à celles de la queue

- ATTEINTE DES BRANCHIES

Le processus de développement des lésions des branchies peut-être différent suivant la virulence de la souche de *Chondrococcus* et les facteurs de l'environnement (y compris les autres bactéries présentes).

Au début, des colonies jaunâtres apparaissent à la surface des branchies, créant des lésions ischémiques blanchâtres, entourées d'une auréole rougeâtre d'hyperthermie, puis des nécroses se développent, provoquant une destruction des branchies.

Il y a ensuite une prolifération, un gonflement de la région branchiale, ce phénomène n'atteint en fait que les lamelles branchiales secondaires avec une atrophie des branchies elles-mêmes.

Dans certains cas, les dommages sont considérables, ils entraînent alors la mort de l'animal par asphyxie, lorsque plus des 3/4 des branchies sont détruits. Dans d'autres cas, la bactérie disparaît après s'être développée primitivement sur les branchies provoquant une perte partielle de ces dernières, mais le reste suffit à faire vivre l'individu.

Au niveau général, ces différentes lésions provoquent une déviation de la tête vers le haut. De plus, la destruction des lames branchiales qui provoque une asphyxie partielle, entraîne une augmentation du rythme respiratoire. Ainsi, les opercules restent ouverts en permanence.

-AUTRES ATTEINTES

La nageoire caudale se nécrose, selon le même processus que celui que l'on vient de décrire pour les branchies.

Ce phénomène s'accompagne le plus souvent de lésions diverses, en majorité ulcératives au niveau du dos et de la base de la nageoire caudale (après apparition de congestions locales).



Fig. 10 : Zones d'apparition des lésions de chondrococcosse

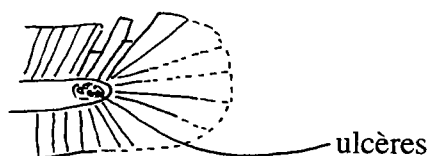


Fig. 11 : Nécrose diffuse de l'extrémité de la nageoire caudale

Remarquons que toutes ces lésions sont le plus souvent d'apparence jaune-orangée, à l'image des colonies de germes.

Signalons aussi l'existence d'une modification de l'hématocrite, qui peut être due aux saignements consécutifs à la présence des ulcères. Il diminue jusqu'à des valeurs de 8,5 à 16,7 % (alors que la normale est de 28 à 35 %).

2.3.4. Diagnostic

Outre le diagnostic clinique qui est aisé lorsque les différents types de lésions sont présents, le diagnostic de certitude est déterminé par les analyses de laboratoire qui permettent la mise en évidence de l'agent pathogène par une observation microscopique de frottis de lésions (à l'état frais ou après coloration).

2.3.5. Prophylaxie

Les mesures prophylactiques sont ici uniquement sanitaires, elles se réalisent par une surveillance active du milieu d'élevage, notamment du niveau d'oxygène. De plus, lors de nutrition à base de farines de poissons, il faut limiter la distribution à la quantité ingérée par les animaux.

2.3.6. Traitement

Chondrococcus columnaris présente l'avantage d'être sensible à de nombreux antibiotiques. La mise en oeuvre des traitements nécessite néanmoins un antibiogramme pour éviter de créer des phénomènes de résistance en choisissant de manière plus précise la thérapeutique.

L'administration par voie générale est toujours contre indiquée par le fait que les animaux mangent peu, et que les manipulations sont difficiles.

Néanmoins il semble qu'une distribution dans l'alimentation d'oxytétracycline (Terramycine N.D.) à la dose de 75 mg/kg poids vif/jour pendant 10 à 12 jours donne de bons résultats.

Toutefois, des bains médicamenteux, d'une heure, de permanganate de potassium ou de nifurpirinol (Furanace N.D.) à la dose de 1 mg/litre, sont les meilleures thérapeutiques existantes actuellement. Les bactéries sont alors éliminées des tissus en moins de 24 heures.

2.4. Vibriose

Cette étude s'appuie sur une bibliographie assez conséquente pendant les vingt dernières années (une vingtaine d'articles).

C'est une septicémie hémorragique provoquée par une bactérie : *Vibrio anguillarum*.

La maladie possède de nombreux synonymes : "peste rouge", "plaie rouge", "maladie rouge", "maladie des ulcères", "maladie des furoncles rouges".

2.4.1. Étiologie

(177), (210, (224), (228)

Nous avons dit que l'agent pathogène est *Vibrio anguillarum*, en fait, depuis peu (332, 1982) un deuxième germe est apparu : *Vibrio vulnificus*.

Mais, les recherches sur *Vibrio vulnificus* étant récentes, peu d'informations le concernent. Nous allons donc surtout nous intéresser ci-après au germe *Vibrio anguillarum*.

- MORPHOLOGIE

Vibrio anguillarum est un bacille gram négatif, de forme courbe, d'une taille de 1-2 microns sur 0,5 micron, il est mobile grâce à un flagelle polaire unique.

Le germe cultive aisément dans la plupart des milieux à condition qu'ils contiennent 1 à 1,5 % de chlorure de sodium. Ses colonies sont brillantes et atteignent à 20°C une dimension de 0,5 à 1 millimètre en 48 heures. (336).

- BIOCHIMIE

Tableau V : Caractères biochimiques des *Vibrio sp.*

| | <i>Vibrio anguillarum</i> | <i>Vibrio vulnificus</i> |
|--|-------------------------------|------------------------------|
| Oxydase | + | + |
| Catalase | + | + |
| Réduction des nitrates | + | + |
| Production d'H ₂ S | - | - |
| Uréase | - | - |
| Fermentation du glucose | - | - |
| Utilisation | | |
| Argine | + | + |
| Lysine, ornithine | - | + |
| Fructose, galactose, glucose, mannose, maltose, tréhalose, dextrine, glycogène | + | + |
| Xylose, raffinose adonitol | - | - |
| Cellobiose, salicine, lactose | - | + |
| Arabinose, sucrose | + | - |
| Hémolysine | ? | + |

Il faut signaler qu'il existe en fait plusieurs souches de *Vibrio anguillarum*, mais elles ne varient quasiment pas d'un point de vue biochimique. Il existe fort peu de modifications biochimiques entre *Vibrio anguillarum* et *Vibrio vulnificus*, pour les deux germes, tous les auteurs sont d'accord, il faut une certaine quantité de sel dans le milieu de culture, sinon ils ne se développent pas (0,5 à 5 %).

- PATHOGÉNIE

Les différentes études aboutissent à deux phénomènes différents pour expliquer la pathogénie du germe.

.. Tout d'abord, la présence chez la bactérie d'un plasmide qui lui permet de capter le fer, ce qui en provoque une privation pour les cellules, et par voie de conséquence pour l'individu lui-même. Les souches hautement virulentes présentent en effet un système efficace de transport du fer.

.. Toxicité

Des chercheurs ont isolé une exotoxine thermolabile à activités protéolytique, hémolytique et hémagglutinante.

L'activité toxique est détruite par chauffage à 70°C pendant 10 minutes. La toxine est aussi inactivée à l'aide d'EDTA ou de permanganate de potassium.

Le poids moléculaire de l'exotoxine est de l'ordre de 36 000. Son activité maximum, se situe pour un pH de 7-8, à une température de 50°C.

Sa D.L. 50, mesurée sur la souris est de 1,6 microgramme de protéine par gramme, et chez le poisson rouge de 1,7 microgramme de protéine par gramme (141).

La production de la toxine semble étroitement liée à la pathogénie de la souche. Des recherches supplémentaires seront nécessaires pour savoir si elle est immunogène pour l'anguille.

2.4.2. Épidémiologie

(4), (184), (216), (227)

La maladie peut se trouver sous forme enzootique, aussi bien en milieu naturel qu'en élevage. On rencontre des épizooties au printemps chez les jeunes individus.

- MILIEU

Le milieu naturel tient peut-être le rôle de réservoir pathogénique. La maladie apparaît essentiellement en eau de mer et parfois dans les eaux saumâtres peu profondes, elles peuvent aussi se rencontrer en eau douce, mais la résistance du germe y est beaucoup plus faible et de plus courte durée (157).

Hormis la période printanière, la période estivale est également propice au développement de la maladie (température supérieure à 15-16°C).

- ANIMAUX ATTEINTS

Selon les différents auteurs consultés, le germe *Vibrio anguillarum* ciblerait son atteinte sur l'espèce *Anguilla japonica*, alors que l'anguille européenne serait atteinte par *Vibrio vulnificus* (332).

- TRANSMISSION

Bien que la transmission de la maladie soit inconnue, il faut noter que l'on rencontre le germe chez les invertébrés et les divers organismes marins, mais aussi dans la flore microbienne normale des poissons de mer et d'eau saumâtre, qui peuvent, puisqu'ils ne développent pas la maladie être considérés comme des porteurs sains. On serait donc en présence d'un germe pathogène facultatif.

2.4.3. Clinique

L'évolution clinique peut prendre trois formes qui sont : une évolution suraiguë, aiguë ou chronique. Ces dernières dépendent de deux caractères qui sont la pathogénie de la souche et l'âge des individus atteints (157), (177).

c1 Évolution suraiguë

Elle se rencontre surtout chez les animaux très jeunes.

- SYMPTÔMES

La mort est brutale après une courte période d'anorexie et un assombrissement général de l'individu. Parfois l'évolution permet l'apparition d'un œdème péri-orbitaire ou abdominal

- LÉSIONS

On constate une forte altération du myocarde, ainsi qu'une nécrose des reins et de la rate. Et si l'évolution le permet, on retrouve du tissu œdémateux.

c2 Évolution aiguë

En général, cette évolution est subie par les adultes. Dans ce cas, les symptômes et les lésions sont étroitement liés.

- EXTÉRIEUREMENT

Les animaux sont enflés, de couleur sombre, et l'on distingue des ulcérations de la peau, avec un exsudat teinté de sang, suivies d'une nécrose de ces régions cutanées.

La déformation de l'animal est liée à la présence de foyers inflammatoires de l'hypoderme avec extensions de ces foyers à la musculature sous-jacente.

-INTÉRIEUREMENT

Les tissus rénaux et spléniques sont tuméfiés et liquéfiés.

Au terme de cette évolution ces deux organes peuvent complètement disparaître.

On remarque des pétéchies au niveau du péritoine pariétal et viscéral. Les lésions cardiaques sont moins graves que dans la forme suraiguë, mais il existe parfois des hémorragies focales à la surface du cœur.

Le foie présente des foyers de nécrose.

Les branchies sont très souvent anémiques.

c3 Évolution chronique

Cette phase apparaît après la forme aiguë, lorsque les animaux ont réussi à résister efficacement à leur maladie.

- Les lésions de la peau évoluent vers une granulomatose.
- Les branchies sont pâles, ce qui traduit une anémie hémolytique profonde due aux toxines de la bactérie.
- Les viscères présentent des adhérences fibreuses.
- Les toxines provoquent aussi des dépôts d'hémosidérine dans ce qui reste de la rate et du rein. (Ces organes sont verdâtres).

2.4.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile à réaliser, en effet les aéromonoses et pseudomonoses présentent souvent les mêmes symptômes et lésions (septicémies hémorragiques).

Le diagnostic de certitude est basé sur la mise en évidence du germe à partir d'abord du sang du malade, mais aussi du foie, de la rate et du rein.

2.4.5. Traitement

Comme pour toute infection bactérienne, il est judicieux au départ de réaliser un antibiogramme pour connaître les sensibilités du germe.

Néanmoins, on sait que *Vibrio anguillarum* est spécifiquement sensible à un composé de la ptéridine connu sous le nom de Vibriostat 0/129 ainsi que la novobiocine (286) (dose et voie d'administration non communiquées).

Les tétracyclines pourraient être utilisées dans l'alimentation à la dose de 90 mg/kg poids vif pendant 10 jours.

2.4.6. Prophylaxie

Outre les méthodes de prophylaxie sanitaire usuelles qui permettent d'éviter de créer des stress provoquant l'apparition de la maladie, les différents chercheurs ont essayé de mettre en oeuvre des méthodes de prophylaxie médicale.

Ainsi, six sérotypes différents ont été isolés pour *Vibrio anguillarum* auxquels on a affecté des lettres de A à F. Les deux types dominants, A et C, sont les seuls rencontrés chez les malades. En fait, les premiers vaccins réalisés contiennent les types A, B et C. (157).

L'immunisation semble réalisée en injectant en intra musculaire (dans le muscle du dos), 1 mg de cellules tuées par 100 g de poisson.

Plus la température est élevée, plus la concentration en anticorps est forte et d'apparition rapide. La protection est obtenue en 10 jours à 18°C en 30 jours à 10°C. En fait, on obtient une protection plus grande si on réalise une seconde injection de vaccin deux semaines après la première. Dans ce cas, on dépasse alors les trois mois de protection obtenus par la première injection (226).

Le problème de ce système de vaccination est sa lourdeur, liée au fait que l'on est obligé de manipuler les animaux un par un. Mais on se dirige vers un protocole de vaccination plus souple, par immersion, comme cela se

pratique déjà dans les élevages de saumons. Chez ces derniers, la vaccination est réalisée par des bains de vingt secondes ou par des applications en pluie de bactéries tuées, diluées dans de l'eau salée. L'immunité s'installe avec la même rapidité que celle obtenue par injection, mais pour une durée supérieure à 400 jours, sur les poissons de plus de 4 grammes au moment de la vaccination.

2.5. Edwardsiellose

Nous sommes en présence d'une maladie connue depuis de très nombreuses années au Japon (bibliographie assez conséquente). L'edwardsiellose est une septicémie hémorragique due à *Edwardsiella tarda* germe commun, habitant habituel par exemple du tube digestif des reptiles. La maladie développée est une zoonose, dite mineure, car, chez l'homme elle ne provoque que des diarrhées, facilement guérie par chimiothérapie.

La plupart des travaux les plus récents portent sur les différentes possibilités de protection par procédés d'immunisation (293), (294), (295), (296), (297), (323), (324).

2.5.1. Étiologie

L'agent pathogène est une entérobactérie *Edwardsiella tarda* qui fut encore appelée *Edwardsiella anguillimortifera* ou encore *Paracolobactrum anguillimortiferum* d'où l'autre nom parfois donné à cette bactériose : "paracolo disease".

- MORPHOLOGIE

On est en présence d'un petit bacille gram négatif avec paroi de 2 microns sur 0,6 micron, mobile grâce à un type de flagellation péritriche (couverture complète du bacille par les flagelles).

- CULTURE

Les colonies qui apparaissent sur les milieux de culture sont toujours à croissance faible. Elles ont un aspect gris sale, duveteux comme toutes les entérobactéries. Elles végètent plus volontiers sur milieux solides et n'ont besoin ni de sérum, ni de sang pour leur croissance (269). L'intervalle de température pour obtenir une multiplication importante est très large, de 15 à 40°C.

- BIOCHIMIE

Tableau VI : Caractères biochimiques d'*Edwardsiella tarda* (germe anaérobie facultatif).

| | |
|--|---|
| Oxydase | - |
| Catalase | + |
| Production d'H ₂ S | + |
| Réduction des nitrates | + |
| Production d'indole | + |
| Fermentation du glucose | + |
| Décarboxylations | |
| Lysine, ornithine, | + |
| Arginine | - |
| Hydrolyse | |
| Gélatine, arginine | - |
| Utilisation | |
| Glucose, maltose, fructose, galactose, mannose | + |
| Arabinose, xylose, lactose, tréhalose, cellobiose, sucrose, mannitol, inositol | - |

- IMMUNOLOGIE - PATHOGÉNIE

Les différentes études ont permis la mise en évidence de 168 souches différentes (10). Les études antigéniques portent notamment sur l'utilisation vaccinale de toute ou de certaines parties de la bactérie et en particulier de la paroi (293), (294), (295), (296), (297), (323).

La pathogénie est mal connue, néanmoins, on a mis en évidence l'existence, chez toutes les souches virulentes d'un antigène 0 particulier (213).

2.5.2. Épidémiologie

(169), (213), (341)

La maladie, comme la plupart des bactérioses étudiées se présente sous la forme d'éclatements d'épizooties sur un fond enzootique.

- SAISON

Il semblerait que le nombre de bactéries présentes, aussi bien en milieu naturel qu'en élevage, augmente pendant les saisons les plus chaudes.

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Edwardsiella tarda est cosmopolite avec une prédominance d'apparition dans le sud des Etats-Unis, l'Indonésie et plus particulièrement dans toutes les eaux qui sont très polluées.

- ANIMAUX ATTEINTS

Dans le genre *Anguilla*, toutes les espèces sont susceptibles de contracter cette pathologie, sans que l'on sache avec précision de quelle manière elle se transmet (probablement par voie orale).

Ce sont surtout les formes jeunes : civelles et anguillettes qui sont les plus réceptives, avec une plus grande mortalité chez les civelles pigmentées par rapport aux anguillettes. Mais les subadultes sont aussi atteints en eau chaude.

- TRANSMISSION - PORTEURS DE GERMES

Il existe chez l'anguille des porteurs sains qui ne manifesteront la maladie que si les conditions physiologiques de l'individu, ou les conditions du milieu sont défavorables. Quoi qu'il en soit, quand la maladie est déclarée, on assiste à de grosses mortalités.

Il existe d'autres porteurs que les anguilles, en effet, l'homme et les vertébrés supérieurs éliminent régulièrement *Edwardsiella tarda* dans leurs matières fécales. Et il fait aussi partie de la flore microbienne normale de l'intestin des reptiles.

2.5.3. Clinique

La maladie est un syndrome septicémie hémorragique comme nous l'avons déjà rencontré dans d'autres bactérioses. Ici les atteintes privilégiées sont rénales et hépatiques.

Au niveau de la peau, on observe des petites lésions ulcératives cutanées qui s'enfoncent dans la musculature.

A l'autopsie, l'ouverture de la paroi abdominale montre l'existence d'une péritonite fibrineuse. Sur le foie et les reins s'observent des lésions abcédées et ulcératives. Dans les muscles et les reins se trouvent des bulles de gaz nauséabond. Toutes ces lésions correspondent à des foyers de nécrose dans les muscles, le tissu hématopoïétique et le parenchyme hépatique.

Les nécroses, tant externes qu'internes, peuvent aboutir à une perforation de la paroi abdominale. Dans tous les cas (sans traitement), la maladie ne s'atténue jamais (pas d'état chronique), et finit par la mort de l'individu.

2.5.4. Diagnostic

Le syndrome septicémie hémorragique ne permet pas un diagnostic différentiel avec les autres bactérioses. Le diagnostic le mieux adapté est la mise en évidence du germe à partir des différentes lésions nécrosées.

D'ici très peu de temps, les recherches en cours devraient permettre d'affiner et d'améliorer le diagnostic de ces maladies, par la mise en évidence, dans le sang du malade, des anticorps produits (122).

2.5.5. Traitement (10)

Beaucoup d'antibiotiques ont été utilisés depuis l'apparition de la maladie, ce qui a créé des souches résistantes aux antibiotiques les plus couramment utilisés. Aussi, encore une fois, le mieux est de réaliser un antibiogramme avant de mettre en œuvre le traitement.

En règle générale, le chloramphénicol, les tétracyclines, les sulfamides, la dihydrostreptomycine semblent diminuer les pertes.

Les dérivés furanés, telle la furazolidone, seraient hautement efficaces en balnéations médicales, à des concentrations de 1 à 4 p.p.m. suivant les souches (152).

2.5.6. Prophylaxie

Nous ne reviendrons pas sur les différentes méthodes de prophylaxie sanitaire à utiliser qui sont toujours les mêmes et seront réunies dans un chapitre à part.

Il semble beaucoup plus intéressant de s'appesantir sur les derniers travaux de recherche qui portent sur l'immunisation des animaux par les différents antigènes bactériens. A l'heure actuelle, deux méthodes de vaccination ont été utilisées.

- INJECTION INTRAMUSCULAIRE

La partie vaccinale la plus efficace semble être le lipopolysaccharide (L.P.S.) de la paroi et plus particulièrement le polysaccharide débarrassé de sa partie lipidique, car celle-ci semble diminuer la capacité phagocytaire du sang total.

A partir de ces constatations, l'élimination du lipide A de la cellule complète peut représenter un moyen facile d'obtenir un vaccin efficace contre l'infection par *Edwardsiella tarda*.

Dans cette méthode, le vaccin complet a été obtenu en rajoutant, à ces bactéries atténuées, de l'eau formolée qui est un stimulateur direct des lymphocytes B.

Ce type de vaccination qui semble donner une réponse très rapide et très efficace, présente le défaut d'avoir à manipuler tous les animaux et devra être réservé à des petits nombres.

Une méthode par immersion a donc aussi été testée. Les individus sont plongés dans une suspension de bactéries tuées par la chaleur ou par le formol. Le protocole utilisé comprend un bain prétraitant de quelques minutes, dans une solution hyperosmotique de chlorure de sodium (5,32 %).

L'immersion permettrait de créer une immunisation à la fois humorale et cellulaire.

Même si ces différentes méthodes vaccinales ne sont pas encore définitivement au point, on peut raisonnablement espérer la réalisation d'un

vaccin utilisable dans les quelques années à venir, étant donné le nombre de travaux en cours sur ces questions.

Nous allons maintenant étudier quelques pathologies bactériennes qui ne semblent pas susciter un grand intérêt pour les différents chercheurs. Néanmoins, ce sont des maladies potentielles qui peuvent apparaître, à un moment donné, et que l'on se doit donc de présenter.

2.6. Streptocoque (176)

C'est une maladie due à un germe de la famille des *Streptococcaceæ*, qui est un syndrome septicémie hémorragique chez l'anguille.

2.6.1. Étiologie

Le germe en cause est *Streptococcus sp.*, l'espèce de streptocoque n'a pas pu être mise en évidence.

- MORPHOLOGIE

Streptococcus sp. est une coccie gram positif, ovoïde, immobile, et qui se rencontre en culture, le plus souvent, sous la forme de chaînettes.

Les streptocoques sont facilement isolés sur la plupart des milieux de culture, où ils végètent mieux pour des températures supérieures à 20°C. Les colonies sont transparentes, brillantes, lisses et habituellement non hémolytiques (286).

- CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT

- . *Streptococcus sp.* est une bactérie anaérobie facultative
- . La température optimale de croissance se situe entre 20 et 37°C.
- . La valeur optimale du pH est aux alentours de 7,5
- . Le germe peut se rencontrer tant en eau douce qu'en eau salée puisqu'il supporte des variations de salinité de 0 à 6,5 %, l'optimum étant entre 2 et 4 %.

- BIOCHIMIE - VOIR TABLEAU VII

2.6.2. Épidémiologie

En 1978, la maladie est apparue chez *Anguilla japonica* en élevage, au Japon. Les épizooties ont eu lieu au printemps, entre les mois d'avril et juin.

2.6.3. Clinique

Au niveau général et comportemental, on observe que tous les animaux atteints nagent avec la tête hors de l'eau.

- SIGNES EXTERNES

Les individus malades extériorisent de nombreuses hémorragies diffuses, en particulier sur la nageoire anale et la face ventrale du corps.

Par la suite les hémorragies sont plus sévères et atteignent les nageoires pectorales.

- SIGNES INTERNES

On observe des hémorragies importantes sur les parois internes des opercules. A l'autopsie, de nombreuses pétéchies sont visibles dans la cavité coelomique, et à la surface des intestins.

2.6.4. Diagnostic

Étant encore en présence d'un syndrome septicémie hémorragique, il faut procéder à l'isolement du germe. Ceci semble réalisable à partir des reins des individus malades.

Tableau VII : Caractères biochimiques de *Streptococcus sp.*

| | |
|---|---|
| Oxydase | - |
| Catalase | - |
| Production d'H ₂ S | - |
| Production d'indole | - |
| Production d'ammonium | - |
| Hydrolyse | |
| Gélatine, urée | - |
| Sucres fermentés | |
| Glucose, mannose, galactose, lévulose maltose, cellobiose, tréhalose, dextrine, mannitol, sorbitol. | + |

Tous les autres sucres ne sont pas utilisés.

2.6.5. Traitement - Prophylaxie

Il existe peu de travaux sur ce sujet dans le cas des streptocoques, néanmoins les méthodes générales de prophylaxie sanitaire sont toujours valables. En matière de traitement, pour toute infection bactérienne, le premier réflexe reste de réaliser un antibiogramme pour pouvoir adopter sans risque le bon traitement. Il semble que l'érythromycine soit active sur les streptocoques, soit par voie orale à la dose de 80 mg/kg de poids vif, soit en bains prolongés à 2 mg/l.

2.7. Staphylocoque

Cette bactériose atteint divers poissons tels que la brème de mer (*Chrysophys major*), mais elle a pu être occasionnellement rencontrée chez l'anguille au Japon (178), (179). Elle provoque un syndrome septicémie hémorragique.

2.7.1. Étiologie

Le germe en cause est *Staphylococcus epidermidis*.

- MORPHOLOGIE

C'est une coccie gram positif, qui est sphérique et immobile, sa taille varie de 0,6 à 1,8 microns.

Nous avons assez peu d'éléments sur ses caractères cultureux qui seraient très proches du streptocoque précédent. Néanmoins, on peut la rencontrer sous deux aspects : soit isolée, soit en amas.

- CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT

La température de croissance se situe aux alentours de 37-40°C pour un pH voisin de la neutralité (7). La salinité optimale de 4 à 6 ‰ indique que la maladie pourrait apparaître en eau salée.

Tableau VIII : Caractères biochimiques de *Staphylococcus epidermidis*

| | |
|---|---|
| Oxydase | - |
| Catalase | + |
| Production d'H ₂ S | - |
| Production d'indole | - |
| Réduction des nitrates | + |
| Hémolyse (sang de lapin) | + |
| Hydrolyse | |
| Tyrosine, xanthine, arginine, gélatine | - |
| Corps gras | + |
| Décarboxylation | |
| Lysine, arginine, ornithine, acide glutamique | - |
| Utilisation des sucres | |
| Glucose, lactose, galactose, maltose, lévulose, sucrose, dextrine, glycérol. | + |
| Arabinose, xylose, mannose, cellobiose, tréhalose, mélibiose, inuline, glycogène mannitol, sorbitol | - |

-IMMUNOLOGIE

L'étude antigénique de *Staphylococcus epidermidis* a permis l'isolement de 5 sérotypes différents nommés de A à E.

Ce serait le type D qui atteindrait l'anguille.

Ces antigènes bactériens provoquent chez l'animal la production d'anticorps précipitants, ce qui pourrait être utile au diagnostic.

2.7.2. Épidémiologie

Cette maladie est apparue au Japon sous forme d'épizootie estivale en 1980. Elle a atteint *Anguilla japonica* en élevage.

2.7.3. Clinique

La symptomatologie connue pour l'anguille est assez fruste. Le seul signe constant que l'on ait pu noter et qui existe chez tous les poissons est une exophtalmie.

Puis viennent ensuite des signes inconstants, notamment des lésions de congestion puis d'ulcération qui sont notées au niveau du pédoncule caudal chez les autres poissons, chez l'anguille au niveau du corps, sans localisation préférentielle.

2.7.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est par trop incertain et ne peut donner une certitude. En revanche, le diagnostic définitif est apporté par les propriétés sérologiques. En particulier, on étudie le sérum par des réactions d'agglutination-précipitation. Lors de la maladie, les tests sérologiques sont le plus souvent positifs. En effet, ni la période d'incubation, ni la température n'influent sur la sérologie.

Par contre les réactions d'agglutination ne se positivent pas à la température ambiante ; il faut chauffer le mélange antigène-anticorps.

2.7.5. Traitement-Prophylaxie

Peu de travaux existent sur ce sujet, les méthodes sanitaires de prophylaxie étant toujours identiques, lors d'apparition du problème, il faudra réaliser un antibiogramme pour connaître les sensibilités du germe.

En traitement d'attente, les mêmes antibiotiques que pour le streptocoque pourront être utilisés.

2.8. Maladie mycobactérienne des branchies (94)

Cette maladie fort peu fréquente a intéressé peu de chercheurs, au point que l'on peut se demander si elle représente vraiment une pathologie particulière chez l'anguille. En fait, cette maladie, avec le même agent pathogène, est mieux connue chez d'autres espèces de poissons (saumon ou truite), peut-être a-t-on rapporté le problème à l'anguille.

2.8.1. Étiologie

Le germe est très mal connu, et la détermination exacte et précise, demeure, semble-t-il, inconnue.

- MORPHOLOGIE

Elle est caractéristique des mycobactéries, c'est un bacille gram positif très fin, d'une taille moyenne de 5 microns sur 0,5 micron.

Signalons que celle-ci change aisément, le bacille est beaucoup plus petit si la température est élevée, de même pour les germes isolés des tissus des malades par rapport à ceux maintenus en conditions de culture.

Cette mycobactérie est mobile et présente des mouvements très nets en glissade.

- BIOCHIMIE

La biochimie est étudiée partout en comparaison avec celle de *Chondrococcus columnaris*, à qui cette mycobactérie semble énormément ressembler en particulier par ses caractères cultureux et de mobilité.

Il est très difficile d'obtenir des précisions, mais il y aurait quelques différences biochimiques, en particulier une température optimale de croissance plus basse.

2.8.2. Épidémiologie

Cette maladie apparaît en période de basses températures (mois d'octobre-novembre). Il semblerait que l'intensité de la maladie soit étroitement liée aux conditions du milieu de vie du poisson.

2.8.3. Clinique

Les symptômes généraux ne sont pas très caractéristiques et correspondent à un phénomène d'asphyxie suite à une diminution de la surface branchiale fonctionnelle.

Après ouverture des opercules, on constate que les branchies sont rouge foncé, ce qui correspond à une congestion extrême et même à des hémorragies des capillaires branchiaux. Puis on assiste à une adhérence des lamelles branchiales qui peut aboutir à la nécrose de celles-ci.

2.8.4. Diagnostic

Il est difficile à partir de l'observation clinique peu caractéristique. Bien que la mise en évidence soit difficile, l'observation au microscope des branchies des malades peut permettre la mise en évidence du germe. Ensuite, il faudra l'isoler pour tenter de reconnaître cette mycobactérie.

2.8.5. Prophylaxie-Traitement

Hormis les mesures de prophylaxie sanitaire, la méconnaissance de l'agent pathogène ne permet pas la mise en œuvre de moyens de lutte efficaces. *In vitro*, on a montré la sensibilité des mycobactéries aux tétracyclines et à l'acide nalidixique, ces deux agents pourront être utilisés dans le cadre général.

Ainsi se termine le paragraphe fort riche des maladies bactériennes, nous pouvons constater que beaucoup de maladies ont une expression clinique très semblable. La difficulté résidera donc, lors de l'apparition du problème, dans la possibilité de faire le diagnostic différentiel.

Celui-ci devra, le plus souvent, reposer sur un travail de laboratoire qui pourra indiquer aussi le traitement le mieux adapté.

3. LES CHAMPIGNONS

La mycologie est un domaine qui, pour être moins important par le nombre de maladies, n'en est pas moins très important par la fréquence de celles-ci. Nous verrons ici successivement : les saprolégniotes qui, de manière primaire ou secondaire, ont dû affecter quasiment tous les élevages pisciaires au monde, puis la branchyomycose.

3.1. Saprolégniose (45), (67), (76), (128), (130), (351)

Elle est encore appelée : "sure" ou "maladie du coton" ou "maladie de la mousse".

Cette mycose, due à un champignon de la famille des *Saprolegniaceae*, atteint toutes les classes d'âge chez l'anguille. Elle est parfois décrite comme une maladie variant suivant l'âge des anguilles atteintes, il semble, en effet, qu'elle soit plus meurtrière chez les très jeunes anguilles.

3.1.1. Étiologie

(53) (286)

Il n'y aurait pas un agent pathogène mais deux :

- *Saprolegnia parasitica* Coker.

- le deuxième agent, non encore identifié, serait soit un type différent de *Saprolegnia parasitica*, soit *Saprolegnia ferax*.

Il diffère du premier car on n'a jamais observé chez lui de reproduction sexuée.

Saprolegnia sp., est un champignon phycomycète de la classe des oomycètes, qui possède un mycélium ramifié. Il se présente sous la forme de touffes cotonneuses de quelques millimètres, accrochées au corps du poisson et flottant dans l'eau.

Leur couleur va du blanc au brun en fonction des sédiments qui y sont piégés.

- RÉSISTANCE

La saprolégnose sera rencontrée essentiellement en eau douce car *Saprolegnia sp.* présente une très faible tolérance à la salinité.

La température optimale pour le champignon se situe entre 10 et 20°C. Mais une multiplication très lente peut être observée dès que la température atteint 4°C. Par contre, l'activité de reproduction diminue quand la température augmente pour s'annuler au dessus de 25°C.

- CYCLE DE *SAPROLEGNIA PARASITICA*

Voir figure 12

- PATHOGÉNIE

La pathogénie est liée à l'extension rapide des lésions, due à un développement des éléments mycéliens qui progressent grâce à des sécrétions d'enzymes protéolytiques permettant de lyser les tissus. Autour de ces tissus abîmés vont se développer des œdèmes qui provoquent la mort des animaux atteints.

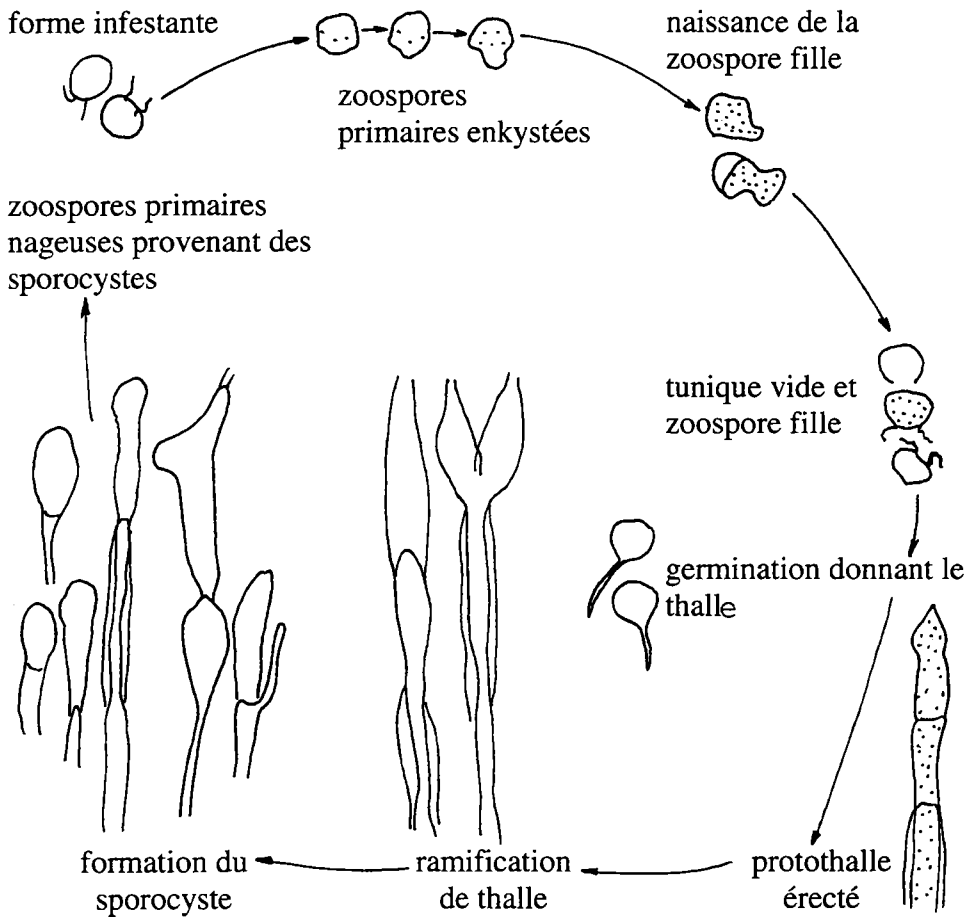


Fig. 12 : Cycle de *Saprolegnia parasitica* Coker (Matsui, 72)

3.1.2. Épidémiologie

- SAISON

La maladie peut apparaître en saison froide, au mois de janvier, mais elle est le plus souvent rencontrée lorsque la température de l'eau remonte, de fin mars à début mai. Quand la température de l'eau dépasse 20°C, les cas cliniques disparaissent.

- ANIMAUX ATTEINTS

(67)

La saprolégniose est décrite chez *Anguilla japonica* et chez *Anguilla anguilla*. Elle atteint toutes les classes d'âge de l'anguille, mais semble plus problématique chez les anguillettes que chez les anguilles adultes. C'est aussi un des premiers agents pathogènes à être rencontré par les civelles lors de leur migration anadrome, lors du passage de l'eau salée en eau douce.

Donc les civelles transparentes pourront être atteintes, elles sont même plus sensibles que les civelles pigmentées. Les anguilles jaunes semblent fortement résistantes et sont de ce fait moins atteintes.

- MILIEU

La maladie est épizootique en élevage, mais elle peut aussi se rencontrer en milieu naturel, si les conditions sont mauvaises. Le champignon ne semble pas apparaître en eau salée, il est surtout présent en eau douce, mais aussi dans les terres humides. Une salinité supérieure à 28 ‰ semble l'anéantir.

- FACTEURS D'APPARITION DE LA MALADIE

(45)

Il est difficile d'affirmer si la saprolégniose est primaire ou secondaire à d'autres agressions. Néanmoins, si les anguilles sont parfaitement saines et laissées au calme, elles ne semblent pas pouvoir être atteintes par la mycose, ce qui montre le rôle de certains facteurs favorisants.

.. Rôle du stress

La saprolégniose est, le plus souvent, secondaire à une situation affaiblissant l'animal. En particulier toutes les manipulations en élevage, les tris par exemple, favorisent l'apparition de cas cliniques.

.. Rôle des éléments infestants

Dans le cycle du champignon, il existe un seul stade qui constitue l'élément infestant pour l'hôte : c'est la zoospore primaire avec ses éléments lui permettant le déplacement.

.. Rôle de la température (351)

Le développement de la maladie est limité dans une plage de températures. Les expressions cliniques régressent fortement dès que la température dépasse 18°C, néanmoins, il peut exister pour des anguilles des stress liés à de hautes températures qui les affaiblissent et ainsi favorisent le développement ultérieur de ce problème.

.. Rôle des hormones

En l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons affirmer que les hormones de l'anguilles jouent un rôle dans le développement de la saprolégniose. Néanmoins, des expériences *in vitro* ont montré que la mycose était favorisée, en particulier chez le saumon, par la présence d'hormones sexuelles associées à la maturité du poisson.

.. Rôle des divers traitements

Il a été constaté que parfois, suite à une distribution préventive massive de sulfamides, il y avait ensuite un éclatement clinique de la mycose.

3.1.3. Clinique

- SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

Ce sont les signes constants associés à toute maladie du poisson (anorexie, apathie), mais ici, on passe par une phase d'agitation intense, comme si le poisson voulait se débarrasser de quelque chose que l'on ne voit pas encore. Ensuite, on observe un affaiblissement progressif de l'animal.

- LOCALISATION DES LÉSIONS

Au début, on constate une atteinte de l'extrémité de la nageoire caudale, ainsi que des flancs et du museau. Par la suite, nous pouvons observer une extension des hyphes mycéliens au reste du corps et aux branchies qui peut se généraliser jusqu'à transformer l'animal en un manchon de filaments blancs.

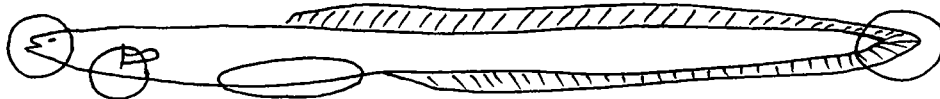


Fig. 13 : localisation de départ de la saprolégniose chez l'anguille

- ASPECT ET ÉVOLUTION DES LÉSIONS EXTERNES

Au départ, il y a apparition de plaques grisâtres dispersées sur la peau du poisson, qui lui donnent un aspect cotonneux, ce qui est dû aux hyphes du champignon parasite.

Circulaires au début, les lésions s'étendent en périphérie et prennent du relief, de plus, la couleur change et vire au brun ou au gris sombre.

Le développement de ces lésions locales est très rapide, l'extension atteint 0,5 à 1 cm par jour (pour une température de 18°C) et peut aboutir à la mort (en 1 ou 2 jours). Le mycélium est extérieur au poisson et peut en augmenter de 2 à 4 fois le diamètre corporel.

Nous pouvons noter que chez les civelles, la pénétration est toujours plus importante que chez les adultes et peut atteindre la musculature, sans s'arrêter au conjonctif sous-cutané. Il y a alors une perte d'épithélium (ulcération) qui s'entoure d'une réaction œdémateuse. Le champignon atteint ensuite les myofibrilles de la masse musculaire qui dégénèrent.

La lésion, ainsi que la zone qui l'entoure apparaissent plus pâles, ce fait est dû à la contraction des mélanophores. Chez les jeunes, la maladie peut atteindre les organes internes et aboutit alors inéluctablement à la mort. Les civelles sévèrement atteintes nagent plus lentement et présentent des mouvements du corps exagérés.

- HISTOLOGIE

L'étude microscopique de coupes cutanées montre que les racines des hyphes se situent au niveau de la couche basale de l'épiderme et des premières couches du derme. Par contre les mycéliums sont essentiellement externes.

L'installation du champignon dans la couche spongieuse du derme et dans l'épiderme s'accompagne d'une destruction des tissus. Ce phénomène crée un déséquilibre électrolytique en modifiant les échanges cutanés en partie à cause d'une certaine défaillance circulatoire périphérique.

Cette mycose peut devenir chronique et évoluer sournoisement, mais, alors elle prépare le terrain pour d'autres infections. A ce moment, il existe un risque très important d'embolie d'éléments fongiques qui pourront alors créer des thromboses dans différents tissus, en particulier les branchies.

3.1.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est, à lui seul, hautement caractéristique. C'est en effet la seule maladie qui recouvre l'animal d'une couche cotonneuse. L'observation macroscopique externe de l'animal peut être confirmée par une observation microscopiques de coupes de tissus cutanés atteints.

Le problème du diagnostic n'est pas celui de la saprolégniose primaire. Il faut découvrir si l'on n'est pas en présence d'une mycose secondaire due à un autre problème qu'il faut alors identifier afin de le traiter.

3.1.5. Prophylaxie

Elle est basée sur une action médico-sanitaire qui permettra de limiter les risques d'apparition de la maladie.

- LUTTE CONTRE LES CAUSES PRIMAIRES

Cette intervention est la plus importante de la prophylaxie. Il faut éviter toute blessure des animaux lors des manipulations telles que les différents tris.

Il faut, bien sûr, aussi limiter la charge bactérienne du milieu d'élevage. Pour ce faire, on pourra utiliser divers produits médicamenteux tels que :

- . le formol à 5 ml/l
- . le sulfate de cuivre à 500 mg/l
- . le vert malachite à 0,15 mg/l

- ACTION SANITAIRE SUR LES BASSINS D'ÉLEVAGE

L'entretien des bassins permet de limiter les risques des stress sur les animaux. Il faut limiter la charge animale des bassins, amener l'eau à 20°C, éliminer le maximum de déchets organiques résiduels des bassins.

En élevage, il faut désinfecter les bassins deux fois par an, en créant un vide sanitaire de 15 jours - 3 semaines et en utilisant des produits tels que la chaux vive (en extensif : 0,5 à 1 tonne par hectare).

3.1.6. Traitement

Nous sommes en présence d'un agent pathogène très nuisible, même en tant qu'agent secondaire, parce qu'il abîme intensément l'épiderme et cause des nécroses locales des tissus cutanés et musculaires. Il faut donc traiter le plus précocement possible.

- TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

Selon les données épidémiologiques, on peut essayer d'augmenter la température et la salinité. Mais, si ces méthodes ne suffisent pas, on utilise :

du bleu de méthylène à 2 p. p. m.

ou

du vert malachite (sous forme d'oxolate pur, sans zinc à 0,2 p. p. m.)

Ces traitements seront effectués sous la forme de bains médicamenteux, à ces doses, la durée du bain est de 4 à 6 heures, elle est ensuite inversement proportionnelle à la dose de produit utilisée.

- TRAITEMENTS ANNEXES

Ce sont les traitements pour détruite la cause primitive lorsque la saprolégniose est secondaire. En particulier les traitements aux sulfamides ou antibiotiques pour éliminer les bactéries concomitantes.

3.2. Branchiomyose (ou "pourriture des branchies")

C'est une pathologie qui doit se rencontrer peu fréquemment chez l'anguille car si le genre est signalé dans les ouvrages généraux (53), (286) comme un pathogène potentiel de ce poisson, on le retrouve rarement mentionné dans les travaux récents.

3.2.1. Étiologie

Peu de choses sont là encore connues, Mais la maladie serait due, semble-t-il, à deux espèces de champignons :

- *Branchiomyces sanguinis*
- *Branchiomyces demigrans*

Ce dernier ne vit pas obligatoirement au niveau des branchies, il se développe hors des vaisseaux sanguins, dans les tissus nécrosés. Il ne serait peut-être pas responsable de cette maladie branchiale.

L'attaque de *Branchiomyces sanguinis* se limite aux branchies car son développement nécessite une forte tension locale en oxygène.

La pathologie de ces champignons tient dans les lésions irréversibles qu'ils créent au niveau des branchies.

3.2.2. Épidémiologie

La branchyomycose se rencontre en élevage, principalement en eau chaude.

Elle pourrait prendre l'aspect d'épizooties importantes.

Les eaux fortement souillées de matières organiques ou contenant de fortes quantités d'algues favorisent son apparition.

La transmission de l'agent pathogène est très mal connue, mais comme pour toute maladie fongique, elle doit se réaliser grâce à des spores essaimées dans le milieu.

La contamination des poissons se ferait ensuite soit par une pénétration directe des spores au niveau des parois branchiales, soit par voie hématogène après ingestion.

3.2.3. Clinique

Les symptômes généraux de la maladie sont ceux liés au phénomène d'asphyxie associé à la destruction partielle des branchies.

Les champignons se développent au niveau des vaisseaux sanguins des branchies. Ils créent ainsi des nécroses vasculaires, qui provoquent l'apparition de zones de nécrose massive des lamelles branchiales. A la suite de ces nécroses partielles, on peut observer une hyperplasie et des fusions de ces lamelles. Le risque majeur pour la vie de l'individu est la possibilité d'apparition de thromboses en différents points vitaux dues à des embolies d'hyphes mycosiques ou de parties de tissus nécrosés. Mais il existe aussi un risque à long terme, lié à la destruction progressive de tous les tissus respiratoires branchiaux.

3.2.4. Traitement - Prophylaxie

A ce jour, il ne semble pas exister de traitement spécifique.

La sauvegarde des poissons se fera donc par une prophylaxie sanitaire efficace. Tout d'abord, grâce à une bonne hygiène dans l'élevage et lors de toutes les manipulations qui y sont liées. Il faut éviter toute suralimentation, notamment si l'élevage se fait en eau chaude.

Lors de phases de maladie aiguë, il faut renouveler l'eau de l'élevage et désinfecter les bassins avec les produits habituels.

La limite entre la mycologie et la parasitologie qui suit est très floue, pendant de nombreuses années des parasites, en particulier des protozoaires (*Ichthyophonus sp.*, *Dermocystidium sp.*), ont été classés parmi les champignons, avant de trouver leur véritable origine.

4. PARASITOLOGIE

Nous entrons ici dans un domaine très vaste, très étudié, tant en élevage qu'en milieu naturel et paradoxalement très mal connu. En effet, la plupart des parasites connus sont bien décrits du point de vue de leur cycle biologique et de leur écologie, mais on connaît relativement peu de choses sur leur pouvoir pathogène vis-à-vis des poissons.

Nous allons faire ici une étude systématique de ce qui est connu, dans l'ordre de la classification des parasites, sans tenir compte de l'importance individuelle du parasite.

Cet aspect sera abordé ultérieurement.

L'étude est basée sur des textes généraux (53) (93) (116) (284) (286) ... et des articles particuliers que nous signalerons dans le texte.

4.1. Les protozoaires

4.1.1. Myxidium

Le hasard veut que le premier des parasites que nous étudions soit aussi un des premiers qui ait été découvert.

4.1.1.1. Étiologie

Au début des recherches, les auteurs pensaient à plusieurs espèces de *Myxidium*, chacune ayant une cible organique différente. Il semble acquis que cette hypothèse était fautive. En effet, les diverses localisations des attaques sont souvent concomitantes, et ne seraient peut-être que des degrés d'évolution différents de la maladie.

Protozoaire myxosporidien de la famille des myxosporozoaires, c'est l'espèce *Myxidium giardi* Cépède 1906 qui a été la plus étudiée. Elle sera décrite et étudiée dans la suite de notre travail.

Il faut, au préalable citer les espèces qui atteignent les anguilles du Pacifique :

- . *Myxidium butschli* (109)
- . *Myxidium matsuii* (202)
- . *Lentospora anguillae*

Les deux dernières espèces provoquant, chez *Anguilla japonica*, une forme cutanée de la maladie.

Myxidium zealandicum Hine 1975 (112) (160) atteint aussi l'anguille américaine *Anguilla rostrata*

- DESCRIPTION DES PHASES DU CYCLE BIOLOGIQUE (43) (134)

..Spores

Ce sont elles qui sont libérées des kystes, et qui vont permettre l'infestation de nouveaux animaux. Elles sont ovales, mesurent de 7 à 10 microns de long, possèdent deux capsules polaires presque circulaires. Les lignes de sutures sont droites et les spores présentent des striations longitudinales.

Ces spores sont ingérées par les anguilles et libèrent dans l'intestin des trophozoïtes qui traversent la paroi intestinale. Selon les auteurs, il existe en fait deux types de trophozoïtes.

..Trophozoïtes de type 1 ("histozoïque")

On les rencontre sur le rein, l'estomac, l'intestin et les branchies. La morphologie de ces trophozoïtes est très variable.

Ils sont généralement de forme circulaire à ovale et d'une taille allant de 0,1 à 2 mm de diamètre. Les plus grandes variations de taille et de forme se rencontrent pour ceux trouvés dans le rein. Par contre, ces trophozoïtes sont identiques pour un même organe aussi bien chez les anguilles en milieu naturel que chez les anguilles en élevage.

..Trophozoïtes de type 2 ("cœlozoïque")

On les trouve dans la vésicule biliaire des civelles pigmentées.

Au départ, ils sont accrochés à la paroi, puis, lorsqu'ils atteignent la maturité, on les retrouve flottant dans la bile. Ils sont ovales, comme une feuille roulée, de 2 à 2,5 mm sur 1,9 à 2 mm pour une épaisseur de 70 microns.

Par la suite, ces trophozoïtes se remettent à circuler pour atteindre leur localisation définitive. Il semblerait qu'il y ait alors plusieurs stades larvaires.

.. Kystes

Les kystes sont, en fait, les sporocystes qui sont bosselés et contiennent plusieurs sporoblastes comprenant chacun deux spores.

Morphologiquement, les kystes sont blancs, ils ressemblent à des grains de sésame, quand ils commencent à apparaître, ils deviennent chaque jour plus nombreux et plus gros. Leur taille s'étage depuis la limite inférieure du visible jusqu'à une taille qui peut atteindre 6 mm. Lorsque les kystes sont mûrs, ils éclatent et relâchent dans l'eau de nombreuses spores infestantes qui vont chercher un nouvel hôte.

Le développement complet jusqu'aux spores, depuis le début de l'infestation, demande environ 3 à 4 semaines à 22°C.

- PATHOGÉNIE

Elle est très mal connue, il semblerait qu'en milieu naturel, *Myxidium* ne soit pathogène que si l'infestation est massive.

La pathogénie semble résulter de la destruction des filaments branchiaux au profit du parasite. Un kyste peut détruire la plupart des filaments branchiaux avant que les spores soient entièrement développées.

4.1.1.2. Épidémiologie

(112) (113) (185)

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La répartition géographique des myxosporidies semble être liée à celle des anguilles. *Myxidium giardi*, Cépède 1906, apparaît comme cosmopolite. Les autres espèces de myxosporidies semblent être toutes indo-pacifiques, sauf *Myxidium zealandicum* Hine 1975 qui atteint *Anguilla rostrata*.

Les maladies dues à ces agents peuvent se rencontrer aussi bien en milieu naturel qu'en élevage.

- SAISON

Les problèmes apparaissent cliniquement de la moitié du mois de mai au début du mois d'août.

- ANIMAUX ATTEINTS

On est en présence d'un parasite spécifique de l'anguille. Il ne semble pas pouvoir être trouvé sur d'autres poissons, c'est la seule pathologie dans ce cas.

.. Les leptocéphales

sont indemnes de la maladie qui ne semble pouvoir s'installer que lorsque la nutrition est acquise.

.. Les civelles transparentes

ne présentent pas non plus la pathologie.

.. Ensuite, la forme clinique varie en fonction de la classe d'âge, avec d'abord l'atteinte rénale, puis celle des branchies et enfin celle de la peau qui ne semble exister que chez les subadultes. Cependant, après 2-3 ans de vie dans les milieux continentaux, la pathologie due à ces parasites est très atténuée.

- MILIEUX INFESTÉS

La maladie existe tant en milieu naturel qu'en élevage. Il semble qu'il y ait une importante prévalence en milieu naturel. Ce dernier constituerait ainsi un bon réservoir pour les élevages.

- TRANSMISSION

L'infestation se propage, lorsque les animaux meurent, par l'intermédiaire de la dégradation biologique, mais aussi à cause du cannibalisme. Cependant, le fait le plus important est que les anguilles vivantes infestées contaminent en permanence le milieu par l'élimination de kystes parasitaires dans l'urine et les fèces.

4.1.1.3. Clinique

(44) (339)

Nous allons, dans cette partie, envisager successivement les différentes localisations des kystes et les dommages qu'ils occasionnent, tout en gardant en mémoire que l'on peut avoir plusieurs localisations simultanées ou successives.

- INFESTATION DU REIN

Les kystes et les spores peuvent se trouver dans les capillaires glomérulaires, ceci représente la lésion la plus précoce.

On les rencontre aussi dans le tissu rénal excréteur. Il n'y a pas à ce niveau de tissu réactionnel endothélial, ni de dommages cellulaires dans les capillaires et ce, malgré une arrivée massive de macrophages. Par contre, les

évolutions dégénératives ont été observées dans les tubules rénaux des civelles pigmentées.

De toute manière, l'activité excrétrice du rein des anguilles atteintes est fortement diminuée.

- INFESTATION DES BRANCHIES

Les kystes peuvent ici exister en grand nombre, ils sont alors très petits, ovoïdes (17 sur 55 microns). Chaque kyste est entouré par une couche de cellules épithéliales squameuses. On les trouve accrochés aux lamelles branchiales et aussi aux cartilages de la voûte branchiale.

Dans tous les cas, ils provoquent la destruction d'une portion plus ou moins importante des branchies. Et donc, si l'infestation est massive, des signes d'asphyxie vont apparaître.

Les deux atteintes que nous venons de voir, contrairement à la suivante, ne sont visibles de l'extérieur que lorsque les lésions sont suffisamment importantes pour provoquer des signes cliniques généraux.

- INFESTATION DE LA PEAU

(96),(196)

La maladie produit des nodules ronds, grisâtres, surélevés de 1 à 3 mm de diamètre. Ils sont plus nombreux en région antérieure de la nageoire dorsale et sur la tête, ils sont absents de la mâchoire inférieure. Beaucoup de ces nodules présentent une partie centrale hémorragique.

Les kystes, situés à la base de l'épiderme, sont enchâssés dans une trame de collagène réactionnel du derme. Quant à l'épiderme, son état est très variable, puisque l'on peut passer de zones où il est complètement absent, à des zones où il est absolument normal, et même des régions où il est hyperplasique.

Les kystes sont ovoïdes de 300 à 700 microns et présentent une structure réticulaire dans laquelle sont prises les spores.

La présence de ce parasite au niveau de la peau provoque un prurit important pour le poisson qui peut nuire à ses activités vitales (telle la nutrition). De plus, la création de lésions cutanées ouvre la porte à toutes les possibilités d'infection supplémentaire.

Il peut arriver aussi une rupture des kystes vers l'intérieur qui provoque une embolisation des spores et une localisation de ces dernières dans n'importe quel tissu.

D'autres types d'atteintes peuvent apparaître, elles sont nombreuses et variables mais nettement moins graves que les trois cas précédents.

- INFESTATION DES VISCÈRES

.. Vessie urinaire

On les rencontre chez les anguillettes et les premiers stades subadultes. Dans ce cas, on trouve des trophozoïtes allongés, attachés à l'épithélium de la vessie.

.. Le foie

(194)

La présence du parasite dans le foie provoque des proliférations fibroblastiques avec quelques agrégations de macrophages mononucléaires autour des kystes.

.. Estomac

Les spores se trouvent dans la muqueuse glandulaire, les muscles et la sous-muqueuse. Il n'existe pas, à ce niveau de membrane propre pour les kystes, mais notons que fréquemment des vaisseaux sanguins sont adjacents à la masse des spores.

.. Intestin

Contrairement à ce qui se produit dans l'estomac, il y a, ici, une fine capsule fibreuse entourant les spores. Ces pseudo-kystes sont situés dans la sous-muqueuse et les muscles.

.. Rate

Ici, il n'y a pas formation de kyste, la pulpe rouge apparaît normale, on ne trouve que les spores isolées dans les macrophages.

Pour toutes ces atteintes, si l'infestation est massive, il peut exister des troubles fonctionnels de l'organe.

Au niveau clinique, des épizooties de *Myxidium* éclatent et peuvent être très sévères et mêmes fatales suivant la localisation et l'importance de l'infestation. En dehors de ces périodes, la maladie doit évoluer de manière enzootique.

4.1.1.4. Diagnostic

Le diagnostic est direct par la mise en évidence du parasite à l'observation microscopique des lésions observées sur le poisson. Parfois, la microscopie optique ne suffit pas et le diagnostic définitif nécessite l'utilisation de la microscopie électronique.

Diagnostic différentiel :

- La première maladie à différencier est la chondrococcose, celle-ci pourra être mise en évidence ou éliminée par l'utilisation d'un antibiogramme.

- Il faut aussi différencier la myxidiose de l'ichtyophthiriose due aussi à un parasite, *Ichtyophthirius multifiliis* que nous étudierons ultérieurement.

4.1.1.5. Lutte contre *Myxidium*

Ce protozoaire est difficile à éradiquer en élevage. Il est étroitement lié à son hôte, et il est donc très difficile d'atteindre l'un sans nuire à l'autre, d'autant qu'il n'existe pas de traitement spécifique.

En fait, tant que l'atteinte par *Myxidium* ne met pas en danger la vie de l'anguille, on peut la négliger, même si l'atteinte cutanée diminue la valeur marchande du poisson. Si on veut agir, il faut isoler les animaux atteints le plus rapidement possible, et si trop d'animaux sont touchés, il faut faire une destruction complète du stock. Ceci sera suivi des mesures de prophylaxie sanitaire habituelles, en particulier l'instauration d'un vide sanitaire associé à une désinfection des bassins avec des produits tel l'hypochlorite de sodium.

4.1.2. *Myxobolus*

C'est un parasite peu étudié, que nous ne trouvons que dans les ouvrages généraux de pathologie. Il est très proche sur beaucoup de points de vue, mais bien moins fréquent que *Myxidium*.

4.1.2.1. Étiologie

- LE PARASITE

L'agent pathogène est *Myxobolus sp.* *Myxobolus* est très proche de *Myxidium* pour son cycle biologique, la seule différence réside dans le fait que la

formation des kystes est réalisée uniquement au niveau de la peau et pas en plusieurs points.

Une fois formés, les kystes sont blancs, d'une taille supérieure à 8 mm de diamètre et contiennent des spores groupées par deux comme pour le parasite précédent, qui ont, chacune, une taille de 7 à 8 microns.

- PATHOGÉNIE

Elle est inconnue. Certains auteurs pensent que c'est un parasite non pathogène, bien que les kystes puissent causer de l'asthénie et affecter la valeur marchande de l'anguille.

A maturité, les kystes s'ouvrent vers l'extérieur pour libérer les spores, ils laissent à la surface de la peau des zones ulcérées qui peuvent ne guérir que partiellement s'il existe d'autres agresseurs (en particulier les infections bactériennes).

4.1.2.2. Épidémiologie

(46) (84)

Elle est mal connue, mais étant très proche de *Myxidium* pour les autres caractères, on peut penser que l'épidémiologie est aussi similaire. Ainsi, les mauvaises conditions d'élevage vont favoriser l'apparition de la maladie qui doit aussi exister à l'état endémique, mais sur un nombre beaucoup plus restreint d'anguilles;

Cependant, une différence majeure est à signaler : *Myxobolus* n'est pas spécifique de l'anguille.

4.1.2.3. Clinique

(46) (84)

Peu de choses sont signalées au sujet des symptômes. Il semble que la maladie ne menace pas la vie de l'anguille. L'existence sur la peau de kystes et de lésions en voie de cicatrisation doit créer un prurit qui peut amener le poisson à diminuer sa consommation alimentaire.

Sur le plan lésionnel, outre les kystes cutanés blancs de 8 mm, nous pouvons aussi signaler l'existence ponctuelle de petits kystes contenant des spores sur les branchies des poissons, mais leur nombre est très faible, et leur signification clinique inconnue.

4.1.2.4. Diagnostic

Le diagnostic est direct et se réalise par l'utilisation de la microscopie optique ou électronique.

4.1.2.5. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. Si la maladie apparaît, les mêmes méthodes de lutte que celles utilisées contre *Myxidium* seront mises en œuvre.

Il convient, comme toujours, de souligner l'importance de la prophylaxie sanitaire.

4.1.3. Plistophorose (ou "maladie de Beko")

Cette maladie est due à l'invasion des muscles du poisson par un parasite microsporidien. Connue depuis très longtemps au Japon, elle a causé de grosses pertes pour les élevages dans les années 30.

Les dommages causés par cette maladie ont décliné ces dernières années pour pratiquement s'annuler. Mais l'intérêt de son étude demeure important, il existe des risques de reprise dus aux nombreux échanges commerciaux entre les pays.

4.1.3.1. Étiologie

- LE PARASITE

(104)

L'agent pathogène est *Plistophora anguillarum* Hoshina, protozoaire cnidosporidies de l'ordre des microsporidés. C'est un parasite très semblable aux deux précédents tant au point de vue morphologique que pour son mode de vie.

Les kystes se situent au niveau des fibres musculaires. La morphologie et la taille de ces kystes sont très variables : ils sont sphériques ou ovales, pour des tailles de 28 à 195 microns sur 26 à 117 microns; Ils contiennent un grand nombre de sporoblastes et donc de spores, qui ont une forme d'oeuf avec une face légèrement concave, leur taille et de 6 à 10 microns sur 3 à 5 microns.

- CONDITIONS EXPÉRIMENTALES ET OPTIMALES DE GERMINATION DE LA SPORE (103)

.. Oxygène

L'augmentation du taux d'oxygène dissous agit en accélérant la vitesse d'extrusion du filament polaire. Ceci indiquerait que, pour que la maladie apparaisse, il faut que le milieu de vie ne soit pas trop pollué.

.. pH

Le pH optimum pour mobiliser la spore est acide (3 - 4).

.. Température

La température optimale de germination de la spore semble être de 5 à 10 degrés. C'est à cette valeur que la vitesse d'extrusion du filament est la plus rapide.

.. Vitesse de germination

La vitesse d'extrusion du filament est de 7-8 microns par 1/64ème de seconde. La taille du filament sorti est de 10 à 60 fois celle de la spore, soit entre 80 et 400 microns.

.. Forme du filament

Une fois extériorisé, le filament est tordu, car à l'intérieur de la spore, il est roulé sur lui-même.

On peut reconnaître aisément une spore qui a germé, après l'extrusion, elles deviennent vert foncé.

- PATHOGÉNIE

Le fait que les kystes se logent dans les tissus musculaires provoque des lésions et des déformations importantes qui se traduisent pour l'observateur par des phénomènes hémorragiques et paralytiques.

De plus, sans que l'on puisse donner une explication précise de ce phénomène, on observe une dégénérescence des nageoires.

4.1.3.2. Épidémiologie

- SAISON

L'incidence de la plistophorose n'est pas influencée par une saison particulière. En règle générale, elle commence à apparaître au début du printemps quand la température de l'eau augmente, mais elle se poursuit

ensuite même quand cette température diminue en automne. Il semblerait, tout de même que la maladie apparaisse préférentiellement en eau chaude.

- ANIMAUX ATTEINTS

Cet agent pathogène a surtout été étudié chez *Anguilla japonica* en conditions d'élevage. Des études supplémentaires seraient nécessaires, car rien ne permet d'affirmer que les autres espèces d'anguilles ne sont pas touchées.

Les animaux les plus sensibles au parasite sont les anguillettes de poids s'étageant entre 1 et 20 grammes.

- TRANSMISSION

Les animaux malades éliminent les spores du parasite par leur fèces. La contamination d'animaux nouveaux se fait par ingestion.

4.1.3.3. Clinique

D'un point de vue général, les symptômes sont liés à la localisation des kystes au sein de la musculature. On constate donc des problèmes de motricité : la nage de l'anguille est fortement perturbée et des problèmes de déformation : le corps de l'anguille se courbe.

Au début, apparaissent des plages décolorées sur le corps de l'anguille. Par la suite, on constate une alternance de dépressions et de renflements qui parsèment le cors de plaques blanc-jaunâtre. Lors de l'incision des parties enflées, s'écoule un liquide blanchâtre d'aspect laiteux qui correspond à une "dégénérescence-liquéfaction" des tissus musculaires.

Les animaux atteints peuvent vivre assez longtemps, malgré les lésions, puis meurent soudainement.

Il n'y a jamais de récupération complète, et, si la majorité des muscles est atteinte, l'animal meurt.

4.1.3.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est assez aisé par examen externe de l'animal atteint. Mais le diagnostic clinique peut être confirmé au laboratoire par l'examen microscopique de coupes de tissus musculaires colorées à l'azan qui mettent en évidence les kystes remplis de spores.

4.1.3.5. Traitement - Prophylaxie

A l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement efficace pour les malades. La seule arme reste la prophylaxie sanitaire qui permet le maintien du bon état du milieu.

Lorsque la plistophorose apparaît, il faut détruire les individus atteints (les anguilles malades sont impropres à la consommation).

Ensuite, un vide sanitaire doit être infligé aux bassins touchés en association à une désinfection efficace de ceux-ci.

4.1.4. *Trichophrya*

(53) (284)

Cette pathologie est due à un protozoaire cilié de l'ordre des *Suctorida* : ciliature incomplète, reproduction par bourgeonnement.

4.1.4.1. Épidémiologie

C'est une maladie très peu connue qui n'apparaît que rarement chez *Anguilla anguilla*, surtout en été sur les anguillettes. Elle est inconnue chez *Anguilla japonica*. Beaucoup d'espèces de poissons semblent immunisées.

4.1.4.2. Étiologie

- LE PARASITE

Le genre *Trichophrya* comporte huit espèces. Actuellement, on ne sait pas quelle est la (ou les) espèces qui sont pathogènes pour l'anguille.

Trichophrya se présente sous la forme d'un ovoïde de 30 à 90 microns sur 20 à 80 microns, qui possède 2 à 35 tubes suceurs à l'avant (parfois quelques-uns à l'arrière).

La nourriture principale du parasite est représentée par les particules microscopiques que lui amène l'eau dans laquelle il vit. Quelques scientifiques pensent qu'il peut aussi se nourrir des globules rouges des poissons qu'il infeste.

Le parasite peut se déplacer grâce à des mouvements amiboïdes, il adhère aux branchies de son hôte par le côté de son corps. La reproduction

s'effectue par sporulation à l'intérieur de la cellule parasitaire, puis éjection dans le milieu.

- PATHOGÉNIE-CLINIQUE

Il n'y a pas de dommages directs sur les branchies de l'hôte, mais la couverture de leur surface peut entraîner des difficultés respiratoires, une diminution de l'appétit et une activité réduite.

4.1.4.3. Diagnostic

A l'examen microscopique, le parasite est facilement reconnaissable, grâce à l'existence de son coussin de tubes suceurs.

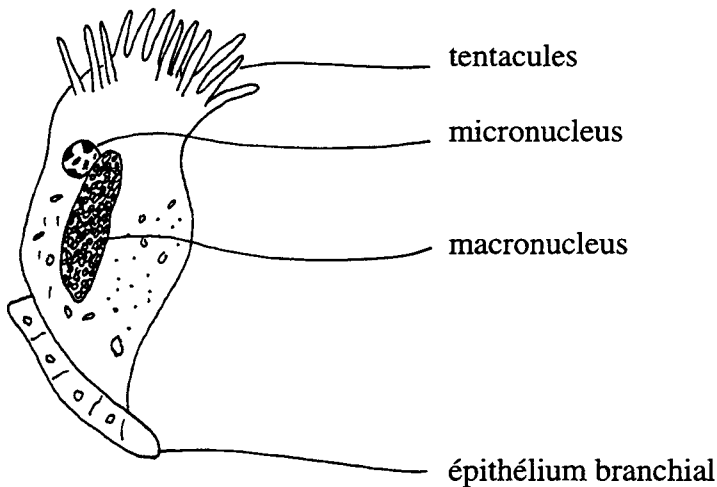


Figure 14 : Schéma de *Trichophrya* sur son hôte (53)

4.1.4.4. Prophylaxie -Traitement

Il n'existe pas de mesures de lutte propres à *Trichophrya*, mais le formol utilisé en bains à 30 p.p.m. pourra être efficace jusqu'à un certain degré de parasitisme.

4.1.5. *Henneguya* - "Costiase"

. *Henneguya*

Nous citons ce parasite car les ouvrages de pathologie générale (53) (286) signalent qu'il peut atteindre l'anguille. Nous n'avons pu trouver de publications précises à ce sujet.

Henneguya est un myxozoaire très proche de ceux étudiés précédemment, qui affecte de nombreuses espèces de poissons.

Ce parasite attaque les branchies de son hôte. Les réactions de l'individu porteur passent en deux phases. Au départ, lorsque les spores se forment, il n'y a pas de réaction de défense du poisson, les tissus branchiaux sont atrophiés ou hyperplasiés. Puis, lorsque le kyste est plein de spores matures, il existe une réaction inflammatoire (mise en place de tissu granulomateux). (65).

Les symptômes généraux doivent être liés à la gêne fonctionnelle et donc se rapprocher du syndrome asphyxique.

Henneguya résiste mal lorsque la température s'élève. Il semble que la destruction rapide des kystes est alors une conséquence du changement d'équilibre avec l'hôte (la hausse de température active la réponse immunitaire du poisson). Néanmoins, le manque de tolérance des parasites à la température ne peut être exclu.

. "Costiase"

Cette maladie est due à *Ichtyobodo necator*, protozoaire flagellé, donc mobile. Ces parasites sont un peu plus évolués que les précédents.

4.1.5.1. Étiologie

(286)

Ichtyobodo necator est aussi appelé *Costia necatrix* il a une taille de 10 à 15 nanomètres.

Au stade adulte, le parasite pénètre les cellules épithéliales au moyen d'une sorte de harpon.

La reproduction s'effectue à la surface du poisson provoquant une nécrose de l'épiderme, et donc une irritation qui induit une hypersécrétion de mucus.

Au stade larvaire *Ichtyobodo* nage librement grâce à l'utilisation de deux paires de flagelles de longueur inégale.

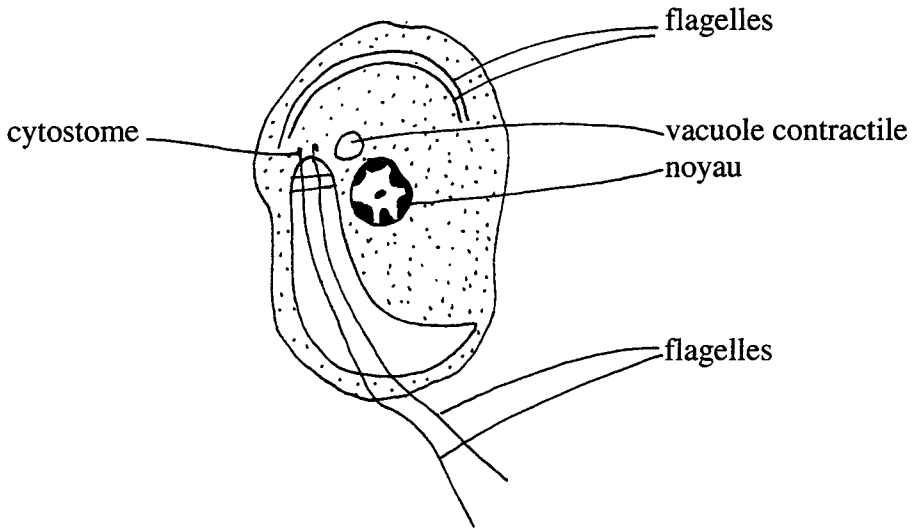


Figure 15 : Schéma représentant *Ichtyobodo necator*

4.1.5.2. Épidémiologie

Ichtyobodo est un parasite cosmopolite qui semble pouvoir atteindre toutes les espèces de poissons.

Pour les individus, les jeunes présentent une localisation typique des lésions, et une forme clinique plus grave.

4.1.5.3. Clinique

- ANIMAUX JEUNES

L'étude a été faite sur d'autres poissons, tel le saumon ; on constate une forme branchiale épizootique aiguë qui aboutit à une congestion intense des branchies, et par la suite, à la mort de l'individu.

- ADULTES

La localisation du parasite est différente et se situe à la surface du corps. Il se signale par l'apparition de grosses plaques grises d'hyperproduction cuticulaire qui créent une irritation qui se traduit par du prurit et une

hyperproduction du mucus. Les animaux se frottent et créent des blessures pouvant s'infecter.

4.1.5.4. Diagnostic - Traitement

Le diagnostic se fera, comme souvent en parasitologie, par la mise en évidence du parasite.

Les traitements permettant de lutter contre cet agent pathogène ne sont pas connus.

4.1.6. Coccidiose

Maladie bien connue chez les mammifères, la coccidiose présente de faibles différences chez le poisson.

4.1.6.1. Étiologie

L'agent causal de la maladie est un sporozoaire de la famille des *Apicomplexa* : *Eimeria anguillae*. Les coccidies sont bien connues et leur cycle est particulièrement bien étudié.

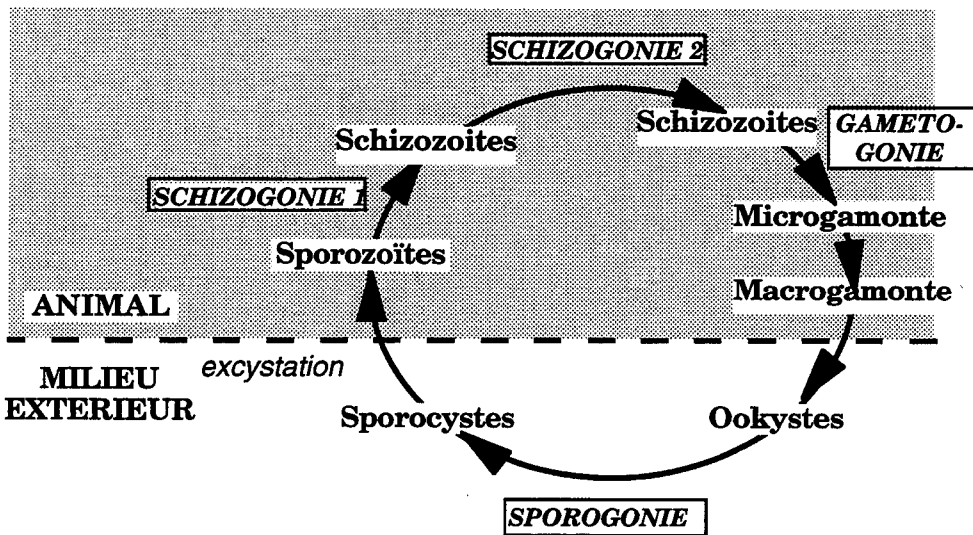


Figure 16 : Cycle biologique général des coccidies

.. Les schizontes

Ils sont situés dans des dépressions peu profondes sur les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale. A leur niveau, les villosités de la muqueuse ont disparu.

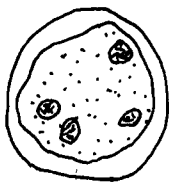
Leur taille est de 9 microns de diamètre, ils contiennent une vingtaine de schizozoïtes appelés ici merozoïtes.

.. Les macrogamontes

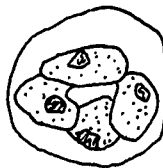
Ils sont un peu plus grands que les précédents, leur diamètre est de 12 microns. Ils ont, par contre, la même situation au niveau de la muqueuse intestinale : ils sont en surface des cellules.

.. Les ookystes

Ils sont présents, à la fois dans la lumière de l'intestin et dans le cytoplasme des cellules, ils se situent alors entre le noyau et la membrane basale. Ils sont plus nombreux, en particulier lorsqu'ils sont matures, sur les portions antérieures du tube digestif. Si l'infection est réduite, on ne les trouve qu'au niveau de l'estomac et en particulier du pylore, à l'opposé, dans les parties fortement atteintes, on trouve jusqu'à 10 ookystes par demi-millimètre de longueur d'épithélium (en coupe) (182).



Ookyste non sporulé
contenant déjà 4 noyaux



Ookyste sporulé avec 4
sporontes nucléés



Ookyste mature contenant
4 sporocystes, chacun
enfermant 2 sporozoïtes
et un corps vestigial

Figure 17 : Évolution des ookystes de *Eimeria anguillae* (110)

L'ookyste non sporulé est sphérique, d'un diamètre de 6,5 à 11,4 microns avec une membrane très fine.

L'ookyste sporulé présente une section hexagonale d'une taille de 9,6 à 12,8 microns, il possède aussi une membrane fine.

Ceci est contraire aux coccidies des mammifères, car ici tout le cycle de développement du parasite s'effectue dans l'eau. Il n'y a donc pas de risques de dessiccation.

.. Les sporocystes

Ils sont au nombre de quatre dans l'ookyste, ils sont ovoïdes mais présentent une section hexagonale. Leur taille est de 6,7 - 7,7 microns sur 3,7 - 4,2 microns.

.. Les sporozoïtes

Chaque sporocyste contient deux sporozoïtes vermiformes de 3,8 - 5 microns sur 1,1 - 1,8 micron qui représentent la forme infestante du parasite.

Remarque : La schizogonie et la gamétogonie sont épicyllaires alors que la sporogonie est intra-cellulaire.

- PATHOGÉNIE

La pathogénie de cette coccidie est assez mal connue, il est probable que, si l'infection reste faible, le rôle pathogène est peu important.

.. Les macrogamontes

En raison de leur taille et de leur position, ils provoquent une compression des cellules de l'épithélium muqueux qui entraîne une disparition des villosités.

.. Les ookystes

Souvent situés dans la sous-muqueuse, ils provoquent une vacuolisation et destruction des tissus. Si ce phénomène est important, il peut aboutir à la mort de leur hôte.

.. Les sporozoïtes

Passant obligatoirement dans la lumière intestinale, ils créent ainsi des micro-lésions qui peuvent entraîner une rupture complète de la membrane basale, si l'infestation est massive.

4.1.6.2. Épidémiologie

- MILIEU

C'est une pathologie bien décrite en élevage, le milieu naturel se présente toujours comme un réservoir de l'agent pathogène.

- ANIMAUX ATTEINTS

La coccidiose a été décrite chez *Anguilla anguilla*, chez *Anguilla rostrata* et chez les différentes espèces d'anguilles australiennes.

La maladie se rencontre chez les anguilles subadultes, mais aussi chez les civelles pigmentées ou les anguillettes.

- CONTAMINATION

Les maladies éliminent les sporozoïtes infestants dans leurs matières fécales ; la transmission aux autres animaux se fait par ingestion puis pénétration des sporozoïtes dans les cellules de la paroi intestinale.

4.1.6.3. Clinique

- SYMPTÔMES

Si l'infestation est faible (elle n'est jamais très importante en milieu naturel), les animaux présentent une diarrhée de faible intensité.

Lorsque l'infestation est massive, ce qui a été rencontré chez les jeunes individus dans les élevages néo-zélandais, les animaux présentent une entérite sévère qui provoque un amaigrissement important et peut aboutir à la mort de l'animal.

Parfois, on peut rencontrer des kystes au niveau des branchies qui provoquent alors une gêne respiratoire et une légère distorsion du corps.

- LÉSIONS

La vésicule biliaire est toujours hypertrophiée, son volume est multiplié par deux à trois et peut être équivalent à celui du foie. Chez les jeunes anguilles, elle peut être visible par transparence.

Le foie pour sa part est pâle, et les intestins sont flasques.

4.1.6.4. Diagnostic

Chez les mammifères, le diagnostic est réalisé par la mise en évidence des sporozoïtes dans les matières fécales. Pour les anguilles, cette méthode est beaucoup plus difficile à réaliser et le diagnostic se fera sur les données cliniques et lésionnelles.

4.1.6.5. Traitement

Chez les anguilles, le traitement médical est réalisé grâce à des dérivés des nitrofuranes :

- Furazolidone : 25 - 50 mg/kg de poisson pendant 10 à 15 jours.
- Furanace (N.D.) : 2 - 4 mg/kg d'anguille pendant 3 à 5 jours.

Signalons que, chez les mammifères, d'autres produits sont utilisés, tels que les dérivés des quinoléines, les sulfamides, les dérivés de la pyrimidine et divers antibiotiques (Momensin, Salinomycine).

Certains de ces produits pourraient être essayés chez les poissons, de manière à varier les traitements et donc éviter de sélectionner des résistances.

4.1.7. Ichtyophthiriose (ou "Maladie des points blancs")

Cette maladie est plus connue chez les poissons. Très répandue dans le monde entier, elle est susceptible d'atteindre toutes les espèces de poissons d'eau douce. Les pêcheurs, les éleveurs et même les aquariophiles l'ont certainement rencontrée.

4.1.7.1. Étiologie

- LE PARASITE

Ichtyophthirius multifiliis est un protozoaire cilié de la classe des euciliés, ordre des holotriches. Il est blanchâtre et de petite taille : 500 à 800 microns et se présente sous la forme d'un œuf.

A l'état adulte, il se reconnaît facilement, car il présente un mouvement rotatif perpétuel, à l'intérieur du kyste qui l'abrite. De plus, son noyau est également reconnaissable, car il est large, transparent, en forme de fer à

cheval avec parfois existence d'un deuxième petit noyau accolé au précédent.

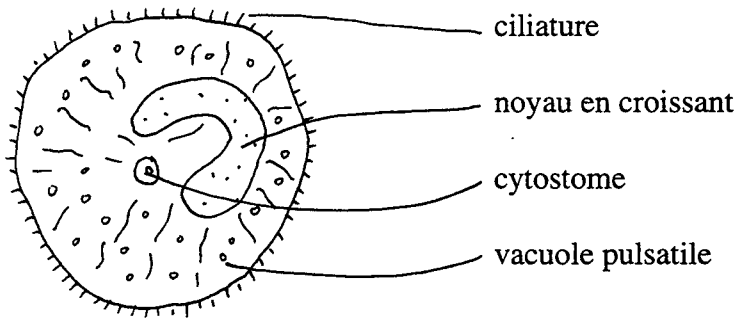


Figure 18 : Structure de *Ichtyophthirius multifiliis* (286)

- ÉCOLOGIE D'ICHTYOPHTIRIUS

.. Nutrition

Lors de sa rotation continue à l'intérieur du kyste, l'*Ichtyophthirius* doit arracher des petits débris aux tissus de l'hôte dont il se nourrit.

.. Croissance

La croissance de ce parasite est d'autant plus rapide que la température s'élève. La vitesse de croissance est maximum dans un intervalle de température entre 21 et 24°C. Le cycle complet demande 10 à 14 jours à 22°C.

.. Cycle

Les kystes dans lesquels s'est effectuée toute la croissance du parasite se rompent lorsqu'ils sont mûrs et libèrent les trophozoïtes qui tombent dans le fond des bassins d'élevage. Une fois au fond, les trophozoïtes vont s'entourer d'une capsule gélatineuse et subir de nombreuses divisions. Ils relâchent ensuite chacun 200 à 1000 jeunes ciliés très semblables aux adultes, mais en forme de poire.

Ils ont à ce moment une taille comprise entre 30 et 40 microns. Les jeunes ont 48 heures pour trouver un hôte dans lequel ils pénètrent à travers l'épiderme, sinon ils meurent.

4.1.7.2. Épidémiologie

(308)

Sa répartition géographique en fait une maladie cosmopolite.

- PÉRIODE

Cette pathologie existe en toutes saisons mais elle éclate surtout au printemps et en été, quand la température de l'eau augmente.

- FORME ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Il semble qu'il existe des poissons porteurs sains et en fait la maladie est en permanence sous forme enzootique. Ensuite, nous assistons à des éclatements épizootiques, sans que l'on puisse, de manière définitive, à l'heure actuelle, en connaître les raisons.

- MILIEU

La maladie existe en eau douce, aussi bien en milieu naturel qu'en élevage où son développement est favorisé par la promiscuité.

- ANIMAUX ATTEINTS

Elle existe chez tous les poissons, mais ceux-ci présentent des sensibilités variables en fonction de l'espèce ce qui est vrai même au sein du genre *Anguilla*.

Toutes les classes d'âge peuvent être atteintes, mais, en élevage, les animaux les plus sensibles, sont les anguillettes au tout début de leur développement, quand leur poids est de 0,4 à 5 grammes.

- TRANSMISSION

La pénétration du parasite se fait à travers l'épiderme. La transmission est favorisée par la promiscuité et les mauvaises conditions d'élevage.

4.1.7.3. Clinique

(331)

Les parasites se localisent dans et sur la peau, ainsi qu'au niveau des nageoires et des branchies. Là, ils s'enkystent pour se nourrir et grandir. Le

poisson apparaît saupoudré de grains de semoule. Tous les points blancs (diamètre inférieur à 1 mm) correspondent à des zones de destruction des cellules épidermiques.

Au niveau général, on constate une altération du comportement avec, un arrêt de la nutrition, du prurit, de l'agitation et même parfois de l'agressivité. Le plus souvent, tous ces signes s'accompagnent d'une hyperproduction de mucus de la part du poisson.

Quand le parasite est localisé sous l'épiderme, ou dans la bouche, les tissus de l'hôte s'hypertrophient, et il apparaît des points de nécrose ou d'hémorragie dans le derme, sous les zones atteintes. Les lésions précédemment décrites ne sont jamais observées lors d'atteinte des branchies.

Par la suite, s'il n'y a pas d'agent pathogène secondaire et lorsque le parasite adulte quitte le tégument de son hôte, les lésions peuvent disparaître.

Parfois, la vie de l'hôte peut être mise en jeu, lors d'infestation massive des branchies, car la fonction respiratoire devient moins facile à assurer. Mais, en règle générale, c'est une maladie peu grave, qu'il faut tout de même éviter, car elle peut entraîner, chez les jeunes, des retards de croissance qui s'avéreront irréversibles.

4.1.7.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique macroscopique est suffisant pour pouvoir affirmer que l'on est en présence de l'ichtyophthiriose.

De plus, une observation plus précise, à la loupe binoculaire, permet d'observer le phénomène de rotation du protozoaire.

4.1.7.5. Moyens de lutte contre l'ichtyophthiriose

Parallèlement à l'acquisition de connaissances sur cette maladie, de nombreuses méthodes de traitement ont été utilisées mais aucune n'est pleinement satisfaisante. En effet, malgré tous les travaux menés, il est difficile d'éliminer les parasites dans le derme ou au niveau des branchies, car ils sont alors recouverts de mucus et donc, peu vulnérables aux agents chimiques.

Il faut choisir, parmi les nombreux traitements, en fonction de la dureté de l'eau, de son pH et surtout du coût des différents produits.

Nous allons d'abord voir trois méthodes de lutte qui ne sont pas véritablement médicamenteuses, mais basées sur l'écologie du parasite. (284).

.. Chlorure de sodium

Le parasite ne vivant qu'en eau douce, il ne résistera pas à un séjour en eau salée.

- . solutions concentrées 1 à 3 % pendant 30 mn à 3 heures
- . solutions diluées 0,2 % pendant 3 jours.

.. Température

On fait varier la température graduellement pour ne pas incommoder le poisson. Lorsque l'eau atteint 30°C les parasites quittent les poissons.

.. On peut créer un flux d'eau à l'intérieur des bassins pour que les jeunes larves ne puissent pas rencontrer un hôte.

- MOYENS DE LUTTE MÉDICAMENTEUX (116)

.. Chloramine T

Son utilisation implique une certaine stabilité de la dureté, du pH de l'eau d'élevage. Elle est alors utilisée aux doses de 2,5 mg/l pour un pH égal à 6 ; 20 mg/l à pH 8.

Le gros inconvénient de ce médicament, est la libération de chlore dans l'eau (les poissons le tolèrent mal). Ce produit est donc peu recommandé, s'il est choisi, il devra d'abord être essayé sur un petit nombre d'individus sur lesquels on surveillera l'apparition des signes de l'intoxication au chlore : tremblements, paleur-décoloration de la peau et photophobie.

.. Bleu de méthylène à 5 mg/l en bains prolongés

Avantages :

faiblement toxique et peu cher, c'est un produit très efficace s'il est utilisé dès les premiers signes de la maladie.

Inconvénients :

il est inactivé par la présence de déchets organiques, et certaines souches d'*Ichtyophthirius* y sont résistantes.

.. **Dérivés des quinine** : ils sont utilisés en bains d'au moins 24 heures, ils sont proches du bleu de méthylène mais sont plus toxiques que lui.

.. Le formol

Il a souvent été utilisé à des concentrations très importantes, mais il est dangereux pour les jeunes poissons. Il sera donc utilisé à des concentrations autour de 15 p.p.m., mais sous surveillance.

Avantages :

Il est peu cher et très efficace en début de maladie.

Inconvénients :

Il détruit les algues donc, dans les systèmes à faible circulation d'eau, il pourra contribuer à diminuer la quantité d'oxygène de l'eau. De plus, en dessous de 18°C, il s'attaque au mucus des poissons.

.. Association Néguvon (N.D.) 0,3 - 1 p.p.m. sulfate de cuivre 0,8 p.p.m.

Utilisée en bains qui peuvent excéder 4 jours, si c'est nécessaire, cette association sera utilisée avec prudence. Il faut arrêter la nutrition pendant la durée du traitement. De plus, le Néguvon est dangereux pour les humains, et le sulfate de cuivre toxique pour les poissons.

.. Dérivés des nitrofuranes : Furanace (N.D.)

Il doit être utilisé :

- en bains prolongés (7 jours à la dose de 0,05 - 0,2 mg/l
- en bains courts concentrés (5 - 10 mn) : 1 - 2 mg/l.

Mais, il ne traite pas l'ichtyophthiriose, il maintient juste la maladie à un faible niveau. C'est donc un produit trop cher pour être utilisé en traitement routinier. Il est recommandé si l'ichtyophthiriose est accompagnée par un autre agent pathogène sensible au furanace.

.. **Vert malachite** (sous forme d'oxalate) 1,25 p.p.m. Il est utilisé seul ou en association avec le formol (195).

Dans la pratique, le contrôle de routine de la maladie s'effectue d'abord avec du bleu de méthylène ou du formol.

Si ces deux produits n'ont pas d'effet, on utilisera alors un des autres produits cités. Le Furanace n'est utilisé que s'il y a un deuxième agent pathogène qui est sensible. Le traitement sera d'autant plus efficace que la maladie sera décelée précocément.

Toutes ces mesures médicales ne doivent pas faire oublier qu'une bonne prophylaxie sanitaire permettra peut-être d'éviter l'apparition du problème. Il

faudra en particulier contrôler les animaux nouvellement introduits et peut-être même les traiter préventivement.

4.1.8. Chilodinella

Il s'agit d'un protozoaire cilié beaucoup moins connu que le précédent.

4.1.8.1. Épidémiologie

Actuellement, ce parasite est rencontré uniquement chez *Anguilla japonica* et chez d'autres poissons des mêmes régions, en eau douce. Sa multiplication est maximale l'hiver, quand la température est comprise entre 5 et 10°C.

4.1.8.2. Étiologie

- LE PARASITE

Chilodinella sp. est un cilié holotriche. Morphologiquement, il est ovoïde, aplati, pour une longueur totale de 0,07 micron

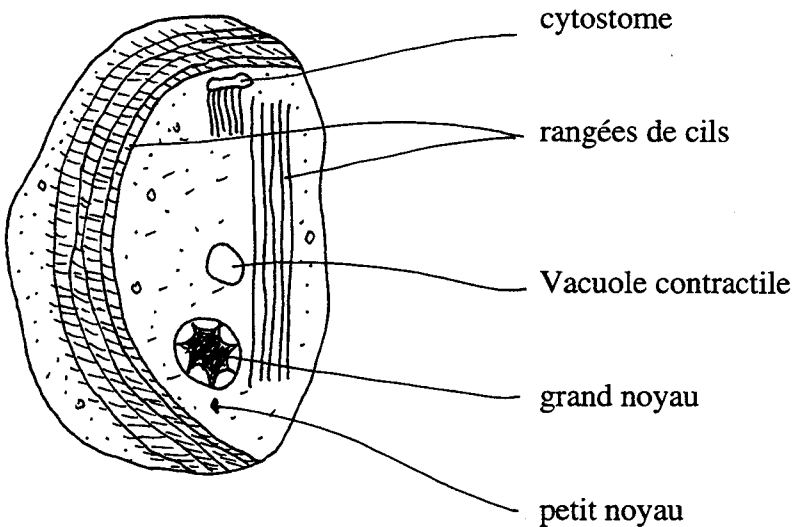


Figure 19 : Morphologie de *Chilodinella sp* (286)

- NUTRITION

Elle se réalise grâce à la procidence du pharynx à l'intérieur des cellules de l'hôte, suivie d'une aspiration du contenu de matières prédigérées.

- MULTIPLICATION

Elle est asexuée, par fissions longitudinales de la cellule mère.

4.1.8.3. Clinique

Il existe deux localisations distinctes pour le parasite :

- la peau, où il y a risque d'infections secondaires
- les branchies où peut s'observer une congestion risquant d'être mortelle.

4.1.8.4. Diagnostic-Traitement

Rien n'est exprimé dans les travaux existants, mais l'existence des ressemblances avec *Ichtyophthirius* nous amène à penser aux mêmes traitements.

4.1.9. Trichodina (82)

Ce protozoaire cilié est responsable d'une parasitose externe.

4.1.9.1. Étiologie

- LE PARASITE

Trichodina sp. est un protozoaire cilié de l'ordre des pérित्रiches (ciliature entourant le corps). Il existe peut être en fait plusieurs espèces sans que l'on ait déterminé celles qui causent des problèmes. Ce protozoaire est bien différencié et possède une structure interne très complexe, il est sphérique, mais tronqué à un pôle. A la loupe, il prend l'aspect d'un disque transparent en mouvement. Sa taille est de 0,07 mm de diamètre pour une hauteur de 0,03 mm.

Remarque :

Il existe une espèce marine de *Trichodina* qui serait plus grande (diamètre 0,1 mm).

- DÉVELOPPEMENT

Cet ectoparasite, situé uniquement à la surface de la peau, à l'intérieur du mucus, ne pénètre jamais à l'intérieur des tissus de son hôte.

Le cycle est très semblable à celui des autres ciliés que nous avons étudiés précédemment. Sa reproduction, asexuée, se réalise par fission binaire, mais une reproduction sexuée reste possible et a déjà été observée.

- PATHOGÉNIE

Cet agent pathogène peut provoquer une destruction des tissus branchiaux, ainsi qu'une sécrétion de mucus anormalement abondante, qui peuvent créer des difficultés respiratoires.

4.1.9.2. Épidémiologie

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Cette parasitose se présente sous la forme d'une enzootie cosmopolite qui atteint, non seulement toutes les espèces d'anguilles, mais aussi de nombreuses autres espèces de poissons (surtout en eau douce).

Les problèmes cliniques apparaissent principalement en élevage et font suite à de mauvaises conditions de milieu. Cependant, ils peuvent aussi intervenir en milieu naturel, sous certaines conditions de stress.

- SAISON

Il n'existe pas de saison particulière, la maladie peut sévir toute l'année. Elle semble cependant plus fréquente au début du printemps.

- ANIMAUX ATTEINTS

Cette pathologie peut affecter de nombreuses espèces de poissons d'eau douce, mais il semble aussi exister une espèce de *Trichodina* inféodée aux eaux marines.

Dans le genre *Anguilla*, toutes les espèces sont susceptibles de contracter la maladie, avec toutefois des sensibilités variables.

Par exemple, *Anguilla anguilla* est particulièrement sensible à cet agent pathogène par rapport à *Anguilla japonica*.

Toutes les classes d'âge peuvent présenter la pathologie, mais les civelles, transparentes et pigmentées sont les plus sensibles.

L'extension de la maladie est favorisée par un mauvais état sanitaire et la promiscuité. En effet, la transmission est directe, d'hôte à hôte, par contact par exemple.

4.1.9.3. Clinique

Trichodina sp. vit à la surface de la peau, des branchies et des nageoires. Habituellement, il ne provoque pas d'anomalies externes sévères. Cependant, on peut observer une diminution de l'appétit, une activité réduite qui peut s'accompagner de l'existence de mouvements anormaux. Ces symptômes aboutissent à une émaciation de l'animal.

Le parasite est en perpétuelle rotation sur lui-même, ce qui peut irriter et détruire les cellules épithéliales et entraîne une sécrétion excessive de mucus au niveau des branchies et de la peau. De plus, l'épiderme irrité développe des réactions hyperplasiques qui se traduisent par l'apparition de taches blanchâtres. Si l'infestation est importante, l'épiderme est aussi rougi par la congestion.

Le parasitisme devient pathogène uniquement par interférence avec la nutrition et la respiration chez les jeunes. Lors d'infestation massive, les extrémités des filaments branchiaux apparaissent comme rongés, ce qui diminue la surface des échanges respiratoires.

4.1.9.4. Diagnostic

Le diagnostic est fourni par l'examen microscopique de raclage de mucus cutané et branchial d'animaux atteints. Généralement grâce à leur ciliature, les parasites présentent une mobilité circulaire importante.

4.1.9.5. Prophylaxie - Traitement

La protection des élevages réside au départ dans les mesures habituelles de prophylaxie sanitaire.

Le traitement de la maladie, une fois apparue semble assez aisé et nous disposons de divers produits.

- FORMOL EN BAINS A 15 P.P.M.

Il a été utilisé avec succès dans des élevages expérimentaux d'anguilles. Des bains prolongés d'une douzaine d'heures, sous étroite surveillance amèneraient l'extermination complète de *Trichodina*.

- MÉLANGE CHLORURE DE SODIUM - PERMANGANATE DE POTASSIUM

Ces deux produits contrôlent très bien *Trichodina* et sont utilisables sans interrompre l'alimentation.

.. **Permanganate de potassium** (KMnO₄)

Ce produit, le plus actif des deux est utilisé selon trois modalités différentes

à 10 mg/l pendant 30 minutes

à 100 mg/l pendant 10 minutes

à 500 mg/l pendant 30 secondes

Il semble que la répétition de courtes expositions à forte concentration soit meilleure que les expositions de longue durée à faible concentration.

.. **Chlorure de sodium** (NaCl)

Pour donner de bons résultats, les bains doivent être répétés et toujours à faibles concentrations (quelques grammes par litre).

- ACIDE ACÉTIQUE

Il a été utilisé à des dilutions de 1/500^e dans l'eau, mais nous ne possédons aucune donnée précise sur les résultats obtenus.

Ici se termine le chapitre très important sur les protozoaires, ces parasites sont très souvent rencontrés dans les élevages (en particulier *Ichtyophthirius multifiliis*) ils ne présentent qu'une pathogénie modérée, mais sont toujours préjudiciables à l'obtention d'un bon rendement

Il faut remarquer que dans la littérature existe aussi un certain nombre de publications assez vieilles sur des trypanosomes (hémoflagellés) (41) (88) (129) (288 à 292). Ces travaux ne font référence qu'à des découvertes fortuites de protozoaires dans le sang d'anguilles capturées. Ils n'ont jamais été repris, ni approfondis et ne nous permettent donc pas d'y consacrer un paragraphe.

4.2. Les trématodes

4.2.1. *Dactylogyrus* (*Pseudodactylogyrus*)

Cette maladie est connue depuis longtemps dans les élevages japonais pour avoir causé de nombreuses pertes.

4.2.1.1. Étiologie

- LE PARASITE

(100) (256) (257)

L'agent responsable de la maladie est un trématode du genre *Dactylogyrus* (ou *Pseudodactylogyrus*). Il existe plusieurs espèces susceptibles d'atteindre les anguilles : *Pseudodactylogyrus microrchis* et *Pseudodactylogyrus bini*.

Jusqu'en 1985, les auteurs différenciaient également *Pseudodactylogyrus anguillae*, mais il a été montré récemment que ce dernier parasite n'était autre que *Pseudodactylogyrus microrchis* (256).

Les caractéristiques morphologiques des différentes espèces sont les suivantes : à l'état adulte, leur taille varie entre 0,4 et 0,8 mm et ils présentent au niveau de la tête 4 spicules et 2 paires d'yeux. Il n'existe pas de différences morphologiques entre mâles et femelles. Leur extrémité postérieure est munie de crochets qui leur permettent de s'accrocher à leur hôte. Ces crochets sont typiques de chaque espèce et leur étude permet de déterminer le parasite en cause.

- CYCLE BIOLOGIQUE

(138)

Le *Dactylogyrus* est un parasite ovipare, la température optimale de ponte est 20°C. Une fois pondus, les oeufs tombent au fond du bassin où se fera l'éclosion. L'éclosion des oeufs ne se réalise pas si la température est inférieure à 10°C.

Ensuite, le myracidium sort d'autant plus vite que la température est élevée. La larve fraîchement éclosée se déplace et nage librement à la recherche d'un hôte pour s'y fixer.

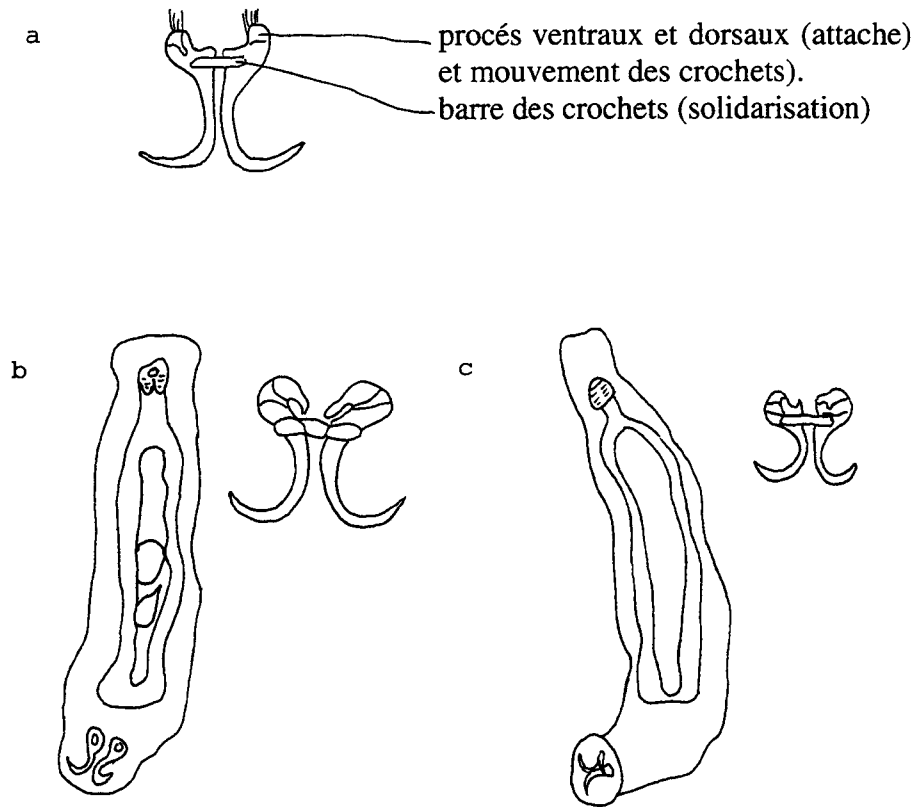


Figure 20 (257) :

- a - Morphologie générale des crochets
- b - *Pseudodactylogyra microrchis* et ses crochets
- c - *Pseudodactylogyra bini* et ses crochets

Il existe ensuite 5 stades larvaires pour le jeune *miracidium* fixé :

. **Stade 1** : 0 - 1 jour après l'attachement à l'hôte. Les crochets sont toujours indépendants l'un de l'autre et ont la même taille que ceux du *miracidium* libre.

. **Stade 2** : 1 - 2 jours après fixation. Il y a augmentation de la taille des crochets.

. **Stade 3** : 2 - 3 jours après fixation. Les crochets se solidarisent avec l'apparition de la barre des crochets.

. **Stade 4** : 3 - 4 jours après fixation. Sur les crochets apparaissent les procès ventraux et dorsaux.

. **Stade 5** : 4 - 6 jours après fixation. Les crochets sont terminés, leur morphologie et leur fonctionnement sont les mêmes que pour les adultes.

En une semaine environ, le cycle s'est achevé et on a obtenu un adulte qui peut produire des oeufs.

4.2.1.2. Épidémiologie

(137)

- SAISON

La maladie a une incidence plus importante l'été. En fait, on constate l'apparition de pics cliniques après une augmentation importante de la température de l'eau (26-30°C).

- MILIEU

Il semble que les conditions de milieu qui sont réunies pour les animaux en élevage intensif favorisent l'apparition clinique du parasitisme

- ANIMAUX ATTEINTS

Chez *Anguilla japonica*, le parasite attaque plus volontiers les adultes que les jeunes, et il crée alors des dégâts modérés.

Par contre, *Anguilla anguilla*, est beaucoup plus sensible et le parasite provoque de graves conséquences qui peuvent, dans certains cas, aboutir à la mort de l'hôte.

4.2.1.3. Clinique

L'attaque du parasite se réalise au niveau des branchies, il y a peu de signes externes. Les symptômes sont les mêmes pour tous les parasites branchiaux. Au début, il apparaît des filaments blancs sur les branchies des anguilles. Il y a une irritation et une disparition de tissus branchiaux qui entraîne une hypersécrétion de mucus. Ensuite, les signes généraux sont des problèmes

asphyxiques. Suivant l'importance de l'atteinte, on constate une perte d'appétit qui peut aller jusqu'au refus complet de nourriture, l'activité du poisson se réduit et il apparaît émacié.

4.2.1.4. Diagnostic

Il est réalisé par examen microscopique de raclages de mucus cutané et branchial. Les parasites apparaissent actifs, avec une succession de contraction-extension. Leur disque postérieur apparaît solidement attaché par ses crochets aux tissus de l'hôte.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec *Gyrodactylus* que nous étudierons après, les aspects cliniques et morphologiques sont les mêmes, mais *Dactylogyrus* possède 2 paires d'yeux.

4.2.1.5. Traitement

(139)

Le contrôle du parasitisme est réalisé à l'aide de Trichlorfon à la dose de 0,5 p.p.m. en bains de 24 heures pouvant être portés à 48 heures.

Pour augmenter l'efficacité du traitement, les bains peuvent être réédités à l'intervalle de 3 jours, à la même concentration en maintenant la température de l'eau des bassins à 25 - 28°C. Ceci permet d'éviter les réinfestations par les stades jeunes.

4.2.1.6. Prophylaxie

Il est recommandé lors de l'élevage d'*Anguilla anguilla*, espèce la plus sensible, d'appliquer de tels bains médicamenteux tous les 15 jours pour éviter que les animaux contractent le parasite.

4.2.2. Gyrodactylus

Cette maladie, connue depuis très longtemps au Japon a rarement causé des dommages sévères. Elle est très proche du parasitisme précédent.

4.2.2.1. Étiologie (258 (260)

Dans le genre *Gyrodactylus*, il existe plusieurs espèces :

| | |
|---------------------------------|--|
| <i>Gyrodactylus nipponensis</i> |) |
| <i>Gyrodactylus egusai</i> | (qui atteint <i>Anguilla japonica</i> |
| <i>Gyrodactylus joi</i> |) |
| <i>Gyrodactylus anguillae</i> | atteint <i>Anguilla anguilla</i> |

- LE PARASITE

La morphologie de *Gyrodactylus* est très proche de celle de *Dactylogyus*. Le parasite est long (de 0,2 à 0,8 mm) et ovale.

En partie antérieure s'ouvrent les orifices des glandes adhésives. Dans la région postérieure, comme chez *Dactylogyus* se trouvent des crochets qui servent à la fixation du parasite sur son hôte. Ils servent également à la détermination spécifique des parasites (fig. 21). Les différentes formes de crochets sont probablement liées aux localisations des parasites. Le système d'attache des crochets est aussi différent pour chaque espèce de parasite.

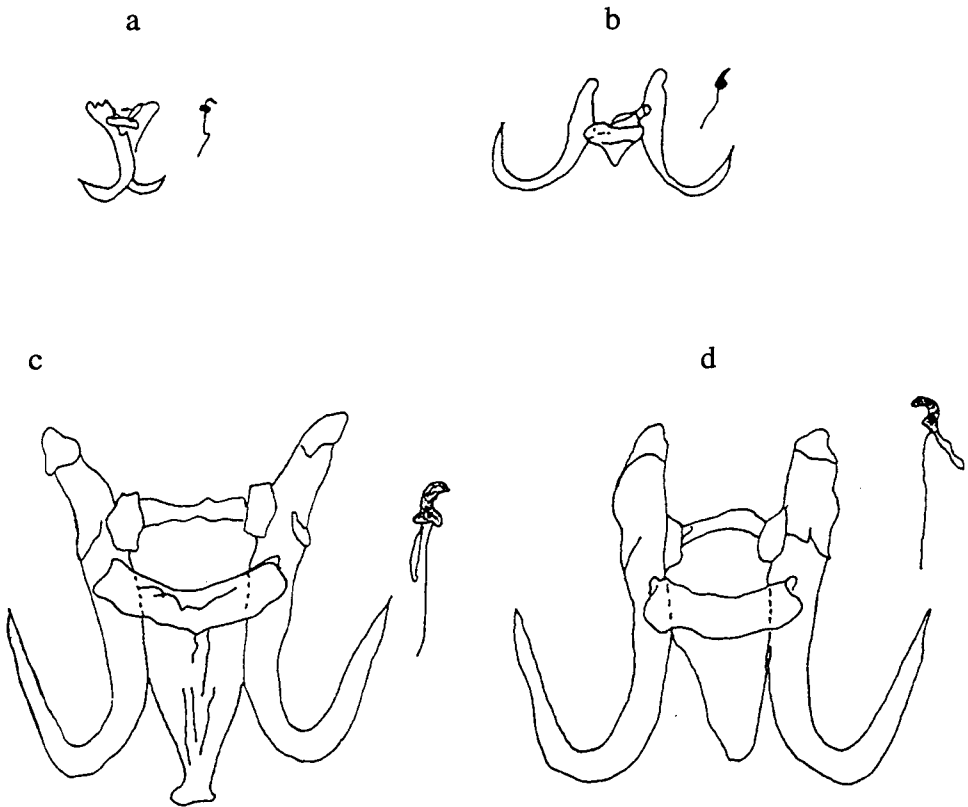


Figure 21 : Aspect des crochets des différentes espèces de *Gyrodactylus*

- | | |
|-------------------------------------|-------|
| a - <i>Gyrodactylus anguillae</i> | (258) |
| b - <i>Gyrodactylus nipponensis</i> | |
| c - <i>Gyrodactylus joi</i> | (260) |
| d - <i>Gyrodactylus egusai</i> | ... |

- CYCLE BIOLOGIQUE

Gyrodactylus est bisexué et vivipare, on constate la formation d'un embryon à l'intérieur de son corps.

Le parasite adulte meurt dans les quelques heures qui suivent sa sortie du corps de son hôte. Entre temps, il libère les larves qui vont activement rechercher un nouvel hôte, sur lequel elles commencent à adhérer grâce au mucus produit par la glande adhésive située au niveau de la tête.

Par la suite, elles s'ancrent solidement à leur hôte en utilisant les crochets.

- PATHOGÉNIE

La pathogénie de *Gyrodactylus* est la même que celle de *Dactylogyrus*, elle est liée aux dégâts causés au niveau des branchies et à la sécrétion excessive de mucus.

4.2.2.2. Épidémiologie

- SAISON

La maladie se rencontre quand la température de l'eau s'élève, en début de saison chaude (25°C), mais, elle a tendance à disparaître quand la température devient trop importante (30°C) (260).

- ANIMAUX ATTEINTS

Il y a atteinte de *Anguilla anguilla*, et de *Anguilla japonica*, mais les deux espèces ne sont pas sensibles aux mêmes espèces de parasites.

Remarquons que toutes les expressions cliniques de ce parasitisme ont été observées en élevage.

- TRANSMISSION

La transmission du parasite est réalisée par contact entre les anguilles, elle est donc grandement favorisée en élevage intensif.

4.2.2.3. Clinique

Contrairement à *Dactylogyrus* pour lequel on observe uniquement une attaque des branchies, *Gyrodactylus* atteint à la fois les branchies et la peau. Ces types d'affections sont différenciés selon les espèces de parasites (259)

| | | |
|---------------------------------|---|--------------------------------|
| <i>Gyrodactylus anguillae</i> | } | <i>localisation branchiale</i> |
| <i>Gyrodactylus nipponensis</i> | | |
| <i>Gyrodactylus joi</i> | } | <i>surface du corps</i> |
| <i>Gyrodactylus egusai</i> | | |

Les signes cliniques n'apparaissent que si l'infestation est très lourde. Sur le plan général, ce sont toujours les mêmes symptômes : diminution d'appétit qui peut aller jusqu'au refus complet de nourriture ; activité réduite, émaciation. Sur le plan local, il existe simplement une légère destruction des tissus accompagnée d'une sécrétion importante de mucus.

4.2.2.4. Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'observation microscopique de raclages cutanés ou de tissus branchiaux. On observe alors les parasites agités de séries de contraction-décontraction tout en étant solidement attachés aux tissus de leur hôte.

Le diagnostic différentiel avec *Dactylogyrus* est réalisé car ce dernier possède deux paires d'yeux au lieu d'une seule pour *Gyrodactylus*.

4.2.2.5. Moyens de lutte

Les mesures de prophylaxie sont toujours identiques.

Le traitement est réalisé grâce à l'utilisation de bains de Trichlorfon à des doses de 0,3 à 0,5 p.p.m. et ce pour des durées allant jusqu'à 48 heures.

4.2.3. *Sphaerostoma bramae* (Muller, 1776) (183)

Il semble que ce parasite ne soit pas très important en ce qui concerne les perturbations entraînées chez son hôte, mais il existe peu d'informations sur son compte.

4.2.3.1. Étiologie

Sphaerostoma bramae (Muller, 1776) est un trématode de la famille des allocreadiids, il se localise dans la partie postérieure de l'intestin de l'anguille.

4.2.3.2. Épidémiologie

Le parasite a été rencontré de manière isolée chez environ 0,5 % des anguilles (*Anguilla anguilla*) capturées en eau douce, en milieu naturel. Pour le moment, il n'a pas pu être établi de relation précise entre la présence du parasite et le fait que l'anguille soit en période de nutrition active (printemps-été).

4.2.3.3. Clinique

Il ne se passe rien si les parasites ne sont pas en très grand nombre, car la spoliation qu'ils occasionnent est vraiment minime, et les dommages pour la muqueuse intestinale sont limités.

Les problèmes sont parfois causés par des associations de plusieurs familles parasitaires.

4.2.3.4. Diagnostic

Il se réalise par la mise en évidence du parasite.

4.2.3.5. Traitement

Il n'est pas connu actuellement.

Signalons qu'il existe d'autres trématodes qui peuvent infester les poissons, certains ont parfois été rencontrés chez l'anguille tel *Paracardicoloides yamaguti*. Cependant, leur rôle pathogène exact est inconnu et les travaux actuels ne justifient pas une étude particulière de chaque cas.

4.3. Les nématodes

4.3.1. *Eustrongylides tubifex* (Nitzsch)

Ce parasite est intéressant, car il peut atteindre de nombreux poissons. De plus, en raison de la ressemblance des lésions qu'il occasionne, avec celles de la furonculose, il est très important de pouvoir faire la différence.

4.3.1.1. Étiologie

Le parasite est un nématode de la famille des *Diectophymatidae*. Ce n'est pas un parasite des poissons proprement dit. Les formes adultes sont des parasites du tube digestif des oiseaux, les poissons ne sont que des hôtes intermédiaires chez qui les formes larvaires s'enkystent (31).

Il est donc rencontré couramment en milieu naturel.

4.3.1.2. Épidémiologie

Les kystes de ce parasite sont présents chez de nombreux poissons et ils ont été trouvés en particulier chez *Anguilla rostrata*.

4.3.1.3. Clinique

- SYMPTÔMES

On ne constate de la part de l'anguille aucun comportement anormal qui pourrait signifier un trouble, ou même tout simplement une gêne.

- LÉSIONS

On constate, dans le derme, la présence de tubercules de 10 mm de diamètre, d'une hauteur de 4 mm, qui sont très fermes et ne se déforment pas aisément. C'est un kyste dermique purulent qui comporte des neutrophiles, de la fibrine et il existe à son pourtour de nombreuses adhérences fibreuses. La paroi qui le protège est solide et épaisse de 100 microns.

Dans la région centrale du furoncle, on observe que l'épiderme est nécrotique. Et dans sa partie antérieure, il existe une zone ulcérée avec perte de substance et présence de pus.

Remarquons également que des kystes ont été observés sur la rate, les gonades, la musculature corporelle et plus fréquemment sur le mésentère.

4.3.1.4. Diagnostic

Il faut, à l'aide d'observations microscopiques de coupes et de raclages dermiques, essayer de mettre en évidence le parasite.

En cas de doute, l'élimination du diagnostic de furunculose pourra se faire grâce à une recherche bactérienne.

4.3.1.5. Moyens de lutte

Il n'existe pas de moyens de lutte spécifiques, en raison de la position enkystée du parasite. Il ne peut donc pas être atteint par les modes habituels de traitement.

Par contre, les observations de kystes semblent montrer que le poisson lutte lui-même contre le parasite, grâce à une très bonne réaction inflammatoire. Dans ce cas, il sera donc intéressant de maintenir l'état sanitaire du milieu pour que les poissons soient en bon état général et pour éviter des surinfections des tissus nécrosés.

4.3.2. Anguillicola

Ce parasite, très à la mode au niveau des recherches en Europe, est connu depuis très longtemps au Japon. Il a été rencontré il y a relativement peu de temps en Europe (1982) (263). Et à juste titre ou pas, la quasi totalité des équipes de chercheurs européens qui travaillent sur la pathologie de l'anguille ne s'intéressent plus qu'à lui, délaissant les autres pathologies.

4.3.2.1. Étiologie

Anguillicola sp. est un nématode, 3 espèces ont été décrites (51) :

- . *Anguillicola globiceps* : uniquement dans l'Océan Pacifique
- . *Anguillicola crassa*
- . *Anguillicola australiensis*

Ces deux dernières espèces ont été décrites en Europe. Elles ne se différencient que par l'absence de bulbe antérieur chez *Anguillicola australiensis*. Il se pourrait que ce ne soit qu'une seule et même espèce, en effet, lors de la première observation en Europe (263), le parasite avait été importé d'Australie d'où, peut-être, le nom donné à *Anguillicola crassa*.

Les espèces sont très semblables, aussi nous décrirons *Anguillicola crassa* qui sévit en Europe.

-LE PARASITE
(33) (75) (180) (347)

Anguillicola crassa est un ver rond de taille variable selon le sexe. Le mâle mesure de 10 à 25 mm pour un diamètre de 0,5 à 1,8 mm, alors que la femelle est plus grande et fait de 23 à 31 mm sur 2 à 3 mm.

La cuticule du parasite est lisse. L'extrémité antérieure est munie de 4 papilles et présente un bulbe. La capsule buccale a la forme d'un tronc de cône.

A la base de l'œsophage, on remarque un appendice glandulaire. Le contenu intestinal est de couleur marron, liée à la digestion du sang ingéré.

Chez la femelle, l'ouverture vulvaire se présente sous forme d'une protubérance conique située entre 6 et 11 mm de l'extrémité postérieure. (Voir fig. 22).

- NUTRITION

Le parasite vit dans la vessie natatoire de son hôte et il se nourrit du sang qu'il puise dans les vaisseaux sanguins de la paroi.

- CYCLE BIOLOGIQUE
(118) (132) (181) (347)

La reproduction a lieu toute l'année, les larves sont libérées du corps de leur mère après éclatement de l'utérus. Ce dernier s'accompagne parfois d'un éclatement du tube digestif.

Un petit nombre de larves peut parfois se diriger vers les tissus branchiaux de l'anguille où elles feront leur développement jusqu'à la maturation. Mais la majorité des larves suit le chemin normal de sortie de l'hôte, en traversant la paroi de la vessie natatoire puis l'abdomen.

La sortie s'effectue à travers l'anus ou l'ouverture de l'urètre. Par la suite, il existe 4 stades larvaires dans le cycle évolutif. La particularité du cycle est qu'il existe un hôte intermédiaire qui est un copépode de famille variable : *Culanoïdae*, *Harpacticoïdae*, *Cyclopoïdae*.

En fait, pour les anguilles, qui sont des poissons assez gros et des prédateurs opportunistes, il pourrait exister un second hôte intermédiaire représenté par un petit poisson prédateur mais ceci n'est pas encore prouvé.

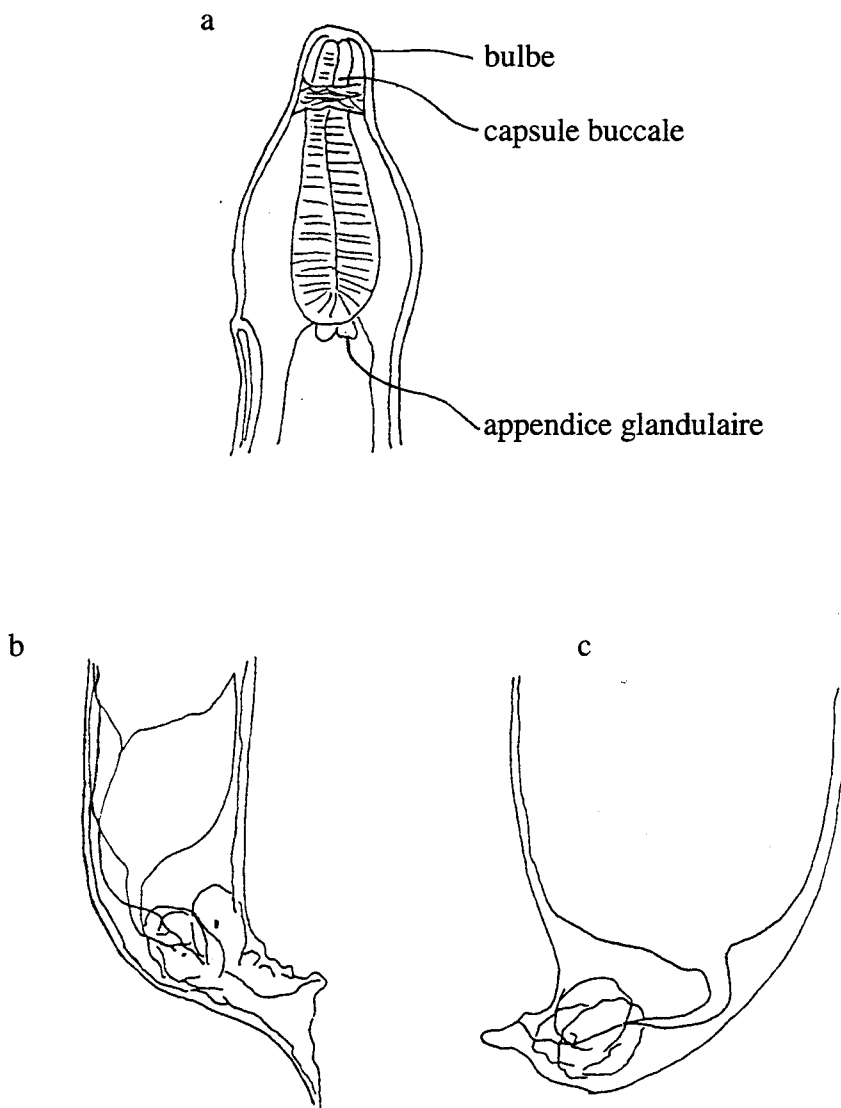


Figure 22 : *Anguillicola crassa* (33)

- Vue latérale de la partie antérieure
- Vue latérale de l'extrémité postérieure du mâle
- Vue latérale de l'extrémité postérieure de la femelle

Au laboratoire (20°C) le cycle dure 2 mois, en milieu naturel, il durerait 4,5 mois (Belpaire et col., 1989).

- PATHOGÉNIE

La spoliation sanguine due aux parasites est assez faible, mais elle peut tout de même amener quelques modifications de l'hématocrite.

Le problème essentiel pour l'hôte est l'encombrement de la vessie natatoire lorsque les parasites sont nombreux (on peut avoir jusqu'à 30 parasites par anguille infestée (75). Ceci provoque des compressions des autres organes et des vaisseaux sanguins abdominaux.

D'autre part, on observe une métamorphose plus rapide en anguille argentée sans que l'on puisse l'expliquer. De plus, le rôle de la vessie natatoire dans l'équilibration de la nage des anguilles doit être modifié.

Tous ces phénomènes pourraient être fort préjudiciables à la migration de reproduction vers la mer des Sargasses (Boetius, 1989).

4.3.2.2. Épidémiologie

(17) (33) (54) (163) (263)

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Pendant longtemps, on pensait que le parasite était localisé au niveau de l'océan Pacifique uniquement.

Depuis 1982, il a été trouvé en Europe et son extension actuelle va de la Grèce à la Suède en passant par la France (Voir fig. 23).

L'introduction du parasite en Europe a été réalisée à la suite d'importations italiennes d'anguilles australiennes, par la suite la propagation s'est faite par les moyens naturels et les échanges commerciaux.

L'hypothèse selon laquelle le parasite existait en Europe avant 1982 mais n'était pas recherché (du fait d'une faible incidence sur la santé de l'anguille) semble être définitivement écartée.



Figure 23 : Distribution d'*Anguillicola* en Europe (1987-1988)
(Belpaire et col., 1989)

- ANIMAUX ATTEINTS

On rencontre le genre *Anguillicola* aussi bien chez *Anguilla anguilla* que chez *Anguilla japonica*. L'espèce européenne est beaucoup plus sensible car elle a rencontré le phénomène depuis peu et lutte moins bien (263).

Les civelles transparentes semblent être exemptes du parasitisme qui ne débiterait qu'avec la nutrition. Mais plus les animaux sont infestés tôt et plus la parasitisme risque d'être grave et peut aller jusqu'à la mort (en raison de l'augmentation du nombre de parasites).

- MILIEU

Anguillicola est rencontré en milieu naturel, et celui-ci peut constituer un réservoir pour les animaux mis en élevage.

Le développement du parasite s'effectue en eau douce, l'eau de mer semblant être une barrière à la propagation.

- TRANSMISSION

La contamination s'effectue par ingestion du parasite ou plutôt de son hôte intermédiaire. Le taux d'infestation est très important, en Chine 40 % des anguilles sont porteuses, dans certaines régions d'Europe elles sont atteintes presque à 100 %.

- SAISON

Les observations indiqueraient que les infestations sont moins importantes en hiver, sans que l'on sache vraiment pourquoi.

Est-ce dû à la mort des parasites en cette saison ? Ou est-ce lié au fait que les anguilles ne se nourrissent pas l'hiver ? Le maintien du parasite nécessiterait peut-être une recontamination permanente des hôtes.

4.3.2.3. Clinique

Dans les conditions normales, sur des animaux adultes, *Anguillicola* semble ne pas poser de problèmes. Mais suite à une autre agression, les anguilles infestées pourraient se montrer plus sensibles que les autres aux divers agents pathogènes (85).

Toutefois, il existe une pathologie propre à *Anguillicola*, qui se constate en particulier chez les jeunes anguilles, qui peuvent refuser de se nourrir, s'émacier et même mourir.

Les lésions commencent au niveau de la vessie natatoire fortement parasitée, elle est enflammée, sa paroi s'opacifie et se dilate par la suite. Suite à la pression exercée par la vessie natatoire sur les autres organes, l'abdomen se dilate fortement à son tour et prend des contours irréguliers. La peau de la région abdominale se congestionne. Occasionnellement, on observe une dilatation de la zone anale qui devient fortement congestionnée.

Dans les cas extrêmes, suite à la présence d'un grand nombre de parasites, la vessie natatoire peut éclater, les larves se répandent alors dans la cavité abdominale, où elles causent de sérieux désordres pouvant entraîner la mort de l'hôte.

4.3.2.4. Diagnostic

L'examen de sang ne permet pas d'aboutir au diagnostic.

L'examen des fèces de l'anguille infestée permet la mise en évidence des larves qui quittent la vessie natatoire en passant par le tube digestif.

La meilleure méthode reste la mise en évidence des parasites dans la vessie natatoire après autopsie, c'est en effet le seul parasite connu de l'anguille occupant cet organe.

Si l'on ne veut pas détruire un animal, on peut utiliser une méthode coûteuse qui est la radiographie qui donne de bons résultats si l'on n'est pas en présence de formes jeunes du parasite.

4.3.2.5. Moyens de lutte contre *Anguillicola*

- TRAITEMENT

Nous attendons actuellement le traitement réalisé par l'école vétérinaire de Nantes.

Différents essais d'anthelminthiques bovins ont été faits (Kamstra, 1989).

Les ivermectines et le closantel sont trop toxiques pour les anguilles. Le lévamisole en bains de 6 jours à 20 mg/l immobilise les stades adultes, les stades larvaires qui ne se nourrissent pas dans la vessie natatoire sont difficiles à atteindre. Il n'existe pas de produit actif contre eux.

- PROPHYLAXIE

Il faut contrôler très sérieusement les échanges commerciaux d'anguilles qui permettent la propagation du parasitisme.

Dans les élevages, l'alimentation doit être à base de nourriture artificielle, en évitant les petits copépodes d'eau douce du milieu naturel, qui pourraient héberger le nématode.

Le tableau clinique que nous avons donné est bien noir, la plupart du temps *Anguillicola* n'est trouvé que fortuitement après la mort de l'anguille. Néanmoins, si ce n'est pas dû à un défaut de recherches antérieures ce parasite s'est développé très rapidement (7 ans) sur un terrain très favorable. Si, outre des diminutions de croissance dont les mesures sont encore douteuses, ce parasite présente une pathogénie importante au niveau de la vessie natatoire, pouvant nuire à la migration de reproduction de l'anguille, nous sommes alors en présence d'un phénomène grave qui peut être extrêmement préjudiciable pour la survie de l'anguille. Ceci peut justifier l'importance des travaux actuels.

4.4. Les cestodes

4.4.1. *Proteocephalus macrocephalus*

C'est la seule espèce de cestode du genre *Proteocephalus* qui est connue comme étant parasite de l'anguille (59)

4.4.1.1. Étiologie

- MORPHOLOGIE

C'est un ver plat qui présente une cuticule finement spinulée. L'œuf, lorsqu'il est mûr possède trois enveloppes :

- . Externe : diamètre 30-40 microns : elle est fine, lisse et incolore
- . Médiane : diamètre 26-29 microns : elle est tapissée intérieurement de cellules
- . Interne : Elle contient l'oncosphère où nous pouvons noter la présence de 6 crochets embryonnaires.

- CYCLE BIOLOGIQUE

Il existe toujours dans le cycle, un hôte intermédiaire parmi les espèces de copépodes suivantes :

- . *Cyclops strenuus strenuus*
- . *Cyclops abyssorum*
- . *Acanthocyclops vernalis*
- . *Diacyclops bicuspidatus*
- . *Diaptomus castor*

Il faut remarquer qu'un même copépode peut héberger des larves de plusieurs espèces de cestodes, et que, suivant l'espèce de copépode qui les héberge, les larves peuvent présenter des tailles variables.

In vitro, il se passe au minimum 15 jours entre l'ingestion des œufs par les copépodes et la maturité de la larve. En milieu naturel, la maturité doit survenir entre 20 et 30 jours après l'ingestion.

4.4.1.2. Épidémiologie

La distribution géographique de ce parasite est très étendue puisque l'on peut le rencontrer à la fois chez *Anguilla anguilla* et *Anguilla rostrata*, ainsi que chez certaines espèces indopacifiques.

L'atteinte des animaux se fait sans distinction d'âge, à partir du moment où les anguilles sont en état de se nourrir.

4.4.1.3. Clinique

Comme beaucoup de parasites des poissons, *Proteocephalus* a peu d'incidence sur la vie de l'anguille, si ce n'est un léger affaiblissement pouvant prédisposer l'hôte à d'autres agents pathogènes.

Il semblerait qu'il existe une limitation naturelle du nombre de parasites pouvant se développer dans la lumière de l'intestin d'un même hôte. (On en a trouvé 6 au maximum).

L'évolution du parasite semble être très lente au début de l'infestation. Par la suite, il pourrait y avoir élimination spontanée du parasite au bout d'un certain temps.

4.4.1.4. Diagnostic - Traitement

Ce sont des paragraphes qui ont été peu étudiés, les chercheurs se sont surtout attachés à la reconnaissance et à la reproduction du parasite . Donc, aucun traitement n'est actuellement utilisé.

4.4.2. *Bothriocephalus claviceps*

4.4.2.1. Étiologie

L'agent pathogène est *Bothriocephalus claviceps* : plathelminthe de la classe des cestodes, ordre des *Pseudophyllidea*, famille des *Bothriocephalidae*.

- BIOLOGIE

(62)

La durée de vie du parasite chez son hôte est de 1 an environ.

L'établissement de nouveaux cestodes dans l'intestin des anguilles semble être indépendant de la présence préalable de cestodes plus âgés. Le parasite est très encombrant, il vit dans la région antérieure de l'intestin de son hôte. Son scolex est fixé près du sphincter pylorique et sa taille peut atteindre 90 cm.

Il se nourrit en utilisant les aliments digérés par l'anguille. Une même anguille peut héberger plusieurs cestodes (4-5 en moyenne, mais on en a rencontré jusqu'à 15).

- CYCLE DE *BOTRIOCEPHALUS CLAVICEPS*

(148) (149)

Nous sommes en présence d'un cycle évolutif à 2 hôtes. L'hôte définitif est en général *Anguilla anguilla* et l'hôte intermédiaire est un copépode cyclopoïde (*Macrocyclops albidus* par exemple).

Il faut noter que, contrairement aux *Pseudophyllidea*, il n'existe pas, chez *Bothriocephalus claviceps* un deuxième hôte intermédiaire obligatoire. Par contre, de petits poissons peuvent servir d'hôte paraténique après l'ingestion de copépodes infestés.

Bothriocephalus adulte pond en se séparant de ses anneaux mûrs (remplis d'œufs) qui sont libérés dans l'eau. L'éclosion des œufs a lieu en eau douce et donne naissance aux premiers stades larvaires qui sont des *coracidiums*.

Ces larves sont ingérées par le copépode et vont se transformer chez lui en larves plerocercoides qui vont habiter la cavité générale.

Par la suite, il y a ingestion par l'anguille du copépode. En 3 jours, les larves de *Bothriocephalus* rejoignent leur place dans l'intestin. La strobilation ne débute qu'une semaine après, et les adultes sont matures, donc en état de se reproduire après 1 à 2 mois.

La durée de vie moyenne de l'adulte chez son hôte est de 1 an.

4.4.2.2. Épidémiologie

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Le parasite est présent dans toute l'Europe, mais il faut signaler aussi qu'il a été rencontré chez *Anguilla rostrata*.

Il vit en eau douce, mais ce serait plutôt une espèce d'eaux saumâtres et l'infestation serait réalisée dans les estuaires.

- LES HÔTES

La contamination se fait par ingestion, toutes les tailles d'anguilles, à partir du moment où elles se nourrissent, sont susceptibles de s'infester.

- VARIATION ANNUELLE

L'élimination des œufs a lieu deux fois par an : au printemps et à la fin de l'été. Ce sont à ces périodes qu'auront lieu les nouvelles contaminations.

Nous ne connaissons rien de précis sur les aspects pathogéniques et cliniques (la spoliation est peu importante), ainsi que sur la thérapeutique de ce parasitisme.

Le diagnostic est réalisé par la mise en évidence du parasite lors de l'ouverture du tube digestif.

4.5. Les acanthocéphales

En fait, nous connaissons peu de choses sur ces parasites. D'après nos recherches bibliographiques, seul le cycle de *Paratenuisentis ambiguus* (Van Cleave 1921) (338)) est décrit chez l'anguille. Mais là encore, nous ne possédons aucun détail sur les aspects pathogéniques et cliniques du parasitisme et encore moins sur les moyens de lutte.

D'autres espèces d'Acanthocéphales se rencontrent de manière fortuite chez *Anguilla anguilla* tel *Acanthocephalus clavula* (154)

4.5.1. Épidémiologie

Paratenuisentis ambiguus a été décrit, lorsqu'il a été trouvé de manière fortuite chez *Anguilla rostrata* capturée en milieu naturel (298).

4.5.2. Étiologie

Paratenuisentis ambiguus (Van Cleave, 1921) est un acanthocéphale dont le cycle de développement comporte un hôte intermédiaire qui est un amphipode : *Gammarus tigrinus* ou *Gammarus macronatus*.

- ŒUFS

Ils sont ovoïdes de taille de 62 à 72 microns sur 26 à 31 microns.

- LE JEUNE ACANTHOR

C'est la première forme larvaire qui est décrite, juste après l'éclosion qui a lieu entre 1 à 6 heures après l'ingestion des oeufs embryonnés par l'amphipode.

Les acanthors possèdent 4 cercles de 10-11 épines et sont actifs aussitôt après l'éclosion, grâce à la présence en leur sein d'un grand nombre de fibres contractiles. Ils se retrouvent dans l'intestin de l'amphipode 20 à 96 heures après leur ingestion.

- L'ACANTHOR PLUS AGÉ (2 A 5 JOURS APRES L'ÉCLOSION)

Ce stade larvaire est quasiment sphérique et se trouve localisé dans les cellules sanguines de *Gammarus sp.*

- ACANTHELLA (13 A 27 JOURS APRES L'ÉCLOSION)

Il y a élongation générale de la forme larvaire qui s'accompagne d'une différenciation des structures adultes. L'évolution est plus remarquable au niveau de la tête qui devient prédominante et où apparaissent les crochets.

Le juvénile est la forme infestante pour l'anguille. Il ne semble pas que l'on puisse observer un enkystement chez l'hôte intermédiaire, les formes infestantes sont libres.

D'autre part il faut remarquer qu'il n'existe pas de second hôte intermédiaire à proprement parler. Mais, d'autres poissons peuvent contribuer à l'infestation massive des anguilles, en étant porteurs (donc hôte paratélique) après consommation des amphipodes.

Ce cycle est le même, à quelques détails près pour tous les acanthocéphales. Le parasite adulte vit dans l'intestin des poissons. Mais la situation exacte du parasite chez l'hôte définitif varie en fonction de l'espèce d'acanthocéphale et de l'espèce de poisson.

Il existe peu de travaux sur les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. Comme beaucoup de parasitismes, la pathogénie doit être très faible et doit uniquement contribuer à affaiblir le poisson et à le prédisposer à d'autres atteintes.

Il faut signaler que les acanthocéphales sont tout de même étudiés pour eux-mêmes. Nous trouvons par exemple des études statistiques des populations parasitaires dans certains cours d'eau (pour *Acanthocephalus clavula* par exemple (154) (155) (156)).

4.6. Les acariens

Il y a peu de temps, on ne connaissait pas d'acarien parasite des anguilles. Mais des travaux récents, (83) 1985, ont permis de mettre en évidence la présence de petits acariens sur les branchies de jeunes anguillettes. Cependant, encore une fois, nous ne possédons qu'une bonne description étiologique sans connaître les conséquences cliniques de ce type de parasite.

4.6.1. Épidémiologie

La présence de l'acarien a été mise en évidence chez des anguillettes en élevage, mais le parasitisme existait au préalable en milieu naturel. Ces anguillettes avaient été pêchées dans l'embouchure de la Loire.

En élevage, on note la présence de nombreuses formes libres dans l'eau.

4.6.2. Étiologie

Il est intéressant de noter que tous les stades de développement furent découverts sur les branchies : les adultes, les tritonymphes; les protonymphes et les larves, à l'exception des deutonymphes encore inconnues.

Le parasite est un acarien de la famille des *Anoetidae*, genre *Histiotoma* sous genre *Ichtanætus*, espèce *anguillarum* : *Histiotoma (Ichtanætus) anguillarum*.

Le sous genre *Ichtanætus* comprend 4 espèces.

Les acariens adultes mesurent : 219 microns sur 105 microns pour le mâle et 240 à 300 microns sur 128 à 160 microns pour la femelle (figures 24, 25, 26).

La tritonymphe fait 180 à 185 microns sur 100 à 135 microns. Elle possède 2 paires d'anneaux chitineux abdominaux, la paire antérieure est plus étroite que la postérieure.

La protonympe mesure 140 à 160 microns sur 75 à 95 microns, ici on observe seulement une paire d'anneaux chitineux. La larve mesure 90 à 110 microns sur 60 à 70 microns. La paire unique d'anneaux chitineux est plus petite et plus ronde que pour les autres stades larvaires.

Il semble que le cycle complet du parasite puisse se réaliser sans qu'il quitte les branchies. Lors des observations, les anguilles étaient porteuses de 1 à 20 parasites.

4.6.3. Clinique

Les études ont donc porté uniquement sur l'étiologie. Au niveau clinique, nous pouvons penser que la présence des parasites crée du prurit. Et lors d'infestations très massives, on doit pouvoir observer les manifestations d'un syndrome asphyxique.

4.6.4. Diagnostic

Il est réalisé par la mise en évidence du parasite.

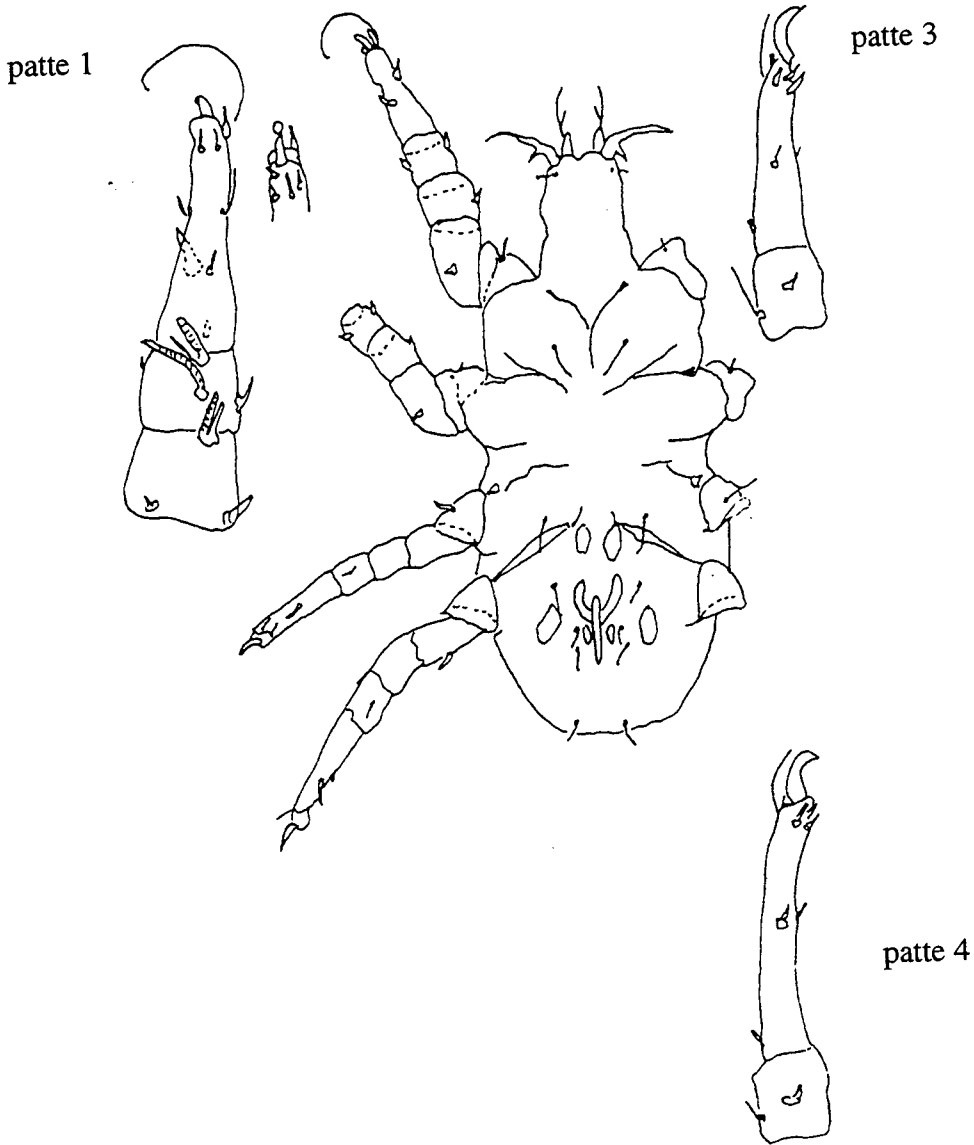


Fig. 24 : *Histiotoma anguillarum* : mâle en vue ventrale (83)

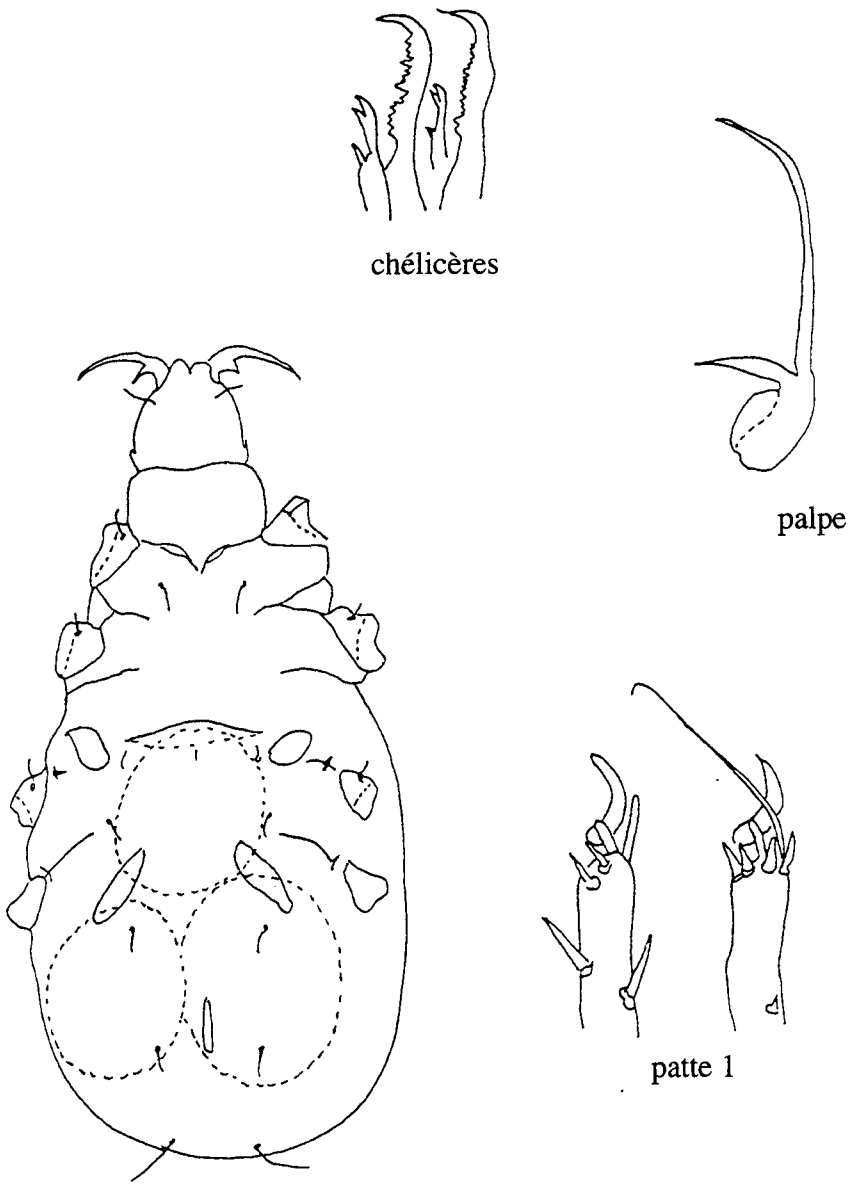


Fig. 25 : *Histiotoma anguillarum* femelle en vue ventrale (83)

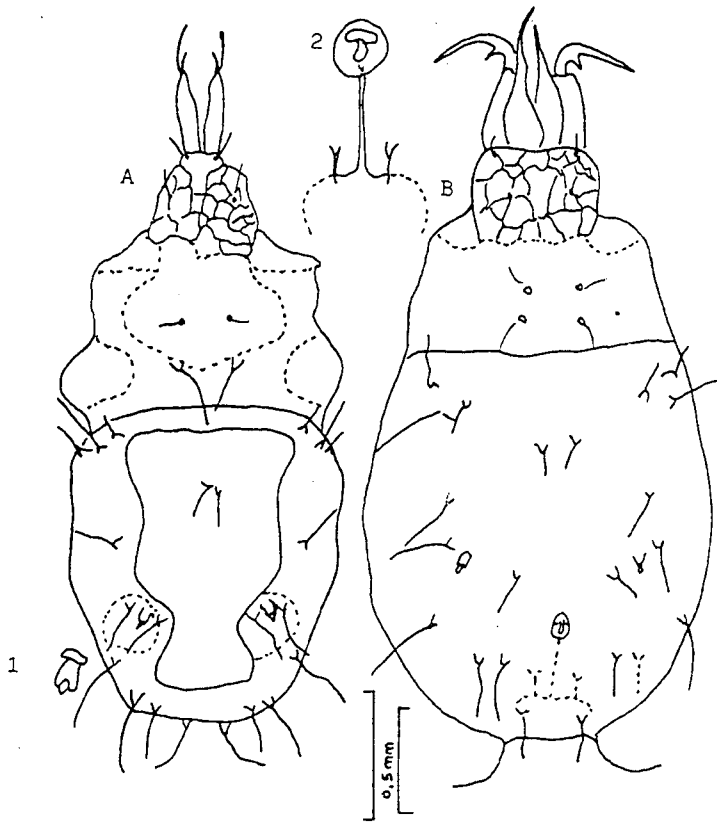


Fig. 26 : *Histiotoma anguillarum* (83)

A : Mâle vue dorsale

1. papille trifoliée de la glande à huile

B : femelle en vue dorsale

2. Orifice copulateur et bourse

4.6.5. Traitement

A l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement. Les travaux futurs devront chercher à connaître la pathogénie exacte du parasite pour ensuite tester les produits adaptés.

4.7. Les crustacés

4.7.1. Les lernées

4.7.1.1. Étiologie

L'agent pathogène est un crustacé copépode de la famille des lernéolidés :
Lernaea cyprinacea (190) (203) (204)

- LE PARASITE

Les lernées ont perdu les caractères habituels des crustacés du fait de leur mode de vie parasitaire. Le corps est vermiforme et l'on note, en région antérieure la présence d'un appareil de fixation (crochets ou "ancres") qui permet son ancrage dans les tissus de l'hôte.

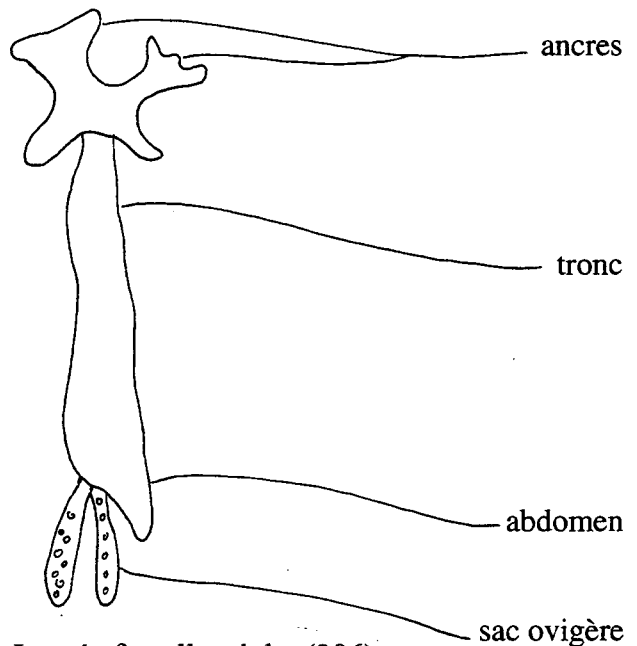


Fig. 27 : Lernée femelle adulte (286)

Les conditions optimales pour le développement des parasites en eau douce se situent dans une fourchette de températures de 14 à 32°C, fort peu d'adultes survivent aux conditions hivernales. Toutefois, quelques femelles qui sont les seules formes parasites, peuvent survivre à l'hiver, en hibernant dans la cavité buccale de leur hôte.

Au cours du cycle biologique, on peut noter de nombreuses modifications morphologiques et biologiques liées aux diverses métamorphoses.

- CYCLE BIOLOGIQUE

Au début du printemps, la femelle qui a passé l'hiver protégée dans la cavité buccale de son hôte, arrive à maturité et libère les œufs contenus dans deux poches ovigères (voir figure 27) situées à l'extrémité postérieure de son corps.

Durant la période de maturation des œufs, les mâles n'existent plus car ils meurent aussitôt après l'accouplement.

Après l'éclosion des œufs libérés, les larves nagent librement dans l'eau, au fur et à mesure de leur croissance, elles vont devenir dépendantes d'un poisson. Leur croissance s'effectue grâce à une succession de métamorphoses, au rythme de 4 à 5 par an.

Une femelle peut réaliser une dizaine de pontes par an, à chaque ponte, il y a libération d'environ 350 œufs. La durée de développement entre l'éclosion et l'attachement infestant de la femelle reproductrice est variable selon la température : d'environ 3 semaines à 20°C, pour 10 jours à 27°C.

- PATHOGÉNIE

Le parasitisme fait courir des risques de mortalité, chez les anguilles infestées, par affaiblissement allant jusqu'à l'épuisement dû à l'anorexie. Si les mortalités directes sont faibles, en revanche, l'extrémité antérieure du parasite qui pénètre profondément dans les tissus musculaires de la mâchoire inférieure, peut créer des hémorragies. D'autre part, quand les parasites disparaissent, ils laissent des plaies qui peuvent s'infecter de manière secondaire, en particulier par des saprolégnioses.

4.7.1.2. Épidémiologie

- SAISON

L'apparition de la maladie et la reproduction des parasites ont lieu d'avril à novembre, en fonction de la température du milieu extérieur.

En fait, le maximum d'activité et de reproduction apparaît l'été, quand la température est élevée.

- MILIEU

Les lernées se développent préférentiellement dans les eaux douces d'étangs et dans les milieux d'élevage.

- ANIMAUX TOUCHÉS

Cette maladie est multispécifique. Toutes les espèces d'anguilles peuvent être atteintes, ce sont surtout les animaux de taille moyenne qui sont infestés.

- TRANSMISSION

Les sources sont principalement les différents poissons infestés (il peut s'agir des anguilles, mais aussi des cyprinidés). Les lernées possèdent aussi des hôtes variés, comme les têtards, par exemple.

En raison d'un phototropisme positif marqué, les larves de lernées vivent à la surface de l'eau. Lorsque la quantité d'oxygène dissoute dans l'eau est faible (< 3 mg/litre), le phénomène de pipage observé chez les anguilles favorise leur infestation.

4.7.1.3. Clinique

Les parasites occupent seulement la cavité buccale, aussi, lors de fortes infestations, il va s'ensuivre de grandes difficultés à s'alimenter, qui vont provoquer des pertes de poids et des phénomènes d'agitation chez les animaux qui ont faim. Les anguilles vont ensuite devenir apathiques.

Lors de fortes infestations, les anguilles seront très vulnérables aux autres infections.

4.7.1.4. Diagnostic

Le diagnostic est très facile à réaliser, il suffit d'ouvrir la bouche des animaux infestés et d'un examen à l'aide d'une loupe, pour mettre en évidence les parasites.

4.7.1.5. Traitement (81) (278)

Divers produits peuvent être utilisés pour lutter contre ce crustacé parasite. Pour augmenter leur efficacité, il faudra détecter et traiter les maladies le plus tôt possible.

- TRICHLORFON EN BAINS A 0,2-0,5 P.P.M.

C'est un produit qui n'est actif que sur les larves.

- DIPTEREX EN BAINS A 0,2-0,3 P.P.M.

insecticide agricole (commercialisé par Bayer).

La période des métamorphoses larvaires est le moment où les parasites sont les plus vulnérables au traitement.

- CIODRINE EN BAINS A 0,2-0,3 P.P.M.

Ce produit est performant, mais son utilisation est délicate en raison de sa toxicité pour les anguilles.

DL50 :

- . 6 p.p.m. pour les civelles d'*Anguilla japonica*
- . 0,4 p.p.m. pour les civelles d'*Anguilla anguilla*

4.7.1.6. Prophylaxie

Les oeufs et les larves de lernées sont sensibles à des salinités élevées ou moyennes. Il suffira de maintenir une salinité de 9 ‰, dans les eaux d'élevage pendant 3 jours pour les tuer.

Lors des assecs, on désinfectera les bassins d'élevage avec de la chaux vive. Il faut rejeter l'utilisation de chlorure de calcium dans l'eau, car la sensibilité des anguilles à ce produit est très proche de celle des lernées.

Au niveau hygiénique, il faudra éviter les eaux croupissantes qui favorisent la contamination.

D'autre part, on pourra utiliser des traitements préventifs de Trichlorfon actif sur les larves. Aux mêmes doses que pour le traitement, on réalisera 2 à 3 bains aux mois de mars-avril qui est la période où les premiers oeufs éclosent.

4.7.2. *Argulus* encore appelé "pou du poisson"

4.7.2.1. Étiologie

Le parasite est un crustacé de l'ordre des branchyures : *Argulus sp.* On ne connaît pas l'espèce qui atteint l'anguille.

Au point de vue morphologique, il faut noter que la tête comporte un rostre qui permet la fixation du parasite dans l'épiderme de son hôte. Ce rostre est aussi un organe d'alimentation

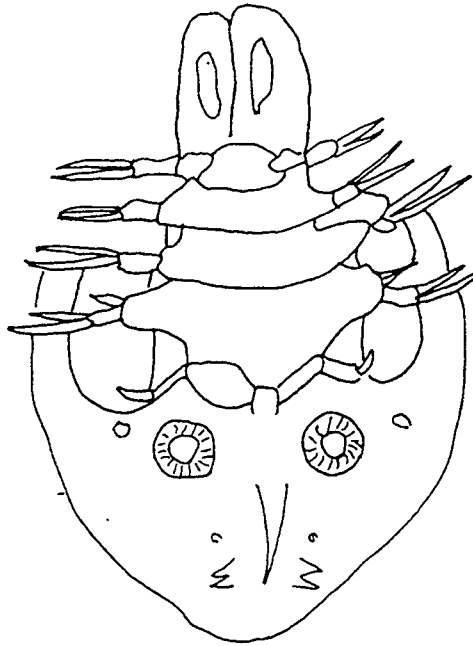


Fig. 28 : morphologie de *Argulus* mâle adulte (286)

Le cycle évolutif est de type direct, sans hôte intermédiaire; les œufs sont libérés dans l'eau. Après éclosion, on observe de jeunes larves nageantes qui doivent obligatoirement trouver un hôte (dans les 2-3 jours) sinon elles meurent.

Les adultes ne restent pas toute leur vie sur le même hôte, mais ils passent de poisson en poisson.

4.7.2.2. Épidémiologie

Argulus est un parasite cosmopolite que l'on peut trouver chez toutes les espèces d'anguilles ainsi que chez de nombreuses espèces de poissons.

Le parasite s'attaque en priorité aux jeunes animaux.

4.7.2.3. Clinique

C'est un parasite de la peau qui n'est pas très pathogène par lui-même. On peut tout de même observer des mortalités de jeunes poissons si l'infestation est massive. En effet, les *Argulus* créent des blessures qui peuvent s'infecter et donc se transformer en foyers d'ulcération et de nécrose.

4.7.2.4. Diagnostic - Traitement

Il n'existe pas d'informations dans la littérature que nous avons dépouillée, néanmoins, nous pouvons penser que les techniques adoptées pour lutter contre les lernées et les mettre en évidence méritent d'être appliquées à ce parasite.

4.7.3. Ergasilus

(283)

4.7.3.1. Étiologie

- LE PARASITE

Ergasilus sp. est un crustacé copépode (fig. 29)

- PATHOGÉNIE

Ce sont des parasites des branchies qu'ils ont tendance à détruire pour se nourrir.

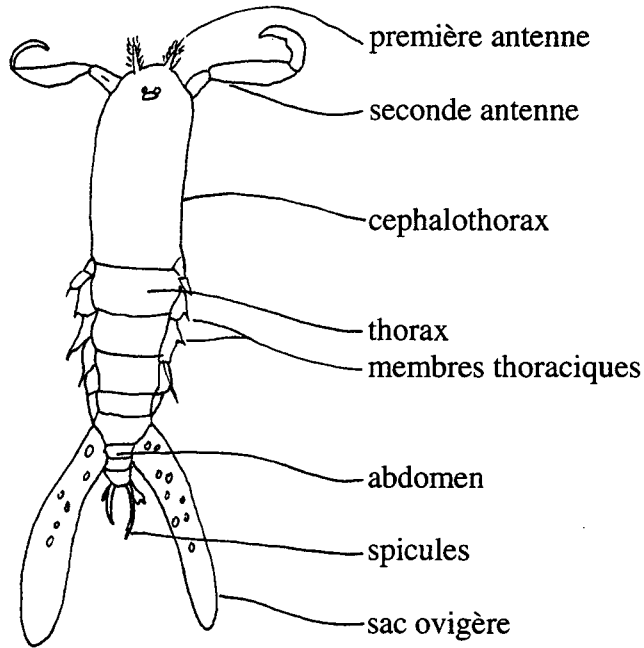


Fig. 29 : *Ergasilus* femelle adulte (286)

4.7.3.2. Épidémiologie

- SAISON

Les *Ergasilus* sont surtout nombreux en été, au moins de juillet-août.

- RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Ce parasite cosmopolite peut atteindre toutes les espèces d'anguilles ainsi que de nombreuses espèces de poissons.

4.7.3.3. Clinique

Si les parasites sont peu nombreux, les signes cliniques sont quasiment inexistantes, mais si l'infestation est importante, les risques de syndrome asphyxique sont certains, en raison de la destruction des branchies.

4.7.3.4. Diagnostic - Traitement

Faute d'information, pour ces chapitres, on se reportera à ce qui a été décrit pour les lernées.

Ce chapitre est très vaste, les parasites qui ont déjà créé de gros problèmes en élevages sont : *Ichthyophthirius* pour les protozoaires. *Dactylogyrus* pour les trématodes et les lernées. En ce moment le nématode *Anguillicola* focalise les intérêts en raison de la rapidité et de l'étendue de sa propagation. Pour tous les autres parasites, on ne connaît pas la pathogénie exacte, en fait ils doivent essentiellement créer des problèmes de manière secondaire en affaiblissant leur hôte.

Néanmoins, les travaux futurs devront contribuer à mieux connaître les pathologies, de plus, il faudra mettre au point les techniques pour mettre en évidence et combattre efficacement les parasites.

5. CARCINOLOGIE

Comme chez tous les animaux, quel que soit leur niveau de différenciation, on peut trouver, chez les anguilles, des tumeurs non spécifiques des différents organes : foie, rein, (206) (335) (352).

Dans le cas de l'anguille, nous allons nous intéresser à une tumeur spécifique de ce genre. C'est un papillome des lèvres, d'où le nom de papillomatose donné à la maladie. Cette affection est encore appelée stomatopapillomatose en raison de la localisation, ou encore "maladie du chou fleur" en raison de l'aspect de la tumeur.

C'est une des maladies tumorales les plus observées des poissons téléostéens, puisqu'elle peut atteindre jusqu'à 30 % de la population totale d'anguilles suivant les saisons et les lieux.

5.1. Étiologie

L'étiologie exacte est inconnue, néanmoins, les divers travaux semblent indiquer une étiologie plurifactorielle, avec prise en compte de causes variées :

- . Charge excessive en certains polluants (57)
- . Déficit d'oxygène
- . Température excessive (269)
- . Possibilité d'existence de traumatismes mécaniques au niveau de la bouche (274) (307) (311).

Des agents viraux ont été isolés, mais les expérimentations ont montré qu'ils ne suffisaient pas, à eux seuls, à reproduire la maladie *in vitro* : (208) (275) (312) (353).

- . Agent EV.1 : On le trouve dans les tumeurs, mais aussi au niveau des organes internes. *In vitro*, ses effets cytopathiques se traduisent par un noyau cellulaire pycnotique et des foyers de nécrose avec syncytia massifs.

- . Agent EV.2 (237) : Il se trouve uniquement dans les tumeurs. Ses effets cytopathiques se traduisent par le développement de foyers diffus de masses de cellules pycnotiques et des syncytia.

- PATHOGÉNIE DE L'AFFECTION

Suivant la localisation de la tumeur (en particulier au niveau de la bouche), la nutrition ou la respiration peuvent être fortement gênées (311).

5.2. Épidémiologie

(7) (165) (267)

5.2.1. Répartition géographique

(30) (99) (136) (164) (282) (306)

La maladie semble limitée aux régions du Nord de l'Europe centrale : Hollande, Allemagne, Danemark, Pologne. Plus récemment, elle a aussi été décrite de manière épisodique sur les côtes britanniques.

La papillomatose apparaît dans les eaux à salinité moyenne, on la rencontre essentiellement dans les estuaires. Elle est beaucoup plus rare en haute mer et plus haut sur les cours d'eau (270).

Elle peut être rencontrée en élevage, mais c'est surtout une maladie type du milieu naturel.

5.2.2. Forme épidémiologique

(38) (197) (272)

La maladie sévit en milieu naturel sous forme enzootique avec éclatements d'épizooties atteignant jusqu'à 30 % des animaux.

5.2.3. Saison

(266) (268)

Les atteintes de papillomatose peuvent être importantes au printemps et surtout en été, mais il y a toujours une régression hivernale.

En fait, la courbe d'évolution de la maladie correspond aux périodes d'activité de l'anguille. La température optimale pour l'apparition des tumeurs est comprise entre 17 et 22°C (269).

En automne, l'incidence de la maladie s'affaiblit (4 à 6 %). D'autre part, la taille des tumeurs est beaucoup moins importante pendant les saisons froides (variations de 900 mm³ à 300 mm³).

5.2.4. Hôtes

Le papillome a, jusqu'ici, été rencontré uniquement chez *Anguilla anguilla*, et il ne semble pas y avoir de classe d'âge qui puisse échapper à l'atteinte tumorale. Il a été constaté que plus la taille des anguilles atteintes était importante, plus les tumeurs étaient développées.

Le groupe d'anguilles le plus affecté est représenté par les animaux de 17 à 22 cm, après un séjour de 3 ou 4 ans en eau douce.

5.3. Clinique

(166) (198) (276)

5.3.1. Symptômes

(55) (56) (58) (271)

Le symptôme principal est très visible extérieurement.

C'est la présence d'une énorme tumeur papillomateuse plissée ou lobulaire, dont la morphologie rappelle un peu celle du chou fleur. Les tumeurs sont principalement rencontrées au niveau du nez et de la bouche, mais on les trouve aussi, plus rarement, au niveau du corps et des nageoires.

Ces papillomes sont généralement de couleur rose, mais aussi rouge foncé.

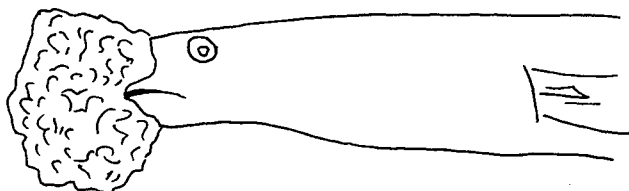


Fig. 30 : Aspect des lésions de papillomatose (267)

Des symptômes associés peuvent exister, et il faut signaler l'existence d'un comportement agressif lié à la présence du papillome et des mortalités hivernales dues à l'amaigrissement des individus atteints et aux divers troubles hématologiques associés à la papillomatose. A ce sujet, il a été constaté les faits suivants (77) :

- Augmentation des érythrocytes en relation étroite avec l'aspect extérieur rouge de la tumeur, mais, il y a peu de variations de l'hématocrite et de l'hémoglobine.
- Déficience fonctionnelle de la rate.
- Absence de leucocytose (264) (ceci semble être opposé à l'hypothèse d'une étiologie virale).
- Augmentation du nombre de plaquettes lorsque la tumeur est fortement congestive voire hémorragique, ce nombre diminue lorsque la tumeur vieillit et sèche. (77).

Autour du site tumoral, nous pouvons constater une considérable vascularisation épidermique, une stase veineuse par compression et des dommages importants dans les vaisseaux sanguins, en particulier les capillaires.

5.3.2. Lésions

- LA TUMEUR

Les papillomes sont constitués de grandes cellules basales prismatiques (la taille cellulaire est augmentée de 2 à 3 fois, alors que celle du noyau est inchangée) (21) (277) (307) (310)

Le stroma de connexion de la tumeur est hautement infiltré de tissu conjonctif ramifié.

Autour de la tumeur, il existe plusieurs couches de cellules intermédiaires fusiformes et polygonales. De plus, on observe de nombreux espaces intercellulaires.

La transformation des cellules normales en cellules tumorales se fait par diminution de la quantité de tonofibrilles.

A cette diminution est associée celle des organites énergétiques : R.E.G., mitochondries. De ce fait, la respiration cellulaire ne peut plus être réalisée de manière aérobie et l'on assiste au développement de la glycolyse. (Il y a beaucoup de glycogène dans les cellules tumorales). (270).

Au niveau structural de l'épiderme, les cellules à mucus et en massue, très nombreuses dans un épiderme normal, sont ici largement, voire même, totalement éliminées.

- LE FOIE

Cet organe présente une dystrophie de ses cellules qui subissent une plasmolyse. On observe donc une dégénérescence du parenchyme où se trouvent de nombreuses vacuoles.

Au niveau cellulaire, il y a une pycnose des noyaux alors que le cytoplasme se remplit de granulations de pigments biliaires. Tout ceci provoque une réduction de la lumière des canaux biliaires (66).

- LE REIN

Le rein subit le même type d'évolution dégénérative, après avoir subi une inflammation du glomérule rénal, des canaux et du tissu interstitiel, associé à la prolifération des cellules endothéliales (66).

5.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est aisé en raison de l'aspect particulier des tumeurs et suffira donc à reconnaître la maladie.

5.5. Traitement - prophylaxie

L'espoir de guérir l'animal est illusoire, néanmoins, on a tout de même réussi à obtenir des régressions.

5.5.1. Eau salée à 30 ‰

La taille extérieure de la tumeur ne bouge plus ou même diminue (effets obtenus sur des études de 8 semaines). Au niveau structural, on assiste à une redifférenciation du tissu avec réapparition de cellules à mucus.

Cependant, dans tous les cas, l'inversion de la croissance des tumeurs et de leurs structures sous l'influence de la salinité semble être temporaire. Chez l'anguille, après une période d'adaptation à l'eau salée, le tissu tumoral retourne à son état initial. Le facteur initiateur de la redifférenciation ne serait pas le sel lui-même, mais la mise en place des fonctions osmorégulatrices (270).

5.5.2. Sulfate de quinine

Les résultats sont identiques à ceux de l'utilisation de l'eau salée. Avec plusieurs semaines de traitement, on a obtenu une redifférenciation du tissu tumoral, avec réapparition des cellules à mucus en particulier. Le tissu reprend un aspect épidermique normal avec la présence de ponts cellulaires. La quinine agit en diminuant l'activité ATP asique très importante dans le tissu tumoral.

Ces tumeurs représentent donc une entité assez importante en raison d'une grande quantité d'animaux atteints dans l'Europe du Nord. Dans l'avenir, il faudra rechercher les causes exactes de la maladie afin de tenter de la prévenir (273).

I - PATHOLOGIE EN MILIEU NATUREL

Il existe très peu d'études sur le sujet, la majorité des travaux sont réalisés en élevage. Ils n'existent en milieu naturel que lors de pollutions (par exemple lors de la pollution du Rhin, suite à l'incendie de l'usine Sandoz), ou lorsque les mortalités observées font naître des craintes pour la santé humaine.

Néanmoins, ces pathologies existent, on ne peut chiffrer les pertes de manière précise, mais cela correspond à des centaines de tonnes au niveau mondial. En Europe, les travaux précis portent sur la papillomatose et le nématode *Anguillicola*. En France, on a observé des pertes dans le Rhin, des épidémies de vibriose en baie de Villaine, et il existe tous les ans des mortalités estivales dont on ne mesure pas l'importance mais qui représenteraient plusieurs tonnes à plusieurs dizaines de tonnes selon les premiers bilans. Il existe de plus des problèmes de maintenance des poissons chez les mareyeurs en saison chaude.

La plupart du temps, les découvertes de maladies, par les pêcheurs plus que par les scientifiques, se font par hasard, c'est en particulier le cas pour la quasi totalité des parasites connus actuellement.

Pour la majorité des auteurs, l'intérêt des études pathologiques ne réside que sur ce qui peut apparaître en élevage, même si, toutes ces maladies préexistent en milieu naturel. Ce sont des conditions particulières favorables, liées au milieu d'élevage qui vont permettre leur apparition clinique.

Il faut tout de même noter l'initiative intéressante menée par le Laboratoire national de pathologie des animaux aquatiques de Brest, en liaison avec le ministère de l'Agriculture, qui en 1984-85 a réalisé une enquête nationale pour connaître l'état sanitaire de l'anguille en France. C'est le rapport final de cette étude qui nous servira de base pour la rédaction de ce chapitre. Nous nous servirons de plus de quelques études faites sur des apparitions subites de mortalités importantes. (97) (98) (111) (133) (163) (168).

1. VIROLOGIE

Lors de l'inventaire national de l'état sanitaire de l'anguille en France, deux souches de rhabdovirus et une souche de virus du type N.P.I. (nécrose pancréatique infectieuse) ont été isolées. Ces infections virales existent donc à l'état endémique en France et très certainement au niveau européen.

Il convient de rappeler que, même si ces virus ne semblent pas très pathogènes pour les anguilles qui en sont porteuses, ces dernières peuvent les transmettre à d'autres espèces de poissons plus sensibles (salmonidés).

D'autre part, ces virus revêtent une importance commerciale considérable. En effet, rappelons que la détection du virus N.P.I. chez les civelles capturées dans la Loire a entraîné la fermeture des frontières de pays comme la Finlande et la Suède aux importations de civelles et d'anguilles en provenance de France.

De même, la mise en évidence de rhabdovirus chez des civelles de *Anguilla anguilla*, a amené le Japon, gros importateur de ces animaux à des fins d'élevage, à instaurer des règles sanitaires strictes pour l'introduction des civelles d'anguille (300).

2. BACTÉRIOLOGIE

En milieu naturel, peuvent se rencontrer tous les problèmes bactériologiques que nous avons cités. Mais, ils existent à l'état enzootique et n'éclatent, chaque fois, qu'en cas de mauvaises conditions du milieu. C'est le cas pour les aéromonoses et vibrioses qui sont rencontrées sur des rivières comme la Dordogne ou la Garonne, l'été lorsque la température de l'eau subit des variations brusques, dans un sens ou dans l'autre, en raison de modifications de débit

Il faut dire que le plus souvent, il n'est pas possible d'attribuer la maladie à tel ou tel germe. Car, lors des analyses bactériologiques, on constate généralement la coexistence de plusieurs bactéries sur le même animal, malade ou mort.

Il semble même que la présence de germes tels que *Aeromonas* ou *Vibrio*, ne puisse être rattachée à l'existence de mortalités. Une étude de Dutil et Lallier, (163) 1984, sur les anguilles en migration de reproduction vers la mer des Sargasses, qui étaient décimées par des mortalités importantes, n'a pas permis de démontrer une relation de cause à effets entre la présence de germes et les mortalités. Les anguilles apparemment saines présentaient un taux d'infection semblable à celui des anguilles moribondes.

3. MYCOLOGIE

En milieu naturel (spécialement en France), comme en élevage, les mycoses et plus particulièrement les saprolégnioses peuvent être rencontrées.

Elles ne semblent jamais être d'apparition primaire, mais elles sont secondaires à des blessures préalables des animaux et apparaissent en été, lorsque les débits d'eau sont faibles et les températures aquatiques élevées.

4. PARASITOLOGIE

Ce domaine important de la pathologie doit beaucoup aux découvertes en milieu naturel. Tous les parasites existent dans la nature et ils ont pu être décrits après avoir été rencontrés.

Du point de vue de la fréquence d'apparition, c'est tout de même l'ichtyophthiriose qui est la plus importante. Mais on peut aussi rencontrer, notamment près des côtes australiennes les *Gyrodactylus* et *Dactylogyrus*.

Actuellement, le nématode *Anguillicola* semble se propager très rapidement pour atteindre près de 95 % des anguilles dans certaines régions d'Europe. A partir de l'Italie où on recense ses premières apparitions, il semble avoir envahi la quasi totalité de l'Europe.

Le problème est que pour la plupart des parasites, la pathogénie pour les hôtes qui les hébergent est mal connue, même si elle ne semble pas être très importante.

5. PROPHYLAXIE

Concernant le passage : milieu naturel-élevage.

La reproduction *in vitro* de l'anguille étant loin d'être maîtrisée, la source de matière première pour tout élevage va demeurer pour un grand nombre d'années le milieu naturel. Nous nous devons donc d'étudier les mesures qui vont permettre de réaliser la condition première pour la salubrité et la réussite de tout élevage : "Aucune introduction d'animaux malades dans l'élevage".

Hine (116) quant à lui, est même beaucoup plus catégorique et signale qu'il ne faut pas utiliser pour l'élevage d'animaux ayant eu des interrelations importantes avec le milieu extérieur, et donc ayant séjourné longtemps en milieu naturel.

Donc, pour lui, les seuls animaux pouvant être utilisés pour l'élevage sont les civelles transparentes, qui, apparemment sont des animaux indemnes de toute maladie. Les animaux plus âgés, en raison notamment de leur régime carnivore, sont forcément porteurs de quelques pathogènes potentiels qui pourront apparaître lors du placement dans les conditions particulières que présente le milieu d'élevage.

Quoi qu'il en soit, tous les animaux nouvellement introduits devront faire l'objet d'une quarantaine qui permettra une observation physique et comportementale (2 semaines).

En cas de doute, on pourra utiliser des traitements préventifs pour faire disparaître les maladies avant qu'elles n'aient pu rencontrer les conditions nécessaires à leur propagation.

Pour l'instant, les diverses méthodes de prophylaxie médicale (vaccinations) ne sont pas encore suffisamment pratiques, ni assez peu onéreuses pour permettre leur utilisation en routine.

II - PATHOLOGIE EN ÉLEVAGE

Il faut savoir que 95 % des publications que nous avons pu lire traitent du milieu d'élevage. Le principal intérêt qui anime les chercheurs, outre l'aspect purement scientifique, est représenté par les pertes économiques qui sont liées à l'apparition des maladies en élevage.

1. IMPORTANCE RELATIVE DES MALADIES EN ELEVAGE

La maladie la plus fréquente en élevage est la même qu'en milieu naturel : l'ichtyophthiriose. Relativement peu d'auteurs s'intéressent à elle, car elle est économiquement assez peu dommageable : elle se soigne très bien, et n'occasionne que peu de pertes.

Ensuite, autour des élevages japonais a été établie une étude de l'importance économique relative des différentes maladies qui apparaissent en élevage. (280) (281).

Cette étude nous amène aux résultats suivants :

1.1. La saprolégniose

C'est la maladie la plus importante, car elle est la première à apparaître en tant que témoin de modifications des conditions du milieu de vie. Elle existe en France.

1.2. Maladie branchiale-chondrococcose

Son importance est peut-être diminuée actuellement. En effet, l'étude à laquelle nous nous référons date d'une dizaine d'années et il semblerait que les méthodes de lutte aient permis une éradication, au moins partielle de cette pathologie. Elle apparaît généralement en été et provoque des mortalités chez les anguilles, sans distinction de taille ou d'âge.

1.3. Branchionéphrite

C'est une maladie relativement plus récente d'apparition, qui attaque et détruit en priorité les anguillettes. Elle ne touchera donc pas tous les types d'élevage, contrairement à la précédente. Elle est pour l'instant inconnue en France.

1.4. Aéromonose

Elle apparaît en saison chaude, de mai à juillet, mais c'est une affection aux caractères épidémiologiques moins brutaux que la maladie précédente.

1.5. Pseudomonose

L'apparition a lieu lors des mois chauds de juin-juillet. Le début de l'été sera donc une période de l'année où il faudra maintenir de bonnes conditions d'élevage.

Dans cette liste des pathologies importantes en élevage, nous ne trouvons pas de parasites, pourtant, un niveau parasitaire élevé du milieu et des individus peut certainement provoquer des retards de croissance non négligeables. En fait, la méconnaissance relative de l'importance des parasites peut être expliquée par un manque de travaux poussés concernant le sujet.

Actuellement, la découverte du nématode *Anguillicola* chez les anguilles en Europe a provoqué un engouement de tous les chercheurs qui se focalisent sur l'étude du parasite et de sa répartition géographique. Il manque donc des travaux sur l'incidence du parasite sur les populations en milieu naturel et en élevage. Au niveau général, en ce qui concerne le parasitisme il nous semble important de développer les recherches sur l'effet des différents parasitismes pour la rentabilité des élevages.

2. ÉTIOLOGIE

Des travaux récents (1987) ont montré que l'apparition d'une maladie, que ce soit en milieu naturel, ou en élevage n'était en fait que la rupture de l'équilibre qui existe en permanence entre l'animal et les bioagresseurs du milieu (voir fig. 31).

Cet équilibre dépend :

2.1. Des introductions d'animaux nouveaux

- le premier risque de l'introduction est l'inadaptation des animaux nouveaux. Les arrivants évoluent ensuite de deux manières différentes : ils vont soit végéter sans évoluer vraiment, soit carrément envahir le milieu ;

- le deuxième risque est d'introduire des bioagresseurs inconnus.

2.2. Du surpeuplement

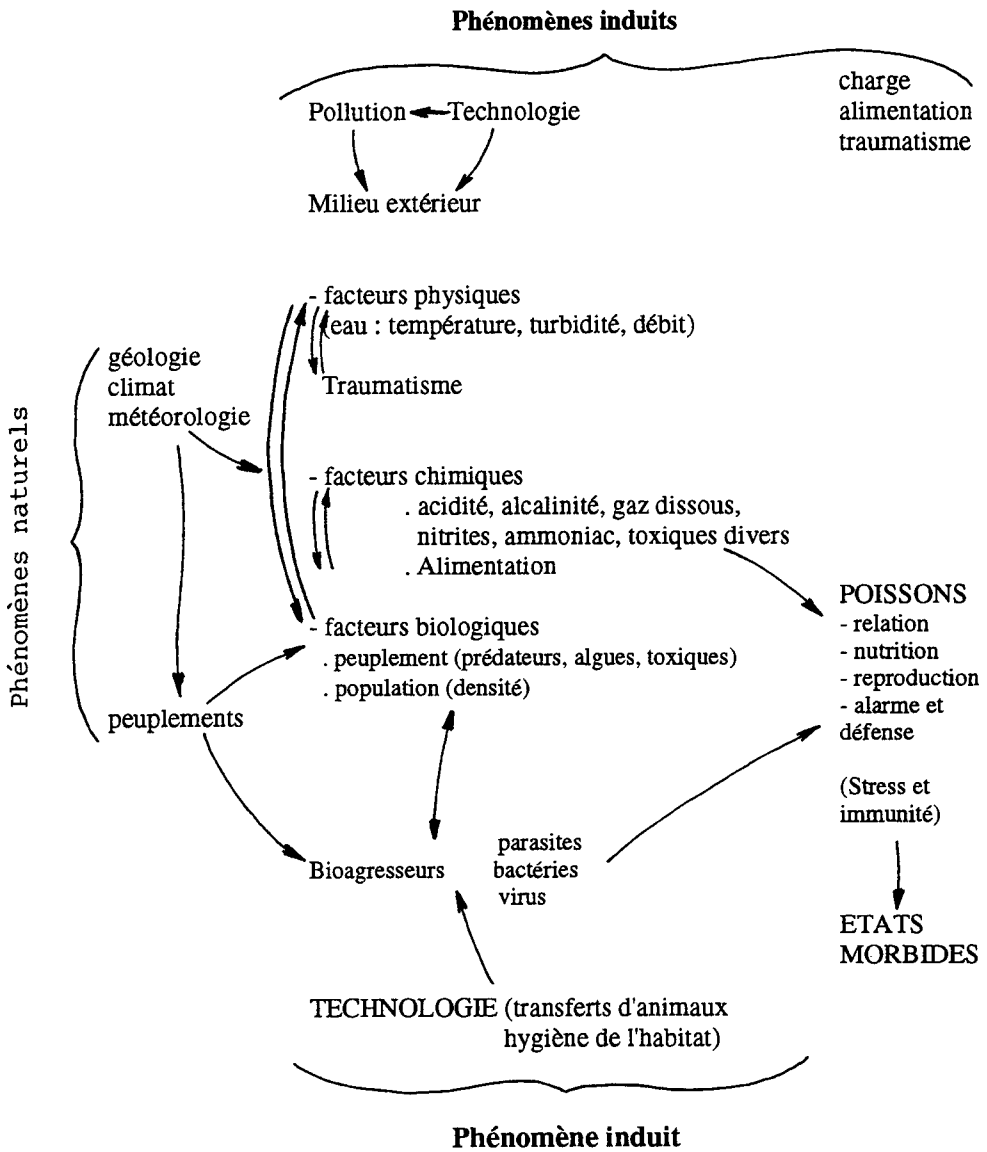


Fig. 31 : Étiologie générale des maladies des poissons (Morand, 1987)

Pour éviter ces risques et ces problèmes, il apparaît un certain nombre de nécessités.

- . Avoir une parfaite hygiène de tout ce qui touche les poissons
- . Bonne qualité des aliments
- . Maîtrise des bioagresseurs
- . Lutte contre le stress

L'étiologie des diverses pathologies est différente en fonction des milieux où elles se développent :

- en milieu naturel, les agresseurs sont présents dans le milieu et même, le plus souvent, dans ou sur leur hôte. Ils nécessitent des conditions d'environnement très particulières pour se développer.
- en milieu d'élevage, les animaux sont souvent stressés, et les pathologies ont pour cause, la plupart du temps une diminution des capacités immunitaires des poissons, une augmentation quantitative des bioagresseurs, ou une augmentation qualitative des bioagresseurs (bioagresseurs nouveaux).

3. PROPHYLAXIE

Nous allons essayer de mettre en place un certain nombre de règles de prophylaxie étiologique, à suivre lors de la mise en route d'un élevage.

Nous avons vu que beaucoup d'infections sont soit aggravées, soit provoquées par des situations stressantes, souvent liées aux conditions de l'élevage intensif. Ces stress sont constitués par les manipulations excessives, les blessures ou les excitations importantes.

Le cas de stress le plus important est très certainement représenté par le transport des poissons en sacs plastiques.

. Il faut alors 7 tonnes d'eau saumâtre par tonne de civelles dans un réservoir aéré pour le stockage.

. Les sacs plastiques de transport seront gonflés d'oxygène.

. Très souvent, les civelles sont amenées à une température de 6°C, avant de les emballer, ceci afin de diminuer leur activité.

D'autre part, il existe des stress physiologiques liés aux qualités physico-chimiques de l'eau du milieu de vie. Des variations importantes de la température ou du pH peuvent être fatales. De grandes quantités de matières organiques dans l'eau produisent un substrat favorable pour la croissance des saprolégnioses et entraînent également un développement bactérien qui peut amener le taux d'oxygène en dessous du niveau minimum vital. La quantité d'oxygène diminue aussi l'été, lorsque la température du milieu augmente, ceci peut être aggravé suite à un traitement au formol, en effet, celui-ci détruit les algues planctoniques, grosses productrices d'oxygène.

Il faut aussi se méfier des apports d'eau au milieu, en particulier, éviter les déchets organiques de l'agriculture, ainsi que l'eau de Javel. En fait, pour simplifier on compensera les différentes pertes d'eau (l'évaporation étant la plus importante) par de l'eau qui sera propre organiquement et stable aussi bien thermiquement que chimiquement. D'autre part, les prises d'eau de surface permanentes en milieu naturel sont dangereuses, car elles risquent toujours d'amener dans le milieu d'élevage des bactéries, des champignons ou des parasites pathogènes.

L'attention de l'éleveur peut aussi se porter sur les animaux eux-mêmes. En effet, suivant leur âge, ils ne présentent pas les mêmes critères de résistance, les jeunes sont souvent plus sensibles que les adultes aux différentes agressions du milieu. Une attention particulière sera portée aux animaux durant les premiers mois d'élevage (examiner, en particulier, les animaux qui semblent petits et léthargiques). D'autre part, lors de toute utilisation d'un produit médicamenteux, que ce soit à titre prophylactique ou thérapeutique, la connaissance de la sensibilité des animaux vis à vis du produit est indispensable. N'oublions pas que cette dernière peut varier en fonction de l'âge de l'individu.

Un certain nombre de règles de prophylaxie en rapport avec l'installation et la maintenance d'un système d'élevage peuvent être dégagées : (116)

Eviter les systèmes entièrement fermés ou même semi-fermés qui contribuent à la concentration des organismes pathogènes.

Organiser le système d'élevage de manière à ce que chaque bassin puisse être isolé.

Disposer d'un (ou plusieurs) bassin vide afin de pouvoir trier et séparer les malades des animaux en bonne santé et pouvoir ainsi appliquer les traitements appropriés; si possible dans le meilleur des cas, créer un système de désinfection tournante.

Le planning annuel doit prévoir des périodes d'au moins deux semaines durant lesquelles il n'y a pas d'animaux dans l'unité d'élevage. Le nettoyage et la stérilisation de matériel et des bassins, à l'aide de chaux ou d'oxyde de fer qui décomposent les déchets organiques seront d'autant plus aisés.

Selon sa provenance, il faut souvent filtrer, dégazer et même parfois désinfecter l'eau avant de l'introduire dans les bassins d'élevage.

Au niveau chimique, il existe quelques normes de qualité de l'eau qu'il conviendra de respecter :

- . Oxygène 3 à 10 ml/l
- . Ammoniaque moins de 1,3 mg/l
- . Nitrates 0 à 100 mg/l
- . pH de 7 à 9

Les filtres seront régulièrement changés et nettoyés.

L'accès aux bassins doit être facile car les déchets organiques ainsi que les animaux morts doivent être enlevés et brûlés régulièrement.

Les manipulations d'animaux doivent être réduites au strict minimum pour diminuer les risques de stress. Lors de ces manipulations, il faut prendre soin de ne pas léser le mucus de la peau et des nageoires afin de ne pas créer un terrain propice aux infections.

Prévoir aussi des systèmes de tris les plus automatisés possibles pour essayer de réduire les phénomènes de hiérarchisation au niveau de la nutrition. Ainsi

on obtenant des lots d'animaux homogènes, les divers traitements pourront être adaptés à la taille des animaux.

Les matériaux de construction des bassins doivent présenter une surface lisse (désinfection facile et réduction pour les animaux des lésions occasionnées par les frottements le long des parois).

La nourriture doit être équilibrée. Elle ne doit pas être distribuée en quantité trop importante afin qu'il ne reste pas de nourriture non consommée.

Pour les élevages extensifs sans régulation de température, il existe deux périodes nutritionnelles particulières : ce sont la dernière semaine d'alimentation, en automne, avant l'hibernation, et la première semaine, après, au printemps. Au cours de ces deux périodes, il convient d'ajouter une petite quantité d'antibiotiques et de la vitamine E.

De plus, l'éleveur doit toujours avoir sous la main quelques produits médicamenteux (étudiés ultérieurement) afin d'effectuer des traitements prophylactiques s'il existe un risque majeur.

4. TRAITEMENT

Tous les événements qui surviennent sur l'exploitation doivent être notés, cette anamnèse pourra aider le pathologiste dans sa démarche diagnostique en cas de maladie. Et ainsi, le traitement pourra être bien adapté au problème.

- CHOIX DU TRAITEMENT

Il dépend de plusieurs facteurs : le type d'affection en priorité bien sûr, mais aussi la qualité et la température de l'eau, l'âge des poissons, le stade de l'infection, le degré d'atteinte du cheptel, la conformation du milieu d'élevage et surtout, l'efficacité et le prix des agents thérapeutiques. Notons qu'il faut aussi tenir compte des traitements déjà utilisés (pour éviter les phénomènes d'adaptation).

- MODE D'ADMINISTRATION

Il existe plusieurs voies d'administration :

.. L'injection

Elle se réalise en intra-musculaire sous la nageoire dorsale ou en intra-péritonéale : 3 centimètres en avant de l'anus. Ce mode d'administration n'est utilisé qu'au laboratoire lors d'expérimentation. Ceci est trop difficile à appliquer en élevage.

.. Aliments médicamenteux

Les avantages : une plus petite quantité de produit est nécessaire. Et l'efficacité du traitement est importante sur tous les animaux qui se nourrissent.

Les inconvénients : le premier signe de maladie chez les poissons est souvent un arrêt de la nutrition, donc l'action la plus importante se fera sur les animaux qui ont en le moins besoin. De plus, il existe une hiérarchie chez les anguilles pour la nutrition et donc il est difficile d'avoir une dose adaptée à chaque individu.

.. Bains

Les avantages : tous les poissons reçoivent le même traitement, même les plus débilisés.

Les inconvénients : les bains nécessitent une plus grande quantité de produits pour être efficaces. Ces traitements peuvent donc s'avérer très onéreux, d'autant que ce sont souvent des traitements prolongés. Il existe aussi un risque accru de pollution.

- LES RÈGLES

. Détecter de manière précoce la maladie, en effet, plus les animaux seront affaiblis, plus il sera difficile de les guérir.

. Adapter les doses de produits à la cause et aux individus concernés. Les thérapeutiques non adaptées ou trop concentrées pourront tuer les poissons.

. Varier les thérapeutiques, mais en les ciblant au maximum (réalisation d'antibiogrammes), ceci pour éviter de faire des mélanges trop nombreux de médicaments.

. Si un premier traitement n'a pas eu d'effet, on pourra le rééditer sur deux ou trois jours.

- LES PRODUITS

(116) (284)

Nous allons nous intéresser aux principes actifs, en essayant de faire une liste complète de ce qui est utilisé.

.. **Vert malachite**

Il se présente sous forme de poudre, et agit sur les saprolégnioses. La dose est de 0,2 p.p.m. en bains de 40 à 60 mn et de 100 à 500 g/tonne d'aliment dans la nourriture.

.. **Bleu de méthylène**

C'est aussi une poudre active sur les saprolégnioses aux doses de 2 p.p.m. en bains (de 1 à 3 jours) et de 500 à 1000 g/tonne dans la nourriture.

.. **Masoten**

(278)

Utilisé en bains à la dose de 0,25 p.p.m. pendant 2 à 5 jours, il est actif sur toutes les ectoparasitoses, y compris les sangsues.

.. **Formol**

Utilisé en solution de 1/4000 en bains de 10 à 15 mn pour toutes les ectoparasitoses à microparasites.

.. **Chlorure de sodium**

Actif sur les ectoparasites d'eau douce, il est utilisé en bains de 2 mn à la dose de 10 à 15 g par litre d'eau.

.. **Bithionol**

Utilisé à la dose de 2 % dans l'aliment pendant 3 à 5 jours, il traite les infestations par les acanthocéphales et les mycoses externes.

.. **Ammoniums quaternaires**

Produits anciens, ils étaient utilisés en bains de 40 à 60 mn à la dose de 2 p.p.m. pour les myxobactérioses branchiales.

.. Dérivés du Nitrofurane

* **Nitrofurazone** : utilisé pour les maladies bactériennes selon 3 formules :

. bains de 12 à 24 p.p.m. (pour la prévention et le traitement)

.. 2 à 6 p.p.m. pendant 2-3 jours dans l'aliment : pour la prévention

.. 12 à 24 p.p.m. 2-3 jours dans l'aliment : pour le traitement.

ou

* **Nifurpirinol** : actif contre les maladies bactériennes fongiques, on le rencontre sous forme de granulés à 10 % ou de poudre à 1 %. Il est utilisé en bains de 30 mn à 1 p.p.m. ou dans l'aliment :

.. 0,4-0,8 g/tonne de poids vif (P.V.) 3-5 jours en prévention

.. 2 - 4 g/tonne de P.V. 3 - 5 jours en traitement.

* **Furazolidone** : sous forme de poudre à 10 %, il traite les maladies bactériennes, il est utilisé de manière quotidienne : à 0,1 - 0,2 % dans l'aliment sec pour la prévention ou 25 g par 100 kg de P.V. pendant 20 jours dans l'aliment contre la furunculose et la vibriose.

.. Sulfamides

Ils sont actifs sur les maladies bactériennes.

* **Sulfamérazine**

* **Sulfathiazine**

Dans l'alimentation pendant 14 jours à la dose de 22 g/100 kg.

.. Antibiotiques

* **Chloramphénicol** : pour les maladies bactériennes 10 g/100 kg de P.V. pendant 3 à 7 jours.

* **Chlortétracyclines** : contre les bactéries en bains de 8 à 24 heures à 13 mg/litre d'eau.

* **Framycétine-Néomycine** : contre les mycoses et les bactéries en intra-musculaire : 0,25 ml/300-400 g de P.V. tous les 2 jours.

* **Oxytétracyclines** : contre les bactéries

.. Inter péritonéale : 3 mg/400 g de P.V.

.. 10 jours dans l'aliment à 75 mg/kg de P.V.

- TOXICITÉ

Beaucoup de produits que nous avons décrits précédemment présentent une toxicité dans les cas où les dosages thérapeutiques ne sont pas adaptés. Très peu d'études concernent ce sujet, néanmoins, nous avons essayé, ci-après, de donner quelques indications pour différents stades biologiques d'anguilles rencontrés en élevage.

. Pour les civelles, 3 produits couramment utilisés peuvent provoquer des mortalités. (Loyacano, Harrel, 1980).

* **Formol** :

DL 50 : 50 p.p.m. pendant 96 heures

500 p.p.m. pendant 1 heure

Les civelles sont donc résistantes au formol, d'autant que la valeur réelle de la DL 50 serait légèrement plus forte.

* **Vert malachite** :

DL 50 à 0,25 p.p.m. pendant 96 heures

* **Permanganate de potassium** :

DL 50 : 3,29 p.p.m. pendant 24 heures.

Pour les anguilles jaunes, des valeurs de DL 50 (96 h) ont aussi été recherchées expérimentalement pour différents types de produits (Hinton, Eversole, 1980).

| | |
|-------------------------------|------------|
| * Vert malachite : | 2,86 mg/l |
| * Permanganate de potassium : | 21,6 mg/l |
| * Formol : | 329,7 mg/l |
| * Dylox : | 8,57 mg/l |
| * Antimycine A : | 0,003 mg/l |

Il semblerait que les anguilles jaunes soient moins sensibles aux médicaments que les civelles. Néanmoins, les doses thérapeutiques utilisées pour le vert malachite et pour l'antimycine A (antibiotique) seraient susceptibles de provoquer des troubles chez les animaux traités.

Pour les anguilles argentées, les mêmes tests ont été réalisés pour des médicaments et aussi pour quelques polluants. Les résultats de DL 50 (96 h) pour ces produits sont les suivants : (Hinton, Eversole, 1979).

| | |
|-------------------------------|-------------------|
| * Vert malachite : | 0,54 mg/l |
| * Formol : | 224,49 mg/l |
| * Permanganate de potassium : | 4,86 mg/l |
| * Chlorure de sodium : | 21,45 g/l |
| * Dylox : | 1,32 mg/l |
| * Nifurpirinol : | 0,96 mg/l |
| * Antimycine A : | 0,8 microgramme/l |
| * Sulfate de cuivre : | 3,20 mg/l |
| * Diquat : | 55,44 mg/l |

Donc les anguilles argentées sont plus sensibles que les anguilles jaunes pour les mêmes produits.

Nous pouvons aussi signaler des toxicités existant aussi chez les poissons avec l'utilisation de produits antibiotiques tels que le chloramphénicol et les oxytétracyclines qui agissent sur l'hématopoïèse en diminuant l'érythropoïèse.



CONCLUSION

Depuis des milliers d'années, le poisson vit en équilibre avec le milieu qui l'entoure. Comme le montre le schéma de Morand (page 160), cet équilibre s'est adapté au fil des ans aux différentes variations du milieu extérieur. Les diverses pathologies entrent dans cet équilibre.

L'homme tient à gérer ses stocks de ressources naturelles, si la chose est relativement aisée en élevage, où l'action des pathologies est connue, ceci est plus difficile en milieu naturel où les études sont peu nombreuses et se limitent souvent à la recherche des causes de mortalités importantes.

L'homme a des difficultés à gérer ses stocks, d'autant plus importantes qu'il est souvent responsable de l'apparition des pathologies.

En effet, les poissons vivent aussi en équilibre avec les pathologies, ils sont souvent porteurs sains d'un ou plusieurs phénomènes morbides qui n'apparaissent que lors d'intervention de stress particuliers. Un de ces stress est l'existence de l'élevage et des manipulations qui l'entourent.

Mais l'homme agit aussi dans le cycle naturel des anguilles à cause de l'avènement de technologies nouvelles : l'existence de barrages sur les cours d'eau en modifie le débit et donc les migrations de poissons, les effluents chauds aux abords des centrales thermiques constituent des barrières quasi infranchissables pour les poissons. D'autre part, les effets des pollutions ne sont pas négligeables ; les rejets industriels dans les cours d'eau affaiblissent les animaux et constituent des risques de toxicité immédiate ou à long terme, il ne faut pas oublier non plus, les pollutions d'origine agricole : épandage d'engrais ou de pesticides divers, dont on ne connaît pas l'influence exacte sur les animaux.

L'homme a donc un rôle très important à jouer dans la gestion des populations d'anguilles. Tout d'abord, il doit améliorer ses connaissances sur la biologie de l'espèce, il faut connaître et réguler les pressions des pêches d'anguilles, il faut aussi adapter les aménagements des rivières aux espèces migratrices.

La pathologie entre au même niveau dans la gestion de population, en effet, la connaissance parfaite des phénomènes morbides doit permettre la mise en place de méthodes de lutte efficaces. Le point le plus important demeure la prophylaxie, tant sanitaire en élevage et en milieu naturel, que médicale par la mise au point de méthodes vaccinales efficaces et d'utilisation aisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. AHNE W., 1980 - *Fish diseases*. Third COPRAQ-Session, Berlin, Springer Verlag 252p.
2. AHNE W. & THOMSEN J., 1985 - The existence of three different viral agents in a tumor bearing european eel (*Anguilla anguilla*). *J. Vet. Med. B*, 32, 228-235.
3. AKER E., 1970 - Red disease of eel in *German Bight*. *Arch. Fischwirtsch*, 21 (3), 268-269.
4. AKER E., 1975 - Infektion mit *Vibrio anguillarum* bei aalen aus der Deutschen Bucht 1974. *Inf. Fischwirtsch*, 22 (1), 13-14.
5. AMLACHER E., 1961 - *Taschenbush der fischkrankheiten*. Jena, G. Fisher-Verlag, 286p.
6. ANDRE P.G., CONROY D.A., Mc GREGOR D., ROBERTS R.J. & YOUNG H., 1972 - Acute haemorrhagic septicemia in captive european eels (*Anguilla vulgaris*), a clinical and pathological study. *Vet. Rec.*, 90 (26), 726-729.
7. ANONYME, 1959 - Occurrence of the cauliflower disease in the eel. *Fischwirt*, 9 (3), 79p.
8. ANONYME, 1970 - Research on the diseases of eel (en japonais). *Bull Shizuoka Pref Fish Exp Stat* 145, 18p.
9. ANONYME, 1970 - Research on the diseases of eel. *Bull Shizuoka Pref Fish Exp. Stat*. 152, 22p.
10. AOKI T. and KITAO T., 1981 - Drug resistance and transferable R plasmids in *Edwardsiella tarda* from fish culture ponds. *Fish Pathol.* 15 (3/4), 277-281.
11. AOKI T., NOMURA J. and CROSA J.H., 1985 - Virulence of *Vibrio anguillarum* with particular emphasis on the outer membrane components. *Bull Jap. Soc. Scient Fish*, 51 (8), 1249-1254.
12. AOKI T. and WATANABE T., 1973 - Studies of drug-resistant bacteria isolated from eel-pond water and intestinal tracts of the eel (*Anguilla japonica* and *Anguilla anguilla*). *Bull. Jap. Soc. Scient Fish*, 39, 121-130. (en japonais)
13. ATHANASSOPOULOS G., 1937 - On a epizootic of elvers and eels. *Int. Rev. ges. Hydrogr.*, 36 (1-2), 218-222.
14. BACHELIER R., 1972 - Le tropisme héréditaire des jeunes anguilles. *Bull. Fr. Pisc.*, 144, 151-163.
15. BALOZET L. & SICART M., 1960 - Un parasite hémiuride de l'anguille. *Arch. Inst. Pasteur, Alger*, 38 (1), 44-49.
16. BAYLIS H.A., 1934 - A little known nematode parasite of the eel. *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 13, 235-240.
17. BELPAIRE C., de CHARLEROY D., and THOMAS K., 1987 - Effects of restocking eels ont the distribution of the nematode *Anguillicola crassa* in Flanders, Belgium. EIFAC. Working Party on eel, Bristol 13-16 avril 1987, 6p.

18. BERG T., STEEN J.B., 1965 - Physiological mechanisms for arial respiration in the eel. *Comp. Biochem. Physiol.*, 15, 469-484.
19. BERGEY D.H., 1974 - *Bergey's manual of determinative bacteriology*. Ed. R.E. Buchanan, N.E. Gibbons, 8th ed Baltimore, William an Wilkins.
20. BERGMAN A.M., 1909 - The "red" disease of eels. *Ber. K. Bayer. Biol. Versstn.*, 2, 10-54.
21. BERTIN L., 1951 - *Les anguilles*. Ed. Payot, 191p.
22. BERTIN L., 1958 - Denticules cutanés et dents. Grassé, pp Tome XIII, Fasc. I.
23. BREMER H. & ERNST P., 1972 - Contribution to the oncology of Cauliflower tumors of *Anguilla anguilla*. *Z. Fisch.*, 19 (6), 167-176.
24. BRISOU J., TYSSET C., JACOB A. & VALETTE L., 1960 - Contribution à l'étude de deux microorganismes du genre *Flavobacterium* saprophytes de l'anguille en eau douce. *Arch. Inst. Pasteur Alger*, 38 (4), 500-509.
25. BRUHL L., 1933 - News about the "red pest" of eels. *Fischmarkt*, 1, 299-304.
26. BRUUN A.F., 1963 - The breeding of North Atlantic freshwater eels. *Adv. mar. Biol.*, 1, 137-169.
27. BRUUN A.F. & HEIBERG B., 1932 - The red-disease of the eel in *Danish waters*. *Medd. Komm Dan Fisk-og Havunders, ser Fiskeri*, 9 (6), 1-19.
28. BRUUN A.F. & HEIBERG B., 1935 - Further investigations on the "red-pest" of the eel in *Danish waters*. *Z. Fisch*, 33, 379-382.
29. BUCKE D., 1981 - A note on IPNV from eels in the U.K. *Bull. Europ. Ass. Fishpathol.*, 1, 12p.
30. BUCKE D. & FEIST S.W., 1985 - Histopathology of some fish tumors from British waters, including an olfactory glioma in coalfish *Pollachius virens* L. *J. Fish. Biol.*, 27, 293-305.
31. BURSEY C.R., 1982 - *Eustrongylides tubifex* encystment in an american eel (*Anguilla rostrata*). *J. Fish. Biol.*, 21, 443-447.
32. CANESTRINI G., 1893 - The dominant disease of the eel. *Atti. Ist. Veneto Sci. Lettere Arti.*, 7 (6), 809-814.
33. CANESTRI-TROTTI G., 1987 - Occurence of the nematode *Anguillicola crassa* KUWAHARA NIIMI & ITAGAKI, 1974 in eels from the Po delta. EIFAC, Working party on eel 13-16 avril 1987 Bristol, 2p.
34. CASTRIC J. & CHASTEL C., 1980 - Isolement et essai de caractérisation de trois virus d'anguille *Anguilla anguilla* : résultats préliminaires. *Ann. Virol. (Inst. Pasteur)*, 131, 435-438.
35. CASTRIC J., RASSCHAERT D. & BERNARD J., 1984 - Mise en évidence de Lyssavirus parmi les isolements de Rhabdovirus de l'anguille européenne (*Anguilla anguilla*). *Ann. Virol. (Inst. Pasteur)*, 135, 35-55.

36. CEPPEDE C., 1908 - Myxosporidiose de l'anguille en eau douce, eau saumâtre et eau salée de Boulogne. *Boulogne Bull. soc.Acad.*, 8, 17-24.
37. CHELKOWSKI Z. & STANKIEWICZ E.B., 1964 - Septicemia of eels in the Szczecin river delta (Poland). *Gospodarka rybna*, 16 (11), 5-6.
38. CHRISTIANSEN M. & JENSEN A.J.C., 1950 - On a recent and frequently occurring tumor disease of eel. *Rep. Dan. Biol. Stn.*, 29, 44p.
39. CHUN S.K., 1983 - Fish diseases and their control in high density culture of eel. *Bull. Kor. Fish. Soc.*, 16 (2), 103-106.
40. CHUN S.K., SOHN S.G. & KIM J.W., 1985 - Evaluation of a revolving plate-type biofilter for use in recirculating eel culture and control of fish disease. *Bull. Kor. Fish. Soc.*, 18 (6), 563-570.
41. COCQUIO G., 1929 - *Trypanosoma granulorum* (Lav. & Mesn.) in *Anguilla* from Lombardy waters. *Atti. Soc. Ital. Sci. Nat. Mus. Civ. Storia Nat. Milano*, 68 (3/4), 237-239 (en italien).
42. CONNELLY J.J. & Mc CARTHY T.K., 1986 - Ecological factors influencing the composition of the parasite fauna of the european eel, *Anguilla anguilla* L. in Ireland. *J. Fish Biol.*, 28, 207-219.
43. COPLAND J.W., 1981 - The occurrence and distribution of *Myxidium giardi*. Cépède 1906, in wild and cultured european eels *Anguilla anguilla* L. in England. *J. Fish Dis.*, 4, 231-242.
44. COPLAND J.W., 1983 - The pathology of *Myxidium giardi* Cépède 1906, infections in wild and cultured european eels *Anguilla anguilla* L., *J. Fish Dis.*, 6, 451-460.
45. COPLAND J.W., WILLOUGBY L.G., 1982 - The pathology of *Saprolegnia* infections of *Anguilla anguilla* L. elvers. *J. Fish. Dis.*, 5, 421-428.
46. CRANE J.S., EVERSOLE A.G., 1980 - Ectoparasitic fauna of glass eel and elver stages of american eel (*Anguilla rostrata*). *Proc. World Maricult. Soc.*, 11, 275-280.
47. CRANE J.S. & EVERSOLE A.G., 1983 - Helminth parasites of american eel from brackish water. *Proc. Ann. Conf. S.E. Fish & Wild Agencies*, 39, 248-254.
48. CRANE J.S. & EVERSOLE A.G., 1985 - Metazoan ectoparasitic fauna of american eels from brackish water. *Proc. Ann. Conf. S.E. Fish & Wild Agencies*, 39, 248-254.
49. CUEF J.C., 1974 - L'élevage de l'anguille française au Japon. *Pêche Marit.*, 1153, 238-243p.
50. DAVIS J.F. & HAYASAKA S.S., 1983 - Pathogenic bacteria associated with cultured american eels, *Anguilla rostrata* Le Sueur. *J. Fish Biol.*, 23, 557-564.
51. DE CHARLEROY D., THOMAS K. & BELPAIRE C., 1987 - Problems concerning the species determination, biology and diagnostical methods of *Anguillicola*, a swim-bladder nematode in the european eel (*Anguilla anguilla* L.). EIFAC Working party of eel 13-16 avril 1987, Bristol, 7p.

52. DELDEER C.L., 1958 - On the behaviours of elvers (*Anguilla vulgaris* turt.) migrating from the sea into freshwater. *J. Cons. perm. int. Explor. Mer*, 18, 187-218.
53. DE KINKELIN P., MICHEL Ch., GHITTINO P., 1985 - *Précis de pathologie des poissons*. INRA. C.I.E., Paris, 348p.
54. DEKKER W. & WILLIGEN J.V., 1987 - Short note on the distribution and abundance of *Anguillicola* in the Netherlands. EIFAC Working party on eel 13-17 avril, Bristol 4p.
55. DELVES-BROUGHTON J., FAWELL J.K., WOODS D., 1980 - The first occurrence of cauliflower disease of eels *Anguilla anguilla* L. in the British isles. *J. Fish Dis.*, 3, 255-256.
56. DEYS B.F., 1969 - Neoplasms and related of invertebrate and lower vertebrate animals : papillomas in the atlantic eel, *Anguilla vulgaris*. *Natn. Cancer. Inst. Monogr.*, 31, 187-193.
57. DEYS B.F., 1975 - Are tumors in atlantic eels caused exogenic agent in : sublethal effects of toxic chemical on aquatic animals, proceedings of the swedish-Netherlands Symposium, Wageningen, the Netherlands, 2-5 sept. 1975.
58. DEYS B.F., 1976 - Tumors in aquatic animals. Atlantic eels and cauliflower disease (*Orocuteous papillomatis*). *Prog. Exp. Tumor Res.*, 20, 94-100.
59. DOBY J.M. & JARECKA L., 1966 - Complément à la connaissance de la morphologie et de la biologie de *Proteocephalus macrocephalus* (Creplin, 1825), Cestode parasite de l'anguille. *Annales de parasitologie*, Paris, 41, (5), 429-442.
60. DOGIEL V.A., 1936 - Changes of parasite fauna of the eel with its age, in connection with its migrations. *Ann. Leningr. Univ.*, 7, 3p.
61. DOYLE W.L., 1971 - Occurrence of a virus in erythrocytes of the eel *Anguilla rostrata*. *Bull. Mt. Desert Isl. Biol. Lab.*, 10, 11p.
62. DUPONT F., 1984 - Biologie des populations de *Bothriocephalus claviceps*, Cestode, *Pseudophyllidea*, parasite de l'anguille européenne *Anguilla anguilla*. Thèse Doctorat 3e cycle, 199p.
63. DUTIL J.D. & LALLIER R., 1984 - Testing bacterial infection as a involved in the mortality of catadromous eels (*Anguilla rostrata*) migrating down the St Lawrence estuary (Canada). *Naturaliste Can (Rev. Ecol. Syst.)*, 111, 395-400.
64. DUYN C. Van Jr., 1973 - *Disease of fishes*. London I Liffe books, 372p.
65. DYKOVA I. & LOM J., 1978 - Histopathological changes in fish gills infected with Myxosporidian parasites of the Genus *henneguya*. *J. Fish Biol.*, 12 (3), 197-202.
66. DZIDZIUL A., 1973 - Histopathological changes in the liver and the kidney of the eel, *Anguilla anguilla*, affected by *Papillomatosis anguillarum*. *Acta Ichtyol. Piscatoria Szczecin*, 3, (1) 107-108.
67. EGUSA S., 1963 - Studies on *Saprolegniasis* of the eel I. Resistance of the eel to fungus infections. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 29 (1), 27-36 (en japonais).
68. EGUSA S., 1965 - The existence of a primary infectious disease in the so-called "Fungus-disease" in pond-reared eels. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 31, (7), 517-526.

69. EGUSA S., 1967 - Gill disease in eel. *Bull. Fish. Path. Res.*, 1 (2), 72-77 (en japonais).
70. EGUSA S., 1968 - Gill disease in eel. *Bull. Fish. Path. Res.*, 2 (2), 184-185 (en japonais).
71. EGUSA S., 1968 - Changes of epizootics in pond eels in Japan. III Symp. O.I.E. Stockholm II & *Bull. Off. int. Epizoot.*, 69, 1035-1044.
72. EGUSA S., 1970 - Branchionephritis prevailed among eel populations in winter of 1969-1970. *Fish. Path.*, 5, 51-60 (en japonais).
73. EGUSA S., 1972 - Pigmentation in the elvers of the japonese eel. *Bull. Jap. Soc. sci. Fish.*, 38, 1203p.
74. EGUSA S. HIROSE H. & WAKABAYASHI H., 1971 - A report of investigations on branchionephritis of cultured eels I. conditions of the gills and serum ion concentrations. *Fish. Pathol.*, 6, 57-61 (en japonais).
75. EGUSA S., KIRA & WAKABAYASHI H., 1969 - On the occurrence of *Anguillicola globiceps* Yamaguti, a swimbladder round worm in pond cultured eels. *Fish. Pathol.*, 4, 52-58 (en japonais).
76. EGUSA S. & NISHIKAWA T., 1965 - Studies of a primary infectious disease in the so-called fungus disease of eels. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 31 (10), 804-813.
77. EINSZPORN-OREKA T., 1975 - Differences in the eel peripheral blood hematological parameters associated with papilloma (*Papillomatosis anguillarum*). *Acta Ichthyol. Piscatoria Szczecin*, 4, (2), 73-82.
78. ELIE P., 1979 - Contribution à l'étude des montées de civelles d'*Anguilla anguilla* Linné (Poisson, Téléostéen, Anguilliforme) dans l'estuaire de la Loire : pêche, écologie, ecophysologie et élevage. Th. Doctorat 3e cycle, 381p.
79. ELIE P. & DAGUZAN J., 1976 - Alimentation et croissance des civelles d'*Anguilla anguilla* L. élevées expérimentalement à diverses températures au laboratoire. *Ann. Nat. Alim.*, 30, 95-114.
80. ELIE P., LECOMTE-FINIGER R., CANTRELLE I. & CHARLON N., 1982 - Définition des limites des différents stades pigmentaires durant la phase civelle d'*Anguilla anguilla* L. *Vie Milieu*, 32, (3), 149-157.
81. EVERSOLE A.G., 1981 - Eels : Parasites and aquatic chemicals. *Aquaculture magazine* 5/6, 81, 40-41.
82. EVERSOLE A.G. & FIELD D.W., 1982 - Prophylactic treatment of elvers for *Trichodina* infestation. *Prog. Fish Cult.*, 44, (3), 142-143.
83. FAIN A. & BELPAIRE C., 1985 - A new mite (*Acari, Anoetidae*) parasitizing the gills of young eels, *Anguilla anguilla* L. . *Bull. Anns. Soc. R. Belge Ent.*, 121, 285-292.
84. FIELD D.W. & EVERSOLE A.G., 1982 - Parasite levels of glass eel elver stages of american eel. *J. World Mariculture Soc.*, 13, 268-273.
85. FLEMMING H., 1954 - Inflammation of the swimbladder of an eel (*Anguilla anguilla* L.). *Dt. Fish Ztg.* Berlin, 1, 158-159.

86. FONTAINE M., 1985 - Action de facteurs anormaux du milieu sur l'écophysiologie d'anticipation des poissons migrateurs amphihalins. *Ichthyophysiologica Acta*, 9, 11-25.
87. FONTAINE M. & CALLAMAND O., 1943 - Les aspects physiologiques d'une "vie cyclique de l'anguille d'Europe" *Anguilla anguilla* L. *Bull. Mus. Hist. Nat. (2e série)*, 15, 373-376.
88. FRANCA C., 1908 - The trypanosoma of the eel (*Trypanosoma granulosum*). *Bull. Soc. Port. Sci. Nat. (Lisbon)*, 1, 94p.
89. FRANCO M., 1937 - Red disease of eel with reference to an epizootic in the fishing valli di S. Leonardo and Scanarello, which occurred in march 1937. *Boll. Pesca. Piscic. Idrobiol.*, 13, 613-642.
90. FUGITA T., 1927 - The skin disease of the eel. *Annotmes Zool. Jap.*, 12, 245-254.
91. FUGITA T., 1930 - The skin disease of the eel. *Jap. J. Zool.*, 3, 68p.
92. GANDOLFI-HORNYOLD A., 1929 - Les parasites intestinaux des anguilles en Espagne. *Int. Kongr. Zool. 1927 Budapest*, 10, 995-997.
93. GHITTINO P., 1970 - *Piscicoltura e ittiopatologia Vol 2 : Ittiopatologia Italy*, Edizioni Rivista di Zootecnia, 420p.
94. GHITTINO P., 1972 - Mortalita massiva per mallatia branchiale bacteria (M.B.B.) in cieche di anguilla europea (*Anguilla anguilla*). *Riv. Ital. Piscic. Ittiopat.*, 7, (4), 83-85.
95. GHITTINO P., DALFORNO S., BIGNIAMI S. & CORRADINI L., 1985 - Caso di nephroblastoma in *Anguilla argentina* di lagunicoltura. *Riv. It. Piscic. Ittiopat.*, 20, (4), 151-153.
96. GHITTINO P., SMITH F.G. & GLENN J.S., 1974 - A case report of myxosporidia (*Myxidium giardi*) in the dermis of an american eel (*Anguilla rostrata*). *Riv. It. Piscic. Ittiopat.*, 9 (1), 13-18.
97. GOREGLJAD C.S. & COKHNENKO S.V., 1972 - On the causes of the mortalities of *Anguilla anguilla* in lake Batorino (Belorussia). *Vses Simpozium infeke. Boleznjam Ryb.*, Moskva Vaso Nil I, 92-93 (en russe).
98. GUENTHER U., 1976 - The state of eel health in the central weser. *Fischwirt.*, 26, (10), 60-62.
99. GULLESTAD N., 1972 - Papillomatosis in the eel (*Anguilla anguilla*), first record from Norway. *Fauna. Oslo*, 25, 275-276.
100. GUSSEV A.V., 1965 - New genus of monogenetic trematodes from *Anguilla* sp. *Trudy Zool. Inst. Lenningr.*, 35, 119-125 (en russe).
101. HANSEN J.C. & BONDE G.J., 1973 - *Aeromonas hydrophila* (*S. liquefasciens*) as possible cause of furunculosis in eel. *Nord Vet. Med.*, 25 (3), 121-130 (en norvégien).
102. HARTMANN S., 1987 - Schwimmblasen würmer beim aal. *Fish Und. Teichw.*, 1, 2-3.
103. HASHIMOTO K., SASAKI Y. & TAKINAMI K., 1976 - Conditions for extrusion of the polar filaments of the spore of *Plistophora anguillarum*, a microsporidian parasite in *Anguilla japonica*. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 42 (8), 837-845 (en japonais).

104. HASHIMOTO K. & TAKINAMI K., 1976 - Electron microscopic observations of the spores of *Plistophora anguillarum*, a microsporidian parasite of the eel. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish*, 42, (4), 411-419 (en japonais).
105. HATAI K., HIROSE H., HIOKI M., MIYAKAWA M. & EGURA S., 1979 - *Dermocystidium anguillae* found on the gills of the european eel, *Anguilla anguilla*, cultured in Japan. *Fish Pathol.*, 13 (4), 205-210.
106. HAYASAKA S.S. & SULLIVAN J., 1981 - Furunculosis in cultured american eel, *Anguilla rostrata* (Le Sueur). *J. Fish Biol.*, 18, 655-659.
107. HIDAKA T., YANOHARA Y. & SHIBATA T., 1983 - On the causative bacteria of head ulcer disease in cultured eels. *Intervirology*, 14, 208-212.
108. HILL B.J., WILLIAMS R.F., SMALE S.J. UNDERWOOD B.O. & BROWN F., 1980 - Physiological and serological characterization of two rhabdoviruses isolated from eels. *Intervirology*, 14, 208-212.
109. HINE P.M., 1975 - Three new species of *Myxidium* (*Protozoa, Myxosporidia*) parasite in *Anguilla australis* Richardson 1848 and *Anguilla dieffenbachi* Gray 1842 in New Zealand. *J.R. Soc. N.Z.*, 5 (2), 153-161.
110. HINE P.M., 1975 - *Eimeria anguillae* Leger and Hollande 1922 parasitic in New Zealand eels. *N.Z.J. Mar. Freshwat. res.*, 9 (2), 239-243.
111. HINE P.M., 1978 - Distribution of some parasites of freshwater eels in New Zealand. *N.Z.J. Mar. Freshw. res.* 12 (2), 179-187.
112. HINE P.M., 1978 - Variations in the spores of *Myxidium zealandicum* Hine 1975 (*Protozoa, Myxosporidea*). *N.Z.J. Mar. Freshw. Res.*, 12 (2), 189-195.
113. HINE P.M., 1980 - A review of some species of *Myxidium butschli* 1882 (*Myxozoosporaea*) from eels (*Anguilla* sp.). *J. Protozool.*, 27 (3), 260-267.
114. HINE P.M., 1980 - Distribution of helminths in the digestive tracts of the New Zealand freshwater eels 1. Distribution of digeneans. *N.Z.J. Mar. Freshw. Res.*, 14 (4), 329-338.
115. HINE P.M., 1980 - Distribution of helminths in the digestive tracts of the New Zealand freshwater eels 2. Distribution of Nematodes. *N.Z.J. Mar. Freshw. Res.*, 14 (4), 339-347.
116. HINE P.M. & BOUSTEAD N.C., 1974 - A guide to disease in eel farms. In *Fish Res. Div. Occ. Publi* (6) 26p. Publ. Ministry of Agriculture and Fisheries, Wellington, New Zealand.
117. HINE P.M. & FRANCIS R.I.C.C., 1980 - Distribution of helminths in the digestive tracts of New Zealand freshwater eels 3. Interspecific associations and conclusions. *N.Z.J. Mar. Freshw. Res.* 14 (4), 349-356.
118. HIROSE H., SEKINO T. & EGUSA S., 1976 - Notes on the egg deposition, larval migration and intermediate host of the nematode *Anguillicola crassa* parasitic in the swimbladder of eels. *Fish path.*, 11, 27-31.
119. HOA L.V. & KHUE P.N., 1968 - Relation between *Seuratoidea* and *Cucullanidae* through intermediary of a new nematode *Campanarougetica campanarougetae* n.g. n.sp parasite of eel in south-Vietnam. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 60, 393-398.

120. HOFER B. & DOFLEIN, 1898 - Red disease of eels. *Allg. Fischztg.*, 23 (1), 2-4.
121. HORIUCHI M. & SANO T., 1975 - Observations of an outbreak of branchionephritis in cultured eels with reference to changes of blood characters and lesions in gills and kidney. *Fish. Pathol.*, 10, 1-9 (en japonais).
122. HORIUCHI M., SANO T., TAKAGI H. & TOTSUKA K., 1980 - Studies on rapid diagnosis system of main bacterial diseases of pond-cultured eels in Japon. I. Basic investigations on the diagnosis of Edwardsiellosis by direct immunofluorescence. *Fish Pathol.*, 15 (1), 49-55.
123. HORIUCHI M., SANO T., TAKAGI H. & TOTSUKA K., 1981 - Preliminary examinations on application of indirect immunofluorescence to diagnosis of five analogous bacterial diseases of cultured eels. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 47 (4), 561p.
124. HORNYOLD A.G., 1927 - Intestinal parasites of the spanish eel. *Ann. Inst. Enseñanza Valencia*, 15 (63), 1-8.
125. HOSHINA T., 1962 - On a new bacterium, *Paracolobactrum anguillimortiferum n. sp.* *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 28, 162-164.
126. HOSHINA T., 1962 - Studies on red disease of eel. *J. Tokyo Univ. Fish. Spec. Ed.*, 6, 104p.
127. HOSHINA T. & KATADA S., 1955 - Some pathological observations on the blood of eels suffering from "red disease". *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 21 (7), 483-485 (en japonais).
128. HOSHINA T. & OOBUKO M., 1956 - On a fungal disease of the eel. *J. Tokyo Univ. Fish.*, 42 (1), 1-13.
129. HOSHINA T. & SANO T., 1957 - On a *trypanosoma* of eel. *J. Tokyo Univ. Fish.*, 43 (1), 67-69.
130. HOSHINA T., SANO T. & SUNAYAMA M., 1960 - Studies on *saprolegniasis* of the eel. *J. Tokyo Univ. Fish.*, 47 (1), 59-79 (en japonais).
131. HUANG C.C., LO C.F., WANG C.H. & HUBERT R.F., 1977 - A histopathological and histochemical study on a *Myxidium* in the eel kidney. *J.C.R.R. Fish. Ser.*, 29, 7-13.
132. HUANG L.F., 1981 - Studies on the life-cycle of *Anguillicola globiceps*. *Dondwurue Zuzhi*, 1, 24-25.
133. HUDSON E.B., BUCKE D. & FORREST A., 1981 - Isolation of infectious pancreatic necrosis virus from eels, *Anguilla anguilla* in the U.K. *J. Fish Dis.*, 4, 429-431.
134. HULBERT W.C., KOMOURDJIAN M.P., MOON T.W. & FENWICK J.C., 1977 - The fine structure of sporogony in *Myxidium zealandicum*. *Can. J. Zool.*, 55 (2), 438-447.
135. HUNNINEN A.V. & WICHTERMAN R., 1938 - Hyperparasitism : aspecies of *Hexamita* (Protozoa, *Mastigophora*) found in the productive systems of *Deropristis inflata* (Trematoda) from marine eels. *J. Fish Dis.*, 5, 161-166.
137. IMADA R. & MUROGA K., 1977 - *Pseudodactylogyrus microrchis* (Monogenea) on the gills of cultured eels I. Seasonal changes in abundance. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 43 (12), 1397-1407 (en japonais).

138. IMADA R. & MUROGA K., 1978 - II. Oviposition, hatching and development on the host. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 44 (6), 571-576.
139. IMADA R. & MUROGA K., 1979 - III. Experimental control by trichlorfon. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 45 (1), 25-29.
140. INAMURA H., MUROGA K. & NAKAI T., 1984 - Toxicity of extracellular products of *Vibrio anguillarum*. *Fish Pathol.*, 19 (2), 89-96.
141. INAMURA H., NAKAI T. & MUROGA K. 1985 - An extracellular protease produced by *Vibrio anguillarum*. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 51 (12), 1915-1920.
142. INGHILLERI F., 1903 - *On the etiology and pathogenesis of the "red disease" (peste rossa) of eels.*
143. INMAN A.O. & BLAND C.E., 1981 - Bacterial and frugal pathogens of cultured american eels. *Prog. Fish. Cult.*, 43 (1), 53-54.
144. ISHIKAWA S., 1915 - A fungal Sporozoa disease of the japanese eel. *Doobutsugaku Zasshi*, 27, 321p. (en japonais).
145. ISHIKAWA S., 1915 - *Rentospora*, a parasite in the skin of the eel. *Doobutsugaku Zasshi*, 27, 323p. (en japonais).
146. ISHIKAWA S., 1916 - On the, in the eyes of the japanese eel parasiting : *Filaria anguillae n. sp.* *Doobutsugaki Zasshi*, 28, 332p. (en japonais).
147. ISHIKAWA S., 1916 - A fungus parasiting the fins of the japanese eel On the, in the eyes of the japanese eel. *Doobutsugaku Zasshi*, 28, 333p. (en japonais).
148. JARECKA L., 1963 - Complément à la connaissance du cycle évolutif de *Bothriocephalus claviceps* (Goeze 1782), cestode de *Anguilla anguilla* L. *C.R. Acad. Sci. Paris*, 256 (19), 4121-4122.
149. JARECKA L., 1964 - Cycle évolutif à un seul hôte intermédiaire chez *Bothriocephalus claviceps* (Goeze, 1782) cestode de *Anguilla anguilla* L. *Annals. Parasit. Hum. Comp.*, 39, 149-156.
150. JEADOCK A., 1969 - The parasites of the eel, *Anguilla anguilla*. *Parasitology*, 59 (4), 16p.
151. JO Y., 1978 - Therapeutics experiments on red spot disease. *Fish Path.*, 13 (1), 41-42.
152. KASHIWAGI S., SUGIMOTO N. & MATSUDA T., 1980 - Chemotherapeutical studies on furazolidone against Edwardsiellosis in cultured eels. *Fish Pathol.*, 15 (1), 31-36 (en japonais).
153. KATTER, 1897 - A probable epidemic of eels. *Allg. Fishztg*, 22.
154. KENNEDY C.R., 1984 - The dynamics of a declining population of the *Acanthocephalan*, *Acanthocephalus clavula* in eels *Anguilla anguilla* in a small river. *J. Fish Biol.*, 25, 665-667.
155. KENNEDY C.R., 1985 - Site segregation by species of *Acanthocephala* in fish, with special reference to eels, *Anguilla anguilla*. *Parasitology*, 90, 375-390.

156. KENNEDY C.R. & LORD D., 1982 - Habitat specificity of the *Acanthocephalan*, *Acanthocephalus clavula* (L). *J. Helminthol.*, 56, 121-129.
157. KITAO T. AOKI T., FUKUDOME M., WADA Y., MIZUNO Y., 1983 - Serotyping of *Vibrio anguillarum* isolated from diseased freshwater fish in Japan. *J. Fish Dis.*, 6, 175-181.
158. KITAO T., AOKI T. & MUROGA K., 1984 - Three new O serotypes of *Vibrio anguillarum*. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 50 (11), 1955p.
159. KOKUSA S., 1973 - Diseases of eels. *Bull. Korean Fish. Soc.*, 6 (3-4), 132-134.
160. KOMOURDJIAN M.P., HULBERT W.C., FENWICK J.C. & MOON T.W., 1977 - Description and first occurrence of *Myxidium zealandicum* (Protozoa, Myxosporidia) in the american eel, *Anguilla rostrata*, Le Sueur. *Can. J. Zool.*, 55, 52-59.
161. KOOPS H., 1973 - High mortality rates inhibit experiments of pond-cultured eel. *Inf. Fischwirtsh* (Hamburg), 210 (3), 80-81.
162. KOOPS H., 1986 - Untersuchungen zum befall von farmaalen mit *Anguillicola*. *Inf. Fischw.*, 33 (4), 175-177.
163. KOOPS H. & HARTMANN F., 1987 - Infection of eels from different regions with *Anguillicola*. EIFAC Working Party on Eel Bristol avril 1987, 7p.
164. KOOPS H. & MANN H., 1966 - The cauliflower disease of eels in Germany. *Bull. Off. Int. Epizoot.*, 65, 991-998.
165. KOOPS H. & MANN H., 1969 - Cauliflowzr disease in eels, distribution and spread of the disease. *Arch. Fischwiss.* 20 (suppl.), 5-15.
166. KOOPS H., MANN H., PFITZNER I., SCHMID O.J., SCHUBERT G., 1969 - Cauliflower disease of eels. *Arch. Fischwiss.*, 20 (1), 1-52.
167. KORTING W., 1974 - Infectious eel diseases. *Muench Beitr. Abwasser. Fisch Flussbiol.*, 25, 75-81.
168. KOSTJUCENKO A.A., 1973 - On the cause of the winter losses of eel. *Rhybnoe Khoz-Moskva*, 8, 25-26.
169. KOU S.C., CHUNG H.Y. & KOU G.H., 1977 - *Edwardsiella anguillimortiferum* isolated from edwardsiellosis of cultured eel (*Anguilla japonica*). *J.C.R.R. Fish*, 29 Reports on fish disease Research I, 1-16 (en chinois).
170. KOU G.H. & EGUSA S., 1968 - A *paracola* isolated from eels and goldfish. *Fish Path.*, 3, 58-61.
171. KOU S.C. & KOU G.H., 1978 - *Pseudomonas anguilliseptica* isolated from red spot disease of pond-cultured eel (*Anguilla japonica*). *Rep. Inst. Fish. Biol. Minist. Econ. Aff. and Nat.* Taiwan Uni. III, 3, 19-23.
172. KREUTZMANN H.L., 1973 - Changes in the hemoglobin content, the hematocrit and the number of erythrocytes in *Anguilla anguilla* after injection by the sea eel red disease (*Vibrio anguillarum*). *Wiss. Z. Univ. Rostock. Math. Naturwiss. Reihe*, 22, 721-725.
173. KROEZUS E., 1954 - Mass kill of our silver eels. *Fischwirt*, 4, 12p.

174. KUHLMANN H., 1976 - Influence of temperature, food, size and origin on the growth and sexual differentiation of elvers (*Anguilla anguilla*). ICES/EIFAC Symp. on eel Res. and Management (12), Helsinki.
175. KUSUDA R. & ISHIHARA S., 1981 - The fate of *Edwardsiella tarda* bacteria after intramuscular injection of eel, *Anguilla japonica*. *Bull. jap. Soc. scient. Fish*, 47, 475-479 (en japonais).
176. KUSUDA R., KOMATSU I. & KAWAI K., 1978 - *Streptococcus* sp. isolated from an epizootic of cultured eels. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish*, 44 (3), 295p.
177. KUSUDA R., SAKO H. & KAWAI K., 1979 - Classification of *Vibrio* isolated from diseases fishes I. On the morphological, biological and biochemical properties. *Fish Pathol.*, 13, (3), 123-137 (en japonais).
178. KUSUDA R. & SUGIYAMA A., 1981 - Studies on the characters of *Staphylococcus epidermidis* isolated from diseased fishes I. On the morphological, biological and biochemical properties. *Fish Pathol.*, 16 (1), 15-24 (en japonais).
179. KUSUDA R. & SUGIYAMA A., 1981 - II. Serological properties of the isolates. *Fish Pathol.*, 16 (1), 25-33.
180. KUWAHARA A., NIIMI A. & ITAGAKI H., 1974 - Studies on a nematode parasite in the air bladder of the eel : I. Description of *Anguillicola crassa* n. sp. (*Philometridea, Anguillicolidae*). *Jap. J. Parasit.*, 23 (5), 275-279.
181. KUWAHARA A., NIIMI A. & ITAGAKI H., 1975 - Studies on a nematode parasitic in the gallbladder of the eel Part III : Development in the host, part 1. *Jap. J. Parasit.*, 24, 12p.
182. LACEY S.M. & WILLIAMS I.C., 1983 - *Epieimeria anguillae* (Leger et Hollande, 1922), Dykova et Lom 1981 (*Apicomplexa, Eucocardia*) in the european eel, *Anguilla anguilla* L. *J. Fish Biol.*, 23, 605-609.
183. LACEY S.M., WILLIAMS I.C. & CARPENTIER A.C., 1982 - A note on the occurrence of the digenetic trematode *Sphaerostoma bramae* (MULLER) in the intestine of the european eel, *Anguilla anguilla* L.. *J. Fish Biol.*, 20, 593-596.
184. LAGARDE E. & CHAKROUN F., 1965 - Une épizootie due à *Vibrio anguillarum* chez les anguilles de l'élevage du Canet (Pyrénées Orientales). *Annls Inst. Pasteur Paris*, 108 (1), 135-140.
185. LANDSBERG J., 1983 - Preliminary report on the occurrence of *Myxidium giardi*. Cepede 1906 in cultured elvers, *Anguilla anguilla* (L.). *Bamidgeh*, 35, 18-27.
186. LAVERAN A., 1906 - On a *Haemogregarina* of the eel. *C.R. Soc. Biol.*, 60, 447-458.
187. LECLERC H., 1962 - Diagnostic bactériologique des *Aeromonas*. *Bull. Ass. Micro. Nancy*, 88, 12-20.
188. LEGER L. & HOLLANDE A.C., 1922 - Coccidiose de l'intestin de l'anguille. *C.R. Hebd. Séanc Acad. Sci. Paris*, 175, 999-1002.
189. LEHMAN & QUIEL, 1914 - On the knowledge of the red disease of eels. *Mitt. Fish Ver. Prov. Brundenb.*, 16, 309-311.

190. LEIGH-SHARPE, 1925 - *Lernaea (Lernaeocera) elegans n. sp.* parasitic copepod of *Anguilla japonica*. *Parasitology*, 17.
191. LEVANON N., MOTRO B. & LEVANON D., 1986 - The dynamics of *Aeromonas hydrophila* in the water of tanks used to nurse elvers of european eel, *Anguilla anguilla* *Bamidgeh*, 6, 55-63.
192. LIEW P.K.L., 1974 - Age determination of american eels based on the structure of their otoliths. Proceeding of an international symposium : *Ageing of fish*. Ed. T.B. Bagenal, 234p.
193. LIN Y.S. & HSIAO S.M., 1977 - The statistic analysis of eel disease in Tai'wan. *J.C.R.R. Fish. series*, 29, Reports on Fish Research I, 57-61 (en chinois).
194. LO C.F., 1981 - A myxidian parasite found in the eel kidney. *Nat. Sci. Council. Symp. Ser n° 3* Tai'wan, 27-31.
195. LOYACANO H.A. Jr & CRANE J.S., 1977 - Control of *Ichtyophthirius* on the american eel. *Prog. Fish Cult.*, 39 (1), 39-40.
196. LUCKY Z., 1957 - *Myxidium giardi*. Cepede, 1906 in Morovian eels. *Sbornik Vysoke Skolyzemed Brne. B. Sprisy Fak. Vet.*, 5 (1), 95-96 (en russe).
197. LUHMANN M. & MANN H., 1956 - Observations on the cauliflower disease of eels. *Arch. Fishwiss*, 7, 229-239.
198. LUHMANN M. & MANN H., 1957 - On the "cauliflower" disease of the eel. *Fischwirt*, 7, 169-171.
199. MAMTER H.W. & PRITCHARD M.H., 1960 - Some digenetic trematodes of eels of Hawai'i. *J. Parasit.*, 46, 651-658.
200. MARTIN W.E., 1974 - *Paracardicoloides yamagutii gen. et sp. n.* from an Australian eel (*Trematoda, Sanguinicolidae*). *Proc. Helminth. Soc. Wash.*, 41 (1), 22-25.
201. MATSUI I., 1952 - Studies on the morphology, ecology and pond culture of the japanese eel (*Anguilla japonica*, Teminck and Schlegel). *J. Shimonoseki. Coll. Fish.*, 2, 1-245.
202. MATSUI I., 1972 - Etude de l'anguille, élevage. *Koseiska Koseikaku Tokyo* (en japonais), 2, 285-737 (dans QUERELLOU, 1973).
203. MATSUI K. & KUSUDA A., 1928 - Studies on fish diseases. A new copepod parasite of the freshwater eel. *Suisan Kosyo. Sik. hok.*, 23 (4), 131-141 (en japonais).
204. MATSUI K. & KUSUDA A., 1928 - Studies on fish diseases. I "Ikari. mushi" (*Lernae elegans* ligh.Sharpe) a new parasitic copepode of Japanese eel. *J. Imp. Fish. Inst. Tokyo*, 23 (4), 101-107.
205. MATTHEIS Th., 1960 - Eel mortality of the Baltic coast between Usedom and Wismar during the summer 1959. *Dt. Fisch. Ztg. Radebeal*, 7 (1), 23-25.
206. MATTHEIS Th., 1964 - Some cases of cyst and tumor formation in eels (*Anguilla vulgaris*) *Z. Fisch*, 12, 709-715.

207. MAWDESLEY-Thomas E., 1972 - Diseases of Fish. Symposia of the zoological society of London n° 30, London Academic press, 380p.
208. Mc ALLISTER P.E., NAGABAYASHI T. & WOLF K., 1977 - Viruses of eel with and without stomatopapillomas. *Anal. of N.Y. Acad. Sci.*, 98, 233-244.
209. Mc ARTHUR C.P., 1977 - Immunopathological aspects of the host parasite relationship in New Zealand freshwater eels. Ph. D. thesis University Otago, New Zealand.
210. Mc ARTHUR D.H., 1976 - *Vibrio* disease in eels. *J. Fish Biol.*, 8 (4), 317-320.
211. MEYER P.F., 1932 - A case of eel red disease in the bays of the Baltic sea. *Natur. U. Museum*, 63 (1), 32-36.
212. MEYER P.F., 1933 - Eel mortality in the Baltic sea. *Mitt. Dt. Seefish. Vereins*, 48, 216-219.
213. MINAGAWA T., NAKAI T. & MUROGA K., 1983 - *Edwardsiella tarda* in eel culture environment. *Fish Pathol.*, 17 (4), 243-250.
214. MIYAZAKI T. & EGUSA S., 1976 - Histopathological studies of Edwardsiellosis of the Japanese eel (*Anguilla japonica*) III Elvers and anguillettes. *Fish Pathol.*, 11, 127-131 (en japonais).
215. MIYAZAKI T. & EGUSA S., 1977 - Histopathological studies of red spot disease of the Japanese eel (*Anguilla japonica*). (Part 1). Natural infection. *Fish Pathol.*, 12 (1), 39-50 (en japonais).
216. MIYAZAKI T., JO Y., KUBOYA S. & EGUSA S., 1971 - Histopathological studies on Vibriosis of the Japanese eel, *Anguilla japonica* (Part 1) Natural infection. *Fish Pathol.*, 12 (3), 163-170 (en japonais).
217. MOLNAR K. & BASKA F., 1986 - Light and electron microscopic studies on *Epieimeria anguillae* (LEGER & HOLLANDE, 1922) coccidian parasitizing the European eel, *Anguilla anguilla* L. *J. Fish Dis.*, 6, 99-110.
218. MORAVEC F., 1966 - The finding on the nematode *Paraquimperia tenerima* Linstow, 1878 from eel (*Anguilla anguilla* L.) in Czechoslovakia. *Folia Parasitol.*, 13 (2), 182-186.
219. MORAVEC F., 1974 - Some remarks on the development of *Paraquimperia tenerima* Linstow, 1878 (*Nematoda, Quimperiidae*). *Ser. Fac. Sci. Nat. Univ. Purkynianae Brun. Biol.*, 4 (5), 135-141.
220. MORAVEC F., 1977 - First record of the nematode *Spinitectus inermis* (Zedes, 1800) from eels of Czechoslovakia. *Folia Parasitol.*, 24 (1), 85p.
221. MORAVEC F., 1979 - Redescription of the nematode *Spinitectus inermis* parasitic in eels, *Anguilla anguilla* of Europe. *Vest. Cs. Spol. Zool.*, 43, 35-42.
222. MORIARTY C., 1973 - A technic for examining eel otoliths. *J. Fish Biol.*, 5, 183-184.
223. MURAI E., 1971 - Tapeworms (cestodes) parasitizing eels introduced into Lake Bakton. *J. Parasit. Hung.*, 4, 145-155.
224. MUROGA K., 1975 - Studies on *Vibrio anguillarum* and *Vibrio anguillarum* infection. *J. Fac. Fish Anim. Husb.* Hiroshima Univ., 14 (1), 101-215 (en japonais).

225. MUROGA K., 1978 - Red spot disease of eels, *Pseudomonas anguilliseptica*. *Fish Pathol.*, 13 (1), 35-39 (en japonais).
226. MUROGA K. & EGUSA S., 1969 - Immune response of the Japanese eel to *Vibrio anguillarum* I. Effects of temperature on agglutinating antibody production in starved eels. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 35 (9), 868-874.
227. MUROGA K., JO Y. & NISHIBUCHI M., 1976 - *Vibrio anguillarum* isolated from the european eel (*Anguilla anguilla*) cultured in Japan. *J. Fac. Fish. Husb. Hiroshima Univ.*, 15 (1), 29-34.
228. MUROGA K., JO Y. & NISHIBUCHI M., 1976 - Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels I. Characteristics and taxonomic status. *Fish Pathol.*, 11, 141-145.
229. MUROGA K., JO Y. & NISHIBUCHI M., 1976 - Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels II. Physiologia characteristics and pathogenicity. *Fish Pathol.*, 11, 147-151.
230. MUROGA K., JO Y. & NISHIBUCHI M., 1980 - Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels VI. Diagnostic tests for the disease due to the present bacterium. *Fish Pathol.*, 14, 125-131.
231. MUROGA K., JO Y. & YANO M., 1973 - Studies on red spot disease of pond-cultured eels I. The occurrence of the disease in eel culture ponds in Tokushima prefecture in 1972. *Fish Pathol.*, 8, 1-9 (en japonais).
232. MUROGA K., JO Y. & SAWADA T., 1975 - Studies on red spot disease of pond-cultured eels II. Pathogenicity of the causative bacterium, *Pseudomonas anguilliseptica*. *Fish Pathol.*, 9, 197 - 114 (en japonais).
233. MUROGA K., NAKAI T. & SAWADA T., 1977 - Studies on red spot disease of pond-cultured eels IV. Physiological characteristics of the causative bacterium, *Pseudomonas anguilliseptica*. *Fish Pathol.*, 12 (1), 33-38.
234. MUROGA K. & NAKAJIMA K., 1981 - Red spot disease of cultured eels Method for artificial infection. *Fish Pathol.*, 15 (3/4), 315-318.
235. MUSHIAKE K., MUROGA K. & NAKAI T., 1984 - Increased susceptibility of Japanese eel, *Anguilla japonica* to *Edwardsiella tarda* and *Pseudomonas anguilliseptica* following exposure to copper. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 50 (11), 1797-1801.
236. MUSHIAKE K., MUROGA K. & NAKAI T., 1985 - Lowered phagocytosis in the blood of eels exposed to copper. *Fish Pathol.*, 20 (1), 49-53.
237. NAGABAYASHI T. & WOLF KI., 1979 - Characterization of EV2, a virus isolated from european eels (*Anguilla anguilla*) with stomatopapilloma. *J. Virol.*, 30, 358-364.
238. NAGABAYASHI T., WOLF K., ANDERSON D.P. & QUIMBY M.C., 1979 - Characterization of EV2, a virus isolated from european eels (*Anguilla anguilla*) with stomatopapilloma. *J. Virol.*, 30, 358-364.
239. NAGEL, 1907 - Cauliflower disease of eels also found on eels in German inland waters. *Dt. Fisch. Ztg.*, 4, 160p.
240. NAKAI T., 1985 - Resistance of *Pseudomonas anguilliseptica* to bactericidal action of fish serum. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 51 (9), 1431-1436.

241. NAKAI T., KANEMURI Y., NAKAJIMA K. & MUROGA K., 1985 - The fate of *Pseudomonas anguilliseptica* in artificially infected eels *Anguilla japonica*. *Fish Pathol.*, 19 (4), 253-258.
242. NAKAI T. & MUROGA K., 1979 - Studies on red spot disease of pond-cultured eels V. Immune response of the Japanese eels to the causative bacterium, *Pseudomonas anguilliseptica*. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 45 (7), 817-821.
243. NAKAI T., MUROGA K., CHUNG H.Y. & KOU G.H., 1985 - A serological study on *Pseudomonas anguilliseptica* isolated from disease eels in Taiwan. *Fish Pathol.*, 19 (4), 259-261.
244. NAKAI T., MUROGA K. & WAKABAYASHI H., 1981 - Serological properties of *Pseudomonas anguilliseptica* in agglutination. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 47 (3) 363-367.
245. NAKAI T., MUROGA K. & WAKABAYASHI H., 1982 - An immunoelectrophoretic analysis of *Pseudomonas anguilliseptica* antigens. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 48 (3) 363-367.
246. NEUMANN V., 1985 - Schwimmblasenparasit *Anguillicola* bei aalen. *Fish Teichw.* 11, 322p.
247. NEWMANN M.W. 1977 - Cutaneous myxosporidiosis in an American eel, *Anguilla rostrata*. *Chesapeake sci.*, 18 (2), 240-242.
248. NINNI A.P., 1868 - On mortalities of eels. *Atti. Men. R. Soc. Agraria Gorizia*, 4, 1-4.
249. NISHIBUSHI M., MUROGA K., 1977 - Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels III. NaCl Tolerance and flagellation. *Fish Pathol.* 12, 87-92.
250. NISHIBUCHI M. & MUROGA K., 1980 - Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels V. Serological Studies. *Fish Pathol.*, 14, 117-124.
251. NISHIBUCHI M., MUROGA K., SEIDLER R.J. & FRYER J.C., 1979 - Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels IV. Desoxyribonucleic acid studies. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 45, 1469-1473.
252. NISHIMURA R., FUKUDA H., YAMAZAKI H. & SANO T., 1981 - Concentration and purification of eel virus EVE. *Fish Pathol.*, 16, 75-83 (en japonais).
253. NISHIMURA T., TOBA M., BAN F., OKOMOTO N. & SANO T., 1981 - Eel rhabdovirus, EVA, EVEX and their infectivity to fishes. *Fish Pathol.*, 15, 173-184.
254. OGAMI H., 1970 - *Practical guide to disease of eel*. Shokugyo Times company Tokyo, 93p. (en japonais).
255. OGAMI H. & OKA H., 1973 - The studies on branchionephritis in cultured eels (en japonais). Hamana Branch, Shizuoka Prefecture Fisheries Experimental, (Station n° 163, 1-27).
256. OGAWA K., CHUNG H.Y., KOU G.H. & IMADA R., 1985 - On the validity of an eel Monogenean *Pseudodactylogyrus microrchis*. OGAWA & EGLUSA, 1976. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish.*, 51 (3), 381-385.

257. OGAWA K. & EGUSA S., 1976 - Studies on eel Pseudodactylogyrosis Part 1 Morphology and classification of 3 eel Dactylogyrids with a proposal *Pseudodactylogyrus microrchis* new species. *Bull. Jap. Soc. scient. Fish*, 42 (4), 395-404.
258. OGAWA K. & EGUSA S., 1978 - Seven species of *Gyrodactylus* (*Monogenea*, *Gyrodactylidae*) from *Plecoglossus altivelis* (*Plecoglossidae*), *Cyprinus carpio* (*Cyprinidae*) and *Anguilla* sp (*Anguillidae*). *Bull. Jap. Soc. scient. Fish*, 44 (6), 613-618.
259. OGAWA K. & EGUSA S., 1980 - *Gyrodactylus* infestations of cultured eels (*Anguilla japonica* and *Anguilla anguilla*) in Japan. *Fish Pathol.*, 15 (2), 95-99 (en japonais).
260. OGAWA K. & HIOKI M., 1986 - Two new species of *Gyrodactylus* (*Monogenea*, *Gyrodactylidae*) of eel, *Anguilla japonica* with some date on the occurrence of Gyrodactylids in greenhouse culture at Yoshida Shizuoka prefecture, Japan. *Fish Pathol.*, 21 (2), 89-94.
261. OKA H., USHIYAMA M. & YAMASHITA K., 1976 - On branchionephritis-like conditions of apparently heathy eels in temperature descending seasons. *Fish Pathol.*, 11, 89-96 (en japonais).
262. OKAMOTO N., SANO T., HEDRICK R.P. & FRAYER J.L. , 1983 - Antigenic relationships of selected strains of infectious pancreatic necrosis virus and european eel virus. *J. Fish Dis.*, 6, 19-27.
263. PAGGI L., ORECCHIA P., MINERVINI R. & MATTIUCCI S., 1982 - Sulla comparsa di *Anguillicola australiensis* JOHNSTON & MANSON (*Dracuncoloidea*, *Anguillicolidae*) in *Anguilla anguilla* del lago di Bracciano. *Parasitologia XXIV*, (2-3), 139-144.
264. PARK E.H. & GRIMM H., 1962 - Elevated sister chromatid exchange rate in lymphocytes of the european eel (*Anguilla anguilla*) with cauliflower tumor. *Cancer. Gen. Cytogen.*, 5, 137-145.
265. PELETEIRO M.C. & MENDES A.M., 1980 - A Myxosporidian infection (*Myxidium* sp.) in eels (*Anguilla anguilla*). *An. Esc. Super. Med. Vet.* (Lisbon), 22, 179-191.
266. PETERS G., 1975 - Seasonal fluctuations in the incidence of epidermal papillomas of the european eel, *Anguilla anguilla* L. *J. Fish Biol.*, 7 (4) 415-422.
267. PETERS G., 1976 - The papillomatosis (cauliflower disease) of the european eel (*Anguilla anguilla*) fluctuation in the rate of incidence in the Elbe and their causes. I.C.E.S. EIFAC Symposium on eel, Research and Management (24), 13p.
268. PETERS G., 1977 - The papillomatosis of the european eel (*Anguilla anguilla* L.) Analysis of seasonal fluctuation in the tumor incidence. *Arch. Fischwiss.*, 27 (3), 251-263.
269. PETERS G & PETER N., 1977 - Temperature dependant growth and regression of epidermal tumors in the european eel (*Anguilla anguilla* L.). *Annls of the N.Y. Acad. of Sci.*, 298, 245-260.
270. PETERS G. & PETER N., 1979 - The influence of salinity on growth and structure of epidermal papillomas of the european eel *Anguilla anguilla* L. *J. Fish Dis.*, 2, 13-26.

271. PETERS G. & PETERS N., 1984 - Fiches d'identification des maladies et parasites des poissons, crustacés et mollusques. Fiche n° 1 Papillomatosis of eel (papillomatose de l'anguille). Conseil national pour l'Exploitation de la Mer, Mai 1984.
272. PETERS N. & PETERS G., 1970 - Tumorgenese, ein enegle problem der zelle ? untersuchungen an papillomen der europalschen aals. *Arch. Fischwiss.*, 21 (3), 238-257.
273. PETERS N., PETERS G. & BRESCHING G., 1972 - Redifferenzierung and wachstumshemmung von epidermalen tumoren der europalschen aals unter einwirkung von chinin-sulfat. *Arch. Fischwiss.*, 23 (1), 47-63..
274. PFITZER I., 1969 - Etiology of cauliflower disease in eels. *Arch. Fischwiss.*, 20, suppl., 24-35.
275. PFITZER I. & SCHUBERT G., 1969 - A virus from the blood of eels with cauliflower disease. *Z. Naturforsch.*, 24, 790p.
276. PFITZER I. & SCHUBERT G., 1970 - Cauliflower disease of eels. *Umschau. Wiss. Techn.*, 70, 549p.
277. PILARCZYK A., 1973 - The morphological and histological structure of tumors in the cauliflower disease (papillomas) of eels. *Acta Ichthyol. et Piscatoria Szczecin*, 3 (1), 91-106.
278. PLATE V.G., 1970 - Masoten für die bekämpfung von ektoparasiten bei fishen. *Arch. Fischwiss.*, 21 (3), 258-267.
279. PRUDHOMME M. (Dr Vet.), 1954 - Les chloromyxoses (Myxoporioidoses) des poissons. *Encycl. Vet. Per.*, 37, 9-57.
280. QUERELLOU J., 1973 - Elevage des anguilles au Japon. C.T.G.R.E.F. Bordeaux.
281. QUERELLOU J., 1974 - La culture de l'anguille au Japon. *Piscic. Fr.*, 37, 9-57.
282. RADULESCU I., AGELESCU N., 1972 - A case of papilloma in an european eel (*Anguilla anguilla* L.) captured in the black see. *Bull. Cercet. Piscic.*, 31 (12), 133-136 (en roumain).
283. RAIBAUT A. & ALTUNEL F.N., 1976 - Redescription de *Ergasilus gibbus* (Nordmann, 1832) copépode parasite de l'anguille et commentaires sur sa distribution géographique. *Bull. Soc. Sci. Nat. Tunisie*, 11, 75-80.
284. RICKARDS W.L., 1978 - A diagnostic manual of eel diseases occuring under culture conditions in Japon. University of North Carolina, Sea Grant Program, 89p.
285. RID L.E., 1973 - Helminth parasites of the long-finned eel, and the sort-finned eel. *Mauri. Ora*, 1, 99-106.
286. ROBERTS R.J., (Ed.), 1978 - *Fish pathology*. London, Baillere-tindall, 318p.
287. RODSAETHER M.C., OLAFSEN J., RAA J., MYHRE K. & STEEN J.B., 1977 - Copper as an initiating factor of vibriosis (*Vibrio anguillarum*) in the eel (*Anguilla anguilla*) *J. Fish Biol.*, 10 (1), 17-21.
288. ROMBOLI B., 1939 - Contribution to the infections with hemoflagellates of the eel (*Anguilla vulgaris*). *Atti. Soc. Tosc. Sci. Nat.*, 48, 43-47.

289. SABRAZES J. & MURATET L., 1901 - Extraordinaire vitalité d'une anguille (*Anguilla vulgaris*), présence de Trypanosomes dans son sang. *P.V. Soc Linn. Bordeaux*, 56, 167-169.
290. SABRAZES J. & MURATET L., 1902 - Trypanosome de l'anguille (*Anguilla vulgaris*). *P.V. Soc Linn. Bordeaux*, 57, 82-83 et 124-128.
291. SABRAZES J. & MURATET L., 1904 - Trypanosomes de l'anguille, le processus de division. *C.R. Mem. Soc. Biol.*, 56, 66-68 et 159.
292. SABRAZES J. & MURATET L., 1909 - Vitalité de *Trypanosoma anguillae* dans le sang du coeur après la mort de l'animal. *P.V. Soc. Linn. Bordeaux*, 72, 63-64.
293. SALATI F., 1985 - Immunogenicity of *Edwardsiella tarda* antigens in the eel (*Anguilla japonica*) *Riv. It. Piscicol. Ittiop.*, 20, 12-24.
294. SALATI F., KAWAI K. & KUSUDA R., 1983 - Immune response of eel against *Edwardsiella tarda* antigens. *Fish Pathol.*, 18 (3), 187-192.
295. SALATI F., KAWAI K. & KUSUDA R., 1984 - Immune response of eel to *Edwardsiella tarda* lipopolysaccharide. *Fish Pathol.*, 19 (3), 187-192.
296. SALATI F. & KUSUDA R., 1985 - Vaccine preparations used for immunization of eel against *Edwardsiella tarda* infection. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 51 (8), 1233-1237.
297. SALATI F. & KUSUDA R., 1986 - Immune response of eel to *Edwardsiella tarda* lipid. *Fisch Pathol.*, 21 (3), 201-205.
298. SAMUEL G. BULLOCK W.L., 1981 - Life cycle of *Paratenuisentis ambiguus* (Vanceleave, 1921) Bullock and Samuel 1975 (*Acanthocephala, Tenuisentidae*). *J. Parasitol.*, 67 (2) 214-217.
299. SANO T., 1976 - Viral diseases of cultured fishes in Japan. *Fish Pathol.*, 10, 221-226.
300. SANO T., NISHIMURA T., OKAMOTO N. & FUKUDA H., 1976 - Isolation of rhabdovirus from european eels (*Anguilla anguilla*) japanese port of entry. *Fish Helth. News*, 5, 5-6.
301. SANO T., NISHIMURA T., OKAMOTO N. & FUKUDA H., 1977 - Studies on viral diseases of japanese fishes Part 7. A Rhabdovirus isolated from european eel *Anguilla anguilla*. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 43 (5), 491-496.
302. SANO T. OKAMOTO N. & NISHIMURA T., 1981 - A new viral epizootic of *Anguilla japonica* Temminck and Schlegel. *J. Fish Dis.*, 4, 127-139.
303. SINHA V.R.P., 1969 - A note on the feeding of larger eels. *J. Fish Biol.*, 1, 279-283.
304. SCHAPERCLAUS W., 1927 - Redpest of eels in the Rügen and Stralsand region. *Z. Fisch.*, 25, 99-128.
305. SCHAPERCLAUS W., 1934 - Investigations on the eel pests in the German inland and coastal waters (1930-1933). *Mitt. See Fisch. Ver.*, 43, 3-6.
306. SCHAPERCLAUS W., 1953 - The cauliflower disease of the eel and other fishes in the Baltic sea. *Z. Fisch. NF*, 2, 104-124.

307. SCHMIDT O.J., 1969 - Contributions to the histology and etiology of the cauliflower disease of eels. *Arch. Fischwiss.* 20, 16-23.
308. SCHNEITER T., 1932 - *Ichtyophthirius multifiliis* (Fouget) as disease of eels. *Fisch ztg* (Neudamm), 35, 422p.
309. SCHRECKENBACH K., 1974 - Investigations on *Vibrio anguillarum* and the experiments on the immunisation of eels and trout against *Vibrio anguillarum* in fresh and brackish water . Ph. D. thesis, Humbolt Univ. Berlin.
310. SCHUBERT G., 1969 - Electron microscopic studies on the skin of eels suffering from cauliflower disease. *Arch. Fischwiss.*, 20, 36-49.
311. SCHWANTZ-PFITZNER I., 1973 - Studies to clarify the etiology of the cauliflower disease on eels and on the influence of the tumor on nutrition and growth. *Verh. Int. Ver. Theor. Angew. Limnol.*, 18 (3), 1666-1673.
312. SCHWANTZ-PFITZNER I., 1976 - Further studies of eel virus Berlin, isolated from the blood of eels, *Anguilla anguilla* with skin papilloma. In. *Progress experimental tumor research*, vol 20, Tumors in aquatic animals.
313. SENNEBOGEN E., 1902 - On the disease of the eel. *Neptunia* (Venezia), 18, 39-41.
314. SEYDA M., 1973 - Parasitotes of the eel (*Anguilla anguilla*) from the oder-haff and the neighbouring waters. *Acta Ichthyol. et Piscatoria Szczecin*, 3 (2), 67-76.
315. SHIMIZU T., 1969 - Studies on pathogenic properties of *Aeromonas liquefaciens* 1. Production of toxic substance to eel. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 35 (1), 55-60.
316. SHIMIZU T., 1969 - Studies on pathogenic properties of *Aeromonas liquefaciens* 2. Separation of toxic factors by gel filtration. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 35, 163-172.
317. SHIMIZU T., 1969 - Studies on pathogenic properties of *Aeromonas liquefaciens* 3. Some chemical and antigenic properties of toxic factors. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 35 (5), 423-429.
318. SHIMIZU T., 1969 - Studies on pathogenic properties of *Aeromonas liquefaciens* 4. Necrotic factor for eel and guinea pig. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 35 (7), 613-618.
319. SINDERMANN C.I., 1970 - *Principal diseases of Marine fish and shellfish*, New York and London, Academic press 1970.
320. SNIESZKO S.F., 1970 - Symposium on diseases of fishes and shellfishes. *An. Fish. Soc. Spec. Pull*, 5, 526p.
321. SOIKA A.H., 1957 - First observations on an increased eel mortality in the valli sarraglia in the lagune of Venise caused by *Argulus laticauda* Sm. *Rev. Agu. Venezia*, 1957, 1-10.
322. SONG Y.L. & KOU G.H., 1979 - Immune response of eel (*Anguilla japonica*) against *Aeromonas hydrophila* and *Edwardsiella anguillimortifera* (*Edwardsiella tarda*) infection. *Proc. Rep. China U.S. Coop. Sci. Fish. Dis. Nat. Sci. Coun. Roc. Taipei*, 107-114.

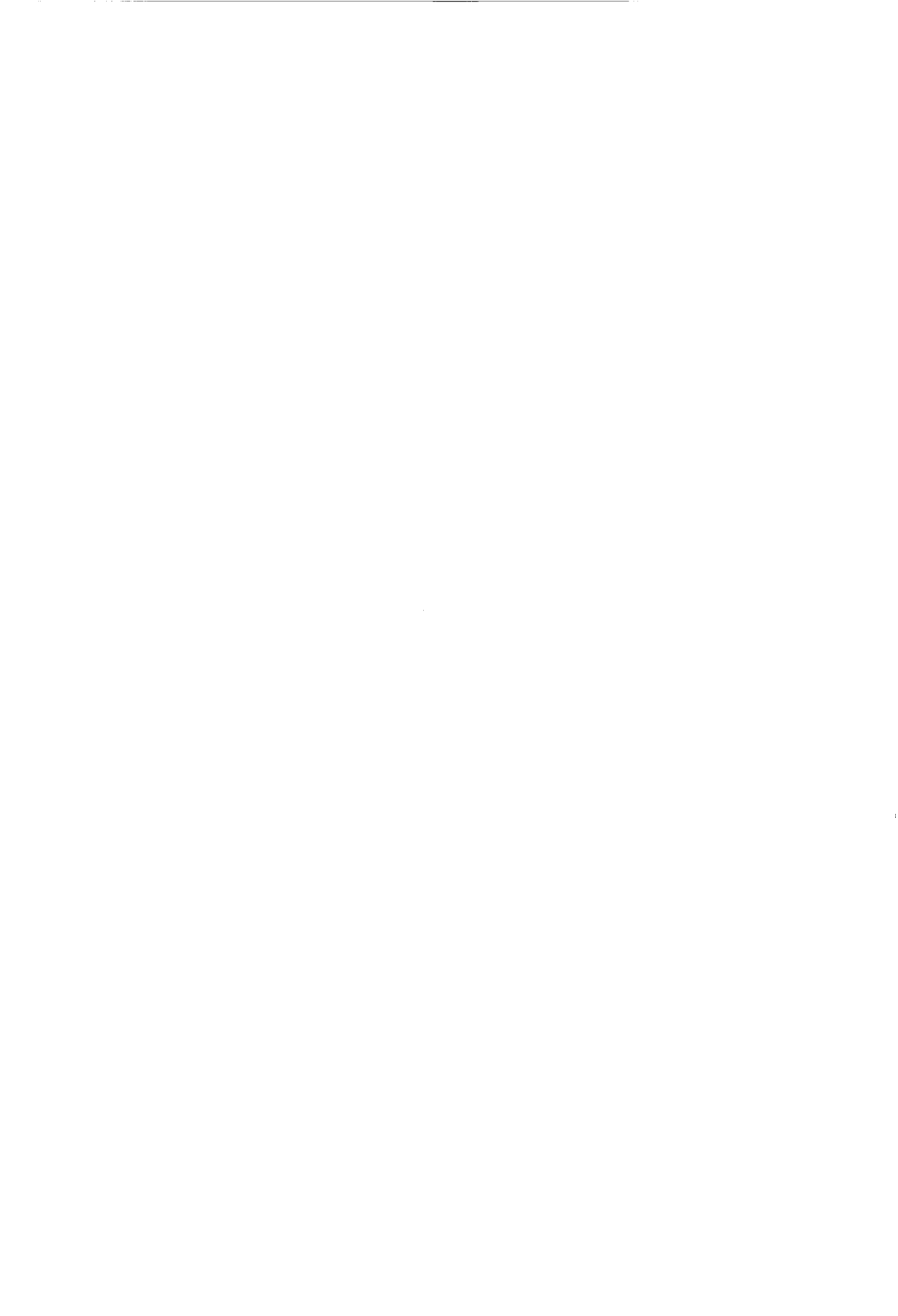
323. SONG Y.L. & KOU G.H., 1981 - The immuno responses of eel (*Anguilla japonica*) against *Edwardsiella anguillimortifera* as studies by the immersion method. *Fish. Patho.*, 15 (3/4), 249-255.
324. SONG Y.L., KOU G.H. & GHEN K.Y., 1982 - Vaccinations conditions for the eels (*Anguilla japonica*) with *Edwardsiella anguillimortifera* bacterins. *J. Fish. Soc. Taiwan*, 4 (8), 18-25.
325. SORIMACHI M., 1984 - Pathogenicity of I.C.D. virus isolated from japanese eel. *Bull. Natl. Res. Inst. Aquaculture*, 6, 71-75 (en japonais).
326. SPANGENBERG R., 1975 - A gill disease of the eel caused by *Dermocystidium anguillae* s.p. *Z. Binnenfisch D.D.R.*, 22 (12), 363-367.
327. SRIVASTAVA C.B., 1968 - On three new trematodes from freshwater eels. *Zool. Anz.*, 185 (5/6), 363-367.
328. SUGIMOTO N., KASHIWAGI S., MATSUDA T., 1981 - Pathogenic relation between *columnaris* disease in cultured eel and the formula feeds. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 47 (6), 719-725.
329. TESCH F.W., 1964 - On the cause of the eel and barbel mortality in the upper weser. *Fischwirt*, 14, 39-40.
330. THOMAS L. & OXNER M., 1930 - Papillome de la lèvre inférieure chez *Anguilla vulgaris*. *Bull. Ass. Fr. Etude Cancer*, 19, 708-714.
331. TIMMERMANN, 1939 - An eel mortality caused by mass infestation with *Ichthyophthirius*. *Fish ztg. Neudamm.*, 42 (29), 344.
332. TISON D.L., NISHIBUCHI M., GREENWOOD I.D. & SEIDLER R.J., 1982 - *Vibrio vulnificus* biogroup 2 : New biogroup pathogenic for eels. *Applied and Environ. Microbiol.*, 44 (3), 640-646.
333. TSENG, 1935 - Anatomy of a new appendiculate trematode from the sea eel. *Peking Nat. Hist. Bull*, 9 (3), 171-180.
334. TUZET O. & ORMIERES R., 1957 - *Ceratomyxa anguillae* n. sp. Myxosporidie parasite de la vésicule biliaire des anguilles de l'étang de Thau. *Annls. Parast. Hum. Comp.*, 32 (3), 189-196.
335. UENO Y., CHEN S.N., KOU G.H., HEDRICK R.P. & FRYER J.L., 1984 - Characterization of a virus isolated from japanese eels (*Anguilla japoniac*) with nephroblastoma. *Bull. Inst. Zool. Academia. Sinica*, 23 (1), 47-55.
336. UNO M., MUROGA K., 1974 - Fish pathogenic bacteria isolated from diseased *ayu*, eel and carp cultured in ponds. *Fish Pathol.*, 8, 165-170.
337. USUI A., 1974 - *Eel culture*. Ed. Fishing news London, 185p.
338. VAN CLEAVE H.J., 1921 - *Acanthocephala* from eel. *Trans. Am. microse. Soc.* 40, (1), 1-13.

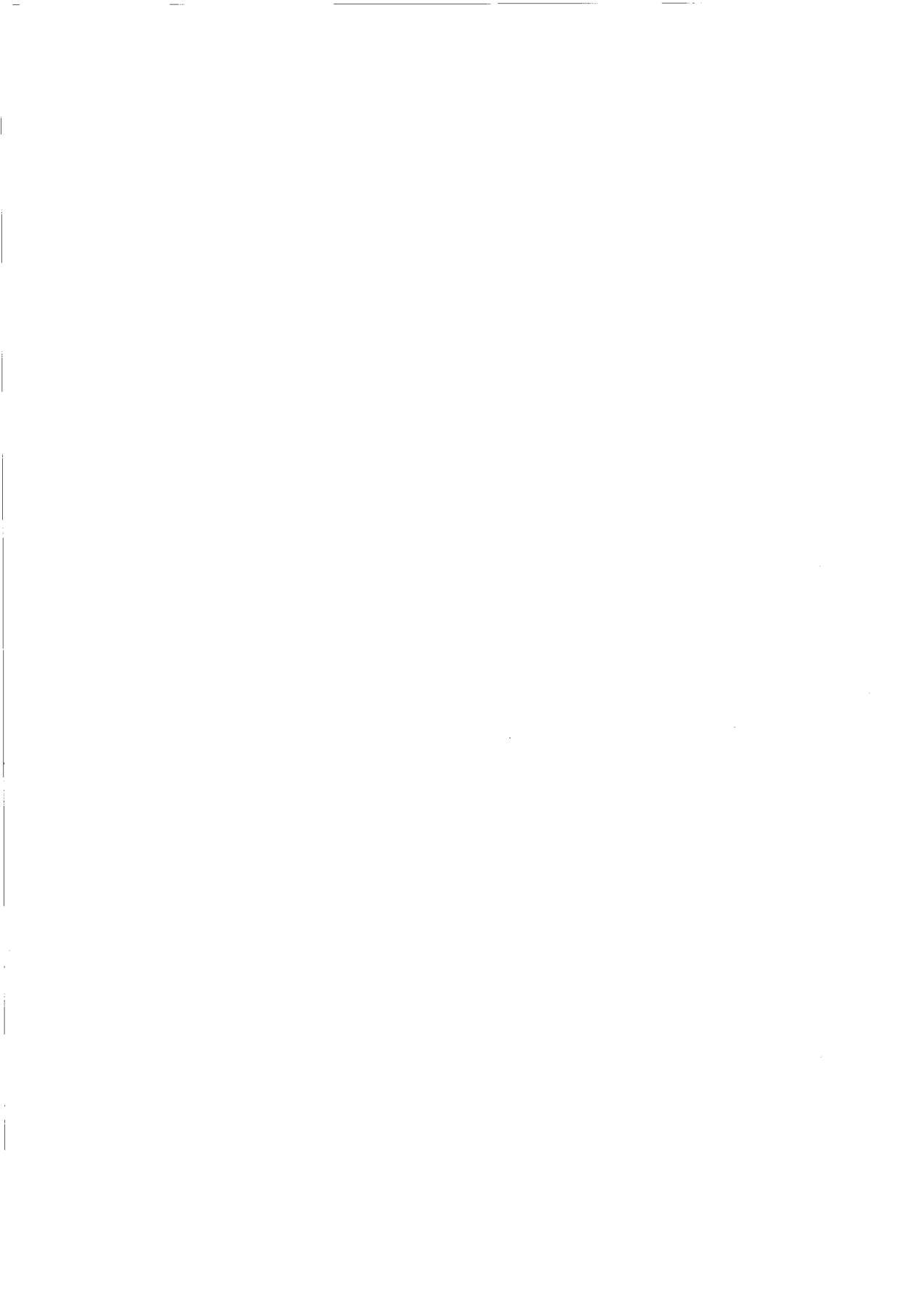
339. VENTURA M.T., PAPERNA I., 1984 - Histopathology of *Myxidium giardi*, Cépède, 1900 infection in european eels, *Anguilla anguilla* L., in *Portugal. Aquaculture*, 43, 357-368.
340. WAKABAYASHI H., & EGUSA S., 1972 - Characteristics of *Pseudomonas* sp. from epizootic of pond-cultured eels. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 38 (6), 577-587.
341. WAKABAYASHI H., & EGUSA S., 1973 - *Edwardsiella tarda* (*Paracolobactrum anguillimortiferum*) associated with pond cultured eel disease. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish.*, 39 (9), 931-936.
342. WAKABAYASHI H., & EGUSA S., 1973 - Seasonal changes of bacterial infections among pond-cultured eels (*Anguilla japonica*). *Fish Pathol.*, 8, 91-97 (en japonais).
343. WAKABAYASHI H., & EGUSA S., 1979 - Seasonal changes of bacterial infections among pond-cultured eels. *Fish Pathol.*, 9, 199-203.
344. WAKABAYASHI H., KIRA K., EGUSA S., 1970 - Studies on a *columnaris* disease of pond-cultured eels I. Characteristics on a pathogenicity of *Chandrococcus columnaris* isolated from pond-cultured eels. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 36, (2) 147-155. (en japonais).
345. WAKABAYASHI H., KIRA K., EGUSA S., 1970 - Studies on a *columnaris* disease of pond-cultured eels II. The relation between gill disease and *Chandrococcus columnaris*. *Bull. Jap. Soc. Scient. Fish*, 36, 678-685. (en japonais).
346. WALTER M.A., 1984 - A genetic and physiologic approach to the characterization of the PJMi virulence plasmid, a mediator of iron sequestration in *Vibrio anguillarum* 775. Washington Sea Grant Communication, 2p.
347. WANG PUQUIN, ZHAO YURU, 1980 - Observations on the life history of *Anguillicola globiceps* (*Nematoda, Anguillicolidae*). *Acta. Zool. Sin.*, 26, 243-249 (en chinois).
348. WATANABE K., FURUHASHI H., 1981 - Studies on Edwardsiellosis of eel. Fate of pathogenic bacteria in green house eel pound. Shizucka Pref. Fish. exp. Stn. Report 1980, 247-249 (en japonais).
349. WATANABE C., SHOGATH Y., AOKI C. & EGUSA S., 1970 - A study on resistance of bacteria from a sick eel to drugs. *Jap. J. Bact.*, 25 (12) 663-664.
350. WILLEMSE J.J., 1979 - Guide to the internal morphology of the european eel, *Anguilla anguilla* L. *Aquaculture*, 17, 91-103.
351. WILLOUGHBY L.G., COPLAND J.W., 1982 - Temperature growth relations of *Saprolegnia* pathogenic to fish, especially, eels grown in warm water. *Transactions of the british mycological society* (in press).
352. WOLF B., 1912 - On a blastoma in an eel (*Anguilla vulgaris*) together with remarks on the comparative pathology of tumors. *Virchows Arch. Pathol. Anat. Physiol.*, 210, 365-385.
353. WOLF K. & QUIMBY M.C., 1970 - Virology of eel stomatopapilloma. *Progress in sport fishery research*, 106, 94-95.

354. YAMAZAKI H., 1972 - Eel diseases in Shizuoka prefecture. *Jap. J. Bact.*, 27, 744-745 (en japonais).
355. YANOHARA Y., KAGEI M., 1983 - Studies on *metacercaria* of *Centrocestus formosanus* (Nishigori, 1924) I. Parasitism of *metacercaria* in gills of young rearing eels, and abnormal deaths of the hosts. *Fish. Pathol.*, 17, (4), 237-241.
356. YASUHIKO J., 1978 - Therapeutic experiments on red spot disease. *Fish Pathol.*, 13 (1), 41-42.

ADDITIFS BIBLIOGRAPHIQUES

357. BELPAIRE C., DE CHARLEROY D., GRISEZ L., OLLEVIER F., 1989 - Spreading mechanisms of the swimbladder parasite *Anguillicola crassus* in the european eel *Anguilla anguilla* and its distribution in Belgium and Europe. EIFAC Working Group on Eel, June 1989, 11 p.
358. BELPAIRE C., VAN VLASSELAER L., PODOOR N., OLLEVIEZR F., 1989 - Results of pond culture experiments with glass eel of the european eel (*Anguilla anguilla* L.). EIFAC Working Group on Eel, June 1989, 4p.
359. BOETIUS I., 1989 - Preliminary report on the occurrence of *Anguillicola* in some Danish fresh an seawater areas. EIFAC Working Party on Eel, Porto June 1989, 5p.
360. BOON J.H. et col., 1989 - The effects of different levels of *Anguillicola crassus* on hematological and serological parameters of european eel (*Anguilla anguilla*). EIFAC Working Group on Eel, Porto June 1989, 5p.
361. DUPONT F., PETTER A.J., 1988 - *Anguillicola*, une épizootie plurispécifique en Europe. Apparition de *Anguillicola crassa* (Nematoda, Anguillicolidae) chez l'anguille européenne *Anguilla anguilla* en Camargue, sud de la France. *Bull. Fr. Pêche Piscic.* 308, 38-41.
362. HINTON M.J., EVERSOLE A.G., 1979 - Toxicity of ten chemicals commonly used in aquaculture to the black eel stage of the american eel. *Proc. World Maricult. Soc.*, 10, 554-560.
363. HINTON M.J., EVERSOLE A.G., 1980 - Toxicity and tolerance studies with yellow-phase eels : five chemicals. *Prog. Fish Cult.*, 42 (4), 201-203.
364. KAMSTRA A., 1989 - *Anguillicola* in Dutch eel farms ; current state. EIFAC Working Party on Eel. Porto June 1989, 7p.
365. LOYACANO H.A., HARRELL R.M., 1979 - Toxicity of formalin, malachite green, and potassium permanganate to the glass eel stage of american eel. *Techn. Contrib. n° 1383*. South Carolina Agric. Exp. Station, 695-610.
366. MORAND M., 1987 - Remarques relatives à l'ichtyopathologie. *Aqua Revue* 13, 8-11.
367. TESCH F.W., 1977 - *The eel, biology and management of anguillid eels*. Ed. Chapman and Hall. Londres, 434p.
368. WILLIGEN J.V., DEKKER W., 1989 - 1988 Update on *Anguillicola* in Dutch outdoor waters. EIFAC Working Party on Eel, Porto June 1989, 8p.





Après une introduction
sur les maladies des poissons,
l'ouvrage traite successivement :
les viroses, les bactérioses, les mycoses et
les parasitoses qui atteignent les anguilles en élevage.
Avec, dans chaque cas, description de l'agent
pathogène, des symptômes de la maladie,
des traitements (lorsqu'ils existent) et de la prophylaxie.

Un court panorama de la pathologie en milieu naturel
précède un dernier chapitre qui reprend les règles
de prophylaxie à mettre en oeuvre dans la
conduite d'un élevage et les différents traitements
utilisés avec les règles d'administration des
produits et des indications sur la toxicité
de chacun d'eux.

ISBN 2-85362-457-9

Prix : 210 F TTC



9 782853 624572