



HAL
open science

Effets des micropolluants et des organismes pathogènes chez l'anguille européenne *Anguilla anguilla* L.1758

Pierre Elie, Pascal Girard

► **To cite this version:**

Pierre Elie, Pascal Girard. Effets des micropolluants et des organismes pathogènes chez l'anguille européenne *Anguilla anguilla* L.1758. [Rapport de recherche] irstea. 2009, pp.121. hal-02592379

HAL Id: hal-02592379

<https://hal.inrae.fr/hal-02592379>

Submitted on 15 May 2020

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.

Effets des micropolluants et des organismes pathogènes chez l'Anguille européenne *Anguilla anguilla* L.1758



Anguille argentée mâle (Photo P. Elie)

Par **Pierre ELIE** et

Pierre ELIE
Directeur de Recherches au
Cemagref de Bordeaux

Patrick GIRARD
Vétérinaire Consultant en
Environnement Aquatique

Collection Etude CEMAGREF N° 128

Mai 2009

**Effets des micropolluants et des organismes pathogènes
chez l'anguille européenne *Anguilla anguilla* L. 1758**

Par

Pierre ELIE^(*)
Directeur de Recherches
au Cemagref de Bordeaux

Patrick GIRARD^(*)
Vétérinaire Consultant
en Environnement Aquatique

(*) : Association « Santé Poissons Sauvages »

Ce rapport a été mis en forme par Laurence VIDAL,
la couverture ayant été réalisée par Elysabeth HORTOLLAND

Collection Etude CEMAGREF N° 128

MAI 2009

Remerciements

**Ce travail a été réalisé avec l'aide financière de l'ONEMA dans le cadre du contrat
ONEMA / CEMAGREF**

Ce rapport doit être référencé : Elie. P. et Girard. P., 2009 « Effets des micropolluants et des organismes pathogènes chez l'anguille européenne *Anguilla anguilla* L. 1758 ». Collection Etude CEMAGREF N° 128

Sommaire

Sommaire	3
I. Introduction : Position du problème et le système HPE	6
II. Impacts des micropolluants	8
II.1. Les modalités de la contamination des poissons	8
II.2. la bioaccumulation et le stockage des contaminants dans les poissons	10
II.3. L'action des polluants	10
III. Le cas particulier de l'Anguille	11
Toxicité et impacts des principaux polluants chez l'anguille	13
IV. Monographies des principaux micropolluants	14
IV.1. Les micropolluants organiques toxiques	14
IV.1.1. Les Polychlorobiphényles (PCB)	14
La toxicité des polychlorobiphényles chez les poissons	14
Les effets des polychlorobiphényles chez l'anguille	15
IV.1.2. Les Retardateurs de flamme bromés	20
La toxicité des retardateurs de flamme chez les poissons	20
Les effets des retardateurs de flamme chez l'anguille	20
IV.1.3. Les Dioxines et Furanes	21
La toxicité des dioxines et des furanes chez les poissons	21
Les effets des dioxines et des furanes chez l'anguille	21
IV.1.4. Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP)	23
La toxicité des HAP chez les poissons	23
Les effets des HAP chez l'anguille	24
Le trinitrotoluène (TNT)	25
Les effets du trinitrotoluène chez l'anguille	25
IV.1.5. Les Pesticides	25
La toxicité des pesticides chez les poissons	26
Les effets des pesticides organochlorés chez l'anguille	26
Les effets des pesticides organophosphorés chez l'anguille	27
Autres pesticides	27
IV.1.6. Les Effluents de pâte à papier	27
Les effets des effluents de pâte à papier chez l'anguille	28
IV.1.7. Les Détergents	28
Les effets des détergents chez les poissons	28
Les effets des détergents chez l'anguille	29

IV.1.8. Au sujet des perturbateurs endocriniens	29
IV.2. Les micropolluants métalliques toxiques	30
IV.2.1. Le Mercure (Hg)	31
La toxicité du mercure chez les poissons	31
Les effets du mercure chez l'anguille	32
IV.2.2. Le Cadmium (Cd)	32
La toxicité du cadmium chez les poissons	33
Les effets du cadmium chez l'anguille	33
Chez les civelles	33
Chez les anguilles et anguillettes	34
IV.2.3. Le Cuivre (Cu)	35
La toxicité du cuivre chez les poissons	35
Les effets du cuivre chez l'anguille	36
IV.2.4. Les niveaux de contamination des fractions de population d'anguilles en polluants métalliques	36
V. Impacts des organismes pathogènes chez l'anguille	42
V.1. Les virus	43
V.1.1. L'Herpès virus de l'anguille (HVA)	43
Les effets de l'herpès virus chez l'anguille	43
Cas particulier : la papillomatose de l'anguille	44
V.1.2. Le virus EVEX	44
Les effets du virus EVEX chez l'anguille	45
V.1.2. Le virus EVE	46
Les effets du virus EVE chez l'anguille	46
V.1.4. Le Réovirus de l'anguille	46
V.1.5. Le Virus de la Septicémie Hémorragique Virale (SHV)	47
Les effets du virus de la SHV	47
Les effets du virus de la SHV chez l'anguille	47
V.1.6. Le Virus de la Nécrose Hématopoïétique Infectieuse (NHI)	48
Les effets du virus de la NHI	48
V.1.7. Conclusions / Interprétations	48
V.2. Les bactéries	49
V.2.1. Infection par les <i>Aeromonas</i> mobiles	49
Les aéromonoses à <i>Aeromonas</i> sp.	49
Les aéromonoses à <i>Aeromonas</i> sp. chez l'anguille	49
V.2.2. Infection par <i>Yersinia ruckeri</i>	50
La yersiniose	50
V.2.3. Infection par <i>Flavobacterium psychrophilum</i>	51
La flavobactériose à <i>F. psychrophilum</i>	51

V.2.4. Infection par <i>Listonella (Vibrio) anguillarum</i>	52
La vibriose	52
Infection par <i>Vibrio vulnificus</i>	53
V.2.5. Infection par <i>Pseudomonas anguilliseptica</i> et <i>Ps. fluorescens</i>	54
La Pseudomonose	54
V.2.6. Infection par <i>Streptococcus</i> sp.	54
Les Streptococcoses	55
V.2.7. Conclusions / Interprétations	55
V.3. Les parasites et champignons	55
Le pouvoir pathogène des parasites	56
V.3.1. Infection par <i>Ichthyophthirius multifiliis</i> (Ichthyophthiriose)	58
V.3.2. Infection par <i>Trichodina</i> sp.	59
V.3.3. Infection par les Myxosporidies	60
V.3.4. Infection par les Monogènes	61
V.3.5. Infection par un Nématode : <i>Anguillicola crassus</i>	63
V.3.6. Infection par les Cestodes	67
V.3.7. Infection par les Acanthocéphales	73
V.3.8. Infection par les Crustacés	73
V.3.9. Infection par les Phycomycètes	76
V.3.10. Les parasites : synthèse et conclusions	77
VI. Les interactions entre pollution et parasitisme chez les poissons et l'anguille	83
VII Synthèse générale des impacts par fonction et grands types d'effets	85
VIII. Conclusion générale	89
IX. Bibliographie	97

Ce document de synthèse a été élaboré à partir de la bibliographie consultée (un peu plus de 350 références), référencée à la fin de ce travail. Il s'appuie également sur les travaux en propre des auteurs, qu'ils soient publiés ou pas.



I. INTRODUCTION

Position du problème et le système « hôte/parasite/environnement » (HPE)

Les milieux aquatiques sont des ensembles complexes, fragiles, composés de multiples constituants et régis par des lois physicochimiques précises. Les poissons y vivent en équilibre instable et en dépendent totalement. Au cours des temps, les espèces piscicoles se sont adaptées à des milieux spécifiques qui leur procurent les conditions optimales, encore appelées *preferendums biotiques*, propres à assurer au mieux leurs différentes fonctions physiologiques telles que la nutrition, la respiration, la reproduction, etc. (Girard, 1998 ; Girard et Elie, 2007).

L'intégrité biotique d'un écosystème est souvent reflétée par la santé des organismes qui y résident. Au sein des hydrosystèmes, les poissons vivent en permanence avec leurs parasites^(*), en équilibre instable, sous la dépendance étroite de multiples facteurs environnementaux, physiques et chimiques, en formant ainsi un nouveau système : le système « Hôte-Parasite-Environnement » (HPE) (Girard et Elie, 2007).

Dans des conditions normales, il existe un double équilibre : (1) au sein des interactions « hôtes-parasites » (Combes, 1995) et (2) entre le « système HP » et l'environnement, l'état de santé des poissons reflétant l'état de cet équilibre à trois composantes HPE.

Or, il suffit qu'une substance exogène, inhabituelle au milieu, pénètre celui-ci ou qu'un des paramètres physiques ou chimiques qui caractérisent la composante « Environnement » du système « HPE » (température, oxygène, pH, salinité,...) subisse une modification sensible, pour provoquer la rupture de l'équilibre de ce système à trois composantes.

Parfois, les causes responsables de ces phénomènes ont une origine naturelle : c'est le cas, par exemple, des variations climatiques ou de la nature des sols traversés. Mais, dans la majorité des cas, l'homme, à travers ses multiples activités, en est le responsable : les causes sont dites d'origine anthropique et l'on parle alors de pollutions (Girard, 1998).

Les problèmes de santé sont normalement présents au sein des populations de poissons (Uhland *et al.*, 2000), mais l'apparition et la prévalence de certaines maladies peuvent être influencées et amplifiées par divers facteurs environnementaux (Möller, 1981) et la pollution de l'environnement est fréquemment pointée du doigt comme cause des différents problèmes de santé observés au sein des populations aquatiques (Uhland, 2000).

Les pollutions peuvent exercer des influences néfastes sur la santé, voire sur la survie des organismes car, en déprimant leur système immunitaire, ceux-ci deviennent alors plus réceptifs aux organismes pathogènes (Arkoosh *et al.*, 1998). En effet, le système immunitaire des poissons est sensible aux contaminants spécifiques, avec pour conséquence un large éventail d'effets (McLeay & Gordon, 1977; Arkoosh & Kaattari, 1987; Rice & Weeks, 1989; Thuvander, 1989). Les immunologistes ont d'ailleurs clairement démontré que plusieurs classes de xénobiotiques avaient pour cible le système immunitaire avec pour conséquences de multiples lésions et une altération de la fonction immune (Rice *et al.*, 1996).

(*): Le **parasite** est un organisme qui vit aux dépens d'un autre. **L'hôte**, trouve chez ce dernier habitat et nourriture. Ici, le terme « **parasite** » est pris dans son sens le plus large comme synonyme d'« **organisme pathogène** » et englobe virus, rickettsies, bactéries, champignons et autres parasites « vrais ».

La présence de substances toxiques indésirables dans le milieu va induire diverses actions qui vont se dérouler simultanément, en affectant à la fois l'hôte mais aussi ses parasites associés conformément au tableau ci-dessous :

- sur l'hôte : stress, lésions tissulaires, troubles physiologiques, immunodépression,
- sur les parasites : augmentation de l'abondance et de la virulence.

A leur tour, les parasites, bactéries et virus affecteront les poissons en provoquant un état de stress, des perturbations physiologiques et des altérations tissulaires (cf. schéma suivant).

ENVIRONNEMENT =	Facteurs physiques	<ul style="list-style-type: none"> - température - turbidité 	
	Facteurs chimiques	<ul style="list-style-type: none"> - pH - gaz dissous (O₂, N₂) - eutrophisation - micropolluants minéraux et organiques (PCB, HAP, Oc...) 	
↙ ↘			
Poissons	← →	Parasites (organismes pathogènes)	
<ul style="list-style-type: none"> → Stress → Lésions : peau, branchie, foie, Rein, os, gonades... → Altérations physiologiques : <ul style="list-style-type: none"> - fonctions de relation - nutrition - respiration - reproduction - défense (immunité) 		<ul style="list-style-type: none"> Virus Bactéries Parasites Champignons 	<ul style="list-style-type: none"> ⇔ Virulence ⇔ Abondance

A terme, la rupture de l'équilibre du système HPE se traduira par la maladie.

La **maladie** est donc la conséquence d'un déséquilibre entre l'hôte, le parasite et le milieu et elle ne se déclare que si sont mises en jeu simultanément :

- une cause déterminante : l'organisme pathogène (= « *parasite* »)
- une cause favorisante (qui sensibilise l'hôte) : prédisposition génétique, alimentation carencée, état physiologique précaire
- une cause occasionnelle (brutale et souvent imprévisible) : stress, traumatismes, chocs thermiques, agressions, pollutions,...

La maladie se traduit, chez les poissons, par l'apparition :

- **de mortalités, immédiates ou différées**, dues à la charge ou à la virulence du pathogène, soit par action nocive du parasite, soit par épuisement de l'hôte, soit par l'augmentation de la probabilité de prédation avec comme conséquences les plus courantes, une action sur la dynamique des populations de poissons et des risques pour la pérennité des espèces ;
- **d'anomalies comportementales, de perturbations physiologiques** (baisse des performances de repérage des proies et d'alimentation, ralentissement de la

croissance, asthénie, sensibilité accrue aux micropolluants et à d'autres agents pathogènes) et **d'altérations tissulaires**, avec comme conséquences les plus courantes des surinfections bactériennes ou mycosiques.

Chez le poisson, les mécanismes, par exemple de désintoxication, et les différents types d'altération mesurés au cours du temps, en fonction de la concentration en polluants du milieu environnant, se déroulent selon une logique de gravité qui s'amplifie au fur et à mesure (figure 1).

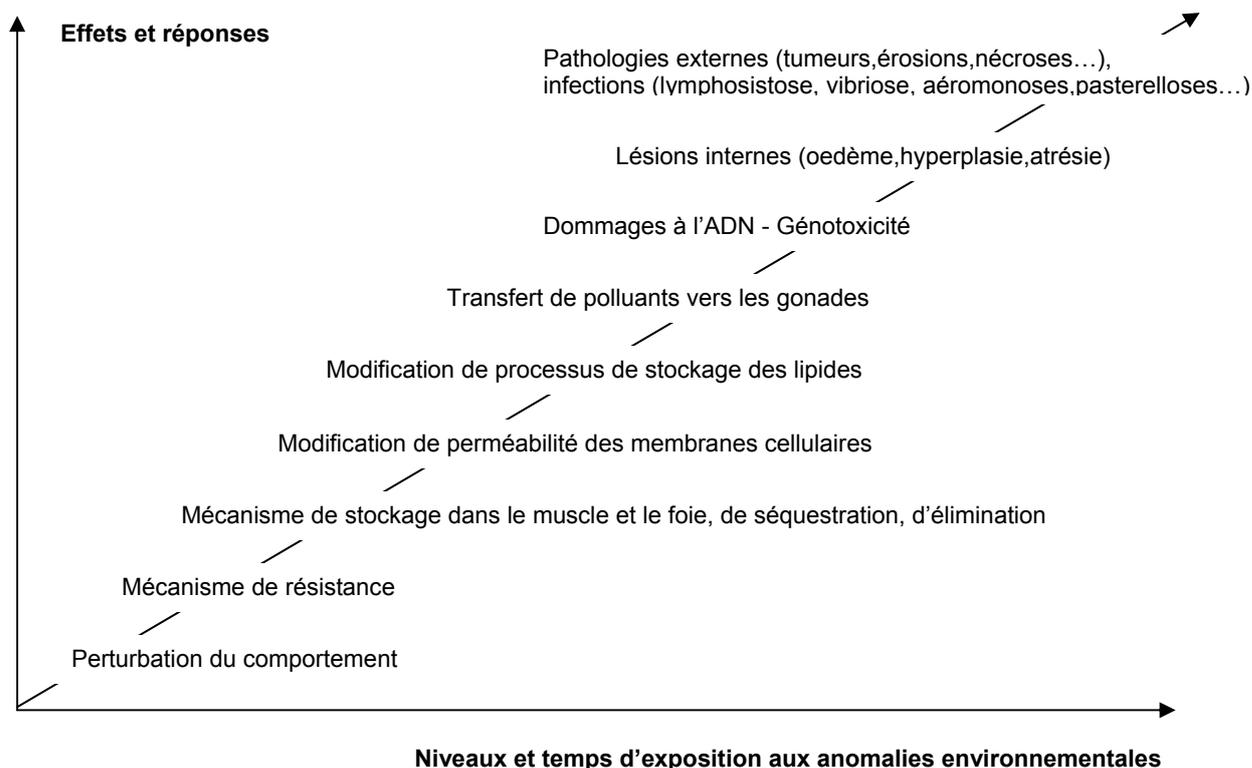


Figure 1 – Courbe de logique des effets et réponses d'un poisson vis-à-vis d'une exposition aux polluants de plus en plus prononcée, soit par effet direct, soit par stockage conduisant à la maladie

II. IMPACTS DES MICROPOLLUANTS

II.1. Les modalités de la contamination des poissons

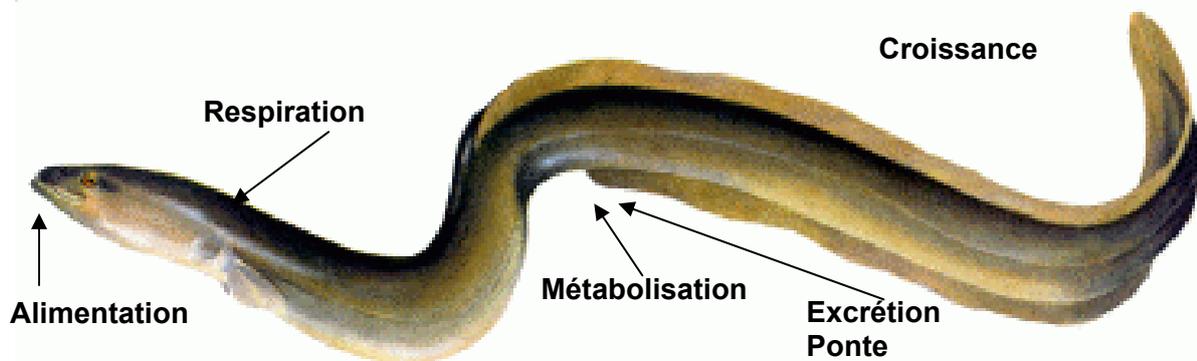
La pénétration des contaminants dans les poissons s'opère classiquement par trois voies (Fig. 2) mais elle s'effectue, préférentiellement, par la voie branchiale car la branchie, en contact permanent avec l'eau ambiante, est exposée directement aux toxiques présents sous forme ionique, dans le milieu.

C'est une des voies empruntées préférentiellement par les métaux lourds : **mercure** (chez les jeunes anguilles), **cadmium** (au niveau des cellules à chlorure), **plomb**, mais aussi par le **lindane** et le **DDT**. La pénétration se fait sous forme ionique, la plus toxique pour les poissons, soit par transport actif, lorsque leur concentration dans le milieu est faible (dose sublétales) ou quand il s'agit de métaux essentiels liés à une activité enzymatique particulière (Zn, Cu, Co, Fe), soit par perméation passive, quand leur concentration dans le milieu est élevée.

Viennent ensuite la voie digestive et la voie cutanée :

- la pénétration des micropolluants par la voie digestive diffère selon qu'ils sont ingérés avec la nourriture ou avec l'eau de boisson. Pour cette dernière, les modalités varient suivant les milieux : les poissons d'eau douce boivent très peu, alors que les poissons marins s'abreuvent considérablement, ces phénomènes s'expliquant par les différences de pression osmotique existant entre les milieux externe (l'eau) et interne (les poissons). Il en résulte donc une prédominance de la contamination par voie branchiale en eau douce et par voie digestive (trophique) en eau de mer ou en eau saumâtre. La voie digestive est prépondérante pour les **PCB** et les formes organiques des métaux : mercure sous sa forme organique **CH₃Hg**, l'absorption se réalisant essentiellement au niveau intestinal. Pour les **PCB**, la voie alimentaire est la principale voie de contamination des poissons plats (limandes, flets) et des anguilles, suite à la consommation d'espèces benthiques contaminées (crustacés détritivores chez qui dominent les composés les plus chlorés). Pour l'anguille, il a été montré récemment que la voie trophique était la principale voie de contamination des individus par le **cadmium**, en estuaire marin et fluvial (Pierron *et al.*, 2007),
- la voie cutanée est relativement imperméable aux polluants, en raison des barrières mécaniques que constituent les écailles et le mucus. Ce dernier étant particulièrement abondant chez l'anguille, il ne constitue pas malgré tout une barrière efficace surtout s'il est discontinu (cas de blessure ou d'abrasion superficielle par exemple y compris chez la civelle).

Une fois absorbés, les micropolluants cheminent vers les organes et les cellules-cibles. Aux tentatives de détoxification par le foie (piégeage des xénobiotiques métalliques par les métallothionéines par exemple) et d'élimination par le rein s'opposent des phénomènes d'accumulation et de stockage (fixation et stockage dans les graisses par exemple).



Apports	Exports	Stockage séquestration
- Respiration	- Excrétion	- Graisse
- Alimentation	- Croissance > dilution	- Foie
- Perméation	- Reproduction	- Organites
	- Métabolisation	

Figure 2 - Schéma des différentes entrées et sorties de contaminants chez les poissons

II.2. La bioaccumulation et le stockage des contaminants dans les poissons

La **bioaccumulation** traduit l'absorption et le stockage des composés chimiques dans les organismes des poissons à partir de l'eau et de l'alimentation, même si ceux-ci se trouvent à de faibles concentrations dans l'eau ou les sédiments.

Différentes étapes vont conduire à l'accumulation des contaminants dans les organismes : les organochlorés, les PCB, les formes organiques des métaux lourds (méthylmercure par exemple) sont des substances hydrophobes peu ou pas biodégradables. Celles-ci s'accumulent progressivement dans les organismes vivants qui constituent les différentes biocénoses. Elles contaminent, à terme, tous les maillons de l'ensemble de la chaîne alimentaire d'un hydrosystème, depuis le phytoplancton, généralement faiblement contaminé, jusqu'aux organismes situés au sommet des chaînes trophiques (poissons carnassiers), généralement fortement contaminés. Il s'ensuit un phénomène de transfert et d'amplification biologique à chaque étage de la chaîne trophique, appelé bioaccumulation.

Les composés les plus hydrophobes sont stockés dans des tissus riches en lipides où ils auront tendance à constituer des stocks importants en raison de leurs caractéristiques. Les concentrations observées dans les tissus des poissons sont donc d'autant plus élevées que les espèces sont situées au sommet de la pyramide trophique et que les composés sont stables et non biodégradables.

Les lieux de stockage sont multiples. Nous pouvons citer pour l'essentiel :

- **le foie et le rein** : lieux privilégiés de stockage de la plupart des métaux lourds : Pb, Cd, Hg sous leur forme inorganique, en combinaison avec la cystéine et les métallothionéines ;
- **les muscles** : il existe des variations des conditions de stockage dans le muscle qui sont importantes pour les organochlorés et la forme organique des métaux (CH₃Hg). Pour les organochlorés, le stockage augmente dans les zones dorsales et ventrales extrêmes, là où les poissons stockent de grandes quantités de lipides, en raison, probablement, de la moindre importance de ces zones dans l'activité natatoire ;
- **le cerveau** : l'accumulation des substances lipophiles apparaît globalement plus faible que dans les autres organes, en raison d'une différence probable de la nature chimique des lipides concernés ;
- **les gonades** : zone de stockage et voie d'élimination importantes au moment de l'émission des produits génitaux pour la plupart des substances liposolubles. C'est le moment de la transmission des toxiques aux ovocytes par exemple.
- **les graisses de réserve** : en particulier les PCB et toutes substances à caractère lipophile comme les métaux cadmium et mercure par exemple.

II.3. L'action des polluants

En général, les polluants agissent à différents niveaux et de différentes manières chez le poisson, mais les conséquences directes ou indirectes des contaminants sur la vie aquatique sont tellement multiples qu'elles sont difficiles à établir avec certitude (Sindermann, 1979), ou plutôt, à séparer les unes des autres. Quoi qu'il en soit, leurs actions aboutissent chez le poisson à un état de stress.

Le stress se manifeste par des anomalies comportementales, variables suivant les causes. L'état de stress se traduit également par la modification de nombreux paramètres biochimiques et hormonaux sanguins. Le système immunitaire des poissons subit aussi, directement, l'influence négative des micropolluants.

De nombreuses observations de terrain, étayées par des études expérimentales en laboratoire, démontrent que, même à des doses sublétales, les pesticides, les hydrocarbures, les phénols et la plupart des métaux lourds (nickel, cuivre, plomb, mercure, cadmium,...) participent à une diminution significative de l'immunité chez toutes les espèces piscicoles étudiées. Ces substances provoquent des lésions, voire la destruction des organes immunocompétents, tels que le rein et la rate, entraînant la raréfaction ou la non fabrication des cellules spécialisées dans les mécanismes de défense immunitaire chez le poisson (anticorps, macrophages, leucocytes).

Les altérations et les perturbations physiologiques polluo-dépendantes sont nombreuses. Les lésions tissulaires et cellulaires et les perturbations physiologiques qui en découlent sont très pénalisantes pour le poisson. Elles peuvent s'exprimer sur différents organes comme les branchies, la peau, le foie, la rate qui sont des cibles privilégiées des xénobiotiques. Le système nerveux peut également être atteint entraînant chez le poisson une nage anormale et des troubles de l'équilibre. Les déformations du squelette (scoliose, lordose) sont également étroitement corrélées avec la présence de pesticides et les organes reproducteurs apparaissent également comme une cible privilégiée pour ces molécules. Enfin, l'intestin peut également subir des abrasions et des nécroses (Girard, 1998).

Les xénobiotiques affectent les différentes composantes des populations de poissons, d'abord aux niveaux moléculaires, biochimiques et cellulaires. Si des compensations physiologiques ou des phénomènes d'adaptation n'apparaissent pas, les effets se feront sentir au moins au niveau de l'organisme, voire à des niveaux de complexité biologique plus élevés comme les assemblages d'espèces par exemple (Rice *et al.*, 1996).

La réponse du poisson aux agressions provoquées par des agents toxiques ou des xénobiotiques peut être modulée soit directement par les polluants eux-mêmes, soit indirectement par les hormones de stress, soit par la combinaison des deux (Bols *et al.*, 2001). C'est également valable pour des organismes vivant dans le milieu marin car ceux-ci ont même été proposés comme modèles pour l'évaluation de l'efficacité des agents antimutagènes et anti-cancérigènes (PNUE/OMS, 1995). En effet n'oublions pas que la surveillance de l'état de santé des poissons renseigne aussi sur la qualité de l'environnement aquatique (Bols *et al.*, 2001, Girard et Elie, 2007).

Le système immunitaire des poissons est sensible aux contaminants spécifiques, avec pour conséquence un large éventail d'effets (McLeay & Gordon, 1977 ; Arkoosh & Kaattari, 1987 ; Rice & Weeks, 1989 ; Thuvander, 1989). Les immunologistes ont d'ailleurs clairement démontré que plusieurs classes de xénobiotiques avaient pour cible le système immunitaire avec pour conséquences de multiples lésions et une altération de la fonction immune chez les poissons (Rice *et al.*, 1996).

III. LE CAS PARTICULIER DE L'ANGUILLE

L'anguille européenne a subi une très forte réduction de son abondance depuis les années 1980. L'espèce est directement passée du statut d'espèce nuisible (statut de l'anguille jusqu'en 1984), au statut d'espèce en dehors de ses limites de sécurité biologiques (1992).

Les facteurs mis en cause dans le déclin des populations d'anguilles sont multiples (Elie et Rigaud, 1984 ; GNA, 1984 ; Vigier, 1990 et 1997 ; Bruslé, 1994 ; Moriarty et Dekker, 1997 ; Ringuet *et al.*, 2002). Ces causes peuvent être soit marines (modification des courants océaniques, réduction de productivité des océans,...), soit affecter la partie continentale du cycle biologique de l'espèce (obstacles aux migrations anadrome et catadrome, disparition de grandes surfaces d'habitats continentaux, exploitation par la pêche à tous les stades du cycle biologique, présence d'organismes pathogènes : virus Herpès

virus ou virus EVEX, parasites comme, notamment, *Anguillicola crassus*, polluants organiques et inorganiques de diverses natures).

Vis-à-vis des micropolluants, l'anguille européenne, longtemps considérée comme une espèce de poisson résistante à la pollution, s'est révélée, au fil des événements, y être particulièrement sensible par rapport aux autres espèces de poissons (Bruslé, 1990 & 1994). A titre d'exemple, lors de l'incendie des usines Sandoz à Bâle en 1986, l'anguille fut parmi les espèces de poissons du Rhin, celle qui présentait la plus forte mortalité (Anonyme, 1987 ; Meunier, 1994) vraisemblablement liée à sa forte abondance de l'époque.

Par sa forte teneur en lipides (en particulier à la fin de sa vie continentale), sa longue phase de croissance, son régime alimentaire opportuniste, varié, certes, mais surtout carnivore, sa position au sommet de la chaîne alimentaire et son mode de vie benthique en dehors de ses phases d'alimentation, l'anguille européenne est une espèce particulièrement exposée aux polluants et aux phénomènes de bioaccumulation.

En effet, les quelques résultats issus d'études comparatives sur des peuplements de poissons, montrent que l'anguille est l'espèce qui accumule la plus grande quantité de polluants tels que les PCBs (Newsome et Andrews, 1993 ; Miao *et al.*, 2000 ; Ashley *et al.*, 2003 ; Bordajandi *et al.*, 2003 ; Tapie *et al.*, 2006), les HAPs (Pointet et Millet, 2000 ; Roche *et al.*, 2002), les pesticides (Bordajandi *et al.*, 2003 ; Hoff *et al.*, 2005) et les métaux lourds (Barak & Mason, 1990 ; Collings *et al.*, 1996 ; Linde *et al.*, 1999 ; Perez Cid *et al.*, 2001, Usero *et al.*, 2003, Durieu *et al.*, 2006 ; Pierron *et al.*, 2007 et 2008).

De plus, comme l'anguille est située au sommet des chaînes alimentaires (Pasquaud *et al.*, 2008). Elle peut donc présenter de forts niveaux de contamination dus aux mécanismes de bioaccumulation mis en œuvre au sein des réseaux trophiques quel que soit l'hydrosystème considéré (littoraux, lagunes, estuaires, fleuves, rivières,...). La contamination chimique de l'anguille se réalise, *a priori*, durant sa longue phase de croissance dans les eaux littorales et continentales, seul moment où elle s'alimente en dehors de la phase larvaire (Elie, 1979 ; Elie *et al.*, 1982 ; Tapie *et al.*, 2006 ; Pierron *et al.*, 2007 & 2008). L'anguille, espèce plutôt benthique lorsqu'elle ne s'alimente pas en pleine eau, possède également des niveaux de contamination supérieurs à ceux observés chez les espèces pélagiques (Pieters & Hagel, 1992 ; Durieu *et al.*, 2006).

Enfin, il faut savoir que la caractéristique des individus en termes de taille ou d'âge va déterminer des niveaux de contamination différents. Ce fait, qui traduit le phénomène de bioaccumulation, est bien établi pour les PCB (Tapie *et al.*, 2006), les organochlorés et le méthylmercure chez les jeunes anguilles (Bruslé, 1994), le cadmium (Pierron *et al.*, 2007 & 2008) avec des répercussions majeures sur la migration de reproduction (Van Ginneken, 2009) et la reproduction (Pierron *et al.*, 2008).

Par ailleurs, en raison de la longue rémanence de nombreux composés organiques ou inorganiques lipophiles, les anguilles de grande taille, âgées de plusieurs années, peuvent présenter des concentrations élevées en polluants, consécutivement à des contaminations qui peuvent ne pas être représentatives ni du site de capture, ni de la période précédent immédiatement la capture de l'individu (contaminations antérieures ou qui se sont produites en d'autres lieux) (Ramade, 1989 ; Tapie *et al.* 2006 et 2009).

Pour l'anguille au stade argentée, qui jeûne durant sa migration transocéanique, le problème de l'accumulation des polluants est double. En effet, outre les effets toxiques qui apparaissent de façon progressive tout au long de la vie de l'animal durant sa croissance, les polluants accumulés peuvent être remobilisés et massivement relargués dans la circulation sanguine de l'individu au cours de la phase préparatoire à la reproduction (Larsson *et al.*, 1991 ; Sancho *et al.*, 2000).

Actuellement, très peu d'études d'écotoxicologie se sont fixées comme objectif d'évaluer l'effet des polluants sur les différentes écophases du cycle biologique de l'anguille européenne et, en définitive, d'évaluer la qualité des géniteurs et leur capacité de reproduction au démarrage de la migration transocéanique de reproduction.

Dans ce cadre, signalons les travaux pionniers de Palstra *et al.* (2006) qui, après avoir fait mûrir artificiellement des anguilles argentées mâles et femelles d'origines différentes, ont montré non seulement un transfert des PCBs depuis la mère vers les

gonades (ovocytes), mais aussi l'existence d'une corrélation positive entre la teneur en PCBs des mères et le temps de survie des embryons ou l'importance des malformations embryonnaires. Ainsi les travaux les plus récents montrent que les contaminants chimiques, et principalement les polluants organiques persistants comme les PCB (Polychlorobiphényles) (Tapie *et al.* 2006 et 2008 ; Van Ginneken *et al.*, 2009) ou les polluants inorganiques comme les métaux lourds et en particulier le cadmium (Pierron *et al.* , 2007 et 2008) ayant agi tout au long de la phase de vie continentale du cycle biologique, semblent être des cofacteurs indéniables et majeurs du déclin de l'espèce.

Toxicité et impacts des principaux polluants chez l'anguille

Les métaux lourds, les polluants organiques et les composés chimiques en général, perturbent les systèmes endocrinien, reproducteur, enzymatique, immunitaire, neuronal, nerveux central, ainsi que le stockage des lipides, la croissance et le bon fonctionnement des organes vitaux.

S'il semble évident, comme nous l'avons vu au début de cette partie, que les polluants affectent le cycle biologique de l'anguille, il n'existe cependant que peu d'études écotoxicologiques sur les anguilles et presque aucune n'apporte des éléments de réponse permettant de prédire l'effet des contaminants sur la capacité des anguilles à se reproduire, à l'exception de celles de Palstra *et al.* (2006), de Pierron *et al.* (2008) et de Van Ginneken *et al.* (2009 à paraître).

La première montre l'importance de la qualité des géniteurs dans la réussite de la survie larvaire en soulignant les effets négatifs des composés de type dioxine (PCB, PCDD/PCDF) sur le développement embryonnaire ainsi que sur la survie des embryons d'anguilles. En effet, la survie des embryons a été corrélée négativement avec la teneur en composés type dioxine. Pour des valeurs supérieures à 4 ng TEQ/kg gonades (de loin inférieures aux normes de consommation qui sont de 12ng OMS-TEQ/kg muscle frais), il semblerait qu'il n'y ait aucune chance de survie des embryons. Or, la plupart des anguilles des pays européens affichent des teneurs bien supérieures.

La seconde rend compte de l'effet négatif du cadmium sur la migration de reproduction en altérant la mise en réserve de lipides lors de la phase de croissance somatique de l'anguille d'une part, mais également et surtout, par son effet sur la maturation sexuelle de l'anguille argentée femelle. Le cadmium agissant dans le cadre de ces expériences à des doses sublétales.

La troisième enfin nous montre qu'il est impossible pour des anguilles contaminées par les PCBs de réaliser les migrations transocéaniques de reproduction.

Nous pensons qu'il est très probable que ces composés xénobiotiques jouent un rôle crucial et contribuent ainsi au déclin de l'espèce constaté depuis les années 1970. Il est à noter que le projet européen **EELREP** (2002-2005) a été précurseur dans ce type de travail (Eelrep, 2004 ; Amilhat, 2007).

Enfin, il faut signaler également dans ce paragraphe introductif que l'anguille, quel que soit son stade biologique et quel que soit le milieu aquatique dans lequel elle vit, est confrontée, non pas à l'action d'un type de polluant particulier, mais à l'action d'une multiplicité de polluants agissant en synergie sous forme de cocktails ainsi qu'à plusieurs dizaines d'organismes pathogènes potentiels.



IV. MONOGRAPHIES DES PRINCIPAUX MICROPOLLUANTS ET DE LEURS ACTIONS VIS-A-VIS DES POISSONS ET EN PARTICULIER DE L'ANGUILLE

IV.1. Les micropolluants organiques toxiques

IV.1.1. Les Polychlorobiphényles (PCBs)

Parmi la multitude de composés d'origine exclusivement anthropique qui se retrouvent dans l'environnement, les PCBs sont probablement les contaminants les plus connus du public. Interdits en Europe (arrêté du 2 février 1987 pour la France) ainsi qu'aux U.S.A., ils sont encore utilisés dans de nombreux pays. La quantité de PCBs produite aux U.S.A., en Europe de l'Ouest et au Japon de 1930 à 1980 est estimée à un million de tonnes. Il faut remarquer que malgré les interdictions des sources de pollutions continuent d'exister et ces polluants sont encore très présents à l'heure actuelle dans les hydrosystèmes. En effet, si les sources directes de PCBs ont pratiquement disparu, leurs sources indirectes sont responsables de leur dispersion dans tous les compartiments de l'environnement. Deux modes de contamination sont en effet importants :

- le transport atmosphérique qui est reconnu comme le premier mode de dispersion globale (Travis et Hester, 1991),
- les apports fluviaux, moins importants, sont cependant essentiels pour comprendre les modes de dispersion des PCBs dans l'environnement aquatique. Il a été évalué, par exemple, que les apports de PCBs des quatre principaux fleuves français se situaient entre 200 et 1300 Kg/an (en équivalent mélange technique) (Marchand *et al.*, 1990).

Signalons enfin qu'il existe un plan national de décontamination et d'élimination des appareils contenant en particulier des PCBs (arrêté du 26 février 2003).

Il existe 209 congénères distincts, appartenant à 10 classes d'isomères (*i.e.* possédant le même nombre d'atomes de chlore), différenciés par le nombre et la position des atomes de chlore sur les groupes biphényles.

En raison de leur très grande stabilité (ils ne sont ni bio-dégradables, ni chimio-dégradables) et du fait de leur grande résistance à la chaleur, ils ont été utilisés dans la fabrication des vernis, des encres, des plastifiants dans les peintures, de solvants et surtout, de façon massive jusque dans les années 70, dans la fabrication des transformateurs électriques.

Faiblement solubles dans l'eau, ils se caractérisent, jusqu'en 1897, par une lipophilie marquée et une forte affinité pour les particules solides (adsorption) et les solvants polaires (lipides), d'où leur importante capacité de bioaccumulation et de concentration dans les maillons successifs des chaînes alimentaires. Ils présentent également une très longue rémanence dans l'environnement. Avec la récente réévaluation de leur toxicité, la question de la contamination des écosystèmes aquatiques et des conséquences des PCBs sur la santé humaine se pose de plus en plus.

* **La toxicité des polychlorobiphényles chez les poissons**

Ils sont considérés généralement comme cancérigènes (inductions de tumeurs et de cancers), perturbateurs endocriniens, mutagènes et neurotoxiques.

La toxicité générale des PCBs s'exprime au niveau de la reproduction (Sager *et al.*, 1991), du comportement (Schantz *et al.*, 1991) et peut entraîner une immunodéficience (Ville *et al.*, 1995). Une toxicité au niveau cérébral a été récemment mise en évidence. Ainsi, les PCBs troubleraient à faibles doses le développement cérébral chez l'embryon, entraînant des effets irréversibles chez l'adulte, comme des troubles psychomoteurs et des retards cognitifs (Aoki, 2000 ; Sharma, 2002 ; Schantz *et al.*, 1991).

Les PCBs, en particulier les coplanaires, sont également de puissants inducteurs enzymatiques, notamment des oxygénases à fonction mixte (MFO) et sont donc capables d'accélérer leur propre métabolisation. Cette capacité de métabolisation accrue varie selon l'espèce et augmente de façon générale avec le niveau trophique (Tanabe, 1988).

Les PCBs sont également des perturbateurs du système endocrinien. Ainsi, si les PCBs globulaires ont une activité oestrogénique (Mc Kinney & Waller, 1994), les composés coplanaires ont un effet anti-oestrogénique (Navas & Segner, 1998). Ils interviennent donc au niveau de la reproduction, de la fertilité, et du développement sexuel. Il a été mis en évidence qu'une exposition maternelle aux PCBs chez certaines espèces de poissons diminuait le nombre d'œufs générés (Sager *et al.*, 1991).

L'exposition aux PCBs induit également des déformations corporelles, notamment de la tête et des rayons des nageoires (Saint-Jacques N., et Richard Y., 2002) et les hautes teneurs de PCBs dans le sédiment sont corrélées avec de fortes prévalences d'érosions (Christensen, 1980). En présence de fortes concentrations de PCBs et autres organochlorés, le meunier noir semble présenter, au Québec, des prévalences élevées de papillomes (Premdas *et al.*, 1995).

****Les effets des polychlorobiphényles chez l'anguille**

Les PCBs et leurs métabolites sont connus pour interférer avec les fournisseurs d'énergie (« Wasting Syndrome »), les hormones thyroïdiennes et l'état de la vitamine A. Ainsi l'énergie (lipides stockés dans les muscles et autour des viscères) devant être fournie pour la longue migration et le développement des gonades n'est pas entièrement disponible. La durée de la nage en vitesse de croisière peut se trouver largement amputée (rappelons ici que la distance à parcourir pour atteindre la Mer des Sargasses, aire de reproduction de l'anguille européenne, est au minimum de 6000 km et qu'il faut plus de trois mois pour la réaliser). L'hormone thyroïdienne est importante pour une adaptation réussie à l'eau salée et pour le développement des futurs embryons et des larves. La vitamine A est essentielle pour assurer l'intégrité de l'épithélium et la résistance contre les infections. Pendant la dévalaison et pendant la migration vers la Mer des Sargasses, les anguilles en voie de maturation vont remobiliser leurs graisses. Les PCBs (ainsi que les autres polluants lipophiles) piégés dans ce carburant, vont ainsi exprimer à ce moment là leur toxicité comme une sorte de bombe à retardement. Comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent, les PCBs à des doses sublétales contribuent très certainement à diminuer le potentiel reproducteur de l'espèce en perturbant le cycle biologique à différents niveaux comme la migration de reproduction, la reproduction elle-même, et les produits qui en sont issus (effets tératogènes sur les œufs et les larves) (Palstra *et al.*, 2006, Van Ginneken *et al.* et Tapie *et al.*, 2006).

Notons enfin que l'ingestion de 1 gramme par kilo de poids corporel de PCBs totaux provoque une hémolyse et une anémie hémolytique chez l'anguille (Escoubet, 1978.) Actuellement, toutes les synthèses d'informations montrent que les niveaux de contamination de cette espèce, dans un nombre important d'hydrosystèmes à l'échelle de son aire de répartition (Tableau 1) doivent nous conduire à nous interroger sur la réelle participation de ces fractions de population d'anguilles à la pérennité de l'espèce. En effet,

même dans des bassins versants ou des estuaires comme la Gironde qui apparaissent comme modérément contaminés par les PCBs, au regard des teneurs mesurées dans les sédiments (Pierrard, 1995), les niveaux de contamination atteints par des organismes comme l'anguille du fait des phénomènes de bioaccumulation, sont comparables à ceux des estuaires ou des zones les plus pollués d'Europe (Tableaux 1 & 2). De plus, si l'on considère que des estuaires ou des bassins versants comme ceux de la Seine et du Rhône sont dix fois plus contaminés que ceux de la Gironde et de la Loire, si l'on tient compte du compartiment sédimentaire ou particulaire (Pierrard, 1995 ; Budzinski *et al.*, 1997), cela laisse présager le pire pour ce qui concerne la qualité des futurs géniteurs, issus de ces bassins versants et de ces estuaires, aussi bien en matière de possibilité de migration que de reproduction.

Conséquences pour l'homme

Si l'on s'intéresse aux relations entre les niveaux de contamination des anguilles par les PCBs et l'homme, ce type de micropolluants pose aussi des problèmes majeurs. En effet, au niveau français, l'AFSSA, dans son avis du 8 avril 2003, préconise une dose journalière admissible pour l'homme (DJA) ou tolérable (DJT) à 0,01 mg/Kg/jour si l'on considère les 7 PCBs prioritaires considérés comme indicateurs (Tableau 3). Si nous poussons le raisonnement, nous constatons qu'un « homme » de 75 kg peut donc consommer par semaine 5,25 mg de ces types de polluants (0,01 mg x 75 kg/jour x 7 jours), sans que cela lui pose de problème. En considérant cette valeur et celle des concentrations en PCBs déterminés chez les anguilles de différents hydrosystèmes, nous pouvons dire que les quantités d'anguilles consommables par un homme en une semaine sans excéder la dose hebdomadaire admissible est de :

- 1000 g d'anguille pour des individus contaminés par les 7 PCBs prioritaires à une hauteur de 5 ng.g⁻¹ de poids frais, ce qui correspond à des niveaux de contamination des stades civelles,
- 32 g d'anguille pour des individus contaminés à des niveaux de l'ordre de 160 à 170 ng.g de poids frais, ce qui correspond à des niveaux de contamination d'individus de 200 à 300 mm de l'estuaire amont de la Gironde. Ces niveaux de contamination correspondent à ceux relevés dans beaucoup d'hydrosystèmes français (Gave de Pau, Gironde, Garonne, Dordogne, Camargue, Charente, Rhône, Rhin...) (Tableau 2).

Tableau 3. Normes de référence des contaminants organiques en poids frais (PF) et en poids sec (PS) de muscle. DJT = dose journalière tolérable en µg/kg poids corporel/jour. En italique les valeurs converties (la valeur de contaminant en PF est multipliée par 5 pour obtenir la valeur en PS)

Contaminants	PF	PS	DJT
Somme des dioxines (OMS-PCDD/F-TEQ)	4 pg/g	<i>20 pg/g</i>	
PCB de type dioxine (OMS-PCDD/F-PCB-TEQ)	8 pg/g	<i>40 pg/g</i>	
Benzo(a)pyrène (HAP)	2 µg/Kg PF	<i>10 µg/kg</i>	
16 HAP de la liste EPA	<i>0.01 mg/Kg</i>	0.05 mg/Kg	
6 HAP de la liste CSHPF	<i>0.004 mg/Kg</i>	0.02 mg/Kg	
Somme des PCB			0.02 mg/Kg
7 PCB indicateurs			0.01 mg/Kg

Tableau 1 : Résumé des valeurs des caractéristiques des individus et des niveau de contamination par les PCBs et les PBDE pour les anguilles de différentes classes de tailles (*Anguilla anguilla*) provenant de différents compartiments du système Gironde Garonne Dordogne (moyenne et déviation standard) . Les résultats sont exprimés en ng.g⁻¹ de poids sec (dw), de lipides (lp) (Tapie *et al*, 2006, Tapie *et al*, 2009)

Localisation caught	Code	Category	n	Length	Weight	Fulton factor	Estimated age	Lipid content	Moisture content	[PCB]	[PCB]	[PBDE]	[PBDE]
		(mm)		(mm)	(g)	K	(years)	(% of dw)	(% of dw)	(ng g ⁻¹ dw)	(ng g ⁻¹ lp)	(ng g ⁻¹ dw)	(ng g ⁻¹ lp)
Lower estuary	GE	< 100	680	< 100	< 0,3	0.03	< 1	19 ± 1	74 ± 7	28 ± 12	150 ± 62	5 ± 3	24 ± 14
Lower estuary	LE 1	100 - 200	21	154 ± 21	5 ± 2	0.133	1 - 3	14 ± 3	60 ± 6	260 ± 236	2121 ± 2315	13 ± 11	102 ± 78
	LE 2	200 - 300	12	251 ± 30	25 ± 11	0.147	3 - 5	9 ± 8	67 ± 8	278 ± 161	4812 ± 3348	11 ± 5	219 ± 177
	LE 3	300 - 400	8	352 ± 31	72 ± 25	0.164	5 - 7	40 ± 13	68 ± 7	782 ± 207	2099 ± 744	33 ± 18	81 ± 27
	LE 4	400 - 500	9	446 ± 21	151 ± 28	0.169	6 - 8	26 ± 20	63 ± 11	784 ± 238	4473 ± 3274	26 ± 10	129 ± 57
	LE 5	500 - 600	5	534 ± 25	274 ± 36	0.178	7 - 9	42 ± 12	58 ± 8	871 ± 301	2065 ± 436	30 ± 15	69 ± 22
	LE 6	> 600	5	660 ± 61	497 ± 138	0.170	> 10	30 ± 14	61 ± 6	687 ± 340	2834 ± 1170	23 ± 13	118 ± 92
Upper estuary	UE 1	100 - 200	2	173	8	0.151	1 - 3	26	70	298	1141	10	38
	UE 2	200 - 300	20	257 ± 30	33 ± 17	0.19	3 - 5	21 ± 13	74 ± 3	615 ± 397	3461 ± 1702	25 ± 18	145 ± 95
	UE 3	300 - 400	30	350 ± 29	79 ± 21	0.181	5 - 7	31 ± 18	72 ± 9	987 ± 524	3946 ± 2017	38 ± 26	143 ± 81
	UE 4	400 - 500	18	444 ± 26	166 ± 32	0.188	6 - 8	50 ± 16	67 ± 9	1166 ± 302	2479 ± 644	52 ± 20	108 ± 44
	UE 5	500 - 600	9	532 ± 22	284 ± 46	0.187	7 - 9	47 ± 16	67 ± 5	1408 ± 478	3177 ± 1024	54 ± 26	121 ± 51
	UE 6	> 600	1	650	516	0.187	> 10	66	56	1262	1913	40	61
Garonne	G 1	100 - 200	6	159 ± 27	7 ± 4	0.157	1 - 4	8 ± 3	69 ± 18	203 ± 181	2623 ± 2451	12 ± 8	152 ± 104
	G 2	200 - 300	16	237 ± 18	21 ± 6	0.152	2 - 7	10 ± 6	75 ± 1	422 ± 445	4936 ± 6153	19 ± 15	207 ± 156
	G4	400 - 500	3	433 ± 29	128 ± 13	0.158	5 - 8	29 ± 4	70 ± 2	1006 ± 741	3433 ± 2342	64 ± 47	221 ± 151
	G5	500 - 600	1	524	284	0.197	7 - 10	23	54	316	1372	22	96
	G6	> 600	9	698 ± 72	538 ± 176	0.155	> 10	29 ± 16	55 ± 3	847 ± 404	3478 ± 1835	64 ± 40	237 ± 110
Dordogne	D 1	100 - 200	12	162 ± 26	7 ± 4	0.157	1 - 5	11 ± 3	58 ± 23	326 ± 226	3564 ± 2958	15 ± 7	156 ± 95
	D 2	200 - 300	37	231 ± 21	20 ± 6	0.156	4 - 9	11 ± 7	76 ± 2	395 ± 259	4566 ± 3411	16 ± 11	190 ± 167
	D 3	300 - 400	3	364 ± 17	39 ± 16	0.083	6 - 10	7 ± 2	71 ± 1	348 ± 63	5746 ± 1647	13 ± 2	220 ± 75
	D 5	500 - 600	1	595	410	0.195	> 10	56	57	1676	2992	46	82
	D 6	> 600	12	752 ± 57	872 ± 131	0.206	> 10	53 ± 4	60 ± 3	714 ± 866	1321 ± 1506	37 ± 36	69 ± 62

Tableau 2 : Recensement non exhaustif de valeurs de contamination par les PCB (7 PCB prioritaires), d'anguilles de différentes espèces aux niveaux, national, européen et international (le nombre d'individus et le stade à partir desquels les analyses sont réalisées sont dans la mesure du possible précisés). Les résultats sont exprimés en ng.g de poids frais (ww) et en ng.g de lipide (lp). (Tapie et al., 2006 ; Tapie et al., 2009)

	Country	Sampling area	Specie	Sampling date	n	length	weight	lipid	7 pcb	7 pcb
								% ww	ng g lp	ng g ww
Santillo et al, 2005	Poland	Lake Druglin Duzy	<i>A. anguilla</i>	2005	5	505	218	6	33	2
Santillo et al, 2005	Ireland	Lake Furnace	<i>A. anguilla</i>	2005	5	460	177	3.5	114	4
Santillo et al, 2005	France	Nantes	<i>A. anguilla</i>	2005	5	367	88	11.6	43	5
Santillo et al, 2005	Ireland	Owengarve River	<i>A. anguilla</i>	2005	5	267	31	15.4	32	5
Corsi et al, 2005	Italy	Orbetello lagoon	<i>A. anguilla</i>	2002	105	-	350	7 ± 12	77 ± 80	5 ± 6
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	41	< 100	-	19 ± 1	150 ± 60	6 ± 3
Santillo et al, 2005	Netherland	Harinxmakanaal	<i>A. anguilla</i>	2005	2	376	108	9.9	162	16
Bordajandi et al 2003	Spain	River Turia	<i>A. anguilla</i>	2000	11	-	-	-	-	29(5-84)
Santillo et al, 2005	France	Etang de thau	<i>A. anguilla</i>	2005	5	474	179	2.8	1036	29
Santillo et al, 2005	Spain	River mino	<i>A. anguilla</i>	2005	4	440	152	4.6	1174	54
Santillo et al, 2005	Czech	River Otava	<i>A. anguilla</i>	2005	2	520	250	14.2	465	66
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	41	158 ± 24	6 ± 3	13 ± 5	2569 ± 2548	92 ± 76
Santillo et al, 2005	Belgium	Canal charleroi bruxelles	<i>A. anguilla</i>	2005	4	583	415	19.1	508	97
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	85	241 ± 26	24 ± 11	13 ± 10	4410 ± 3787	114 ± 93
Santillo et al, 2005	Italy	Bracciano Lake	<i>A. anguilla</i>	2005	2	571	374	25.8	465	120
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Cohansey R	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	8	1922*	121*
Santillo et al, 2005	Spain	River Ebro	<i>A. anguilla</i>	2005	5	355	84	19.7	624	123
Santillo et al, 2005	UK	River Thames	<i>A. anguilla</i>	2005	5	588	475	18	756	136
Santillo et al, 2005	Netherland	Noordzee Kanal	<i>A. anguilla</i>	2005	2	391	114	15.8	1044	165
Van der oost et al, 1996	Netherland	Amsterdam Lake Gaasperplas	<i>A. anguilla</i>	1991	16	470 ± 40	142 ± 37	7 ± 7	2374 ± 882	166 ± 62
Van der oost et al, 1996	Netherland	Amsterdam Diemerzeedijk	<i>A. anguilla</i>	1991	10	480 ± 80	190 ± 101	7 ± 7	2466 ± 538	173 ± 38
Oliveira Ribeiro et al 207	France	Vagares Lagoon	<i>A. anguilla</i>	2003	30	550 ± 20	372 ± 39	-	-	176 (16-546)
Santillo et al, 2005	Czech	River Elbe	<i>A. anguilla</i>	2005	2	470	166	4.7	3915	184
Santillo et al, 2005	Germany	River Weser	<i>A. anguilla</i>	2005	5	565	309	17	1153	196
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Trenton	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	15	1789*	277*
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	41	351 ± 28	75 ± 24	31 ± 18	3715 ± 2032	277 ± 202
Ashley et al, 2003	USA	Delaware river below trenton	<i>A. rostrata</i>	2000	6	560 ± 30	360 ± 54	7 ± 5	4142 ± 3355*	290 ± 235*
Santillo et al, 2005	Germany	River Elbe	<i>A. anguilla</i>	2005	5	590	379	19	1721	327
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	26	715 ± 70	685 ± 226	43 ± 16	2274 ± 1786	332 ± 245
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	30	444 ± 24	158 ± 31	41 ± 20	3173 ± 2099	362 ± 178
Santillo et al, 2005	Germany	River Rhein	<i>A. anguilla</i>	2005	5	599	326	15.3	2490	381
Tapie et al, 2006 and 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	16	536 ± 26	288 ± 51	45 ± 15	2705 ± 1002	393 ± 186
Tulonen et Vuorinen, 1996	Finland	Lake Toutonen	<i>A. anguilla</i>	1990 to 1993	30	918	1087	17.0	2501*	426*
Tulonen et Vuorinen, 1996	Finland	Lake Kirkkojärvi	<i>A. anguilla</i>	1990 to 1993	6	823	-	12.1	3508*	446*
Van der oost et al, 1996	Netherland	Amsterdam Enclosed River	<i>A. anguilla</i>	1991	10	490 ± 30	183 ± 42	10 ± 5	4620 ± 1192	462 ± 119
Van der oost et al, 1996	Netherland	Amsterdam Lake Nieuwe Mer	<i>A. anguilla</i>	1991	10	460 ± 40	134 ± 47	6 ± 6	7724 ± 1909	463 ± 115
Santillo et al, 2005	Italy	Tevere River	<i>A. anguilla</i>	2005	5	363	96	22.2	2176	483
Van der oost et al, 1996	Netherland	Amsterdam America Harbour	<i>A. anguilla</i>	1991	10	500 ± 20	201 ± 38	10 ± 9	5356 ± 3630	536 ± 363
Ashley et al, 2003	USA	Raritan Bay NJ	<i>A. rostrata</i>	2000	4	430 ± 90	190 ± 100	11 ± 7	5000 ± 2680*	550 ± 295*
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	DE Water gap	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	4	16399*	557*
Santillo et al, 2005	Germany	River Elbe	<i>A. anguilla</i>	2005	5	678	580	22	2573	566
Tulonen et Vuorinen, 1996	Finland	Lake Vanajanselka	<i>A. anguilla</i>	1990 to 1993	11	906	1476	20.9	2788*	593*
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Ft Mifflin	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	6	17614*	601*
Maes et al, 2007	Belgium	Flanders	<i>A. anguilla</i>	1994 to 2005	2525	418 ± 93	154 ± 153	14.9 ± 10.2	4060 ± 7470	605 ± 1119
Van der oost et al, 1996	Netherland	Amsterdam Volgermeerpolder	<i>A. anguilla</i>	1991	10	620 ± 70	414 ± 162	13 ± 8	5840 ± 1437	759 ± 187
Tulonen et Vuorinen, 1996	Finland	Lake Mitmalanselka	<i>A. anguilla</i>	1990 to 1993	1	823	746	11.9	6470*	770*
Ashley et al, 2003	USA	Delaware river near Ft mifflin	<i>A. rostrata</i>	2000	5	600 ± 150	455 ± 366	8 ± 7	10000 ± 6250*	800 ± 500*
Tulonen et Vuorinen, 1996	Finland	Lake Kernaalanjavvi	<i>A. anguilla</i>	1990 to 1993	6	952	1528	20.2	4595*	871*
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Deep water	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	11	12756*	1212*
Santillo et al, 2005	Netherland	Hollandsdiep	<i>A. anguilla</i>	2005	2	403	126	15.2	9947	1 512
Ashley et al, 2003	USA	Hudson river Newburgh, NY	<i>A. rostrata</i>	2000	5	600 ± 60	430 ± 150	12 ± 4	32208 ± 8052*	3865 ± 1000*

Tableau 2 bis. Synthèse non exhaustive des valeurs de niveaux de contamination de l'anguille européenne par les PCBs dans le monde. Nous avons indiqué la taille des individus lorsque celle-ci était disponible et l'importance de l'échantillon prélevé (Tapie *et al*, 2006)

Localisation géographique	Source	Nombre d'individus analysés	Longueur moyenne (mm)	Poids moyen (gramme)	Concentration (ng/g pf)
Pologne Lac Drugin Duzy	Greenpeace (2005)	5	510	-	2
Irlande Lac Furnace	Greenpeace (2005)	6	460	-	4
France Nantes	Greenpeace (2005)	5	370	-	5
Irlande rivière Owengarve	Greenpeace (2005)	6	270	-	5
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	17 (pool 40 ind)	Civelles	0,3	6
France Camargue Lagon de Vaccarès La capellière	Roche <i>et al.</i> (2000)	18	-	-	8,88
Pays bas Canal Harinxma	Greenpeace (2005)	2	380	-	16
France Camargue Lagon de Vaccarès Canal de Fumemorte	Roche <i>et al.</i> (2000)	16	-	-	22
France Etang de Thau	Greenpeace (2005)	5	470	-	29
France Camargue Lagon de Vaccarès péninsule de Mornès	Roche <i>et al.</i> (2000)	19	-	-	32
Etats Unis rivière Conhansy, NJ	Ashley <i>et al.</i> (2003)	5	560	-	40
Espagne Mino	Greenpeace (2005)	4	440	-	54
France Seudre	Girard (1998)	30	-	57	55
République Tchèque Elbe proche Prague	Greenpeace (2005)	2	520	-	66
France Garonne	Cette étude	6	100-200	7	77
France Dordogne	Cette étude	2	300-400	42	81
France Dordogne	Cette étude	35	200-300	20	88
Belgique Canal Charleroi	Greenpeace (2005)	4	580	-	97
France Dordogne	Cette étude	12	100-200	7	98
France Garonne	Cette étude	16	200-300	20	106
Italie Lac Bracciano	Greenpeace (2005)	2	570	-	120
Espagne Ebro	Greenpeace (2005)	5	360	-	123
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	41	100-200	6	123
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	85	200-300	24	124
France Lot - Cahors	Girard (1998)	5	-	208	134
Angleterre Tamise	Greenpeace (2005)	5	590	-	136
France Garonne	Cette étude	1	500-600	284	145
Angleterre rivière wey	Gazzard (1993)	12	-	-	165
Pays Bas Canal noordzee	Greenpeace (2005)	2	390	-	165
France Gave de Pau-Cameille	Girard (1998)	6	-	365	177
République Tchèque Elbe proche Allemagne	Greenpeace (2005)	2	470	-	184
Allemagne Weser	Greenpeace (2005)	5	570	-	196
France Camargue Lagon de Vaccarès Canal de Fumemorte	Roche <i>et al.</i> (2002)	7	-	-	207
Hollande Lac Gaasperplas	Van der Oost (1996)	16	470	-	237
France Charente Saint Simieux	Girard (1998)	15	-	448	244
Hollande Amsterdam Diemerzeedijk	Van der Oost (1996)	10	480	-	246
Etats Unis Rivière Passaic, NJ (1)	Ashley <i>et al.</i> (2003)	4	500	-	250
France Dordogne	Cette étude	12	600 et +	872	276
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	41	300-400	75	278
Etats Unis rivière Delaware en dessous de Trenton NJ	Ashley <i>et al.</i> (2003)	6	560	-	290
France Garonne	Cette étude	3	400-500	-	298
France Camargue Lagon de Vaccarès La capellière	Roche <i>et al.</i> (2002)	5	-	-	313
Allemagne Elbe	Greenpeace (2005)	5	590	-	327
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	30	400-500	161	346
Allemagne Rhin	Greenpeace (2005)	5	600	-	381
France Garonne	Cette étude	9	600 et +	538	389
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	27	600 et +	685	413
France Estuaire marin de la Gironde	Cette étude	16	500-600	288	414
Hollande Amsterdam Enclosed IJ	Van der Oost (1996)	10	490	-	462
Italie Rome	Greenpeace (2005)	5	360	-	483
Hollande Amsterdam Port Americain	Van der Oost (1996)	10	500	-	536
Etats Unis Baie de Raritan, NJ	Ashley <i>et al.</i> (2003)	4	430	-	550
Allemagne rivière Maine proche Nurnberg	Greenpeace (2005)	5	680	-	566
Hollande Volgermeerpolder	Van der Oost (1996)	10	620	-	584
France Dordogne	Cette étude	1	500-600	410	720
Hollande Nieuwe Meer	Van der Oost (1996)	10	460	-	773
Etats Unis Rivière Hudson à Athens	Ashley <i>et al.</i> (2003)	5	500	-	900
Pays bas	Greenpeace (2005)	2	400	-	1512
Etats Unis Rivière Hudson à GW bridge	Ashley <i>et al.</i> (2003)	5	550	-	2000
Etats Unis Rivière Hudson à Newburgh	Ashley <i>et al.</i> (2003)	5	600	-	3865

IV.1.2. Les retardateurs de flamme bromés

Ces produits, largement répandus, sont utilisés pour prévenir la combustion et retarder la propagation du feu dans divers plastiques, textiles ou autres matériaux.

Parmi les retardateurs de flammes bromés, trois groupes chimiques dominent les usages courants : les polybromodiphényles éthers (PBDE), l'hexabromocyclododécane (HBCD) et les bisphénols bromés (le TBBP-A en particulier).

Les PBB et les PBDE sont persistants et hautement hydrophobes ($\log K_{ow} = 4-10$) ce qui leur confère une forte capacité de liaison avec les particules et une forte tendance à s'accumuler dans les sédiments et les tissus organiques.

*** La toxicité des retardateurs de flamme chez les poissons**

Les PBB et les PBDE ne sont pas considérés comme des composés directement mutagènes mais ils provoquent chez le poisson la carcinogénicité de composés mutagènes tels que la nitrosamine ou certains Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP). Ce sont des « perturbateurs endocriniens » avérés. Il a été constaté qu'ils provoquent des retards de croissance et perturbent le développement neuronal des mammifères. Ils présentent également des propriétés toxiques similaires à celles des PCBs et, de ce fait, ils sont connus comme carcinogènes, tératogènes, neurotoxiques, perturbateurs endocriniens (...) (De Wit, 2002 ; Law *et al.*, 2006).

**** Les effets des retardateurs de flamme chez l'anguille**

Le fait que le stockage des PBDE chez les anguilles se fasse un peu plus dans le muscle semble en accord avec le fait que, chez les anguilles argentées, plus de 80% de l'énergie disponible est stockée sous la forme de triglycérides dans les muscles (Robinet et Feunteun, 2002).

Pendant leur croissance, les anguilles ne cessent d'accumuler des réserves. Une partie de l'eau et les protéines présentes dans ces poissons sont progressivement remplacées par de la graisse (lipides et lipoprotéines) qui représente en général, et en moyenne, approximativement 30% du poids du corps chez une anguille argentée dévalante de 500 g (Boëtius et Boëtius, 1980 & 1985 ; Degani *et al.*, 1986 ; Durif *et Al.*, 2005 & 2006). Ces lipides vont être utilisés pour la migration transocéanique de reproduction, la constitution des gonades et la production de gamètes, puis la ponte. Si les lipides représentent moins de 20% du poids du corps chez les femelles, les anguilles ne pourront pas couvrir tous les besoins engendrés par la migration (Boëtius et Boëtius, 1980). Or une étude a montré que 25% des anguilles capturées en Norvège avaient moins de 20% de lipides et n'étaient donc pas capables de réaliser entièrement leur migration transocéanique (Bergersen & Klemetsen, 1988).

Par exemple, le pourcentage moyen des lipides contenus dans les anguilles argentées femelles dévalantes se situe autour de 25 à 29% du poids du corps, ce qui signifie que ces anguilles possèdent suffisamment de réserves pour réaliser à la fois leur migration de reproduction et la maturation de leurs gonades. Cependant, nous pouvons nous poser des questions sur la qualité écotoxicologique de ces réserves et leur potentiel d'utilisation réel compte-tenu de l'effet « bombe à retardement » de ces polluants lipophiles.

En fait, le métabolisme des lipides peut être influencé par différents polluants ayant la capacité de perturber la glande thyroïde (Leatherland *et al.*, 1977 ; Singh, 1989). En effet, les hormones thyroïdes jouent un rôle dans la stéroïdogenèse, dans la maturation finale des oocytes et dans la viabilité du recrutement (Robinet et Feunteun, 2002). La ressemblance

chimique des PBDE avec la thyroxine pourrait donc avoir un impact sur le métabolisme des lipides chez les anguilles et donc sur leur succès de reproduction. En Seine et en Gironde, une étude plus approfondie sur les niveaux de contamination des anguilles argentées pourrait être particulièrement intéressante car les niveaux de ces contaminants, dans ces estuaires, sont plus élevés que dans celui de la Loire (RNO, 1995; Bragigand, 2005 ; Anonyme, 2004a & 2004b ; Tapie *et al.*, 2009).

La bioconcentration et la biomagnification des contaminants organiques tels que les PBDE augmentent avec l'hydrophobicité du contaminant et sa capacité d'inclusion dans les bicouches lipidiques des membranes cellulaires et dans les membranes des œufs (Bruggeman *et al.*, 1984 ; Robinet et Feunteun, 2002). Ainsi, compte tenu de leurs forts taux de lipides, les anguilles vont avoir tendance à accumuler de façon préférentielle des contaminants lipophiles. Leur mode de reproduction les rend également sensibles à la bioaccumulation des composés polybromés puisque ces espèces ne se reproduisent qu'une seule fois dans leur vie. Contrairement aux espèces qui se reproduisent plusieurs fois, elles n'ont pas la capacité d'éliminer régulièrement les composés lipophiles et les polluants dont ils sont chargés par l'intermédiaire de l'émission des gamètes.

La description des effets des PCB sur l'anguille, réalisée dans le paragraphe précédent, est très certainement applicable à cette catégorie de polluants y compris à des doses sublétales. Si nous examinons maintenant les niveaux de contamination des anguilles par les retardateurs de flamme bromés et en particulier les PBDE sur les différents bassins versants européens (Tapie *et al.*, 2009), nous constatons que la plupart des bassins versants sont touchés par ces polluants (Tableau 4). Les fractions de population d'anguille européenne de Gironde et de son bassin versant sont sévèrement contaminées comme celles de l'Elbe, des Pays Bas, de la rivière Tevere en Italie ou de la Tamise en Angleterre, avec, pour cette dernière, des teneurs en PBDE 47 chez les anguilles de 46 ng.g⁻¹ de poids frais.

IV.1.3. Les dioxines et furanes

Les dioxines sont des polluants organiques du type **polychlorodibenzo-p-dioxines ou PCDD**. A ce groupe, sont souvent associées d'autres familles de molécules comportant des propriétés communes telles que les **furanes** (polychlorodibenzofuranes, PCDF) et les PCB dits de type dioxines « **dioxin-like** ».

Ces substances sont libérées lors de la combustion de l'essence, du fuel, du bois mais aussi lors de l'incinération des ordures ménagères et des déchets industriels.

* La toxicité des dioxines et des furanes chez les poissons

La toxicité de chaque composé dépend du nombre et de la position des atomes de chlore dans la molécule. La TCDD-2,3,7,8 est la plus toxique. Elle peut provoquer, entre autres, des troubles du foie, du système immunitaire et de l'appareil reproducteur chez les poissons.

** Les effets des dioxines et des furanes chez l'anguille

Il n'existe pas à notre connaissance d'études spécifiques sur la toxicité des dioxines et des furanes chez l'anguille.

Tableau 4. Recensements non exhaustifs de valeurs de contamination par les BDE 47 d'anguilles de différentes espèces aux niveaux national, européen et international (le nombre d'individus et le stade à partir desquels les analyses sont réalisées sont, dans la mesure du possible, précisés). Les résultats sont exprimés en ng.g⁻¹ de poids frais (ww) et en ng.g⁻¹ de lipide (lp). (Tapie, 2006 ; Tapie et al., 2009)

	Sampling area	Specie	Sampling date	n	length	weight	lipid % ww	BDE 47 ng g lp-1	BDE 47 ng g ww-1	
Santillo et al, 2005	Ireland	Lake Furnace	<i>A. anguilla</i>	2005	5	460	177	3.5	5	0
Santillo et al, 2005	Poland	Lake Druglin Duzy	<i>A. anguilla</i>	2005	5	505	218	6	4	0
Santillo et al, 2005	Netherland	Harinxmakanaal	<i>A. anguilla</i>	2005	2	376	108	9.9	4	0
Santillo et al, 2005	France	Nantes	<i>A. anguilla</i>	2005	5	367	88	11.6	4	1
Bragigand et al	France	Loire river	<i>A. anguilla</i>	2004	18	-	-	29	0,4 - 2	0,2 - 0,6
Tapie et al 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	41	< 100	-	19 ± 1	8 ± 3	0,6 ± 0,2
Santillo et al, 2005	Czech	River Otava	<i>A. anguilla</i>	2005	2	520	250	14.2	7	1
Santillo et al, 2005	Spain	River mino	<i>A. anguilla</i>	2005	4	440	152	4.6	26	1
Santillo et al, 2005	Italy	Bracciano Lake	<i>A. anguilla</i>	2005	2	571	374	25.8	7	2
Santillo et al, 2005	Spain	River Ebro	<i>A. anguilla</i>	2005	5	355	84	19.7	14	3
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Cohansey R	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	8	44*	3*
Tapie et al 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	41	158 ± 24	6 ± 3	13 ± 5	87 ± 88	3 ± 2
Santillo et al, 2005	Netherland	Noordzee Kanal	<i>A. anguilla</i>	2005	2	391	114	15.8	20	3
Santillo et al, 2005	Czech	River Elbe	<i>A. anguilla</i>	2005	2	470	166	4.7	92	4
Santillo et al, 2005	Belgium	Canal charleroi bruxelles	<i>A. anguilla</i>	2005	4	583	415	19.1	25	5
This study	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	85	241 ± 26	24 ± 11	13 ± 10	161 ± 137	6 ± 4
Bragigand et al	France	Seine river	<i>A. anguilla</i>	2004	12	-	-	8	33 - 98	2,6 -7,8
Santillo et al, 2005	Germany	River Elbe	<i>A. anguilla</i>	2005	5	590	379	19	42	8
Santillo et al, 2005	Germany	River Rhein	<i>A. anguilla</i>	2005	5	599	326	15.3	61	9
Santillo et al, 2005	Germany	River Weser	<i>A. anguilla</i>	2005	5	565	309	17	56	10
Tapie et al 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	41	351 ± 28	75 ± 24	31 ± 18	118 ± 69	11 ± 7
Tapie et al 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	30	444 ± 24	158 ± 31	41 ± 20	112 ± 62	14 ± 7
Tapie et al 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	16	536 ± 26	288 ± 51	45 ± 15	97 ± 46	15 ± 8
Tapie et al 2009	France	Gironde	<i>A. anguilla</i>	2004	26	715 ± 70	685 ± 226	43 ± 16	121 ± 110	15 ± 12
Santillo et al, 2005	Germany	River Elbe	<i>A. anguilla</i>	2005	5	678	580	22	77	17
Santillo et al, 2005	Netherland	Hollandsdiep	<i>A. anguilla</i>	2005	2	403	126	15.2	112	17
Santillo et al, 2005	Italy	Tevere River	<i>A. anguilla</i>	2005	5	363	96	22.2	108	24
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Ft Mifflin	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	6	721*	32*
Santillo et al, 2005	UK	River Thames	<i>A. anguilla</i>	2005	5	588	475	18	256	46
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	DE Water gap	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	4	1929*	51*
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Deep water	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	11	758*	71*
Ashley et al, 2007	USA Delaware river	Trenton	<i>A. rostrata</i>	1998	-	-	-	15	877*	138*
Santillo et al, 2005	France	Etang de thau	<i>A. anguilla</i>	2005	5	474	179	2.8	nd	nd
Santillo et al, 2005	Ireland	Owengarve River	<i>A. anguilla</i>	2005	5	267	31	15.4	nd	nd

Toutefois, comme nous l'avons signalé précédemment, dans le cadre du programme Eel Rep (2005), une équipe Hollandaise (Palstra *et al.*, 2006) a mis en évidence pour la première fois en 2005 l'effet direct des composés de type dioxine (PCB, PCDD/PCDF) sur le développement embryonnaire, ainsi que sur la survie des embryons d'anguilles.

A des taux de plus de 4 ng TEQ par kg de gonades chez les anguilles femelles, les embryons semblent n'avoir aucune chance de survie. La survie des embryons a été corrélée négativement avec la teneur en composés type dioxine des anguilles reproductrices (Palstra *et al.*, 2006). De plus, Van Ginneken *et al.* (2009) montrent que les PCBs et les PCBs de type « dioxin-like » compromettent très sérieusement la migration de reproduction donc la reproduction de l'anguille européenne à des doses sublétales (7 à 50 mg.Kg⁻¹ de muscle d'anguille). Or, ces taux sont dépassés, voire largement dépassés, chez la plupart des anguilles européennes (Tapie *et al.*, 2006 et 2009), y compris dans les réserves naturelles et dans des zones qui semblaient a priori épargnées par la pollution (Buet *et al.*, 2006).

IV.1.4. Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP)

Parmi les polluants organiques majeurs de notre environnement aquatique, nous trouvons, à côté des pesticides ou des polychlorobiphényles (PCBs), les HAP.

Les **hydrocarbures aromatiques polycycliques**, communément appelés **HAP**, sont une famille de composés chimiques constitués d'atomes de carbone et d'hydrogène dont la structure des molécules comprend au moins deux cycles aromatiques condensés. Ils sont très présents dans les combustibles fossiles, y compris l'essence.

Les **HAP** se concentrent dans les tissus riches en graisse, mais visiblement, les niveaux de ces concentrations ne sont pas systématiquement liés à la teneur en lipides des tissus.

* La toxicité des hydrocarbures aromatiques polycycliques chez les poissons

Ce sont des molécules biologiquement actives, génotoxiques, potentiellement cancérigènes qui, une fois absorbées par les organismes, se prêtent à des réactions de transformation sous l'action d'enzymes, conduisant à la formation d'époxydes et/ou de dérivés hydroxylés. Les métabolites ainsi formés peuvent avoir un effet toxique plus ou moins marqué en se liant à des molécules biologiques fondamentales telles que les protéines, l'ARN, l'ADN et provoquer ainsi des dysfonctionnements cellulaires.

Le benzo(a)pyrène (B(a)P) est un des HAP les plus toxiques. En effet, il est reconnu comme cancérigène pour l'homme par l'IARC (International Association for Research on Cancer).

Les HAP provoquent chez les poissons la maladie érosive des nageoires (Nounou *et al.*, 1980). En outre, des études de terrain réalisées en Mer du Nord (Veethak & Jol, 1996 ; Malins *et al.*, 1988 ; Myero *et al.*, 1990 et 1998 ; Schiewe *et al.*, 1991) et aux Etats-Unis (Malins *et al.*, 1984 ; Metcalfe *et al.*, 1990 ; Myers *et al.*, 1996) ont démontré une relation entre la contamination chimique du sédiment par les HAP et l'apparition de tumeurs chez différentes espèces de poissons. Diverses sortes d'agents chimiques organiques et inorganiques ont été détectées dans les sédiments de zones polluées et, notamment, dans le cas des hydrocarbures aromatiques, les recherches ont pu permettre d'établir une corrélation avec la prévalence des hépatomes (tumeurs hépatiques) développés chez les poissons. En outre, il a été également trouvé une corrélation entre la prévalence des hépatomes et la concentration de métabolites de HAP dans la bile de poisson (PNUE/OMS, 1995).

De plus, la présence de sédiments fortement contaminés par des hydrocarbures dérivés de la créozote est impliquée dans le développement des tumeurs et de lésions préneoplasiques des foies de *mummichog* (Pinkney & Harshbarger, 2004). Dans des zones de sédiments fortement contaminés par des HAP, *Fundulus heteroclitus*, poisson habitant certains estuaires de Virginie et du Maryland, présente un certain nombre de modifications dégénératives, de lésions inflammatoires et prolifératives, de préneoplasmes et de néoplasmes hépatiques, biliaires et pancréatiques (Vogelbein *et al.*, 1990).

Dans ce domaine, il a été également montré, expérimentalement en laboratoire, des relations entre la teneur de sédiments en hydrocarbures (HAP, diméthylbenzanthracène, benzo(a)pyrène) et le développement de tumeurs hépatiques, de papillomes, de tumeurs cutanées et de lésions préneoplasiques chez différentes espèces de poissons (Black *et al.*, 1985 ; Nigrón, 1983). D'autre part, dans le même type de relation, de nombreuses études réalisées essentiellement en Amérique du Nord, ont établi des corrélations entre la présence dans le sédiment de génotoxiques tels que les HAPs, la formation d'adduits à l'ADN et les incidences de néoplasmes hépatiques dans des populations de poissons exposées (Lyons *et al.*, 2004). Enfin, des concentrations élevées d'HAP dans les sédiments sont associées à des épizooties entraînant des papillomes épidermiques et des néoplasmes du foie chez la barbotte brune dans le bassin des Grands Lacs Nord américains (Baumann *et al.*, 1991). Il est donc évident pour nous que les poissons fortement benthiques tels que les poissons plats et l'anguille, surtout durant sa phase de croissance, sont des cibles privilégiées pour ces types de polluants.

**** Les effets des hydrocarbures aromatiques polycycliques chez l'anguille**

L'accumulation des hydrocarbures liposolubles chez l'anguille, poisson « gras », est, selon Awad (1979), supérieure à celle de poissons « maigres » tels que le loup *Dicentrarchus labrax* et le capelan *Trisopterus*.

Après l'échouage de l'Amoco Cadiz sur les côtes bretonnes, les concentrations en hydrocarbures les plus élevées ont été détectées chez les anguilles dans les tissus riches en lipides que sont les ovaires (188 ppm) et la détoxification est apparue lente, puisque seulement partielle 8 mois après la catastrophe (Feral *et al.*, 1979). Les branchies de ces anguilles présentaient des lésions graves (hypertrophie et hyperplasie des cellules à chlore, hypersécrétion de mucus, lyse des globules rouges), témoignant de troubles très importants de la respiration et de l'osmorégulation (Lopez *et al.*, 1981 a et b). Lors de cette pollution majeure des anguilles de la côte Nord Bretagne, les ovaires montraient également des dégénérescences folliculaires et une nécrose de nombreux ovocytes. Les cellules sécrétrices de corticostéroïdes manifestaient également une hypertrophie glandulaire, accompagnée d'une augmentation du cortisol plasmatique. Ce signe a été interprété comme le symptôme d'un stress chronique intense chez ces anguilles (Leloup *et al.*, 1981 ; Leloup-Hatey & Hardy, 1985).

D'autres travaux expérimentaux ont montré qu'une injection de benzopyrène (BaP) à des anguillettes provoque une réduction des réserves glycogéniques des cellules hépatiques et le développement d'une quantité de globules lipidiques (stéatose), accompagnés de lésions mitochondriales importantes (Lemaire-Gony & Lemaire, 1992). Enfin, une action combinée de deux contaminants, le benzopyrène et le cadmium, provoque des altérations hépatiques (dégénérescences des hépatocytes) beaucoup plus prononcées que celles engendrées par chacun de ces toxiques testés séparément (Lemaire-Gony & Lemaire, 1992).

Enfin, il a été également montré que les HAP sont des carcinogènes potentiels chez l'anguille (Bal & Kasparzak, 2002). En effet, l'exposition aux HAP sur une longue période

induit la formation de tumeurs dans le foie et la rate d'anguilles (Roche *et al.*, 2002b). L'apparition des néoplasmes hépatiques est corrélée à l'exposition aux HAP (Myers *et al.*, 1998).

Le trinitrotoluène (TNT)

Le TNT est un composé chimique de type hydrocarbure aromatique cristallin. Employé essentiellement comme explosif, il est préparé par nitration du toluène (C₆H₅CH₃). Toute la difficulté de sa synthèse vient du fait que la température nécessaire à son obtention est proche de la température d'explosion du composé binitré (dinitrotoluène) formé de façon intermédiaire. Beaucoup de terrains militaires sont contaminés par le TNT et les eaux de lessivage des sols contaminés transportent ces produits vers les ruisseaux et les rivières. Une exposition à de fortes doses peut provoquer des anémies et des maladies du foie. On a également observé des hypertrophies de la rate et des effets négatifs pour le système immunitaire chez des animaux qui avaient ingéré et respiré du trinitrotoluène, ainsi que des irritations cutanées. Les autres effets délétères sont une baisse de la fertilité masculine et un risque cancérigène. C'est un hydrocarbure aromatique, dont beaucoup de propriétés sont communes avec le benzène qui est aussi de nature cancérigène.

* Les effets du trinitrotoluène chez l'anguille

Une forte corrélation entre les effets toxiques et mutagènes et les réactions métaboliques chez l'anguille ont été rapportées par quelques travaux chez cette espèce. Le TNT apparaît comme un inhibiteur potentiel des activités enzymatiques : enzymes de type EROD^{NB} (Torre *et al.*, 2008) et enzymes de détoxification (CYP1A) (Lawrence *et al.*, 2003).

NB : L'EROD est un biomarqueur très utilisé pour témoigner de la présence de molécules représentant un danger écotoxicologique particulièrement en milieu marin. Une relation entre l'activité EROD d'espèces piscicoles autochtones a été établie avec la dégradation de biocénoses d'invertébrés. Son induction est aussi liée avec la perturbation de certains paramètres de reproduction (stéroïdes sexuels, fécondité) (Flammarion *et al.*, 1997).

IV.1.5. Les pesticides

Le terme de **pesticide** recouvre toutes les substances, préparations ou organismes destinés à assurer la destruction ou à prévenir l'action des animaux, végétaux, micro-organismes et virus dits nuisibles (US EPA, 1999).

Les pesticides englobent les herbicides, les fongicides, les insecticides, les molluscicides, les rodenticides, les régulateurs de croissance et les préservateurs de charpentes ou de maçonnerie.

La France est le troisième consommateur mondial de pesticides et le premier utilisateur en Europe (Aubertet *et al.*, 2005) avec plus de 76000 tonnes de substances actives commercialisées en 2004. Sur cet ensemble, les fongicides représentent 49%, les herbicides 34%, les insecticides 38% et les autres préparations 14%. Avant 1993, plus de 800 substances actives d'origine végétale, minérale et de synthèse étaient utilisées en Europe. En 2005, 489 substances actives appartenant à 150 familles chimiques différentes sont disponibles sur le marché (165 fongicides, 139 herbicides, 95 insecticides, 11 nématocides et 79 produits divers). Près de 6000 produits commerciaux sont encore homologués. Si, entre les années 2000 et 2004, le poids de substances actives de pesticides est passé de 94000 tonnes à un peu plus de 76000 tonnes, cela est dû, d'une part, à une

diminution importante de l'utilisation des produits « cuivrés » et « souffrés », mais aussi à l'apparition de nouvelles molécules s'utilisant à de très faibles doses.

Les principaux pesticides utilisés, ou ayant été utilisés actuellement appartiennent à quelques grandes familles chimiques : les organochlorés (DDT), les organophosphorés, les pyréthroïdes, les carbamates et les triazines dont l'atrazine et la simazine.

Ce sont des substances liposolubles, non biodégradables, dont la rémanence varie de 2 à 15 ans selon les substances. Ils présentent des capacités de bioaccumulation et de biomagnification élevées dans les organismes aquatiques.

*** La toxicité des pesticides chez les poissons**

Les pesticides provoquent des impacts sévères sur la faune aquatique, notamment chez les poissons. Il a été estimé qu'entre 1977 et 1987, 6 à 14 millions de poissons sont morts chaque année à cause des pesticides aux Etats-Unis ([Pimentel et al, 1993](#)). Ils ont des effets immunodépresseurs, ce qui provoque une plus grande vulnérabilité des poissons aux organismes pathogènes, ainsi que des effets stérilisants qui ont été démontrés aussi chez les oiseaux et les mammifères. Il faut signaler également que les pesticides, à concentrations sublétales, perturbent l'embryogénèse et le développement postembryonnaire des vertébrés aquatiques ([Ramade, 1989](#) ; [Bellan & Pérès, 1974](#)). [Roche et al. \(2000\)](#) signalent des altérations de l'épithélium des branchies et la réduction du taux d'hémoglobine chez certains poissons soumis à l'action du DDT.

**** Les effets des pesticides organochlorés chez l'anguille**

Les anguilles sont exposées aux pesticides, d'autant plus qu'à certaines périodes elles peuvent sortir de l'eau et ramper au sol pour rejoindre des mares ou des étangs isolés et qu'elles fréquentent parfois dans ces migrations les fossés bordant des champs cultivés. Ces phénomènes peuvent être massifs si les individus sont bloqués lors de leur migration d'avalaison et que les anguilles veulent rejoindre leur axe de migration vers la mer. Le problème des pesticides est plus aigu en zone agricole, mais des apports urbains existent aussi. Des quantités importantes d'insecticides ont été et sont utilisées pour la démoustication de zones humides, pour l'entretien des parkings et des jardins dans les zones urbaines.

Les effets des pesticides, à des doses sublétales, ont été testés sur l'anguille. De nombreux travaux ont montré que des anguilles exposées à des insecticides organochlorés (OCs) présentaient une réponse de type « stress initial » se traduisant par une demande en énergie accrue aboutissant à une diminution du glycogène hépatique et musculaire, suivie par une phase de récupération consistant en une réponse adaptative si les perturbations ne sont pas trop fortes ou si elles s'arrêtent.

Des perturbations structurales de la branchie (congestion) et de la peau (lésions hémorragiques) ont été observées chez des anguilles jaunes de Camargue après un traitement anti moustiques par le lindane des plans d'eau et zones humides annexes ([Schachter et al., 1969](#)).

Les effets du lindane sur le métabolisme énergétique se traduisent par des changements du métabolisme des lipides accompagnés par l'apparition de taux décroissants de glycogène.

Dans le milieu naturel, des lésions histopathologiques ont été observées sur les anguilles échantillonnées sur trois sites en Camargue (Oliveira Ribeiro *et al.*, 2005). Le foie semble le plus touché avec des nécroses et des débuts de tumeurs chez presque toutes les anguilles examinées. Il semble que les effets chroniques des polluants organochlorés (mais aussi des HAP et des métaux) soient responsables de ces symptômes, chacun de ces effets étant difficile à cerner en milieu naturel puisque les animaux sont souvent en présence de cocktails de polluants.

Des déformations vertébrales et les foci basophiles au niveau du foie sont plus fréquents à la fin de la période de croissance continentale estuarienne ou littorale, lorsque les anguilles présentent des concentrations en OCs, nettement plus élevées. Les prévalences des déformations vertébrales ont été corrélées positivement avec les niveaux de contamination par les OCs. Les foci basophiles du foie ont été décrits chez de nombreuses espèces de poissons exposées expérimentalement à des carcinogènes chimiques, ainsi que chez des poissons sauvages exposés à des pollutions industrielles et urbaines. De ce fait, ils sont considérés comme des biomarqueurs d'exposition aux contaminants environnementaux (Couillard *et al.*, 1997 ; Amiard et Amiard-Triquet, 2008).

***Les effets des pesticides organophosphorés chez l'anguille

Des effets précoces (après seulement 6 heures d'exposition) sur l'activité de l'acétylcholinestérase (AChE) ont été observés chez l'anguille européenne en réponse à des expositions à des doses sublétales à deux insecticides organophosphorés, le diazinon et le fénitrothion (Ceron *et al.*, 1996 ; Sancho *et al.*, 1997).

Le fénitrothion est un pesticide organophosphaté largement utilisé en agriculture. Des anguilles, exposées expérimentalement à du fénitrothion, ont montré durant le temps d'exposition une baisse significative des concentrations musculaires en glycogène et une augmentation considérable du taux de glucose sanguin. Le taux d'acide lactique dans les tissus branchial, musculaire et sanguin augmente significativement. La plupart de ces effets est réversible si les anguilles retrouvent un milieu non contaminé. Ces résultats traduisent une réponse physiologique au stress induit par cet insecticide organophosphoré (Sancho E., Ferrando M.D., Andreu E., 1996). Cependant, nous pouvons remarquer que la possibilité pour les anguilles de trouver un milieu non contaminé est rare, donc la possibilité de réversibilité de la contamination se produit peu.

Des concentrations sublétales de fénitrothion sont également responsables expérimentalement de l'inhibition significative de l'activité de l'ATPase Na⁺ et K⁺, ainsi que de l'acétylcholinestérase impliquée dans l'activité neuronale. En outre, des dommages au niveau des branchies sont fréquents entraînant, notamment, des troubles respiratoires chez l'anguille (Sancho *et al.*, 1997a ; Sancho *et al.*, 2000).

****Autres pesticides

De graves altérations hépatocytaires et branchiales ont été observées expérimentalement après une exposition des anguilles à l'atrazine (Hildebrand *et al.*, 1993)

IV.1.6. Les effluents de pâte à papier

Les effluents de pâte à papier sont composés d'environ 300 substances chimiques différentes dont, notamment, la lignine, les produits de dégradation de la cellulose, ainsi que

des terpénoïdes, des phytostérols et des composés chlorophénoliques. Il ne faut surtout pas sous estimer leur niveau de toxicité chez la faune aquatique et, en particulier, les poissons ; à ce niveau, les travaux sont rares.

Il a été montré, cependant, que le B-sitosterol contenu dans les effluents de pâte à papier, présent à des concentrations en-dessous de 1mg/l^{-1} , exerce une action sur le statut reproducteur de poissons, avec une action possible par la voie « oestrogénique ». Ces agents provoquent visiblement une dégradation de la production d'hormones masculinisantes (xénoandrogène) et influent également sur l'axe gonade – glande pituitaire (Howell *et al.*, 1980 ; Bortome et Duysdale, 1981 ; Bortome *et al.*, 1989 ; Howell et Denton, 1989 ; Van der Kreak *et al.*, 1992 ; Bortome et Davies, 1994 ; Munkittrick *et al.*, 1994 ; Gagnon *et al.*, 1995 ; MacLatchy et Van Der Kreak, 1995 ; Mellanen *et al.*, 1996 ; Trembley et Van Der Kreak, 1999). Ces travaux qui ont été conduits aussi bien en milieux naturels qu'en systèmes expérimentaux, montrent également que des produits comme le stigmasol, contenu dans les effluents de pâte à papier, est aussi impliqué dans les perturbations des systèmes endocriniens. (Pour plus de détails, voir Lawrence et Hemingway (2003)). Des effets importants des effluents de pâte à papier, comme le déséquilibre de communautés piscicoles ou l'état de santé des poissons, ont également été constatés le long des côtes Est de la Suède (Mer Baltique et Golfe de Bosnie) (Anderson *et al.*, 1988 ; Lawson *et al.*, 2003).

*** Les effets des effluents de pâte à papier chez l'anguille**

L'exposition d'anguilles à des effluents de pâte à papier se traduit par une activation de l'activité phagocytaire au niveau des branchies, du rein antérieur et du foie et des atteintes de certaines fonctions enzymatiques (glutathion-S-transférase et glutathion peroxydase) (Santos *et al.*, 2005).

IV.1.7. Les détergents

Globalement, les détergents agissent selon trois modes :

- une action mécanique localisée au niveau branchial induisant une baisse significative des échanges gazeux, affectant ainsi la respiration et les mécanismes de l'osmorégulation,
- une action narcotique,
- une action délétère sur le système nerveux central et les centres olfactifs.

*** Les effets des détergents chez les poissons**

Les principaux effets des détergents chez les poissons consistent donc en des troubles de la respiration, de l'osmorégulation et de l'olfaction par altération, même à faibles concentrations, des papilles gustatives et olfactives (Bellan & Pérès, 1974).

Chez *Salmo salar* et *Carassius auratus*, l'action des alkylphénols se traduit sur le plan histopathologique par une hyperplasie, une nécrose puis une rupture de l'épithélium branchial.

On peut constater également une fusion des lamelles branchiales et une hypersécrétion de mucus, accompagnées d'une prolifération des mucocytes et une modification des cellules à chlorures des branchies. Chez la truite arc-en-ciel, on note également un épaissement des filaments branchiaux, accompagné d'une destruction de la paroi épithéliale des lamelles secondaires, d'une fusion lamellaire et de la disparition progressive des cellules à mucus.

Ces lésions ne sont pas spécifiques de l'action des détergents mais caractéristiques d'un phénomène inflammatoire classique et nous pouvons les constater chez de nombreuses espèces de poissons.

**** Les effets des détergents chez l'anguille**

L'exposition des anguilles, quel que soit leur stade, aux détergents se traduit par des troubles comportementaux et cardio-respiratoires importants. Les civelles, très sensibles à ces agents, présentent, même après une courte exposition, une nage hélicoïdale, une atonie importante et un ralentissement marqué des mouvements respiratoires et du rythme cardiaque (Miossec & Bocquené, 1984). Escoubet (1978) avait aussi montré que l'exposition d'anguilles à un détergent, le dodecylbenzènesulfonate de sodium à la dose de 5 mg/litre pendant 3 heures, se manifeste par un ralentissement marqué du rythme cardiaque.

Agents tensio-actifs ioniques, les nonylphénols polyéthoxylés sont des émulsifiants efficaces, faiblement moussants, aux usages variés : comme détergents ménagers et industriels, comme nettoyeurs puissants. Associés à des solvants, ils sont également employés, à grande ampleur, dans la lutte contre la pollution par les hydrocarbures.

Sur le plan histopathologique, l'impact des nonylphénols polyéthoxylés à faible dose chez l'anguille s'observe essentiellement au niveau de l'épithélium des lamelles secondaires des branchies. Cela se matérialise par un engorgement des vaisseaux sanguins par des cellules sanguines et, en parallèle, par une hypersécrétion de mucus. La sévérité des lésions varie en fonction des produits :

- Les lésions les plus bénignes consistent en une légère desquamation de l'épithélium des lamelles secondaires qui, souvent, sont recouvertes d'une fine couche de mucus et l'épithélium apparaît plissé. Quelques cas de fusion lamellaire sont à signaler, accompagnés d'accumulation sanguine dans le canal marginal sanguin,
- Dans les cas les plus sévères, on observe un décollement complet de l'épithélium de l'axe cellulaire « pilier-sinus sanguin » et le canal sanguin apparaît congestionné avec prolifération de cellules sanguines (Miossec & Bocquené, 1984).

IV.1.8. Au sujet des perturbateurs endocriniens

*** Les effets**

Ils concernent les substances chimiques de synthèse et les composés naturels de plantes ou d'animaux qui ont des effets sur le système endocrinien chez de nombreux êtres vivants dont les poissons ; comme, par exemple, une interférence avec les messagers biochimiques ou avec les systèmes de communication entre glandes hormonales, ou encore un effet sur les récepteurs hormonaux et cellulaires qui contrôlent les fonctions internes.

Beaucoup d'effets ont été montrés, à la fois en milieux naturels et en systèmes expérimentaux sur, par exemple, la croissance, le développement, la reproduction chez les poissons.

**** Les produits**

De nombreux contaminants oestrogéniques sont produits pour des problèmes spécifiques liés aux activités humaines et sont utilisés comme pesticides, dans les plastiques, dans les transformateurs électriques, etc... Des revues bibliographiques sur

ces produits ont été réalisées par [Caldwell](#) en 1985 et [Alhborg et al. \(1995\)](#). Ces produits sont variés. Ainsi, nous trouvons, sans être exhaustifs : le diéthylstilbestrol qui est un œstrogène pharmaceutique ; le coumestrol qui est un phyto-œstrogène ; le 0,8'-DDT qui est un pesticide de synthèse ; les alkylphénols dans les détergents et les fabrications de plastique ; le chlordécone qui est un pesticide synthétique ; le bisphénol A qui est utilisé dans la production de résine époxy et de plastiques polycarbonnés ou dans certaines résines dentaires : le lindane ; l'atrazine ; les PCBs ; certains composants d'effluents de pâtes à papier ; les HAP avec des actions anti-œstrogènes possibles sur les mêmes récepteurs et en utilisant les mêmes mécanismes que ceux utilisés par les PCBs planaires.

Nous avons précédemment décrit dans chaque paragraphe les effets de ces types de toxiques chez les poissons et en particulier chez l'anguille lorsque l'information existait.

IV.2. Les micropolluants métalliques toxiques

Avec les micropolluants métalliques, la contamination des organismes aquatiques se fait selon deux voies :

- La voie directe qui se fait à partir du métal présent en solution dans l'eau,
- La voie trophique à partir de l'ingestion de proies déjà contaminées par le métal ou les métaux considérés.

Pour un certain nombre de métaux, l'importance relative des deux voies de contamination n'est pas encore très nette. On peut également remarquer que les travaux conduits en laboratoire ont eu, à l'heure actuelle, pour objectif principal, d'étudier la bioaccumulation des métaux ou leur toxicité à partir des phases dissoutes de ces métaux ; ces expériences sont en effet plus faciles à réaliser.

[Pagenkopf \(1983\)](#) proposait déjà un modèle d'interactions des métaux avec la surface branchiale de poissons.

Rappelons que la voie de contamination directe intéresse toutes les barrières biologiques qui sont à l'interface avec l'eau comme les branchies, le tégument, le tube digestif. Les capacités du métal à emprunter cette voie directe dépendra de sa forme physique ou chimique (sa spéciation). Dans un hydrosystème, l'importance relative des différentes formes (ou complexe métallique) dépendra très fortement des conditions physico-chimiques du milieu ([Sigg et al., 1992](#) ; [Campbell et Couillard, 2004](#) ; [Pierron, 2007](#)).

La voie de contamination trophique des poissons par les métaux n'a que très peu été étudiée et appréciée. Visiblement, les taux d'assimilation chez les poissons apparaissent très variables, de l'ordre de quelques pourcentages à plus de 35%. Plusieurs facteurs semblent être à l'origine de cette diversité : la nature des proies, le taux d'ingestion, la concentration en métal des proies.

Enfin, signalons que si les sites de bioaccumulation des métaux chez les poissons commencent à être connus (branchie, intestin, foie, rein, muscle), les mécanismes et les conditions qui permettent la dépuraction (élimination) des métaux sont, par contre, très peu connus.

Au nombre d'une cinquantaine, dix métaux lourds sont bien connus pour leurs effets toxiques : l'aluminium (Al), l'arsenic (As), le cadmium (Cd), le chrome (Cr), le cuivre (Cu), le mercure (Hg), le nickel (Ni), le plomb (Pb), l'étain (Sn) et le zinc (Zn).

Le cadmium, le mercure et le plomb sont les trois éléments les plus étudiés en raison de leur dangerosité et des normes réglementaires de consommabilité pour l'homme qui s'y appliquent. Dans ce travail, nous regarderons surtout les travaux conduits sur les effets du mercure, du cadmium et du cuivre qui sont plus ou moins bien documentés. *A contrario*, très peu de publications existent sur les effets des autres métaux chez l'anguille. Cependant, de façon à synthétiser l'information dont nous disposons et à ne pas la perdre

pour un usage ultérieur, certains tableaux de synthèse que nous avons réalisés présenteront les niveaux de contamination des anguilles pour d'autres métaux.

*** Les effets des métaux lourds chez l'anguille**

Bruslé (1990) a réalisé une première synthèse sur l'effet des métaux lourds chez les anguilles.

Généralement, l'accumulation des métaux lourds par les organismes conduit à un ralentissement de leur croissance, une réduction de leur potentiel reproducteur et une augmentation de leur sensibilité aux maladies (Bird *et al.*, 1991).

IV.2.1. Le mercure (Hg)

Le mercure possède une double origine, naturelle et anthropique. Naturellement, il est présent dans l'air, l'eau, les sols, les plantes, les animaux et l'homme. Il provient soit des éruptions volcaniques, soit de l'érosion hydrique par lixiviation des roches superficielles (production de l'ordre de 3000 tonnes par an). Quant à son origine anthropique, sa production annuelle est estimée entre 5500 et 7000 tonnes. Elle est liée à son utilisation comme fongicide (= acétate de phénylmercure) dans les peintures, la fabrication de pâtes à papier, les produits de revêtement et l'amalgame de métaux précieux.

D'une densité élevée et relativement insoluble, il est très peu biodégradable (son temps de résidence moyen dans les poissons est estimé à environ 3 ans). Le mercure se présente sous deux formes :

- le **mercure inorganique** (Hg), lié électivement aux particules soufrées. Il se dépose dans les sédiments où il sera transformé par des bactéries en méthylmercure CH₃Hg (MéthHg), qui sera ensuite incorporé dans les chaînes alimentaires,
- le **mercure organique** dont la principale forme est le méthylmercure. Celui-ci est facilement incorporé le long des chaînes trophiques grâce à sa forte liposolubilité et forme des complexes peu diffusibles et de mobilité réduite au sein des tissus en raison de son affinité pour les groupes sulfhydriles et les protéines organiques. Le ratio « MéHg/Hg » dans le biota augmente proportionnellement à la position des organismes au sein de la pyramide trophique. Ainsi, ce ratio varie de 3 à 35 % dans le zooplancton, de 30 à 57 % dans les organismes benthiques (moules) et atteint 80 à 90 % dans les poissons (Ramade, 1989).

*** La toxicité du mercure chez les poissons**

Les principales conséquences des contaminations mercurielles des poissons se traduisent sous différentes formes :

- des effets stress,
- des nécroses ou des hyperplasies branchiales,
- des nécroses de l'intestin,
- des dégénérescences des hépatocytes,
- des inhibitions d'activités enzymatiques,
- une diminution de la fonction immunitaire
- une augmentation de la virulence de certaines bactéries pathogènes.

De plus, le phénomène de bioamplification pour le mercure dans la chaîne trophique est connu et, en particulier, pour sa forme organique méthylée (MéthHg, CH₃-Hg-X). Dans le cas du méthylmercure, il est bien établi maintenant que ses capacités de bioamplification résultent de transferts entre proies et prédateurs dans les réseaux trophiques d'un hydrosystème.

La bioamplification est le processus selon lequel un prédateur concentre un élément à un niveau supérieur à celui trouvé dans sa proie. La concentration de cet élément augmente de ce fait progressivement le long des divers maillons trophiques de chaînes alimentaires. Certains poissons, étant positionnés en haut de cet édifice, se trouvent très fortement contaminés ; c'est le cas de l'anguille.

De plus, il a été estimé que 85% du MéHg présent dans les proies d'un poisson traversent la paroi intestinale de ce poisson. [Boudou et Ribeyre \(1996 et 1997\)](#) ont réalisé une très importante synthèse à ce sujet. Par comparaison, [Reinfelder et al. \(1998\)](#) considèrent que les taux d'absorption de Cd par voie trophique sont faibles et inférieurs à 5%.

**** Les effets du mercure chez l'anguille**

Très peu de travaux existent dans ce domaine et compte tenu des niveaux de contamination de certains milieux, cela devrait être fortement envisagé.

Le mercure inorganique Hg contamine les plus jeunes individus principalement par voie branchiale, alors que chez les anguilles adultes, la voie alimentaire est prépondérante. Sous sa forme organique (CH₃Hg), la contamination mercurielle s'opère essentiellement par voie digestive, le facteur de bioconcentration (Fc) entre le zooplancton (Daphnies) et les anguilles étant > à 160 ([Girard, 1996](#)). Dans tous les cas, et comme pour beaucoup de polluants, les concentrations tissulaires en mercure sont positivement corrélées avec la taille et l'âge des anguilles ([Pieters & Hagel, 1992](#)).

L'exposition d'anguilles au chlorure de mercure HgCl₂ sur une courte période se traduit par une altération des fonctions respiratoires et osmorégulatrices, à la suite de la modification de la perméabilité des membranes, des troubles enzymatiques et des lésions cellulaires au niveau des branchies. L'absorption de ce composé utilisé, entre autres, pour la fabrication d'électrodes se fait principalement par voie branchiale ([Bruslé, 1990](#)).

IV.2.2. Le cadmium (Cd)

Le cadmium, constituant mineur de l'écorce terrestre, ne se trouve pas à l'état pur dans la nature, où il est présent uniquement sous forme de minerais associés à ceux du plomb et du zinc. Il fait partie des contaminants métalliques les plus toxiques et son cycle naturel est l'un des plus perturbés par l'activité humaine ([Gonzalez et al., 1999](#)). Ses sources anthropiques de pollution sont liées à la métallurgie du zinc, à la synthèse de produits organiques (il est présent à l'état d'impuretés dans les engrais chimiques et les superphosphates), au fonctionnement des cimenteries et des raffineries et à son emploi en galvanoplastie et dans les peintures (pigments). Il est souvent associé au zinc et au plomb dans les rejets ([Girard, 1996](#)). Dans la période récente, moins de 5% de la quantité de cadmium utilisée par l'industrie est recyclée ([Cossa et Lassus, 1989](#)). Ceci nous conduit à considérer que 95% des 1700 tonnes/an de cadmium libéré par l'homme sont disséminés dans l'environnement en utilisant différents vecteurs (eau et transport atmosphérique). Ceci conduit le cadmium à contaminer les rivières, les fleuves et les océans. Les sédiments en zone d'interface (estuaire, lagune, delta) peuvent être très contaminés. Le cas de l'axe Riou-Mor-Garonne-Gironde en est un exemple majeur ([Jouanneau et al., 1990](#)).

* La toxicité du cadmium chez les poissons

A priori, il ne semble pas y avoir de corrélations particulières entre la position des espèces piscicoles au sein des chaînes trophiques, leur comportement et/ou régime alimentaire et les teneurs globales en cadmium rapportées. Ainsi, les valeurs les plus élevées se retrouvent tout aussi bien chez des espèces carnivores (0,05 ppm chez des brochets américains ou 0,04 ppm chez des anguilles d'Angleterre) que chez des espèces omnivores ou situées à un échelon trophique inférieur (Girard, 1996). Ainsi, les niveaux de concentration rencontrés sont très variables d'un organisme à l'autre, même chez une même espèce et il semble exister là aussi une grande variabilité de concentration liée au cycle saisonnier des facteurs environnementaux, à l'âge des individus analysés, à l'environnement dans lequel le poisson se développe. Plusieurs travaux (Miramaud *et al.*, 1998 ; Folwer, 1987) semblent montrer que le cadmium est bioconcentré par les organismes (bioaccumulé à des concentrations supérieures à celle du milieu ambiant), mais pas biomagnifié (augmentation d'une contamination le long d'une chaîne trophique).

Cet élément n'est pas essentiel pour les organismes vivants et ses sels sont très toxiques. De plus, il existe une parenté et une compétition entre zinc et cadmium, ce dernier pouvant occuper les sites actifs du zinc au niveau enzymatique. L'action toxique du cadmium chez les poissons se traduit principalement par des déformations ou des malformations, des lésions cutanées, branchiales et rénales (Girard, 1996 ; Girard et Elie, 2007) et des troubles de la reproduction (vitellogenèse précoce, importante atrésie ovocytaire, altération des réserves de lipides) (Pierron, 2008 ; Pierron *et al.*, 2007 a et b).

Des poissons exposés au cadmium présentent une hyperglycémie très prononcée. Celle-ci est détectée chez des perches exposées 12 jours à une concentration de 3,2 mg/l. Dans ce cas, le mécanisme d'action du cadmium n'est pas encore éclairci, mais deux hypothèses sont émises : soit le cadmium interfère avec la glucogénèse en activant les enzymes impliquées au niveau des différentes réactions biochimiques, soit le cadmium inhibe la production d'insuline (AFEE, 1978).

** Les effets du cadmium chez l'anguille

Chez les civelles

Le cadmium induit d'importantes perturbations dans les processus et la chronologie de la pigmentation des civelles, se traduisant par une hypermélánisation précoce de la région caudale et un léger retard de pigmentation céphalique. De plus, des altérations graves et précoces sont décelables au niveau de plusieurs organes vitaux des civelles. On observe :

- au niveau du tégument : une augmentation du nombre et du volume des mucocytes, ce phénomène étant réversible lorsque les civelles sont remises en eau non contaminée ;
- au niveau des branchies : des œdèmes, une congestion, une rupture de l'épithélium branchial avec hémorragies, une fusion des lamelles primaires et secondaires, une nécrose de l'épithélium respiratoire ;
- au niveau du foie : une importante fibrose péri-sinusoïdale, éventuellement réversible, mais pouvant évoluer vers une cirrhose terminale, et des altérations hépatocytaires (Biagiante *et al.*, 1987).

De plus, des travaux récents chez les civelles d'anguille européenne (Pierron *et al.*, 2007) montrent qu'à des doses sublétales (0,2 à 10 mg/l) analogues à celles rencontrées en milieu naturel, le cadmium, au niveau du gène, mime l'effet d'une hypoxie et diminue les défenses de l'organisme vis-à-vis du stress oxydatif.

Chez les anguilles et anguillettes

Chez l'anguille, des essais expérimentaux avec des solutions de cadmium, sous sa forme nitrée $\text{Cd}(\text{NO}_3)_2$ à des concentrations sublétales (0,5 à 1,0 $\mu\text{g}/\text{litre}$), se sont soldés par des lésions diversement localisées :

- au niveau du **tégument**, on note chez des anguillettes une érosion de l'épiderme pouvant aboutir à une nécrose, voire à la disparition totale de l'épiderme,
- au niveau des **branchies**, les lésions se caractérisent par une congestion, des hémorragies, un épaissement épithélial, des œdèmes et des nécroses qui apparaissent rapidement, généralement en moins de 48 heures. Ces lésions sont irréversibles, même après retour en eau non contaminée et, au contraire, évoluent vers une fusion des lames et lamelles branchiales,
- au niveau du **foie**, les lésions consistent en une fibrose hépatique évoluant vers un processus cirrhotique, quel que soit le stade. Cela se traduit sur le plan histocytopathologique par une dilatation des sinusoides et de l'espace de Disse, le développement de fibres conjonctives dans les espaces « porte-hépatiques » et de nombreuses nécroses hépatocytaires. Lors du retour en eau contaminée, soit la dégénérescence post-cirrhotique se poursuit de façon irréversible, soit se produit une régénération du parenchyme hépatique avec apparition de nodules de régénération. Chez les anguillettes, apparaissent en plus de nombreux nodules lipidiques, signe précoce (et classique) observé lors d'intoxication par les métaux lourds,
- au niveau de l'**intestin moyen**, on observe, uniquement chez les anguillettes et subadultes, une érosion importante de l'épithélium accompagnée de débris d'entérocytes visibles dans la lumière intestinale,
- au niveau de la **rate**, présence de nombreux granulomes et des mélanomacrophages dans le parenchyme splénique ([Gony et al., 1988](#)).

Il existe un effet modérateur de la salinité qui semble jouer un rôle tampon tant pour ce qui concerne la sévérité des lésions observées que de la bioaccumulation. Les lésions, principalement hépatiques, et la bioaccumulation sont nettement plus importantes en eau douce. A cela, deux explications, l'une chimique et l'autre physiologique. Concernant la première, le cadmium pénètre dans l'organisme sous forme d'ions Cd^{++} , forme dominante en eau douce car, lorsque la salinité augmente, le Cd est complexé par les chlorures. Pour ce qui est de la seconde, nous avons vu que l'une des voies principales de pénétration dans l'organisme des métaux lourds a souvent été décrite comme étant la branchie. Or celle-ci joue un rôle essentiel dans les phénomènes d'osmorégulation. La lourdeur des effets sur l'anguille est donc plus ou moins modulée par le taux de salinité du milieu ([Gony et al. 1988](#)).

Par ailleurs, les différentes approches expérimentales et *in situ* menées par [Pierron \(2008\)](#) et [Pierron et al., \(2007 a et b\)](#) suggèrent que le cadmium, en altérant la mise en réserves des lipides et surtout leur utilisation lors de la phase de croissance somatique et lors de la migration de reproduction, pourrait contribuer au déclin de l'espèce. Ces auteurs montrent également que l'effet du cadmium au moment de la maturation sexuelle de l'anguille argentée femelle provoque des altérations majeures de la gonade (phénomènes d'atrésie).

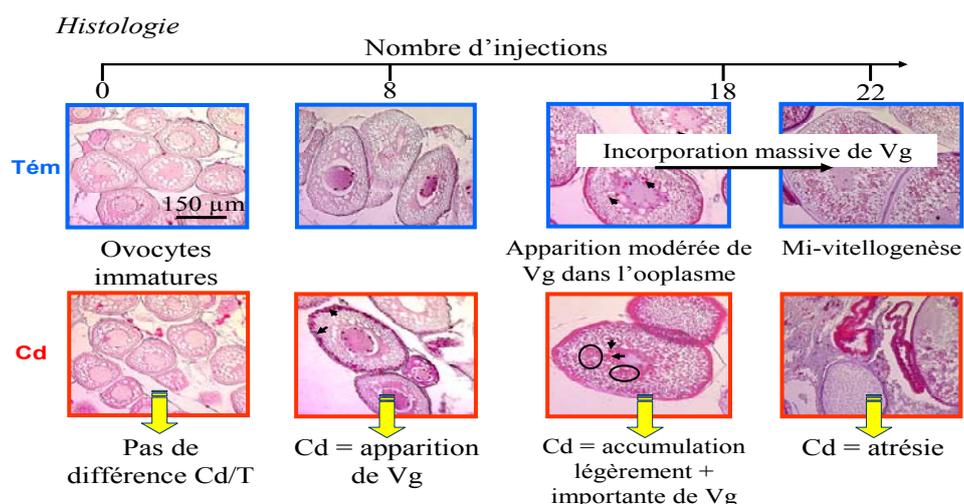


Figure 3. Evolution de la structure de la gonade chez des femelles d'anguilles contaminées par du cadmium et chez des anguilles européennes témoins durant 22 semaines de préparation à la reproduction (Vg= vitellogénine ; Cd= Cadmium) (Pierron, 2007 et Pierron *et al.*, 2008)

Les études entreprises ont en effet mis en évidence un fort pouvoir perturbateur endocrinien du Cd. Ce dernier entraîne de façon très précoce une vitellogenèse nettement amplifiée et, *in fine*, une importante atrésie ovocytaire chez des individus maturés artificiellement et qui avaient été préalablement exposés au métal (Pierron *et al.* 2008). (Fig. 3 & 4)



Figure 4. Apparition avant terme de matériel gonadique au niveau du cloaque des anguilles argentées contaminées par du cadmium (d'après Pierron, 2006)

IV.2.3. Le cuivre (Cu)

* La toxicité du cuivre chez les poissons

La toxicité du cuivre chez les poissons semble être attribuable aux effets combinés à la forme inorganique du cuivre, principalement Cu^{2+} et CuCO_3 , au moins pour des pH compris entre 6,5 et 7,5.

L'exposition au cuivre induit chez les poissons une dépression de la réponse des chémorécepteurs, une augmentation de l'activité, du rythme operculaire et de la respiration, une réduction de l'alimentation et des pertes de poids chez la carpe et chez la truite.

Les concentrations de cuivre à toxicité aiguë (létalité immédiate) et chroniques (concentration sublétales à effet souvent différé) provoquent des anémies hémolytiques et des lésions des branchies accompagnées de troubles de l'osmorégulation dus à l'inhibition

du transport des ions Cl^- . Elles provoquent également des lésions hépatiques chez les juvéniles de truites, des lésions des tissus hématopoïétiques (rate, rein antérieur), entraînant des perturbations de l'activité enzymatique et une diminution de la réponse immunitaire.

Les perturbations des activités enzymatiques consistent en une hypoprotéinémie chez la carpe, une augmentation de la cortisolémie chez le saumon atlantique proportionnellement aux concentrations de cuivre dans le milieu, et enfin, une dépression de l'activité des transaminases glutamiques oxaloacétiques (TGO) du plasma sous l'action des ions Cu^{++} . Comme nous l'avons vu dans les parties introductives de ce document, tous produits qui provoquent la diminution de la réponse immunitaire ont pour conséquence, à plus ou moins long terme, l'induction de maladies. En effet, le cuivre s'avère être :

- soit un sélecteur d'organismes pathogènes au détriment d'autres bioagresseurs,
- soit un révélateur de germes préexistants, favorisant ainsi le développement de certaines maladies telles que la vibriose chez la truite arc-en-ciel, le saumon atlantique et l'anguille, pour qui cette bactériose s'avère être une septicémie mortelle. Cette dernière se déclare même pour des concentrations représentant de 9 à 80% de la $\text{CL}_{50_96\text{h}}$. Ont été également notées, en présence de cuivre à la concentration de 2,1 ppb, une sensibilité accrue de la truite fario vis-à-vis de la nécrose hématopoïétique infectieuse (NHI) et une augmentation du taux de mortalités dues à la yersiniose chez des truites fario exposées 96 heures à des concentrations de 7 à 10 ppb de cuivre (EIFAC, 1976 ; Aldrin, 1987 ; Girard, 1996).

**** Les effets du cuivre chez l'anguille**

Les principaux effets du cuivre révélés chez l'anguille consistent en l'induction de maladies. Ainsi, l'exposition d'anguilles japonaises à des concentrations de cuivre (respectivement 100 et 250 μg de cuivre par litre) s'est soldée par une augmentation de la sensibilité des anguilles vis-à-vis de *Edwardsiella tarda* et *Pasteurella anguilliseptica*. Les effets se sont révélés bien plus importants chez les individus exposés pendant 24 ou 48 heures que chez ceux exposés pendant 96 heures. Considérant que le fait d'administrer des corticostéroïdes induit une augmentation de la sensibilité des anguilles vis-à-vis des organismes pathogènes, il en a été déduit que l'augmentation de la sensibilité manifestée par les anguilles dans l'expérience ci-dessus est le résultat d'une réponse au stress induit par le cuivre (Mushiake *et al.*, 1984).

Pour *Vibrio anguillarum*, les avis divergent. Dans les expériences menées par Mushiake, *et al.* (1984), les anguilles exposées au cuivre ne présentaient pas de sensibilité vis-vis de *Vibrio anguillarum*. En revanche, Aldrin (1987) rapporte que l'exposition pendant deux mois d'anguilles à des concentrations de 30 à 60 ppb de cuivre entraîne l'apparition de vibriose septicémique mortelle, le cuivre ayant permis l'action pathogène de la bactérie alors que celle-ci préexistait dans le milieu environnant.

IV.2. Les niveaux de contamination des fractions de populations d'anguilles en polluants métalliques

Nous avons réalisé dans ce paragraphe une synthèse sur les niveaux de contamination d'un certain nombre de fractions de populations d'anguilles en matière de métaux lourds. Ces résultats proviennent soit de nos travaux, soit de valeurs récupérées dans d'autres synthèses (Amilhat, 2007), soit dans des travaux isolés sur certains sites (Durieu *et al.*, 2005). Nous avons essayé, d'autre part, de réaliser cette synthèse sur les niveaux de contamination des anguilles par grandes régions hydrographiques en tenant également compte du stade biologique, de la taille ou du poids des individus quand ces paramètres existaient.

En effet, nous avons vu précédemment que pour beaucoup de polluants organiques ou inorganiques, il existait une élévation importante du niveau de contamination des polluants dans certains tissus chez les poissons et, en particulier, chez l'anguille, en fonction de son temps de séjour dans les eaux littorales et continentales contaminées par ces polluants. Ainsi, une civelle, dès les premiers instants de sa reprise d'alimentation, ou de son contact avec ce genre de milieu, commence à se charger en polluants de différentes natures et continuera à le faire tout au long de sa vie. A ce niveau, nous pouvons signaler que le travail de [Bureau du Colombier et al. \(2007\)](#) est particulièrement intéressant car il nous montre expérimentalement que la charge en polluants métalliques a, dès le stade civelle, une action néfaste sur le niveau d'activité de nage et donc le potentiel de colonisation des zones amont. Rappelons ici que [Beaulaton et Castelnaud \(2005\)](#) ont montré que l'efficacité de la migration avait diminué de 20% dans les dernières décennies.

Conséquences pour l'homme

Avant de regarder les niveaux de contamination des anguilles, nous avons voulu, comme précédemment pour les PCBs, signaler les normes de références de différents contaminants métalliques vis-à-vis de la santé humaine. Le tableau 5 donne les normes de références, exprimées en mg.Kg^{-1} de poids frais ou de poids sec, pour trois métaux particulièrement polluants : le plomb, le cadmium et le mercure.

Tableau 5. Normes de référence des contaminants autorisés dans la chair de poissons en poids frais (PF) et en poids sec (PS). En italique les valeurs converties (la valeur en PF est multipliée par 5 pour obtenir la valeur en PS). Règlement CE n° 1881/2006.

Contaminants	Poids frais (PF)	Poids sec (PS)
Plomb	<i>0.3 mg.Kg^{-1}</i>	<i>1.5 mg.Kg^{-1}</i>
Cadmium	<i>0.1 mg.Kg^{-1}</i>	<i>0.5 mg.Kg^{-1}</i>
Mercure	<i>1 mg.Kg^{-1}</i>	<i>5 mg.Kg^{-1}</i>

Si nous considérons, à présent, les niveaux de contamination en métaux lourds des anguilles du Bassin de l'Adour-Garonne (Tableau 6), nous constatons tout de suite que le cadmium pose problème dans un certain nombre de bassins versants sur lesquels nous avons des informations. En effet, la teneur des foies des anguilles dépassent largement la norme dans le Lot, le Gave de Pau, la Charente avec des valeurs pouvant dépasser les 13 mg.Kg^{-1} , la Seudre dans certains sites de la Garonne, dans l'estuaire de la Gironde et la Jalle de Blanquefort, le Tarn et l'Isle. Des travaux récents, conduits sur la Gironde en 2004 et 2005 ([Pierron, 2007 & 2008](#)), nous donnent des niveaux de contamination du foie des anguilles par le cadmium, par classe de taille, qui nous montrent bien la progression du niveau de contamination durant la vie de l'animal. En effet, si des anguilles de 100 à 200 mm ont des foies contaminés à des niveaux variant entre $0,06 \text{ mg.Kg}^{-1}$ et $0,18 \text{ mg.Kg}^{-1}$ de poids frais, les anguilles de 300 mm à 600 mm ont des teneurs hépathiques comprises entre $0,42 \text{ mg.Kg}^{-1}$ et $1,76 \text{ mg.Kg}^{-1}$ de poids frais. A noter que les anguilles de la Charente et de la Seudre ont des teneurs musculaires en Cd supérieures à la norme de consommabilité. De la même manière, les niveaux de contamination pour le plomb et le mercure posent problème. En effet, dans le Gave de Pau, la Charente, la Seudre, la Jalle de Blanquefort et le Tarn, les niveaux de contamination en plomb dépassant la norme puisqu'ils atteignent $34,3 \text{ mg.Kg}^{-1}$ dans les foies des anguilles de Charente et des valeurs de $16,3 \text{ mg.Kg}^{-1}$ dans le muscle des anguilles du même site. La contamination par le mercure semble bien marquée chez les

anguilles de certains sites de Charente mais aussi du Tarn et de l'Isle avec des valeurs variant dans les foies d'anguilles de 0,70 à 4,80 mg.Kg⁻¹.

Pour la région Rhône Méditerranée Corse (RMC), les informations sur les niveaux de contamination par les métaux lourds des fractions de populations d'anguilles sont très parcellaires, en particulier sur les grands cours d'eau (Tableaux 7 & 8). Quelques informations existent, mais la plupart du temps, elles sont assez anciennes ([Girard, 1995 et Batty et al., 1996](#)). Elles révèlent un niveau de contamination en cadmium relativement important chez les anguilles du Loup et du Gapeau et des niveaux assez faibles, à la même époque, dans les étangs du Vaccarès et de Berre. Cependant, ces constats pèchent par le fait que nous n'avons pas de référence sur les types d'individus analysés, ceux-ci pouvant être des jeunes individus donc avec des niveaux faibles de contaminants dans les foies ou les muscles. En effet, si nous regardons les rares analyses réalisées récemment sur les civelles ou les anguillettes du Var ou des Saintes Maries de la Mer ([Girard, 2006](#)), les niveaux de contamination par le cadmium sont de l'ordre de 0,05 mg.Kg⁻¹ de poids frais pour des individus du groupe O+ (tableau 9). Par contre, [Amilhat \(2007\)](#) signale, pour des individus légèrement plus grands, des niveaux de contamination du muscle par le cadmium variant entre 0,03 mg.Kg⁻¹ et 0,12 mg.Kg⁻¹ en poids frais dans la lagune de Bages-Sigean (Tableau 8). Signalons que des données récentes révèlent, chez des jeunes anguilles, des teneurs en plomb comprises entre 0,04 et 0,5 mg.Kg⁻¹ et en mercure comprises entre 0,03 et 0,4 mg.Kg⁻¹ (valeurs exprimées en poids frais) dans les différentes lagunes pour lesquelles nous avons des évaluations (Vaccarès, Etang de Berre, Bages-Sigean et Canet).

En conclusion, beaucoup d'informations restent encore à obtenir, notamment sur les niveaux de contamination des anguilles en dévalaison, exception faite de quelques données concernant la Gironde et qu'il est important de mettre en œuvre une stratégie d'échantillonnage (type de site, taille des individus) qui nous permette de réaliser des états de contamination des fractions de populations en place, fiables et représentatifs.

Dans ce bassin, [Tapie et al. \(2006\)](#) montrent que le niveau de contamination en PCBs est différent selon la classe de taille considérée. Globalement, il augmente avec la taille et l'âge de l'individu jusqu'à la dévalaison. Par exemple, en Gironde, les civelles présentent des niveaux de contamination bas de l'ordre de 5 ± 2 ng.g⁻¹ de poids frais (28 ± 12 ng.g⁻¹ de poids sec) dans les muscles alors que des anguilles de 500 à 600 mm présentent des niveaux de contamination dans leurs muscles de 430 ± 185 ng.g⁻¹ de poids frais (soit 1189 ± 525 ng.g⁻¹ de poids sec).

Dans ce milieu, les niveaux de PCB (7 PCB prioritaires) dans les muscles pour les différentes classes de taille sont les suivantes ([Tapie et al., 2006](#)) :

- civelles de 60 à 90 mm : 28 ± 12 ng.g⁻¹ de poids sec ; 5 ± 2 ng.g⁻¹ de poids frais
- anguilles de 100 à 200 mm : 273 ± 228 ng.g⁻¹ de poids sec ; 97 ± 86 ng.g⁻¹ de poids frais
- anguilles de 200 à 300 mm : 435 ± 343 ng.g⁻¹ de poids sec ; 112 ± 91 ng.g⁻¹ de poids frais
- anguilles de 300 à 400 mm : 900 ± 488 ng.g⁻¹ de poids sec ; 275 ± 203 ng.g⁻¹ de poids frais
- anguilles de 400 à 500 mm : 1035 ± 370 ng.g⁻¹ de poids sec ; 359 ± 182 ng.g⁻¹ de poids frais
- anguilles de 500 à 600 mm : 1189 ± 525 ng.g⁻¹ de poids sec ; 430 ± 185 ng.g⁻¹ de poids frais.

Tableau 6. Résultats des analyses toxicologiques et concernant en particulier les métaux lourds chez des anguilles du bassin Adour Garonne (Mu : muscle ; Fo : foie ; N : nombre d'individus constituant l'échantillon; PMg : poids moyen individuel ; P(m-M)g : poids individuel mini et maxi). Les teneurs sont exprimées en mg.Kg⁻¹ poids frais.

Cours d'eau/stations	Dates	Tissu	N	PM g	P(m-M) g	TRZ	Σ PCB	Cd	Cr	Cu	Zn	Pb	Ni	As	Hg	
Lot/Cahors	1998	Mu	5	103	45-165	ND	0.065	0.021	0.050	0.200	22.0	0.043	0.35	0.060	0.023	
		Fo				ND	0.083	3.900	0.043	14.00	44.0	0.130	0.12	0.330	0.070	
	1999	Mu	6	228	56-415	ND	0.055	0.04	0.08	ND	28	0.08	0.07	0.03	0.09	
		Fo				ND	0.038	5.54	0.07	31	51	0.06	0.08	0.49	0.21	
	2000	Mu	5	208	102-360	< 0.01	0.134	< 0.02	0.03	0.08	< 1	< 0.02	<0.02	25	< 0.02	
		Fo				< 0.01	0.058	0.27	1.3	0.04	16	< 0.02	0.11	42	0.15	
Gave de Pau/Cauneille	1998	Mu	6	575	165-920	ND	0.100 0.036-0.165	0.007 0.005-0.009	0.075 0.005-0.010	0.25 0.25-0.25	24.25 1.80-26.70	0.285 0.16-0.41	0.09 0.09-0.09	< 0.5 < 0.5	0.335 0.33-0.34	
		Fo				ND	<0.035 <0.035	0.96 0.87-1.05	0.085 0.05-0.12	20.75 13.5-28.0	42.35 36.8-47.9	1.91 0.31-3.52	0.11 0.07-0.15	< 0.5 < 0.5	0.41 0.40-0.43	
	1999	Mu	8	174	49-289	ND	0.028 0.017-0.040	0.02 0.02	0.105 0.10-0.11	ND	26 25-27	0.025 0.01-0.04	0.125 0.09-0.16	0.08 0.04-0.12	0.385 0.27-0.50	
		Fo				ND	0.835 0.077-0.090	1.67 1.34-2.0	0.07 0.07	14 11-17	39 36-42	0.135 0.13-0.14	0.08 0.08	0.08 0.05-0.11	0.41 0.25-0.57	
	2000	Mu	3	365	143-71	< 0.01	0.177 0.071-0.283	< 0.02	0.6 0.005-0.6	<0.02	10 <1-10	< 0.02	0.085 0.04-0.13	32 28-36	0.245 0.23-0.26	
		Fo				< 0.01	0.103 0.095-0.112	< 0.02	< 0.005	<0.02	< 1	< 0.02	< 0.02	25.5 21-32	0.451 0.14-0.15	
	Charente/St Simeux	1998	Mu	15	270	125-700	ND	0.366 0.24-0.51	0.28 0.21-0.35	0.85 0.62-1.05	0.56 0.4-0.7	19.44 13.46-22.82	1.36 1.04-1.76	0.85 0.62-1.05	0.28 0.20-0.35	0.46 0.24-0.7
			Fo				ND	0.113 0.10-0.13	13.55 8.53-21.02	0.74 0.61-1.02	33.7 27.20-46.10	48.42 40.40-62.04	1.24 1.01-1.70	0.75 0.61-1.02	0.25 0.20-0.34	1.61 1.25-1.87
1998		Mu	16	302	149-600	ND	0.192 0.029-0.378	0.06 0.05-0.07	5.06 0.29-14.6	15.0 1.1-29	43.66 28-64	0.88 0.07-2.5	0.235 0.22-0.25	12.66 0.09-0.20	0.55 0.21-1.08	
		Fo				ND	0.098 0.063-0.16	15.6 15.2-16	0.66 0.14-1.7	31.5 24-39	60.6 28-91	1.24 0.6-2.0	0.10 0.10-0.10	0.11 0.09-0.14	2.12 0.70-4.80	
2000		Mu	15	448	253-1066	< 0.01	0.244 0.114-0.382	0.09 0.07-0.10	0.02 0.01-0.03	<0.02	< 2	16.3 15-18	<0.02	0.03 0.02-0.03	0.27 0.18-0.34	
		Fo				< 0.01	0.138 0.10-0.191	0.163 0.06-0.34	6.0 5.0-6.9	<0.02	14.7 13-16	34.3 31-40	<0.02	0.29 0.20-0.37	0.58 0.42-0.78	

Tableau 6 (suite)

Cours d'eau/stations	Dates	Tissu	N	PM g	P(m-M) g	TRZ	∑ PCB	Cd	Cr	Cu	Zn	Pb	Ni	As	Hg
Seudre/Thaims	1998	Mu	10	127	60-220	ND	0.08 0.06-0.09	0.28 0.24-0.34	0.85 0.73-1.02	0.56 0.49-0.68	23.16 20.96- 27.28	1.41 1.22-1.71	0.85 0.73-1.02	0.28 0.24-0.34	0.11 0.06-0.13
		Fo	8	104	60-195	ND	0.07 0.04-0.10	1.35 0.51-2.19	0.97 0.66-1.28	17.78 16.86- 18.69	35.96 33.51- 38.40	1.32 1.10-1.54	0.97 0.66-1.28	0.23 0.22-0.25	0.19 0.16-0.22
Seudre/St-André de Lidon	1999	Mu	31	77	10-215	ND	0.065 0.048-0.084	ND	0.085 0.73-1.02	ND	29.3 29-30	0.06 0.05-0.07	0.11 0.08-0.12	0.04 0.02-0.05	0.7 0.06-0.08
		Fo				ND	0.048 0.022-0.062	0.24 0.18-0.31	0.07 0.06-0.07	20.3 9.6-35	61.3 36-112	0.22 0.07-0.42	0.07 0.07-0.09	0.05 0.03-0.08	0.08 0.07-0.09
	2000	Mu	30	57	18-103	< 0.01	0.055 0.044-0.065	< 0.02	< 0.005	0.02	< 1	0.13 0.11-0.14	0.06 0.02-0.16	26.3 18-33	0.05 0.01-0.09
		Fo				< 0.01	0.022 0.017-0.026	< 0.02	0.12 0.07-0.19	<0.02	14.3 13-17	0.133 0.11-0.16	0.03 0.01-0.04	39 38-40	0.14 0.11-0.2
Jalle de Blanquefort	1999	Fo	15	118	46-337	ND	0.008	0.40	0.04	13	39	0.44	0.04	0.02	0.72
Tarn/Moissac	1999	Fo	14	315	46-856	ND	0.036	0.71	0.06	22	42	0.31	ND	0.28	1.02
Isle/Bénévent	1999	Fo	15	224	23-486	ND	0.042	0.87	0.06	21	46	0.26	0.04	0.10	0.84
Charente/Roumazières	1999	Fo	18	61	22-116	ND	0.032	2.59	0.09	11	36	0.47	0.14	0.07	0.06
Garonne/Muret	2000	Fo	5	312	125-431	< 0.01	0.025	0.50	0.44	<0.02	9	< 0.02	0.08	32	0.14
Garonne/Bourret	2000	Fo	12	310	80-960	< 0.01	0.021	0.085	0.24	0.047	17	< 0.02	0.16	33	0.59
Gironde	2004	Mu		L en mm 630				< 0.02		0.15 (0.02)	10.2 (1.0)				0.17 (0.02)
		1.5 (0.2)						26.8 (2.9)		65.2	0.36				

Région Rhône Méditerranée Corse

Tableau : 7. Niveaux de contamination par 3 métaux lourds des anguilles jaunes de Méditerranée (Mu = Muscle ; Fo = foie ; N = nombre d'individus) (Résultats exprimés en mg.Kg poids sec) d'après P.Girard (1995) et CEMAGREF (2007).

Cours d'eau/BV	Dates	Tissu	N	PM g	P(m-M) g	Cd	Pb	Hg
Loup	1995	Mu	5	ND	ND	0.011	0.169	0.197
		Fo	4			1.182	0.560	0.360
Gapeau	1995	Mu	3	ND	ND	0.056	0.016	0.550
		Fo	2			1.544	0.696	0.677
Rhône	2007	Mu						0.330

Tableau 8. Niveaux de contamination par 5 métaux lourds des anguilles jaunes de Méditerranée (Résultats exprimés en mg.Kg poids frais) d'après Batty (1996) et Amilhat (2007).

Cours d'eau/BV	Dates	Tissu	N	PM g	P(m-M) g	Cd	Cu	Zn	Pb	Hg
Etang de Vaccarès	1996	Fo	15	ND	ND	0.02	10.5	32	0.04	0.22
Etang de Berre	1996	Fo	15			0.01	4.4	20	0.04	0.23
Bages - Sigean	2006	Mu				0.03 à 0.12			0.05 à 0.5	0.03
Canet	2006	Mu				0.04			0.04	0.03 – 0.4

Tableau : 9. Niveaux de contamination par les métaux lourds des civelles de Méditerranée (Résultats exprimés en mg.Kg PF) d'après P. Girard (2006).

Cours d'eau/BV	Dates	Tissu	N	L mm	Al	As	B	Ba	Cd	Cr	Cu	Fe	Hg	Mn	Ni	Se	Sn	Sr	Zn
Var	2006	civelles	20	103-108	10	1.3	0.25	0.12		0.53	0.9	16	0.02	1.4	0.23	2.0	0.31	20	22
Stes-Maries de la Mer	2006	civelles	12	63-108	3.7	9.5	0.30	0.44	0.05	0.16	0.65	9.6	0.02	1.45	0.27	11	0.42	34	14.1

Nous constatons une vitesse de contamination très importante lors de la période de croissance forte, entre 90 et 400 mm, puis une relative décélération de cette contamination. Signalons enfin que ces analyses nous ont permis de situer vers $797 \pm 632 \text{ ng.g}^{-1}$ de poids sec ($333 \pm 243 \text{ ng.g}^{-1}$ de poids frais), les niveaux de contamination du muscle des anguilles argentées en dévalaison dans ce bassin versant. Ces niveaux inférieurs à ceux constatés chez des anguilles jaunes de même taille s'expliquent vraisemblablement par les mécanismes de remobilisation des PCB contenus dans les « graisses » musculaires vers les gonades. En effet, le stade argenté dévalant chez cette espèce est caractérisé, en outre, par le démarrage du développement des gonades chez les mâles et les femelles.

V. Impacts des organismes pathogènes chez l'anguille

La situation préoccupante de l'anguille s'avère être, de l'avis des scientifiques travaillant sur l'espèce, la résultante de multiples causes ayant pris une ampleur particulière depuis les années 1960 et 1970 (voir introduction).

Dans cet ensemble de causes, dont l'importance relative de chacune d'entre elles vis-à-vis du phénomène de dégradation du stock d'anguilles reste à démontrer, [Elie \(1997\)](#) soulignait que les maladies jouaient certainement un rôle primordial. En effet, depuis les années 1970, il n'est pas rare de constater tous les ans des mortalités importantes d'anguilles en période estivale et automnale, soit sur les bassins versants, soit en zone estuarienne et dans les marais littoraux sans que les causes de ces mortalités soient définies et sans que l'organisme pathogène soit identifié. L'homme et ses actions sont souvent la cause de ces anomalies. Dans ce cadre, un bel exemple de perturbation vient des échanges commerciaux d'anguilles pouvant être soit interrégionaux, soit intercontinentaux sans réelle surveillance.

De ces opérations, résultent des risques graves d'épizooties lorsqu'un organisme pathogène allochtone rencontre un nouvel hôte « vierge » de tout contact avec ce nouvel acteur. Plusieurs exemples, plus ou moins récents, montrent la gravité de ce phénomène qui peut compromettre durablement l'avenir d'une population de poissons.

Le cas de la rencontre entre *Anguillicola crassus* (parasite nématode originaire des pays du Sud-Est asiatique) et de l'anguille européenne, lors d'échanges commerciaux entre divers pays européens (dont la France, l'Italie, l'Allemagne, les Pays Bas) et l'Asie, est exemplaire puisque l'aire d'extension du parasite recouvre à présent celle de son hôte définitif (voir ci-après les conséquences).

Nous avons vu dans l'introduction de ce document que des perturbations environnementales physiques et/ou chimiques (polluants) pouvaient détruire l'équilibre des relations existant dans le système « hôte – parasite – environnement » entraînant, par exemple, chez le poisson, des phénomènes de stress, des lésions tissulaires, des troubles physiologiques, des troubles comportementaux et, chez l'organisme pathogène latent, une augmentation de son abondance et de sa virulence provoquant ainsi la « maladie ».

Chez le poisson, les mécanismes de détoxification et les différents types d'altération mesurés au cours du temps, en fonction de la concentration en polluants du milieu environnant, se déroulent selon une logique de gravité qui s'amplifie au fur et à mesure de la vie des individus (figure 1).

Il ne faut surtout pas oublier dans cette action de stress environnemental, les effets retards dus au stockage de polluants dans certains organes durant la vie du poisson et au

relargage de ceux-ci dans d'autres organes (gonade par exemple), à d'autres moments du cycle biologique (reproduction par exemple).

V.1. Les virus

L'anguille européenne est sensible à différents virus, parmi lesquels l'Herpès virus de l'anguille (HVA) (Davidseu *et al.*, 1999), le rhabdovirus EVEX (Wolf, 1988), le virus européen de l'anguille (EVE) (Wolf, 1988) et un reovirus (Haenen *et al.*, 2001). D'autres virus ont également été mis en évidence chez l'anguille (virus de la SHV et de la NHI), mais sans effet pathogène particulier.

V.1.1. L'herpès virus de l'anguille (HVA)

Au Japon, HVA a été isolé en 1985 chez des anguilles japonaises (*Anguilla japonica*) et européennes (*Anguilla anguilla*) malades. Ces anguilles présentaient des érythèmes cutanés et branchiaux, ainsi que des nécroses de la peau, des branchies et du foie. Les mortalités atteignaient des taux de 1 %, chez l'anguille japonaise et 6,8 % chez *Anguilla anguilla* (Sano *et al.*, 1990).

En Europe, Békési *et al.* (1986) ont trouvé des particules « Herpès-like » dans des lésions cutanées d'anguilles européennes en Hongrie, mais le virus n'a pas pu être isolé. Depuis 1996, des infections causées par l'herpès virus de l'anguille ont été diagnostiquées à 19 reprises dans 14 piscicultures néerlandaises élevant *Anguilla anguilla* (van Ginneken *et al.*, 2004). Davidse *et al.* (1999) ont décrit le premier isolement du virus HVA à partir d'anguilles hollandaises systématiquement malades. Les organes prélevés lors de l'épidémie de 1996 et conservés en congélation, se sont révélés également positifs au virus HVA. Le virus ayant provoqué cette épidémie a été isolé par culture cellulaire sur des lignées de cellules de rein d'anguilles et a été caractérisé comme Herpès virus par microscopie électronique.

Chez les individus sauvages, le virus HVA a été isolé à plusieurs reprises. Entre 1977-1992, dans différents lots d'anguilles et de civelles originaires de France (Jørgensen *et al.*, 1994) qui étaient apparemment toutes en bonne santé et ne présentaient aucun signe clinique de maladie, mais également chez des anguilles sauvages « adultes » dans deux sites des Pays-Bas : le lac Grevelingen (1 poisson sur 10 positif) et le lac Lauwers (10 poissons sur 10 positifs). Le virus a également été détecté dans des anguilles argentées issues de la rivière Merwede (NL). En revanche, dans ces derniers cas, ces anguilles montraient dans tous les cas des signes cliniques et des symptômes typiques de la maladie (van Ginneken *et al.*, 2004).

Des études sérologiques ont déterminé une parenté antigénique très proche entre les souches virales japonaises et européennes. Des analyses enzymatiques réalisées ont conclu que les génomes viraux respectifs étaient similaires (Sano *et al.*, 1990).

**** Les effets de l'herpès virus chez l'anguille**

Les anguilles japonaises infectées par l'herpès virus HVA présentent des lésions hémorragiques de la peau, principalement au niveau de la bouche et en régions pectorales et operculaires. L'herpès virus induit notamment des nécroses des lames et lamelles branchiales (Lee *et al.*, 1999), ainsi que des nécroses de la peau, des branchies, du foie et de la rate. Le rein et la rate sont le plus souvent hypertrophiés et présentent fréquemment des hémorragies.

En élevage, les anguilles européennes infectées présentent principalement des symptômes de léthargie, d'anémie, d'anorexie, mais aussi des hémorragies au niveau de la peau et des nageoires, des ulcères cutanés et des érosions des nageoires, des hémorragies et une congestion des branchies, une congestion hémorragique de la tête et un foie pâle. Les mortalités cumulées en élevage dues à ce virus peuvent dépasser 10 % (Haenen *et al.*, 2001, 2002).

Il faut cependant noter que les signes cliniques de cette maladie en conditions d'élevage sont variables. Ils dépendent du taux d'anticorps produits contre le virus (Van Nieuwstadt *et al.*, 2001), mais également de la qualité de l'eau (Haenen *et al.*, 2001). En effet, une mauvaise qualité de l'eau et des températures relativement élevées (de l'ordre de 23° C) conduisent à l'apparition d'épisodes pathologiques. Comme les autres virus, le virus HVA peut demeurer latent dans son hôte et être ensuite réactivé par les hormones de stress (Van Nieuwstadt *et al.*, 2001).

Cas particulier : la papillomatose de l'anguille

La papillomatose de l'anguille est la maladie tumorale la plus observée chez les poissons. En raison de l'aspect de la tumeur, elle est également appelée « maladie du chou-fleur ».

C'est une affection virale spécifique de l'anguille provoquée par un **Herpès virus** non spécifique. Elle se rencontre surtout en milieu naturel, dans les eaux à salinité moyenne et faible, essentiellement en estuaire. Elle a notamment sévi au Danemark et aux Pays-Bas dans les années 40 jusqu'au milieu des années 70. Nous en avons rencontré également dans l'estuaire de la Loire et de la Vilaine dans les années 80 en zone mésohaline et oligohaline.

Les lésions se caractérisent par la présence d'énormes tumeurs plissées et lobulaires, de couleur rose-rouge, localisées généralement au niveau du nez et de la bouche et présentant une vascularisation périphérique importante. Des dégénérescences du rein et du foie et une déficience fonctionnelle de la rate sont souvent associées au processus tumoral externe.

Cette affection est importante au printemps et au début de l'été - la température optimale pour le développement de ces tumeurs se situant entre 17 et 22°C. Le phénomène régresse en période hivernale (Vigier, 1990 & 1997).

V.1.2. Le rhabdo-virus EVEX

Le virus EVEX est un vésiculovirus appartenant à la famille des rhabdovirus (Castric *et al.*, 1984).

* Présence du virus

Dans des élevages japonais, le virus EVEX a été isolé chez des civelles importées de Cuba (Sano *et al.*, 1976). Il fut ensuite identifié aux Pays-Bas et en Italie principalement chez des individus soumis à d'importants facteurs de stress. L'apparition des signes cliniques de la maladie est surtout associée à la mauvaise qualité de l'eau (Haenen *et al.*, 2001 ; Van Ginneken *et al.*, 2004).

Chez les individus sauvages, le virus EVEX a été mis en évidence chez des civelles et des anguilles jaunes au Danemark, en Suède, en Grande-Bretagne et en France entre 1977 et 1992 (Jørgensen *et al.*, 1994), chez des civelles de France exportées en Italie et au Japon, ainsi qu'aux Pays-Bas, chez des anguilles jaunes d'*Anguilla anguilla* au Maroc et en Nouvelle-Zélande sur *A. dieffenbachi* (Van Ginneken *et al.*, 2004).

On le rencontre à nouveau sur des civelles de l'estuaire de la Loire lors de nouvelles campagnes d'analyses virologiques entreprises entre 2002 et 2004, à l'embouchure de la Vilaine (aval Arzal) et au niveau des Côtiers Vendéens (Beauvoir, Collet) (Le Roux & Guigue, 2002 ; Girard, 2005). Le virus a également été recherché chez des anguilles argentées de la Loire au cours du programme européen Eelrep. Au total, 9 lots de 10 anguilles argentées ont été constitués. Tous les résultats se sont révélés négatifs (Girard et al., 2001-2005).

En 2006, le virus a été mis en évidence à partir de civelles de Méditerranée prélevées au niveau de la passe à poissons du Grau de la Fourcade aux Stes-Maries de la Mer (Girard, 2006).

Le virus EVEX a également été isolé à partir de civelles en bonne santé importées en URSS depuis l'Allemagne (Shchelkunov et al., 1989), mais aussi une fois chez des anguilles argentées provenant du lac Grevelingen aux Pays-Bas. Ces anguilles étaient utilisées pour des expérimentations d'activité de nage en tunnel (Van Ginneken et al., 2005).

**** Les effets du virus EVEX chez l'anguille**

Le virus EVEX est fortement pathogène pour *A. japonica*. Les symptômes et les lésions sont représentés essentiellement par des érosions du corps et des nageoires, des hémorragies et des ulcérations cutanées.

En 1992, Kobayashi & Miyazaki (1996) ont observé des érosions et des ulcérations cutanées sur des anguilles japonaises élevées en cage à 15°C. Les poissons moribonds issus des expérimentations développaient des lésions cutanées (nécrose, fibrose), des hémorragies, des nécroses diffuses sur le corps et, de façon interne, une inflammation des tubules rénaux, de la rate et du parenchyme hépatique (Kobayashi & Miyazaki, 1996).

Pour l'anguille européenne sauvage, certaines expérimentations montrent que ce virus semble a priori non ou très peu pathogène. En élevage, il n'est pas considéré comme un pathogène majeur (Wolf, 1988 ; Haenen et al., 2001).

Chez les civelles, la pathogénicité du virus EVEX est controversée, certaines expériences montrent son innocuité chez celles-ci (Castric & Chastel, 1980 ; Nishimura et al., 1981). Toutefois, les civelles d'*Anguilla anguilla* infectées par le virus développent une congestion vasculaire sur l'ensemble du corps et sur les nageoires pectorales et anales. Dans ce cas, un examen histologique révèle des hémorragies diffuses et des nécroses du rein, de la rate, du foie et du pancréas.

De plus, le virus isolé à partir de civelles cliniquement en bonne santé et injecté par voie intra-péritonéale à des anguilles âgées de 4 ans à des températures voisines de 13°C s'est révélé pathogène. En effet, 37,5% de ces individus sont morts en présentant des hémorragies localisées dans le tissu interradié des nageoires, le mucus péri-buccal, le globe oculaire. Ces individus présentaient également des œdèmes, des exsudats et une anémie des organes internes (Shchelkunov et al., 1989, et comm. pers.). D'autre part, Haenen et al. (2001) ont décrit les signes cliniques liés au virus EVEX chez *A. anguilla*. Ils consistent en une léthargie, des hémorragies, des lésions de la peau, une tête rouge et une anorexie sévère. Ces signes sont accompagnés de mortalités généralement inférieures ou égales à 20% en élevage, sauf en cas de conditions environnementales défavorables (Haenen et al., 2001).

En outre, les anguilles utilisées par Van Ginneken et al. (2005) pour des expérimentations d'activité de nage en tunnel, ont présenté des hémorragies et de l'anémie et sont mortes après 1000 à 1500 Km de nage forcée dans le tunnel, alors qu'aucun signe clinique de maladie n'a été décelé chez les individus sauvages positifs : civelles, jaunes et argentées. A la suite des observations effectuées au cours de cette expérimentation, Van Ginneken et al. (2005) en ont déduit que le virus EVEX pourrait être un facteur contribuant au déclin du stock d'anguilles européennes.

Nous pensons donc que chez l'anguille européenne, le virus EVEX exprime réellement sa pathogénité que chez des poissons stressés soit :

- par des captures, manipulations, confinement, surdensités, transfert, ce qui est le cas des élevages,
- par des environnements naturels dégradés par la présence marquée de micropolluants ou d'anomalies comme l'entrophisation des hydrosystèmes. Les résultats de [Van Ginneken et al. \(2005\)](#) sont très significatifs à ce sujet.

V.1.3. Le virus EVE ou virus européen de l'anguille

Une année après l'importation d'anguilles européennes au Japon (vraisemblablement des civelles), une nouvelle maladie a affecté les anguilles japonaises en 1973. Les symptômes constatés chez les individus étaient ceux d'une branchionéphrite et les pertes cumulées ont atteint 50 % dans certains lots ([Egusa, 1976](#) ; [Sano, 1976](#)). Le virus a été isolé à partir d'anguilles montrant une pathologie rénale. Comme la source de ce virus était l'anguille européenne, l'agent fut dénommé « EVE » (European Virus of Eel) ([Sano, 1976](#)).

Les analyses de polypeptides ont montré que le virus était apparenté à la souche « Ab » du virus de la Nécrose Pancréatique Infectieuse (NPI) ([Sano et al., 1981](#)). En définitive, les deux virus (EVE et souche AB de la NPI) furent regroupés par [Okamoto et al. \(1983\)](#) dans le groupe III de la NPI et [Hedrick et al. \(1983\)](#) ont considéré dans le même temps que le virus EVE était une souche unique.

En Europe, [Jørgensen et al. \(1994\)](#) ont analysé 2092 échantillons de civelles et d'anguilles jaunes *A. anguilla* en bonne santé provenant du Danemark, de Grande-Bretagne, de France et de Suède. 91 virus ont été isolés dont 38, issus indifféremment des quatre pays, furent classés comme virus de la NPI.

* Les effets du virus EVE chez l'anguille

L'hypertrophie rénale et les ascites sont des troubles lésionnels communs de cette maladie. Histologiquement, ont été mises en évidence une glomérulonéphrite proliférative et des nécroses interstitielles.

Les mortalités apparaissent le plus souvent à basse température, tandis que les symptômes n'ont été observés, pour l'instant, que chez l'anguille japonaise et en élevage ([Haenen et al., 2001](#)).

[Haenen et al. \(2001\)](#) ont observé des signes cliniques dus au virus EVE dans des élevages de *A. anguilla*, représentés principalement par des hémorragies, des érosions cutanées, une importante congestion de la tête et une anorexie, accompagnées de mortalités pouvant atteindre 50 %. [Van Ginneken et al. \(2004\)](#) ont également isolé le virus EVE dans un important élevage de *A. anguilla* en Italie, avec une double infection par EVEX, mais sans signe clinique de maladie. Si cette maladie existe en milieu naturel dans les populations sauvages européennes, les niveaux de surveillance actuels des populations d'anguilles (qui sont quasiment nuls) ne permettent pas de la mettre en évidence.

V.1.4. Le réovirus de l'anguille

Très peu d'informations concernant le réovirus de l'anguille sont disponibles dans la littérature. [Haenen et al. \(2001\)](#) ont observé chez *A. anguilla* infectées par ce virus de

l'anémie, de nombreuses hémorragies, des lésions cutanées et une anorexie sévère. Les mortalités, lors de ces observations, ont été évaluées à environ 5 %. Le réovirus a été isolé à partir du foie, de la rate, du rein et de cultures cellulaires de branchies. Pour l'instant, il a été identifié uniquement par microscopie électronique. Ce virus peut exister au niveau des populations d'anguilles en milieu naturel, mais ni sa détection, ni ses effets ne peuvent être estimés, compte tenu du niveau quasiment nul de la surveillance de nos fractions de populations d'anguilles.

V.1.5. Le virus de la septicémie hémorragique virale (SHV)

Le virus responsable de la septicémie hémorragique virale (SHV) est un rhabdovirus à ARN (ou virus d'Egtved). Quatre génotypes majeurs de ce virus ont été identifiés dans le monde.

La liste des espèces sensibles à la SHV a été récemment revue par [Skall et al. \(2005\)](#). A côté de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) considérée comme l'hôte de prédilection du virus de la SHV, la truite fario (*Salmo trutta*), l'ombre commun (*Thymallus thymallus*), le corégone (*Coregonus* sp.), le brochet (*Esox lucius*), le black-bass (*Micropterus salmoides*) et l'anguille (*Anguilla anguilla*) sont les principales espèces sensibles à ce virus en Europe.

Sur le plan réglementaire, la septicémie hémorragique virale est inscrite dans la **Directive 2006/88/CE** du Conseil du 24 octobre 2006, Annexe IV, partie 2. Elle est également soumise à déclaration obligatoire auprès de l'OIE et, en France, c'est une maladie légalement contagieuse pour un certain nombre d'espèces (l'anguille ne fait pas partie de ces espèces).

*** Les effets du virus de la SHV**

Le virus de la SHV provoque différents signes cliniques externes et internes qui peuvent être très importants. Dans la phase aiguë de la maladie chez la truite arc-en-ciel, les signes externes consistent en une coloration sombre (mélanose) du corps, des exophtalmies, des hémorragies (périoculaires et à la base des nageoires), une pâleur prononcée des branchies et une apathie généralisée. Les principaux signes internes consistent en des hémorragies diffuses à la surface de l'intestin, du foie, de la vessie gazeuse, de la graisse abdominale et la présence d'ascite (oedème). Les mortalités sont généralement élevées (jusqu'à 50-70 %). La phase subaiguë ou chronique se caractérise par une mélanose plus prononcée, des branchies pâles et des poissons anémiés. Durant cette phase, les hémorragies régressent, les mortalités diminuent et les poissons présentent une nage en vrille. Enfin, au cours de la phase finale de récupération chez les individus survivants, dite « nerveuse », apparaissent une coloration normale des branchies, une nage en vrille faiblement marquée et le taux de mortalité diminue sensiblement ([Schlotfeldt et al., 1995](#)).

**** Les effets du virus de la SHV chez l'anguille**

Le virus de la SHV a été isolé chez des anguilles capturées dans l'estuaire de la Loire ([Castric et al., 1992](#)). Ce virus appartient au génotype II, un groupe de virus marins isolés de la mer Baltique ([Thiéry et al., 2002](#)). Le génotype II est peu pathogène pour l'anguille. La faiblesse des niveaux de surveillance actuels des fractions de populations d'anguilles sauvages ne permettent pas, là encore, d'évaluer les effets liés à la présence de ce virus.

V.1.6. Le virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (NHI)

Le virus responsable de la NHI est un rhabdovirus à ARN appartenant au genre novirhabdovirus. Il a été introduit en Europe en 1987 avec des truites arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) infectées provenant des USA. Depuis, il sévit en France, en Italie, en Belgique et en Allemagne (Baudin-Laurencin, 1987 ; Bovo *et al.*, 1987 ; Enzmann *et al.*, 1992).

Sur le plan réglementaire, la nécrose hématopoïétique infectieuse est inscrite dans la **Directive 2006/88/CE** du Conseil du 24 octobre 2006, Annexe IV, partie 2, et est également une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'OIE. En France, c'est une maladie légalement contagieuse pour un certain nombre d'espèces (l'anguille ne fait pas partie de ces espèces).

*** Les effets du virus de la NHI**

Les symptômes et les lésions chez la truite arc-en-ciel consistent en une coloration sombre, des hémorragies (abdomen, pourtour des yeux) et, occasionnellement, en des ascites, des exophtalmies, une anémie et des hémorragies diffuses (graisse péri-viscérale, muscles). En phase aiguë, la mort est très rapide et les mortalités peuvent atteindre 80-100% chez les truitelles dont le poids est inférieur ou égal à 100 grammes, alors qu'elles restent inférieures à 10% chez les adultes.

En Allemagne, le virus de la NHI a été isolé, une fois, chez des civelles d'*Anguilla anguilla* (Bergmann *et al.*, 2003). Le virus isolé appartient, comme tous les virus isolés sur d'autres espèces en Europe, au génogroupe « M » (Enzmann *et al.*, 2005).

Chez l'anguille, aucun effet pathogène n'a été recensé dans la bibliographie (Vigier, 1990 & 1997). Cependant, là encore, la faible surveillance des populations de poissons sauvages pose problème.

V.1.7. Conclusions / Interprétations

La plupart des maladies virales des anguilles ont, en fin de compte, des impacts directs qui semblent, au premier abord, limités, leur sévérité étant sous la dépendance des facteurs environnementaux.

Les virus révélés à certaines occasions, en milieu naturel, mais surtout en condition d'élevage, peuvent être transmis aux populations sauvages auxquelles ils causent des effets majeurs mais que l'on évalue mal. Le rôle des virus dans les maladies et les mortalités directes d'anguilles sauvages est encore très mal renseigné, mais peut néanmoins s'avérer significatif lorsque les conditions environnementales sont défavorables. Soulignons ici les travaux de Van Ginneken (2005) qui montrent l'influence importante du virus EVEX dans la limitation du potentiel de migration.

Il est donc nécessaire d'entreprendre diverses recherches complémentaires afin de déterminer la pathogénicité des virus, d'évaluer leurs impacts réels sur les anguilles sauvages et de préciser les mécanismes favorisant leur transmission. La question qui reste en suspens est de savoir si les anguilles porteuses de virus ne sont pas fortement limitées en termes de potentiel de migration, ce qui semble être le cas.

V.2. Les bactéries

V.2.1. Infection par les *Aeromonas* mobiles

Les *Aeromonas* appartiennent à la famille des *Vibrionaceae*. Ce sont des bacilles Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, ubiquistes et cosmopolites. Actuellement, pas moins de 10 espèces différentes d'*Aeromonas* sont connues. *Aeromonas hydrophila*, *A. sobria* (*A. veronii* subsp. *sobria*), *A. veronii*, *A. caviae*, *A. hydrophila*, *A. punctata* sont les espèces le plus souvent isolées à partir de poissons malades.

Les aéromonoses à *Aeromonas* sp. sont des affections ubiquistes et cosmopolites. Elles s'observent chez une large variété d'espèces de poissons, sauvages et d'élevage (corégones, perche, brèmes, salmonidés, cyprinidés, anguilles), et elles sont présentes en milieu marin et surtout dans tous les bassins d'eau douce, notamment dans les eaux douces et propres (Aoki, 1999; Bullock *et al.*, 1971).

*** Les aéromonoses à *Aeromonas* sp.**

Les *Aeromonas* font partie de la flore normale du poisson. Ces bactéries deviennent des pathogènes opportunistes pour les amphibiens et pour tous les cyprinidés d'eau douce, et les anguilles, lorsque les conditions environnementales ou physiologiques des organismes se détériorent (pollutions diverses, élévation thermique, hypoxie,...).

La maladie se manifeste sous deux formes : une forme septicémique aiguë et une forme chronique.

La première est caractérisée par des érosions des nageoires et du pédoncule de la nageoire caudale, des ulcères cutanés hémorragiques, un amaigrissement, un abdomen distendu, un anus saillant, des exophtalmies, de la mélanose et des déformations du squelette. Les viscères présentent également une hyperhémie, accompagnée d'hémorragies du mésentère et du péritoine.

La forme chronique est caractérisée par des infections localisées au niveau cutané (Roberts, 1993 ; Buller, 2004).

La pathogénicité des *Aeromonas* ne dépend pas que de l'espèce considérée mais également de différents facteurs de virulence (Aoki, 1999). Le niveau de qualité physico-chimique de l'hydrosystème dans lequel évoluent les poissons joue un rôle très important vis-à-vis de ce niveau de virulence.

**** Les aéromonoses à *Aeromonas* sp. chez l'anguille**

Les *Aeromonas* mobiles ont été considérés dès 1891 (Sanarelli, 1891) comme responsables d'une maladie hémorragique de l'anguille pour laquelle plusieurs noms ont été proposés : « septicémie hémorragique, septicémie à *Aéromonas* mobile » (Austin & Austin, 1987), « maladie des nageoires rouges » (Hazen *et al.*, 1978), « peste rouge » (Roberts, 1993).

Chez l'anguille, ce sont surtout les sub-adultes (anguille jaune) et, à un degré moindre, les civelles pigmentées (anguillettes) après quelques mois passés en phase

continentale (individus de plus de 20 cm), qui extériorisent le plus la maladie (Vigier, 1990 & 1997).

La maladie sévit à toutes les températures mais reste cependant une maladie d'été, capable de se déclarer à partir de 12° C de façon asymptomatique. Les signes cliniques apparaissent essentiellement lorsque la température de l'eau atteint 22 °C.

La maladie est le plus souvent corrélée à l'état de santé général des poissons et aux mauvaises conditions environnementales (présence de micropolluants, excès dans le milieu de matières organiques et d'ammoniaque, déficit en oxygène, élévation thermique anormale) et d'une façon générale, au stress, quelle qu'en soit la cause (Ortega *et al.*, 1996 ; Aoki, 1999).

Ces bactéries sont à l'origine d'importantes mortalités que nous avons évaluées sur certains bassins versants à plusieurs tonnes par an (Loire, Vaine, marais littoraux, Laques), en particulier dans les milieux qui se réchauffent très vite au printemps et dont la température est très élevée en été (> 22°C). Ces mortalités sont amplifiées lors des épisodes de contention des individus (engins de pêche, stabulation en cage). Les mortalités peuvent être très sévères.

V.2.2. Infection par *Yersinia ruckeri*

Yersinia ruckeri est une entérobactérie, Gram négative, ubiquiste, anaérobie facultatif et pathogène strict, responsable d'une septicémie bactérienne à dominante nécro-hémorragique des salmonidés, dite « maladie de la bouche rouge » ou ERM (*enteric redmouth disease*).

Cette bactérie a été introduite en Europe à la suite d'importations de vairons américains (*Pimephales promelas*) infectés, provenant des USA. Elle fut isolée pour la première fois en France en 1981 dans une pisciculture de truites arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) (Lesel, 1983), puis en Allemagne (Schlotfeldt *et al.*, 1985).

Y. ruckeri a été isolée chez différentes espèces de Salmonidés (*Salmo* sp., *Salvelinus* sp., *Thymallus* sp., *Coregonus* sp., *Oncorhynchus* sp.), chez le brochet (*Esox* sp.), l'anguille (*Anguilla* sp.), la carpe (*Cyprinus carpio*), la perche (*Perca* sp.), le gardon (*Rutilus rutilus*), l'esturgeon (*Acipenser* sp.) et le turbot (Davies, 1989).

*** La yersiniose**

Les signes de la yersiniose consistent en des hémorragies localisées notamment au niveau de la bouche, des branchies, du muscle, du péritoine, de la graisse viscérale et des organes internes de façon généralisée (DIPNET, 2007).

La yersiniose est avant tout une affection étroitement liée aux stress. Elle est très fortement aggravée par les pollutions (cuivre, matières organiques, ammoniaque). Les risques de maladie augmentent avec l'élévation de la température de l'eau (printemps et été) et la présence de parasites externes et internes. Des attaques de *Flavobacterium* sp. favorisent également sa virulence.

V.2.3. Infection par *Flavobacterium psychrophilum*

Les flavobactérioses sont des affections bactériennes provoquées par *Flavobacterium* sp., autrement appelées « Myxobactéries », et appartenant à la famille des Cytophagaceae.

En eau douce, on rencontre des flavobactérioses d'eau froide (à *Flavobacterium psychrophylum*) et d'eau chaude (à *Flavobacterium columnaris*). Les flavobactérioses d'eau froide provoquent plutôt des affections internes (viscérales), celles d'eau chaude provoquent des lésions externes cutanées.

F. psychrophilum affecte toutes les espèces de salmonidés, le saumon coho et la truite arc-en-ciel étant les espèces les plus sensibles à la maladie. Le pathogène a également été associé à la maladie chez l'anguille (*Anguilla anguilla*) ainsi que chez trois espèces de cyprinidés (le carassin, la carpe et la tanche) (Nematollahi *et al.*, 2003). Le premier isolement de *F. psychrophilum* dans des anguilles et des cyprinidés malades a été réalisé par Lehmann *et al.* (1991). A cette maladie, est associée une lésion de la rate du poisson.

* La flavobactériose à *F. psychrophilum*

L'infection se manifeste par l'apparition de taches diffuses blanc-grisâtres sur le tégument et les branchies et une hypersécrétion de mucus. Elle évolue ensuite vers des lésions nécrotiques des branchies, arrondies, grisâtres, jaunâtres ou jaune-orangées, des ulcérations cutanées, l'érosion des nageoires, des nécroses caudales, des myosites ou des ostéochondrites nécrotiques. Des mortalités, pouvant atteindre 50 %, sont observées lorsque la température de l'eau se situe 3 et 15° C (Nematollahi *et al.*, 2003). Nous avons pu constater que des civelles de stades évolués (VIA₃ et plus), donc des individus ayant repris leur alimentation, pouvaient être sévèrement atteints par des flavobactérioses. Cette atteinte provoque, chez des individus en stabulation, des mortalités de l'ordre de 60 à 80% (Figure 5).

La maladie est associée au stress et aux surdensités et elle est favorisée par des conditions environnementales défavorables et la mauvaise qualité de l'eau : augmentation du pH, dureté, présence d'ammoniaque, déficit en oxygène.



Figure 5. Civelle en provenance de Sèvre Niortaise (partie oligohaline) atteinte par *Flavobacterium* sp et *Vibrio anguillarum*. P. Elie, 2005)

V.2.4. Infection par *Listonella (Vibrio) anguillarum*

Listonella (initialement *Vibrio*) *anguillarum* est l'agent responsable de la vibriose, l'une des principales maladies bactériennes affectant les poissons, les bivalves et les crustacés (Austin & Austin, 1993). Il fut le premier *Vibrio* à avoir été isolé chez les anguilles en Méditerranée, car les effets de la vibriose étaient connus dès le XV^e siècle chez les populations d'anguilles distribuées dans les lagunes, le long des côtes italiennes. *Vibrio anguillarum* a été décrit pour la première fois chez les anguilles dans la lagune Comachio en Italie (Hofer, 1904).

L'espèce *V. anguillarum* comprend 23 « O » sérotypes (Sorensen & Larsen, 1986; Pedersen *et al.*, 1999), mais seuls les sérotypes O1, O2 et, dans une moindre mesure, O3 ont été associés à des mortalités chez des poissons sauvages et d'élevage. Les espèces les plus fréquemment affectées par le sérotype O3 sont les anguilles européenne et japonaise et l'ayu (Tajima *et al.*, 1985 ; Toranzo & Barja, 1990, 1993 ; Larsen *et al.*, 1994).

La bactérie est très largement répandue dans le monde, causant une septicémie hémorragique violente chez une grande variété d'espèces d'importance économique telles que le saumon, la truite arc-en-ciel, le turbot, le bar, la dorade, la morue, l'anguille et l'ayu.

*** La vibriose**

La vibriose se manifeste sous forme de septicémie hémorragique provoquée par diverses bactéries dont, en premier lieu, *Listonella anguillarum*, et *Vibrio vulnificus*. La maladie possède de nombreux synonymes : « peste rouge » ; « plaie rouge » ; « maladie rouge » ; « maladie des ulcères » ; « maladie des furoncles rouges ». Elle est souvent confondue dans ses manifestations avec l'aeromonose ou la pseudomonose. Ces bactéries sont hautement pathogènes, en raison notamment de leur aptitude à produire des toxines particulièrement virulentes.

Les premiers signes de la maladie sont habituellement : l'anorexie, une mélanose généralisée et des lésions cutanées, faibles au départ, puis très importantes. La maladie s'exprime sous trois formes, suraiguë, aiguë et chronique.

La forme suraiguë affecte surtout les jeunes individus et se traduit par des érythèmes à la base des nageoires et autour de la bouche et une décoloration de la peau. Le tractus gastro-intestinal est distendu, l'anus est hémorragique et saillant. Les poissons infectés ne mangent plus et leur croissance est stoppée. Les mortalités sont massives et brutales et peuvent atteindre 30 à 100% du stock en conditions d'élevage (Austin & Austin, 1993) ainsi qu'en milieu naturel dans certaines parties d'hydrosystèmes.

La forme aiguë concerne plutôt les adultes et se caractérise par des œdèmes et des ulcérations de la peau suivies de nécroses, tandis que la forme chronique consiste essentiellement en une anémie prononcée, visible notamment au niveau des branchies. Les coupes histologiques montrent une cardiopathie sévère et des nécroses du rein et de la rate.

Les épizooties à *Listonella anguillarum* se déclarent plutôt au printemps ou en été (température optimale : 15-16°C.) chez les jeunes individus, essentiellement en eau de mer ou dans les eaux saumâtres peu profondes (estuaires, deltas, marais littoraux, baies). La maladie se rencontre aussi en eau douce, mais beaucoup plus rarement car le germe y est nettement moins résistant. La vibriose apparaît habituellement en cas de fortes densités, de taux de salinité et de charges en matières organiques élevées, mais aussi lors d'épisodes de

perturbation de la qualité de l'eau. Le parasitisme et les traumatismes liés aux manipulations favorisent également les épizooties dues à cette bactérie.

La transmission s'opère en eau salée ou saumâtre, via l'eau, des invertébrés, des poissons porteurs sains ou infectés, ainsi que l'ensemble des matériaux de pêche et de stabulation. La bactérie pénètre dans les organismes, par la peau, les nageoires, les branchies et l'anus (Kanno *et al.*, 1989). Elle peut survivre jusqu'à 50 mois dans les sédiments marins (Hoff, 1989), mais une salinité inférieure à 5% devient létale pour cette bactérie.



Figure 6. Attaque de jeunes anguilles par *Listonella (vibrio) anguillarum* et *Vibrio parahaemolyticus* associées à un *Flavobactérium sp* (civelles en provenance de Sèvre Niortaise) P. Elie, 2005

Infection par *Vibrio vulnificus*

Vibrio vulnificus est une bactérie marine typique des eaux saumâtres (sub)tropicales mais, semble-t-il, avec un potentiel d'adaptation important. L'espèce comprend deux biotypes. Le biotype 1 est un pathogène opportuniste pour les humains, alors que le biotype 2 est divisé en trois sérovars. *Vibrio vulnificus* serovar E (biotype 2) est classiquement considéré comme un pathogène obligatoire des anguilles (Amaro *et al.*, 1995). Chez l'anguille européenne, il fut isolé pour la première fois en 1989 en Espagne (Biosca *et al.*, 1991), puis aux Pays-Bas et au Danemark. Il est l'agent responsable de la principale maladie infectieuse qui affecte les anguilles élevées en eau saumâtre, causant de lourdes pertes économiques en Europe. Les conséquences pathologiques de *Vibrio vulnificus* sont similaires à celles causées par *L. anguillarum* et sont également de type septicémie hémorragique (Vigier, 1990 & 1997). En revanche, l'incidence de cette vibriose sur les anguilles sauvages est inconnue (Amaro *et al.*, 1995) et mérite d'être évaluée.

La transmission s'effectue principalement par l'eau et par des anguilles infectées. Les principales voies d'entrées chez l'anguille sont les branchies, mais les anguilles peuvent également s'infecter par voie gastro-intestinale en consommant de la nourriture contaminée (Marco-Noales *et al.*, 2001). La bactérie ne peut survivre qu'en eau saumâtre ou absorbée à la surface des anguilles sous forme de biofilms (Esteve *et al.*, 2006).

A noter que la vibriose à *Vibrio vulnificus* est une zoonose, la transmission à l'homme s'effectue par la consommation de poissons insuffisamment cuits. Ce fait devrait augmenter l'intérêt du développement de travaux sur cette bactérie et son repérage en milieu naturel.

V.2.5. Infection par *Pseudomonas anguilliseptica* et *Pseudomonas fluorescens*

Pseudomonas fluorescens et *Pseudomonas anguilliseptica* sont des bactéries Gram négatives, aérobies strictes, pathogènes facultatifs, responsables de la Pseudomonose, également appelée « maladie des taches rouges » ou « peste rouge ».

Présente chez tous les salmonidés et la plupart des cyprinidés, anguille incluse, des régions chaudes et tempérées, la pseudomonose exerce son pouvoir pathogène en libérant des protéases et, fréquemment, elle se traduit par une encéphalite.

Pseudomonas anguilliseptica, non mise en évidence actuellement en France, est présente dans d'autres pays (Japon) en milieu saumâtre à un optimum de salinité compris entre 5 et 10 ‰. Sa durée de vie moyenne en eau de mer à 35 ‰ est de 200 jours. Du fait du potentiel d'adaptation de ces bactéries et compte tenu des échanges commerciaux actuels, un minimum de surveillance devrait être mis en place.

*** La Pseudomonose à *Pseudomonas fluorescens***

Chez l'anguille européenne, *Pseudomonas fluorescens* se manifeste par l'apparition d'ulcères hémorragiques cutanéomusculaires entourés de zones congestives au niveau de la tête et de l'anus, un amaigrissement des sujets atteints, des exophtalmies et, dans les affections chroniques, des déformations du squelette. Les animaux fortement atteints présentent un érythème généralisé de la face ventrale du corps pouvant s'étendre jusqu'aux nageoires (Vigier, 1990 & 1997). Les milieux oligohalins et dulçaquicoles peuvent accueillir ces bactéries.

Comme pour les aéromonoses et les vibrioses, l'abondance de ces bactéries dans le milieu augmente avec l'élévation de la température, l'optimum de croissance se situant entre 25 et 35 °C. La maladie se déclare vers 12° C et de façon asymptotique, les signes cliniques apparaissent vers 22° C.

D'autres bactérioses ont été décrites chez *Anguilla* sp., mais elles n'ont pas encore été identifiées en France chez *A. anguilla*. Il s'agit notamment de l'edwardsiellose à *Edwardsiella tarda*, de la staphylococcose à *Staphylococcus epidermidis* et de la streptococcose à *Streptococcus* sp., cette dernière étant à surveiller attentivement en tant que maladie émergente.

V.2.6. Infection par *Streptococcus* sp.

Streptococcus sp. est un genre composé de plusieurs « espèces » bactériennes Gram positives. Les maladies à streptocoques ne sont pas communes chez les poissons, mais lorsqu'elles apparaissent, les mortalités peuvent être conséquentes. D'autres bactéries apparentées au genre « Streptococcus » provoquent des maladies similaires. Elles incluent les genres *Lactococcus* sp., *Enterococcus* sp. et *Vagococcus* sp.

La première streptococcose chez les poissons a été mise en évidence 1957 chez des truites arc-en-ciel et des sérioles d'élevage au Japon. Depuis, de nombreuses autres espèces de poissons se sont avérées sensibles à l'infection, telles que le saumon, le mulot, l'anguille, la truite de mer, le tilapia, l'esturgeon et le bar (Inglis *et al.*, 1993).

Ce type d'infection est à surveiller particulièrement étant donné sa pathogénicité et le fait qu'il s'agisse d'une maladie émergente peu connue en milieu naturel.

* Les streptococcoses

Lors des infections aiguës, les poissons présentent des troubles natatoires (nage en vrille ou erratique), de la léthargie, un assombrissement généralisé du corps, des exophtalmies uni- ou bilatérales, une opacité cornéenne et des hémorragies localisées en région péri-oculaire, au niveau des nageoires et des branchies. L'examen interne du poisson révèle la présence d'ascites, d'hémorragies en région cardiaque, un foie pâle et une inflammation autour du cœur et du rein. En élevage, les mortalités sont souvent supérieures à 50 % sur une période cumulée de 3 à 7 jours. Elles sont si rapides qu'elles surviennent parfois avant ou durant l'apparition des symptômes.

La plupart des bactéries streptococciques et lactiques infectent le cerveau et le système nerveux des poissons, ce qui explique les troubles natatoires fréquemment observés.

Lorsque la maladie s'exprime sous une forme chronique, les poissons présentent essentiellement des troubles natatoires, caractérisés par une nage en vrille plus ou moins prononcée. Les mortalités sont dans ce cas insignifiantes, mais il existe des répercussions possibles sur la croissance, l'accès à la nourriture, etc.

V.2.7. Conclusion et interprétation

La surveillance et l'évaluation des infections dues à des bactérioses chez les populations d'anguilles sauvages est, à l'heure actuelle, inexistante. Pourtant, à diverses occasions, nous avons pu, au cours de nos travaux sur cette espèce, depuis les années 1970, dans de nombreux bassins versants du territoire national, constater l'importance des atteintes et des dégâts dus à des bactéries de type *aeromonoses*, *pseudomonoses* ou *vibrioses*. Ces phénomènes étant constatés surtout durant les périodes printanières et estivales dans tous les compartiments des hydrosystèmes (zones polyhaline, mésohaline, oligohaline des lagunes, estuaires, deltas et marais littoraux, zones d'eau douce). Les mortalités sont la plupart du temps sournoises et peu visibles, sauf lorsque les animaux sont regroupés dans des engins de pêche ou des systèmes de stabulation chez les pêcheurs et les mareyeurs. Cependant, de temps à autres, les phénomènes sont exacerbés et nous assistons à des mortalités de l'ordre de plusieurs tonnes, dans certains sites où les conditions environnementales sont à certains moments particulièrement dégradées (Mor braz, estuaire de Loire,...). A ce moment là, ces phénomènes intéressent les médias et sont relatés par voie de presse.

V.3. Les parasites et champignons

* **Les parasites**

Nous pouvons classer les parasites en microparasites et macroparasites sur le critère de leur taille. Les microparasites comprennent les protozoaires et les myxozoaires. Les macroparasites sont des organismes multicellulaires plus gros, représentés surtout par les helminthes et les arthropodes :

- les helminthes regroupent les monogéniens, les trématodes (douve), les cestodes (vers plats), les nématodes (vers ronds) et les acanthocéphales (vers à tête épineuse).
- les parasites arthropodes des vertébrés dulcicoles sont pour la plupart des crustacés, copépodes, isopodes et branchiours.

Les parasites appartiennent à plusieurs taxons distincts, différents du point de vue phylogénique. Ils présentent une grande variété de cycles vitaux et de formes corporelles (Marcogliese, 2002).

De très nombreux parasites ont des cycles vitaux complexes : des stades larvaires peuvent infecter des hôtes intermédiaires, où ils grandissent ou se transforment, puis des hôtes définitifs qui sont le lieu de leur maturation et de leur reproduction sexuée. Au cours de leur vie, le passage d'un hôte à l'autre peut se réaliser dans un stade infectieux libre ou par la prédation de l'hôte précédent contenant le parasite par le nouvel hôte.

Des parasites différents peuvent vivre aux dépens d'une variété d'hôtes intermédiaires et, souvent, ils dépendront d'interactions trophiques pour leur transmission. Qui plus est, les parasites pourraient jouer un rôle important dans la régulation de l'abondance des populations-hôtes, par les mortalités dues au parasitisme d'individus fortement affectés (Marcogliese, 2002).

**** Le pouvoir pathogène des parasites**

Le pouvoir pathogène intrinsèque des parasites est très variable d'un taxon parasitaire à l'autre. De quasiment nul à très faible (*Trypanosoma*, *Sarcocystis*, *Ambiphrya*, *Apiosoma*, *Epistylis*,...), il peut être fort à très fort (*Ichtyophthirius*/*Cryptocaryon*, *Costia*, *Gyrodactylus* sp., *Lernea*, *Bucephalus polymorphus*, *Lepeophteirus*,...). Le tableau 10 ci-après illustre les principaux genres ou espèces de parasites trouvés chez les anguilles.

Toutefois, le pouvoir pathogène des parasites n'est pas figé et, selon les cas, un même taxon parasitaire peut présenter un pouvoir pathogène différent, en fonction notamment de l'intensité du parasitisme et des conditions environnementales.

Le pouvoir pathogène des parasites s'exprime selon trois modes d'action qui, par ordre décroissant d'effets sur leurs hôtes sont de nature mécanique, chimique et spoliatrice :

✓ **Action mécanique**, peut se traduire par :

- un encombrement de l'appareil digestif ou respiratoire, avec gêne du transit digestif, de la respiration et de la circulation sanguine (microsporidies, myxosporidies, helminthes (*Ligula intestinalis*), *Capillaria*, acanthocéphales,
- des déformations osseuses par compression nerveuse (*Myxobolus cerebralis*),
- un délabrement des tissus consécutifs aux mouvements parasites (*Ichtyophthirius*, *Cryptocaryon*)
- une hypersécrétion de mucus, des irritations, une hyperplasie épidermique et des desquamations (*Ichtyobodo*/*Costia*, *Trichodina*, *Gyrodactylus*, *Argulus*, sangsues, copépodes),
- des ruptures tissulaires, avec hémorragies et nécroses (copépodes, sangsues, *Camallanus*, acanthocéphales).

✓ **Action chimique**, consiste en une sécrétion :

- d'enzymes protéolytiques (*Cercaires*),
- de substances irritantes (*Argulus*, copépodes),
- d'anticoagulants (*sangsues*).

✓ **Action spoliatrice**, accompagnée le plus souvent :

- d'arrêts de croissance,
- d'amaigrissement (helminthes, sangsues) voire de stérilité (castration par *Ligula intestinalis*)
- ou d'anémie (copépodes).

Tableau 10. Les principaux parasites signalés chez les anguilles. Nous avons signalé en **gras** les parasites qui sont renseignés dans ce document et en **bleu** les parasites ayant fait l'objet d'une introduction récente (d'après Vigier, 1990 & 1997)

PROTOZOAIRES	Flagellés	<i>Costia necatrix (Ichtyobodo necator)</i> <i>Cryptobia sp.</i> <i>Trypanosoma</i> <i>Oodinium</i>
	Coccidies	<i>Eimeria sp.</i>
	Ciliés	<i>Ichtyophthirius multifiliis</i> <i>Trichodina sp.</i> <i>Cryptocaryon irritans</i> <i>Epistylis</i> <i>Ambiphrya</i> <i>Glossatella</i> <i>Cryptobia sp.</i>
	Microsporidies	<i>Pleistophora anguillarum</i> <i>Glugea sp.</i>
	Myxosporidies	<i>Myxidium sp.</i> <i>Myxobolus sp.</i> <i>Henneguya sp.</i> <i>Sphaerospora reichnovi</i>
METAZOAIRES	Monogènes	<i>Dactylogyrus sp.</i> <i>Pseudodactylogyrus anguillae</i> <i>Pseudodactylogyrus bini</i> <i>Gyrodactylus sp.</i> <i>Diplozoon sp. (gracile)</i>
	Trématodes	<i>Bucephalus sp.</i> <i>Diplostomum sp.</i> <i>Posthodiplostomum sp.</i>
	Cestodes	<i>Diphyllbothrium sp.</i> <i>Bothriocephalus claviceps</i> <i>Triaenophous sp.</i>
	Nématodes	<i>Contracoecum sp.</i> <i>Rhabdochona hellichi</i> <i>Anguillicola crassus</i> <i>Camallanus sp.</i> <i>Capillaria sp.</i> <i>Philometra sp.</i> <i>Daniconema anguillae.</i>
	Acanthocéphales	<i>Pomphorhynchus laevis</i> <i>Acanthocephalus clavula</i>
	Crustacés Copépodes	<i>Lerne cyprinacea</i> <i>Tracheliastes</i> <i>Paragnathia formica</i> <i>Ergasilus sp.</i>
	Crustacés Branchiours	<i>Argulus sp.</i>
	Hirudinés	<i>Piscicola geometra</i>
	<i>Saprolegnia sp.</i> <i>Branchiomyces</i>	

V.3.1. Infection par *Ichthyophthirius multifiliis* (ichthyophthiriose)

Ichthyophthirius multifiliis (« Ich ») est un protozoaire cilié holotriche. C'est un parasite monoxène (dont le cycle ne comprend qu'un seul hôte : un poisson) obligatoire des poissons. L'adulte, visible à l'œil nu et très facile à observer au microscope optique, se présente sous forme d'un point blanc de forme arrondie entourée d'une ciliature en mouvement perpétuel, d'une taille d'environ 500 µ.

L'ichthyophthiriose, ou « maladie du point blanc », est une parasitose ubiquiste, économiquement désastreuse, considérée comme un des fléaux de la pisciculture mondiale, et qui affecte les poissons de quasiment toutes les espèces, de tous âges et de tous milieux (Paperna, 1972). Chez l'anguille, les sujets les plus sensibles sont les anguillettes au tout début de leur migration continentale et, en particulier, lorsqu'elles sont soumises à des stress (tentatives multiples de franchissement d'obstacles, par exemple) (Figure 7).

La maladie est hautement infectieuse et se transmet très rapidement de poisson à poisson, sans spécificité pour une espèce précise, ni de préférence pour une condition climatique particulière (Hines *et al.*, 1974a). Nous avons pu constater au pied de certains barrages des atteintes de 80 à 90% chez des civelles en migration et des mortalités du même ordre.

L'ichthyophthiriose est une affection délabrante pour les épithéliums cutanés et branchiaux, les lésions étant liées au mouvement rotatoire des parasites sous le tégument. Ceux-ci peuvent également pénétrer dans la bouche et les narines, gênant l'olfaction. Bien que la maladie puisse être sévère lors d'une première attaque, les poissons ayant survécu semblent acquérir une immunité qui les rend plus résistants aux réinfestations (Wahli *et al.*, 1985).

La transmission est directe et la reproduction du parasite s'opère en dehors de l'hôte. Les parasites adultes se détachent de l'hôte et se fixent sur un substrat. Chaque parasite adulte libère de 200 à environ un millier de nouvelles formes hautement infestantes, les thérontes, qui mesurent quelques dizaines de microns (MacLennan, 1935; Ewing *et al.*, 1992). Ces formes libres ont une durée de survie dans le milieu de 1 à 2 jours maximum et ne résistent pas à des salinités supérieures à 5 à 8‰.



Figure 7. Jeune anguille (15 cm) atteinte d'ichthyophthiriose (Photo CEMAGREF)

Le parasite se rencontre à toutes les températures, de 3 à 28 °C, l'optimum étant compris entre 16°C et 20 °C. La maladie est favorisée par l'élévation thermique de l'eau qui accélère le déroulement du cycle : 21 jours à 10 °C contre 7 jours à 25°C.

Les fonds anfractueux, la lenteur du courant, l'accumulation de matières organiques et la surdensité (accumulation au pied d'obstacles) sont autant d'autres facteurs particulièrement favorables aux infestations.

Des salinités supérieures à 8‰ semblent atténuer très fortement les atteintes de ce parasite.

V.3.2. Infection par *Trichodina* sp.

Les trichodines sont des protozoaires ciliés dont les adultes nagent librement. Elles se présentent sous la forme de petits disques à ciliature périphérique, garnis de crochets de forme et de disposition variables selon les espèces. La face aborale porte un organe adhésif avec disque constitué de dents qui peuvent être mises en évidence par une imprégnation argentique. Ce disque armé sert à l'identification des différentes espèces. La taille des trichodines varie de 20 à 100 µ.

Les trichodines se nourrissent de particules organiques aquatiques, de bactéries et de débris présents à la surface des poissons ou dans leur mucus.

Ubiquistes, elles n'ont pas d'hôtes spécifiques et se rencontrent chez toutes les espèces d'eau douce (salmonidés, cyprinidés et anguillidés) et d'eau de mer (bar, turbot, daurade). Elles se rencontrent chez des individus de tous les âges.

Ce sont des parasites de la peau, de la vessie et, surtout, des branchies. Les lésions se caractérisent par l'apparition sur la peau et les nageoires de plaques blanchâtres irrégulières et d'une hypersécrétion de mucus, des hyperplasies et des œdèmes. En cas d'infestation massive, elles provoquent une corrosion des branchies souvent suivie d'infections secondaires. Ces attaques provoquent également des problèmes respiratoires. Enfin, en envahissant les narines des poissons, elles sont également responsables de gênes olfactives.

Les trichodines n'ont pas d'hôtes spécifiques et se rencontrent chez toutes les espèces. L'anguille européenne *Anguilla anguilla*, au stade subadulte, semble particulièrement sensible à cet agent pathogène, de même que les civelles transparentes et pigmentées à partir du stade VI A₃.

Actives en eau douce à toutes les températures (sauf en dessous de 5°C), elles sont cependant sensibles aux fluctuations thermiques. Leur abondance est maximale à la fin de l'hiver et au début du printemps, à partir de 10° C et jusqu'à des températures supérieures à 20°C. Inversement, leur prévalence est quasiment nulle entre les mois d'octobre et de février. Leur présence semble donc liée à la température de l'eau mais aussi à la photopériode. On les met également en évidence surtout chez les animaux malades et stressés et en cas de surpopulation.

La présence de *Trichodina* sp. apparaît également comme hautement corrélée à la dégradation des milieux car des corrélations positives supérieures à 80 % ont été trouvées entre la présence du parasite et, d'une part, les classes de qualité d'eau telles que définies par les agences de l'eau et, d'autre part, les principaux paramètres physico-chimiques du milieu. De plus, sur la base des critères présence et abondance, *Trichodina* sp. peut donc être considéré également comme un indicateur pertinent de la qualité générale des milieux aquatiques (Girard, 1998).

Pour de plus amples informations, se reporter à : Athanossopoulou & Ragias, 1998 ; Berrebi, 1982 ; Champiat & Larpent, 1988 ; Gauthier, 1983 ; de Kinkelin *et al.*, 1986 ; Le Groumellec, 1976 ; Lom, 1995 ; Loubes & Maurand, 1986 ; Maslin-Leny & Bohatier, 1984 ; Maurand & Loubes, 1989 ; Ngo Tan, 1981 ; Pelletier, 1984 ; Quillier, 1986 ; Ramade, 1989 ; Schlotfeldt & Alderman, 1995 ; Vigier, 1990 & 1997.

V.3.3. Infection par les Myxosporidies

Les myxosporidies, ou myxozoaires, sont des organismes intermédiaires entre les protozoaires et les métazoaires. Ils se caractérisent par leurs spores pluricellulaires, ou plurinucléés, qui renferment, selon les espèces, de 1 à 4 capsules polaires avec un filament spiralé.

Les myxosporidioses sont des parasitoses d'eau douce, présentes dans tous les types de milieux, qu'ils soient lentiques ou lotiques, et chez toutes les espèces de salmonidés et de cyprinidés. Elles se manifestent par des réactions chroniques de type granulome, les affections provoquées étant globalement de deux sortes :

- des affections respiratoires, caractérisées par la présence sur les filaments branchiaux (surtout chez les animaux adultes) de kystes blanchâtres plus ou moins sphériques et de plusieurs millimètres de diamètre. En général, aucune altération de la santé n'est observée, exception faite de retards de croissance et de gêne respiratoire lorsque le parasitisme est important ;
- des affections nerveuses et locomotrices, définies sous le vocable de « tournis », consécutives à la multiplication, dans les cartilages, de *Myxobolus sp.* Ces affections conduisent les poissons à des accidents de compression de l'oreille interne et des déformations du squelette.

En dehors des cartilages branchiaux, les kystes parasites se localisent également au niveau sous-tégumentaire, des masses musculaires, des viscères et de la vessie gazeuse.

La contamination de l'anguille, qui est l'hôte définitif, se fait par l'émission par la myxosporidie directement dans le milieu aquatique de spores infestantes mobiles qui devront ensuite être ingérées par un hôte intermédiaire. Celui-ci est vraisemblablement un invertébré sédentaire, probablement du genre *Tubifex*. D'une manière générale, malgré leur présence dans tous les types de milieux, la transmission des parasites est favorisée par la présence de fonds anfractueux, l'accumulation de cadavres de sujets infectés et le faible renouvellement de l'eau (milieu à faciès lentiques).

Ce groupe est composé de plusieurs centaines d'espèces dont le représentant le plus connu chez l'anguille est *Myxidium giardi*.

Myxidium giardi est responsable d'affections branchiales, rénales et cutanées de l'anguille y compris chez les jeunes stades. Le parasite gêne la circulation sanguine et provoque la formation d'amas kystiques hépatiques et musculaires. Néanmoins, le parasite n'est pathogène qu'en cas d'infestation massive et les mortalités restent très mal connues en milieu naturel.

Les kystes sont blancs – ils ressemblent à des grains de sésame – et leur taille peut atteindre 6 mm. Lorsqu'ils sont mûrs, ils éclatent et relâchent dans l'eau de nombreuses spores infestantes. A 22°C., le cycle met 3 à 4 semaines à se réaliser.

A priori parasite spécifique de l'anguille, *Myxidium giardi* affecte les animaux dès le stade civelle et les jeunes individus. Plusieurs suivis sur des axes de migration de jeunes civelles pigmentées (stade VIA3 et suivants) nous ont permis de montrer des niveaux d'affections branchiales très importants se situant entre 40 et 90% de la fraction de population migrante (Sèvre niortaise, canal des Etangs, marais bretons, Loire, bassin Vilaine, Grande Brière ...) (Figure 8)



Figure 8. Kystes branchiaux chez une civelle (stadeVII) dus vraisemblablement à une Myxosporidie (Sèvre Niortaise 2008) (Photos P. Elie)

Si le parasitisme branchial est important, des troubles respiratoires graves sont notés ; ils entraînent une forte mortalité.

Au niveau cutané, la maladie produit des nodules ronds, grisâtres, surélevés de 1 à 3 mm de diamètre et localisés préférentiellement en région antérieure de la nageoire dorsale et sur la tête. La présence du parasite au niveau de la peau provoque un prurit important pour le poisson, ce qui nuit à ses activités vitales.

L'importance du niveau des atteintes par ces types de parasites que nous avons relevés chez les jeunes anguilles au départ de leur migration continentale sur de nombreux bassins versants, mérite que l'on s'investisse un minimum dans ce type de surveillance et dans l'étude de l'évolution des effets de ces parasites en conditions expérimentales.

Pour de plus amples informations, se reporter à : [Athanosopoulou & Ragias, 1998](#) ; [Berrebi, 1982](#) ; [El-Matbouli & Hoffmann, 1993](#) ; [Gauthier, 1983](#) ; [de Kinkelin *et al.*, 1986](#) ; [Le Groumellec, 1976](#) ; [Loubes & Maurand, 1986](#) ; [Maurand & Loubes, 1989](#) ; [Ngo Tan, 1981](#) ; [Pelletier, 1984](#) ; [Quillier, 1986](#) ; [Schlotfeldt & Alderman, 1995](#) ; [Treasurer, 1992](#) ; [Vigier, 1990 & 1997](#).

V.3.4. Infection par les monogènes

* Description et effets

Les monogènes sont des vers plats non segmentés, de petite taille (< 3 cm) dont la région postérieure est transformée en appareil de fixation, le hapter, muni de crochets latéraux et médians. Ces ectoparasites, pour la plupart monoxènes, parfois très fortement pathogènes, sont généralement spécifiques d'une espèce de poisson.

Adultes, ils provoquent des affections parasitaires de la peau, des nageoires et des branchies des poissons d'eau douce et saumâtre de tous pays.

Comme pour d'autres parasites, l'élévation de la température et les surdensités favorisent le déclenchement des processus pathologiques notamment chez les jeunes poissons.

Chez l'anguille européenne, deux genres prédominent : *Dactylogyrus* sp. et *Gyrodactylus* sp. Ils affectent la plupart des cyprinidés des régions tempérées et chaudes.

Dactylogyrus sp. est responsable d'affections branchiales délabrantes, de type irritatif et nécrotique, qui se traduisent par des troubles respiratoires graves pouvant parfois entraîner la mort. Plusieurs espèces ont été décrites chez l'anguille, dont *Pseudodactylogyrus anguillae* et *Pseudodactylogyrus bini*. Leur taille varie entre 0,4 et 0,8 mm et leur extrémité postérieure est munie d'une paire de crochets qui leur permettent de se fixer à leur hôte. Ce sont des parasites ovipares, la température optimale de ponte étant 20°C. Les pics cliniques s'observent surtout l'été après une augmentation importante de la température de l'eau.

Gyrodactylus sp. est un parasite cutané-branchial à l'origine d'affections économiquement redoutables. Le genre compte environ 400 espèces dont la taille moyenne est de plusieurs centaines de microns. Vivipare, il se reproduit par la libération dans le milieu, voire directement sur le poisson, de formes libres (= embryons). C'est un parasite monoxène et sténoxène présent à toutes les températures chez la plupart des espèces de salmonidés et de cyprinidés d'eau douce des régions tempérées et chaudes.

L'anguille est affectée par cette espèce. Le parasite se fixe par des crochets sur la peau, les nageoires (principalement dorsales), les branchies et les cavités nasales du poisson. La fixation entraîne une hypersécrétion de mucus, une hyperplasie épidermique et une nécrose des nageoires. En parallèle, apparaissent des modifications des jonctions cellulaires épidermiques. Il peut en résulter une rupture de l'équilibre hydro-minéral interne par augmentation de la perméabilité de la peau à l'eau pouvant se traduire par une lépidorthose. Le délabrement des tissus provoqués par les crochets de fixation du parasite sont autant de zones d'affection surnuméraires par des bactéries ou des champignons. Cette maladie se rencontre préférentiellement au début de la saison chaude après une augmentation importante de la température de l'eau.

Pour de plus amples informations, se reporter à : [Berrebi, 1982](#) ; [Berrebi et al., 1987](#) ; [Gauthier, 1983](#) ; [Keith & Allardi, 1997](#) ; [de Kinkelin et al., 1986](#) ; [Lambert, 1977](#) ; [Lambert & Romand, 1984](#) ; [Lambert et al., 1984](#) ; [Lambert, 1990](#) ; [Mazzanti et al., 1999](#) ; [Mo, 1991](#) ; [Ngo Tan, 1981](#) ; [Pelletier, 1984](#) ; [Quillier, 1986](#) ; [Schlotfeldt & Alderman, 1995](#) ; [Vigier, 1990 & 1997](#).

* **Synthèse des informations existant en milieu naturel**

Dans ce domaine, la seule synthèse réalisée actuellement sur la présence de ces parasites dans les fractions de populations d'anguilles en milieu naturel concerne les hydrosystèmes du bassin Rhône Méditerranée Corse (RMC) ([Amilhat, 2007](#)).

Les travaux récents de [Fazio \(2007\)](#) et de [Girard \(2007\)](#) complètent dans un certain nombre d'hydrosystèmes les travaux conduits durant les années 1990-1999. Ces recherches nous permettent de montrer (Tableau 11) la progression des infestations des anguilles par *Pseudodactylogyrus* sp. et les degrés d'infestation actuels de certaines fractions de populations pour différents stades.

En effet, nous pouvons dire que si *Pseudodactylogyrus sp.* était absent ou faiblement présent sur la plupart des systèmes où il avait été recherché, il est très présent dans certaines lagunes (Salses-Leucate, Vaccarès, Biguglia) depuis les années 1999-2000. Les niveaux de prévalence peuvent atteindre de 24 à 100% chez les civelles et anguillettes du Vaccarès en 2006 (Girard, 2007) alors qu'en 1989 Benajiba (1991) signalait 0% de prévalence. Il faut également remarquer que les anguilles de certains hydrosystèmes semblent faiblement ou pas parasitées quelles que soient les périodes considérées (le Lerg, Bages-Sigean). Pour d'autres enfin, le manque d'examen récents ne permet pas de statuer sur les présences éventuelles de ces parasites et leur prévalence (Lez, le Rhône, l'étang de Mauguio...).

V.3.5. Infection par le nématode *Anguillicola crassus*

Anguillicola crassus, agent responsable de l'anguillicolose, est un parasite spécifique de la vessie natatoire des anguilles. Ce parasite a été introduit en Europe de l'ouest (Allemagne & Italie) au début des années 80 à partir d'anguilles japonaises importées. Grâce à sa grande capacité de colonisation, ce parasite a ensuite progressivement envahi la majorité des pays européens, dont la France où il fut détecté pour la première fois en Camargue en 1987 (Dupont & Petter, 1988).

Anguillicola crassus, appartient à la classe des Nématodes. C'est un ver rond et lisse avec une capsule buccale munie d'une couronne de crochets à l'extrémité antérieure. Les larves se nourrissent de tissus organiques, les adultes, de couleur marron noir, sont hématophages, c'est-à-dire qu'ils se nourrissent de sang. La taille du mâle adulte est de 1 à 2 cm, alors qu'elle peut dépasser 3 cm chez les femelles.

Anguillicola crassus est un parasite spécifique et exclusif des anguilles : japonaise (*Anguilla japonica*), américaine (*Anguilla rostrata*) et européenne (*Anguilla anguilla*).

Anguillicola crassus est un parasite dit « polyxène », c'est-à-dire dont la réalisation du cycle nécessite le passage obligatoire par plusieurs hôtes successifs. Les adultes de *A. crassus* sont hébergés dans la vessie gazeuse où ils se reproduisent. Une femelle d'*A. crassus* peut pondre jusqu'à 150 000 œufs.

Le cycle du parasite passe par différents stades larvaires : les œufs donnent naissance à des larves L1 dans leur coque ovigère, qui vont se différencier en larves L2. Ces dernières migrent via le canal pneumatique vers le tube digestif de l'anguille. Elles sont ensuite excrétées dans le milieu extérieur où, libres, elles seront ensuite ingérées par un hôte intermédiaire chez qui elles se transforment ensuite en larves L3, infestantes pour les anguilles. Les anguilles s'infestent en ingérant ces hôtes intermédiaires. Ceux-ci peuvent être soit des crustacés planctoniques (copépodes, ostracodes), soit des petits poissons (cyprinidés), des larves d'insectes et d'amphibiens. Les larves L3 ingérées traversent alors la paroi du tube digestif et migrent vers la vessie natatoire. Dans les parois de celle-ci s'opère de nouvelles métamorphoses : d'abord en L4, puis en préadultes et, enfin, en adultes libres dans la lumière de la vessie gazeuse. La durée totale du cycle varie, selon les conditions, de 2 à 3 mois jusqu'à environ 1 an (Ashworth & Blanc, 1997 ; Blanc, 1994 ; Le Gall, 1994 ; Thomas & Ollevier, 1992).

*** Description et effets**

Les lésions les plus visibles et les plus traumatisantes concernent essentiellement la vessie gazeuse. Elles sont plus ou moins sévères et consistent en des hémorragies, une dilatation des vaisseaux sanguins, une hypertrophie et un épaississement de la paroi de la

vessie gazeuse, des nécroses localisées, et une pigmentation plus ou moins prononcée du conjonctif externe. Ces lésions correspondent à une réaction de type inflammatoire, conséquence à la fois de la migration des larves dans la paroi et des déchirures de l'épithélium causées par la capsule buccale des vers adultes qui laissent des marques importantes. Macroscopiquement, cela se traduit par une opacification et un épaississement de la paroi et une diminution du volume fonctionnel de la vessie gazeuse, voire sa totale dégradation (Lefebure *et al.*, 2004 a et b).

Par voie de conséquence, la vitesse de nage, et surtout l'endurance des individus, est diminuée et d'autres processus pathologiques peuvent être induits. Toutefois, les conséquences de l'anguillicolose sur la condition corporelle ne sont pas établies avec certitude à ce jour. Par contre, l'effet sur la résistance des anguilles et leurs migrations vers l'aire de reproduction semble important.

Pour ce qui concerne les mortalités, si l'impact pathologique de l'anguillicolose est bien réel sur les populations d'anguilles d'élevage et se traduit par des mortalités parfois importantes, rien n'est prouvé, pour l'instant, chez les anguilles sauvages, exception faite des anguilles du lac Balaton en Hongrie où des mortalités ont été observées en raison des fortes densités d'individus et des températures estivales élevées (Molnar *et al.*, 1994). Malgré les travaux récents de Fazio *et al.* (2005 et 2008, a,b,c,d), les recherches de terrain et en conditions expérimentales, sur les effets de ce parasite nous manquent. Fazio (2007) a cependant montré expérimentalement que ce parasite avait une influence sur la surexpression des gènes dans la réponse au stress environnementaux et de l'hématopoïèse, et sur la sous-expression d'un gène clé de l'osmorégulation. Ceci montre donc chez les anguilles une perturbation des échanges ioniques et une hypoxie marquée. De plus, il semble que les anguilles parasitées ont une vitesse d'argenture beaucoup plus importante. Cependant, il peut exister un décalage avec les processus physiologiques sous-jacents, ce qui peut poser des problèmes importants pour la synchronisation des phénomènes de préparation à la migration d'avalaison.

**** Synthèse des informations sur les niveaux d'infestation des anguilles dans certains hydrosystèmes**

Dans le cas de *A. crassus*, beaucoup plus d'informations existent sur les niveaux d'infestation des fractions de populations d'anguilles.

- Dans la région Languedoc Roussillon (Tableau 12), les niveaux de prévalence atteignent, durant la période récente, 67% à Salses-Leucate, 15% à Bages-Sigean, 23% à Thar, 94% à Mauguio, 75% au Grau du Roi, entre 30 et 60% sur le Rhône. Les anguillettes sont atteintes de la même manière que les subadultes, mais il est dommage de ne pas avoir dans ces hydrosystèmes des informations sur les niveaux d'infestation des anguilles argentées au moment de leur dévalaison,
- Dans les régions Pyrénées Atlantiques et Côte d'Azur (Tableau 13), les fractions de populations d'anguilles peuplant les différents hydrosystèmes sont très touchées par *A. crassus*. En effet, dans beaucoup de cas, la prévalence dépasse 50 à 60%. Si les civelles ne semblent pas encore touchées, très rapidement les anguillettes révèlent des niveaux de prévalence de 30%, voire supérieurs ou égaux à 50% et plus (Vaccarès 27 à 50%, Funemorte 27%, Impérial 58%). Nous relevons également des niveaux d'infestation très élevés chez les futurs géniteurs mâles et femelles, avec des prévalences comprises entre 65% et 96% chez les anguilles argentées mâles et entre 65% et 91% chez les argentées femelles. Pour un certain nombre de sites, nous n'avons malheureusement pas le stade des individus (Argens, Berre),

- Pour les fractions de populations d'anguilles de Corse, trois hydrosystèmes sont renseignés mais aucun de façon récente. Chez les anguilles d'Urbino, la prévalence en 2002 était égale à 13%, alors qu'à Biguglia, elle était de 55% en 1997 (Tableau 14). Il serait bien évidemment intéressant d'avoir des informations plus récentes sur les anguilles de ces sites et en particulier de savoir si Gavone, qui était peu contaminé en 1992, garde le statut de site où la population d'anguilles doit être particulièrement protégée,
- Dans les bassins hydrographiques, les niveaux d'infestation par *Anguillicola crassus* varient (Tableau 15) :
 - de 25% à 100% dans les cours d'eau et plans d'eau du bassin d'Adour- Garonne
 - de 0% (civelles) à 75% (anguilles argentées) dans les cours d'eau du bassin Loire-Bretagne
 - de 8% à 100% dans les cours d'eau du bassin Rhin-Meuse.

Le parasite se rencontre dans tous les milieux aquatiques. Toutes les classes de taille des anguilles en phase continentale sont concernées y compris les civelles dès les stades VIA3 et plus, donc des individus ayant repris leur alimentation. La reproduction du parasite s'effectue entre 10 et 30°C, et le temps d'incubation est inversement proportionnel à la température. Les œufs non éclos peuvent survivre 3 mois à basses températures. La croissance des larves varie en fonction de la température, avec inhibition du développement entre 4 et 6° C. Sous nos latitudes, l'occurrence du stade L2 est maximum en automne. Si, *a priori*, il ne semble pas exister de corrélation directe entre la température de l'eau et l'intensité du parasitisme, l'infestation parasitaire semble cependant varier en fonction de certains paramètres physicochimiques de l'eau, tels que l'augmentation de salinité et de la dureté calcique. Les fractions de populations d'anguilles des milieux salés voire hyper salés semblent moins infectées par ce parasite (Hizem, comm. pers.).

Bien que l'anguille européenne *Anguilla anguilla* soit considérée comme une espèce menacée et en voie de régression, le parasite *Anguillicola crassus* n'est inscrit sur aucune liste.

Pour de plus amples informations, voir également : [Fazio, 2005](#) ; [Belpaire et al., 1989](#) ; [Csaba et al., 1993](#) ; [Belpaire et Goemans, 2007](#) ; [Decharleroy et al, 1990](#) ; [Kelly et al., 2000](#) ; [Kennedy, 2007](#) ; [Kirk, 2003](#)

Tableau 11. Résultats d'indices épidémiologiques pour le parasite *Pseudodactylogyrus sp.* (a = *anguillae*, b=*bini*) dans le bassin RMC) (P= prévalence, I = intensité, A = abondance) d'après [Amilhat 2007 modifié](#)

Site	Espèce	Année	Site/éch.	N	Stade	P	I.	A	Auteur
Salses - Leucate	sp.	2002	1 éch. Mars	15	28.2 (25-34)	6.7	3	0.2 (0-3)	Fazio (2007)
	sp.	2002	1 éch. Oct.	24	34.6 (23-56)	25	5.5	1.4 (0-18)	Fazio (2007)
	sp.	2002	1 éch. Déc.	20	32.3 (19-48)	15	19	2.9 (0-53)	Fazio (2007)
	sp.	2003	1 éch. Mars	43	31.7 (25-43)	2.2	16	0.4 (0-16)	Fazio (2007)
	sp.	2002-2003	Mars, Oct, Déc 02 Mars03 1 éch./mois	80	Jaune 30.7 (19-42)	1.3	3	0.04	Fazio <i>et al.</i> (2005)
	sp.	2005	1 éch. juil.	18	Jaune 32.2 (27-38)	0			Fazio <i>et al.</i> (2007)
Bages - Sigean	sp.	2005	1 éch. juil.	27	Jaune et argentée 30.3 (23-51)	0			Fazio <i>et al.</i> (2007)
Orb	a	?				présent			Lambert <i>et al.</i> (1984)
Hérault	a	?				présent			Lambert <i>et al.</i> (1984)
Lergue	b	1989	1 jour, Jan.	55		0			Benajiba (1991)
	sp.	2005	1 éch. juil.	89	Jaune et argentée 38.9 (23-57)	0			Fazio <i>et al.</i> (2007)
Lez	b	1989	Juil.	25		0			Benajiba (1991)
	a	?				présent			Lambert <i>et al.</i> (1984)
	b	1989	Jan.-Juil.	20		0			Benajiba (1991)
Mauguio	b	1988-1989	Jan-Nov	829	(10-65) 76%:0-25	0.8			Benajiba (1991)
Vidourle	a	?				présent			Lambert <i>et al.</i> (1984)
Scamandre	b	1989	Fev	27		0			Benajiba (1991)
Rhône	b	1988	1 jour, Déc.	12		0			Benajiba (1991)
Vaccarès	b	1989	Avril	32		0			Benajiba (1991)
	sp.	2006	1 jour, Jan.	40	civelles	100			Girard (2007)
	sp.	2006	1 jour, Juin.	45	civelles	24.4	1 à 2 (0-8)		Girard (2007)
Fumemorte	b	1989	Mars-Mai	39		0			Benajiba (1991)
Grand Palun	b	1989	Juil.	22		0			Benajiba (1991)
Biguglia	a	1997	Avr. et Juin	20	53.8 (40-72)	15	10.7 (1-28)	1.6	Caillot <i>et al</i> (1999)

V.3.6. Infection par les cestodes

Les cestodes sont des endoparasites à corps aplati, généralement segmenté, sauf les *Caryophyllidae* et les *Pseudophyllidea*, parfois de très grande taille (jusqu'à plusieurs mètres de long). Hermaphrodites, ils possèdent un organe d'attachement antérieur, le scolex. Parasites hétéroxènes, leur cycle fait intervenir un petit crustacé (copépode) ou un *Tubifex* comme 1° hôte intermédiaire, parfois un poisson comme 2° hôte intermédiaire et un poisson, un oiseau piscivore ou un mammifère comme hôte définitif.

Deux espèces concernent l'anguille :

- *Proteocephalus macrocephalus* est la seule espèce connue comme cestode parasite de l'anguille. C'est un ver plat qui a pour hôtes intermédiaires des Copépodes. La distribution de ce parasite est très étendue et l'atteinte des anguilles se réalise dès les premiers stades alimentaires. La pathogénicité de ce parasite est très faible et le seul effet possible est un léger affaiblissement de l'hôte le prédisposant à l'action éventuelle d'autres agents pathogènes.
- *Bothriocephalus claviceps* est un parasite cosmopolite de nombreuses espèces de poissons d'eau douce et d'eau saumâtre, l'infestation se faisant probablement dans les eaux des estuaires. 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. Son cycle évolutif comprend deux hôtes : l'hôte définitif (par ex. *A. anguilla*) chez qui il se reproduit, et un hôte intermédiaire, en général un copépode cyclopoïde. En dehors d'éventuelles obstructions intestinales et un effet important sur la croissance, aucun effet pathogène direct n'a été signalé.

Pour de plus amples informations, se reporter à : [Berrebi, 1982](#) ; [Berrebi et al., 1987](#) ; [Gauthier, 1983](#) ; [Kennedy & Guegan, 1994](#) ; [de Kinkelin et al., 1986](#) ; [Loubes & Maurand, 1986](#) ; [Maurand & Loubes, 1989](#) ; [Ngo Tan, 1981](#) ; [Pelletier, 1984](#) ; [Quillier, 1986](#) ; [Schlotfeldt & Alderman, 1995](#) ; [Vigier, 1990 & 1997](#).



Tableau 12. Résultats d'indices épidémiologiques pour *Anguillicola crassus* dans la région du Languedoc-Roussillon. M = mâle, F = Femelle, P = prévalence, I = intensité moyenne \pm écart-type, A = Abondance moyenne, éch. = échantillon (D'après Amilhat, 2007 modifié)

Site	Évolution	Année	Site/éch.	N	Stade	P	I	A	Auteur
Salses-Leucate	0-67	1989-1992				0			Blanc (1994)
		2002	1 éch. Mars	15	28.2 (25-34)	6.7	1	0.1 (0-1)	Fazio (2007)
		2002	1 éch. Oct.	24	34.6 (23-56)	20.8	1.4	0.3 (0-3)	Fazio (2007)
		2002	1 éch. Déc.	20	32.3 (19-48)	10	8	0.8 (0-13)	Fazio (2007)
		2003	1 éch. Mars	43	31.7 (25-43)	11.6	2.2	0.3 (0-4)	Fazio (2007)
		2002-2003	Mars, Oct, Déc 02 Mars03 1 éch./ mois	80	Jaune 30.7 (19-42)	7.5	1.5	0.11 (0-3)	Fazio <i>et al.</i> (2005)
		2004	1 éch. Fév.	29	79% jaune 29 (26-39)	0			Fumet (2004)
		2004	1 éch. juil.	30	21.1 (10-40)	66.7	2.3 \pm 1.7	1.53 (0-6)	Sasal <i>et al.</i> (à paraître)
2005	1 éch. juil.	18	Jaune 32.2 (27-38)	16.7	8.3 \pm 5.5	1.4 (0-19)	Fazio <i>et al.</i> (2008)		
Bages-Sigean	0-15	1989-1992	10-120 ind/éch.			0			Blanc (1994)
		2004	1 éch. Fév.	29	79% jaune 29 (26-39)	0			Fumet (2004)
		2004	1 éch. Juil.	23	29.8 (19-40)	0			Sasal <i>et al.</i> (à paraître)
		2005	1 éch. juil.	27	Jaune et argentée 30.3 (23-51)	14.8	6.8 \pm 5.8	1 (0-24)	Fazio <i>et al.</i> (2008)
Ayrolle et Guissan		1989-1992			0			Blanc (1994)	
Vendres		1989-1992			9			Blanc (1994)	
Lergue		1989	1 éch. Janv	55		0		Benajiba (1991)	
Thau	0-24	1989-1992				0			Blanc (1994)
		2004	1 éch. Juil.	17	33.6 (25-41)	23.5	5.5 \pm 4.3	1.29 (0-18)	Sasal <i>et al.</i> (à paraître)
Ingril et Vic		1989-1992				0		Blanc (1994)	

Tableau 12 - Suite. Résultats d'indices épidémiologiques pour *Anguillicola crassus* dans la région du Languedoc-Roussillon. (M = male, F = Femelle, P = prévalence, I = intensité moyenne \pm écart-type, A = abondance moyenne, éch. = échantillon) (D'après Amilhat, 2007 modifié)

Site	Évolution	Année	Site/éch.	N	Stade	P	I	A	Auteur
Pierre Blanche		2004	1 éch. Juil.	12	36.6 (28-46)	0			Sasal et al. (à paraître)
Prévoist		1989-1992				6			Blanc (1994)
Arnel	8-10	1989-1992				8			Blanc (1994)
		2005	1 éch. juil.	89	Jaune et argentée 38.9 (23-57)	10.1	1.7 \pm 0.2	0.1 (0-3)	Fazio et al. (à paraître)
Le Lez		1989	Juil. Clinique du parc	25		80			Benajiba (1991)
		1989	Juil. Source	20		0			Benajiba (1991)
Méjean		1989-1992				1.8			Blanc (1994)
Mauguio	22-94	1988-1989	Janv.-Nov. (30-42/ mois)	829	Jaune 10-25 :76% <30 :93% (10-65)	22-64 39.04	2-4 (0-14)		Benajiba (1991) Benajiba et al. (1991)
		1989-1992				38.6			Blanc (1994)
		2004	1 éch. Juil.	18	26.1 (20-31)	94.4	16.7 \pm 9.2	15.1 (0-33)	Sasal et al. (à paraître)
Grau du Roi	45-75	1989-1992		?		45			Blanc (1994)
		2004	1 éch. Juil.	16	28.9 (18-51)	75	12.7 \pm 10.1	9.5 (0-30)	Sasal et al. (à paraître)
Scamandre		1989	1 mois Fév.	27		22.2			Benajiba (1991)
Rhône	25-60	1988	1 éch. Déc	12		25			Benajiba (1991)
		2006	1 éch. Juin	10	39.6 (34-46)	30	(0-11)		Girard (2007)
		2005	Été (3 jours, 3 station)	25	50.7 (28-74)	60	1.7	1.0	Girard (2005)
		2006	1 éch., Juin	20	Anguilletes 20.3 (17-24)	30			Girard (2007)

Tableau 13. Résultats d'indices épidémiologiques pour *Anguillicola crassus* dans la région PACA. M = mâle, F = femelle, C= Capelière, M = Mprnès.

Site	Évolution	Année	Site/éch.	N	Stade Taille/poids	Prévalence	Intensité moy.	Abondance	Auteur	
Vaccarès et Impérial		2000	Mars-Mai (4jours/mois)	96	58.3g	58.3	4.6		Lefebvre <i>et al.</i> (2004b)	
Vaccarès et Malagroy		1997-2000	Jan97-Déc00 (mensuel)	13319	Anguilllette, jaune et Argenté (6-72)	40-72	3.36 1.5-7.8	0.75-5.41	Lefebvre <i>et al.</i> (2002a)	
Malagroy		1999	1 éch./mois d'Avril à Nov.	15	Argenté M 35.6	53.3	3.4	1.8	Lefebvre <i>et al.</i> (2003)	
Vaccarès	31-77	1989	1 mois avril	32		56.3			Benajiba (1991)	
		1989-1992				30.6			Blanc (1994)	
		1996-1997	Nov96,Jan-Fév97, Juin96,Juin97	18	Jeunes adultes ou immatures 50% <200g	33			Roche <i>et al.</i> (2000)	
		1996-1997	Nov96,Jan-Fév97, Juin96,Juin97 (Mornès)	19	Jeunes adultes ou immatures 50% <200g	5.2			Roche <i>et al.</i> (2000)	
		1997-1999	Mai-Fév C,F,M	72	Immature M	30			Buet <i>et al.</i> (2000-2001)	
		1998	4 jours./mois	67	Argenté M 37.3	65.7	5.3	3.5	Lefebure <i>et al.</i> (2003)	
		1998	4 jours./mois	17	Argenté F 57.1	64.7	5.6	3.7	Lefebure <i>et al.</i> (2003)	
		1998	1 éch.	10	(17.3 -30.5)	50			LDA 39 (1998)	
		1998	1 éch.	11	(17.3-30.5)	27			LDA 39 (1998)	
		1998-1999	4 jours./mois C	120	Argenté	65			3.7	Lefebure <i>et al.</i> (2003)
		1999	4 jours./mois C	27	Argenté M 37	66.7	6.9	4.6	Lefebure <i>et al.</i> (2003)	
		1999-2000	Juin99,Nov99, Mai00,Oct00 F,C	88	Adultes immatures 34.8-52.4 (23-70)	40		(0-18)	Roche <i>et al.</i> (2003)	
		2000	Mars-Déc (4jours/mois)	1251	(6.4-72)	47	3.8		Lefebure <i>et al.</i> (2002b)	
		2005	1 mois Juil.	22	30.7 (20-41)	77.3	7.1	5.5 (0-26)	Sasal <i>et al.</i> (à paraître)	
2006	1 jours juin grau Fourcade	14	civelles	0			Girard (2007)			

Tableau 13 - Suite

Aube de Bouic	1998	4 jours./mois	19	Argenté F 63	78.9	10.7	8.4	Lefebure <i>et al.</i> (2003)
	1998-1999	4 jours./mois	39	Argenté	94.9			Lefebure <i>et al.</i> (2003)
	1999	4 jours./mois	17	Argenté F 62.1	76.5	7.2	5.5	Lefebure <i>et al.</i> (2003)
Fumemorte	1982-1983		258	45	0			Dupont (1984)
	1985	Sept-Déc	25		32			Dupont <i>et al.</i> (1988)
	1989	Mars-Mai	39		30.9			Benajiba (1991)
	1989	Sept-Déc	54	47.6	51.9			Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	1990	Sept-Déc	70	39	54.3			Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	1996-1997	Nov96,Jan-Fév97, Juin96,Juin97	16	Jeunes adultes ou immatures 50% <200g	25			Roche <i>et al.</i> (2000)
	1997	Sept-Déc	113	44.4	63.7	5.5		Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	1998	4 jours./mois	11	Argenté F 60.6	90.9	15.6	14.18	Lefebure <i>et al.</i> (2003)
	1998	Sept-Déc	52	42.1	55.8	9.7		Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	1998-1999	4 jours./mois	156		71.8			Lefebure <i>et al.</i> (2003)
	1999	4 jours./mois	23	Argenté M 39.3	87.0	5.9	5.1	Lefebure <i>et al.</i> (2003)
	1999	4 jours./mois	118	Argenté F 58.2	66.1	7.5	4.9	Lefebure <i>et al.</i> (2003)
	1999	Sept-Déc	133	45.5	62.4	7.2		Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	2000	Sept-Déc	66	51.3	71.2	3.7		Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	2001	Sept-Déc	55	42.5	70.9	6.9		Lefebure <i>et al.</i> (2004)
	2002	Sept-Déc	52	43.1	73.1	5.2		Lefebure <i>et al.</i> (2004)
2003	Sept-Déc	78	51	61.5	4.7		Lefebure <i>et al.</i> (2004)	
Grand Palun	1985		142	Maj. M Argenté 37	96	(0-30)		Dupont <i>et al.</i> (1988)
	1989	Juil.	22		36.4			Benajiba (1991)
Berre	1989-1992	Martigues	?		49			Blanc (1994)
	1989-1992	St-Chamas	?		39			Blanc (1994)
Bolmon	1989-1992		?		56.6			Blanc (1994)
Argens	2004	juillet	10	48.4 (40-50)	60	2		Maison régionale de l'eau et al. (sous presse)
	2004	juillet	10	46.2 (40-50)	40	3.8		Maison régionale de l'eau et al. (sous presse)
	2004	juillet	10	46.2 (40-50)	50	2.8		Maison régionale de l'eau et al. (sous presse)

Tableau 14. Résultats d'indices épidémiologiques pour *Anguillicola crassus* en Corse. M = mâle, F = femelle

Site	Évolution	Année	Site/éch.	N	Stade	P%	Intensité moy.	Abondance	Auteur
Biguglia		1997	Avril-Juin	20	53.8 (40-72)	55	6.1 (1-16)	3.35	Caillot <i>et al.</i> (1999)
Urbino		2002	Avril-Juin	31		13.3	1.25	0.16	Ternengo <i>et al.</i> (2005)
Gravone		1989-1992				présent			Blanc (1994)

V.3.7. Infection par les Acanthocéphales

Les acanthocéphales sont des vers cylindriques ou tronconiques de petite taille (longueur comprise entre 5-30 mm), avec une extrémité renflée portant un appareil de fixation rétractile et garni de crochets, le proboscis. Ce sont des endoparasites polyxènes imaginaux, parfois larvaires. Les acanthocéphales adultes parasitent le poisson et leurs larves se développent chez un crustacé amphipode (*Gammarus*) ou isopode (aselle) dont l'ingestion par l'hôte définitif ferme le cycle.

Rarement pathogènes, ils sont en général bien supportés, sauf lorsqu'ils sont en grand nombre. Cependant, ils peuvent être à l'origine d'affections digestives bénignes. Parfois, la présence massive de vers dans l'intestin peut perturber le transit (obstruction) et entraîner la rupture de la paroi intestinale, notamment lorsque de grandes quantités de gammars sont ingérées par les poissons. On les observe préférentiellement en hiver et au début du printemps. Très répandus, ils sont présents chez la plupart des espèces de salmonidés et de cyprinidés de tous les pays tempérés. Chez l'anguille, deux espèces prédominent :

- *Acanthocephalus clavula* : mis en évidence chez le barbeau, l'anguille, le chevesne, le gardon, le goujon et la truite. C'est un parasite intestinal et de la cavité générale capable de provoquer des perforations totales ou des irritations de la muqueuse ;
- *Pomphorhynchus laevis* : c'est un ver de 13 à 16 mm de long dont les adultes vivent dans l'intestin des poissons. L'hôte définitif est un poisson, le 1^{er} hôte intermédiaire un crustacé isopode ou amphipode et le 2^{ème} hôte intermédiaire un poisson. Le barbeau et le chevesne, principalement, ainsi que l'ablette, l'anguille et le blageon, sont des hôtes définitifs, alors que le spirin, le goujon, la vandoise et le gardon semblent être des hôtes intermédiaires ou paraténiques. *P. laevis* perce l'intestin, le proboscis et le bulbe apparaissant à l'extérieur du tube digestif. Chez les poissons fortement parasités, plusieurs dizaines de perforations de la muqueuse sont observées. Bien supporté par le poisson adulte, chez qui l'action pathogène entraînant la mort est négligeable (une inflammation du tube digestif a été observée chez la truite), il en va différemment chez les alevins chez qui le taux de mortalités peut être élevé. Toutefois, les poissons sont capables à la longue de s'immuniser. La température influence grandement le parasitisme. Ainsi, les pics parasitaires s'observent en hiver et au printemps. Le jeûne, durant la période hivernale, joue également un rôle non négligeable, car il provoque une chute importante du niveau des atteintes parasitaires.

Pour de plus amples informations, se reporter à : [Berrebi, 1982](#) ; [Berrebi et al., 1987](#) ; [Gauthier, 1983](#) ; [Kennedy & Guegan, 1994](#) ; [de Kinkelin et al., 1986](#) ; [Loubes & Maurand, 1986](#) ; [Maurand & Loubes, 1989](#) ; [Ngo Tan, 1981](#) ; [Pelletier, 1984](#) ; [Quillier, 1986](#) ; [Schlotfeldt & Alderman, 1995](#) ; [Van Maren M.J., 1979](#) ; [Vigier, 1990 & 1997](#).

V.3.8. Infection par les crustacés

Plusieurs espèces ou genres de crustacés, présents dans des milieux dulçaquicoles ou saumâtres, sont des parasites pathogènes reconnus de l'anguille.

- *Tracheliastes polycolpus* : il appartient au genre *Tracheliastes* qui, lui-même, appartient à la classe des crustacés copépodes. Les trachéliastes sont des ectoparasites d'une dizaine de millimètres de longueur, présents chez quasiment tous les poissons, mais surtout chez les cyprinidés d'eau douce de milieux

tempérés. Fixés chez le poisson de façon permanente et profondément dans le derme, le muscle et les branchies par des crochets, ces parasites se nourrissent généralement de sang prélevé à leur hôte. Ils provoquent ainsi des hémorragies et des réactions inflammatoires locales qui libèrent le parasite. Les ulcérations et nécroses tégumentaires, provoquées par ces parasites, sont souvent compliquées par des infections secondaires (mycoses, bactérioses), de l'hémodilution et des déséquilibres de la régulation hydrique. Les trachéliastes possèdent une forme nauplius libre qui se transforme en copépodite infestant, puis, qui se fixe à un poisson par un filament. Il se transforme ensuite directement en préadulte puis en adulte. Il ne se forme donc que deux stades larvaires, un nauplius et un copépodite. L'élévation de la température de l'eau favorise les infestations.

- *Ergasilus sieboldi* : ce crustacé parasite appartient à la sous-classe des copépodes, et le genre comprend plus de 200 espèces. C'est un parasite branchial temporaire à cycle direct, de 1 à 2 mm. Cosmopolite et plurispécifique, il se rencontre surtout en été.

Ce parasite est particulièrement dangereux lorsqu'il est en grand nombre car il se nourrit de filaments branchiaux qu'il a donc tendance à détruire. A terme, cela se traduit par une détresse respiratoire et un syndrome asphyxique.

Les anguilles sont moins affectées que les autres espèces car leurs branchies semblent mieux protégées (cavité branchiale à petit orifice distal).

- *Lernaea cyprinacea* : c'est aussi un crustacé copépode. Son corps est vermiforme et, en région antérieure, il est muni d'un appareil de fixation très particulier (« crochets-ancre ») qui permet son ancrage dans les tissus de l'hôte. Ce parasite est particulièrement visible dans les populations de sprats des zones estuariennes.

Les conditions optimales pour le développement de ce parasite en eau douce se situent dans une fourchette de températures comprises entre 14 et 32°C

L'apparition de la maladie et la reproduction des parasites ont lieu généralement d'avril à novembre en fonction de la température ambiante, avec un maximum d'activité l'été. Les Lernées se développent préférentiellement dans les eaux douces d'étangs et dans les milieux lentiques. Cependant, on en trouve beaucoup dans les eaux saumâtres du littoral atlantique.

Chez l'anguille, le parasite se localise au niveau de la mâchoire inférieure, le plus souvent à l'intérieur de la cavité buccale. L'extrémité antérieure du parasite peut y créer des hémorragies en pénétrant profondément dans les tissus musculaires. D'autre part, lorsque les parasites disparaissent, ils laissent des plaies qui peuvent s'infecter.

Ce parasitisme, en tant que tel, fait courir des risques de mortalités aux anguilles infestées par affaiblissement allant jusqu'à l'épuisement dû à l'anorexie, cependant ces risques de mortalité directe sont faibles. Par contre, les risques de surinfection posent plus de problèmes et peuvent entraîner la mort des individus (bactérioses, mycoses...). La maladie est souvent plurispécifique et, chez l'anguille, ce sont surtout les animaux de taille moyenne qui sont le plus touchés.

- *Argulus* sp. : encore appelé « pou du poisson », il est probablement le plus répandu de tous les crustacés parasites. Il appartient à la sous-classe des Branchiours, riche d'une centaine d'espèces. Aplati dorso-ventralement, sa taille varie de 5 (mâle) à 7 mm (femelle). Soit il se déplace à la surface du corps du poisson, soit il est implanté dans l'épiderme de son hôte, car sa tête comporte un rostre qui permet sa fixation. Il est hématophage et se nourrit de sucs cellulaires et de sang qu'il suce après avoir piqué le tégument de son hôte.

Cosmopolite, *Argulus sp.* est généralement peu pathogène sauf en cas d'infestation massive. Il est cependant particulièrement redoutable chez les jeunes sujets. La gravité de l'infestation reste cependant fonction de la densité parasitaire. Il entraîne des mortalités à la suite des blessures qu'il a occasionnées et qui peuvent s'infecter et se transformer en foyers d'ulcération ou de nécrose. Les troubles cliniques sont représentés par un niveau d'excitation du poisson anormal, du prurit, une hypersécrétion de mucus et des ulcères de la peau et des branchies aux endroits de fixation. En outre, en piquant le tégument, le parasite déclenche une infiltration du derme et provoque une inflammation et une tuméfaction de la peau. De plus, il pourrait être vecteur du virus de la virémie printanière de la carpe (VPC) et responsable du portage d'agents infectieux comme les aéromonas ou le virus de la nécrose hémato-poïétique infectieuse (NHI). Présent chez toutes les espèces des régions tempérées et chaudes et à toutes températures, il est capable de résister 3 semaines dans le milieu sans se nourrir.

- *Paragnathia formica* : ce crustacé appartient à la famille des Gnathidés. Parasite au stade larvaire, il est hématophage. Ses hôtes sont essentiellement les mullets (*Mugil sp.*), le flet, les gobies et l'anguille. Mesurant de 2 à 5mm, il est fixé sur le corps des poissons (de un à plusieurs dizaines de parasites par anguille) chez qui il provoque une réaction inflammatoire au site d'implantation, puis une anémie, un amaigrissement et une diminution du taux de croissance. Les mortalités sont faibles et ne concernent que les animaux les plus chétifs. Cependant, les retards de croissance peuvent entraîner des répercussions physiologiques peu visibles immédiatement dont les répercussions sont très mal évaluées actuellement. Ce crustacé isopode est typique des milieux saumâtres. Il vit dans les cavités situées sous la surface du sol et dans les microfalaises des marais salés du littoral. Son cycle vital débute en hiver avec la libération des larves au premier stade (*Zuphea*) ; celles-ci s'attachent au poisson pendant 2 heures à 2 jours et se nourrissent de sang, ce qui provoque une dilatation du thorax du parasite (jusqu'à deux fois le volume du corps). Une fois repues (2nd stade larvaire = *Praniza*), les larves quittent l'hôte jusqu'à ce qu'elles s'alimentent de nouveau. Le stade adulte apparaît l'hiver suivant.



Infestation massive d'une anguilette par *Paragnathia formica* (Photo Cemagref)



Présence d'individus isolés de *Paragnathia formica* sur la tête d'une anguilette (Photo Cemagref)

Pour de plus amples informations, se reporter à : [Berrebi, 1982](#) ; [Chambon T., 1982](#) ; [Giraud et al., 1994](#) ; [Kennedy & Guegan, 1994](#) ; [de Kinkelin et al., 1986](#) ; [Ngo Tan, 1981](#) ; [Pelletier, 1984](#) ; [Quillier, 1986](#) ; [Schäperclaus, 1979](#) ; [Schlotfeldt & Alderman, 1995](#) ; [Vigier, 1990 & 1997](#).

V.3.9. Infection par les champignons (phycomycètes)

Deux affections mycosiques méritent d'être prises en considération en raison de leurs effets néfastes et dévastateurs chez l'anguille : la saprolégniose à *Saprolegnia parasicta* et les branchiomycoses à *Branchiomyces sanguinis* et *Branchiomyces demigrans*.

- Les saprolégnioses : ce type de mycose, encore appelée « sure », « maladie du coton » ou « maladie de la mousse », est due à un champignon de la famille des *Saprolegniaceae*, *Saprolegnia parasitica*. Elle affecte toutes les classes d'âge chez l'anguille.

Ubiquiste, ce champignon extrêmement répandu agit en surinfection sur la moindre blessure. Sa transmission s'effectue par l'intermédiaire de spores ciliées nageuses (zoospores). L'infestation des individus s'opère par voie transcutanée. C'est une maladie d'eau douce qui apparaît généralement entre fin mars et mai, lorsque la température de l'eau se situe entre 10 et 20°C., température optimale pour le champignon. Elle se propage à des températures supérieures à 20°C.

La maladie est conditionnée par le stress en général et par des blessures initiales, surtout de la peau et des branchies. L'intégrité du mucus présente, sur l'animal, dès les plus jeunes stades post larvaires (civelles), est essentielle dans la protection des individus contre le champignon. Les symptômes ne sont pas spécifiques et les lésions induites, superficielles, se présentent sous forme de plaques grisâtres dispersées sur la peau du poisson, ou de manchons entourant le corps chez les juvéniles, lui conférant un aspect floconneux (d'où le nom de « mousse »). Chez les civelles, les hyphes mycéliens pénètrent jusque dans les muscles sous-jacents qui vont finir par s'ulcérer. Les troubles sont fréquents et importants (mouvements perturbés, impossibilité de déplacement, anorexie) et la mort survient par rupture de la régulation osmotique.

Les jeunes individus semblent plus sensibles, notamment les civelles lors de leur migration anadrome. Les civelles transparentes semblent plus sensibles que les civelles pigmentées. En revanche, les anguilles jaunes semblent nettement plus résistantes sauf en été, moment où ce champignon agit en surinfection sur la moindre blessure.

Le diagnostic est facile car c'est la seule maladie qui recouvre l'animal d'une couche superficielle cotonneuse. La maladie est favorisée par des charges importantes en matières organiques dans l'eau et les brusques variations de la température de l'eau. La propagation de cette maladie est rapide, surtout dans les milieux confinés ou en aval des obstacles dans les zones d'accumulation où les contacts entre les individus déjà stressés sont fréquents.

- La branchiomycose ou « pourriture des branchies » : deux champignons, *Branchiomyces sanguinis* et *Branchiomyces demigrans*, sont impliqués dans ce processus pathologique rencontré surtout en élevage. Ces champignons affectent essentiellement les juvéniles, leur transmission s'effectuant par zoospores.

Les lésions atteignent toute la branchie et se traduisent par des embolies et des nécroses branchiales, à partir desquelles prolifère le mycélium et, à terme, par une fusion des lamelles branchiales.

Maladie d'eaux chaudes, turbides, fortement souillées de matières organiques ou contenant de grandes quantités d'algues, la branchiomycose se déclare lorsque la température est supérieure à 20°C. Cette maladie, qui peut provoquer des

mortalités très importantes, est mal repérée et mal surveillée en milieu naturel comme beaucoup d'autres.

Pour de plus amples informations, se reporter à : [Aller Gancedo *et al.*, 1993](#) ; [Kennedy & Guegan, 1994](#) ; [de Kinkelin *et al.*, 1986](#) ; [Loubes & Maurand, 1986](#) ; [Loyau, 1984](#) ; [Ngo Tan, 1981](#) ; [Pelletier, 1984](#) ; [Quillier, 1986](#) ; [Schäperclaus, 1979](#) ; [Schlotfeldt & Alderman, 1995](#) ; [Vigier, 1990 & 1997](#).

V.3.10. Les parasites : synthèse et conclusions

Les travaux les plus récents sur l'effet des parasites chez l'anguille montrent que la part de l'énergie prélevée par les parasites pour se nourrir ou celle utilisée par l'anguille pour combattre la présence de ces « aliens », peut avoir des conséquences directes sur la capacité des individus à résister à des stress environnementaux comme des hypoxies plus ou moins temporaires (de plus en plus fréquentes), des élévations thermiques, des charges en matière organique trop importantes, ou des anomalies environnementales d'ordre chimique entraînant, comme nous l'avons vu, des effets immunodépresseurs (micropolluants chimiques). Cette énergie prélevée à la base pour nourrir les parasites ou les combattre va également manquer pour l'accomplissement de phénomènes vitaux comme la migration de reproduction. En effet, il a été récemment montré, en conditions expérimentales, par l'équipe de Guido Van Thillant que des anguilles parasitées par *A. crassus* ont une vitesse de nage de 20% moins importante ainsi qu'un manque d'énergie pour se rendre sur la zone de ponte (6000 km à parcourir pour réussir la reproduction). Sans nous occuper des niveaux de charge en micropolluants organiques ou inorganiques (ou les deux) déjà bioaccumulés par les anguilles et si nous considérons que le pourcentage d'anguilles parasitées par *A. crassus* dans plus de la moitié des zones littorales méditerranéennes sont supérieures à 60% (Figure 7) et que dans les autres zones de l'aire de répartition, au moins en France, elles sont en général de l'ordre de 60 à 80%, les conséquences, en terme de dynamique de population, sont très graves à l'échelle européenne et à l'échelle nord africaine.

L'ensemble des données recensées dans le tableau 15 proviennent des études de terrain conduites par nos soins dans différents cadres, ainsi que des recherches documentaires. Ces informations complètent, pour d'autres types d'infestations parasitaires qu'*Anguillicola crassus*, les données des tableaux 12, 13 et 14. Ainsi, si nous regardons ces synthèses d'informations sur les niveaux infestations parasitaires des anguilles par grande unité hydrographique, nous constatons :

- **Sur le bassin Adour-Garonne**, une généralisation des atteintes par *A. crassus* à l'ensemble des fractions de populations d'anguilles avec des niveaux de prévalence allant de 25% (Ariège) à 100% (Lot, Seudre, Gave de Pau et certains sites du bassin de l'Adour). De plus, lorsque cela a été déterminé, les niveaux d'infestation en parasites intestinaux sont forts et atteignent 80% de prévalence dans la Nive, 16% dans le courant de Sainte Eulalie, de 0 à 13% dans les étangs de Certes et entre 4% et plus de 8% des individus dans le Tarn, la Seudre, la Charente, le Lot et la Dordogne. Le parasitisme branchial est très élevé chez les anguilles argentées du courant de Sainte Eulalie et quasi inexistant dans le reste des fractions de populations. Pour finir, nous pouvons constater, dans ce bassin hydrographique, l'absence de virus et en particulier de virus EVEX chez les anguilles provenant des sites où les analyses ont été réalisées. Les dernières analyses datent de l'année 2003.

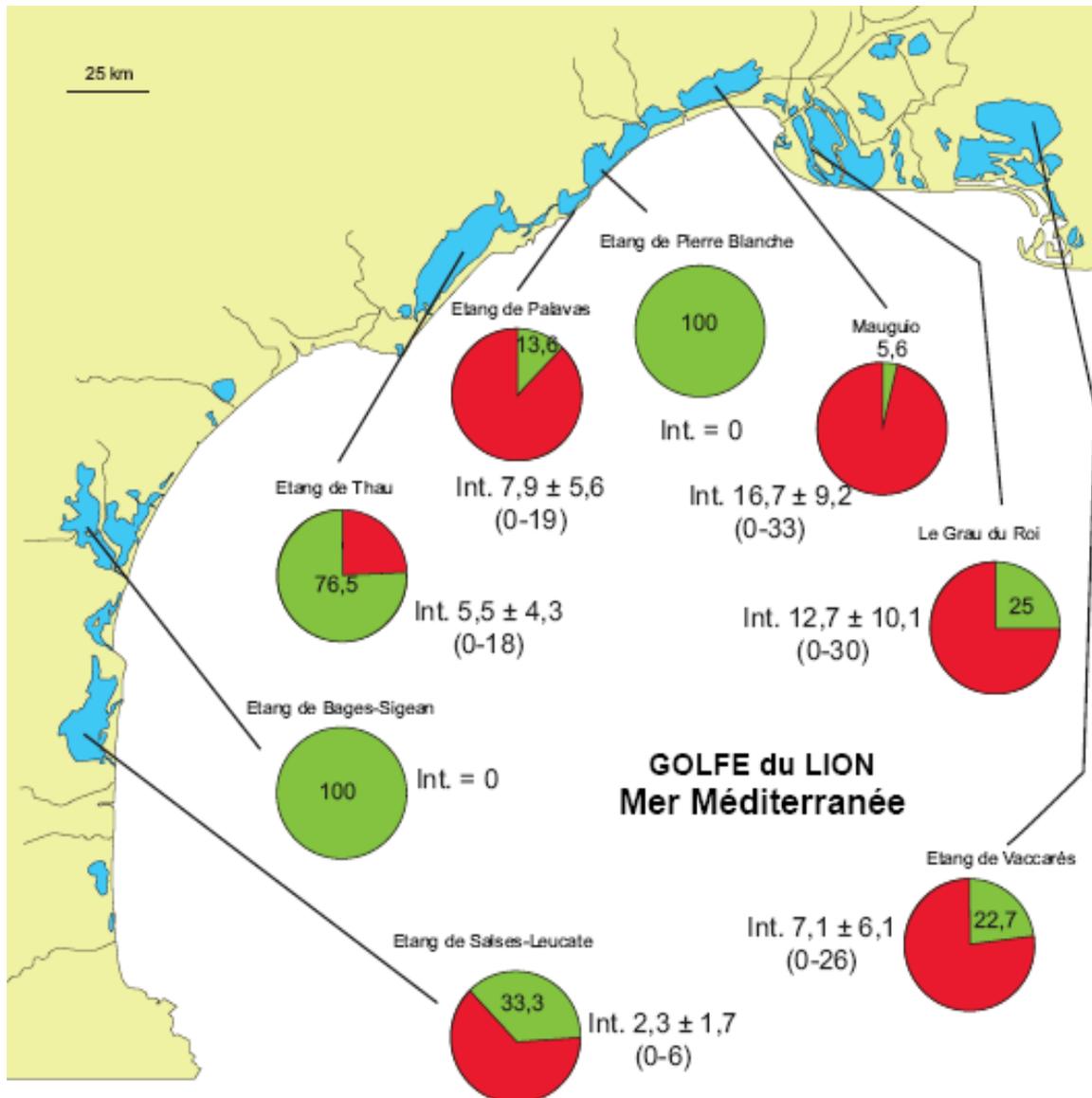


Figure. 7. Pourcentages d'anguilles non infestées par *Anguillicola crassus* dans 7 étangs du Languedoc-Roussillon en juillet 2005. Int. = intensité moyenne de l'infestation. Les valeurs entre parenthèses sont les intensités minimales et maximales. Entre 12 et 30 anguilles de chaque étang constituent l'échantillon (Sasal *et al*, 2009 soumis).

Tableau 15. Synthèse des données sur les niveaux d'infestations parasitaires des anguilles en France. N = nombre d'individus examinés, CP = Code path (= prévalence d'altérations externes), Pa Br = parasitisme branchial (principalement *Pseudodactylogyrus* sp.), Pa TD = parasitisme intestinal (principalement Cestodes et *Pomphorhynchus laevis*, Acanthocéphales), A.cr. = prévalence d'infestation présente, Ab = abondance parasitaire (= N parasites / N anguilles infectées), lacr = somme des infestations présentes (= parasites visibles et dénombrables) + passées (= vessie gazeuse significativement dégradée), EVEX = recherche virologique du virus EVEX

Bassin Adour-Garonne

Cours / plan d'eau	Dates	N	CP	Pa_br	Pa_T D	A. cr.	Ab	lacr	EVEX'	Autres	REF
Lot/Cahors	1998	5	0	ND	0	100%	3	ND	ND		Girard P. 1998-2000
	1999	6	0	ND	0	16,6%	1,5	ND	ND		
	2000	5	0	ND	0	20%	1	ND	ND		
Lot/Clairac	1998	12	8,3%	ND	8,3%	83,3%	2,8	ND	ND		
Charente/St-Simeux	1998	15	20%	ND	6,7%	20%	3	ND	ND		
	1999	25	4%	ND	0	68%	2,7	ND	ND		
	2000	15	0	ND	0	66,6%	3,5	ND	ND		
Charente/Roumazières	1999	18	0	ND	0	66,6%	1,5	ND	ND		
Seudre/Thaïms	1998	10	0	ND	0	100%	3	ND	ND		
Seudre/St-André de Lidon	1999	31	0	ND	0	38,7%	1,8	ND	ND		
	2000	24	0	ND	8,3%	37,5%	1,55	ND	ND		
Garonne/St-Léger	1998	12	0	ND	0	58,3%	3,9	ND	ND		
Garonne/Nicole	1998	10	0	ND	0	80%	1,5	ND	ND		
Jalle de Blanquefort	1999	23	0	D +	0	56,5%	1,7	ND	ND		
Isle/Bénévent	1999	15	0	ND	0	46,6%	1,9	ND	ND		
Tarn/Moissac	1999	23	0	ND	4,3%	60,1%	1,0	ND	ND		
Ariège/Vénerques	2000	4	0	ND	0	25%	1	ND	ND		
Gave Pau/Cauneille	1998	6	0	ND	0	100%	2,3	ND	ND		
	1999	8	0	ND	0	87,7%	1,7	ND	ND		
	2000	15	0	ND	0	46,6%	3	ND	ND		
B ^{se} de la Ravière	1999	16	0	ND	0	50%	3	ND	ND	Girard P. 1999	
Nive	06/2000	31	ND	ND	ND	41,9%	2,4	ND	ND		Girard P., Elie P., Durif C. 2001-2004
	20/09/01	30	19,4%	0%	80,6%	38,7%	1,8	40%	0/3		
Ste-Eulalie	21/11/02	30	6,6%	36,6%	16,6%	93,3%	> 11	100%	0/3		
Etang de Certes	09/10/01	30	30%	0%	13,3%	53,3%	5,6	80%	0/3		
	13/06/02	35	5,7%	0%	11,4%	40%	2,3	45,7%	0/3		
	18/09/02	36	11,1%	0%	5,5%	11,1%	1,7	22,2%	0/3		
	18/11/03	30	10%	0%	0%	10%	2	10%	0/3		
Dordogne/Tuilières	25/07/02	39	2,6%	0	3,1%	50%	2	46,1%	0/3		Girard P. 2002
	07/08/02	43	4,6%	0	2,8%	44,2%	2,3	48,8%	0/3		
Bassin de l'Adour	1998	521	ND	ND	ND	0-100%	1-16,5	ND	0/2	Aeromonas sur 1 ANG	Migradour 1998
Adour estuarien	1998	575	ND	ND	ND	47-64%	2 - 6	ND	ND		

- **Sur le bassin Rhône-Méditerranée-Corse**, nous avons vu précédemment la généralisation des atteintes de l'ensemble des fractions de populations d'anguilles par *A. crassus*. Seules les anguilles du site des Saintes Maries de la Mer présentent des niveaux de prévalence de 0% pour ce parasite, mais rappelons que les individus sur lesquels les observations ont été faites sont des civelles. Lorsque les infestations par les parasites branchiaux ou intestinaux ont été étudiées, leur présence est quasi permanente avec des niveaux de prévalence de quelques pourcentages. Cependant, nous pouvons observer, dans certains sites, des niveaux d'infestations parasitaires des anguilles anormaux (33%) de prévalence sur le Rhône à Tricastin. Si nous analysons les « Codes Pathologies » (CP) évalués sur chaque anguille selon la technique de Girard et Elie (2007), nous pouvons voir (Tableau 15) que dans beaucoup de sites, ces indices dépassent largement les 5% (jusqu'à 33% sur le Rhône), ce qui dénote un état de santé des anguilles fortement dégradé et des milieux peu fréquentables pour l'anguille (indice de

33% à Tricastin, 20% dans le Rhône à Mas Thibert, 24% sur le Rhône à Vallabrègues, plus de 8% dans le Var et l'Argens et entre 3% et 10% aux Saintes Maries de la Mer). Rappelons que l'indice CP exprime les anomalies morpho-anatomiques externes constatées sur les anguilles. Il faut ajouter à cela que certains échantillons ont également révélé la présence du virus Evex chez des lots de civelles des Saintes Maries de la Mer. Soulignons toutefois que la recherche de ce virus a été rare. En effet, le nombre de « ND » indiqués dans le tableau 15 (colonne « EVEX »), dans cette colonne, marque bien cette absence de recherche de virus dans de nombreux sites.

Tableau 15 – Suite. Synthèse des données sur les niveaux d'infestations parasitaires des anguilles en France.

Bassin Rhône-Méditerranée-Corse

BV	Dates	N	CP	Pa_br	Pa_T D	A. cr.	Ab	lacr	EVEX ¹	Autres	REF
Saône-Rhône	1995-96	17	ND	ND	ND	41,2%	1 - 4	ND	ND		Morand M. - 1998
Aude/Moussoulens	1999	15	0	ND	ND	20%	1,7	ND	ND		Girard P. - 1999
Canal de Fumemorte (13)	30/06/00	18	ND	ND	ND	72,2%	4,8	ND	ND		Girard P. 2001
	28/07/00	10	ND	ND	ND	40%	4,7	ND	ND		
Argens	2004	35	8,6%	ND	ND	45,7%	2,6	65,7%	ND	14,3%_P B ^s	Le Roux S. - Guigue T. 2002
Stes-Maries de la Mer	31/01/05	135'	0	ND	ND	0		0	2/6		Girard P. 2005
	14/11/05	55'	3,6%	ND	ND	0		0	3/3		
	11/01/06	50'	10%	ND	ND	0		0	0/4		
	25/01/06	40'	0	ND	ND	0		0	0/2	100% ³	
	28/02/06	30'	3,3%	ND	ND	0		0	0/3		
22/06/06	45'	0	ND	ND	0		0	ND	24,4% ⁴		
Rhône/Vallabrègues	22/06/06	25	24%	ND	ND	4%	1	4%	ND	32%_PB ^s	
Rhône/Mas-Thibert	30/06/06	10	20%	ND	ND	30%	4,33	40%	ND		
Var/Nice	30/11/05	50'	8,2%	ND	ND	0		0	0/4		
		6	0	ND	ND	16,6%	2	33,3%	ND		
	15/05/06	68	8,8%	ND	ND	ND		ND	ND		
Rhône/Tricastin	2005	27	3,7%	ND	ND	44%	2,4	56%	ND		Girard P. 2007
	2006	3	0	ND	0	0		0	ND		
	2007	10	10%	ND	ND	40%	2,5	50%	ND		
	2008	11	33,3%	ND	33,3%	45,5%	3	45,5%	ND		
Etang de Mauguio	01/88-11/89	829	ND	ND	5,7- 40 ^e	22-64%	1,9- 4,1	ND	ND		Benajiba M.H. et al 1994
	2005	12-30	ND								
Etang de Salses-L.	2005	12-30	ND			94,4%	16,7	ND	ND		Fazio G. 2007
Etang de Bages-S.	2005	12-30	ND			66,6%	2,3	ND	ND		
Etang de Thau	2005	12-30	ND			0%		ND	ND		
Etang de Palavas	2005	12-30	ND			23,5%	5,5	ND	ND		
Etang de Pierre Bl.	2005	12-30	ND			86,4%	7,9	ND	ND		
Le Grau du Roi	2005	12-30	ND			0%		ND	ND		
Etang de Vaccarès	2005	12-30	ND			75%	12,7	ND	ND		
Etang de Berre	2005	12-30	ND	ND	ND	77,3%	7,1	ND	ND		Girard P. 2008
	04/06/08	10	0	10%	0	0		0	ND		
	19/09/08	2	0	0	0	0		0	ND		

= Civelles

- **Pour le bassin Loire-Bretagne**, nous voyons également que lorsque *A. crassus* est recherché, il apparaît dans les anguilles avec des niveaux de prévalence importants, supérieurs à 44% et atteignant les 75%. La Loire, la Vilaine, la Sarthe illustrent bien ces prévalences. En Loire, ces manifestations sont constatées chez des anguilles argentées en dévalaison (2001 – 2002 – 2003) ce qui est encore plus grave. Par contre, les civelles ne sont pas contaminées (0% de prévalence sur la Vilaine à Arzal, 0% en Seudre, 0% dans l'estuaire de la Loire) ou très faiblement, 1% sur la Charente pour des civelles d'un stade plus évolué. Les parasites intestinaux et branchiaux sur les anguilles des sites sur lesquels ils ont été recherchés sont à des niveaux de prévalence importants. Ces derniers atteignent de 3% à plus de 43% pour les parasites intestinaux en Loire sur des anguilles

dévalantes, et entre 30% et 43% sur les mêmes sites et pour les mêmes types d'anguilles en ce qui concerne les parasites branchiaux. Le niveau des Codes Pathologie sont aussi inquiétants puisqu'ils atteignent des valeurs, sur les anguilles de Loire, comprises entre 14% et plus de 33% selon les années. Pour les anguilles du bassin Loire-Bretagne, les recherches de virus ont été aussi positives dans certains sites et pour certaines années où la présence du virus a été recherchée. Ainsi, le virus de la SHV était présent chez les civelles échantillonnées en 1987. Le virus HVA était présent chez des anguilles jaunes de Loire échantillonnées en 1994. La présence du virus EVEX a été décelée en 2000 dans un lot important de civelles et, plus récemment en 2004, nous avons mis en évidence ce virus chez 6 lots sur 13 (soit 130 civelles au total). Les analyses virologiques réalisées en 2006 pour des civelles de l'estuaire de la Vilaine n'ont rien décelé d'anormal.

Tableau 15 – Suite. Synthèse des données sur les niveaux d'infestations parasitaires des anguilles en France. N = nombre d'individus examinés, CP = Code patho = prévalence d'altérations externes, Pa Br = parasitisme branchial (principalement *Pseudodactylogyrus* sp.), Pa TD = parasitisme intestinal (principalement *Cestodes* et *Pomphorhynchus laevis*, *Acanthocéphales*), A.cr. = prévalence d'infestation présente, Ab = abondance parasitaire (= N parasites / N anguilles infectées), lacr = somme des infestations présentes (= parasites visibles et dénombrables) + passées (= vessie gazeuse significativement dégradée), EVEX = recherche virologique du virus EVEX

Bassin Loire-Bretagne

BV	Dates	N	CP	Pa_br	Pa_T D	A. cr.	Ab	lacr	EVEX ¹	Autres	REF
Loire	1987	20*	ND	ND	ND	ND		ND	0	SHV	Castric J. et al - 1992
	1994	ND	ND	ND	ND	ND		ND	0	HVA ²	Girard P. - 2008/2009
	2000	16-116	ND	ND	ND	ND		ND	+	Brio. ^{4,6}	Jorgensen et al - 1994
	20/12/01	28	14%	42,6%	25%	71,4%	3	92,8%	0/3		Girard P., Elie P., Durif C. 2001-2004
	16/05/02	34	17,6%	32%	12%	44%	2	50%	0/3		
	19/11/02	30	33,3%	30%	43,3%	56,6%	2,1	80%	0/3		
	20/11/03	30	ND	33,3%	3,3%	60%	6,3	86,6%	0/3		
	2003	120*	ND	ND	ND	ND		ND	0/12		
2004	130*	ND	ND	ND	ND		ND	6/13			
Côtiers Vendéens et Sèvre Niortaise	2004	60*	ND	ND	ND	ND		ND	0/6		
Vilaine/Arzal	2004	10*	ND	ND	ND	ND		ND			Girard P. 2006
	2006	10*	0	0	ND	0		0	0/1	Brio. ^{4,7}	
Vilaine/Redon	2008	20	ND	ND	ND	52%	2,6	52%	ND		Girard P. - 2005/2008
Sarthe	2008	3	66,6%	ND	ND	66,6%	1,5	66,6%	ND		Girard P. - 2008

*= Civelles

- **Pour le bassin Rhin-Meuse**, la généralisation de l'atteinte des fractions de populations d'anguilles par *A. crassus* est évidente dans tous les hydrosystèmes et quelle que soit l'année considérée.

Pour le Rhin, les prévalences de ce parasite varient entre 33% et 84% selon les sites et les années considérées.

Pour la Moselle, les prévalences sont du même ordre que celles trouvées chez les anguilles du Rhône (entre 38% et 76%) et celles des anguilles de la Meuse. Les parasites intestinaux et branchiaux n'ont été recherchés que chez les anguilles du Rhin dans deux stations (Rhinou et Gambsheim) en 2002. Les parasites du tube digestif sont assez fortement présents dans les anguilles peuplant les deux sites (respectivement 33% et 23% de prévalence), par contre, les parasites branchiaux ne sont présents que chez les anguilles de Gambsheim (33% de prévalence). Le Code Pathologie élevé des anguilles de cette station (10%) détermine le mauvais état de cette fraction de population. Ces analyses obtenues lors du programme européen Eel Rep (Girard P., Elie P., Durif C., 2001-2004) ont été complétées par la recherche de virus chez les anguilles. Ces analyses ont été négatives sur les anguilles des deux sites.

Pour l'ex bassin Rhin-Meuse, comme pour beaucoup d'autres, il nous semble important d'actualiser les informations que nous avons recueillies tout au long de nos travaux.

Tableau 15 – Suite et fin. Synthèse des données sur les niveaux d'infestations parasitaires des anguilles en France. N = nombre d'individus examinés, CP = Code patho = prévalence d'altérations externes, Pa Br = parasitisme branchial (principalement *Pseudodactylogyrus* sp.), Pa TD = parasitisme intestinal (principalement *Cestodes* et *Pomphorhynchus laevis*, *Acanthocéphales*), A.cr. = prévalence d'infestation présente, Ab = abondance parasitaire (= N parasites / N anguilles infectées), lacr = somme des infestations présentes (= parasites visibles et dénombrables) + passées (= vessie gazeuse significativement dégradée), EVEX = recherche virologique du virus EVEX

Bassin Rhin-Meuse

BV	Dates	N	CP	Pa_br	Pa_T D	A. cr.	Ab	lacr	EVEX ¹	Autres	REF
Rhin (toutes stations confondues)	1989	ND	ND	ND	15- 92%	ND	ND	ND	ND		Vom Scheidt A. 1997
	1994	ND	ND	ND	ND	59%	2,8	30% ⁸	ND		
	1995	ND	ND	ND	ND	44%	3,2	35% ⁸	ND		
	1996	ND	ND	ND	ND	67%	3	5% ⁸	ND		
	1997	ND	ND	ND	ND	65%	3	5% ⁸	ND		
Rhin/Kembs	1989	ND	ND	ND	ND	27%	1	ND	ND		
	1990	ND	ND	ND	ND	80%	10	10% ⁸	ND		
	1993	ND	ND	ND	ND	38%	3,3	62% ⁸	ND		
Rhin/Fessenheim	1989	ND	ND	ND	ND	79%	4,5	ND	ND		
	1990	ND	ND	ND	ND	76%	12	13% ⁸	ND		
	1993	ND	ND	ND	ND	50%	4,2	50% ⁸	ND		
Rhin/Rhinou	1989	ND	ND	ND	ND	79%	7,3	ND	ND		
	1990	ND	ND	ND	ND	67%	9	29% ⁸	ND		
	1993	ND	ND	ND	ND	48%	3,5	20% ⁸	ND		
	30/10/02	30	0%	0%	33,3%	56,%	3,4	73,3%	0/3	Girard P. et al, 2001-2004	
Rhin/Gambsheim	1989	ND	ND	ND	ND	84%	10, 7	ND	ND		Vom Scheidt A. 1997
	1990	ND	ND	ND	ND	40%	7	46% ⁸	ND		
	1993	ND	ND	ND	ND	36%	3,9	21% ⁸	ND		
	28/10/02	30	10%	33,3%	23,3%	53,3%	7,7	90%	0/3	Girard P. Et al., 2001-2004	
MOSELLE	1988	ND	ND	ND	ND	50%	3	ND	ND		Vom Scheidt A. 1997
	1989	ND	ND	ND	ND	38%	6	22%	ND		
	1990	ND	ND	ND	ND	48%	4	18%	ND		
	1991	ND	ND	ND	ND	63%	3,5	13%	ND		
	1992	ND	ND	ND	ND	72%	5	16%	ND		
	1993	ND	ND	ND	ND	69%	5,4	9%	ND		
	1994	ND	ND	ND	ND	61%	3,4	11%	ND		
	1995	ND	ND	ND	ND	50%	2,8	11%	ND		
	1996	ND	ND	ND	ND	70%	4	4%	ND		
1997	ND	ND	ND	ND	76%	2,7	0	ND			
MEUSE	1994	ND	ND	ND	ND	60%	4,3	ND	ND		
	1995	ND	ND	ND	ND	67%	2,5	ND	ND		
	1996	ND	ND	ND	ND	8%	2	ND	ND		
	1997	ND	ND	ND	ND	100%	1,2	ND	ND		

Remarques concernant le tableau 15 et sa lecture :

- 1 : Toutes les analyses virologiques ont été entreprises systématiquement sur des lots de 10 anguilles (poissons entiers ou organes : rate + rein antérieur + cœur ou encéphale)
- 2 : L'herpès virus de l'anguille (HVA) a été mis en évidence chez des anguilles jaunes.
- 3 : 100% des civelles (Stes-maries de la Mer, échantillonnage du 25/01/06) sont infestées par des parasites appartenant à la classe des monogènes (abondance parasitaire moyenne forte).
- 4 : 24,4% des civelles (Stes-maries de la Mer, échantillonnage du 22/06/06) sont infestées par des parasites appartenant à la classe des monogènes, et l'abondance parasitaire est faible.
- 5 : Infestation parasitaire par le protozoaire cilié *Ichthyophthirius multifiliis* (PB).
- 6 : Présence de *Shewanella putrefaciens* et de *Pseudomonas* sp.
- 7 : Présence de *Shewanella putrefaciens*, *Aeromonas sobria* et de *Aeromonas* sp. sur 2 lots de civelles.
- 8 : Dans ce cas, il ne s'agit pas de la somme des infestations présentes (= parasites visibles et dénombrables) + passées (= vessie gazeuse significativement dégradée), mais de la prévalence des vessies présentant une fibrose importante.
- 9 : Il s'agit de *Myxidium giardi*, parasite rénal.

VI. Les interactions entre pollution et parasitisme chez les poissons et l'anguille

Les poissons sont soumis, tout au long de leur vie, à de multiples agressions d'origines anthropique et naturelle : les contaminants, les maladies dues à des organismes pathogènes, les modifications, parfois brutales, des paramètres physico-chimiques du milieu, *etc.*

Les répercussions de ces agressions sur la croissance, la reproduction, la physiologie et le comportement, mais plus rarement la survie des organismes aquatiques, ont fait l'objet de plus ou moins de recherches selon le thème d'études. Il est cependant certain que peu de travaux se sont penchés sur les effets d'une combinaison de ces agressions. Le travail réalisé par [Sures *et al.* \(2006\)](#) est vraiment une exception dans ce domaine. Les quelques travaux réalisés jusqu'à maintenant suggèrent que les effets du parasitisme sont exacerbés par la contamination, et vice versa, et que la survie des individus dans ce cas est fortement mise en cause.

Comme nous l'avons dit, entre autres, dans notre introduction générale, le parasitisme se trouve naturellement chez les espèces vivant en milieu non perturbé, mais il peut également être favorisé par le stress que subissent les organismes par la pollution, la prédation ou tout autre mécanisme ([Esch *et al.*, 1975](#)). [Khan *et al.* \(1992\)](#) ont observé une augmentation du taux de parasitisme chez les poissons recueillis dans les zones de rejets de fabriques de pâtes à papiers et, selon les résultats de travaux publiés en 2005 par une équipe du Centre Saint-Laurent au Québec, la présence combinée de contaminants et de parasites augmente le stress tissulaire chez les poissons ([Marcogliese *et al.*, 2005](#)). Ainsi, les poissons parasités sont plus vulnérables à la pollution que ceux qui ne le sont pas et certains parasites sont plus pathogènes que d'autres dans des milieux dégradés. Le parasitisme peut rendre également l'hôte plus réceptif aux toxiques ([Guth *et al.*, 1977](#) ; [Stadnichenko *et al.*, 1995](#)).

Le parasitisme peut donc être exacerbé, soit par une défaillance de la réponse immunitaire consécutivement à un stress induit par la pollution, soit par l'augmentation du temps de survie et de la capacité reproductrice des hôtes intermédiaires impliqués dans le cycle parasitaire du fait de la pollution ([Overstreet, 1988](#); [Khan & Thulin, 1991](#); [MacKenzie *et al.*, 1995](#)).

Ainsi, l'impact des contaminants a longtemps été évalué en exposant des organismes à ce seul stress anthropique en conditions contrôlées, négligeant ainsi l'effet cumulatif de l'ensemble des agressions que nous avons découvertes au fur et à mesure de la lecture de ce document et auxquelles sont soumis les organismes dans leur milieu.

La nécessité de tenir compte de ces multiples stress et, notamment du parasitisme, dans l'évaluation des impacts des contaminants sur la santé des populations de poissons, donc celle des hydrosystèmes, est confirmée par ces analyses. Comme le parasitisme est très fréquent chez le poisson, l'accroissement de la pathogénicité de certains parasites ou la modification des relations hôtes-parasites, causées éventuellement par des contaminants, pourraient présenter un problème sérieux pour la santé des populations de poissons ([Marcogliese *et al.*, 2005](#)).

En règle générale, les effets de la pollution sur les parasites dépendent à la fois du cycle parasitaire, de la concentration et de la nature des polluants ([Overstreet & Howse, 1977](#)).

Si la pollution crée des conditions favorables à la survie et à la reproduction de certains parasites, il est bien plus probable qu'elle stresse les poissons-hôtes et déprime

leur système immunitaire, car, comme nous l'avons signalé à de nombreuses reprises, les polluants exercent une immunodépression qui conduit effectivement à une augmentation de la sensibilité vis-à-vis des infections parasitaires (Poulin, 1992).

En milieux pollués, il peut même exister une immunosuppression qui peut résulter de la suppression de la fabrication d'anticorps, de lésions importantes des organes lymphoïdes, de la variation du nombre de leucocytes et surtout de leur diminution, de la diminution de la phagocytose (Poulin, 1992; MacKenzie *et al.* 1995). Dans ce cadre, les altérations du mucus, entre autres, par le parasitisme, exacerbent l'action néfaste des polluants.

* Chez l'anguille

La pollution engendre un stress qui affaiblit la résistance immunitaire de l'anguille (Bruslé, 1994), mais très peu d'études ont conjointement pris en compte l'effet « pathogène et contaminants », et celles qui l'on fait ne s'intéressaient que rarement aux effets conjugués des deux. Cependant, nous disposons actuellement de quelques exemples illustrant cet aspect.

Ainsi, les taux d'infections bactériennes et virales sont bien plus rares dans les zones moins polluées (4% contre 80%).

De plus, les prévalences d'infestations par les acanthocéphales et les nématodes sont plus élevées sur les sites les plus pollués de la Weser (Halsband *et al.*, 1985 dans (Bruslé, 1994) déjà cité).

Il en est de même vis-à-vis de *Anguillicola crassus*. La capacité reproductrice des anguilles semble être particulièrement affectée chez des individus fortement parasités par *Anguillicola crassus*, en forte extension depuis 1988 en France, et qui vivent dans des milieux pollués (Belpaire *et al.*, 1993).

Une étude récente de Sures *et al.* (2006) essaie d'analyser l'effet conjugué d'*Anguillicola crassus*, du cadmium (Cd) et du PCB 126. Chez des anguilles, des expositions croisées montrent, d'une part, que les polluants augmentent le nombre d'anguilles infestées et leur degré d'infestation et que, d'autre part, *A. crassus* (larves et jeunes adultes) affecte plus l'anguille, si l'on compare l'action des parasites à celle des PCB et du cadmium aux PCB et Cd.

Malheureusement, on ne dispose encore que de trop peu de données sur les impacts conjugués à long terme des contaminants et du parasite *A. crassus* (et des autres) en regardant les effets jusqu'à la reproduction de l'anguille en milieu contrôlé. Les recherches sur les effets conjugués des cocktails de polluants à doses sublétales, associés à des charges parasitaires trouvées classiquement dans nos hydrosystèmes, sur l'anguille, aux différentes écophases de son cycle biologique, devraient être engagées depuis longtemps. N'oublions pas que ce sont ces conditions qui actuellement déterminent la qualité des géniteurs de l'anguille européenne et la pérennité de son stock gravement atteint.



VII. Synthèse générale des impacts par fonction et grands types d'effets

Nous avons réalisé dans cette partie une synthèse en tentant de lier de la façon la plus exhaustive possible, les types d'impacts constatés chez les anguilles et les causes déterminées engendrant ce type d'impacts.

Nous avons également essayé d'établir une corrélation entre effet / cause et les grandes fonctions qui permettent à l'anguille de réaliser son cycle biologique dans de bonnes conditions.

Les micropolluants organiques et inorganiques ainsi que les organismes pathogènes interviennent en fait, comme nous l'avons vu, sur toutes les fonctions physiologiques en affectant, en résumé, plus spécifiquement :

- la **nutrition**, par la destruction des papilles gustatives, et par les atteintes des organes digestifs (foie, rein, intestin), par des perturbations du comportement de prédation,
- la **respiration**, par l'appauvrissement du milieu en oxygène, par les lésions des branchies, par une perturbation de la résistance à l'anoxie,
- la **locomotion**, par les troubles nerveux, par les érosions des nageoires, des actions mécaniques à différents niveaux, des anomalies d'utilisation des réserves,
- l'**excrétion** et l'**osmorégulation**, par la modification de la teneur en sels dissous des milieux internes et des équilibres ioniques, ainsi que par les lésions branchiales, cutanées et rénales,
- la **reproduction**, par la modification du comportement migratoire, par les lésions des organes reproducteurs, des anomalies des œufs, des embryons et des larves.

Les tableaux ci-après récapitulent, par fonction physiologique et par grands types d'effets, les principaux impacts des micropolluants et des organismes pathogènes chez l'anguille européenne (*A. anguilla*) déterminés à partir de **plus de 350 références bibliographiques analysées**.

Ces tableaux n'ont pas pour objectif de transcrire, de façon exhaustive, l'ensemble de ces relations mais, nous les avons construits de façon à illustrer simplement la diversité des effets sur l'anguille et des causes possibles.

Impacts physiologiques généraux	
Effets	Causes
Stress	Tous micropolluants organiques et minéraux parasitisme, infections bactériennes et virales
Mauvaise condition des individus	Métaux lourds parasitisme, infections
Ralentissement de la croissance	Métaux lourds, parasitisme
Perturbation du métabolisme général	Mercure
Demande en énergie accrue	Organochlorés, Cadmium, parasitisme

Changements de comportements	
Effets	Causes
Troubles comportementaux	Certains retardateurs de flamme bromés, PCB
Troubles structuraux et fonctionnels des chémorécepteurs	Métaux-traces
Atonie importante Apathie, léthargie	Détergents maladies virales (HVA, EVEX) ou bactériennes
Anorexie, baisse de l'appétit	Maladies virales ou bactériennes
Nage en vrille Nage hélicoïdale (chez civelles)	Virose (SHV), <i>Myxobolus</i> sp, détergents
Modification du comportement migratoire (troubles de l'olfaction)	Détergents, cuivre Protozoaires ciliés (<i>Trichodina</i> sp., <i>Ichthyophthirius multifiliis</i>)

Troubles métaboliques, biochimiques et hématologiques	
Effets	Causes
Altération des réserves de lipides par augmentation de l'utilisation des lipides de réserve chez l'anguille jaune	Cadmium
Hémolyse et anémie hémolytique	PCB
Anémie sanguine, hyperglycémie, glycosurie, diminution des ions K ⁺ et Ca ⁺⁺ et augmentation des ions Mg ⁺⁺ dans le plasma	CdCl ₂
Baisse significative des concentrations musculaires en glycogène et hyperglycémie très prononcée	Cadmium, fénitrothion
Changements du métabolisme des lipides parallèlement avec diminution du glycogène hépatique et musculaire	Insecticides organochlorés, lindane
Augmentation du taux d'acide lactique dans les tissus branchial, musculaire et sanguin	Fénitrothion
Augmentation significative de <i>micronuclei</i> dans les érythrocytes	Cyclophosphamide, effluents de pâte à papier
Anémie généralisée	Septicémies bactériennes (aéromonoses, vibriose, « peste rouge ») et virales (HVA, EVEX, Herpès virose)

Troubles de la locomotion	
Effets	Causes
Nage en vrille Nage hélicoïdale (chez civelles)	Virose (SHV), myxobolose, détergents
Erosions des nageoires	Parasites externes, bactérioses (<i>Flavobacter</i> , <i>Aeromonas</i> sp.), viroses pollutions chimiques : pétrole brut, Cd
Altération de la fonctionnalité de la vessie gazeuse	<i>Anguillicola crassus</i>

Perturbations enzymatiques	
Effets	Causes
Inhibition significative de l'activité enzymatique (ATPase Na ⁺ et K ⁺)	Fénitrothion
Inhibition de l'activité de l'ACHÉ	Diazinon et fénitrothion (organophosphorés) à doses sublétales
Inhibition des transaminases glutamiques oxaloacétiques	Mercure
Atteintes de certaines fonctions enzymatiques (enzymes de détoxication : glutathion peroxydase et glutathion-S-transférase, CYP1A)	Effluents de pâte à papier TNT, herbicides (S-Triazines, Urées et Anilides)
Prolifération de péroxysomes dans le foie	Pesticides (dinitro- <i>o</i> -crésol), effluents de pâte à papier et de papeteries, HAP

Altérations anatomo-morphologiques	
Effets	Causes
Déformations/maformations : tête et rayons des nageoires, vertébrales (lordoses), atrophies musculaires, hypertrophie des vertèbres	- Cadmium, zinc, mercure, plomb, pesticides organochlorés et organophosphorés, PCB - Parasitisme (myxozoaires: <i>Myxobolus</i> sp.; métacercaires de trématodes digènes)
Tégument : hypermélánisation (civelles), érosions, ulcérations, augmentation des mucocytes, lésions hémorragiques, Hypersécrétion de mucus	Cadmium [Cd(No3)2], Métaux-traces, lindane bactéries (<i>Flavobacter</i> , <i>Aeromonas</i> sp., <i>Vibrio</i> sp.), virus (HVA, EVEX), tous parasites externes (protozoaires ciliés, monogènes, <i>Argulus</i> , phycomyètes), Cuivre, <i>Ichtyophthirius multifiliis</i> , <i>Trichodina</i> sp., <i>Gyrodactylus</i> sp.
Branchies : oedèmes, congestion, rupture de l'épithélium branchial avec hémorragies, fusion des lamelles primaires et secondaires, nécroses de l'épithélium respiratoire	Cadmium [Cd (No3)2], mercure (HgCl2), hydrocarbures, lindane, nonylphénols polyéthoxylés virus HVA, <i>Trichodina</i> sp., <i>Ergasilus</i> , <i>Branchiomyces</i> sp.
Foie : nécroses, tumeurs et néoplasmes, dégénérescence des hépatocytes, fibrose péri-sinusoïdale, cirrhose,	Cadmium, Zinc, Mercure, Plomb, Pesticides organochlorés et organophosphorés, PCB, virus HVA
Rate : tumeurs, anomalies des corpuscules d'hémossidérine, présence de nombreux mélanomacrophages	OCs, HAP, métaux lourds, virus HVA
Intestin : encombrement, perforations	<i>Proteocephalus macrocephalus</i> , <i>Bothriocephalus claviceps</i> , Acanthocéphales
Rein : nécroses branchionéphrite	Cadmium (CdCl2) virus NPI (EVE)
Vessie gazeuse : hémorragies, dilatation des vaisseaux sanguins, hypertrophie et épaississement de la paroi de la vessie gazeuse, nécroses localisées, pigmentation	<i>Anguillicola crassus</i>
Tumeurs	Papillomatose

Troubles de la respiration	
Effets	Causes
Diminution de la consommation d'oxygène chez les anguilles (en laboratoire) Besoin accru d'oxygène "Pipage"	PCB Branchiopathies
Chez civelles : ralentissement marqué des mouvements respiratoires et du rythme cardiaque Ralentissement du rythme cardiaque	Détergents Dodecylbenzènesulfonate de sodium (= détergent)
Lésions et perturbations structurales graves de la branchie : - hypertrophie et hyperplasie des cellules à chlore, nécrose de l'épithélium respiratoire, fusion des lamelles primaires et secondaires, hypersécrétion de mucus, lyse des globules rouges	Mercure (HgCl2), hydrocarbures, Cd [(No3)2, (CdCl2)], lindane, nonylphénols polyéthoxylés
Nécroses, érosions, hyperplasies branchiales	Infections, bactérioses, prédation parasitaire <i>Ichtyophthirius multifiliis</i> , <i>Trichodina</i> sp., <i>Dactylogyrus</i> sp.
Kystes branchiaux	Myxosporidies (<i>Myxidium giardi</i>)

Cancérogénèse et mutagénèse	
Effets	Causes
Processus de cancérogénèse	Métaux lourds
Formation d'adduits à l'ADN néoplasmes, lésions préneoplasiques hépatiques, néoplasmes hépatiques, biliaires et pancréatiques	Hydrocarbures : HAP, diméthylbenzanthracène, benzo(a)pyrène

Troubles de l'immunité	
Effets	Causes
Diminution de la capacité immunitaire	Méthylmercure à doses sublétales, zinc, cuivre
Diminution des leucocytes	Détergents
Diminution de : 1) l'index de phagocytose, 2) la myéloperoxydase, 3) l'activité lysosomiale dans le sérum 4) la capacité phagocytaire des neutrophiles	Méthylmercure
Lésions du tissu lymphoïde rénal	Plomb
Lésions du tissu hématopoïétique (rein, rate)	Cuivre (sous sa forme CuSO ₄), phénols, métaux lourds
Effets immunodépresseurs	Hydrocarbures

Conséquences des perturbations de l'immunité	
Effets	Causes
Augmentation de la sensibilité aux maladies infectieuses	Métaux lourds
Augmentation de la sensibilité des anguilles vis-à-vis de <i>Edwardsiella tarda</i> et <i>Pseudomonas anguilliseptica</i>	Cuivre
Vibriose septicémique mortelle	Cuivre
Papillomatose	PCB et autres organochlorés

Troubles de la reproduction	
Effets	Causes
Survie des embryons	Composés type dioxine (PCB, PCDD/PCDF)
Perturbation de la glande thyroïdienne impliquée dans le stockage des lipides	Retardateurs de flamme bromés, lindane, malathion, mndosulfan dioxines et furanes (-PCDD, -PCDF) et certains PCB
Anguilles argentées : - vitellogenèse précoce - importante atrésie ovocytaire	Cadmium
- Ovaires présentant des dégénérescences folliculaires - Nécrose d'ovocytes	Hydrocarbures carbétamide
Stérilités, avec atrésie folliculaire et lésions ovariennes	Pesticides

Signalons tout de suite que, compte tenu, en premier lieu, des niveaux de contamination des fractions de populations d'anguilles des eaux intérieures et littorales par certains micropolluants majeurs (organiques et inorganiques) et, en second lieu, des niveaux d'atteinte des mêmes fractions de populations d'anguilles par des parasites à effets majeurs, les conditions de vie et donc de pérennité de cette espèce ne sont plus assurées depuis plusieurs années.



VIII. Conclusion générale

Réputée pour ses grandes capacités d'adaptation à la salinité, à l'émersion, à la pression hydrostatique, l'anguille européenne était qualifiée, il n'y a pas si longtemps, d'espèce robuste, commune, et abondante. Tellement abondante qu'elle était considérée comme espèce nuisible jusqu'en 1982 (pêches de destructions massives pendant une vingtaine d'années, dans les rivières à salmonidés migrateurs pour protéger le « Saumon Roi » et sa progéniture). La disparition du statut de nuisible de l'anguille n'a été effectif que 5 à 6 années après son nouveau statut d'espèce réellement en danger (années 90). Cependant, depuis un peu plus d'une vingtaine d'années et dans toute leur aire de répartition géographique, les populations d'anguille européenne font l'objet d'un déclin très important. Le stock est actuellement considéré en danger, en dehors de ses limites biologiques de sécurité ("outside safe biological limits", rapport [CIEM¹, 1996](#)). Notons cependant que la prise de conscience fut plus précoce chez les scientifiques français ([GNA, 1983](#)), puisque l'anguille apparaît dès 1987 dans le "livre rouge des espèces menacées en France" ([Elie et al., 1987](#)). Malheureusement, ces analyses d'un certain nombre de pionniers n'ont, comme souvent, pas été intégrées dans les préoccupations des gestionnaires. Il a fallu attendre les années 2000 pour que la réalité de la prise de conscience soit effective.

De par son cycle biologique exceptionnel, l'anguille est soumise à de nombreuses pressions et dysfonctionnements qui se déroulent à la fois en zone marine et dans les hydrosystèmes littoraux et continentaux.

Nous pouvons citer comme principales causes soupçonnées en zones marines :

- la déviation des courants océaniques tels que le Gulf Stream sous l'effet du réchauffement climatique global de la planète,
- une possible réduction de la productivité des océans a également été suggérée.

Parmi les causes en zones littorales et continentales, il a été fréquemment signalé :

- la pêche légale et illégale à tous les stades de son cycle biologique dans les eaux littorales et continentales,
- les obstacles à la migration et la réduction des habitats. Les barrages, seuils, vannes et écluses construits le long des fleuves pour la navigation, les loisirs, la régulation des débits fluviaux et la production d'énergie électrique sont autant d'entraves physiques à la libre circulation et la migration des anguilles lors de leurs migrations anadrome ou catadrome,
- les pressions de l'avifaune ichtyophage et en particulier le cormoran,
- la mauvaise qualité des milieux aquatiques entraînant des phénomènes de mortalité peu surveillés actuellement.

Derrière ces derniers mots très généraux que l'on trouve souvent dans la littérature, deux causes qui sont l'objet des analyses réalisées dans ce document ont largement été sous-estimées jusqu'à présent dans la gestion de l'anguille au niveau national et international, ce sont les impacts majeurs entraînés :

****Par les organismes pathogènes**, qui interviennent comme nous l'avons vu quand les anguilles sont affaiblies, en mauvais état ou en détresse physiologique ou encore quand les milieux dans lesquels elles vivent sont de qualité douteuse ou mauvaise, ce qui est très fréquemment le cas.

² Conseil international pour l'exploitation de la mer ou ICES en anglais

Nous avons montré aussi dans ce travail, soit au niveau de l'individu, soit plus rarement au niveau d'une fraction de population, les impacts potentiels et réels des virus, en particulier EVEX (impact majeur) des bactéries, en particulier les *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Vibrio* (impacts majeurs) et des bactéries émergentes comme les flavobactéries et les *Lactococcus*, dont les effets qui peuvent être sévères sur les populations d'anguilles sauvages, sont très mal appréciés et très mal suivis.

Nous avons également montré les impacts potentiels et réels des parasites et des champignons sur cette espèce et en particulier les effets dramatiques de l'introduction de parasites allochtones. Citons dans ce contexte, l'introduction dans les années 1980 du ver nématode parasite *Anguillicola crassus* (impacts majeurs), qui s'est très rapidement disséminé, infestant à des niveaux élevés (prévalence de 40 à 100% selon les milieux) en l'espace de 15 ans toutes les fractions de populations d'anguilles européennes peuplant les bassins versants, tant de la Manche et de la Mer du Nord, que de l'Atlantique et de la Méditerranée, y compris celles des pays du Maghreb. En ce qui concerne ce parasite, seules quelques zones restent encore indemnes et en particulier des zones littorales ou quelques systèmes lagunaires.

D'autres parasites ont également été introduits vers la même époque qu'*A. crassus*, comme les parasites monogènes *Pseudodactylogyrus anguillae* et *Pseudodactylogyrus bini*, trouvés (parce que recherchés) en assez grand nombre chez les anguilles des lagunes méditerranéennes. Nous devons aussi, immédiatement, nous poser la question de leurs actions au niveau de la dynamique de fonctionnement de chaque fraction de population d'anguilles atteinte.

Nous avons vu aussi les problèmes pouvant être posés par des parasites plus classiques comme *Ichtyophthirius multifiliis* (impact majeur en cas d'attaques généralisées) qui peuvent entraîner de très fortes mortalités sur des civelles en migration anadromes bloquées à un barrage, ou les myxosporidies dont les attaques, comme nous l'avons vu, peuvent s'avérer très sévères chez les juvéniles en colonisation.

Les champignons (en particulier ceux du genre *Saprolegnia*) sont là également pour aggraver les lésions cutanées ou les pertes de mucus chez les individus présentant au niveau de l'épiderme des érosions, des ulcères, des nécroses, des blessures diverses, etc...

En règle générale, sans une surveillance adaptée des fractions de populations d'anguilles sauvages (stratégie d'échantillonnages à mettre en œuvre dans l'espace et dans le temps), il sera difficile d'estimer ces nuisances, d'apprécier les effets de ces pressions à l'échelle d'une population d'anguille inféodée à un hydrosystème et de proposer des solutions pour supprimer ces effets néfastes à la survie de l'espèce. En effet, les anguilles malades sont peu capturables donc moins bien échantillonnées dans la plupart des cas. Des recherches adaptées doivent donc être entreprises car ces atteintes sont peu visibles.

****Par les micropolluants** décrits la plupart du temps en termes très généraux (la pollution).

L'anguille, longtemps considérée comme résistante à la pollution, se révèle au contraire y être plus sensible que les autres espèces de poissons. A titre d'exemple, lors de l'incendie des usines Sandoz à Bâle en novembre 1986, l'anguille fut, parmi toutes les espèces de poisson du Rhin, celle présentant la plus forte mortalité. De part sa forte teneur en lipides, sa longue phase de croissance, son régime alimentaire varié et carnivore, sa position au sommet de la chaîne alimentaire et son mode de vie benthique, l'anguille

européenne est une espèce particulièrement exposée aux polluants organiques ou inorganiques et donc propice à une bioaccumulation importante.

En effet, nous avons vu, que les résultats issus d'études comparatives menées *in situ* montrent que l'anguille est, par rapport aux autres espèces de poissons, une espèce qui accumule de grandes quantités de polluants tels que les PCBs (polychlorobiphényles), les PBDE (retardateurs de flammes), les HAPs (hydrocarbures aromatiques polycycliques), les dioxines et furanes, les pesticides et enfin les métaux lourds. Nous avons vu que ces derniers peuvent agir très tôt puisque des civelles chargées plus que d'autres en polluants métalliques ont un potentiel de colonisation largement diminué.

Durant le cycle biologique de l'anguille, il existe un moment particulièrement crucial qui amplifie le problème dû à la teneur de l'animal en contaminants divers et variés. En effet, les anguilles argentées jeûnent déjà lors de leur migration d'avalaison dans les eaux continentales et littorales, puis lors de leur migration transocéanique (6000km à parcourir) en direction de la mer des Sargasses, le problème de l'accumulation de ces polluants persistants est donc double. En effet, outre les problèmes de toxicité qui apparaissent lors de leur accumulation, c'est-à-dire de manière progressive tout au long de la phase de croissance et d'accumulation de réserves de l'anguille (stade jaune), ces polluants organiques et inorganiques sont remobilisés et massivement relargués dans la circulation sanguine lors de la migration de reproduction, moment où les gonades se constituent.

Ainsi les dégâts occasionnés chez les anguilles par certains de ces polluants, qui se comportent comme de véritables bombes à retardement, peuvent être considérables. De plus, ces effets négatifs majeurs ne peuvent être vus (sauf expérimentalement) puisqu'ils se déroulent :

- soit durant la migration de reproduction (réserves de lipides insuffisantes pour réaliser le parcours, maturations précoces et mortalités des individus),
- soit au moment de la reproduction (ovaires atrophiques, mortalités des individus),
- soit après la reproduction puisque l'embryon est déjà chargé en polluants par l'intermédiaire de son matériel de réserves, transmis par ses parents et surtout par sa mère. Il semble qu'il existe, en effet, une corrélation positive entre la teneur en PCBs des gonades d'anguilles et l'apparition de malformations embryonnaires.

A l'heure actuelle, nous avons pu constater dans nos analyses qu'un certain nombre de travaux de recherches (malgré tout insuffisants) ont permis d'obtenir les niveaux de contaminations d'anguilles (nombre d'individus insuffisant dans beaucoup de cas) de certains sites et dans un certain nombre de bassins versants ou littoraux.

Si ces études doivent être généralisées (ce qui serait une manière d'apprécier l'état de santé global de la population d'anguilles européenne et nord africaine et son évolution, mais aussi de visualiser les zones et les fractions de population indemnes ou faiblement touchées), il faut aussi à présent engager des travaux de recherches qui permettent d'évaluer les effets des micropolluants et des organismes pathogènes à l'échelle des fractions de populations d'anguilles dans différents bassins versants. Il faudrait aussi prendre en compte la diversité des atteintes, les anguilles de chaque bassin versant n'étant pas, en effet, atteintes par les micropolluants ou les organismes pathogènes de la même manière. Dans ce cadre, l'analyse de l'intégrité de la qualité des chaînes trophiques et leur inocuité en termes de contamination seront à réaliser dans différents compartiments des bassins versants. En effet, nous avons vu, par exemple, dans un hydrosystème comme celui de la Gironde-Garonne-Dordogne, que certaines chaînes trophiques conduisaient à des niveaux de contamination des anguilles en PCBs plus élevés par rapport à d'autres.

Il faut également tenir compte, dans les modèles de fonctionnement de population, des mortalités potentielles engendrées par ces contaminations. En effet, il a été retenu en

matière de gestion de cette espèce par la Commission Européenne, d'élaborer des plans de gestion par bassin versant sur la base d'un pourcentage d'individus s'échappant d'un bassin versant (40%), sans intégrer la qualité de ces individus. L'idée, à présent, est de laisser échapper 40% d'individus argentés aptes à migrer et se reproduire dans de bonnes conditions.

Ce n'est qu'en 2006 que le CIEM (ICES, 2006) s'inquiète de la qualité biologique des géniteurs (au sens de leur intégrité biotique) et recommande un certain nombre d'actions dont la plupart sont excellentes mais qu'il faut préciser comme :

- l'estimation de la qualité des géniteurs et leur prise en compte dans les plans de gestion au niveau des nations. Ces travaux d'évaluation doivent comporter au moins l'analyse de la charge polluante des individus en PCBs, PBDE, et leurs charges en organismes pathogènes, *Anguillicola crassus* et le virus EVEX. Il ne faudra pas oublier dans cette évaluation l'impact important de polluants comme les métaux lourds et en particulier le cadmium. A ce niveau, les recherches devront définir l'état des individus aptes à nager et à se reproduire et quel niveau de charge polluante et parasitaire un individu peut-il supporter sans voir sa migration océanique et sa reproduction perturbées irrémédiablement,
- la nécessité de standardiser les méthodes d'intervention (stratégie spatio-temporelle d'échantillonnage, typologie des individus à prendre en compte) et d'homogénéiser l'expression des résultats (unités, techniques d'analyses),
- la mise en œuvre d'expérimentations en station ou en laboratoire, permettant de mieux mesurer ou de confirmer les effets des perturbateurs majeurs (micropolluants et organismes pathogènes), sur des fonctions vitales comme la reproduction, l'osmorégulation, la respiration et l'olfaction ou des processus vitaux comme les migrations, les déplacements, la croissance, l'accumulation de réserves, etc...

D'autres actions nous semblent également importantes comme :

- la mise en place d'une cartographie de l'état des fractions des populations d'anguilles et le repérage des sites à protéger,
- le repérage des sources de polluants sur les bassins versants reconnus comme étant chargés par les niveaux de contaminants chez les anguilles dévalantes,
- l'éradication de ces sources de polluants qui sont soit légales, soit illégales mais actives.

Par contre, il ne faut surtout pas, comme cela est préconisé par le CIEM (ICES 2006), utiliser l'anguille comme biomarqueur pour suivre l'état des eaux de surface dans la cadre de la DCE. L'anguille est une espèce qui doit être protégée et elle doit avoir un autre statut que celui de bio-indicateur.

Seules quelques équipes pionnières ont commencé à réaliser des travaux permettant de mesurer des effets de polluants à l'échelle de l'individu et à l'échelle de phénomènes tels que la migration, la reproduction, l'osmorégulation, la respiration qui nous permettent donc d'accéder aux répercussions engendrées à l'échelle de la population. Nous devons signaler ici en particulier les équipes de :

- Guido van Thillart (Université de Leuven Pays-Bas),
- Magalie Baudrimont, Patrice Gonzalés et Hélène Budzinski (Université de Bordeaux 1), associées à celles de Sylvie Dufour (MNHN Paris) et du Cemagref de Bordeaux,

- Claude Amiard-Triquet (Université de Nantes) ; Agnès Bardonnnet (INRA de Saint Pée sur Nivelles),
- Pierre Sasal (Université de Perpignan) dans le domaine de la parasitologie.

Ces équipes ont montré récemment la voie dans des thèmes de recherches qui relient des fonctions vitales et des niveaux de contamination ou de charge parasitaire chez un individu en ayant le souci d'aller jusqu'au bout de la démarche pour prendre une décision sur la gravité de l'atteinte. Il faut généraliser ce genre de travail, associant écologues, physiologistes et écotoxicologues, le soutenir et en intégrer les résultats dans les modèles de fonctionnement aux différentes échelles.

Comme nous l'avons vu tout au long de cette synthèse, Il faut faire éclater l'idée actuelle que la réussite du fonctionnement de cette population, que ce soit au niveau d'un hydrosystème ou sur l'ensemble de son aire de répartition, n'est basée que sur l'analyse et la seule prise en compte des pressions physiques sur l'espèce comme les barrages qui font obstacles aux déplacements et migrations, les captures par pêche, le changement climatique, etc...

Il faut faire éclater l'idée, encore très actuelle, qui consiste à dire que si l'eau est de bonne qualité vis-à-vis de la consommation humaine, elle est de bonne qualité pour l'ensemble des éléments de l'écosystème. En effet, n'oublions pas que les éléments biologiques, comme l'anguille, situés en haut des chaînes trophiques ont des capacités de bioaccumulation très importantes vis-à-vis de certains polluants. Il faut remarquer également que des niveaux de contaminants de type dioxine de 4 ng TEQ/kg de gonade provoquent des mortalités totales chez les larves d'anguilles. Cette valeur est de loin inférieure aux normes de consommation pour l'homme qui sont, comme nous l'avons vu de 12 ngOMS.TEQ/kg de muscle poids frais.

Il est évident que maintenant l'évaluation de la « qualité » des individus est indispensable (anomalies morpho-anatomiques, charges polluantes, charges parasitaires et charges virales). Aussi bien celle des futurs géniteurs d'anguilles sortant des bassins versants pour essayer de migrer jusqu'à la Plaine des Nares (Mer des Sargasses) et se reproduire, que celle des jeunes individus cherchant à rejoindre les aires trophiques sur les bassins versants, ou en zone littorale. Ces éléments doivent être également intégrés aux plans de gestion de cette espèce. Dans ce cadre, des visions locale (niveau bassin versant), nationale et internationales sont nécessaires.

Pour terminer ce travail, nous voudrions à nouveau signaler que les « analyses » concernant la contamination par les micropolluants ou la charge parasitaire des anguilles (espèce en danger d'extinction), ne doit plus servir uniquement à apprécier la qualité d'un milieu (c'est le cas actuellement dans les préconisations DCE et CIEM), ou à analyser le lien qui existe entre le niveau de contamination de l'anguille par les métaux lourds ou les pesticides et la santé de l'homme, puis ensuite interdire sa capture et ne plus s'en préoccuper ou ne s'en occuper que dans ce contexte (c'est aussi le cas actuellement).

Elles doivent aussi et surtout servir à évaluer :

- ***l'état de cette population de poissons en danger,***
- ***le risque qu'elle encoure pour sa pérennité,***
- ***les moyens d'améliorer sa situation très inquiétante.***

Un clin d'œil ! Une manière de ne pas oublier, dans cette galère, les autres poissons migrateurs amphihalins

Quelques autres espèces peuvent très certainement avoir les mêmes types de problèmes compte-tenu des caractéristiques de leur cycle biologique comme par exemple l'Esturgeon européen (*Acipenser sturio*), espèce en danger d'extinction pour laquelle un grand programme de restauration est développé ; le Flet (*Platichthys flesus*) dont un grand nombre de populations a nettement diminué ; les lamproies marine et fluviatile (*Petromyzon marinus* et *Lampetra fluviatilis*) qui pour cette dernière est au bord de l'extinction.

Chacune de ces espèces présente un risque fort d'être perturbée à l'échelle de sa population car le cycle biologique de chacune d'entre elles possède des caractéristiques analogues à celles du cycle biologique de l'anguille européenne. En particulier, il existe de longues périodes de vie dans les milieux littoraux et continentaux durant lesquelles les individus vivent à proximité du fond ou enfouis dans les sédiments. En effet, nous pouvons noter :

- **Pour les lamproies** : après la reproduction en eau douce, on observe une longue phase de vie larvaire de 5 à 6 années au cours de laquelle les larves sont enfouies dans les sédiments des cours d'eau et des axes principaux des fleuves qui peuvent être très contaminés. Puis, la lamproie a une vie parasite et s'accroche sur un poisson qui peut être, lui aussi, fortement contaminé,
- **Pour l'esturgeon européen** : après la reproduction en eau douce, son cycle biologique comporte une phase larvaire et juvénile qui se déroulent à proximité du substrat (nourriture benthique) dans les axes principaux de la Garonne et de la Dordogne. Ces juvéniles, après avoir dévalé, restent ensuite dans les parties oligohaline, mésohaline et polyhaline de l'estuaire de la Gironde durant plusieurs années (5 à 7 ans) s'alimentant sur la macrofaune benthique (annélides polychètes), sachant que ces zones estuariennes et fluviales sont fortement contaminées par des polluants organiques et minéraux,
- **Pour le flet** : la reproduction a lieu en mer, mais très rapidement les larves avant version somatique, puis après, se retrouvent dans les zones polyhaline, mésohaline et oligohaline des estuaires durant plusieurs mois. Pour une grande partie de chaque population, la poursuite de la croissance se déroule également dans les parties aval des hydrosystèmes (partie dulçaquicole) durant plusieurs années. Cette espèce est plus typiquement benthique (c'est un poisson plat) et se nourrit d'épifaune ou d'endofaune benthique. Il est couramment utilisé pour évaluer la qualité écotoxicologique des zones littorales (cf programme Seine Aval).

Ces espèces ont également pour trait commun d'accumuler des réserves de lipides durant leur phase de croissance pour réussir leur migration de reproduction et leur reproduction (constitution et maturation des gonades). L'esturgeon et les lamproies sont proches de l'anguille européenne en matière de constitution de réserves. Ainsi nous mesurons des teneurs de 40 à 47% dans le muscle d'esturgeons de 50 à 60 cm, alors que pour l'anguille nous atteignons, pour des individus de 60 à 65 cm, entre 46 et 50% de lipides dans le muscle (Tapie, 2006).

Si nous regardons, à présent, les niveaux de contamination de ces espèces dans les quelques sites pour lesquels nous détenons l'information, nous ne pouvons qu'être inquiets pour la pérennité de ces populations.

Pour l'esturgeon européen, nous pouvons nous baser, par analogie, sur les analyses de contaminants réalisées sur des esturgeons sibériens (cohorte 1999) échappés de pisciculture et ayant séjourné 2 ans dans l'estuaire de la Gironde (Tapie, 2006). Si l'on considère la somme des 7 PCBs prioritaires, nous atteignons dans le muscle de ces poissons échappés des niveaux de contamination compris entre 562 ng.g⁻¹ et 737 ng.g⁻¹ en poids sec et dans le foie entre 500 et 800 ng.g⁻¹ en poids sec. Rappelons ici que les niveaux de contamination se situent pour l'anguille entre 800 et 1200 ng.g⁻¹ en poids sec pour le muscle et entre 500 et 600 ng.g⁻¹ en poids sec pour le foie.

Si l'on regarde à présent le niveau de contamination de ces mêmes individus par les métaux, le foie et les reins sont fortement atteints par le cadmium et le plomb (pour le foie, 0,6 ng.g⁻¹ en poids sec pour le Pb et 1 ng.g⁻¹ pour le Cd ; pour les reins, 0,2 ng.g⁻¹ en poids sec pour le Pb et 2,2 ng.g⁻¹ pour le Cd) (Boudou *et al.*, 2005).

Que se passe-t-il pour l'esturgeon européen dans ce type de milieu ? Comment se passeront les reproductions en milieu naturel lorsque les géniteurs reviendront sur ce bassin versant ?

Pour le flet, Burgeot *et al.* (1999) montrent que l'ensemble du réseau trophique de ce poisson migrateur est contaminé dans l'estuaire de la Seine. Cette contamination est le fait d'abord des métaux et des HAP au niveau des organismes filtreurs comme certains mollusques, puis par les PCB pour les maillons situés au sommet de la chaîne trophique.

Dans cet estuaire, les juvéniles de flet présentent un état physiologique oscillant entre mécanisme de compensation et homéostasie, par contre, les pathologies développées chez les flets adultes (ulcères cutanés, lymphocystis, néoplasie hépatique...) montrent que ces derniers sont dans une phase de non-compensation. La réversibilité de ces atteintes est faible.

Qu'en est-t-il pour les populations de flets dans les autres hydrosystèmes ?

Là encore, les travaux de Tapie (2006) montrent :

- que les populations de flets de l'estuaire de la Seine sont les plus fortement contaminées par les PCBs, avec des teneurs dans les muscles de 600 ng.g⁻¹ en poids sec et dans le foie de 2200 ng.g⁻¹ en poids sec,
- suivent les flets de l'estuaire de la Gironde avec une contamination de 250 ng.g⁻¹ dans le muscle et de 350 à 1100 ng.g⁻¹ dans le foie,
- puis les flets de l'estuaire de la Loire avec des niveaux de contamination en PCB de 100 ng.g⁻¹ en poids sec dans le muscle et 420 ng.g⁻¹ en poids sec pour le foie,
- enfin, la population de flets la moins contaminée (dans celles examinées) est celle de l'estuaire de la Vilaine avec 20 ng.g⁻¹ de PCB dans le muscle exprimé en poids sec et 273 ng.g⁻¹ dans le foie.

Dans ces estuaires, les informations existent aussi sur les niveaux de contamination par les retardateurs de flamme (Tapie, 2006).

En ce qui concerne les lamproies, quelle que soit l'espèce, quasi aucune information n'existe au niveau de la contamination de ces agnathes, ni par les polluants organiques, ni par les polluants inorganiques. Aucun état de santé de ces populations n'a été réalisé (Taverny et Elie, 2009). Nous pouvons noter cependant qu'il existe visiblement des différences fondamentales entre, par l'exemple, l'accumulation du mercure (Hg) chez les lamproies marines et chez les poissons téléostéens.

En effet, pour une localisation identique, les amocoetes (larves de lamproies) possèdent des niveaux de contamination en mercure de 2 à 9 fois plus élevés que ceux trouvés chez les autres poissons (Drevnick *et al.*, 2006). Ainsi, des niveaux de contamination de 2 à 2,5 mg.Kg⁻¹ de poids sec ont été déterminés chez les lamproies alors que les poissons n'affichaient que des valeurs de 0,3 à 0,9 mg.Kg⁻¹ de poids sec pour le muscle. La longévité de la phase larvaire et le contact étroit des larves avec le sédiment pourraient expliquer ces différences.

Nous pourrions aussi parler des niveaux de contamination et de l'état d'autres espèces de poissons migrateurs comme le Mulet, *Liza ramada* (consommateur de bas de chaîne trophique) ou l'alose feinte, *Alosa fallax* (poisson ichthyophage) ou les salmonidés migrateurs.

Peut-être que ces points pourraient faire ultérieurement l'objet d'une synthèse car ce document est d'abord consacré à l'anguille.



IX. Bibliographie

Anonyme. Ifremer, 2004a. Résultats de la Surveillance de la Qualité du Milieu Marin Littoral. Départements : Morbihan, Loire-Atlantique et Vendée. Laboratoire Côtier Morbihan - Pays de Loire. Rapport Ifremer, 115 p.

Anonyme. Ifremer, 2004b. Résultats de la Surveillance de la Qualité du Milieu Marin Littoral. Départements : Seine Maritime, Eure, Calvados et Manche. Laboratoire Environnement et Ressources de Normandie. Rapport Ifremer, 81 p.

Abarnou A., Burgeot T., Chevreuil M., Leboulenger F., Loizeau V., Madoulet-Jaouen A., Minier C., 2000. Les contaminants organiques : quels risques pour le monde vivant ? Programme scientifique Seine-Aval. Editions Ifremer. 35 p.

Adam, G., Feunteun, E., Prouzet, P., et Rigaud. C., 2008 L'anguille Européenne, Indicateurs d'abondance et de colonisation. Edit QUAE 393 pages

AFEE, 1978. Extraits de synthèses bibliographiques, rapport n° 4: le zinc, le cadmium, 60-73

Ahlborg, U.G., Lipworth, L., Titus-Ernstoff, L., Hsieh, C.-C., Hanberg, A., Baron, J., Trichopoulos, D., Adami, H.-O. : 1995. Organochlorine compounds in relation to breast cancer, endometrial cancer, and endometriosis: An assessment of the biological and epidemiological evidence. 25, 463-531

Aldrin J.F., 1987. Pollution chimique et sensibilisation des poissons aux agents pathogènes. Ichthyophysiological Acta. Tome 11, 164-186

Aller Gancedo J.M. *et al.*, 1993. The presence of Saprolegnia pathogenus to salmonids and of Saprolegniaceae in the water of the river Luna in Leon (NW Spain). Book of abstracts EAFF, Brest 1993, p. 83 (II)

Alzieu C., 1989. L'étain et les organoétains en milieu marin. Biogéochimie et écotoxicologie. Rapports scientifiques et techniques de l'Ifremer. N° 17. 93 p.

Amaro C., Biosca E.G., Fouz B., Alcaide E., Esteve C., 1995. Evidence that water transmits *Vibrio vulnificus* biotype 2 infections to eels Applied and Environ. Microbiol.; 61(3) : 1113-137 (In DIPNET, 2007)

Amiard J.C, Amiard Triquet C., Metayer C., 1982. Distribution de quelques métaux (Cd, Pb, Cu, Zn) chez les organismes vivants de l'estuaire de la Loire et des zones côtières adjacentes. Bull. Soc. Sc. Nat. Ouest de la France. Tome 4, 153-168

Amiard J.C. et Amiard Triquet C., 2008. Les biomarqueurs dans l'évaluation de l'état écologique des milieux aquatiques. Edt Tech. et Doc. Lavoisier, 375 p.

Amiard-Triquet C., Amiard J.C., Andersen A.C., Elie P., Metayer C., 1987. The eel (*Anguilla anguilla*) as a bioindicator of metal pollution : factors limiting its use. Water Sci. Techn., 19 (7), 1229-1232

Amilhat E., 2007. Etat sanitaire de l'anguille européenne *Anguilla anguilla* dans le bassin Rhône Méditerranée et Corse : Revue bibliographique. Rapport Pôle lagunes et Cépralmar. CBETM, Université de Perpignan. 88 p.

Aoki T., 1999. Motile Aeromonads (*Aeromonas hydrophila*). Woo PTK, Bruno DW (Eds.). Fish Diseases and Disorders Vol. 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections. 1^o Edition. Oxon, UK: CABI Publishing : 427-53 (In DIPNET, 2007)

Aoki Y., 2000. Polychlorinated biphenyls, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, and polychlorinated dibenzofurans as endocrine disrupters – what we have learned from Yusho disease. Environmental research section A, 86, 2-11

Arkoosh M.R., Kaattari S.L., 1987. Effect of early aflatoxin B 1 exposure on *in vivo* and *in vitro* antibody responses in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. Journal of Fish Biology 31(Supplement A): 19–22

Arkoosh M.R., Casillas R., Clemons E., Kagley A.N., Olsen R., Reno P., Stein J.E., 1998. Effect of pollution on fish disease: potential impacts on salmonid populations. J. Aquat. Anim. Health 10, 182-190

Aronson A.L., 1971. Biologic effects of lead in Fish. J. WASH. ACAD. SCI., Vol. 61, N^o 2, 124-127

Ashley, J.T.F., Horwitz, R., Steinbacher, J.C., Ruppel, B., 2003. A comparison of congeneric PCB patterns in American eels and striped bass from the Hudson and Delaware River estuaries. *Marine Pollution Bulletin*, 46 (10), pp. 1294-1308

Ashley, J.T.F., Libero, D., Halscheid, E., Zaoudeh, L., Stapleton, H.M., 2007. Polybrominated diphenyl ethers in American eels (*Anguilla rostrata*) from the Delaware River, USA. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 79 (1), pp. 99-103

Ashworth S.T., Blanc G., 1997. *Anguillicola crassus*, un colonisateur agressif récemment introduit dans les stocks européens d'anguilles. *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 344/345: 335-342

Athanossopoulou F., Ragias V., 1998. Disease investigations on wild fish from a polluted lake in northern Greece. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 18(3), 105-108

Aubertot, J.N., Barbier, J.M., Carpentier, A., Gril, J.J., Guichard, L., Lucas, P., Savary, S., Savini, I., Voltz, M. (éditeurs), 2005. Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et leurs impacts environnementaux. Expertise scientifique collective. Synthèse Inra et Cemagref (France), 64 p

Austin B., Austin D.A., 1987. Bacterial Fish Pathogens: Disease in farmed and wild fish. Chichester: Ellis Horwood

Austin B., Austin D.A., 1993. Bacterial Fish Pathogens: Diseases in farmed and wild fish, 2nd edit. Ellis Horwood Ltd, Chichester, UK (In DIPNET, 2007)

Awad H., 1979. Etude comparée de la contamination par les hydrocarbures de deux écosystèmes estuariens. *Thèse Univ. Provence, Marseille*, 224 p.

Bal W., Kasparzak K.S., 2002. Induction of oxidative DNA damage by carcinogenic metals. *Toxicol. Lett.* 127, 55–62

Batty, J., Pain, D., Caurant, F., 1996. Metal concentrations in eels *Anguilla anguilla* from the Camargue region of France. *Biological Conservation* 76 (1), pp. 17-23

Baudin-Laurencin F., 1987. IHN in France. *Bull. Eur Ass Fish Pathol* : 7:104

Baumann P.C., Mac M.J., Smith S.B., Harshbarger J.C., 1991. Tumors frequency in walleye (*Stizostedion vitreum*) and brown bullhead (*Ictalurus nebulosus*) and sediment contaminants in tributaries of the Laurentian Great Lakes. *Can. J. Fish Aquat. Sci.*, 48: 1804-1810

Beaulaton L., Castelnaud G., 2005. The efficiency of selective tidal stream transport in glass eel entering the Gironde (France). *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 378-379, 5-21

Békési L., Horváth I., Kovács-Gayer E., Csaba G., 1986. Demonstration of herpesvirus like particles in skin lesions of European eel (*Anguilla anguilla*). *Journal of Applied Ichthyology*. 4: 190-192 (In DIPNET, 2007)

Bellan G., Peres J.M., 1974. La pollution des mers. P.U.F. Collection « Que sais-je ? » N° 1555. 124 p.

Belpaire, C., De Charleroy, D., Thomas, K., Van Damme, P., Ollevier, F., 1989. Effects of eel restocking on the distribution of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus* in Flanders, Belgium. *Journal of Applied Ichthyology* 5, pp. 151-153

Belpaire, C., De Charleroy, D., Grisez, L., Ollevier, F., 1990. Spreading mechanisms of the swimbladder parasite *Anguillicola crassus* in the European eel, and its distribution in Belgium and Europe. *International Review of Hydrobiology*. 75 (6), pp. 891

Belpaire C. *et al.*, 1993. Infection rates of a silver eel population *Anguilla anguilla* of the river Yser basin (Flanders) with *Anguillicola crassus* and effects of the parasite on the muscle composition and energy content of migrating male silver eel: "*anguillicola and anguillicolosis*". Rapporten buiten reeks van het instituut voor bosbouw en wildbeheer - sectie visserij, 1993(09). Instituut voor Bosbouw en Wildbeheer: Groenendaal (Belgique)

Belpaire C., Goemans G., 2006. Eels: contaminant cocktails pinpointing environmental contamination. ICES Annual Science Conference CM 2006/J:12. Theme session J. Is there more to eels than SLIME ? 16 p.

Belpaire, C. and Goemans, G., 2007. The European eel *Anguilla anguilla*, a rapporteur of the chemical status for the water framework directive? *Vie et Milieu* 57 (4), pp. 235-252

Benajiba, M.H., 1991. Les parasites de l'anguille européenne *Anguilla anguilla* L ; 1758 dans la région du Languedoc : ultrastructure, Biologie et Dynamique des populations. TH7SE / Université de Clermont-Ferrand II, 225 p

Benajiba, M.H., Silan, P., Marques, A., Bouix, G., 1994. Protozoaires et metazoaires parasites de l'anguille *Anguilla anguilla* L., 1758: Structures temporelles de leurs populations dans une lagune mediterraneenne. *Annales de Sciences Naturelles, Zoologie* 15, pp. 141-149

Benajiba, M.H., Silan, P., Marques, A., Bouix, G., 1995. Protozoaires et metazoaires parasites de l'anguille *Anguilla anguilla* : interdépendance des populations parasitaires et coexistence des pathogènes potentiels. *Annales de Sciences Naturelles, Zoologie* 16, pp. 1-6

Bergesen R., Klemetsen A., 1988. Freshwater eel *Anguilla anguilla* (L.) from north Norway, with emphasis on occurrence, food, age, and downstream migration. *Nordic Journal of Freshwater Research*. 64, 54-66

Bergmann S.M., Fichtner D., Skall H.F., Schlotfeldt H.J., Olesen N.J., 2003. Age- and weight-dependent susceptibility of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* to isolates of

infectious haematopoietic necrosis virus (IHNV) of varying virulence. Dis Aquat. Org.; 55: 205-210 (In DIPNET, 2007)

Berrebi P., 1982. Influence du rejet d'eau chaude de la centrale de Bugey sur la parasitofaune des poissons du Rhône : approche globale. Rapport contrat EDF HE/31/84.12, ARD E3A 05 E, 64 p.

Berrebi P., Le Brun N., Renaud F. Et Lambert A., 1987. Hybridation interspécifique de deux Cyprinidae (Genre *Barbus*). Conséquences sur la spécificité parasitaire de *Diplozoon gracile* (Monogenea). Coll. Nat. CNRS « Biologie des Populations », Lyon 4-6 septembre 1986. 179-180

Biagianti S., Bruslé J., 1983. Revue générale de l'action de divers polluants (pesticides) sur les poissons (toxicité chronique et cytopathologie). Ann. Biol. - T. XXII, 1, 69-92

Biagianti S., Gony, S, Lecomte R., 1987. Etude de l'action toxique du cadmium sur des civelles (*Anguilla anguilla*). Rev. Int. Ocean Med., t. LXXXV-LXXXVI, 1 p.

Biosca E.G., Amaro C., Esteve C, Alkaide E., Garay E., 1991. First record of *Vibrio vulnificus*, biotype 2 from diseased European eels (*Anguilla anguilla*). J. Fish Dis. 14: 103-109 (In DIPNET, 2007)

Bird D.J., Rotchell J.M., Hesp S.A., Newton L.C., Hall N.G., Potter I.C., 2007. To what extent are hepatic concentrations of heavy metals in *Anguilla anguilla* at a site in a contaminated estuary related to body size and age and reflected in the metallothionein concentrations ? Environmental Pollution

Black J.J., Fox H., Black P., Bock F., 1985. Carcinogenic effects of river sediment extracts in fish and mice, in : R.L. Bolley, R.J. Bull, W.P. Davis, S. Katz, M.H. Roberts, Jr., V.A. Jacobs Eds., Water Chlorination Chemistry : Environmental Impact and Health Effects, Lewis Publishers, Chelsea, MI, 415-427

Blanc G., 1994. Ecologie et contrôle thérapeutique des populations du nématode *A. crassus*, parasite de l'anguille européenne. Th. Doct. Sciences. USTL Montpellier

Boëtius I, Boëtius J., 1980. Experimental maturation of female silver eels, *Anguilla anguilla*. Estimates of fecundity and energy reserves for migration and spawning. *Dana*. 1, 1-28

Boëtius I, Boëtius J., 1985. Lipid and protein content in *Anguilla anguilla* during growth and starvation. *Dana*. 4, 1-17

Bols N.C., Brubacher J.L., Ganassin R.C., Lee L.E., 2001. Ecotoxicology and innate immunity in fish. Dev. Comp. Immunol. 25, 853-873

Bortome, S.A. and Drysdale, D.T., 1981. Additions evidence for environmentally – induced intersexuality in Poeciliid fishes. Asso. Southeastern. Biologie to Bull, 28 67

Bortone, S.A., Davis, W.P., Bundrick, C.M., 1989. Morphological and behavioral characters in mosquitofish as potential exposure to kraft mill effluent. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 43 (3), pp. 370-377

Bortone, S.A. and Davis, W. , 1994. Fish intersexuality as indicator of environmental stress. *BioScience* 44 (3), pp 165-172

Boudou, A. et Ribeyre F., 1996. Mercury in the food webs : accumulation and transfert mechanisms (p. 289-319). In H. Sigel and A. Sigel eds. Mercury and its effects on environment and biology. Series Metal Iono in biological systems. Vol. 34, Marcel Dekker. New York

Boudou, A. et Ribeyre F. 1997. Aquatic ecotoxicology: From the ecosystem to the cellular and molecular levels. *Environmental Health Perspectives* 105, pp. 21-35

Bouquegneau J.M , Distèche A., 1973. Two examples of physiological effects of mercury on fish. *Publ. Van Het Instituut voor wetenschappen. Van Het Leefmilieu. Meeting Brussel 21/11/73*, 85-93

Bovo G., Giorgetti G., Jørgensen P.E.V., Olesen N.J., 1987. Infectious haematopoietic necrosis: First detection in Italy. *Bull Eur Ass Fish Pathol.* 7:124

Bragigand V., 2005. Recherches écotoxicologiques sur les retardateurs de flamme bromés dans les écosystèmes estuariens (estuaires de Loire et de Seine). Thèse de Doctorat Faculté de Pharmacie. Université de Nantes. 279 p.

Bragigand V., Amiart-Triquet C., Parlier E., Boury P., Marchand P., El Hourch M., 2006. Influence of biological and ecological factors on the bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers in aquatic food webs from French estuaries. *Science of the Total Environment* 368 (2-3), pp. 615-626

Brethead S., Toutant J.P., Saglio P., 2000. Effects of carbofuran, diuron and nicosulfuron on acetylcholinesterase activity in goldfish (*Carassius auratus*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 47: 117-124

Brion F., Tyler C.R., Palazzi X., Laillet B., Porcher J.M., Garric J., Flammarion P., 2004. Impacts of 17 α -estradiol, including environmentally relevant concentrations, on reproduction after exposure during embryo-larval-, juvenile- and adult-life stages in zebrafish (*Danio rerio*). *Aquatic Toxicology.* 68: 193–217

Bruggeman W.A., Opperhuizen A., Wijbenga A., Hutzinger O., 1984. Bioaccumulation of superlipophilic chemicals in fish. *Toxicology and Environmental Chemistry.* 7, 173-189

Bruslé J., 1987. Eel and pollutants : a general review of the effects of heavy metals. Working party on Eel, EIFAC, Bristol (Grande-Bretagne).

Bruslé J., 1990. Effects of heavy metals on eels, *Anguilla* sp. *Aquat. Living Resour.*, 3, 131-141

Bruslé J., 1991. The eel and organic chemical pollutants in « The Science of the Total Environment ». Elsevier Sci. Publ., 102, 1-19

Bruslé J., 1994. L'anguille européenne *Anguilla anguilla*, un poisson sensible aux stress environnementaux et vulnérable à diverses atteintes pathogènes. *Bull. Fr. Pêche Piscic.* 335 : 237-260

Budzinski, H., Jones, I., Bellocq, J., Piérard, C., Garrigues, P., 1997. Evaluation of sediment contamination by polycyclic aromatic hydrocarbons in the Gironde estuary. *Marine Chemistry* 58 (1-2), pp. 85-97

Buet A, Roche H., Anheim S., Ramade F., 2000-2001. Méthode d'évaluation du niveau de contamination par des polluants organiques persistants des communautés de la réserve de biosphère de Camargue. *Ichthyophysiological Acta*, 23, 57-70

Buet A, Banas D., Vollaire Y., Coulet E., Roche H., 2006. Biomarker responses in European eel (*Anguilla anguilla*) exposed to persistent organic pollutants. A field study in the Vaccarès lagoon (Camargue, France). *Chemosphere*, 13 p.

Bullock G.L., Conroy D.A., Snieszko S.F., 1971. Septicemic Diseases caused by motile Aeromonads and Pseudomonads. Snieszko S.F., Axelrod H.R. (eds). *Diseases of fishes Book 2a: Bacterial diseases in fishes*. Neptune, New Jersey: T.F.H. Publications: 21-41 (In DIPNET, 2007)

Bureau du Colombier S., Bareille G., Bolliet V., Lambert P., Bardonnnet A., 2007. Micro-pollutant content in *Anguilla anguilla* glass eel and relation ship with migratory behaviour. *Vi et Milieu. Life and environment*, 57(4), 223-227

Burgeot T., 1999. Des organismes sous stress. Document collectif Programme Seine Aval. Fascicule 14, 36 p.

Cajaraville M.P., Hauser H., Carvalho G., Hylland K., Olabarrieta I., Lawrence A.J., Lowe D., Goksøyr A., 2003. Genetic damage and the molecular/cellular response to pollution (14-82). In: *Effects of pollution on fish. Molecular effects and population responses*. Edited by A.J. Lawrence and K.L Hemingway. Blackwell Science, 342 p.

Calamari D., Marchetti R., Vqailati G., 1979. Influence of water hardness on cadmium toxicity to *Salmo gairdneri* Rich. *Water Research*, Vol. 14, 1421-1426

Caldwell, J., 1985. Conjugation mechanisms of xenobiotic metabolism: Mammalian aspects. *Xenobiotic Conjugation Chemistry*. Miami Beach, Florida. In : *Effects of pollution on fish*. Lawrence, A.J. and Hemingway K.L., 2003

Campbell P.G.C. et Couillard Y., 2004. Prise en charge et détoxification des métaux chez les organismes aquatiques. In : *Ecotoxicologie moléculaire : principes fondamentaux et perspectives de développement*. Pelletier E., Campbell P.G.C., Denizau F., Eds Presses de l'Université du Québec. Sainte Foy, Canada. 9-61

Campbell P.G.C., Giguere A., Bonneris E., Hare I., 2005. Cadmium-handling strategies in two chronically exposed indigenous freshwater organisms - The yellow perch (*Perca flavescens*) and the floater mollusc (*Pyganodon grandis*). *Aquatic Toxicology* 72 (1-2 SPEC. ISS.), pp. 83-97

Castric J., Chastel C., 1980. Isolation and characterization attempts of three viruses from European eel, *Anguilla anguilla*: preliminary results. *Ann. Virol.*131E : 435-448 (In DIPNET, 2007)

Castric J., Rasschaert D., Bernard J., 1984. Evidence for Lyssaviruses among rhabdovirus isolated from European eel, *Anguilla anguilla*. *Ann. Virol.*135E: 35-33 (In DIPNET, 2007)

Castric J., Jeffroy J., Bearzotti M., de Kinkelin P. 1992. Isolation of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) from wild elvers *Anguilla anguilla*. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*.12: 21-23 (In DIPNET, 2007)

- Cerón J.J., Ferrando M.D., Sancho E., Gutierrez-Panizo C. E., Andreu-Moliner, 1996. Effects of diazinon exposure on cholinesterase activity in different tissues of european eel (*Anguilla anguilla*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 35: 222-225
- Chambon T., 1982. Contribution à l'étude des ectoparasites vecteurs potentiels de l'érythrodermatite et de la virémie printanière de la carpe (*Cyprinus carpio L.*). Th. Doc. Vet., Université de Créteil. 89 p.
- Champiat D., Larpent J.P., 1988. Biologie des eaux : méthodes et techniques. Masson, Paris, 374 p.
- Charvet D., 1983. Toxicologie en milieu aquatique : effets et risques toxiques à court et long terme des cyanures et du zinc sur les organismes aquatiques. Th. Doc. Vet., ENV Lyon, 60 p.
- Charvet D., Keck G., 1980. Effets et risques toxiques à court et long termes des cyanures et du zinc pour les organismes aquatiques. 219-230
- Chiffolleau J.F., Gonzalez J.L., Miramand P., Thouvenin B., 1999. Le Cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. Rapport 10. Programme scientifique Seine-Aval. 31 p.
- Christensen N.O., 1980. Diseases and anomalies in fish and invertebrates in Danish littoral regions which might be connected with pollution. Rapp. P.-v. Reun. Cons. Int. Explor. Mer, 179 : 103-109
- CIEM, 1984-1991. Fiches d'identification des maladies et parasites des poissons, crustacés et mollusques. 55 fiches (dont 36 « poissons »)
- CIEM / FAO 2006. Working Group on eel, ICES CM 2006/ACFM :16
- Combes C., 1995. Interactions durables, écologie et évolution du parasitisme. Masson Ed., 524 p.
- Corsi I., Mariottini M., Badesco A., Caruso T., Borghesi N., Bonacci S., Iacocca A., Forcadi S., 2005. Contamination and sublétales toxicological effects of persistent organic pollutants in European eel (*Anguilla anguilla*) in Orbetello lagoon (Tuscony, Italy). *Hydrologica* 550, 237-249
- Cossa D., Lassus P., 1989. Le cadmium en milieu marin. Biogéochimie et écotoxicologie. Rapports scientifiques et techniques de l'Ifremer. N° 16. 111 p.
- Couillard C.M., Hodson P.V., Castonguay M., 1997. Correlations between pathological changes and chemical contamination in American eels, *Anguilla rostrata*, from the St. Lawrence River. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 54: 1916-1927
- Crandall C.A., Goodnight C.J., 1963. The effect of sublethal concentrations of several toxicants to common guppy *Lebistes reticulatus*. *Trans. Amer. Microscop. Soc.* 82 : 59-73
- Csaba G., Lang M., Salyi G., 1993. The nematode *Anguillicola crassus* (Nematoda, Anguillicolidae), and its role in the death of eel in Lake Balaton during 1991. *Magyar Allatorvosok Lapja* 48, 11-21
- Davidse A., Haenen O.L.M., Dijkstra S.G., van Nieuwstadt A.P, van der Vorst T.J.K., Wagenaar F., Wellenberg G.J., 1999. First isolation of herpesvirus of eel (*Herpesvirus anguillae*) in diseased European eel (*Anguilla anguilla L.*) in Europe. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 19:137-141

Davies R.L., Frerichs G.N., 1989. Morphological and biochemical differences among isolates of *Yersinia ruckeri* obtained from wide geographical areas. J. Fish Dis. 12: 357-365 (In DIPNET, 2007)

Davis C.C., 1970. The effects of pollutants on the reproduction of marine organisms. In: FAO technical conference on marine pollution and its effects on living resources and fishing. 9-18 December 1970. Rome. 1-13

Dawson, 1935. The hematopoietic response in the catfish, *Ameiurus nebulosus*, to chronic lead poisoning. Biol. Bull. 68: 335-346

De Charleroy D., Thomas K., Belpaire C., Ollevier F., 1989. The viability of the free living larvae of *Anguillicola crassus*. Journal of Applied Ichthyology. 5 : 154-156

De Charleroy D., Grisez L., Thomas K., Belpaire C., Ollevier F., 1990. The life cycle of *Anguillicola crassus*. Diseases of Aquatic Organisms, 5, 154-156

Degani G., Hahanu H., Levanon D., 1986. The relationship of eel *Anguilla anguilla* (L.) body size, lipid, protein, glucose, ash, moisture composition and enzyme activity (aldolase). *Comparative Biochemistry and Physiology*. 86A (4), 739-745

Della Torre C., Corsi I., Arukwe A., Valoti M., Focardi S., 2008. Interactions of 2,4,6-trinitrotoluene (TNT) with xenobiotic biotransformation system in European eel *Anguilla anguilla* (Linnaeus, 1758). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, doi:10.1016/j.ecoenv.2008.03.003

Dethloff G. M., Bailey H. C., 1998. Effects of copper on immune system parameters of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environmental Toxicology and Chemistry* 17(9): 1807-1814.

De Wit C.A., 2002. An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere*. 46, 583-624

DIPNET, 2007. Review of disease interactions and pathogen exchange between farmed and wild finfish and shellfish in Europe. Editors: R. Raynard, Th. Wahli, L. Vatsos, S. Mortensen. Published by VESO, Norway. 459 p.

Drevnick, P.E., Horgan, M.J., Oris, J.T., Kynard, B.E., 2006. Ontogenetic dynamics of mercury accumulation in Northwest Atlantic sea lamprey (*Petromyzon marinus*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 63 (5), pp. 1058-1066

Dupont F., Petter A.J., 1988. *Anguillicola*, une épizootie plurispécifique en Europe. Apparition de *Anguillicola crassa* (Nématode, Anguillicolidae) chez l'anguille européenne *Anguilla anguilla* en Camargue, sud de la France. *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 308 : 38-41

Durif C., Dufour S. Elie P., 2005. Morphological discrimination of the European eel : a new classification from the yellow resident stage to the river migrating stage. *Journal Fish Biology*. 66, 1025-1043

Durif C., Dufour S. Elie P., 2006. Impact of silvering stage, age, body size and condition on reproductive potential of the European eel. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 327, 171-181

Durrieu G., Maury-Brachet R., Girardin M., Rochard E., Boudou A., 2005. Contamination by heavy metals (Cd, Zn, Cu, Hg) of high fish species in the Gironde Estuary (France). *Estuaries*, 28, 581-591

EELREP, 2005. Estimation of the reproduction capacity of European Eel. Quality of life management of living resources. Final report period 1 nov.2001 - 31 jua 2005

Egusa S., 1976. Some bacterial diseases of freshwater fishes in Japan. *Fish Pathol.* 10:103-114 (In DIPNET, 2007)

EIFAC, 1976. Report on copper and freshwater fish. IX^o Session Helsinki 7-15 June 1976. 12-15

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, Ecologie, Ecophysiologie et Elevage. Thèse de doctorat, Université de Rennes. 1, 381 pp

Elie P., Lecomte R., Cantrelle I., Charlon N., 1982. Définition des limites des différents stades pigmentaires durant la phase civelle *Anguilla anguilla* L. (Poisson, Téléostéen, Anguilliforme). *Vie et Milieu.* 32, 149-157

Elie P., Alardi J., Daget J., 1987. Livre rouge des espèces menacées en France. Tome 2. Fascicule 43, Poissons amphihalins, 47-53. Edit. François de Beaufort ; Secrétariat Faune et Flore, MNHN

El-Matbouli M., Hoffmann R.W., 1993. Observations on myxosporean-like parasites infecting the kidney of nose carp (*Chondrostoma nasus*) and minnow (*Phoxinus phoxinus*). Book of abstracts EAAP, Brest 1993, p. 71

Enzmann P.J., Dangschat H., Feneis B., Schmitt D., Wizigmann G., Schlotfeldt, H.J, 1992. Demonstration of IHN virus in Germany. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 12, 185 (In DIPNET, 2007)

Esch G.W., Gibbons J.W., Bourque J.E., 1975. An analysis of the relationship between stress and parasitism. *American Midland Naturalist*, 93, 339-353

Escoubet P., 1978. Action des polluants sur la respiration des poissons. *Ann. Ins. M. Pacha.* 11. 21-37

Esteve C., Alcaide E., Herraiz S., Canals R., Merino S., Tomas J.M., 2006. First description of non motile *Vibrio vulnificus* strains virulent for eels. *FEMS Microbiol Lett*

Ewing M.S., Kocan K.M., 1992. Invasion and development strategies of *Ichthyophthirius multifiliis*, a parasitic ciliate of fish. *Parasitology Today.* 8:204-208 (In DIPNET, 2007)

Fazio G., 2007. Epidémie et biologie du parasite invasif *Anguillicola crassus* (Nematoda) et son impact sur la physiologie de son hôte, l'anguille européenne *Anguilla anguilla*. Thèse de doctorat, Université de Perpignan. 310 p

Fazio G., Lecomte-Finiger R., Bartrina J., Monê H., Sasal. P., 2005. Microparasite community and asymmetry of the yellow eel *Anguilla anguilla* in Salses-Leucate lagoon, Southern France. *Bull. Fr. Pêche Pisc.*, 378-379, 99-113

Fazio G., Moné H., Mouahid G. and Sasal P., 2008a. Biased ratio in the European eel (*Anguilla anguilla*) swim-bladder parasite *Anguillicola crassus*, experimentally induced by 11. Ketotestosterone. *Parasitol*, 94(4), 956-958

Fazio G., Moné H., Lecomte-Finigger R. and Sasal P., 2008b. Differential gene expression analysis in European eels (*Anguilla anguilla* L.1758) naturally infected by macroparasites. *J. Parasitol*, 94(3), 517-577

Fazio G., Sasal P., Lecomte-Finiger R., Da Silva G., Fumet B., Moné H., 2008c. Macroparasites communities in European eels, *Anguilla anguilla*, from french mediterranean lagoons, with special reference to invasive species *Anguillicola crassus* et *Pseudodactylopyrus* spp. *Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems*, 390-391, 06.1-12

Fazio G., Sasal P., Da Silva C., Fumet B., Boissier J., Lecomte-Finiger R. And Moné H., 2008d. Regulation of *Anguillicola crassus* (Nematoda), infrapopulations in their definitive host, the european eel *Anguilla anguilla*. *Parasitology*, 135, 1707-1716

Fekhaoui M., Devaux A., Keck G., 1986. Toxicité aiguë et distribution tissulaire du cuivre lors d'intoxication subaiguë chez la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*). *Bulletin de l'Institut Scientifique, Rabat*, n°10, p. 155-163

Feral J.P., Fusey P., Gaill F, Lopez E., Martelly E., Outdot J., Van Praet M., 1979. Evolution des teneurs en hydrocarbures chez quelques organismes marins du Nord-Finistère depuis l'échouage de l'Amoco Cadiz et comparaison des méthodes de dosages en infrarouge et spectrofluorimétrie. *CR. Acad. Sci. Paris*, 288, 713-716

Ferrando M.D., Andrew-Moliner E, Almar M.M, Cebriand C., Nunez A., 1987. Acute toxicity of organochlorinated pesticides to the European eel *Anguilla anguilla*: the dependency on exposure time and temperature. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 39, 365-369

Flammarion P., 1997. Mesure *in situ* de l'induction du cytochrome P 450 1A chez les cyprinidés d'eau douce. Optimisation de l'interprétation. Thèse de Doctorat, « Toxicologie de l'Environnement ». Université de Metz, 107 p. + annexes

Folwer B.A., 1987. Intracellular compartmentation of metals in aquatic organisms : role in mechanisms of cell injury. *Environ. Health Perspect.*, 71, 121-128

Gagnon M.M., Bussièrès D., Dodson J.J. and Hodson P.V., 1995. White sucker (*Catostoma commersoni*) growth and sexual maturation in pulp mill contaminated and reference vivero. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 14, 317-327

Gauthier D., 1983. Analyse de l'état sanitaire des populations piscicoles du Haut-Rhône français. D.E.A., Université Claude Bernard, Lyon I. 24 p.

Girard P., 1992. Pollutions aquatiques et maladies des poissons. Communication personnelle in "Cycle de conférences, ADIMPA". Institut M. PACHA, LA SEYNE/MER. Non publié

Girard P., 1996. Synthèse des mesures des micropolluants organiques et minéraux dans la chair des poissons : II° partie : interprétation des résultats d'analyses de micropolluants dans des poissons du bassin Rhin-Meuse. Non publiée, 50 p. Etude réalisée pour le compte de l'Agence de l'Eau Rhin-Meuse

Girard P., 1998. Conséquences des pollutions sur les poissons. Bulletin des GTV, 4-Aq.-004, 63-71.

Girard P., Elie P., et Durif C., 2001-2005 : Evaluation de la qualité des futurs géniteurs d'anguilles vue sous l'angle du parasitisme. Programme européen EELREP

Girard P., 2005. Statut des civelles de la Loire vis-à-vis de différents virus, dont le virus EVEX. Convention SMIDAP, 7 p.

Girard P., 2006. Evaluation du statut sanitaire des civelles de Méditerranée. Convention MRM. 17 p.

Girard P., 2000-2008. Cours destiné à la formation DESTA. Santé des élevages et gestion du bien-être des organismes : Les principales maladies des poissons (8 H) ; Parasitologie (12 H) ; Diagnostic, thérapeutique et réglementation (12 H). MEZE-ARDAM.

Girard P., Elie P., 2007. Les mécanismes d'induction de stress chez les poissons des eaux douces, estuariennes et marines et leurs répercussions : proposition d'un indice anatomomorphologique et parasitaire externe pour l'évaluation de l'état de santé des poissons. Programme Seine Aval. Etude Cemagref n°113. 130 p.

Girard, P et Elie, P. 2007. Manuel d'identification des principales lésions anatomomorphologiques et des principaux parasites externes des anguilles. Collection étude Cemagref bordeaux n° 101, 81 pages (disponible sur <http://www.ifremer.fr/indicang/documentation/pdf/annexes-guide-méthode.pdf>)

Giraud P., Facon J., Catel J., Knockaert H., Guenot J., Sevin J.M., 1994. Recherche d'une transmission éventuelle des virus SHV et NHI aux populations naturelles à partir de salmonicultures contaminées. Bull. Fr. Pêche Piscic. 333 : 159-166

GNA, 1984. Rapport synthèse et programme quinquennal. Groupe national Anguille, 60 p.

Gony S., 1987. Experimental approach on the effects of the cadmium on young yellow eels : an histological and SEM structural approach. Working party on Eel, EIFAC, Bristol (Grande-Bretagne)

Gony S., Lecomte-Finiger R., Faguet D., Giagianti S., Bruslé J., 1988. Etude expérimentale de l'action du cadmium sur les juvéniles d'anguilles : biologie du développement et cytopathologie. Oceanis, Vol. 14 (1), 141-148

Gony S., 1989. Effects of cadmium on the gill of the european eel, *Anguilla anguilla*. Working party on Eel, EIFAC, Porto (Portugal)

Gony S., 1989. Etude préliminaire de la bioaccumulation du cadmium chez la civelle d'anguille (*Anguilla anguilla*). Bull. Soc. Zool. Fr., 114 (3), 162-166

Gony-Lemaire S., 1990. Etude expérimentale de l'action du cadmium sur les juvéniles (civelles et anguillettes) de l'anguille européenne (*Anguilla anguilla*) : analyse structurale et fonctionnelle de certains organes cibles. Thèse Univ. Paris VI

Gonzalez P., Baudrimont M., Boudou A., Bourdineau J.P., 2006. Comparative effects of direct cadmium contamination on gene expression in gills, liver, skeletal muscles and brain of the zebrafish (*Danio rerio*). *BioMetals* 19 (3), pp. 225-235

Guth D.J., Blankespoor H.D., Cairns Jr J., 1977. Potentiation of zinc stress caused by parasitic infection of snails. *Hydrobiologia* 55: 225-229

Haenen O.L.M., van Tulden P.W., Dijkstra S.G., Davidse A., Wagenaar F., Botter A., Basavarajappa H.N., van Nieuwstadt A.P., 2001. Viruses isolated from European eel, *Anguilla anguilla* L. in The Netherlands from 1986-2001. Abstract of poster, EAAP Conference, Sept. 2001, Dublin, Ireland (In DIPNET, 2007)

Haenen O.L.M., Dijkstra S.G., van Tulden P.W., Davidse A., van Nieuwstadt A.P., Wagenaar F., Wellenberg G.J., 2002. *Herpesvirus anguillae* (HVA) isolations from disease outbreaks in cultured European eel, *Anguilla anguilla* in The Netherlands since 1996. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 22(4):247-257 (In DIPNET, 2007)

Hazen T.C., Raker M.L., Esch G.W., Fliermans C.B., 1978. Ultrastructure of red-sore lesions on largemouth bass (*Micropterus salmoides*); association of the ciliate *Epistylis* sp. and the bacterium *Aeromonas hydrophila*. *Journal of Protozoology* 25:351-355 (In DIPNET, 2007)

Hedrick R.P., Okamoto N., Sano T., Fryer J.L., 1983. Biochemical characterization of eel virus European. *Journal of General Virology.* 64:1421-6 (In DIPNET, 2007)

Hildebrand C., Blagianti-Risbourg S., Lecomte-Finiger R., Fourcault B., 1993. Étude expérimentale de la réversibilité des perturbations (ultra)structurales hépatiques induites chez *Anguilla anguilla* par une concentration sublétales d'atrazine. Université de Perpignan - Laboratoire de biologie marine

Hines R.S., Spira D.T., 1974a. Ichthyophthiriasis in mirror carp *Cyprinus carpio*. *Pathology. J. Fish Biol.*; 6:189-196 (In DIPNET, 2007)

Hofer B., 1904. *Handbuch der Fisch Krankheiten*. Verlag des Allgemeine Fischerei Zeitung, Munich (In DIPNET, 2007)

Hoff K., 1989. Survival of *V. anguillarum* and *V. salmonicida* at different salinities. *Appl. Env. Microb.* 55: 1775-1786 (In DIPNET, 2007)

Howel W.M., Black D.A. and Borton S.A., 1980. Abnormal expression of secondary sex characters in a population of mosquitofish *Gambusia affinis holbrooki* : evidence for environmentally induced masculinization. *Copeia*, 676-681

Howel W.M. and Denton T.E., 1989. Gonopodial morphogenesis in female mosquitofish, *Gambusia affinis affinis* masculinized by exposure to degradation products from plant sterols. *Environmental Biology of Fish*, 24, 43-51

Hutchinson T. H., Manning M. J., 1996. Effect of in vivo cadmium exposure on the respiratory burst of marine fish (*Limanda limanda* L.) phagocytes. *Mar. Environ. Res* 41(4): 327-342

Hylland K., Feist S., Thain J., Förlin L., 2003. Molecular / cellular processes and the health of the Individual (134-178). In: *Effects of pollution on fish. Molecular effects and population responses*. Edited by A.J. LAWRENCE and K.L. HEMINGWAY. Blackwell Science, 342 p.

Inglis V., Roberts R.J., Bromage N.R. 1993. Chapter 12, Streptococcal Infections. *In Bacterial Diseases of Fish*, Halsted Press, John Wiley & Sons, Inc., NY. pp. 196-97

Johnston T.A., Bodaly R.A., Latif M.A., Fudge R.J.P., Strange N.E., 2001. Intra- and interpopulation variability in maternal transfer of mercury to eggs of Walleye (*Stizostedion vitreum*). *Aquatic Toxicology*, 52, 73-85

Jorgensen P.E.V. *et al.*, 1994. The occurrence of virus infections in elvers and eels (*Anguilla anguilla*) in Europe with particular reference to VHSV and IHNV. *Aquaculture*, 123, 11-19 (In DIPNET, 2007)

Jouanneau J.M., Boutier B., Chiffolleau J.F., Latouche C., Philipps I., 1990. Cadmium in the Gironde fluvioestuarine system: Behaviour and flow. *Science of the Total Environment* 97-98, pp. 465-479

Kanno T., Nakai T., Muroga K., 1989. Mode of transmission of vibriosis among ayu *Plecoglossus altivelis*. *J. Aquatic Animal Health*. 1(1): 2-6

Karr J.R., Fausch K.D., Angermeier P.L., Yant P.R., Schlosser I.J., 1986. Assessing biological integrity in running waters: a method and its rationale. *Illinois Natural History Survey Special Publication* 5, 28 p.

Keith P., Allardi J., 1997. Bilan des introductions de poissons d'eau douce en France. *Bull. Fr. Pêche Piscic.*344/345 : 181-191

Kelly C.E., Kennedy C.R., Brown J.A., 2000. Physiological status of the wild European eels (*Anguilla Anguilla*) infected with the parasite nematode, *Anguillicola crassus*. *Parasitology*, 120, 195-202

Kennedy C.R., Guegan J.F., 1994. Regional versus local helminth parasite richness in British freshwater fish : saturated or unsaturated parasite communities ? *Parasitology*, 109, 175-185

Kennedy C.R., 2007. The pathogenic helminth parasites of eels. *Journal of Fish Diseases*, 30, 319-334

(de) Kinkelin P., Michel C., Ghittino P., 1986. Précis de Pathologie des Poissons. Office International des Epizooties, Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, 348 p.

Kirk R.S., 2003. The impact of *Anguillicola crassus* on European eels. *Fisheries Management and Ecology*, 10, 385-394

Khan A.T., Weis J.S., 1987. Effect on methylmercury on egg and juvenile viability in two populations of killifish *Fundulus heteroclitus*. *Environ. Res.* 44, 272-278

Khan R.A., Thulin J., 1991. Influence of pollution on parasites of aquatic animals. *Adv. Parasitol.* 30, 201-38

Khan R.A., Barker D., Hooper R., Lee E.M, 1992. Effect of pulp and paper effluent on a marine fish, *Pseudopleuronectes americanus*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 48: 449-456

Khangarot B. S., Rathore R. S., 1999. Copper Exposure Reduced the Resistance of the Catfish *Saccobranchus fossilis* to *Aeromonas hydrophila* Infection. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 62(4): 490-495

Kobayashi T, Miyazaki T, 1996. Rhabdoviral dermatitis in Japanese eel, *Anguilla japonica*. *Fish Pathology*. 31(4):183-190

Labat J., Péquignot J., Chatelet A., 1974. Action toxique du cuivre sur les branchies de carpe (*Cyprinus carpio*). *Ann. Limnol.* 10(1), 109-114

- Lambert A., 1977. Les Monogènes *Monopisthocotylea* parasites des Poissons d'eau douce de la France méditerranéenne. Bull. Mus. Nat. Hist. Nat. 3° série 429, Zool. 299, 177-214
- Lambert A., Romand R., 1984. Les monogènes Dactylogyridae marqueurs biologiques des cyprinidés ? *Cybium*, 8 (1) : 9-14
- Lambert A., Le Brun N., Pariselle A., 1984. Présence en France de *Pseudodactylogyrus anguillae* (YIN et SPROSTON, 1948) GUSSEV, 1965 (*Monogenea*, *Monopisthocotylea*) parasite branchial de l'anguille européenne *Anguilla anguilla* en eau douce. Ann. Parasitol. Hum. Comp., t.60, n°1, 91-92
- Lambert A., 1990. Environment and host-parasite relationships in Monogenea. *Folia Parasitologica*. 37 : 219-224
- Larsen, J.L., Pedersen, K., Dalsgaard, L., 1994. *Vibrio anguillarum* serovars associated with vibriosis in fish. *J. Fish Dis.* 1: 259-267 (In DIPNET, 2007)
- Law R.J., Allchin C.R., De Boer J., Covaci A., Herzke D., Lepons P., Morris S., Tronezynski J., De Wit C.A., 2006. Levels and trends of brominated flame retardant in the European environment. *Chemosphere* 64, 187-208
- Lawrence A.J., Arukwe A., Moore M., Sayer M., Thain J., 2003. Molecular/cellular processes and the physiological responses to pollution. In: Lawrence AJ, Hemingway KL, editors. *Effects of pollution on fish, molecular effects and population responses*. BlackwellPublishing. P. 83-133
- Leatherland J.F., Cho C.Y., Slinger S.J., 1977. Effects of diet, ambient temperature and holding conditions on plasma thyroxine levels in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Journal of Fisheries Research Board Canadian*. 34, 677-682
- Lee N.-S., Kobayashi J., Miyazaki T., 1999. Gill filament necrosis in farmed Japanese eels, *Anguilla japonica* (Temminck & Schlegel), infected with *Herpesvirus anguillae*. *J. Fish Dis.* 22:457-463 (In DIPNET, 2007)
- Lefebure F., Contournet P., Priour F., Soulas O., Crivelli A.J., 2002. Spatial and temporal variation in *Anguillicola crassus* L : results of a 4 years survey of eel in Mediterranean lagoons. *Dis. Aquat. Organ.* 50(3), 181-188
- Lefebure F., Acou A., Poizat G., Crivelli A.J., Contournet P., Priour F., Soulas O., 2003. *Anguillilolosis* among silver eels : 2 years survey in 4 habitats from Camargue (Rhône Delta, south France). *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 368, 97-108
- Lefebure F., Mounaix B., Poizat G., Crivelli A.J., 2004. Impacts of the swim bladder nematode *Anguillicola crassus* on *Anguilla anguilla* : variation in liver and spleen masses. *Journal of Fish Biology*, 64, 435-447
- Lefebure F., Crivelli A.J., 2004b. *Anguillicolosis* : dynamics of the infection over two decade. *Dinases of Aquatic Organisms*. 62, 227-232
- Lefebure F., Contournet P., Crivelli A.J., 2007. Interaction between the severity of the infection by the nematode *Anguillicola crassus* and the tolerance to hypoxia in the european eels *Anguilla anguilla*. *Acta. Parasitologica*, 52(2), 171-175

- Le Gall E., 1994. Rôles respectifs des crustacés et des poissons dans la transmission du parasite *Anguillicola crassus* (nématode, *Dracunculoidea*) à l'anguille européenne *A. anguilla* au sein du lac de Grand Lieu. Th. Doc. Vet., Université de Nantes. 134 p. + annexes
- Le Groumellec M., 1976. Les maladies transmissibles à l'homme par les poissons. Th. Doc. Vet., Toulouse, 86 p.
- Lehmann, J., Mock, D., Stürenberg, F.-J., Bernardet, J.-F., 1991. First isolation of *Cytophaga psychrophila* from a systemic disease in eel and cyprinids. *Dis. Aquat. Org.* 10, pp. 217-220
- Leloup-Hatey J., Hardy A., Martelly E., Fontaine Y.A., 1981. Anguilles contaminées après l'échouage de l'Amoco Cadiz. Modifications du fonctionnement de l'interréal. *C.R. Acad. Sci. Paris*, 293, 461-464
- Leloup-Hatey J., Hardy A., 1985. Effet d'une pollution par les hydrocarbures sur la fonction interrénale de l'anguille (*Anguilla anguilla* L.) *Ichthyophysiol. Acta.*, 9, 39-50
- Lemaire S., 1990. Etude préliminaire de la bioaccumulation du cadmium chez la civelle d'*Anguilla anguilla* : distribution du métal dans l'organisme et décontamination, en eau douce et en eau saumâtre. *C.R. Acad. Sci. Paris*, 310, 625-630
- Lemaire-Gony S., Lemaire P., Mathieu A., 1990. Etude de l'action conjuguée du cadmium et du benzo(a)pyrène sur le foie de l'anguille européenne. *Rap. CIEM*, 32 (1)
- Lemaire-Gony S., Lemaire P., 1992. Interactive effects of cadmium and benzo(a)pyrène on cellular structure and biotransformation enzymes of the liver of the european eel *Anguilla anguilla*. *Aquatic Toxicology*, 22 (2), 145-159
- Le Roux S., Guigue T., 2002. Etude des facteurs et des pratiques influençant la qualité de la civelle pêchée en Loire. Publication SMIDAP/AADPPMFEDLA. 69 p. + Annexes
- Lesel R., Lesel M., Gavini F., Vuillaume A., 1983. Outbreak of enteric redmouth disease in rainbow trout, *Salmo gaidneri* in France. *J. Fish Dis.* 6:385-387 (In DIPNET, 2007)
- Lom J., 1995. Trichodinae and other Ciliates (Phylum Ciliophora). In CAB INTERNATIONAL : Fish diseases and disorders, Volume 1 : Protozoan and Metazoan Infections. Edited by P.T.K. WOO. 229-259
- Lopez E., Peignoux-Deville J., Lallier F., Martelly E., Fontaine Y.A., 1981a. Anguilles contaminées par les hydrocarbures après l'échouage de l'Amoco-Cadiz. Modifications histopathologiques des ovaires, des branchies et des glandes endocrines. *C.R. Acad. Sci. Paris*, 292, 407-411
- Lopez E., Leloup-Hatey J., Hardy A., Lallier F., Martelly E., Oudot J., Peignoux-Deville J., Fontaine Y.A., 1981b. Modifications histopathologiques et stress chez des anguilles soumises à une exposition prolongée aux hydrocarbures. *Dans Amoco-Cadiz ; Conséquences d'une pollution accidentelle par hydrocarbures. CNEXO, Paris*, p. 645-653
- Loubes C., Maurand J., 1986. Le Rhône au site de Bugey : études ichthyoparasitologiques et ichthyopathologiques. Rapport contrat EDF : E 30 D 08 2 D 1670 AEE 291. 89 p.
- Loyau S., 1984. Sur la saprolégniose des poissons. Rapport de stage, DEA, USTL, 27 p.
- Lu F., 1992. Toxicologie. Données générales - Procédures d'évaluation - Organes cibles - Evaluation des risques. Ed. MASSON. 361 p.

Lyons B.P., Stentiford G.D., Green M., Bignell J., Bateman K., Feist S.W., Goodsir F., Reynolds W.J., Thain J.E., 2004. DNA adduct analysis and histopathological biomarkers in European flounder (*Platichthys flesus*) sampled from UK estuaries. *Mutation Research*, 552, 177–186

Mac Kenzie K., Williams H.H., Williams B., McVicar A.H., Siddall R., 1995. Parasites as indicators of water quality and the potential use of helminth transmission in marine pollution studies. *Adv. Parasitol.* 35: 85-114

MacLatchy D.L. and Van Der Kraak, G.J., 1995. The phytoestrogen B-sitosterol altero the reproductive endocrine states of goldfish. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 134, 305-312

MacLennan R.F., 1935. Observations on the life cycle of *Ichthyophthirius*, a ciliate parasitic on fish. *N. W. Sci.* 9:12-14

Mckinney J.D., Waller C.L., 1994. Polychlorinated biphenyls as hormonally active structural analogues. *Environmental health perspectives*, 102, 290-297

McLeay D.J., Gordon M.R., 1977. Leucocrit: a simple hematological technique for measuring acute stress in salmonid fish, including stressful concentrations of pulpmill effluent. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 34: 2164–2175

Maes G.E., Raeymaekers J.A.M., Pampoulie , Seynaeve A., Goemans G., Belpaire C., Volckaert F.A.M., 2005. The catadromous European eel *Anguilla anguilla* (L.) as a model for freshwater evolutionary ecotoxicology: Relationship between heavy metal bioaccumulation, condition and genetic variability *Aquatic Toxicology*, 73, 99-114

Maes J., Belpaire C., Goemans G., 2008. Spatial variations and temporal trends between 1994 and 2005 in polychlorinated biphenyls, organochlorine pesticides and heavy metal in European eel (*Anguilla Anguilla*) in Flanders, Belgium. *Environ. Pollut.* 153, 223-237

Malins D.C., McCain B B., Myers M.S., Brown D.W., Krahn M.M., Roubal W T., Schiewe M.H., Landahl J., Chan S-L., 1987. Field and laboratory studies of the etiology of liver neoplasms in marine fish from Puget Sound. *Environmental Health Perspectives* 71, 5-16

Malins D.C., McCain B.B., Landahl J.T., Myero M.S., Krahn M.M., Boowr D.W., Chan S.L. and Roubal W.T., 1988. Neoplastic and other dienes in fish in relation to toxic chemicals : an overview. *Aquatic Toxicology*, 11 (1/2), 43-67

Marchand M., Abarnou A., Marcaillou-Lebout C., 1990. *Rapp. Sci. Techn. Ifremer*, n° 18, Brest, 162 pp

Marcogliese D.J., 2002. Les parasites des poissons d'eau douce. Comité de coordination du module de parasitologie, Section de parasitologie, Société canadienne de zoologie. Réseau de surveillance et d'évaluation écologiques (RÉSÉ), Protocoles de mesures de la biodiversité, Environnement Canada

Marcogliese, D.J., L.Gagnon Brambilla, F. Gagné and A.D. Gendron. 2005. Joint effects of parasitism and pollution on biomarkers of oxidative stress in yellow perch (*Perca flavescens*). *Dis. Aquat. Org.* 63: 77-84

Marco-Noales E., Milan M., Fouz B., Sanjuan E., Amaro C., 2001. Transmission to Eels, portals of entry, and putative reservoirs of *Vibrio vulnificus* Serovar E (Biotype 2) Appl. Environ. Microbiol. 67(10): 4717-4725 (In DIPNET, 2007)

Martoja R., M. Truchet, J.M. Bouquegneau, 1982. Une néphropathie provoquée par le Cd chez l'Anguille adaptée à l'eau de mer. *C. R. Acad. Sci, Paris*, 295, 369-74

Maslin-Leny Y., Bohatier J., 1984. Cytologie ultrastructurale de *Trichodina* et *Tripartiella* (ciliés péritriches). *Protistologica*, XX, fasc. 1, 113-132

Maurand J., Loubes C., 1989. Le Rhône : un équilibre à retrouver. Schéma de vocation piscicole du Rhône. Observations ichthyoparasitologiques au niveau de trois aménagements du Rhône (St Vallier, Baix, Vallabrègues). U.S.T.L. Document n° 3, 29 p.

Mazzanti C., Monni G., Cognetti Varriale A.M., 1999. Observations on antigenic activity of *Pseudodactylogyrus anguillae* (Monogenea) on the European eel (*Anguilla anguilla*). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 19(2), 57-60

Mellamen P., Petanen T., Lethim S., Bylvord G., Holsborn B., Mannila E., Oikavi A. And Santi R., 1996. Wood – derived – oestrogen – Studies in vitro with breast careev cell lines and in viva in trout. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 136, 381-388

Metayer, C., Amiard, J.C., Amiard-Triquet, C., Elie, P. 1984. Evolution de la bioaccumulation de quelques éléments tracés chez les civelles et les anguilles de trois estuaires de l'Atlantique. *Revue Francaise des Sciences de l'Eau* 3 (3), pp. 249-258

Metcalf C.D., Balch G.C., Cairns V.W., Fitzsimons J D., Dunn, B. P., 1990. Carcinogenic and genotoxic activity of extracts from contaminated sediments in western Lake Ontario. *Science of the Total Environment*, 94: 125–142

Michel P., 1985. L'arsenic en milieu marin. *I.S.T.P.M.*, tome XLIX, 175-185

Miossec L., Bocquené G., 1984. Toxicité aiguë et effets sublétaux, après courte exposition, de différents nonylphénols polyéthoxylés sur la civelle. *Rev. Trav. Inst. Pêches Marit. Tome XLVIII (1 & 2): 77-84*

Mo T.A., 1991. Seasonal variations of opishaptoral hard parts of *Gyrodactulus salaris* Malmberg, 1957 (Monogenea : Gyrodactylidae) on parr of Atlantic Salmon *Salmo salar* L. in the river Batnfjordselva, Norway. *Systematic Parasitology* 19 : 231-240

Möller H., 1981. Fish diseases in German and danish coastal waters in summer 1980. *Meeresforschung*, 29, 1-16

Molnar K., Szekely C., Perenyi M., 1994. Dynamics of *Anguillicola crassus* (Nematoda : Dracunculoidea) infection in eels of Lake Balaton, Hungary. *Folia Parasitologica*, 41: 193-202

Munkittrick, K.R., Van Der Kraak, M.E., McMaster C.B., Portt, M.R., Van Den Heuvel M.R. and Servos M.R., 1994. Survey of receiving-water environmental impacts associated with discharges from pulp mills. 2. Gonad size, liver size, hepatic EROD activity and plasma sex steroid levels in white sucker. *Environmental Toxicology and Chemistry* 13 (7), pp. 1089-1101

Mushiake, K., K. Muroga, 1984. Increased susceptibility of Japanese eel *Anguilla japonica* to *Edwardsiella tarda* and *Pseudomonas anguilliseptica* following to copper. *Nippon Suisan Gakkaishi* 50(11): 1797-1801

Myers M.S., Johnson L.L., Olson O.P., Stehr C.M., Horness B.H., Collier T.K., McCain B.B., 1998. Toxicopathic hepatic lesions as biomarkers of chemical contaminant exposure and effects in marine bottomfish species from the Northeast and Pacific Coasts, USA. *Marine Pollution Bulletin*, Vol. 37, Nos 1-2, pp. 92-113

Myers M.S., Landahl J.T., Krahn M.N., Johnson L.L. and MacLain B.B., 1990. Overview of studies on liver carcinogenesis in english sole from Puget Sound ; evidence a xenobiotic chemical etiology I : Pathology and Epizootiology. *Science of the Total Environment*, 94, 33-50

Navas J.M., Segner H., 1998. Antiestrogenic activity of anthropogenic and natural chemicals. *Environmental Science and Pollution Research*, 5, 75-82

Nematollahi A., Decostere A., Pasmans F., Haesebrouck F., 2003. *Flavobacterium psychrophilum* infections in salmonid fish. *J Fish Dis.* 26(10):563-74 (In DIPNET, 2007)

Nemcsok J. *et al.*, 1999. The contribution of a pyrethroid insecticide to the massive eel (*Anguilla anguilla*) devastation, in Lake Balaton, in 1995. *Acta Biologica Hungarica* 50(1-3), 161-173

Ngo Tan H., 1981. Investigations parasitaires chez des poissons du Rhône. Influence de la température de l'eau sur l'importance du parasitisme. Th. Doc. Vet., université de Lyon. 61 p.

Nigrón P., 1983. Tumeurs et cancérogénèse chez les poissons. Th. Med. Vet., ENV Lyon. 186 p.

Nishimura T., Toba M., Ban F., Okamoto N., Sano T., 1981. Eel rhabdovirus, EVA, EVEX and their infectivity of fishes. *Fish Pathol.* 15:173-184

Noel-Lambot F., Bouquegneau J.M., 1977. Comparative study of toxicity, uptake and distribution of cadmium mercury in the sea water adapted eel *Anguilla anguilla*. *Bull. Environ. Contam., Toxicol.*, 18, 418-424

Nounou P. *et al.*, 1980. Ulcérations des poissons et mammifères marins pêchés dans les eaux côtières françaises. *Rapports scientifiques et techniques n°43. CNEXO.* 94 p.

Okamoto N., Sano T., Hedrick R.P., Fryer J.L., 1983. Antigenic relationships of selected strains of infectious pancreatic necrosis and European eel virus. *J. Fish Dis.* 6:19-25 (In DIPNET, 2007)

Oliveira M., Serafim A., Bebianno M.J., Pacheco M., Santos M.A., ?????. European eel (*Anguilla anguilla* L.) metallothionein, endocrine, metabolic and genotoxic responses to copper exposure *Ecotoxicology and Environmental Safety*

Oliveira Ribeiro, C.A., Vollaie Y., Sanchez-Chardi A., Roche H., 2005. Bioaccumulation and the effects of organochlorine pesticides, PAHs and heavy metals in eels (*Anguilla anguilla*) from the Camargue Biosphere

Oliveira Ribeiro C.A., Vollaie Y., Coulet N, Roche H., 2008. Bioaccumulation of polychlorinated biphenyls in the eel (*Anguilla anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France. *Environ. Pollut.*, 153, 424-431

- Ortega C., Muzquiz J.L., Fernandez A., Ruiz I., De Blas I., Simon M.C., Alonso J.L., 1996. Water quality parameters associated with *Aeromonas* spp – affected hatcheries. *Vet. Res.* 27(6): 553-6 (In DIPNET, 2007)
- Osset Th., 2001. Contamination chimique des poissons d'eau douce. Bilan sanitaire en France et indicateurs de pollution. Th Doc. Vet., Université Lyon I. 71 p.
- Overstreet R.M., Howse H.D., 1977. Some parasites and diseases of estuarine fishes in polluted habitats of Mississipi. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 298, 427-462
- Overstreet R.M., 1988. Aquatic pollution problems, southeastern U.S. coasts: histopathological indicators. *Aquat Toxicol* 11:213-239
- Palm, R.C., Powell J.R. , 2003. Immunocompetence of juvenile chinook salmon against *Listonella anguillarum* following dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environmental Toxicology and Chemistry* 22(12): 2986-2994
- Pagenkopf G.K.E.S.T., 1983. Gill surface interaction model for trace-metal toxicity to fishes: Role of complexation, pM, and water hardness. *Environmental Science and Technology* 17 (6), pp. 342-347
- Palstra A.P., Van Ginneken V.J.T., Murk A.J, Van Den Thillart G.E.E.J.M., 2006. Are dioxin-like contaminants responsible for the eel (*Anguilla anguilla*) drama? ICES CM 2006/J: 34 (Is there more to eels than SLIME?). 5 p.
- Palstra A.P., Heppener D.F.M., van Ginneken V.J.T., Székely C., van den Thillart G.E.E.J.M., 2007. Swimming performance of silver eels is severely impaired by the swim-bladder parasite *Anguillicola crassus*. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 352 (1), pp. 244-256
- Paperna I., 1972. Infection by *Ichthyophthirius multifiliis* of fish in Uganda. *Prog. Fish-Culturist* 34:162-164 (In DIPNET, 2007)
- Pasquaud S., Elie, P., Jeantet, C., Billy, I., Martinez, P., Girardin, M., 2008. A preliminary investigation of the fish food web in the Gironde estuary, France, using dietary and stable isotope analyses. *Estuarine, Coastal and Shelf Science* 78 (2), pp. 267-279
- Pedersen K., Grisez L., van Houdt R., Tiainen T., Ollevier E., Larsen J.L., 1999. Extended serotyping scheme for *Vibrio anguillarum* with the definition of seven provisional O-serogroups. *Curr. Microbiol.* 38: 183-189 (In DIPNET, 2007)
- Pelletier J., 1984. Recherches sur la parasitofaune des Poissons des cours d'eau de la région montpelliéraine. D. E. A., option Parasitologie. Rapport de stage. U.S.T..L., 40 p.
- Pequignot J., Labat R., Chatelet A., Moga A., 1975. Action toxique du cuivre sur les cellules à mucus de l'alevin de truite (*Salmo irideus*). *Journal Européen de Toxicologie*, 8, n°1, p. 52-56
- Pierron F., 2007 : Etudes des mécanismes de bioaccumulation du cadmium et des effets toxiques associés à différents stades de vie de l'anguille européenne (*Anguilla anguilla* /L.). Thèse de Doctorat en Ecotoxicologie
- Pierron, F., Baudrimont, M., Bossy, A., Bourdineaud, J.-P., Brèthes, D., Elie, P., Massabuau, J.-C., 2007. Impairment of lipid storage by cadmium in the European eel (*Anguilla anguilla*). *Aquatic Toxicology* 81 (3), pp. 304-311

Pierron, F., Baudrimont, M., Bossy, A., Bourdineaud, J.-P., Brèthes, D., Elie, P., Massabuau, J.-C., 2007. Common pattern of gene expression in response to hypoxia or cadmium in the gills of the European glass eel (*Anguilla anguilla*). *Environmental Science and Technology* 41 (8), pp. 3005-3011

Pierron, F., Baudrimont, M., Lucia, M., Durrieu, G., Massabuau, J.-C., Elie, P., 2008. Cadmium uptake by the European eel: Trophic transfer in field and experimental investigations. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 70 (1), pp. 10-19

Pierron, F., Baudrimont, M., Dufour, S., Elie, P., Bossy, A., Baloché, S., Mesmer-Dudons, N., Gonzalez, P., Bourdineaud, J.-P., Massabuau, J.-C., 2008. How cadmium could compromise the completion of the European eel's reproductive migration. *Environmental Science and Technology* 42 (12), pp. 4607-4612

Pieters H., Hagel P., 1992. Biomonitoring of mercury in European eel (*Anguilla Anguilla*) in the Netherlands, compared with pike-perch (*Stizostedion lucioperca*) : statistical analysis. In: Vernet J.P. (Ed.). *Impact of Heavy Metals in the Environment*. Elsevier, Amsterdam : 203-217

Pimentel D., Acquay H., Biltonen M. Rice P., Silva M., Nelson J., Lipner S., Giordan S., Horowitz A. and d'Amore M., 1993. Assesment of environmental and economic impact of pesticides use. In the pesticide question : environment, economics and ethics, Pissentel et Lehman (eds). 47-84. Routloedge Chapman and Hall, New York

Pinkney A-E, Harshbarger J-C, May-E-B, Melancon M-J, 2004. Tumor prevalence and biomarkers of exposure in brown bullhead (*Ameiurus nebulosus*) from Back river, Furnace Creek, and Tuckahoe River, Maryland. *Archives of environmental contamination and-toxicology*.46 (4): 492-501

PNUE/OMS, 1995. Evaluation de l'état de la pollution de la mer Méditerranée par les substances cancérigènes, tératogènes et mutagènes. MAP Technical Reports Series No. 92 UNEP, Athens

Poulin R., 1992. Toxic pollution and parasitism in freshwater fish. *Parasitol. Today* 8: 58-61

Premdas P.D., Metcalfe T.L., Bailey M.E., Metcalfe C.D., 1995. The prevalence and histological appearance of lip papilloma in white suckers (*Catostomus commersoni*) from two sites in central Ontario, Canada. *J; Great Lakes Res.* 21: 207-218

Quillier R., 1986. Coup d'œil sur l'ichtyopathologie. *Bull. Ass. Toulousaine d'ichtyologie appliquée*, 146 p.

Rahhou I, A Maamri, Melhaoui M, Chafi A. H & Chergui H., 2001. Bioaccumulation de quelques éléments métalliques (Zn, Cu, Pb, Fe, Cd) chez la civelle d'anguille (*Anguilla anguilla*) au niveau de l'estuaire de la Moulouya (Est du Maroc) . *Mar. Life*, 2001 – Vol. 11 (1-2) : 33-38

Ramade F., 1989. *Eléments d'écologie: Ecologie appliquée*. Mac Graw – Hill. 578 p.

Reynaud S., Deschaux P., 2006. The effects of polycyclic aromatic hydrocarbons on the immune system of fish: A review. *Aquatic Toxicology* 77(2): 229-238

Ribeiro Oliveira C.A. *et al.*, 2005. Bioaccumulation and the effects of organochlorine pesticides, PAH and heavy metals in the Eel (*Anguilla anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France. *Aquatic Toxicology* xxx. 1-17

Rice C. D., Weeks B. A., 1989. Influence of tributyltin on *in vitro* activation of oyster toadfish macrophages. *Journal of Aquatic Animal Health* 1: 62–68

Rice C.D., Kergosien D.H., Adams S.M., 1996. Innate immune function as a bioindicator of pollution stress in fish. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 33, 186-192

RNO, 1995. Surveillance du milieu marin. Travaux du RNO, IFREMER. 32 pp.

Roales R.R., Perlmutter A., 1980. Methylmercury/Copper effects on hemosiderin: possible mechanism of immune suppression in fish. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 24, 704-710

Roberts RJ. Motile aeromonad septicaemia. In: *Bacterial diseases of fish*. Inglis V, Roberts RJ, Bromage NJ (eds). Blackwell Scientific Publications, London 1993, pp143-155 (In DIPNET, 2007)

Robinet T., Feunteun E., 2002. Sublethal effects of exposure to chemical compounds : a cause for the decline in Atlantic eels ? *Ecotoxicology*, 11, 265-277

Roche H., Buet A., Jonot O., Ramade F., 2000. Organochlorine residues in european eel (*Anguilla anguilla*), crucian carp (*Carassius carassius*) and catfish (*Ictalurus nebulosus*) from Vaccarès lagoon (French National Nature Reserve of Camargue): effects on some physiological parameters. *Aquatic Toxicology*, 48, 443-459

Roche H., Dorval J., Buet A., Freitas S., Ramade F., 2000-2001. Contamination des anguilles de la réserve naturelle de Camargue par les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP_s) et recherche de biomarqueurs. *Ichthyophysiological Acta*, 23, 71-85

Roche, H., Buet A., Ramade F., 2002. Relationships between persistent organic chemicals residues and biochemical constituents in fish from a protected area: the French National Nature Reserve of Camargue. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology* 133: 393-410

Romijn C.A.F.M., Luttik R., Meent D.V.D., Slooff W., Canton J.H., 1991. Presentation and analysis of a general algorithm for risk-assessment on secondary poisoning. National Institute of Public Health and Environmental Protection, N.L. 50 p.

Roy P.E. Yanong and Ruth Francis-Floyd² 2002. Streptococcal Infections of Fish Circular FA057, Department of Fisheries and Aquatic Sciences, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida.

Sager D., Girard D., Nelson D., 1991. Early postnatal exposure to PCBs: sperm function in rats. *Environ. Toxicol. Chem.*, 10, 737-746

Saint-Jacques N., Richard Y., 2002. Le bassin de la rivière Saint-Maurice : les communautés Ichtyologiques et l'intégrité biotique du milieu, 1996. Direction du suivi de l'état de l'environnement. Ministère de l'Environnement Gouvernement du Québec. 75 p. + annexes

Sanarelli G., 1891. Über einen neuen Mikroorganismus des Wassers, welcher für Tiere mit veränderlicher und konstanter Temperatur pathogen ist. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene.* 9:193-228 (In DIPNET, 2007)

Sanchez-Dardon J., Voccia I. *et al.* (1999). Immunomodulation by heavy metals tested individually or in mixtures in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed *in vivo*. *Environmental Toxicology and Chemistry* 18(7): 1492-1497

Sancho E., Ferrando M.D., Andreu E., 1996. Physiological stress responses of *Anguilla anguilla* to fenitrothion. J. Environ. Sci. Health, B31(1), 87-98

Sancho E., Ferrando M.D., Andreu E., 1997. Response and recovery of brain acetylcholinesterase in the european eel, *Anguilla anguilla*, exposed to fenitrothion. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 38: 205-209

Sancho E., Fernandez-Vega C., Sanchez M., Ferrando M.D., Andreu-Moliner E., 2000. Alterations on AChE activity of the fish *Anguilla anguilla* as response to herbicide-contaminated water. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 46:57-63

Sano T., Nishimura T., Okamoto N., Fukuda H., 1976. Isolation of rhabdovirus from European eels (*Anguilla anguilla*) a Japanese port of entry. *Fish Health News* 5: 5-6 (In DIPNET, 2007)

Sano T., Okamoto N., Nishimura T., 1981. A new viral epizootic of *Anguilla japonica* Temminck and Schlegel. *J. Fish Dis.* 4: 127-139 (In DIPNET, 2007)

Sano M., Fukuda H., Sano T., 1990. Isolation and characterization of a new herpesvirus from eel. In: *Pathology in Marine Science*. Eds. Perkins TO, Cheng TC. Academic Press, New York: 15-31 (In DIPNET, 2007)

Santillo D., Johnston P., Labunska I, Brigden K., 2005. Swimming in chemicals widespread presence of brominated flame retardants and PCBs in eels (*Anguilla Anguilla*) from rivers and lakes in 10 European countries. Technical Note 12, Greenplace International, 56 pp

Santos M.A., Pacheco M., Ahmad I., 2005. Responses of European eel (*Anguilla anguilla* L.) circulating phagocytes to an in situ closed pulp mill effluent exposure and its association with organ-specific peroxidative damage. *Chemosphere*, 8 p.

Schachter D., Marilley M., Kiener A., 1969. Pollution de l'étang de l'Olivier par du lindane en septembre 1967. Mortalité de la faune. *Bull. Fr. Piscicult*, 232, 83-89

Schantz S.L., Levin E.D., Bowman R.E., 1991. Long-term neurobehavioral effects of perinatal polychlorinated biphenyl (PCB) exposure in monkeys. *Environ. Toxicol. Chem.*, 10, 747-756

Schäperclaus W., 1979. In: *Fischkrankheiten*, 4. Auflage (herausgegeben von Schäperclaus, Kulow, Schreckenbach). Akademie Verlag Berlin. pp 699 (In DIPNET, 2007)

Schlotfeldt H.-J., Böhm K.H., Pfortmüller F., Pfortmüller K., 1985. Rotmaulseuche"/ERM (Enteric Redmouth Disease) der Forelle und anderen Nutzfischen in Norddeutschland – Vorkommen, Therapie und Vakzinierungsergebnisse. *Tierärztl. Umschau* 40(12): 985-995 (In DIPNET, 2007)

Schlotfeldt H.-J., Alderman D.J. (assisted by Baudin-Laurencin F., Bernoth E.-M., Bruno D.W., Herbs J., Lorenzen E.), 1995. What Should I do? A practical Guide for the Fresh Water Fish Farmer. *Eur. Ass. Fish Pathol.* 60 pp.

Sharma R., Kodavanti P.R.S., 2002. In vitro effects of polychlorinated biphenyls and hydroxy metabolites on nitric oxide synthases in rat brain. *Toxicology and applied pharmacology* 178, 127-136

- Shchelkunov I.S., Skurat E.K., Sivolotskaya V.A., Sapotko K.V., Shimko V.V., Linnik V.Y., 1989.. Rhabdovirus anguilla in eel in the USSR and its pathogenicity for fish. Vopr Virusisol 34(1):81-84. In Russian with English abstract (In DIPNET, 2007)
- Singh P. B., 1992. Impact of malathion and γ -BHC on lipid metabolism in the freshwater female catfish, *Heteropneustes fossilis*. Ecotoxicol. Environ. Safety 23:22-32
- Sindermann C.J., 1979. Pollution associated diseases and abnormalities of fish and shellfish: a review. Fishery Bulletin, Vol. 76, 717-749
- Sindermann C. J., 1990. Principal diseases of marine fish and shellfish, volume 1. Academic Press, San Diego, California
- Skall H.F., Olesen N.J., Møllergaard S., 2005. Viral haemorrhagic septicaemia virus in marine fish and its implications for fish farming – a review. Journal of Fish Diseases 28:509-529 (In DIPNET, 2007)
- Sorensen U.B.S., Larsen J.L., 1986. Serotyping of *Vibrio anguillarum*. Applied and Environmental Microbiology. 51: 593-7 (In DIPNET, 2007)
- Stadnichenko *et al.*, 1995. The effect of different concentrations of zinc sulphate on the horn snail (Mollusca: Bullinidae) infected with the trematode *Cotylurus cornutus* (Strigeidae). Parazitologiya 29: 112-116
- Sures B., Lutz I., Kloas W.. 2006. Effects of infection with *Anguillicola crassus* and simultaneous exposure with Cd and 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126) on the levels of cortisol and glucose in European eel (*Anguilla anguilla*). Parasitology 132: 281-288
- Tajima K., Ezura Y., Kimura T., 1985. Studies on the taxonomy and serology of causative organisms of fish vibriosis. Fish Pathol. 20: 131-142
- Tanabe S., 1998. Problems in the future: foresight from current knowledge. Environmental pollution, 50, 5-28
- Tapie N., Budzinski H., Elie P., Gonthier P., 2006. Contamination en polychlorobiphényles (PCB) des anguilles du système fluvio-estuarien de la Gironde. *Rapport final, Nov.2006, LPTC Bordeaux-Cemagref Bordeaux* : 58 p
- Tapie N., Budzinski H., Pasquaud S., Elie P., 2009. PBDE and PCB contamination of eels from the Gironde estuary from glass eel to silver eels. Chemosphère (à paraître)
- Taverny C., et Elie P., 2009. Bilan des connaissances biologiques et de l'état des habitants des lamproies migratrices dans le bassin de la Gironde : propositions d'actions prioritaires. Collecte Etude CEMAGREF n° 123, 93 p.
- Thiéry R., de Boissésou C., Jeffroy J., Castric J., de Kinkelin P., Benmansour A., 2002. Phylogenetic analysis of viral haemorrhagic septicaemia virus (VHSV) isolates from France (1971–1999). Dis. Aquat. Org. 52 :29–37 (In DIPNET, 2007)
- Thomas K., Ollevier F., 1992. Paratenic hosts of the swimbladder nematode *Anguillicola crassus*. Dis. Aquat. Org. Vol. 13: 165-174
- Thuvander A., 1989. Cadmium exposure of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson: effects on immune function. Journal of Fish Biology, 35: 521–529

- Toranzo A.E., Barja J.L., 1990. A review of the taxonomy and seroepizootiology of *Vibrio anguillarum*, with special reference to aquaculture in the Northwest of Spain. *Dis Aquat Org*, 9(1): 73-82 (In DIPNET, 2007)
- Toranzo A.E., Barja J.L., 1993. Virulence factors of bacteria pathogenic for cold water fish. *Annu. Rev. Fish Dis.* 3: 5-36 (In DIPNET, 2007)
- Torre C.D., Corsi I., Arukwe A., Valoti M., Focardi S., 2008. Interactions of 2,4,6-trinitrotoluene (TNT) with xenobiotic biotransformation system in European eel *Anguilla anguilla* (Linnaeus, 1758). *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 10 p.
- Tremblay L. and Van Der Kraak G., 1999. Comparaison between the effects of the phytosterol and pulp and mill effluents on sexually immature rainbow Trout. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 18, 329-336
- Treasurer J., 1992. Vertebral anomalies associated with *Myxobolus* sp. in perch, *Perca fluviatilis* L., in a scottish loch. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 12(2), 61-63
- Tulonen J., Vuorinen P.J., 1996. Concentrations of PCBs and other organochlorine compounds in eels (*Anguilla anguilla*, L.) of the Vanajavesi watercourse in southern Finland, 1990-1993. *Science of the Total Environment* 187 (1), pp. 11-18
- Uhland C., Mikaelian I, Martineau D., 2000. Maladies des poissons d'eau douce du Québec. Guide de diagnostic. Les presses de l'Université de Montréal. 466 p
- USEPA 1986. Fish life cycle toxicity tests. US Environmental Protection Agency. Standard Evaluation Procedure. USA,EPA 540/9-86-137, 11 pages
- Van den Thillart G., Dufour S., Rankin J.C., 2009. Spawning migration of the European Eel : reproduction index, a useful tool for the conservation management. *Fish & Fisheries series*, 30, 477 p.
- Van der Kraak G.J., Munkittrick K.R., McMaster M.E. Portt C.B., Chang J.P., 1992. Exposure to bleached kraft pulp mill effluent disrupts the pituitary- gonadal axis of white sucker at multiple sites. *Toxicology and Applied Pharmacology* 115 (2), pp. 224-233
- Van Der Oost R., Opperhuizen A., Satumalay K., Heida H., 1996. Biomonitoring aquatic pollution with feral eel (*Anguilla anguilla*) I. Bioaccumulation : Biota-sediment ratios of PCBs, OCPs, PCDDs and PCDFs. *Aquatic Toxicology* 35 (1), pp. 21-46
- Van Ginneken V., Haenen O., Coldenhoff K., Willemze R., Antonissen E., van Tulden P., Dijkstra S., Wagenaar F., van den Thillart G., 2004. Presence of eel viruses in eel species from various geographic regions. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 24(5), 268-271
- Van Ginneken V., van Ballieux B., Willemze R., Coldenhoff K., Lentjes E., Antonissen E., Haenen O., van den Thillart G., 2005. Hematology patterns of migrating European eels and the role of EVEX virus. *Compar. Biochem. and Physiol. Part C* 140: 97-102 (In DIPNET, 2007)
- Van Ginneken V., Palstra A., Leonards, P., Nieveen, M., van den Berg, H., Flik, G., Spannings T., Niemantsverdriet, P., van den Thillart, G., Murk, A., 2009. PCBs and the energy cost of migration in the European eel (*Anguilla anguilla* L.). *Aquatic Toxicology* (in Press)

Van Maren M.J., 1979. The amphipod *Gammarus fossarum* KOCH (Crustacea) as intermediate host for some helminth parasites, with notes on their occurrence in the final host. *Bijdragen Tot der Dierkunde*, 48 (2). 97-109

Van Nieuwstadt A.P., Dijkstra S.G., Haenen O.L.M., 2001. Persistence of herpesvirus of eel *Herpesvirus anguillae* in farmed European eel *Anguilla anguilla*. *Dis. Aquat. Org.* 45: 103-107 (In DIPNET, 2007)

Vethaak A.D., Jol J.G., 1996. Diseases of flounder *Platichthys flesus* in Dutch coastal and estuarine waters, with particular reference to environmental stress factors. I. Epizootiology of gross lesions. *DAO* 26:81-97

Vigier J.F., 1990. Synthèse des connaissances sur la biologie et la pathologie chez différentes espèces du genre *Anguilla*. Th. Doc. Vet., Université de Toulouse. 232 p. + bibliographie

Vigier J.F., 1997. Les pathologies des anguilles. Synthèse des connaissances sur la pathologie chez différentes espèces du genre *Anguilla*. CEMAGREF Editions, 198 p.

Ville P., Roch P., Cooper E.L., Masson P., Narbonne J.F., 1995. PCB increase molecular-related activities (lysozyme, antibacterial, hemolysis, proteases) but inhibit macrophage-related functions (phagocytosis, wound healing) in earthworms. *J. Invert. Pathol.*, 65, 217-224

Vogelbein W.K., Fournie J.W., Van Veld P.A., Huggett R.J., 1990. Hepatic neoplasms in the mummichog *Fundulus heteroclitus* from a creosote-contaminated site. *Cancer Res.* 50: 5978-5986

Wahli T., Meier W., 1985. Ichthyophthiriasis in trout: investigation of natural defence mechanisms. In: *Fish and Shellfish Pathology* (ed. by A.E. Ellis), Academic Press, London pp. 347-352 (In DIPNET, 2007)

Wolf K., 1988. *Fish viruses and fish viral diseases*. Cornell Univ.Press, Ithaca, USA. Comstock Publ.Assoc., New York. 476 pp. (In DIPNET, 2007)

