



HAL
open science

Maladies et troubles engendrés par la qualité de l'eau

Pierre de Kinkelin, Jean Petit

► **To cite this version:**

Pierre de Kinkelin, Jean Petit. Maladies et troubles engendrés par la qualité de l'eau. Santé des poissons, 2018, 10.15454/1.5332132075866326E12 . hal-02790071

HAL Id: hal-02790071

<https://hal.inrae.fr/hal-02790071>

Submitted on 5 Jun 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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

3

Maladies et troubles engendrés par la qualité de l'eau

D'une manière générale, chacun des éléments conditionnant la qualité de l'eau ou celle de la vie des poissons peut potentiellement exercer un impact pathologique à deux niveaux. Le premier affecte directement la santé : effet léthal, altération de l'intégrité corporelle ou perturbation de différentes fonctions de nutrition, de relation, de reproduction ou de défenses. Au second niveau, indirect, les mêmes éléments interviennent en modulant la nocivité d'autres agents pathogènes, qu'ils soient physico-chimiques ou biologiques. On les qualifie alors de facteurs de risque.

Qu'il s'agisse des paramètres physico-chimiques de l'eau ou d'autres facteurs environnementaux susceptibles de perturber les poissons, tous ces agents ont en commun de constituer des causes d'inconfort et d'agression pouvant engendrer une réponse de stress qui, si elle n'est pas compensée, contribuera à l'aggravation du risque représenté par diverses maladies (voir Compléments, chapitre 1 : stress p.56-58)¹.

1. Rôle pathogène potentiel des composants physico-chimiques de l'eau

1.1. Pouvoir pathogène potentiel de la température pour les poissons

Généralités sur la température de l'eau

L'incidence de l'eau sur la santé des poissons se vérifie au premier chef pour la température, dont l'impact direct s'exerce sur la survie des animaux et sur l'accomplissement des fonctions physiologiques nécessaires à leur prospérité. Il se fait sentir à chaque fois que l'on s'écarte de la zone thermique convenant à l'espèce considérée (tableau 1). Plus indirectement, la température module la nocivité potentielle

¹ Dorson M., de Kinkelin P., Prunet P., 2019. Éléments d'Ichtyologie, [en ligne], doi : 10.15454/1.5332132075866326E12

ou le pouvoir pathogène de la plupart des autres facteurs physico-chimiques de l'eau et de très nombreux organismes pathogènes pour les poissons.

Tableau 1 Exemples de températures (°C) létales et de températures favorables à l'accomplissement de certaines fonctions chez quelques espèces de poissons (d'après EPA, 1976 ; Coutant, 1977 ; Alabaster et Lloyd, 1980 ; Elliott, 1981 ; fiches biotechniques d'aquaculture du CNEEXO, 1983 ; modifications apportées par les auteurs).

Espèce	Température létale (1)	Croissance	Gamétogenèse (2)		Embryogenèse (incubation, 3)
			a	b	
<i>Acipenser baeri</i> esturgeon sibérien	> 25	16-22	10	17	12-16
<i>Anguilla anguilla</i> anguille européenne	< 4 - > 30	18-24	n d	n d	n d
<i>Argyrosomus regius</i> maigre	<10- > 30	17-21	17-22		19-25
<i>Chanos chanos</i> milkfish	< 15 > 40	25-32	< 27		23-30
<i>Coregonus lavaretus</i>		18	< 7		< 10
<i>Ctenopharyngodon</i> , <i>Hypophthalmichthys</i> carpes d'Asie	> 34	23-28	15	25	20-28
<i>Cyprinodon</i> sp	> 45	32 à 33	32 à 33		
<i>Cyprinus carpio</i> carpe	≥ 34	20 à 28	18-25	21-23	16-25
<i>Dicentrarchus labrax</i> bar	> 30	22-25	9-25	9-22	12 à 15
<i>Esox lucius</i> brochet	> 30	15-21	6-14		1ère moitié : 6-12 2ème moitié : 8-14
<i>Ictalurus punctatus</i> channel catfish	< 5 > 35	25-30	> 18	25 à 27	22-29
<i>Micropterus salmoides</i> black-bass	36	18-28	18-20		18
<i>Oncorhynchus mykiss</i> truite arc-en-ciel	27	16-18	5-10		5-10
<i>Perca fluviatilis</i> perche commune	> 27	15-20	5-16		1ère moitié : 8-14 2ème moitié : 10-16
<i>Psetta maxima</i> turbot	< 3 > 30	16-18	12-18		11-17
<i>Rutilus rutilus</i> gardon	31	8-25	14 à 20		10-22
<i>Salmo salar</i> saumon atlantique	> 22	10-14	0-15		≤ 8
<i>Salmo trutta trutta</i> truite commune	26	12-15	2 à 10		≤ 10
<i>Salvelinus alpinus</i> omble chevalier	> 23	8-12	0-10		≤ 10
<i>Salvelinus fontinalis</i> omble de fontaine	> 23	10-15	1 à 10		< 12
<i>Sander lucioperca</i> sandre	> 32	18-25	8-25		9-24
<i>Solea solea</i> sole	> 30	18-20			9-15
<i>Sparus aurata</i> daurade royale	< 6 > 32	22-28	14-19		16-21
<i>Tilapia</i> s	< 10 > 38	25-30	15-22		22-35
<i>Tinca tinca</i> tanche	> 34	20-25	10	18-20	14-27
<i>Trematomus</i> sp	> 6	-1,9	-1,9		

(1). Valeurs-seuils supérieures établies après acclimatation à basse température (≈ 5 °C sauf pour les tilapias), à majorer de 1,5 à 5 °C selon la température d'acclimatation et l'espèce concernée. Pour la limite inférieure l'acclimatation a eu lieu à l'optimum thermique.

(2) Zone thermique permissive pour la gamétogenèse et températures requises pour : **a)** des espèces dont la gamétogenèse dépend d'un passage à basse température, **b)** des espèces chez lesquelles un seuil thermique déclenche l'ovulation et la spermiation.

(3) Zone thermique permissive de part et d'autre de laquelle surviennent des mortalités d'œufs embryonnés.

Aux stades ultérieurs les températures favorables correspondent aux limites basses de l'optimum physiologique de croissance.

Aspects cliniques des troubles engendrés par la température

Effets directs de la température sur la santé et des poissons

Les effets létaux et sublétaux

L'effet léthal de l'élévation thermique conduit au coma et à la mort, précédés d'une brusque anorexie et d'une phase d'excitation accompagnée d'accélération respiratoire et de défécations fréquentes. La durée de ces signes dépend de l'amplitude de dépassement du seuil léthal pour l'espèce de poisson considérée. À l'approche des températures maximales supportées, l'appétit disparaît et les animaux sont affectés par la raréfaction de l'oxygène dissous, qui les oblige à un effort de ventilation accru. Il s'ensuit une situation d'inconfort engendrant une réaction de stress. En termes de croissance, le fait de s'écarter en hausse de la zone thermique optimale induit un ralentissement, ne serait-ce que par la relative inappétence qui en découle. Les troubles sublétaux d'origine thermique concernent principalement les poissons des élevages, qui ne peuvent se déplacer et rechercher une zone aquatique plus fraîche pour compenser l'élévation thermique de leur milieu.

Comme les températures élevées, les basses températures peuvent engendrer directement des mortalités. Pour des espèces dulçaquicoles de zones tropicales comme le milkfish *Chanos chanos* ou certains tilapias, l'exposition à des températures inférieures à 12-13 °C est rapidement mortelle. En eau de mer, dans les conditions hivernales, des mortalités peuvent survenir dans les cages des salmonicultures quand les points de congélation de l'eau atteignent des valeurs comprises entre 0,5 et -1,5 °C pour des salinités de 10 à 30 g/L. Dans ces conditions en effet, le plasma sanguin tend à geler, entraînant la mort des animaux. En milieu dulçaquicole, les mortalités dues au froid peuvent être le fait du fraïsil. Les microcristaux de glace suspendus dans l'eau en surfusion s'accumulent sur les branchiospines et abrasent les lamelles branchiales, engendrant une gêne respiratoire qui aboutit à la mort par asphyxie.

Cependant, si de tels troubles peuvent survenir dans des pièces d'eau closes au cours de circonstances météorologiques particulières (refroidissement et vent fort entraînant la mise en circulation des microcristaux de glace à peine formés), ce n'est pas là l'impact sanitaire majeur du froid. C'est surtout dans les eaux courantes et rapides des régions froides de moyenne altitude qu'il est le plus important car il affecte l'habitat des poissons, allant jusqu'à les affaiblir, voire à tuer une partie de leurs populations (Brown *et al.*, 2011).

Altération des conditions de vie

– *Dysfonctionnements métaboliques induits par la température : le « syndrome hivernal de la daurade Sparus auratus »*

Un ensemble de troubles physiologiques nommé « syndrome hivernal de la dorade » est apparu vers 1995 dans les élevages de la Méditerranée septentrionale. L'apparition de ce syndrome, dont une revue récente a été faite par Ibarz *et al.* (2010), coïncide avec l'abaissement saisonnier de la température de l'eau en dessous de 11-12 °C, seuil thermique à partir duquel la daurade cesse également de s'alimenter. La basse température apparaît comme le facteur déclenchant le syndrome qui, à côté des signes locomoteurs communs à de nombreux états pathologiques des poissons, se traduit par des atteintes multiples (digestive, musculaire, branchiale, métabolique, immunitaire). Parmi les lésions les plus constantes se trouvent : la surcharge puis la dégénérescence

lipidique du foie, la nécrose musculaire, l'atrophie des formations exocrines du tissu pancréatique et l'entéromégalie. La dépression immunitaire généralement associée aux basses températures peut conduire, en outre, à l'éclosion de diverses bactérioses.

– *Dysfonctionnements de la reproduction induits par la température : perturbations de la gamétogenèse, de la fécondation et de l'embryogenèse*

Gamétogenèse

Les températures inappropriées affectent d'abord la gamétogenèse (tableau 1). Chez la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss*, il semble que certaines étapes de la gamétogenèse soient compromises au-dessus de 18 °C, bien qu'il soit établi chez les salmonidés que c'est la photopériode qui gouverne la gamétogenèse et non la température, comme chez les cyprinidés. À noter que chez certaines espèces comme le gardon *Rutilus rutilus* ou la perche *Perca fluviatilis*, l'influence de la température s'exerce plus subtilement que par le maintien dans une plage permissive : il faut encore qu'à une période de l'année elle passe par des valeurs basses pour déclencher la gamétogenèse. C'est le phénomène de « vernalisation ».

Viabilité des gamètes et fécondation

La température perturbe la fécondation quand elle dépasse les limites convenant à chaque espèce pour cette fonction (tableau 1). Ainsi, une élévation thermique survenant après l'ovulation et la spermiation accélère la perte de viabilité des gamètes. Le fait est facilement vérifiable avec les espèces pour lesquelles se pratique la fécondation artificielle et spécialement la truite arc-en-ciel. À 15 °C, la fécondabilité des ovules disparaît en moyenne 4 jours après l'ovulation, malgré de fortes variations individuelles, alors qu'elle persiste entre 15 et 25 jours vers 5 °C. L'effet du réchauffement sur le pouvoir fécondant des spermatozoïdes est similaire mais, après récolte des gamètes défectueux, d'autres gamètes se reformeront rapidement. À l'inverse, les ovules sont émis en une fois et la ponte est perdue si elle n'est pas collectée au bon moment. D'autre part, dans la pratique de la fécondation artificielle, un réchauffement des gamètes après émission du fait d'une température ambiante trop élevée peut engendrer une baisse de la fécondabilité, voire des mortalités embryonnaires anormales. Ces accidents sont observables chez les salmonidés pour lesquels il faut d'effectuer les fécondations entre 5 et 10 °C (Billard et Gillet, 1975).

Embryogenèse

L'embryogenèse peut être affectée par des températures inadaptées, cela dès la phase d'incubation des œufs. Ainsi, contrairement à ceux de la truite commune et du saumon atlantique, les œufs de truite arc-en-ciel succombent s'ils sont exposés à une température inférieure à 5 °C pendant la première semaine de leur incubation. Ces troubles, qui entrent dans le cadre de certaines mortalités enregistrées avant l'éclosion, prennent généralement la forme d'une coagulation du vitellus. Chez l'anguille japonaise *A. japonica*, le taux d'éclosion des œufs et la survie des larves paraissent être les meilleurs à 24-26 °C et s'annulent à 18 °C et à 30 °C (Kurokawa et al., 2008). Il arrive que le développement sexuel de l'individu nécessite deux températures différentes successives. C'est le cas pour la perche et le brochet *Esox lucius*, chez lesquels l'embryogenèse se déroule initialement à une température inférieure à celle nécessaire à sa seconde partie (tableau 1). En élevage, des échecs peuvent résulter de la méconnaissance de cette particularité.

Par ailleurs, une température trop élevée par rapport aux préférendums de l'espèce pendant l'embryogenèse et au cours des stades juvéniles peut être tératogène. Cet effet

se traduit le plus souvent par des malformations squelettiques, plus rarement par des modifications dans la disposition des organes internes ou par leur disparition. Abdel *et al.* (2005) rapportent par exemple que chez le bar *Dicentrarchus labrax*, les malformations squelettiques apparaissent en plus fortes proportions dans les lots de poissons élevés en eau de mer réchauffée que chez ceux élevés à la température naturelle de la mer. La même chose a été observée chez la daurade *Sparus auratus*, et le nombre de rapports semblables n'a cessé de croître. Selon Wang et Tsai (2000), l'incubation des œufs d'*Oreochromis mossambicus* à 28 °C ou 32 °C, pendant les 5 jours suivant leur éclosion, engendre respectivement 60 et 80 % d'anomalies de courbure de la colonne vertébrale alors que ce pourcentage est inférieur à 10 % lors d'une incubation à 24 °C. Chez le saumon atlantique, la relation entre températures élevées et malformations osseuses est également soulignée (Ornsrud *et al.*, 2004 ; Takle *et al.*, 2005). D'autres exemples sont fournis par Kurokawa *et al.*, (2008), qui rapportent que chez l'anguille japonaise la fréquence des œdèmes péricardiques et des malformations du maxillaire inférieur s'élève si les températures d'incubation sont trop basses (20-22 °C).

Effets indirects de la température sur la santé et des poissons

La température, facteur de risque associé à la nocivité potentielle des agents physico-chimiques

La température exerce une influence considérable sur les effets nocifs des agents physico-chimiques, aussi bien ceux qui sont normalement présents dans l'eau (substances azotées et gaz dissous) que les polluants xénobiotiques.

Elle joue un rôle critique en situation d'hypoxie puisqu'elle diminue la teneur de l'eau en oxygène, comme elle le fait de manière générale pour tous les gaz dissous, et en même temps accélère l'activité métabolique des poissons, engendrant des besoins respiratoires plus élevés. C'est tout spécialement le cas en pisciculture, où le rationnement doit être adapté aux contraintes imposées par la température de l'eau.

Concernant l'azote, le réchauffement de l'eau entraîne un dégazage d'autant plus dangereux que l'écart des températures est important. Ce dégazage est responsable de troubles pathologiques présentés plus loin, dans la section consacrée aux sursaturations gazeuses.

L'élévation thermique augmente la toxicité de l'ammoniac en favorisant le déplacement de l'équilibre chimique établi en solution aqueuse vers sa forme non ionisée NH_3 (tableau 7). Ainsi, dans une eau à pH 7,5, le pourcentage de l'azote ammoniacal total non ionisé sera-t-il de 0,4 à 5 °C et de 0,85 à 15 °C.

De même, l'élévation thermique de l'eau élève le risque toxicité de nombreux polluants en augmentant leur absorption branchiale du fait de l'accélération des mouvements de ventilation précédemment évoqués.

La température, facteur de risque associé à l'infection par les virus et les organismes pathogènes

Le développement des organismes pathogènes chez les poissons dépend toujours de la température. Ce développement intervient dans une plage thermique plus ou moins large et caractéristique des agents en cause (tableau 2), dont la cinétique de croissance s'accélère avec l'élévation thermique jusqu'à un optimum, pour décroître ensuite et ne

s'arrêter qu'à la mort de l'agent. Cette situation permet de distinguer schématiquement 3 groupes d'agents pathogènes : agents eurythermes, agents liés aux poissons d'eau froide et agents liés aux poissons d'eau chaude.

Agents eurythermes : le protiste cilié *Ichthyophthirius multifiliis* en est l'exemple le plus notable. On lui rapporte des cas d'infection clinique entre 5 et 27 °C, les différences ne tenant qu'à une vitesse d'évolution à l'issue de laquelle les mortalités finissent toujours par survenir. De ce fait, des centaines d'espèces de poissons dulçaquicoles ont montré leur sensibilité à l'ichtyophthiriose.

Tableau 2. Exemples illustrant l'influence de la température sur la réceptivité des poissons aux infections par les organismes pathogènes.

Plage thermique de réceptivité : ———

Plage thermique correspondant à plus de 90% des cas cliniques : ■■■■■

Nomenclature des bioagresseurs	Plages thermiques de réceptivité du poisson (°C)								Espèces ou groupes d'espèces concernés.
	0	5	10	15	20	25	30	35	
Virus de SHV, NHI, AIS, NPI, MS, MP	—————■■■■■—————								Salmonidés
<i>Renibacterium salmoninarum</i>	—————■■■■■—————								
<i>Flavobacterium psychrophilum</i>	—————■■■■■—————								
<i>Yersinia ruckeri</i>	—————■■■■■—————								
<i>Aeromonas salmonicida</i>	—————■■■■■—————								
<i>Flavobacterium columnare</i>	—————■■■■■—————								
<i>Ichthyophthirius multifiliis</i>	—————■■■■■—————								
<i>Myxobolus cerebralis</i>	—————■■■■■—————								
<i>Tetracapsuloides bryosalmonae</i>	—————■■■■■—————								
<i>Saprolegnia diclina</i>	—————■■■■■—————								
Herpesvirus cyprinidé 3 (koi herpesvirus)	—————■■■■■—————								Carpe <i>C. carpio</i>
Virus VPC	—————■■■■■—————								Carpe et divers cyprinidés
<i>Aeromonas salmonicida achromogenes</i>	—————■■■■■—————								
<i>I. multifiliis</i>	—————■■■■■—————								
Herpesvirus ictaluridé 1	—————■■■■■—————								Poisson chat <i>Ictalurus punctatus</i>
<i>Flavobacterium columnare</i>	—————■■■■■—————								
<i>Edwardsiella ictaluri</i>	—————■■■■■—————								
<i>I. multifiliis</i>	—————■■■■■—————								
<i>Aphanomyces invadans</i>	—————■■■■■—————								Espèces tropicales

Agents pathogènes liés aux poissons d'eau froide : ces organismes n'engendrent des maladies qu'à des températures basses ou très modérées. Ils atteignent des espèces qui

vivent préférentiellement en « eau froide » ou qui, comme de nombreux cyprinidés, peuvent y séjourner de façon saisonnière. La plupart des grandes infections de salmonidés sont attribuables à ces agents, pour lesquels une température ≤ 18 °C peut être tenue comme facteur aggravant du risque de maladie.

Agents pathogènes liés aux poissons d'eau chaude : pour ce troisième groupe d'agents, c'est au contraire une température supérieure à 20 °C qui constitue le facteur de risque environnemental majeur de l'infection des poissons sensibles.

Cette action favorisante pour divers organismes pathogènes a pu faire considérer l'élévation thermique de l'eau comme une menace pour la pérennité de certaines espèces de poissons. C'est le cas de populations naturelles de salmonidés confrontées à la tétracapsulose à *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Tops *et al.*, 2006), dans des zones où la gravité de l'infection est incontestablement liée aux valeurs élevées des eaux hébergeant ces salmonidés.

Aspects épidémiologiques des troubles pathologiques d'origine thermique

Mise en jeu du facteur thermique

Les variations thermiques subies par les poissons résultent d'une mise en jeu naturelle ou anthropique. La première, pour une position géographique donnée, est climatique et saisonnière, assortie des changements d'ordre météorologique.

La mise en jeu anthropique provient tout d'abord d'activités normales, comme l'utilisation des eaux douces ou marines pour le refroidissement de diverses installations industrielles et notamment les centrales électriques classiques ou nucléaires. À l'extrême, de tels réchauffements constituent des pollutions thermiques avec les bouleversements écologiques qu'elles peuvent entraîner.

Les troubles sanitaires d'origine thermique peuvent aussi trouver leur origine dans des erreurs techniques résultant d'une sous-estimation du danger thermique d'une manipulation, et souvent, d'une sous-information si la réalité de ce danger avait déjà été établie. Ces erreurs apparaissent dans les cas suivants : utilisation d'eau venant d'être réchauffée et libérant ses gaz dissous ; réchauffement de l'eau en vue d'améliorer la croissance d'une espèce en élevage alors que les limites de l'optimum thermique ne sont pas encore démontrées ; utilisation de températures d'incubation inadéquates, pour la même raison ; durée d'acclimatation thermique insuffisante lors d'un transfert de poissons (à la suite d'un transport, par exemple).

Il arrive également que les troubles engendrés par la température aient une origine accidentelle : une obstruction des dispositifs d'arrivée d'eau pendant l'incubation des œufs entraîne la mise en contact des œufs avec l'air, qui leur sera fatale s'il est froid et si elle se prolonge (ce qui est le cas, le plus souvent, quand l'accident est nocturne).

Facteurs de risque influençant le pouvoir pathogène de la température

Facteurs tenant au poisson

Les poissons sont des organismes ectothermes parmi lesquels on distingue au premier chef des espèces d'eau froide et des espèces d'eau chaude, l'espèce étant à l'évidence le support majeur de la variabilité génétique, comme en témoigne le tableau 1. Certaines

sont moins tolérantes que d'autres aux variations rapides de température, probablement à cause de différences dans les capacités d'adaptation de leur osmorégulation. Au sein d'une même espèce, des différences de tolérance thermique se sont révélées dans les races géographiques, les lignées et les individus.

Concernant les facteurs non génétiques de risque, c'est l'acclimatation qui domine. Les effets létaux présentés dans le tableau 1 sont à interpréter en fonction de la température à laquelle les poissons ont été acclimatés pendant un temps défini avant d'être soumis à une température extrême. Ainsi Tsuchida (1995) relève-t-il des écarts allant jusqu'à 7 °C dans les températures létales supérieures de 14 espèces de poissons en fonction des températures d'acclimatation. Par exemple, la température létale du bar *Lateolabrax japonicus* est de 32 °C après acclimatation à 15 °C et de 39 °C après acclimatation à 29 °C. L'acclimatation est donc un important paramètre à considérer quand on examine les données du tableau 1.

Facteurs tenant au milieu

Pour une espèce de poisson donnée, c'est l'amplitude de la variation thermique et surtout sa courte durée de réalisation qui ont le plus grand impact en termes d'effet léthal ou sublétal, ce dernier impliquant la mise en jeu d'un stress. Une variation de 7 °C est généralement considérée comme importante. Sa réalisation en 1 h, voire moins, est désignée comme un choc thermique. Pour cette raison, et sauf à bien connaître le comportement des animaux dont on a la charge, la variation thermique inoffensive classiquement admise est de 1 degré/min dès que l'écart de température à franchir atteint ou excède 3 °C.

En pratique, les variations thermiques naturelles des eaux sont généralement graduelles et les poissons physiologiquement construits pour s'y adapter. Si ces variations induisent une situation d'inconfort trop grande ils se déplacent pour trouver un habitat plus favorable à leurs exigences physiologiques, contrairement aux poissons d'élevage auxquels la captivité ôte beaucoup des possibilités d'évitement offertes aux peuplements sauvages. Cet avantage n'est toutefois pas toujours assuré comme le montre l'exemple du fraïsil, qui peut se former en hiver dans les cours d'eau des régions froides où l'eau circule rapidement sur une faible profondeur, un vent de tempête pouvant parfois suppléer à l'effet du courant dans les eaux stagnantes.

1.2. Pouvoir pathogène potentiel du pH de l'eau pour les poissons

Généralités sur le pH des eaux piscicoles

De manière globale, la vie piscicole est possible à des valeurs de pH comprises entre 5 et 9,5, en ce sens que la plupart des espèces n'y présentent pas d'accidents de toxicité aiguë (Alabaster et Lloyd, 1980). Toutefois, c'est entre des pH de 6,5 et 8,5 que les milieux aquatiques conviennent le mieux à la vie et à la santé piscicoles. Sous l'effet de différents facteurs (tableau 3), le pH des milieux aquatiques peut être soumis à des variations pouvant entraîner un impact sur les poissons si le pouvoir tampon de l'eau ne suffit pas à les neutraliser. L'eau de mer, fortement tamponnée et affichant des valeurs stables de pH situées entre 8 et 8,5 échappe à ce type d'accidents. En revanche, les milieux dulçaquicoles offrent un éventail de pH beaucoup plus large, assorti de risques d'instabilité pouvant engendrer des troubles physiologiques et des conséquences

sanitaires dommageables pour les poissons. En effet, le pH du plasma des poissons se situe autour de 7,4 et quand celui du milieu ambiant s'éloigne notablement de cette valeur le poisson doit engager des dépenses énergétiques pour maintenir son homéostasie. Il en résulte pour lui une baisse de performances, et si l'exposition au pH inapproprié se prolonge des troubles pathologiques létaux peuvent se manifester. Jusqu'à présent, les études ont surtout porté sur les effets nocifs des pH acides.

Tableau 3. Aperçu des facteurs de variation de pH du milieu aquatique et de leur mise en jeu.

Facteurs Mise en jeu	Elevant le pH	Diminuant le pH
Naturelle	<p>Sous-sols et sols de nature calcaire : produisent des eaux minéralisées qui s'écoulent ensuite dans des lits à fonds contenant du calcaire.</p> <p>Photosynthèse : effet surtout perceptible en eaux closes et bras morts riches en végétation aquatique.</p>	<p>Sous-sols et sols de nature cristalline : Emettent des eaux très peu minéralisées; écoulement sur les granites et les gneiss du socle cristallin.</p> <p>Tourbières et terrains plantés de résineux.</p> <p>Sous-sols de sables siliceux (en France, région landaise).</p> <p>Eau de pluie (riche en CO₂ dissous)</p>
Anthropique	<p>Chaulage</p> <p>Pollution par substances alcalines (soude, potasse).</p>	<p>Pollution par substances acides</p> <p>Fumées et pluies acides.</p> <p>Substances à usage thérapeutique (formol, MS 222).</p>

Aspects cliniques, physiopathologiques et pathogéniques

Effets directs

Effets sublétaux et létaux

Les pH inférieurs à 5,5 entraînent des ralentissements de croissance, comme cela a été montré chez l'omble de fontaine *Salvelinus fontinalis* (Rodgers, 1984). Un tel fait, cumulé avec la faible quantité de nourriture naturelle disponible dans les eaux acides, est responsable de leur faible productivité, responsabilité aggravée par leur faible minéralisation générale. À des valeurs de pH plus extrêmes, l'apathie et l'anorexie sont rapidement suivies de la mort, comme l'ont observé Lacroix *et al.* (1985) chez l'alevin de saumon atlantique placé à pH 5 et Sadler et Lynam (1987) chez la truite commune juvénile placée à pH 4,3. Les poissons subadultes et adultes extériorisent aussi leur intolérance au pH par de l'anorexie, une certaine léthargie et, évidemment, des arrêts de croissance pouvant aboutir à une issue fatale. Ces signes sont engendrés par la perturbation de l'équilibre acido-basique, qui est justement dépendant du pH. Il se produit une sortie branchiale d'ions Na⁺ et Cl⁻, une entrée d'ions H⁺ et HCO₃⁻, et la perte d'ions se répercute au niveau plasmatique. Il s'ensuit des troubles hématologiques et cardiovasculaires qui pourraient contribuer à la mort (Witters *et al.*, 1990). L'amplitude de la perte ionique est le déterminant majeur de la durée et des chances de survie après exposition à un pH dangereux. Par exemple, exposées à pH 4, des espèces de sensibilité croissante aux pH acides, (perchaude *Perca flavescens*, truite arc-en-ciel

et "shiner" *Luxilus [Notropis] cornutus*), affichaient des efflux de Na^+ dans les proportions respectives de 1, 3 et 6 (Freda et McDonald, 1988). Les perches canadiennes survivaient à l'épreuve, tandis que les truites y succombaient en 6 h et les shiners en 3 h. Inversement, l'influx diminuait de moitié chez les perches pour se rétablir à une valeur plus élevée en 48 h mais s'annulait dans les deux autres groupes, dont la mort s'ensuivait. Quant au flux net, il perdait autour de 15 % chez les perchaudes puis s'établissait vers 10 %, le déficit étant compensé par la hausse de l'influx.

Perturbations de la reproduction

Certaines valeurs de pH ont été reconnues capables d'affecter l'éclosion, le développement embryonnaire et l'intégrité corporelle des larves et des alevins, comme il ressort de la revue de Sawyer *et al.* (1993). Des extinctions de populations ont pu en résulter. Chez la carpe, la survie et le développement embryonnaire sont compromis par les pH acides (Oyen *et al.*, 1991). Ainsi les taux de mortalité augmentaient-ils rapidement à partir de pH 5,5 pour atteindre respectivement, en une cinquantaine d'heures, 55 % à pH 5 et 100 % à pH 4,5. Pareillement, le développement larvaire à pH 5 entraînait des déformations de la colonne vertébrale chez 60 % des sujets et restait normal à pH 6 (Oyen *et al.*, 1991). Chez les larves et les alevins exposés à des pH acides (< 5) une diminution de la teneur en ions Na^+ et Cl^- ressort de différents travaux cités par Witters (1998).

Effets indirects du pH sur la toxicité des substances chimiques

Nous verrons plus loin que l'**élévation** du pH augmente la toxicité de l'azote ammoniacal en favorisant l'apparition de sa forme gazeuse NH_3 .

Inversement, la **baisse** du pH favorise la toxicité d'autres éléments : celle des nitrites dans les systèmes de recyclage, dans la mesure où l'activité des bactéries nitrifiantes des biofiltres nécessite un pH au moins égal à 6,5 ; celle du dioxyde de carbone, en favorisant la formation d'acide carbonique dans les eaux faiblement tamponnées ; celle des métaux lourds, en favorisant leur désorption à partir des complexes qu'ils tendent à former avec des composés organiques et, conséquemment, leur absorption branchiale.

Aspects épidémiologiques

Origine du pH des eaux

Le pH des eaux piscicoles est généralement sous la dépendance de facteurs naturels mais des causes anthropiques de variations peuvent s'y ajouter (tableau 3). Dans la majorité des eaux douces, l'alcalinité est supérieure à 100 mg/L de CaCO_3^- et l'ensemble des réactions du système eau-carbonates, dioxyde de carbone dissous et bicarbonates solubles assure un effet tampon qui stabilise le pH. Les pH supérieurs à 8,5 ne sont, en général, que transitoires et concernent surtout les eaux closes, les bras morts et les retenues. Ils résultent de la formation de carbonates alcalins dus à une forte activité photosynthétique et subissent pendant la nuit une baisse de l'ordre d'une unité, qui peut même atteindre 2 à 3 unités dans les eaux de faible alcalinité. Les eaux de pH naturel élevé sont rares et conviennent seulement à un petit nombre d'espèces de poissons. En revanche, une élévation du pH de l'eau ayant des conséquences sanitaires négatives pour les poissons provient en général d'un accident ou d'une erreur technique. Dans le premier cas, il s'agit d'une pollution accidentelle correspondant à un déversement de bases fortes (hydroxyde de sodium ou de potassium, oxyde de calcium)

dû à une rupture de réservoir ou de canalisation ou à la chute d'un véhicule citerne dans l'eau. Dans le second cas, il s'est souvent agi d'un délai de rinçage insuffisant du béton dans de nouvelles installations de pisciculture.

Le pH facteur de risque des troubles sanitaires

Facteurs tenant au poisson

L'espèce, avec ses variations intraspécifiques, met en jeu des facteurs d'ordre génétique. La perche canadienne *Perca flavescens*, le "mudminnow" *Umbria krameri*, le "banded sunfish" *Enneacanthus obesus*, de même que certaines espèces de poissons d'Amazonie, peuvent tolérer une exposition prolongée à des pH inférieurs à 4 (voir Freda et McDonald, 1988), alors que les salmonidés disparaissent en dessous de 4,5 à 5 et les cyprinidés entre 5,5 et 6. Les tests de toxicité effectués sur toutes les classes d'âge, tant sur le terrain qu'en laboratoire, ont démontré que l'absence de certaines espèces des eaux acides de surface était imputable à la variabilité interspécifique. Une variabilité intraspécifique de la tolérance au pH a par ailleurs été rapportée chez le saumon coho (McGees *et al.*, 1991). De même, les effets possibles des pluies acides sur la survie des œufs, dans les régions nordiques, ont conduit respectivement Gjedrem (1976) et Donaghy et Verspoor (1997) à la mise en évidence d'une notable variabilité inter-souche chez la truite commune et le saumon atlantique. Du côté des pH élevés, on a observé, en Pologne, des carpes tolérant des valeurs voisines de 10, consécutives à des traitements antiparasitaires par la chaux vive effectués en étangs.

Comme pour la température, l'acclimatation est un facteur important. Quand les valeurs du pH sont proches du seuil de tolérance d'une espèce, c'est la rapidité des pertes ioniques plutôt que leur niveau qui paraît rendre compte de la mortalité aiguë. Par exemple, le tilapia *O. mossambicus* présente des lésions branchiales après un changement de 1,8 unités de pH imposé en 1 h alors qu'un changement de 3 unités demeure sans conséquences s'il se déroule sur 24 h. De même, chez la carpe soumise à un pH égal à 4 et la truite exposée à un pH égal à 5 au cours d'expérimentations à court terme, les conséquences sur l'équilibre ionique sont apparues négligeables quand l'acidification du milieu était progressive (Witters, 1998).

Facteurs tenant au milieu

Deux facteurs favorisants se démarquent par leur incidence sur les effets du pH : la durée de l'exposition aux pH nocifs dans le cas des valeurs sublétales et la faiblesse du pouvoir tampon du milieu.

L'exposition prolongée de la truite arc-en-ciel à des valeurs sublétales (3 mois à pH 5,4) entraîne des perturbations plasmatiques durables après une perte passagère d'ions Na^+ et Cl^- (voir revue par Witters, 1998).

Le risque de troubles s'accroît quand l'alcalinité de l'eau s'abaisse de 75 mg/L de CaCO_3^- à des valeurs de moins de 25 mg/L. Ces valeurs sont rencontrées dans des eaux douces très peu productives (lacs de haute montagne, eaux périglaciaires, cours supérieurs des réseaux des régions à substrat acide comme les Landes, les Vosges et la Corse). Les valeurs intermédiaires (50-25 mg/L) correspondent aux cours supérieurs et moyens des rivières et aux plans d'eau à substrat acide (Massif Central, Bretagne et Vosges) ; celles de 100 à 50 mg/L, considérées comme encore faibles, sont relevées en bordure des massifs cristallins (Creuse, Lot et Allier). Les alcalinités de 100 à 250 mg de CaCO_3^- correspondent à des eaux très productives illustrées par : les cours inférieurs

des rivières précédentes, l'intégralité de celles qui coulent en régions calcaires (bordure pyrénéenne et alpine, Jura supérieur), les rivières de plaine et les grands cours d'eau (Rhône, Saône). Les alcalinités supérieures à 250 mg de CaCO₃ se trouvent dans les cours d'eau du Bassin parisien, de Normandie, des affluents de la basse Loire, de la Moselle et dans les rivières polluées (Nisbet et Verneaux, 1970).

Dans la genèse des troubles d'origine environnementale affectant les poissons, le pH joue donc principalement un rôle indirect. Il représente un facteur de risque permanent pour d'autres étiologies d'origine environnementale. En revanche, son pouvoir pathogène direct – le mieux connu – est celui de l'acidité (Turnpenney *et al.*, 1988). Cette dernière est généralement consécutive à des pollutions (pluies acides ou rejets accidentels) et, parfois, à des erreurs commises lors des empoisonnements en utilisant des animaux dont la tolérance au pH n'a pas été vérifiée.

1.3. Pouvoir pathogène potentiel de la salinité pour les poissons

Généralités sur la salinité des eaux piscicoles

La salinité est la masse totale de sels dissous, exprimée en grammes, contenue dans 1 kg d'eau. L'essentiel de la salinité (99 %) est représenté par des chlorures (sodium, potassium), des sulfates (magnésium, calcium) et des carbonates (calcium, potassium). La salinité des eaux piscicoles se situe dans un intervalle de 0,03 à 35 g/kg mais peut aller jusqu'à 40 g/kg, dans la mer Rouge par exemple.

Chaque espèce de poisson a des exigences plus ou moins strictes vis-à-vis de la salinité, qui peut ainsi menacer la santé de l'animal s'il se trouve placé dans une concentration saline dépassant ses capacités d'osmorégulation. À côté des poissons amphihyalins, qui vivent indifféremment en eau douce et en eau à 35 ‰ de salinité (saumon atlantique ou du Pacifique, anguilles, esturgeons), nombre de poissons classés dulçaquicoles croissent en eau saumâtre mais se reproduisent en eau douce. Se rencontrent ainsi dans la mer Baltique des espèces comme le brochet, la carpe, le chevesne, le gardon, la perche, la tanche, etc.

Impacts d'une salinité inadéquate sur la santé du poisson

Effets directs sur la survie et l'accomplissement de fonctions physiologiques

Troubles pathologiques

L'inappétence, puis l'anorexie suivie d'amaigrissement condamnent l'avenir économique des sujets atteints, qui se déshydratent avant que la mortalité aille jusqu'à faire disparaître la totalité de leur effectif. Le syndrome de mortalité estivale des truites arc-en-ciel élevées en mer, décrit par Baudin-Laurencin *et al.* (1985), se traduisait par l'apparition de papules et de ponctuations hémorragiques cutanées, le décollement des lamelles branchiales et des perturbations de l'équilibre hydrominéral aboutissant à une hémococoncentration en ions sodium et chlore. Il en résultait chez la plupart des sujets atteints, un état de dénutrition accompagné de la diminution des protéines plasmatiques, de l'hémoglobine et du glycogène hépatique.

Performances zootechniques

Une élévation de la salinité favorise la croissance de certaines espèces comme celles des salmonidés, notamment les truites élevées en mer, du fait d'un effet stimulant exercé sur l'axe somatotrope. Pareillement, la croissance de la carpe est bien supérieure à 4-5 ‰ qu'à 0,1. Inversement, une salinité trop basse obère la possibilité de bénéficier d'une croissance rapide. La salinité conditionne aussi la réussite de la reproduction d'espèces marines : chez les poissons à ponte pélagique, elle doit être d'au moins 30 ‰ pour permettre la flottaison des œufs pendant l'incubation.

La salinité, facteur favorisant l'action morbide d'agents pathogènes

Une salinité élevée (30 ‰) augmente le risque de maladie déclarée au cours des infections streptococciques du tilapia *O. niloticus* par rapport à une salinité de 15 ‰ ou moins (Chang et Plumb, 1996). Inversement une salinité insuffisante peut amplifier la sensibilité d'espèce à certaines bactérioses. C'est le cas de populations de channel catfish porteuses de *Edwardsiella ictaluri* et élevées à 25 °C, dont les taux de mortalité, voisins de 100 % à une salinité inférieure à 0,1 ‰, tombaient respectivement à 33, 43 et 17 % à des salinités de 1, 2 et 3 ‰ (Plumb et Shoemaker, 1995). De même, une eau de salinité insuffisante facilite les pertes ioniques branchiales dues au stress engendré par le transport des poissons dulçaquicoles et c'est pour cette raison qu'il est conseillé d'ajouter 2 ‰ de chlorure de sodium ou de calcium à l'eau des cuves de transport.

La salinité, facteur d'échec des interventions thérapeutiques

Lors de traitements antibactériens administrés par voie orale, il n'est pas toujours indiqué, pour une même espèce, de transposer la posologie utilisée en eau douce à une prescription applicable en eau de mer. La stabilité et la pharmacocinétique du produit peuvent fortement différer d'un milieu à l'autre.

Aspects épidémiologiques des troubles dus à la salinité

Mise en jeu des variations de salinité

Des variations naturelles de salinité se produisent dans les eaux estuariennes et côtières, variations auxquelles les espèces euryhalines qui les habitent sont adaptées. C'est le cas de poissons comme les mullets, les tilapias, les chanidés, les bars (*Dicentrarchus labrax* tolère 1 g/L), qui font l'objet d'élevage dans les eaux saumâtres.

Les troubles d'origine anthropique se rapportant à une salinité inadéquate prennent surtout place lors des essais d'élevage en eau salée d'espèces n'en ayant pas encore fait l'objet. Ils résultent de l'insuffisance des connaissances disponibles au moment critique et leur correction fait partie des mises au point techniques devant conduire à la réussite ou à l'abandon des projets. Le syndrome de mortalité estivale de la truite arc-en-ciel (Baudin-Laurencin *et al.*, 1985) est un bon exemple, qui a permis d'établir les conditions de faisabilité de l'entreprise.

Facteurs de risques des troubles induits par la salinité

Facteurs tenant au poisson

La tolérance à la salinité est d'abord conditionnée par l'espèce. C'est un paramètre important à connaître pour les espèces dulçaquicoles susceptibles d'être élevées en mer ou en eau saumâtre. Ainsi, la truite commune ne présente pas le syndrome de mortalité estivale des truites arc-en-ciel élevées à une salinité supérieure à 30 ‰.

Il existe aussi une variabilité intra-spécifique de la tolérance à la salinité. Des différences entre souches ont ainsi été trouvées chez le tilapia rouge *Oreochromis mossambicus* et la truite fardée *Oncorhynchus clarkii*. Chez le saumon atlantique et la truite steelhead, ces différences portent sur la date d'instauration de la smoltification, dont la prise en compte conditionne la réussite du passage en milieu marin (Johnsson *et al.*, 1994, Nielsen *et al.*, 2001). Plus informatif au niveau fonctionnel, chez un hybride de tilapia *O. mossambicus* x *O. niloticus*, il a été identifié dans le promoteur du gène *prl1* de la prolactine, qui conditionne la capacité de croissance en eau plus ou moins salée, un microsatellite dont le polymorphisme de longueur semble directement corrélé à l'expression de l'hormone (Streelman et Kocher, 2002). Lors du passage en mer, la tolérance à la salinité dépend également du poids des animaux : il doit être au moins de 150 g pour la truite arc-en-ciel et de 50 g pour la truite commune (Labbé et Prunet, 2010).

Facteurs tenant au milieu

Parmi ces facteurs, la température occupe le premier rang dans la sensibilité de certaines espèces. Les troubles morbides et les mortalités liés à l'élevage de la truite arc-en-ciel en mer, à une salinité dépassant 30 ‰, ne se produisent qu'au-dessus de 16 °C. De plus l'écart de température entre l'eau douce et l'eau de mer joue un rôle important dans la réussite des transferts de poissons en eau de mer. Un déficit en oxygène augmente également la probabilité que des troubles se produisent lors du passage des poissons en eau de mer. En effet, l'instauration des mécanismes osmorégulateurs nécessite une dépense énergétique accrue qui ne doit pas être limitée par un déficit en oxygène. Enfin, la durée du transport préalable au transfert doit être la plus réduite possible, par exemple inférieure à 3 h pour les truites communes et arc-en-ciel (Labbé et Prunet, 2010).

1. 4. Pouvoir pathogène de la lumière et des rayonnements ultraviolets

Généralités sur la lumière

La lumière est constituée de photons se déplaçant en ondes électromagnétiques de différentes longueurs d'ondes (λ), dont l'énergie est d'autant plus élevée que leur λ est petite. Lorsqu'ils frappent les atomes de matière qu'ils rencontrent, les photons réalisent un transfert énergétique d'autant plus grand que leur énergie est élevée et qui se traduit par l'expulsion d'électrons. En fait, une grande partie du rayonnement de la lumière solaire (λ les plus courtes) est absorbée dans la haute atmosphère et, des rayons qui parviennent sur terre, seuls les UV-B (λ de 280 à 315 nm) et les UV-A (λ de 315 à 400 nm) peuvent présenter des effets délétères sur les êtres vivants.

L'impact de la lumière sur la santé des poissons va donc tenir d'une part, aux effets des rayons ultraviolets B et A et de l'autre, à la durée de l'éclairement et à ses variations. Les variations de la durée d'éclairement concernent évidemment la lumière solaire mais aussi l'éclairage artificiel des installations d'élevage et ses multiples modalités.

La lumière et les fonctions physiologiques : effets de l'intensité et de la durée de l'éclairement

La durée et l'intensité de l'éclairement influent plus ou moins sur les fonctions physiologiques des poissons mais cette influence est loin d'être connue avec précision pour nombre d'espèces. Il est indiqué par ailleurs (voir GSP, chapitre 4)² que dans la conduite des élevages, les performances zootechniques et la santé des poissons impliquent pour chaque espèce un nourrissage et des apports d'oxygène cohérents avec les contraintes physiologiques commandées par l'éclairage. Nous mentionnerons ici d'autres exemples.

Chez les juvéniles de perche *Perca fluviatilis* élevés en système clos à recirculation, on remarquera que si elle n'exerce aucun effet sur l'excrétion (rétention et perte d'azote et de phosphore), la durée de l'éclairement affecte la survie, la croissance, la maturité sexuelle et l'activité alimentaire (Jourdan *et al.*, 2000). En éclairement continu (24 heures), la mortalité des juvéniles est amplifiée par l'augmentation de l'agressivité et du cannibalisme. Les durées d'éclairement de 18 ou 24 heures augmentent la vitesse de croissance mais également l'hétérogénéité de cette dernière au sein des cohortes. En ce qui concerne la maturation sexuelle, une durée d'éclairement de 12 heures induit le développement testiculaire des mâles avec des taux d'hormones sexuelles mâles similaires à ceux trouvés en milieu naturel en période automnale. L'effet est plus discret pour les femelles, sans doute en raison de leur maturation sexuelle plus tardive.

Il semble que la combinaison de la durée d'éclairement avec la température soit un bon moyen pour empêcher la maturation sexuelle. Des expériences ont été menées chez le bar, dans un système recyclé à 22 °C soumis à une photopériode de 16 h d'éclairage/8 h d'obscurité : seulement 13 % des poissons mâles étaient matures à un poids moyen de 210 g, contre 40 % au poids de 175 g pour les mâles issus du même élevage larvaire mais élevés en extérieur à 18 °C (données IFREMER).

Parmi les nombreux facteurs à l'origine de malformations larvaires en éclosion, scoliose, lordose, fusions de vertèbres, repliements operculaires, malformations de la mâchoire, la lumière serait parfois impliquée, tout comme l'intensité du courant, la température et la salinité. Ces déformations sont souvent associées à une baisse de la croissance et à une forte mortalité (Cahu *et al.*, 2003).

Rôle pathogène des rayonnements ultraviolets (UV)

Les rayons ultraviolets B et A de la lumière solaire pénètrent plus ou moins profondément dans l'eau selon sa turbidité et peuvent engendrer différents troubles pathologiques dans les populations de poissons sauvages ou celles d'élevages. Cet aspect de l'ichtyopathologie n'est pas vraiment nouveau, Bell et Hoar ayant dès 1950 attiré l'attention sur les effets pervers des rayonnements lumineux pour les œufs et les alevins de saumon sockeye *Oncorhynchus nerka*. C'est cependant chez l'homme, où il

² Kaushik S., de Kinkelin P., 2018. Qualité et bonne conduite de l'alimentation. In : *Gestion de la santé des poissons* (C. Michel coord.), collection Savoir faire, éditions Quae, 251-264.

apparaît complexe, que l'effet pathogène des rayonnements ultraviolets est le mieux documenté. Comme les réponses cellulaires aux irradiations UV sont très proches, sinon identiques, chez les vertébrés, la consultation prudente des travaux consacrés à l'effet des UV sur la peau humaine (Aubin, 2001) peut évidemment être profitable.

Aspects cliniques et pathogéniques des effets de l'irradiation ultraviolette

Les ultraviolets B

Les rayons ultraviolets B (UV-B) sont responsables, d'une part de mortalités embryonnaires et larvaires et de l'autre, de dermatoses, s'exprimant chez les juvéniles et les stades ultérieurs par des lésions tégumentaires connues sous le nom de *sunburn*, ou « coup de soleil ».

L'importance grandissante des mortalités embryonnaires et larvaires imputées aux UV B apparaît au travers de nombreux travaux cités par Zagarese et Williamson (2001), portant sur des espèces de poissons dulçaquicoles et marines. Parmi ces espèces se trouvent le galaxiidé *Galaxias maculatus*, le "bluegill" (crapet arlequin) *Lepomis macrochirus* et la morue *Gadus morhua*.

Le coup de soleil (« sunburn ») survient généralement chez des poissons adultes et pré-adultes dans des eaux transparentes n'offrant pas de zones d'ombre et atteint les parties dorsales et la moitié supérieure des flancs. Chez les alevins, l'atteinte se concentre sur les nageoires. L'affection débute par l'apparition de plaques grisâtres formées de tissus tégumentaires en voie de dégénérescence, puis de nécroses (figure 1), qui peuvent devenir ultérieurement le siège d'infections par des bactéries ou des oomycètes. Pratiqué suffisamment tôt, l'examen histologique d'une zone claire révèle une dégénérescence des épithéliocytes des couches superficielles, un décollement de l'épithélium de sa membrane basale et une atteinte des cellules des couches moyennes



Figure1. *Oncorhynchus mykiss* truite-arc-en-ciel, signes cliniques du coup de soleil : plaques épidermiques formées de cellules mortes par apoptose (flèches). Barre = 20 cm.

et profondes dont les noyaux se condensent et se fragmentent, indiquant la mort par apoptose des cellules entourées d'une zone claire (Blazer *et al.*, 1997 ; Roberts, 2001). Ces lésions tissulaires initiales sont réversibles si les poissons sont soustraits à l'atteinte des rayons UV. Quand au contraire la lésion prend de l'ampleur, on parvient à une ulcération dont les bords renferment encore des cellules affectées typiques.

Il a été démontré dans les cellules épithéliales cutanées humaines (Kulms *et al.*, 2002) que les UV-B agissent sur l'intégrité de l'ADN et activent la production d'espèces réactives de l'oxygène (EROs), dont l'action agressive sur les membranes phospholipidiques et les protéines se conjugue à la mortalité cellulaire et à la possible intervention d'une réponse inflammatoire. En résultent des brèches et la rupture de l'intégrité tégumentaire, entraînant l'entrée d'eau et la perturbation consécutive de l'osmorégulation.

Les ultraviolets A

Des dermatoses et des ophtalmies dégénératives et nécrosantes traduisent le rôle délétère des UV-A chez les poissons. Cependant, ces radiations n'ont pas l'énergie suffisante pour engendrer directement des lésions au niveau subcellulaire comme le font les UV-B, et leur action s'exerce par photosensibilisation. Dans cette dernière, des molécules d'origine exogène ou moins fréquemment, endogène, sont irradiées et activées par les photons d'UV-A dans le milieu aquatique ou après leur absorption par le poisson. Devenues phototoxiques, elles passent dans la circulation sanguine et se trouvent entraînées vers l'épithélium cutané, où s'exercent leurs dégâts.

Histologiquement, les suites de l'irradiation par les UV-A entraînent la formation de bulles (pemphigus) dans les cellules des couches profondes de l'épiderme et la lésion évolue vers l'ulcération, non sans évoquer la fameuse dermite ulcéreuse dite « UDN », pour laquelle la photosensibilisation avait d'ailleurs été proposée comme une hypothèse étiologique (Bullock et Roberts, 1979).

Comme pour le coup de soleil, la phototoxicité des UV-A s'exerce par l'intermédiaire des espèces réactives de l'oxygène (EROs) engendrées par des molécules phototoxiques (Pouzand et Tyrrel, 1999). De plus, ce rôle nocif se trouve renforcé par le pouvoir des UV-A de réduire l'activité catalasique qui détoxifie les peroxydes. Ainsi pourraient s'expliquer certaines cataractes quand l'activité catalasique des épithéliocytes du cristallin est réduite (Zagarese et Williamson, 2001). Il est donc plausible que les mécanismes décrits chez l'homme se retrouvent à l'identique chez les poissons, une extrapolation qui se voit confortée par l'existence d'un syndrome associant cécité et mélanisme chez des poissons marins élevés dans des cages peu profondes en région tropicale et par le fait qu'une supplémentation de la ration alimentaire en vitamines E et C, anti-oxydantes et protectrices des systèmes membranaires, parvient à limiter notablement les effets d'une irradiation solaire intense.

Aspects épidémiologiques : les facteurs de risque de la lumière solaire pour le poisson

Du point de vue de la lumière solaire et de ses radiations, la quantité frappant les surfaces aquatiques est d'autant plus élevée que la durée des jours augmente (facteur saisonnier) et qu'on s'élève en latitude et en altitude. Ensuite la pénétration dans l'eau des rayons efficaces dépend de la teneur de l'eau en matières organiques dissoutes et

plus globalement de la turbidité. Cette pénétration est dérivée de la loi de Lambert-Beer selon l'équation :

$$E_d(z) = E_d(0) \times e^{-K_d \times z}$$

dans laquelle $E_d(0)$ et $E_d(z)$ sont les irradiances³ respectives juste sous la surface et à la profondeur z , et K_d est le coefficient d'atténuation de l'irradiation diffusée. Dans le spectre UV, ce coefficient est étroitement lié à la présence de substances organiques dissoutes. Une teneur de 1 à 2 mg/L de ces substances suffit à limiter la pénétration des UV-B à une dizaine de cm (Zagarese et Williamson, 2001). La faible teneur de l'eau en substances organiques dissoutes constitue le facteur de risque majeur pour les mortalités embryonnaires et larvaires et pour le *sunburn*. Le lien entre matières organiques dissoutes et profondeur de pénétration des rayons est si étroit qu'une faible diminution dans la quantité de matières organiques se traduit par une progression spectaculaire de la pénétration des rayons. Pareille situation peut se rencontrer dans les eaux très pures et peu profondes comme celles de certains lacs, ruisseaux et torrents de montagne ou des zones littorales. En l'absence de zones d'ombre, des espèces de poissons sont malades ou disparaissent du fait des UV-B. Zagarese et Williamson (2001) citent ainsi l'exemple du lac Schmoll en Patagonie, profond de 5 m qui ne comporte aucun peuplement piscicole, le calcul montrant que 12 m seraient nécessaires à la survie de 50 % des œufs de *Galaxias maculatus*.

Concernant les UV-A, le risque peut provenir de substances organiques dissoutes à partir desquelles ils engendrent des peroxydes et, comme nous l'avons noté, de la présence dans le milieu aquatique de substances phototoxiques potentielles. Parmi ces dernières figurent les HAPs, les HAPHs (PCB et dioxines), des substances médicamenteuses comme les quinolones, en bref, des molécules généralement d'origine anthropique qui contaminent les écosystèmes naturels (voir Compléments, chapitre 4)⁴

Confrontées à l'irradiation par les UV les différentes espèces de poissons ne sont pas à égalité. Pour les mortalités embryonnaires, le risque est le plus élevé chez celles dont les pontes s'effectuent en surface (morue) ou proches de la surface. Quant au coup de soleil, il a été spontanément observé chez divers salmonidés dont la truite arc-en-ciel, la plie *Pleuronectes platessa* et le poisson spatule *Polyodon spathula* (Zagarese et Williamson, 2001). Des expériences ont confirmé l'importance du facteur espèce en montrant que certaines étaient réfractaires, comme le "razorback sucker" *Xyrauchen texanus* (Blazer *et al.*, 1997) et le médaka *Oryzias latipes* (Fabacher *et al.*, 1999). Une substance cutanée photoprotectrice, incolore et non mélanique, absente chez les poissons d'espèces sensibles mais présente chez ceux des espèces résistantes, rend compte du facteur espèce en tant que facteur de risque.

Le danger représenté par la lumière solaire est généralement pris en compte dans le fonctionnement des élevages intensifs, dans lesquels des écrans sont installés, mais il y a toujours des lacunes possibles de la part des éleveurs. En revanche, la lumière peut avoir des conséquences pathologiques dans les écosystèmes sauvages et il faut en connaître la possibilité dans les interventions diagnostiques effectuées sur leurs populations piscicoles.

³ L'irradiance ou éclairage énergétique traduit la puissance d'un rayonnement énergétique frappant une surface. Il s'exprime en W/m².

⁴ Keck G., Burgeot T., Dorson M, de Kinkelin P. 2018. Polluants et pollutions chimiques [en ligne], doi : 10.15454/1.5332130673419866E12

1.5. Pouvoir pathogène potentiel des matières en suspension pour les poissons

Les matières en suspension (MES) sont des particules solides finement divisées ou granuleuses, de nature minérale ou organique. L'appellation « MES » englobe de véritables matières suspendues dans l'eau et des matières décantables, l'ensemble étant quantifié par le poids sec du filtrat d'un volume d'eau connu. Ces matériels correspondent à l'appellation anglaise *Total Sedimentable Solids* (TSS). Dans la littérature française concernant les effluents aquacoles, le terme « MES » désigne souvent des matières particulières non décantables. La notion de « particules », très large, désigne aussi bien des particules minérales fines que des floccs bactériens.

Concentrations en MES recommandées au plan ichtyosanitaire en exposition continue :
< 75 mg/L pour les poissons ; < 25 mg/L pour les œufs.

Aspects cliniques et pathogéniques des troubles engendrés par les MES

Effets directs des MES

L'effet direct des MES à l'état de particules solides finement divisées (minérales ou organiques) est l'induction d'inflammations branchiales résultant d'une abrasion des tissus par les matières solides granuleuses. Il en résulte une gêne respiratoire d'autant plus importante que s'y ajoute l'obstruction des branchies en cas de floccs et des complications dues à la présence d'organismes pathogènes (voir effets indirects). Quand les MES décantables sont abondantes et que les conditions d'hydraulique et de pH sont adéquates, les particules en suspension décantent (phénomène recherché en dépollution). Elles tendent ainsi à former une boue de texture fine susceptible de colmater les frayères et d'asphyxier les œufs en milieu naturel, ainsi que dans les incubateurs en élevage.

Effets indirects des MES

L'action des MES varie en fonction de leur nature, minérale ou organique, et des interactions avec les autres éléments de l'eau pouvant accélérer ou non les évolutions physiques (décantation) ou chimiques (dégradation des protéines).

Les MES, facteurs de risque des troubles dus à l'élévation thermique de l'eau et à l'hypoxie

L'élévation de la teneur en MES provoque la turbidité de l'eau. Le fait est particulièrement observable dans les milieux sauvages où la baisse de luminosité qui en découle entraîne celle de la photosynthèse, donc de la teneur diurne en oxygène de l'eau. De plus, la turbidité facilite l'absorption calorifique, contribuant ainsi à l'élévation thermique de l'eau et à aux effets qu'elle induit. Les conséquences dans les cours d'eau et les plans d'eau sauvages sont une diminution de la production primaire et une moindre productivité naturelle.

Les MES, facteurs de risque des proliférations bactériennes et fongiques

La colonisation par les bactéries des MES et des agrégats qu'elles peuvent former en fait des sources d'infections pour les branchies dans lesquelles elles s'accumulent. D'un autre côté, les particules contenant des protéines peuvent être le siège d'un processus de nitrification, source d'azote ammoniacal dans le milieu.

L'instabilité déjà évoquée des MES dans certaines conditions de milieu entraîne leur décantation. En mer, contrairement à ce que l'on pourrait penser de prime abord, les MES provenant des animaux en cages ne sont pas dispersées mais se déposent à l'aplomb des cages et y constituent des amas de boues au sein desquels la dégradation aérobie n'est plus possible. Des fermentations anaérobies peuvent alors s'y substituer, engendrant du sulfure d'hydrogène et des mortalités dues à ce polluant, comme cela a pu être observé au Japon et en Norvège. En eau douce, l'asphyxie des œufs dans les frayères a déjà été mentionnée mais en plus, des oomycètes colonisent les boues résultant de la décantation des MES et deviennent sources de formes infectantes pour les poissons.

Les étangs et les habitats à faible courant facilitent la rétention de matières organiques et la formation de particules en suspension sur lesquelles prolifèrent des microorganismes comme les cyanobactéries et les actinomycètes. Ces organismes sécrètent des dérivés terpénoïdes comme le 2-méthylisobornéol dérivé du bornéol, la géosmine et le bêta-cyclocitral, qui, libérés dans l'eau à doses significatives, pénètrent dans les poissons et confèrent à leur chair un goût désagréable de vase ou de terre qui en dégrade la valeur marchande (Lovell et Sackey, 1973). Ce problème, appelé en Anglais *off-flavour*, concerne 30 % de la production du channel catfish et se retrouve dans celles de la carpe commune, des tilapias, des pangas, des esturgeons, de leur caviar et même des truites (Robin *et al*, 2006).

Aspects épidémiologiques des troubles pathologiques engendrés par les MES

Origine des MES

L'origine des MES ainsi que leur mise en jeu peuvent être naturelles ou anthropiques. Une partie des MES de nature minérale est d'origine naturelle et sa présence dans le milieu aquatique est liée aux précipitations. Les MES sont très abondantes en période de crue et dans les zones d'érosion des sols. Néanmoins, leur présence est surtout d'origine anthropique. En effet, diverses pollutions, principalement les pollutions mécaniques issues des sablières, carrières et autres sites miniers sont constituées de MES. De même, des pratiques sporadiques comme les vidanges d'étangs et des lacs de barrages remettent en suspension de grandes quantités de matières décantées pouvant être nocives pour les poissons.

La pisciculture est une source permanente de formation de MES de nature organique qui tient d'abord au nourrissage des poissons, dont l'effet concerne les élevages intensifs. Les MES sont alors constituées de l'aliment non consommé (en moyenne 5 % de la ration ; 13 à 15 % pour la truite) et des fèces issues de l'aliment ingéré. C'est ainsi que les rejets entraînés dans le milieu par la distribution de 1 000 kg d'aliment sec à des poissons d'élevage, bien que difficiles à évaluer et très variables en fonction des contextes, pourraient atteindre jusqu'à 300 kg de déchets solides (Garidou, 1994), à

quoi s'ajoutent encore des déchets dissous (excrétas urinaires et branchiaux). En élevage, une autre origine des MES organiques est liée à la production de mucus par les poissons, particulièrement accentuée dans certaines conditions. Cette production s'exprime fortement en condition de confinement (cuve de transport, élevage en eau recirculée) et diffère suivant les espèces (le silure a ainsi une sécrétion abondante en élevage).

Facteurs de risque des troubles dus aux MES

En ce qui regarde le poisson et sa composante génétique, le facteur de risque capital est l'espèce. Des poissons comme la carpe *Cyprinus carpio*, la tanche *Tinca tinca*, la brême *Abramis brama*, le poisson-chat *Ameiurus melas*, tolèrent mieux la présence de MES que les salmonidés. Parmi les facteurs non génétiques, c'est le jeune âge qui affecte le plus la tolérance à cet agent de maladie.

Concernant le milieu, les facteurs aggravant l'atteinte des poissons par les MES sont la durée d'exposition à ces matières, la température, le pH alcalin, la faiblesse ou l'absence de courant. En effet, rappelons qu'à pH alcalin les MES organiques décantent et vont constituer sur les fonds des sources d'agents pathogènes.

1.6. Pouvoir pathogène potentiel des gaz dissous pour les poissons

Trois gaz de l'air dissous dans l'eau peuvent être potentiellement pathogènes pour les poissons quand ils sont en excès (l'azote et le dioxyde de carbone) ou en déficit (le dioxygène). Un quatrième élément gazeux, l'ammoniac (NH_3), provient du catabolisme des protéines, dont il est une forme d'excrétion azotée importante chez les téléostéens. Quand le pH et la température de l'eau ne permettent pas l'ionisation de la majeure partie du NH_3 , il peut devenir toxique pour le poisson. Nous reviendrons plus loin sur le cas de l'ammoniac.

Les troubles pathologiques causés par les gaz dissous peuvent survenir chez des poissons sauvages comme chez ceux des élevages, mais c'est principalement chez ces derniers que des mesures préventives peuvent être mises en œuvre.

Sursaturation de l'eau par les gaz de l'air

Généralités sur la sursaturation gazeuse des eaux et ses conséquences ichtyopathologiques

Rappelons que selon la loi de Henry, à pression atmosphérique constante les gaz venant au contact d'un liquide s'y dissolvent proportionnellement à la pression partielle qu'ils exercent à la surface de ce solvant et en fonction d'un coefficient (coefficient de Henry) propre à chaque solvant et à chaque gaz pour une température donnée. Quand l'équilibre s'établit dans l'échange permanent des molécules entre gaz libre et gaz dissous, la dissolution atteint une valeur dite « de saturation » dans le solvant et la dissolution s'arrête. La valeur de saturation varie cependant en raison inverse de la température, de sorte que toute élévation thermique provoque la sursaturation d'un solvant initialement saturé. Enfin, face au gaz libre au-dessus de sa surface, le solvant exerce une pression de retour due aux gaz dissous totaux appelée tension.

Les gaz de l'air venant en contact avec la surface de l'eau obéissent à la loi de Henry et leur dissolution tend à atteindre la saturation. Sont concernés, le dioxygène et le diazote, associé à l'argon, qui représentent plus de 99 % de la pression atmosphérique alors que le dioxyde de carbone, qui réagit chimiquement avec l'eau mais dont la pression partielle est négligeable ($3,5 \cdot 10^{-4}$ atm) n'intervient pratiquement pas. Il arrive que dans la colonne d'eau occupée par les poissons la tension des gaz dissous totaux excède la pression de compensation (pression atmosphérique + pression hydrostatique, cette dernière représentant la pression de la colonne d'eau surmontant le niveau considéré) :

$$\Delta p = \text{tension} - \text{pression de compensation}$$

Suivant l'importance de Δp et de la sursaturation gazeuse qui s'ensuit, des troubles pathologiques peuvent survenir chez les animaux (Bouck, 1980).

Trois contextes étiologiques peuvent être à l'origine de ce phénomène. La surpression non compensée des gaz dissous totaux provoque alors, dans le flux circulatoire du poisson et dans les tissus qu'il irrigue, un dégazage qui se traduit par la formation d'ampoules remplies de gaz, de dimensions plus ou moins conséquentes. C'est la maladie des bulles de gaz.

Jusque vers 1975, c'est à la sursaturation de diazote seule que fut attribuée l'étiologie des embolies gazeuses (Weitkamp et Katz, 1980) et, de fait, cette dernière est la plus souvent impliquée. Bien que Edsall et Smith (1990) aient pu démontrer sur truite arc-en-ciel, en dispositif expérimental, qu'en l'absence de sursaturation en azote, une sursaturation en oxygène de 126 % pouvait provoquer la maladie des bulles de gaz, d'autres études ont été moins concluantes (Doulos et Kinschi, 1990), peut-être en raison de la complexité des dispositifs requis par ces expériences. Dans la pratique, le dioxygène dissous, bien qu'employé au-delà de son taux de saturation dans l'eau des élevages intensifs n'entraîne pas de troubles pathologiques, mais optimise, au contraire, les performances zootechniques des poissons.

Les revues de Weitkamp et Katz (1980), Colt (2012) et Speare (1998) permettent d'appréhender dans leur ensemble les sursaturations gazeuses et les pathologies qu'elles engendrent.

Aspects cliniques et pathogéniques

L'apparition d'emphysème formant des bulles de gaz sur la surface corporelle des poissons (peau, nageoires, opercules, branchies, yeux) traduit avec une bonne certitude l'existence d'une sursaturation gazeuse dans le milieu (figure 2). Un signe marquant qui peut se produire est une double exophtalmie appelée *pop eye* aux États-Unis. Souvent, les manifestations cliniques sont plus frustes, sous forme de mortalités journalières étalées dans le temps ou de ralentissements de croissance survenant chez des sujets apparemment normaux. Une diminution des performances natatoires peut affecter les sujets rencontrant un milieu sursaturé en gaz et gêner, par exemple, la remontée des saumons. Dans l'atteinte oculaire, les bulles d'emphysèmes se localisent dans la cornée et l'orbite, où elles sont observables à l'examen macroscopique, mais aussi derrière la rétine et le long du nerf optique. Chez les salmonidés, les mortalités surviennent en moyenne après une exposition de 4 jours à des valeurs de saturation comprises entre 110 et 115 % ; l'augmentation de ces pourcentages réduisant la durée d'exposition nécessaire au déclenchement des troubles.

Les bulles d'emphysème, dans les tissus superficiels, sont les manifestations macroscopiques des sursaturations et les embolies gazeuses présentes dans le bulbe artériel et les artères entraînent la formation de thrombus, qui interrompent l'irrigation



Figure 2. *O. mykiss* truite arc-en-ciel, maladie des « bulles de gaz ». Signes cliniques provoqués par la sursaturation gazeuse de l'eau : emphysème sous-épidermique (flèches). Barre = 10 mm.

sanguine et engendrent des nécroses dans les tissus situés en aval. L'encéphale peut souffrir d'atteintes de ce genre. Les études histopathologiques ont aussi montré que les gaz sont capables de forcer le sang à travers les parois vasculaires et d'être ainsi sources d'hémorragies, notamment dans les lamelles branchiales, l'espace post-rétinien, l'iris et le nerf optique (Machado *et al.*, 1987 ; Smiley *et al.*, 2012). Le pronostic est d'autant plus grave que l'exposition à l'eau sursaturée se prolonge. En revanche, quand la sursaturation disparaît du milieu ou quand on transfère les poissons dans un milieu normal, les troubles sont réversibles et s'amendent, sauf s'ils ont laissé des séquelles. Ce peut être le cas dans les yeux (Speare, 1998) où se forme un cortège de lésions qui aboutissent généralement à la cécité et à terme, à la disparition de l'animal. Dans les cas d'emphysème, les branchies retrouvent leur aspect normal, tandis que la ligne latérale et la peau demandent plusieurs heures, voire 4 à 5 jours (Hans *et al.*, 1999).

Aspects épidémiologiques

Origine des sursaturations

Les sursaturations gazeuses proviennent de l'entraînement de bulles d'air dans l'eau, du dégagement de gaz dans l'eau ou de la soustraction du dioxygène dissous par la respiration de bactéries pendant le cheminement souterrain de l'eau. Elles sont mises en jeu de manière naturelle ou/et anthropique (voir la revue de Weitkamp et Katz, 1980).

- Entraînement de bulles de gaz dans l'eau

L'entraînement de bulles de gaz dans l'eau peut survenir dans des circonstances très variées parmi lesquelles certaines sont d'origine naturelle : chutes et rapides des cours d'eau encaissés ; compression au cours de leur cheminement d'eaux souterraines appauvrie en dioxygène, aboutissant à la résurgence de sources ou d'eaux de puits sursaturées en diazote ; bulles formées en mer par l'agitation des vagues et entraînées vers le fond par un effet de rouleau. Très souvent cependant, les causes sont technologiques : chute de l'eau à partir d'un déversoir de barrage dans le bassin de recueil et l'écoulement de celui-ci ; fonctionnement de turbines hydroélectriques ; prises d'eau partiellement émergées ; pompage à l'aide d'un tuyau incomplètement immergé,

mal ajusté ou présentant des fuites ; valves insuffisamment jointives ; aération de l'eau de pisciculture par injection d'air en profondeur, des compressions pouvant se produire en cas de conception défectueuse ou de dérèglement du dispositif ; aération de l'eau de lac destinée à le déstratifier...

- Dégagement gazeux

Un dégagement gazeux responsable d'accidents cliniques peut survenir sous l'effet d'un réchauffement de l'eau ou, plus rarement, d'une baisse soudaine et accentuée de la pression atmosphérique. Un fort ensoleillement et une photosynthèse intense pourraient venir s'y superposer.

L'élévation thermique de l'eau peut directement résulter de son chauffage, qu'elle soit chauffée pour les besoins spécifiques de reproduction ou de croissance de certains élevages ou sanctionne le mélange de deux masses d'eau de températures différentes. Les accidents classiques surviennent dans des eaux ayant servi au refroidissement de centrales électriques conventionnelles et nucléaires ou au cours du fonctionnement des barrages, après un lâcher d'eau profonde et froide dans la retenue ou le cours d'eau situé en aval. Le réchauffement peut aussi être d'origine naturelle et quelques exemples en ont été rapportés : sursaturation de l'eau d'un lac canadien par modification marquée de la thermocline en période estivale et eaux de fonte de glaciers évacuant avec les cristaux de glace des gaz piégés et brutalement réchauffés. De même dans les étangs d'eau douce peu profonds dont la surface est restée gelée pendant plusieurs mois et où la respiration a consommé l'oxygène, le dégel libère les gaz dissous dans la glace et le diazote se retrouve en sursaturation, faisant apparaître la maladie des bulles de gaz.

Une **chute forte et soudaine de la pression atmosphérique** peut théoriquement être suivie de la maladie en étang, bien que cela ait rarement été observé avec certitude. En revanche, c'est un danger certain pour les alevins transportés par hélicoptère ou par avion pour l'empeisonnement de lacs d'altitude. Toujours en étang, il est beaucoup moins certain que la photosynthèse et l'excédent de dioxygène qui en résulte, combinés à des chutes de pression atmosphérique, puissent avoir des effets nocifs qui leur sont propres. Les équilibres entre gaz et composants d'un milieu qui évolue rapidement sur 24 h sont en effet difficiles à appréhender.

- Soustraction de dioxygène par les bactéries

Dans les parcours souterrains de l'eau, où l'air est généralement déjà raréfié, la respiration des bactéries aérobies peut entraîner la disparition d'une fraction de l'oxygène dissous et un enrichissement en azote que facilitent encore des phénomènes d'entraînement et de compression de l'air ambiant. Lorsqu'elle émerge du sol, l'eau est alors sursaturée d'azote et impropre à l'usage piscicole.

Facteurs de risque des sursaturations gazeuses

- Facteurs de risque tenant au poisson

Des différences génétiques de sensibilité se manifestent entre espèces soumises à des sursaturations gazeuses. Le cristivomer *Salvelinus namaycush* résiste mieux que le saumon atlantique (Krise et Herman, 1991) et le black bass *Micropterus salmoides* se montre plus résistant que l'ensemble des salmonidés avec une survie de 90 % à une exposition de 20 j à 125 % de saturation gazeuse dans une profondeur d'eau de 65 cm (Weitkamp et Katz, 1980). De même, le naseux moucheté *Rhinichthys osculus*, une sorte de vandoise, tolère mieux la sursaturation que la truite fardée *Oncorhynchus clarkii* avec une DL₅₀ 96 h de 140 % contre 120 % pour la truite ; cette différence

s'exprimant encore si l'on compare leurs délais respectifs de mortalité 50 % (Nebeker *et al.*, 1980). À l'intérieur de l'espèce, des différences individuelles de tolérance sont également évidentes. Déjà en 1975, Cramer et McIntyre avaient estimé l'héritabilité de la tolérance à l'emphysème chez le saumon chinook *Oncorhynchus tshawytscha*, montrant qu'il pourrait y avoir avantage à sélectionner des poissons résistants dans les milieux où sévissent les sursaturations. Du côté des facteurs non génétiques, les œufs se révèlent tolérants aux sursaturations et le jeune âge ne semble pas favoriser l'apparition des emphysèmes. Bien qu'en pratique ce soit principalement dans les écloséries que se remarquent la maladie et les mortalités (peut-être pour des raisons technologiques et de facilité d'observation), des expérimentations indépendantes ont montré que les stades post-larvaires étaient plus tolérants aux sursaturations gazeuses que les sujets plus âgés (fingerlings). Le fait a été rapporté chez le bar *Dicentrarchus labrax* et le mulot *Mugil cephalus* par Gray *et al.* (1985), chez le saumon atlantique et le cristivomer par Krise et Herman (1991) et chez le sciaenidé *Atractoscion nobilis* par Smiley *et al.* (2012).

- Facteurs de risque tenant au milieu

Pour un poisson donné, le risque de maladie croît avec le niveau de la sursaturation et de la température, et diminue avec la profondeur de l'eau. Pour une même valeur de saturation, la durée d'exposition aggrave le risque pathologique. Cependant, une exposition intermittente à des valeurs de saturation qui seraient dangereuses en continu favorise l'instauration d'une tolérance si un intervalle suffisant entre les expositions permet un certain degré de récupération par élimination des gaz initialement entrés (Weitkamp et Katz, 1980). La récupération est d'autant plus efficace que le poisson peut gagner une profondeur d'eau plus grande. En effet, le gain de pression sur la pression atmosphérique est de 10 % par mètre de profondeur, de sorte que des poissons placés 2 m sous la surface peuvent supporter l'exposition à une saturation gazeuse atteignant 120 %. De ce point de vue, la captivité des poissons en élevage et la faible profondeur de l'eau (moins de 0,5 m), en obérant toute possibilité d'évitement par plongée, majorent le risque de maladie représenté par les eaux sursaturées en gaz.

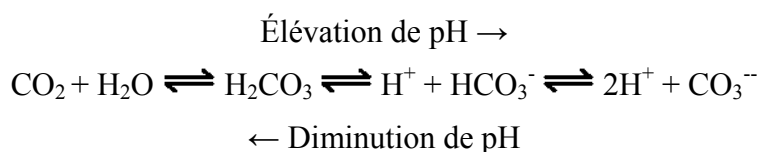
Pour conclure, le risque de sursaturation gazeuse doit être pris en compte dans la gestion des eaux sauvages comme dans celles des élevages. Dans ces derniers, l'implication du mode d'alimentation en eau dans la genèse de la maladie était tôt apparue (Poston *et al.*, 1973). La menace réside d'abord dans les modalités de captage et l'utilisation telle quelle des eaux souterraines. Ensuite, les possibilités de sursaturations d'origine accidentelle existent dans les installations comportant de nombreux points de raccords de tuyaux d'injection d'air et de pompage. En milieu sauvage, le danger se tient principalement dans le fonctionnement des barrages, dans la fonte des glaciers et des neiges, et dans les résurgences.

Le dioxyde de carbone (CO₂)

Généralités sur le dioxyde de carbone de l'eau

Le dioxyde de carbone (gaz carbonique ou anhydride carbonique, CO₂) résulte de la respiration des organismes aérobies, végétaux inclus, au cours de laquelle la consommation de 1 g d'oxygène produit 1,375 g de dioxyde de carbone. Libéré dans l'eau, où il est très soluble, le CO₂ ne s'y accumule pas et s'en échappe facilement pour passer dans l'air, dont il représente 0,035 % du contenu gazeux. Les eaux douces sauvages de surface en contiennent généralement moins de 10 mg/L. En solution, le dioxyde de carbone, qui est nocif, réagit avec l'eau pour former 3 espèces chimiques qui entrent en compétition dans une réaction ionique et dont les proportions sont tributaires

du pH : l'acide carbonique (H_2CO_3), l'ion bicarbonate HCO_3^- et l'ion carbonate CO_3^{2-} . La réaction de dissociation obéit aux équilibres suivants :



Quand la valeur du pH s'élève, les équilibres se déplacent vers la droite (ion carbonate), et inversement la baisse du pH conduit à l'acide carbonique et aux effets morbides. Le danger vient donc des eaux acides. L'eau de mer, étant alcaline ($\text{pH} > 8,3$), ne renferme pas de CO_2 dissous.

En moyenne et toutes espèces de poissons confondues, c'est au-delà d'une concentration de 20 mg/L, que se manifesterait la nocivité du dioxyde de carbone, l'effet léthal survenant au-dessus de 30 mg/L. Ces valeurs ne font cependant pas l'unanimité. Pour certains auteurs, en deçà de 20 mg/L, la croissance et l'état sanitaire des poissons ne sont pas affectés (Masser *et al.*, 1999) tandis que les auteurs norvégiens placent la barre à 10 mg/L et qu'en milieu naturel le seuil critique est en France fixé à 5 mg/L. À titre de repère, il faudrait une teneur en CO_2 de 1 % dans l'air ambiant pour atteindre dans l'eau le seuil des 20 mg/L, soit une situation bien particulière puisque dans l'air la teneur habituelle en CO_2 est trois fois moindre.

Aspects cliniques et pathogéniques des troubles engendrés par le dioxyde de carbone

Les effets nocifs directs du dioxyde de carbone se manifestent par une certaine apathie, puis par des pertes d'équilibre et de réactivité pouvant aboutir à un état d'anesthésie et à la mort si la présence du gaz est maintenue. C'est en s'inspirant de ces observations que l'injection de dioxyde carbonique dans l'eau de mer glacée a été utilisée pour l'euthanasie des saumons. En milieu ouvert, les troubles dus à la toxicité directe du dioxyde de carbone sont rares. Ils peuvent affecter des poissons d'étangs en cas d'acidification du milieu causée par la respiration nocturne des organismes. Dans les eaux de faible alcalinité ($< 20 \text{ mg CO}_3\text{Ca} / \text{L}$) le pH peut ainsi descendre au-dessous de 5 (tableau 4) et créer un état d'acidose pénalisant, voire mortel.

À des concentrations supérieures à 20 mg/L, et dans des eaux pauvres en magnésium, le dioxyde de carbone est suspecté d'intervenir comme facteur de risque de la néphrocalcinose (voir Compléments, chapitre 5)⁵ L'efficacité du dégazage de l'eau sur des grilles pour prévenir la maladie, sans qu'aucune sursaturation d'azote ou d'oxygène n'ait été préalablement constatée, plaide en faveur de cette implication du CO_2 dans la néphrocalcinose.

La présence de concentrations de dioxyde de carbone trop élevées dans l'eau perturbe l'activité respiratoire du poisson. Ainsi une concentration de 25 mg/L diminue de moitié la capacité de transport de l'oxygène du sang car la diffusion du dioxyde de carbone au travers de la lamelle branchiale est freinée par la trop forte teneur de ce gaz dans l'eau et il reste en place dans l'hémoglobine du poisson, occupant le site de fixation où l'oxygène devrait le remplacer. Cette situation de relative hypoxie peut engendrer une

⁵ de Kinkelin, P., 2019. L'alimentation et les maladies d'origine alimentaire [en ligne], doi : 10.15454/1.533214080330475E12

gamme de troubles allant du ralentissement de croissance à l'asphyxie, sans préjudice du risque de sensibilité qu'elle peut représenter à l'égard de certains organismes pathogènes.

Tableau 4. Nombre par lequel multiplier l'alcalinité pour connaître la concentration de l'eau en dioxyde de carbone.

Facteurs de calcul en fonction de la température et du pH*.

pH	Température (°C)						
	5	10	15	20	25	30	35
6,0	2,915	2,539	2,315	2,112	1,970	1,882	1,839
6,2	1,839	1,602	1,460	1,333	1,244	1,187	1,160
6,4	1,160	1,010	0,921	0,841	0,784	0,749	0,732
6,6	0,732	0,637	0,582	0,531	0,495	0,473	0,462
6,8	0,462	0,402	0,367	0,335	0,313	0,298	0,291
7,0	0,291	0,254	0,232	0,211	0,197	0,188	0,184
7,2	0,184	0,160	0,146	0,133	0,124	0,119	0,116
7,4	0,116	0,101	0,092	0,084	0,078	0,075	0,073
7,6	0,073	0,064	0,058	0,053	0,050	0,047	0,046
7,8	0,046	0,040	0,037	0,034	0,031	0,030	0,030
8,0	0,029	0,025	0,023	0,021	0,020	0,019	0,018
8,2	0,018	0,016	0,015	0,013	0,012	0,012	0,011
8,4	0,0012	0,010	0,009	0,008	0,008	0,008	0,007

* La multiplication d'un facteur par la valeur de l'alcalinité totale donne la concentration de l'eau en dioxyde carbone en mg / L

Aspects épidémiologiques des troubles engendrés par l'excès de dioxyde de carbone

Origine du dioxyde de carbone

Dans les eaux sauvages et les étangs, la respiration du phytoplancton et des végétaux supérieurs, pendant la nuit ou par temps chaud, peut engendrer des concentrations suffisamment élevées de dioxyde de carbone pour mettre les poissons en difficulté respiratoire, voire provoquer des mortalités. Il en va de même quand se forment des couvertures nuageuses diurnes et épaisses et que la température s'élève. En élevage intensif, le flux de gaz carbonique est essentiellement lié à l'alimentation : la consommation d'1 kg d'aliment sec libère 340 à 400 g de CO₂.

Facteurs de risque conditionnant la nocivité du dioxyde de carbone

- Facteurs de risque tenant au poisson

On retrouve, comme à l'accoutumée, l'influence de facteurs d'ordre génétique et non génétique. Les premiers s'exercent au travers de l'espèce, de la population et de l'individu. Les facteurs non génétiques tiennent d'abord à l'activité physiologique, l'effort de nage ou les régimes de croissance rapide qui élèvent évidemment le risque en même temps que la demande respiratoire.

- Facteurs tenant à l'écosystème

En tête des facteurs de risque recelés par le biotope (naturel ou artificiel) viennent la température et le pH. Leur élévation réduit le risque de nocivité et leur diminution l'augmente. Les pH bas (< 6,5) sont favorisés par la faible alcalinité de l'eau (< 20 mg/L CaCO₃) qui dépend de l'origine de cette dernière. Les eaux ayant cheminé dans des sous-sols acides sont ainsi chargées de dioxyde de carbone, avec un apport supplémentaire provenant des eaux pluviales et des fontes neigeuse et glaciaire qui percolent dans les sols et sous-sols. Le risque augmente encore si de telles eaux ont subi des compressions pendant leur cheminement souterrain. Leur teneur en dioxyde de carbone dépasse alors aisément 20 mg/L et, sans dégazage ou chaulage, de telles eaux sont impropres à l'usage piscicole. Les faibles teneurs de l'eau en oxygène dissous augmentent également le risque de nocivité.

La possibilité d'échanges gazeux avec l'atmosphère est un point important. À l'air libre, le dioxyde de carbone en excès quitte d'autant plus facilement l'eau qu'elle fait l'objet d'un brassage et que la profondeur de la masse liquide est faible. En revanche, le confinement facilite son accumulation dans l'eau : c'est le cas lors du transport de poissons sous oxygène dans des sacs ou dans des cuves dans lesquelles le volume gazeux au-dessus de la surface est fixe, tandis que les mouvements des animaux créent un brassage augmentant la dissolution du CO₂. Pareillement, les oxygénateurs utilisant des dispositifs fermés pour rentabiliser l'utilisation d'oxygène industriel peuvent engendrer des sursaturations gazeuses nocives, voire mortelles, si le CO₂ ne peut pas se dégager dans l'atmosphère. Dans les deux cas, la présence d'oxygène en quantité suffisante n'empêche pas la survenue des troubles.

Le pouvoir pathogène potentiel du déficit en dioxygène

Généralités sur l'oxygène dissous des eaux piscicoles

Naturellement apporté à l'eau à son interface avec l'atmosphère et grâce à l'activité des organismes photosynthétiques (microphytes et macrophytes), l'oxygène de l'air s'y dissout à des concentrations plus ou moins proches des valeurs de saturation (tableau 5).

Différentes causes peuvent faire varier la teneur de l'eau en oxygène mais aussi les besoins des poissons (figure 3). Ces causes et le sens de leurs actions respectives figurent dans le tableau 6. Dans les milieux sauvages, les poissons adaptent leurs performances (entretien, croissance, reproduction) aux teneurs en oxygène qu'ils y trouvent. Sinon, ils doivent migrer vers un milieu plus favorable ou, faute de pouvoir le faire, sont condamnés à disparaître. Les eaux de bonne qualité piscicole ont des valeurs de saturation supérieures à 90 %. Entre 90 % et 70 %, on considère encore la qualité comme satisfaisante mais en dessous, la productivité du milieu se dégrade et à moins de 30 %, le risque de troubles hypoxiques augmente. En termes de concentration en oxygène, 4,5 mg/L constituent une valeur seuil pour la survie des salmonidés et 2 mg/L pour celle de la carpe ou de la tanche.

En élevage, on privilégie la plupart du temps une croissance rapide liée à la meilleure métabolisation possible de la ration alimentaire permise par l'oxygène. Si l'élevage utilise le seul oxygène apporté par l'eau, l'éleveur doit adapter son rationnement à cet apport, ce qui limite la productivité de ses bassins. Comme le but est, en général, d'intensifier la production, accélérer la croissance d'importants effectifs exigera l'apport d'oxygène industriel, introduit dans l'eau par des dispositifs qui en assurent la

dissolution. (voir [GSP](#), chapitre 3)⁶.

Température (C°)	Salinité (psu)				
	< 1	10	20	30	35
2	13,81	12,91	12,07	11,29	10,91
4	13,02	12,25	11,47	10,73	10,38
6	12,43	11,65	10,91	10,22	9,89
8	11,83	11,09	10,40	9,75	9,44
10	10,92	10,58	9,93	9,32	9,03
12	10,43	10,11	9,50	8,92	8,65
14	9,98	9,68	9,10	8,55	8,29
16	9,56	9,28	8,73	8,21	7,97
18	9,18	8,90	8,38	7,90	7,66
20	8,84	8,56	8,06	7,60	7,38
22	8,53	8,23	7,77	7,33	7,12
24	8,25	7,95	7,49	7,07	6,87
26	7,99	7,65	7,23	6,83	6,64
28	7,75	7,38	6,98	6,61	6,42
30	7,53	7,14	6,75	6,39	6,22
32	7,32				6,00
34	7,13				5,81
36	6,95				5,60

Tableau 5. Concentrations de saturation de l'eau en oxygène dissous (mg/L), à la pression atmosphérique de 1013 hPa (760 mm Hg)*, à des salinités croissantes de 1 g/L (eau douce) à 35 g/L (eau de mer).

* Pour des pressions atmosphériques différentes, la concentration de saturation (C_{sat}) est donnée par la formule suivante :

$$C_{sat} = C_s \times p / 1013.$$

C_s, concentration standard à pression atmosphérique de 1013 hPa ; p, pression atmosphérique (en hPa) au moment de la mesure

⁶ De Kinkelin P., Petit, J. 2018. Gestion de la qualité de l'eau et de l'environnement des poissons. *In : Gestion de la santé des poissons* (C. Michel coord.), collection Savoir faire, éditions Quae, 209-249.

Tableau 6. Causes de variation de la disponibilité et de la demande en oxygène dans un milieu aquatique et mise en jeu de ces causes.

Facteurs de variation	Effet sur la teneur en oxygène dissous		Mise en jeu des facteurs de variation	
	Disponibilité	Demande	Naturelle	Induite
Elévation thermique	Diminuée	Augmentée	Climat, saison, météorologie	Pollutions thermiques, mécaniques, recyclage
Matières en suspension	Diminuée le jour	Augmentée	Géologie, pédologie, météorologie	Pollution mécanique
Matière organique, ammoniac, nitrites	Diminuée	Augmentée	Mortalités végétales	Pollution organique, surcharge
Anhydride carbonique		Augmentée	Géologie, pédologie, météorologie	
Formol	Diminuée			thérapeutique
Salinité	Diminuée		Eau de mer	

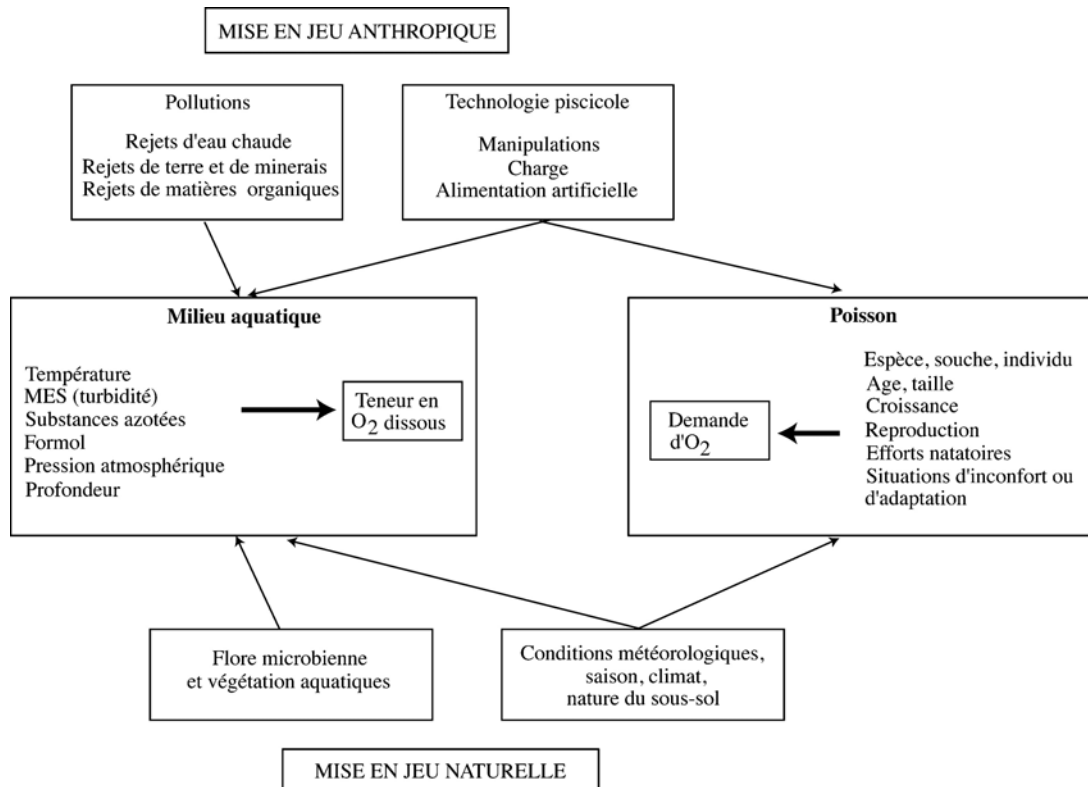


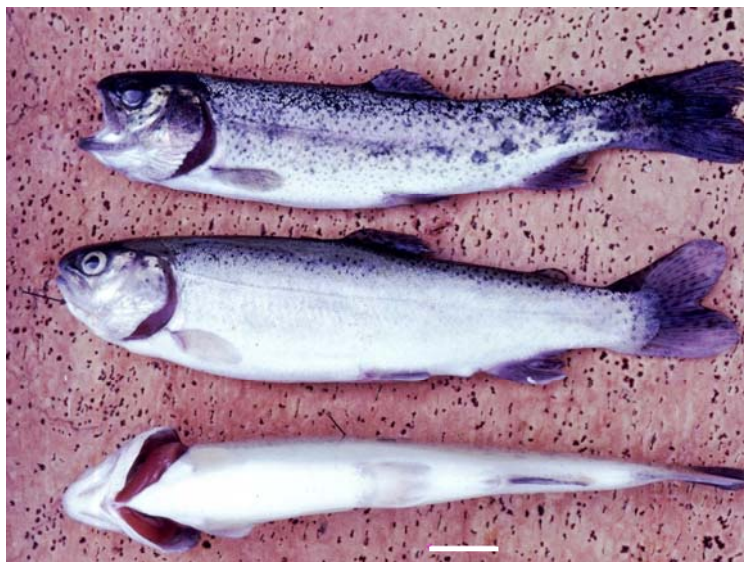
Figure 3. Représentation schématisée des causes inductrices de variations dans la teneur du milieu en dioxygène.

Troubles engendrés par le déficit en dioxygène

Effets directs : signes cliniques et physiopathologiques

Le manque absolu de dioxygène entraîne une mort par asphyxie, laissant des cadavres aux opercules largement écartés comme on peut en observer en élevage lors d'arrêts accidentels de l'arrivée d'eau (figure 4). En cas de déficit moins aigu il est possible d'assister à des manifestations de détresse respiratoire : anorexie, regroupement aux points d'entrée d'eau ou d'apport d'oxygène, respiration en surface (« pipage »), accélération du rythme operculaire, tendance à l'échappement hors du milieu hostile et mort, survenant avec des alternances de mouvements spasmodiques et de brefs moments de calme. En élevage intensif, les troubles résultent généralement d'un manque relatif d'oxygène qui s'exprime par un ralentissement de croissance et par l'élévation du coefficient de transformation de l'aliment. En milieu sauvage, l'effet du déficit en dioxygène peut également se faire sentir. Selon Pörtner et Knust (2007), ce dernier compte parmi les facteurs contribuant à la régression d'espèces de poissons de la mer Baltique.

Figure 4. *O. mykiss* truite arc-en-ciel, signes nécropsiques d'asphyxie d'origine accidentelle. Les truites, après une phase de violente détresse respiratoire, sont mortes en tout ou partie dans un délai court, les opercules largement ouverts. Barre = 20 mm.



Face à l'hypoxie, les poissons tentent des ajustements respiratoires. Dans un premier temps, ils élèvent l'amplitude et le rythme de leurs battements operculaires. Si cela est insuffisant ils font appel à des mécanismes intéressant la circulation branchiale pour accroître la surface totale des échanges gazeux respiratoires. La truite arc-en-ciel peut ainsi augmenter cette surface en dilatant ses vaisseaux branchiaux. À ce stade, la situation d'inconfort engendre chez l'animal une réponse de stress. Si le déficit perdure, autour de 5 mg/L, la truite subit une série de changements métaboliques qui mobilisent les réserves énergétiques et transforment le glycogène tissulaire en acide lactique par voie anaérobie, ce dont peut résulter une acidose sanguine. L'arrêt de croissance sanctionne ces adaptations, le coefficient de transformation de l'aliment étant évidemment désastreux (Aupérin et Bœuf, 2010). Une autre manifestation du stress hypoxique consiste en l'apparition de plaques de dépigmentation tégumentaire (figure 5).



Figure 5. *Ictalurus punctatus* channel catfish, signes de mal être. Plages tégumentaires dépigmentées (flèches) résultant d'une réponse de stress consécutive à une hypoxie. Barre = 40 mm. Cliché J. Plumb.

Effets indirects : le déficit en oxygène, facteur de risque d'autres étiologies morbides

Le déficit en oxygène favorise la sensibilité du poisson à la toxicité des substances azotées et des xénobiotiques. Vis-à-vis de ces derniers, l'élévation du rythme des mouvements operculaires et du flux d'eau qui traverse les branchies favorise l'absorption des toxiques et, partant, leur létalité. La sensibilité des poissons aux infections par divers organismes pathogènes est également accrue par le manque d'oxygène dissous du milieu, plusieurs exemples ayant été rapportés. On peut citer l'infection latente de la carpe par l'herpèsvirus des cyprinidés 3, les atteintes de tilapias par *Streptococcus agalactiae*, celles du channel catfish par *Edwardsiella ictaluri* en présence d'ammoniac et d'anhydride carbonique, ainsi que le parasitisme respectif de la carpe et de l'anguille européenne par *Gyrodactylus vastator* et *Anguillicola crassus*.

Aspects épidémiologiques

Mise en jeu des déficits en dioxygène

Les déficits en oxygène sont déclenchés soit de manière naturelle, soit de manière anthropique et souvent de manière combinée. Les déficits d'origine naturelle proviennent du réchauffement saisonnier des eaux, des baisses de pression atmosphérique, de la décomposition des organismes morts par les bactéries, de la nature de certaines eaux souterraines ou de la respiration végétale. L'origine anthropique réside dans certaines pollutions et dans la technologie piscicole. Au plan des pollutions, figurent : les pollutions mécaniques issues d'activités minières qui créent une turbidité gênant la photosynthèse et causant des mortalités de micro-organismes, les pollutions thermiques abaissant la valeur de saturation de l'eau en oxygène et les pollutions organiques induisant les proliférations bactériennes consommatrices. Dans la conduite des élevages intensifs s'ajoutent les risques relevant de la charge et l'alimentation.

Facteurs de risque des troubles dus à l'hypoxie

- Facteurs tenant au poisson

L'**espèce** est le facteur d'ordre **génétique** majeur. Il existe une grande variabilité interspécifique dans la consommation horaire d'oxygène par kg de poids vif de poisson. Elle est, par exemple, de 4,8 mmol (1 mmol = 32 mg d'O₂) chez l'omble de fontaine, 2,4 mmol chez la truite arc-en-ciel et 0,8 mmol chez l'anguille européenne (Maxime et Nonotte, 1997). De même, toutes les espèces n'extraient pas l'O₂ avec la même efficacité. Chez les salmonidés, une concentration d'O₂ dissous de 4 à 5 mg/L constitue le seuil de viabilité, alors que les cyprinidés et pleuronectidés tolèrent des concentrations d'O₂ de 2-3 mg/L. La surface branchiale potentielle d'échange, relativement faible chez les salmonidés pourrait rendre compte de ces différences.

Des **facteurs non génétiques**, représentés par un certain nombre d'états physiologiques et physiopathologiques, élèvent la dépendance du poisson au déficit en oxygène et aux troubles qui en résultent, en accroissant ses besoins en oxygène ou en diminuant l'efficacité des échanges gazeux branchiaux. Les besoins en oxygène sont les plus élevés chez les juvéniles, du fait de leur activité métabolique, pour les œufs en incubation, au cours de la gamétogenèse et dans la réaction de stress. L'absence d'un délai d'acclimatation à un déficit en oxygène accentue la gravité des troubles. En effet, certaines espèces de poissons peuvent s'adapter à l'hypoxie. C'est le cas de la carpe qui présente alors un rythme ventilatoire réduit si elle a été préalablement acclimatée, suggérant une stratégie d'adaptation à plus long terme à l'hypoxie et, peut-être, la mise en œuvre de mécanismes compensatoires autres que l'hyperventilation. Enfin, les affections branchiales, qui réduisent l'efficacité des échanges gazeux entre l'eau et le sang, aggravent les troubles d'origine hypoxique.

- Facteurs tenant au milieu

Plusieurs facteurs environnementaux intervenant dans la loi de Henry (voir *supra*, p. 21, sursaturation de l'eau par les gaz de l'air) tendent à diminuer la teneur du milieu aquatique en oxygène dissous : l'élévation thermique, qui en mer Baltique compte parmi les facteurs induisant la baisse de l'oxygénation (Pörtner et Kunst, 2007) ; la salinité (à 35 g/L la teneur en oxygène dissous est réduite de 20 %) et la diminution de la pression atmosphérique. D'autres facteurs agissent dans le même sens : les MES dont l'abondance engendre la turbidité et la diminution de la photosynthèse pendant la journée ; la respiration végétale, responsable des déficits d'oxygène nocturnes ; la consommation des microorganismes minéralisant la matière organique, qui peut être très élevée ; l'absence de mouvement de la surface de l'eau (courant, vagues, chutes) et la profondeur. La prolongation de la durée d'action de ces facteurs majore leur impact sur les poissons mais, généralement, quand ils se produisent selon une certaine périodicité (alternance jour/nuit), les animaux s'adaptent et rétablissent leur état normal dès que le déficit s'estompe. En élevage intensif le principal facteur capable de créer un déséquilibre entre la demande d'oxygène des poissons et sa disponibilité dans le milieu est un rationnement mal maîtrisé. (voir GSP, chapitre 4)⁷

⁷ Kaushik S., de Kinkelin P., 2018. Qualité et bonne conduite de l'alimentation : *Gestion de la santé des poissons*, op. cit.

1.7. Pouvoir pathogène des substances azotées (azote ammoniacal et nitrites) pour les poissons

La plupart des milieux aquatiques contiennent des composés azotés issus de l'activité des organismes qu'ils hébergent et des éventuels rejets d'origine anthropique qu'ils reçoivent. Parmi ces composés se trouvent : l'azote ammoniacal (NH_3 et NH_4^+), les nitrites (NO_2^-), les nitrates (NO_3^-), l'urée, des protéines et des acides aminés. Dans le cycle de l'azote, les nitrates représentent le terme de la minéralisation des composés azotés dans le milieu sous l'action des microorganismes. Au plan ichtyosanitaire, deux composés, l'azote ammoniacal et les nitrites, sont classiquement considérés comme dangereux pour les poissons. Les troubles pathologiques qui en résultent concernent principalement les poissons dulçaquicoles d'élevage et plus particulièrement ceux des élevages intensifs dans lesquels le nourrissage engendre et amplifie l'excrétion azotée. Les nitrates ne sont, en pratique, pas toxiques pour les poissons. En effet, la DL_{50} 96 h, déterminée pour les salmonidés est de 5 800 mg/L alors que la concentration des eaux fortement chargées excède rarement 50 mg/L, valeur que des considérations de santé publique ont d'ailleurs conduit l'Union européenne à fixer comme limite maximale dans les eaux destinées à la consommation humaine. Avec le développement des élevages en eau recirculée se pose cependant un nouveau problème lié à l'accumulation des nitrates. Leur élimination représente un problème assez complexe qui reste pour l'heure du domaine de la recherche, l'enjeu étant qu'il en résulte une production de nitrites.

Au plan naturel, les matières azotées proviennent de l'excrétion des animaux des écosystèmes aquatiques et de la décomposition des organismes morts. L'origine anthropique est beaucoup plus conséquente. Elle peut résider d'abord dans le rejet dans les cours d'eau, sans traitement suffisant, de matières organiques issues des collectivités urbaines ou industrielles. Le lessivage des engrais épandus sur les terres agricoles est une autre source de substances azotées. La part de cette source de matières azotées régresse dans tous les pays dotés d'une réglementation sévère des rejets, comme c'est le cas dans ceux de l'Union européenne. De ce fait, les cours d'eau et particulièrement ceux qui alimentent les élevages intensifs ne renferment que très peu ou pas d'ammoniac et de nitrites. En revanche, c'est la pisciculture intensive avec sa composante majeure, l'alimentation artificielle, qui engendre l'essentiel des rejets azotés (auto-pollution) dont il faut prévenir les dangers sanitaires pour le poisson, tout en se conformant à la réglementation concernant les concentrations limites de ces substances dans l'eau.

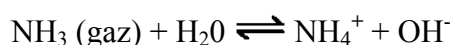
L'azote ammoniacal

Généralités sur l'azote ammoniacal dans les eaux piscicoles

Chez les téléostéens, l'azote ammoniacal, qui est le produit final du catabolisme des protéines, représente entre 40 et 80 % de l'azote excrété. La consommation de 100 g d'aliment sec engendre selon la composition de ce dernier, la formation de 2 à 3 kg d'azote ammoniacal (Kaushik, 1998). À poids égal de matière sèche, les aliments humides ou la nourriture fraîche (aliments pour l'anguille et pour les élevages marins) produisent une quantité d'azote ammoniacal analogue. Le rationnement est donc la variable d'entrée pour la quantité de l'azote dans le milieu d'élevage.

Dans un milieu aqueux (sang, liquides intra et extracellulaire, eau contenant les

poissons) l'ammoniac NH_3 s'ionise en formant des ions ammonium NH_4^+ et des ions hydroxyde OH^- selon une réaction d'équilibre :



La forme toxique de l'azote ammoniacal dans l'eau est sa forme non ionisée NH_3 . D'une manière générale, le pourcentage de l'ammoniac total restant non ionisé dépend du pH et de la température (tableau 7). Plus la valeur de ces deux paramètres augmente, plus il se concentre de NH_3 dans le milieu et plus le risque de toxicité s'élève si le produit est en contact avec les poissons. On peut constater d'après le tableau 7 que le gain d'une unité de pH décuple la toxicité du milieu et qu'une élévation thermique de 10 °C la double. Inversement l'abaissement du pH et de la température déplace l'équilibre vers la droite, réduisant ainsi la toxicité ammoniacale du milieu. En eau de mer, l'élévation de la salinité agit dans le même sens, mais à un degré bien moindre. De plus, en eau de mer le pH reste stable.

L'azote ammoniacal est éliminé par le poisson à travers l'épithélium branchial, sous ses deux formes NH_3 et NH_4^+ et selon deux mécanismes : la diffusion et l'échange ionique. La diffusion concerne NH_3 qui est attiré passivement du sang vers l'eau dans laquelle sa concentration est moindre. L'échange d'ions NH_4^+ s'effectue par le jeu d'une pompe ionique qui exporte des ions ammonium vers le milieu aquatique et importe des ions sodium Na^+ dans l'organisme du poisson. L'azote ammoniacal total se retrouve ainsi dans l'eau et c'est lui qu'il sera possible de doser pour apprécier le danger représenté par l'ammoniac pour la santé des poissons.

Température °C	Valeurs de pH			
	6,5	7	7,5	8
5	0,0395 (177-279)	0,125 (56-88)	0,394 (518-28)	1,23 (6-9)
10	0,0589 (119-187)	0,186 (37-59)	0,586 (12-19)	1,83 (4-6)
15	0,0865 (81-128)	0,273 (26-40)	0,859 (58-13)	2,67 (2-5,4)
20	0,125 (56-88)	0,396 (18-28)	1,24 (6-9)	3,82 (2-3)

Tableau 7. Pourcentage d'ammoniac non dissocié ($\text{NH}_3\text{-N}$) mesuré dans l'eau en fonction du pH et de la température. Les nombres entre parenthèses indiquent les concentrations en $\text{NH}_4\text{-N}$ (mg/L) engendrant des concentrations de $\text{NH}_3\text{-N}$ de 0,07 et 0,11 mg/L réputées provoquer des troubles chez la truite arc-en-ciel. Calculs effectués d'après Emerson *et al.* (1975), arrondis à l'unité.

Aspects cliniques et pathogéniques

Pour un poisson d'espèce, de souche, d'âge et d'état physiologique donnés, la toxicité de NH_3 dépend évidemment de sa concentration dans le milieu aquatique qui peut, selon son niveau, engendrer des troubles d'évolution aiguë (effet léthal) ou chronique (effet sublétal ou léthal différé) (tableau 8). Les troubles sublétaux, de loin les plus fréquents, s'expriment par des baisses de performances. On peut voir d'après le tableau 8 que la pathologie de l'azote ammoniacal peut affecter les poissons depuis leur période néonatale jusqu'au stade d'adulte.

L'intoxication aiguë

Le tableau clinique de l'intoxication aiguë par NH_3 ressort bien des travaux effectués chez la truite arc-en-ciel de 250 à 300 g par Smart (1976 et 1978). À une concentration de 0,6 mg/L (pH = 7,6-7,8 ; T = 15 °C), la ventilation s'accroît en rythme et en amplitude, entraînant le triplement de la consommation d'oxygène, le rythme cardiaque s'accélère jusqu'à doubler le débit sanguin, l'ammoniémie et l'excrétion augmentent puis, après une phase convulsive, l'animal tombe dans un coma mortel 2 à 3 h après l'exposition au toxique (Smart, 1978). Par ailleurs, on observe un léger décollement de l'épithélium des lamelles branchiales, qui s'écarte par endroits de sa membrane basale mais ne saurait rendre compte de l'issue fatale. Les épreuves de toxicité aiguë conduites chez diverses espèces (carpe, turbot, channel catfish, divers tilapias, etc.), confrontées à leurs doses toxiques propres, ont abouti au même tableau clinique que chez la truite. Il faut toutefois signaler que ces cas de toxicité aiguë de l'azote ammoniacal sont purement expérimentaux ; les concentrations toxiques qu'ils impliquent n'étant pas envisageables en pratique.

L'intoxication chronique

À des concentrations de NH_3 de 0,12 à 0,30 mg/L, l'exposition des truites est suivie d'un arrêt de croissance (voir GSP, chapitre 1, figure D.02) parfois accompagné de mélanisme, de nécroses des nageoires, et surtout d'atteinte branchiale (Smart, 1976). Cette dernière associe des images d'hyperplasie épithéliale à une dilatation des lamelles qui résulte de la disparition des cellules pilastres (figure 6), et qui les fait apparaître comme autant de ballonnets emplis de sang (télangiectasie, figure 7) évoquant à l'examen macroscopique des hémorragies ponctiformes. Une importante sécrétion muqueuse s'ajoute à ce tableau. La mortalité s'instaure au cours de la deuxième semaine d'exposition. Comme l'arrêt de croissance, elle est imputée à l'atteinte branchiale, du fait d'une insuffisance de transfert de l'oxygène de l'eau vers le sang malgré l'existence de mécanismes compensateurs. Pour certains auteurs (Thurston *et al.*, 1984) l'évolution de cette branchite est bien liée à la pathologie de NH_3 , alors qu'elle peut en fait se retrouver après contact avec diverses molécules polluantes comme le zinc, le cuivre, le cadmium, et que les expérimentations menées à l'exemple de celles de Smart par d'autres auteurs (Daoust et Ferguson, 1984 ; Lang *et al.*, 1987 ; de Kinkelin, non publié) n'ont pu reproduire les lésions branchiales décrites chez la truite arc-en-ciel. Des différences de protocoles expérimentaux pourraient expliquer ces échecs. Cependant, chez d'autres espèces comme le turbot (Person-Le Ruyet, 1998), un hybride de bar d'Amérique, le channel catfish, le tilapia bleu (Hargreaves et Kucuk, 2001) et le tilapia du Nil (El Shafai *et al.*, 2004), les essais de toxicité chronique de l'azote ammoniacal ne

Tableau 8. Exemples de la toxicité de l'azote ammoniacal pour différentes espèces de poissons

Espèces de poissons	Modalités expérimentales	Concentrations toxiques exprimées en NH ₃ (mg/L)		Références
		Toxicité aiguë	Toxicité chronique	
<i>Anguilla anguilla</i>	Poids 0,2g, lots de 10	CL 50/10 j : 1,3 ± 0,3	0,14/45 j :	Sadler, 1981
	Poids 2,8g, lots de 13	CL 50/10 j : 1,75 ± 0,2		
<i>Dicentrarchus labrax</i>	Poids 2,9 g		CL 50/28 j : 0,90, seuil de risque C > 0,25	Lemarié <i>et al</i> 1996
	Poids 6-93 g, t 18°C, pH 8,15, salinité 3,4 ‰, eau courante	CL 50/96 h : 1-2,3		Person-Le Ruyet <i>et al</i> , 1998
<i>Cyprinus carpio</i>	Non précisées	CL 50/96 h : 1,1		Alabaster et Lloyd, 1980
<i>Ictalurus punctatus</i>	Poids 20-47 g, lots de 10 sujets, 25°C, pH 7,5	CL 50/24 h : 2,85	0,072/31 j : ralentissement de croissance ; arrêt à 0,15	Robinette, 1976
	Poids 1-1,3 g, lots de 15-20, 28°C, pH 7,5	CL 50/96 h : 1,90	0,06/30 j : ralentissement de croissance	Colt et Tchobanoglous 1978
	Lots de 15 sujets, t 25-26°C, pH 8, eau courante		Durée 29 j, 3 concentrations testées : aucun effet à la plus élevée (0,27)	Hargreaves et Kucuk, 2001
<i>Morone hybride</i>	Lots de 6-8 sujets, pH 7, 7-8,1	CL 50/96 h : 0,64	5 concentrations testées	Oppenborn et Goudie, 1993
<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Poids 35-85 g, lots de 5, 15°C, pH 7,5, eau re-circulée	0,60 : convulsions et coma mort en 2 h,	0,25/21 j : arrêt de croissance branchite, télangiectasie, mortalité débutant à j 14 ; signes identiques mais retardés à 0,12 mg/L de NH ₃ -N	Smart, 1976
	Poids 250-300 g, 5 sujets cathétérisés, 15°C, pH 7,5, eau re-circulée	0,60 : signes précoces de stress aigu, convulsions et mort dans la journée		Smart, 1978
	Longueur 5 cm, lot de 50 sujets, 8°C à 12°C, pH 7,9		0,2/90 j : aucun effet ; 0,4/90 j : signes nerveux et inappétence, rémission après 23 j, pas de branchite	Daoust et Ferguson, 1984
	Poisson maintenu depuis le stade alevin à l'adulte à 9-10°C, pH 7,7, oxygène : 70 % de saturation pendant 5 années		6 concentrations testées de 0,0 à 0,70 : pas d'effets sur la survie, la croissance et la fertilité ; branchite et images de dégénérescence hyaline à partir de C 0,40 et s'accroissant au dessus ; lésions réversibles si retour en eau sans NH ₃	Thurston <i>et al</i> , 1984
	Poissons de 20 g, lots de 20 sujets, t 14°C, pH 7,8, essai statique, 2 renouvellements d'eau/j		0,25/28 j : signes de stress, compensés en 7 j, lésions de branchite légères se résumant à une hyperplasie de l'extrémité distale des filaments branchiaux et disséminée, ailleurs	Lang <i>et al</i> , 1987
<i>Psetta maxima</i>	Poids 6-163 g, t 18°C, pH 8,15, salinité 3,5 ‰, eau courante	CL 96 h : 1,5-3,2		Person-Le Ruyet <i>et al</i> , 1998
	Poids 42 g, pH 8,15, salinité 40 ‰, eau courante		0,8/43 j : arrêt de croissance CL 50/28 j : 0,8 ; seuil de risque : 0,4	Person-Le Ruyet <i>et al</i> , 1998
<i>Solea solea</i>	Poids 0,58-2, lots de 10 t 16-20°C		0,77/42 j : arrêt de croissance	Alderson, 1979
<i>Sparus aurata</i>	Poids 0,4-3,2 g, lots de 10, t 27°C, pH 8,1, salinité 4 ‰, essais statiques	CL 50/96 h : 1,27		Wajsbrodt <i>et al</i> , 1991
	Poids 0,25 g, lots de 10, 26°C, pH 8,1, salinité 4 ‰, circuit ouvert		0,5-0,7/20 j : arrêt de croissance et mortalité, pas de branchite mais lésions hépatiques. C > 0,73 : début mortalité. C sans effets : < 0,30	Wajsbrodt <i>et al</i> , 1993
	Poids 6-136 g, t 18°C, pH 8,15, salinité 3,4 ‰, eau courante	CL 50/96 h : 2,2-2,9		Person-Le Ruyet <i>et al</i> , 1998
<i>Oreochromis niloticus</i>	Poids 20 g, duplicats de 4 poissons/100 L, 26-34°C, pH 7,2-7,9 ; statique, eau renouvelée 1 fois/j		4 concentrations testées, 0,068 à 0,434/75 j : baisse des performances à C ≥ 0,144 (baisse de la croissance, du gain de poids quotidien et de l'efficacité alimentaire des protéines ; élévation de l'indice de consommation)	El-Safai <i>et al</i> , 2004
<i>Oreochromis aureus</i>	« jeunes », lots de 10, 25°C	CL 50/96 h : 2,90		Redner et Stickney, 1979
	t 24,6°C, pH 7,32-7,60	CL/96 h : 2,88		Daud <i>et al</i> , 1988
	Lots de 20 sujets, t 25-26°C, pH 8		Durée 29 j, 3 concentrations : baisse de croissance et élévation de l'indice de consommation à C ≥ 0,14	Hargreaves et Kucuk, 2001

CL, concentration létale ; C, concentration ; t, température

Figure 6. *O. mykiss* truite arc-en-ciel. Coupe histologique de 2 filaments branchiaux montrant des lamelles à l'épithélium largement décollé (flèches), ayant rompu ses attaches avec les cellules pilastres (pointes de flèche), type de lésion attribuée à l'ammoniac par Smart (1976) mais observée en réalité dans bien d'autres circonstances (ici des truites maintenues 6 semaines dans un bassin alimenté en eau potable exempte de chlore). Barre = 100 μ m.

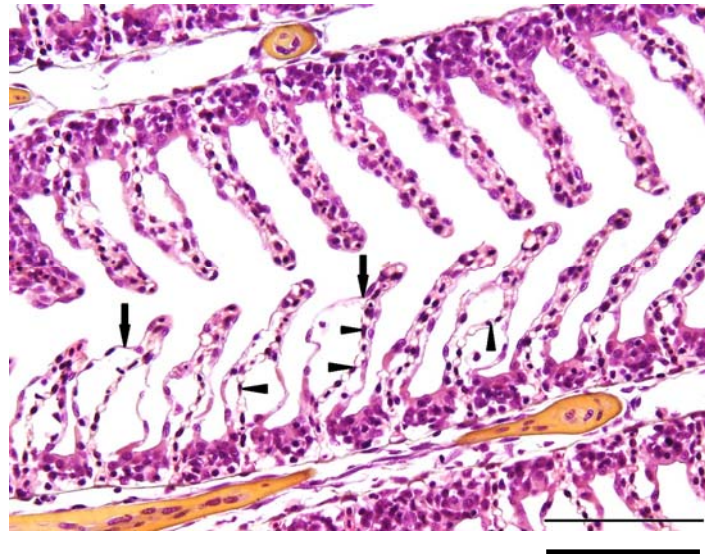
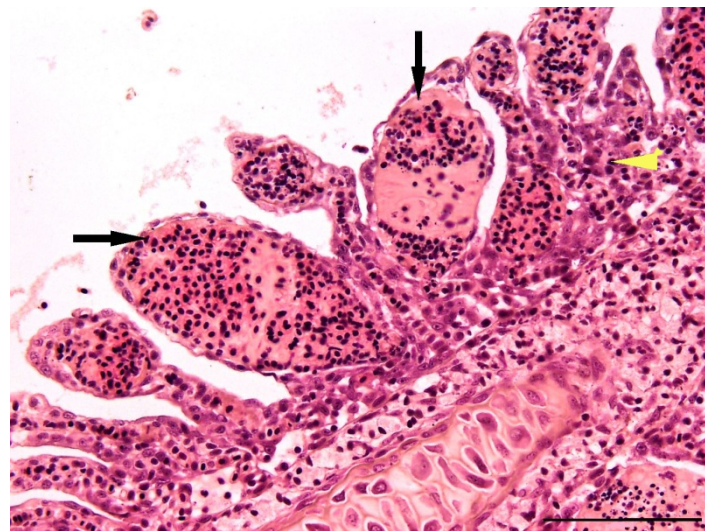


Figure 7. *O. mykiss* truite arc-en-ciel. Coupe histologique d'un filament branchial montrant des anévrismes des lamelles (flèches) et un début d'hyperplasie des épithéliocytes (pointe de flèche) qui ne sont nullement spécifiques de la toxicité chronique de l'ammoniac. Barre = 100 μ m.



font plus référence à une atteinte branchiale mais font ressortir un effet pénalisant sur les performances zootechniques des animaux : ralentissement de croissance, élévation de l'indice de consommation de l'aliment, baisse du taux de croissance spécifique et du taux de conversion des protéines.

Bien que les aspects pathogéniques en soient encore mal connus, à l'origine de la toxicité de l'azote ammoniacal se trouve sa rétention dans l'organisme du poisson. En effet, si la pression partielle de $\text{NH}_3\text{-N}^8$ dans l'eau est égale ou supérieure à celle du sang, son excrétion par diffusion ne peut plus fonctionner et le sens de la diffusion s'inverse. Si un effet de dilution rétablit assez vite un gradient favorable au poisson, l'excrétion ammoniacale reprend rapidement. Dans le cas contraire, l'accumulation sanguine peut dépasser les capacités d'adaptation du poisson et ouvrir la porte aux troubles pathologiques. Dans le sang, l'ionisation de $\text{NH}_3\text{-N}$ augmente la concentration

⁸ La notation $\text{NH}_3\text{-N}$ indique que les mesures effectuées n'utilisent que le poids moléculaire des atomes d'azote.

en NH_4^+ en même temps que celle de NH_3 et ce sont ces deux formes qui se distribuent dans les différents tissus (hépatique, rénal, branchial, nerveux) pour tenter d'abaisser l'ammoniémie. Or l'ion NH_4^+ , même en moindre proportion que NH_3 , peut entrer en compétition avec les effecteurs ioniques engagés dans la physiologie cellulaire, comme le potassium assurant les échanges ioniques dans les canaux membranaires et les ions sodium et potassium impliqués dans la transmission de l'influx nerveux. C'est pourquoi on tend à expliquer l'intoxication aiguë par un effet neurotoxique de l'azote ammoniacal à la jonction du neurone et de la membrane synaptique. Les signes d'incoordination motrice, les convulsions et l'issue fatale seraient ainsi explicables. Dans l'intoxication chronique, l'animal paraît prévenir l'issue fatale par un effort d'excrétion accentué, fondé sur les pompes ioniques branchiales et le fonctionnement de ses mécanismes de détoxification. Ces processus sont cependant très coûteux en énergie, ce qui rendrait bien compte des baisses de performances enregistrées.

Pour en terminer avec le pouvoir pathogène de l'azote ammoniacal, on peut maintenant, au moins chez les salmonidés, le décharger des troubles de l'incubation que lui avaient imputés plusieurs auteurs (voir la synthèse d'Alabaster et Lloyd, 1980). Burkhalter et Kaya (1977) ainsi que Thurston *et al.* (1984) présentent des arguments contraires. Aussi, les anomalies néonatales imputées à NH_3 étaient-elles plus probablement le fait de causes comme le vieillissement des gamètes, la sous-oxygénation ou les chocs thermiques. Quant à l'hydropisie de la vésicule ombilicale (voir GSP, chapitre 1, figure D.03) observée après élevage des larves dans de l'eau contenant 0,190 mg/L de NH_3 , (Burkhalter et Kaya, 1977), elle ne correspond pas à une réalité de terrain car, en pratique, l'incubation et la vie néonatale s'effectuent dans des eaux de source ou de forage qui ne contiennent généralement pas de déchets azotés.

Aspects épidémiologiques : les facteurs de risque de l'intoxication ammoniacale

Facteurs tenant au poisson

L'espèce vient au premier rang des facteurs à déterminisme génétique et il est facile de voir qu'à classes d'âges égales (les jeunes), les concentrations létales croissent d'un facteur 10 lorsqu'on va de la truite arc-en-ciel au tilapia *Oreochromis aureus* en passant par l'anguille européenne et le channel catfish (tableau 8).

Facteurs non génétiques : l'acclimatation à des doses progressivement croissantes d'ammoniac accroît la tolérance des poissons qui y sont soumis tandis que des variations brusques de la teneur en ammoniac dans les eaux sauvages perturbent la santé des poissons qui y vivent. Des perturbations semblables sont apparues chez des truites issues de milieux exempts de NH_3 , placées dans une eau à 0,07 mg/L de NH_3 , ainsi que chez le tilapia *O. aureus* (Redner et Stickney, 1979).

Facteurs tenant au milieu

Pour un poisson placé dans une eau contenant une concentration fixe en azote ammoniacal, les facteurs de risque pouvant en moduler la toxicité sont le pH, la température, la salinité et la teneur de l'eau en oxygène. Le risque est particulièrement élevé quand ces facteurs peuvent diminuer le pourcentage d'ionisation de l'ammoniac ou ralentir le fonctionnement des pompes ioniques sollicitées en présence d'un excès de NH_3 .

Ainsi l'élévation du pH et celle de la température viennent-elles en tête des facteurs de

risque pour la toxicité de NH_3 (tableau 7). D'autre part, la diminution de la teneur de l'eau en oxygène réduit les concentrations létales (CL_{50} 96h) de NH_3 , comme l'illustre l'exemple de la daurade, espèce plutôt tolérante (Wajsbrodt *et al.*, 1991) : la CL_{50} , initialement de 1,27 mg/L pour des poissons de 0,4 à 3,2 g, est respectivement divisée par 2 et par 3 à 4 à des taux de saturation d'oxygène de 40 % et 20 %.

Le risque toxique est également augmenté par la stagnation de l'eau et l'exposition statique du poisson à NH_3 , laquelle pourrait bien expliquer les différences enregistrées entre les essais expérimentaux et les situations de terrain dans la pathologie attribuée à cet agent. Inversement, la circulation et la vitesse de l'eau, tout comme les mouvements des poissons, minorent le risque toxique ammoniacal et contribuent à sa prévention, en particulier en pisciculture intensive. Les variations quotidiennes ponctuelles ou répétées des rejets de NH_3 , ainsi que celles du pH et de la température, n'empêchent pas les poissons de parer aux troubles qui s'instaureraient si les valeurs de ces paramètres restaient fixes ; la finesse et la réactivité des mécanismes de régulation dont ils sont dotés le leur permettent. En pisciculture intensive, les augmentations de rejets ammoniacaux correspondent à la distribution des repas. Dans les étangs dulçaquicoles, où en période estivale l'élévation du pH de l'eau est corrélée à la respiration, des valeurs de pH de 9,5 peuvent être atteintes vers 15 h et correspondre à des concentrations de $\text{NH}_3\text{-N}$ qui, bien qu'inférieures aux CL_{50} 96 h des espèces concernées (channel catfish, tilapias), seraient nocives à terme si elles étaient maintenues (Hargreaves et Kucuk, 2001).

En dehors de pollutions organiques persistantes, l'ammoniac n'est pas une menace pour les populations piscicoles sauvages. Concernant les poissons d'élevage intensif, les connaissances acquises au cours des deux dernières décennies en physiologie et en technologie piscicole conduisent à minorer l'importance attribuée à l'impact sanitaire de l'ammoniac par rapport aux certitudes antérieures. Les espèces marines d'élevage comme le bar, le turbot, la daurade, s'y montrent les plus tolérantes dans les conditions pratiques ; la stabilité du pH limitant les possibilités de sa formation. Il est aussi apparu que toutes les excréments d'azote ne sont pas ammoniacales et que leurs sites ne sont pas exclusivement branchiaux. Enfin, l'utilisation des aliments haute énergie et la montée en puissance des systèmes de production en unités recirculées ont contribué à réduire l'importance des rejets azotés. Au plan sanitaire, l'ammoniac n'apparaît donc plus comme facteur limitant mais il le demeure au plan réglementaire, quant à ses rejets dans le milieu aquatique.

Les nitrites

Généralités sur les nitrites des eaux piscicoles

La présence des nitrites dans le milieu résulte de l'oxydation incomplète de l'ammoniac en nitrates (nitrification) et ne se produit qu'exceptionnellement en milieu sauvage en dehors d'une soudaine et massive pollution organique. Des intensités lumineuses élevées peuvent, par exemple, favoriser leur formation en perturbant le fonctionnement des bactéries nitrifiantes (Diab et Shilo, 1988). L'eau ne contient donc normalement pas de nitrites ou alors ponctuellement et à l'état de traces. En revanche, le dysfonctionnement des biofiltres, du fait le plus souvent d'un excès de charge organique favorisant le colmatage et la sous-oxygénation, peut être à l'origine de la production de nitrites (Van Rijn, 1996). À la perturbation des équilibres microbiens au profit des bactéries dénitrifiantes, qui réduisent les nitrates en nitrites, pourrait s'ajouter un décalage dans les vitesses de réaction des étapes de la nitrification favorisant aussi

l'accumulation de NO₂ (Helder et De Vries, 1983). L'utilisation de biocides peut également nuire à la flore bactérienne des filtres. Le danger des nitrites menace donc plus particulièrement les systèmes d'élevage dulçaquicoles réutilisant l'eau, surtout ceux qui fonctionnent en circuit fermé, et la pathologie qui en résulte est associée au confinement.

La toxicité des nitrites pour les poissons est avérée (Colt *et al.*, 1981 ; Lavenant *et al.*, 1995). Leur maintien pendant 24 à 96 h dans de l'eau contenant des concentrations de nitrites supérieures à 1 mg/L entraîne un impact sanitaire plus ou moins grave suivant les espèces concernées et les conditions de milieu. Si l'on admet la possibilité d'effets sublétaux de NO₂ à des doses inférieures, 1 mg/L est la valeur qu'il convient de ne pas dépasser de manière prolongée dans les milieux d'élevage, même en présence de filtres biologiques fonctionnels (Losordo *et al.*, 1998).

Aspects cliniques et pathogéniques

L'intoxication par les nitrites est connue sous l'appellation de « maladie du sang brun », signe révélé par la couleur des branchies. Cette coloration correspond à la formation de méthémoglobine (MtHb) à partir de l'hémoglobine (Hb), par oxydation du fer des groupements hèmes de cette dernière, de Fe⁺² en Fe⁺³. De ce fait, l'hémoglobine devient inapte au transport de l'oxygène. Il en résulte une gêne respiratoire et une hyperventilation, concomitantes d'inappétence, de léthargie et d'une moindre résistance à l'effort (Aggergård et Jensen, 2001). Cet état hypoxique peut déboucher sur une issue fatale mais les troubles sont réversibles dès lors que cesse l'exposition au toxique et que les poissons reçoivent une eau normalement chargée en dioxygène. Des lésions histologiques des lamelles branchiales évoquant celles qui étaient jugées représentatives de la toxicité de NH₃ ont été décrites chez la carpe (Kroupova *et al.*, 2005), ainsi qu'une élévation du nombre des cellules à chlorures et que l'apparition de foyers de nécrose thymique (Smith et Williams, 1974).

Les nitrites passent de l'eau dans le sang du poisson en raison de leur affinité pour le mécanisme de capture de l'ion chlore Cl⁻, vraisemblablement au niveau du système d'échange ionique chlore/bicarbonate, l'entrée par simple diffusion étant négligeable dans les conditions de vie habituelles des poissons. Leur accumulation sanguine conduit à des concentrations jusqu'à 60 fois supérieures à celles du milieu extérieur mais cette accumulation se produit aussi dans divers organes. Ainsi est-elle 30 fois supérieure dans les reins et le cerveau des poissons léthargiques (Kroupova *et al.*, 2005). La diffusion des nitrites du plasma dans les érythrocytes est suivie de la formation de MtHb, le brunissement du sang pouvant apparaître après que 20 % de l'Hb ont été oxydés. Le pronostic dépend du maintien ou non des nitrites dans l'eau et de l'équilibre final entre MtHb et Hb, mais il faut savoir qu'à l'état normal, le sang renferme environ 5 % de MtHb et qu'il existe en regard plusieurs mécanismes de détoxification reposant sur des conversions enzymatiques. Le plus important met en jeu une méthémoglobine-réductase capable de restaurer la proportion normale d'Hb en 24 à 72 h si les conditions extérieures sont rétablies. Une autre voie de détoxification des nitrites est celle de leur conversion en nitrates, effectuée par l'intervention des Hb réductase et Hb cytochrome oxydase hépatiques (Doblender et Lackner, 1996). L'excrétion des nitrates se fait alors probablement via l'urine ou la bile.

Aspects épidémiologiques : les facteurs de risque des troubles dus aux nitrites

La survenue de troubles pathologiques dus aux nitrites dépend évidemment de leur

concentration dans le milieu et de la durée d'exposition des poissons. C'est pourquoi les facteurs de risques sont présentés pour une concentration et une durée d'exposition données.

Les facteurs tenant au poisson

L'importance du patrimoine génétique du poisson dans sa réaction à l'intoxication nitreuse se manifeste au niveau de la famille, de l'espèce et de l'individu. Les salmonidés, toutes espèces confondues, et le channel catfish sont les poissons les plus sensibles et, à l'opposé, les cichlidés sont parmi les plus tolérants. Les tilapias supportent sans inconvénients 5 mg/L d'eau tandis qu'une concentration supérieure à 0,5 mg/L est toxique pour le channel catfish (Masser *et al.*, 1999). Les cyprinidés et les catostomidés sont également tolérants. Au sein d'une même famille, s'observent des réponses dissemblables. Au sein d'une même espèce, une variabilité des réponses individuelles se fait également jour et peut permettre la ségrégation des animaux en groupes de sensibilité, comme l'ont montré Aggergård et Jensen (2001) sur des truites arc-en-ciel.

Les facteurs non génétiques sont l'âge, généralement associé à la taille, l'activité physique et l'acclimatation. Il s'est avéré que le jeune âge et la petite taille diminuaient le risque d'intoxication nitrique. Pour des truites arc-en-ciel pesant 2,3 g, 12,1 g et 125 g et exposées aux nitrites dans des conditions identiques les CL₅₀ 96 h, exprimées en mg/L, étaient respectivement de 1,28, 0,76 et 0,65 (Russo *et al.*, 1974). Les truites les plus jeunes étaient deux fois moins sensibles que les pré-adultes. Pareillement, chez des tilapias du Nil d'un poids de 4,4 ± 1,5 g et 90,7 ± 16,4 g, les CL₅₀ 96 h respectives étaient de 81 et 8 mg/L de nitrites (Atwood *et al.*, 2001). Tout ce qui accroît les besoins en oxygène (manipulations, nage forcée, transports, réponse de type stress) accroît parallèlement le risque toxique, les érythrocytes ne pouvant fixer normalement l'oxygène. Inversement, la vie dans un milieu renfermant des nitrites à des concentrations sublétales minore le risque clinique en cas d'exposition ultérieure à des concentrations plus importantes et dangereuses pour des sujets naïfs (Wedemeyer et Yasutake, 1978 ; Colt *et al.*, 1981 ; Kroupova *et al.*, 2005).

Les facteurs tenant au milieu

Les principaux facteurs de risque tenant au milieu sont la salinité, l'oxygène et la température. Les chlorures ont une importance majeure. Plus le milieu en contient, mieux les poissons supportent des concentrations élevées de nitrites (Masser *et al.*, 1999) et, chez la truite arc-en-ciel, cette tolérance semble même en relation linéaire avec la teneur de l'eau en chlorures. La valeur du rapport chlorures/nitrites convenant à chaque espèce est ainsi un paramètre à connaître pour la prévention des intoxications par les nitrites. Les bromures, mais aussi les cations calcium et sodium paraissent également impliqués dans la diminution du risque de toxicité des nitrites et l'addition de chlorure de calcium dans l'eau est d'ailleurs un traitement préventif de ce risque (en cuves de transport notamment). Le déficit en dioxygène et l'élévation thermique favorisent la toxicité des nitrites et la température augmente par ailleurs leur absorption. L'influence du pH semble nettement plus incertaine. On croyait antérieurement que sa diminution aggravait le risque, à l'inverse de ce qu'elle fait pour celui de NH₃, mais le fait ne semble pas s'être vérifié.

En résumé, la concentration en nitrites doit faire l'objet d'une surveillance chaque fois que le risque de toxicité est présent, comme c'est le cas dans les élevages en circuit fermé.

2. Rôle pathogène des agressions et des traumatismes

Qualité de l'eau mise à part, la santé des poissons peut être affectée, tant en milieu naturel qu'en élevage, par des agressions imputables à l'action d'organismes ou de facteurs abiotiques qui entrent en jeu de manière naturelle ou anthropique et sont susceptibles d'alourdir le poids de la pathologie sur la vie piscicole.

2.1 Aspects cliniques et pathogéniques

Les agressions et les traumatismes endurés par les poissons s'expriment, selon les agents en cause, par des troubles comportementaux (frayeur, inappétence) et morphologiques (changement de coloration, amaigrissement, blessures ouvertes, mutilations, déformations, fractures, hémorragies), qui peuvent déboucher sur une issue fatale immédiate ou différée. Selon l'intensité et la durée de l'agression, une réponse de stress plus ou moins intense et durable peut en outre se déclencher et surajouter ses propres manifestations aux signes cliniques enregistrés.

2.2 Aspects épidémiologiques : origine et mise en jeu des facteurs de perturbation

Origine et mise en jeu naturelles

Organismes agresseurs

Le comportement de certains poissons est à l'origine d'attaques plus ou moins répétées visant plus particulièrement les nageoires, le pédoncule caudal ou les yeux. Dans le dernier cas l'attaque pourrait être déclenchée par un reflet lumineux émis par l'œil de la victime (Roberts, 2001). Ces incidents sont fréquents dans les cages d'élevage de saumons et de flétans. Des changements d'éclairage, tels que le passage des poissons de la faible luminosité d'une éclosure à des cages marines en plein jour, exacerbent ces comportements agressifs. Chez les salmonidés, la période de reproduction s'accompagne d'une certaine agressivité comportementale chez les mâles, de frottements sur les parois et fonds de bassin chez les femelles, qui peuvent être sources de blessures. Le comportement agressif peut également traduire une résurgence de territorialité dans certaines conditions de densité des poissons.

Les attaques de prédateurs terrestres ou aériens provoquent des écrasements tissulaires, des ponctions et des déchirures plus ou moins profondes des téguments et des muscles sous-jacents (figure 8). Ces attaques, celles de cormorans en particulier, engendrent en outre la peur chez les poissons pourchassés. Cette peur se traduit par l'arrêt de la prise de nourriture quand les étangs comportent des dispositifs de nourrissage, car les attaques se concentrent autour de ces points, ainsi que par un aspect corporel observable habituellement chez les sujets dominés. La productivité s'en trouve bien sûr affectée.



Figure 8. *O. mykiss* truite arc-en-ciel, lésions produites par une attaque de héron. Noter les traces laissées par la préhension (1) et la perforation causée par le bec du prédateur (2). Barre = 15 mm.

Il a également été observé des affections cutanées résultant du contact passif des poissons avec les nématocystes de méduses (Roberts, 2001). Ces contacts surviennent quand les méduses s'agrègent sur les mailles du filet des cages ou sont aspirées par les pompes. Les poissons reçoivent alors les débris de ces cnidaires dont les piqûres, qui induisent une réaction congestivo-ulcéreuse, touchent plus spécialement la tête et les yeux, ainsi que le dos et les flancs. Il en résulte des ulcérations et parfois la destruction des yeux atteints. Les pertes, en salmoniculture marine, atteindraient des dizaines de tonnes (cité par Roberts, 2001).

Agents abiotiques

L'électrocution par la foudre tombant dans un bassin ou une cage provoque un traumatisme mortel. Les poissons y répondent par du mélanisme et par des hémorragies, associés à des déformations corporelles résultant de fractures de la colonne vertébrale causées par la brutale contraction des myomères (figure 9). La population d'un bassin peut succomber en totalité. Les lésions provoquées par la foudre sont proches de celles résultant de la pêche électrique (voir plus loin).

Dans les cours d'eau rapides des régions froides, l'hiver peut pénaliser gravement les poissons, et spécialement les salmonidés, en détériorant leur habitat (Brown *et al.*, 2011). En s'accrochant sous la couche de glace qui se forme en surface et à toutes sortes de supports du fond et des rives, le fraïsil constitue des piliers, des barrages et des couloirs de glace qui forcent l'eau à s'écouler dans des veines étroites, entraînant une forte élévation de la vitesse du courant. Les poissons qui n'ont pu s'échapper et se retrouvent prisonniers de ce milieu hostile s'épuisent alors à lutter contre la force du courant, lequel en conditions hivernales idéales, ne devrait pas dépasser une longueur corporelle par seconde (Brown *et al.*, 2011). Il peut même arriver que des barrages de glace obstruent l'écoulement de l'eau, entraînant l'exondation des sujets qui se trouvent dans certains biefs situés en aval.

Figure 9. *O. kisutch* saumon coho, électrocution. Lésions causées par la chute de la foudre dans un bassin d'élevage : fracture de la colonne vertébrale et hémorragies intra-musculaires. Barre = 20 mm.



Figure 10. *O. mykiss* truite arc-en-ciel. Lésion de maillage ayant entraîné écrasement tissulaire et arrachement des écailles et de l'épiderme. Barre = 20 mm.

Figure 11. *Rutilus rutilus* gardon. Nécroses tissulaires consécutives à la pose d'une marque. Barre = 11 mm.



Origine et mise en jeu anthropiques

Les **manipulations** de poissons sont à l'origine de nombreux traumatismes entraînant des lésions de leur intégrité corporelle. Ils peuvent survenir par manque d'attention, en raison d'habitudes défectueuses des intervenants ou par emploi de matériels inadaptés aux tailles et au comportement des poissons manipulés (voir GSP, chapitre 3)⁹. Au cours de la capture, les animaux peuvent s'engager dans les mailles trop larges de filets et s'y trouver pris : il en résultera une trace cutanée ceinturant le corps du poisson (figure 10) et, après libération, des abrasions épidermiques suivies de cicatrices parfois pérennes. Les épuisettes à mailles métalliques provoquent l'arrachage des écailles, toutefois elles conviennent bien à la manipulation des carpes car les rayons dentelés des nageoires dorsale et anale ne s'y accrochent pas comme ils le font dans les mailles des filets de coton ou de nylon. Le triage, le transfert de bassin à bassin, le chargement de véhicules de transports, les immersions dans des solutions de produits thérapeutiques sont autant d'étapes inductrices d'effets traumatisants pour l'animal si les protocoles suivis ne prennent pas en compte leur prévention. La manipulation des géniteurs au moment de la ponte présente également un risque traumatique. Il survient lors de la contention de ces animaux avant (contrôle de la maturité) et pendant la fécondation artificielle et il s'ensuit parfois des hémorragies péritonéales. Le marquage utilisant des agrafes traversant les tissus a longtemps constitué une source de lésions tégumentaires délabrantes (figure 11) pouvant déboucher sur des amputations de nageoires. La fréquence de ce type de lésions tend à diminuer depuis l'avènement des puces électroniques (transpondeurs) pour l'identification des poissons.

Figure 12. *Alburnus alburnus* ablette : perte d'écailles et saprolégniose faisant suite à une pêche d'étang, après que le poisson ait été utilisé pour l'empoissonnement d'un nouveau plan d'eau. Barre = 10 mm.



⁹ De Kinkelin P., Petit, J. 2018. Gestion de la qualité de l'eau et de l'environnement des poissons. In : *Gestion de la santé des poissons* (C. Michel coord.), collection Savoir faire, éditions Quae, 209-249.

Certaines manipulations combinent les effets pervers de l'écrasement des animaux et d'une sub-asphyxie au cours des transferts à sec plus ou moins prolongés accompagnant des opérations de triage et de chargement de véhicules. Ces pratiques peuvent encore se rencontrer au cours des pêches d'étangs (voir GSP, chapitre 3, figure 3.11). Elles causent d'autant plus facilement des blessures tégumentaires que le peuplement d'un étang comprend un mélange d'espèces de taille très hétérogène dont certaines possèdent des rayons de nageoires épineux (percidés) ou dentelés (carpe). Les sujets de petite taille et ceux à écailles fragiles se trouvent ainsi irrémédiablement atteints (Baudouy et Michel, 1980). Chez de tels animaux généralement destinés à empoissonner des plans d'eau ou à servir de vifs pour la pêche, l'apparition de la maladie est souvent différée et se manifeste dans le milieu où ils ont été transférés (figure 12).

Concernant **les œufs**, les chocs mécaniques subis entre les heures suivant la fécondation et l'apparition des vésicules optiques sont sources de mortalités embryonnaires et de malformations des larves et des alevins. C'est ainsi que le traitement des œufs de truite arc-en-ciel par des solutions salines, en vue de faciliter le tri des œufs morts en provoquant leur blanchiment accéléré, engendre l'apparition de taux de malformation anormaux quand on opère avant 240 degrés x jours (Milla *et al.*, 2007). Les anomalies dominantes sont des déformations de la colonne vertébrale (scoliose ou lordose dans 44 % des cas), des torsions du corps en spirale (29 %), des mortalités pendant la résorption vésiculaire (21 %). D'autres anomalies enregistrées sont l'atrophie céphalique, l'hydropisie de la vésicule, les jumeaux siamois et la cyclopie.

Concernant la **capture**, la pêche électrique qui s'adresse surtout aux poissons sauvages, est rarement anodine au plan sanitaire (Snyder, 2003). Bien que passant généralement inaperçues à l'examen clinique, des lésions de la colonne vertébrale accompagnées d'hémorragies intramusculaires sont présentes sur environ 50 % des poissons. Elles peuvent survenir, quelle que soit la position du poisson dans le champ électrique, à partir de la limite d'intensité provoquant les convulsions. D'autres effets nocifs du choc électrique se manifestent sous la forme d'hémorragies branchiales et anales et, bien sûr, d'une réaction de stress. La mort par asphyxie est une issue fréquente de la tétanisation musculaire, après une exposition trop prolongée à l'intensité électrique régnant au voisinage des électrodes. Au final, la réaction du poisson à la pêche électrique s'apparente assez à une crise épileptique et il est très probable que les lésions soient la résultante de puissantes convulsions de la musculature corporelle, déclenchées principalement par de brusques variations de tension. Les salmonidés représentent les espèces les plus sensibles à la pêche électrique.

Références

- Abdel I., Abellán E., López-Albors O., Valdés P., Nortes M.J., García-Alcázar A., 2005. Abnormalities in the juvenile stage of sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.) reared at different temperatures: types, prevalence and effect on growth. *Aquaculture International*, 12, 523-538.
- Aggergård S., Jensen F.B., 2001. Cardiovascular changes and physiological response during nitrite exposure in rainbow trout. *J Fish Biol*, 59, 13-27.
- Alabaster J.S., Lloyd R., 1980. Ammonia. In : *Water Quality Criteria for Freshwater Fish*. 2nd ed., Butterworth, London, 85-102.

- Alderson R. 1979. The effect of ammonia on the growth of juvenile Dover sole, *Solea solea* (L.) and turbot, *Scophthalmus maximus* (L.). *Aquaculture*, 17, 291-309.
- Atwood H.L., Fontenot Q.C., Tomasso J.R., Isely J.J., 2001. Toxicity of nitrite to Nile tilapia: Effect of fish size and environmental chloride. *N Am J Aquac*, 63, 49-51.
- Aubin F., Humbert P., 2001. *Rayonnements ultraviolets et peau*, John Libbey, Montrouge, 280 p.
- Aupérin B., Bœuf G., 2010. Adaptation et stress. In : *La truite arc-en-ciel. De la biologie à l'élevage* (B. Jalabert, A. Fostier), Éditions Quae, Versailles, p. 83-100.
- Baudin-Laurencin F., Aldrin J-F., J-L. Messenger, G. Tixerant G., 1985. "Summer pathology" in marine cultured rainbow trout. In : *Fish and Shellfish Pathology* (A. E. Ellis ed.), Academic Press. London, p. 211-221.
- Baudouy A-M., Michel C., 1980. Les dominantes pathologiques en pisciculture d'étang. In : *La pisciculture d'étang* (R. Billard, ed.), INRA éditions, Paris, p. 361-371.
- Bell G.M., Hoar W.S., 1950. Some aspects of ultraviolet radiation on sockeye salmon eggs and alevins. *Can J Res*, 28, 35-43.
- Billard R., Gillet C., 1975. Effets de la température sur la fécondation et la survie des gamètes chez la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*). *Bull Fr Pêche Piscic*, 259, 53-65.
- Blazer V.S., Fabacher D.I., Little E.E., Ewing M.S., Kocan K.M., 1997. Effect of ultraviolet-B irradiation on fish: Histologic comparison of a UV-sensitive and an UVB-tolerant species. *J Aquat Anim Health*, 9, 132-143.
- Bouck G.R., 1980. Etiology of gas bubble disease. *Trans Am Fish Soc*, 109, 703-707.
- Brown R.S., Hubert W.A., Daly S.F., 2011. A primer on winter, ice, and fish: what fisheries biologists should know about winter ice processes and stream-dwelling fish. *Fisheries*, 36, 8-26.
- Bullock A.M., Roberts R.J., 1979. Induction of UDN-like lesions in salmonid fish by exposure to ultraviolet light in the presence of phototoxic agents. *J Fish Dis*, 2, 439-442.
- Burkhalter D.E., Kaya C.M., 1977. Effects of prolonged exposure to ammonia on fertilized eggs and sac fry of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Trans Am Fish Soc*, 106, 470-475.
- Cahu C., Zambonino Infante J., Takeushi T., 2003. Nutritional components affecting skeletal development in fish larvae. *Aquaculture*, 227, 245-258.
- Chang P.H., Plumb J.A., 1996. Effects of salinity on *Streptococcus* infection of Nile tilapia *Oreochromis niloticus*. *J Appl Aquaculture*, 6, 39-46.
- CNEXO, 1983. Fiches biotechniques d'aquaculture. [en ligne], consulté le 16-10-2019, <https://archimer.ifremer.fr/doc/00444/55539/>
- Colt J., 2012. *Dissolved Gas Concentration in Water*, 2nd ed., Elsevier, Amsterdam, 306 p.
- Colt J., Ludwig R., Tchobanoglous G., Cech J.J. Jr, 1981. The effect of nitrite on the short term growth and survival of channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Aquaculture*, 24, 111-122.
- Colt J., Tchobanoglous, G. 1978. Chronic exposure of channel catfish, *Ictalurus punctatus*, to ammonia: effects on growth and survival. *Aquaculture*, 15, 353-372.
- Coutant C.C. 1977. Compilation of temperature preference data. *J Fish (Res) Board Can*, 34, 739-745.
- Cramer S.P., McIntyre, 1975. Heritable resistance to gas bubble disease in Chinook salmon. *US National Fisheries Service Fishery Bulletin*, 73, 934-938.
- Daoust P.Y., Ferguson H.W., 1984. The pathology of chronic ammonia toxicity in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J Fish Dis*, 199-205.

- Daud S.K., Hasbollah D., Law A.T., 1988. Effects of unionized ammonia on red tilapia (*O. mossambicus* × *O. niloticus* hybrid) fry. In : Proceedings of the 2nd International Symposium on Tilapia in Aquaculture (R.S.V. Pullin, T. Bhukaswan, K. Tonguthai, J.L. McLean eds). Dpt of Fisheries, Bangkok and Center for Living Aquatic Resources Management, Manille, 411–413.
- Diab S., Shilo M., 1988. Effect of light intensity on the activity and survival of *Nitrosomonas* sp. and *Nitrobacter* sp. isolates from fish ponds. *Isr J Aquacul-Bamidgeh*, 40, 50-56.
- Doblender C., Lackner R., 1996. Metabolism and detoxification of nitrites by trout hepatocytes. *Biochim Biophys Acta*, 1289, 270-274.
- Donaghy M.J., Verspoor E., 1997. Egg survival and timing of hatch in two Scottish Atlantic salmon stocks. *J Fish Biol*, 5, 211-214.
- Doulos S.K., Kinschi G.A., 1990. Effects of oxygen supersaturation on the culture of cutthroat trout, *Oncorhynchus clarki* Richardson, and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, Richardson. *Aquacult Res*, 21, 39-46.
- Edsall D.A., Smith C.E., 1990. Performance of rainbow trout and Snake River cutthroat trout reared in oxygen supersaturated water. *Aquaculture*, 90, 251-258.
- El Shafai S.A., El-Gohary F.A., Nasr F.A., N. van der Steen P., Gijzen H.J., 2004. Chronic ammonia toxicity to duckweed-fed tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture*, 232, 117-127.
- Elliott J.M., 1981. Some aspects of thermal stress on freshwater teleosts. In : *Stress and Fish* (A.D. Pickering), Academic Press, New-York, 209-245.
- Emerson K., Russo R.C., Lund R.E., Thurston R., 1975. Aqueous ammonia equilibrium calculations: Effect of pH and temperature. *J Fish Res Bd Can* 32, 2379-2383.
- EPA (Environmental Protection Agency USA). 1976. *Quality Criteria for Water*. US Government Print. Office.
- Fabacher D.L., Little E.E., Ostrander G.K., 1999. Tolerance of an albino fish to ultraviolet-b radiation. *Environmental Science and Pollution Research*, 6, 69-71.
- Freda J., McDonald D.G., 1988. Physiological correlates of interspecific variation in acid tolerance in fish. *J Exp Biol*, 136, 243-258.
- Garidou C., 1994. Quantification des rejets d'une ferme piscicole de loup (*Dicentrarchus labrax* L.). Bilan de masse : N, P et C. Mémoire de fin d'études, IFREMER, [en ligne], <http://archimer.ifremer.fr/doc/1994/rapport-1752.pdf>
- Gjedrem, T., 1976. Possibilities for genetic improvement in salmonids. *J Fish Res Bd Can*, 33, 1094-1097.
- Gray R.H., Saroglia M. G., Scarano G., 1985. Comparative tolerance to gas supersaturated water of two marine fishes, *Dicentrarchus labrax* and *Mugil cephalus*. *Aquaculture*, 48, 83-89.
- Hans K.M., Mesa M.G., Maule A.G., 1999. Rate of disappearance of gas bubble traumas signs in juvenile salmonids. *J Aquat Anim Health*, 11, 383-390.
- Hargreaves J.A., Kucuk S., 2001. Effects of diel un-ionized ammonia fluctuation on juvenile hybrid striped bass, channel catfish, and blue tilapia. *Aquaculture*, 195, 163-181.
- Helder W., De Vries R.T.P. 1983. Estuarine nitrite maxima and nitrifying bacteria (Ems-Dollard estuary). *Neth J Sea Res*, 17, 1-18.
- Ibarz A., Padrós F., Gallardo M.A., Fernandez-Borràs J., Blasco J., Tort L., 2010. Low-temperature challenges to gilthead sea bream culture: Review of cold-induced alterations and "Winter Syndrome". *Rev Fish Biol Fisher*, 20, 539-556.

- Johnsson J.I., Clark W.C., Blackburn J., 1994. Hybridization with domesticated rainbow trout reduces seasonal variation in seawater adaptability of steelhead trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture*, 121, 73-77.
- Jourdan S., Fontaine P., Boujard T., Vandeloise E., Gardeur J.N., Anthouard M., Kestemont P., 2000. Influence of daylength on growth, heterogeneity, gonad development, sexual steroid and thyroid levels, and N and P budgets in *Perca fluviatilis*. *Aquaculture*, 186, 253-265.
- Kaushik S.J., 1998. Nutritional bioenergetics and estimation of waste production in non-salmonids. *Aquat Living Resour*, 11, 211-217.
- Krise W.F., Herman R.L., 1991. Resistance of underyearling and yearling Atlantic salmon and lake trout to supersaturation with air. *J Aquat Anim Health*, 3, 248-253.
- Kroupova H., Machova J., Szobodova Z., 2005. Nitrite influence on fish: A review. *Veterinární medicína (Czech)*, 50, 461-471.
- Kulms D., Zeiz E., Pöpelmann B., Schwartz T., 2002. DNA damage, death receptor activation and reactive oxygen species contribute to UV radiation-induced apoptosis in an essential and independent way. *Oncogene*, 21, 5844-5851.
- Kurokawa T., Okamoto, T., Gen, K., Uji, S., Murashita, K., Unuma, T., Nomura, K., Matsubara, H., Kim, S.-K., Ohta, H., Tanaka, H., 2008. Influence of water temperature on morphological deformities in cultured larvae of Japanese eel, "*Anguilla japonica*", at completion of yolk resorption. *J World Aquacult Soc*, 39, 726-735.
- Labbé L., Prunet P., 2010. Adaptation. In : *La truite arc-en-ciel. De la biologie à l'élevage* (B. Jalabert, A. Fostier), Éditions Quae, Versailles, 227-237.
- Lacroix G.L., Gordon D.J., Johnson D.J., 1985. Effect of low environment pH on the survival, growth and ionic composition of postemergent Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can J Fish Aquat Sci*, 42, 768-675.
- Lang T., Peters G., Hoffmann R., Meyer E., 1987. Experimental investigations on the toxicity of ammonia: effects on ventilation frequency, growth, epidermal mucous cells, and gill structure of rainbow trout *Salmo gairdneri*. *Dis Aquat Org*, 3, 159-165.
- Lavenant M., de la Pomelie C., Paquette P., 1995. Aquaculture en système clos : estimation des coûts de production pour l'élevage du bar et du turbot. *Cahiers Options méditerranéennes*, 14, 149-168.
- Lemarié G., Coves D., Dutto G., Gasset E., Person-Le Ruyet J. 1996. Chronic toxicity of ammonia for European seabass (*Dicentrarchus labrax*) juveniles. In : *Applied Environmental Physiology of Fishes* (C. Swanson, P. Young, D. McKinley eds), Proc. International Congress on the Biology of Fishes, San Francisco, 1996, 65-76.
- Losordo T.M., Masser M.P., Rakocy J., 1998. Recirculating Aquaculture Tank Production Systems. An Overview of Critical Considerations. *Southern Regional Aquaculture Center*, 451, [en ligne], consulté le 13 février 2018, <http://www2.ca.uky.edu/wkrec/451fs.PDF> .
- Lovell R.T., Sackey L.A., 1973. Absorption by channel catfish of earthy-musty flavour compounds synthesized by blue green algae. *Trans Am Fish Soc*, 102, 774-777.
- Machado J.P., Garling D.L., Kevern N.R., Trapp A.L., Bell T.G., 1987. Histopathology and the pathogenesis of embolism (gas bubble disease) in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Can J Fish Aquat Sci*, 44, 1985-1994.
- Masser M.P., Rakocy J., Losordo T.M., 1999. Recirculating aquaculture tank production system. *Management of recirculating systems. Southern Regional Aquaculture Center*, 452, [en ligne] : <http://aqua.ucdavis.edu/DatabaseRoot/pdf/452RFS.PDF> (consulté le 13 février 2018).

- Maxime V., Nonotte G., 1997. Bases physiologiques de la respiration chez les poissons. *La Pisciculture Française*, 129, 3-24.
- McGees I.C., Baranyi L., Iwana G.K., 1991. Physiological responses to challenge tests in six stocks of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Can J Fish Aquat Sci*, 48, 1761-1771.
- Milla S., Sambroni E., Jalabert B., 2007. Blanchiment accéléré des œufs non fécondés de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) sous l'effet de solutions salines en vue de leur tri mécanique. *Bull Fr Pêche Piscic*, 384, 27-38.
- Nebeker A.V., Hauck A.K., Baker F.D., Weitz S.L., 1980. Comparative responses of speckled dace and cutthroat trout to air-supersaturated water. *Trans Am Fish Soc*, 109, 760-764.
- Nielsen C., Holdensgaard G., Petersen H.C., Björnsson B.T., Madsen S.S., 2001. Genetic differences in physiology, growth hormone levels and migratory behaviour of Atlantic salmon smolts. *J Fish Biol*, 59, 28-44.
- Nisbet M., Verneaux J., 1970. Composantes chimiques des eaux courantes. *Ann Limnol*, 6, 161-190.
- Ornsrud R., Gil L., Waagbo R., 2004. Teratogenicity of elevated egg incubation temperature and egg vitamin A status in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J Fish Dis*, 27, 213-223.
- Oppenborn J. B., Goudie C. A. 1993. Acute and sublethal effects of ammonia on striped bass and hybrid striped bass. *J World Aquacult Soc*, 24, 90-101.
- Oyen F.G.F., Camps L.E.C.M.M., Wendelaar Bonga S.E., 1991. Effect of acid stress on the embryonic development of the common carp (*Cyprinus carpio*). *Aquat Toxicol*, 19, 1-12.
- Person-Le Ruyet J., 1998. L'azote ammoniacal, un toxique potentiel en élevage de poissons : le cas du turbot. *Bull Fr Pêche Piscic*, 350-351, 393-412.
- Plumb J.A., Shoemaker C., 1995. Effects of temperature and salt concentration on latent *Edwardsiella ictaluri* infections in channel catfish. *Dis Aquat Org*, 21, 171-175.
- Pörtner H.O., Knust R., 2007. Climate change affects marine fishes through the oxygen limitation of thermal tolerance. *Science*, 325, 95-97.
- Poston H.A., Livingston D.L., Hedrigh D.G., 1973. Effect of method of introducing well water on the growth, body chemistry, and incidence of eye abnormalities of juvenile brown and rainbow trout. *Prog Fish Cult*, 35, 187-190.
- Pouzand C., Tyrrel R.M., 1999. Apoptosis, the role of oxidative stress and the example of solar radiation. *Photochem Photobiol*, 70, 380-390.
- Redner B.D., Stickney R.R., 1979. Acclimation to ammonia by *Tilapia aurata*. *Trans Am Fish Soc*, 108, 383-388.
- Roberts R.J., 2001. *Fish Pathol*, Saunders, London, 472 p.
- Robin J., Cravedi J.P., Hillenweck A., Deshayes C., Vallod D., 2006. Off flavor characterization and origin in French trout farming, *Aquaculture*, 260, 128-138.
- Robinette H.R. 1976. Effect of selected sublethal levels of ammonia on the growth of channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Prog Fish Cult*, 38, 26-29.
- Rodgers D., 1984. Ambient pH and calcium concentration as modifiers of growth and calcium dynamics of brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Can J Fish Aquat Sci*, 41, 1774-1780.
- Russo R.C., Smith C.E., Thurston R.V., 1974. Acute toxicity of nitrites to rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J Fish Res Bd Can* 31, 1653-1655.
- Sadler K. 1981. The toxicity of ammonia to the European eel (*Anguilla anguilla* L.). *Aquaculture*, 26, 173-181.
- Sadler K., Lynam S., 1987. Some effects on the growth of brown trout from exposure to aluminium at different pH levels. *J Fish Biol*, 31, 209-219.

- Sawyer M.D.J., Reader J.P., Dalziel T.R.K., 1993. Freshwater acidification effects on the early stages of fish. *Rev Fish Biol Fisher*, 86C, 95-132.
- Smart G.R., 1976. The effect of ammonia exposure on gill structure of the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J Fish Biol*, 8, 471-475.
- Smart G.R., 1978. Investigations on the toxic mechanisms of ammonia to fish gas exchanges in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J Fish Biol*, 12, 93-104.
- Smiley J.E., Okihiro M.S., Dowbridge M.A., Kaufmann R.S., 2012. Pathology of ocular lesions associated with gas supersaturation in white seabass. *J Aquat Anim Health*, 24, 1-10.
- Smith C.E., Williams W.G., 1974. Experimental nitrite toxicity in rainbow trout and chinook salmon. *Trans Am Fish Soc*, 103, 389-390.
- Snyder D.E., 2003. Electrofishing and its harmful effects on fish. US Geological Survey Information and Technology Report 2003-0002, USGS, Virginie, 149 p.
- Speare D.J., 1998. Disorders associated with exposure to excess dissolved gases. In : *Fish diseases and disorders*. Vol. 2, *Non-infectious Disorders* (J.F. Leatherland, P.T.K. Woo), CABI Publishing, Wallingford, 207-224.
- Streelman J.T., Kocher T.D., 2002. Microsatellite variation associated with prolactin expression and growth of salt-challenged tilapia. *Physiol Genomics*, 9, 1-4.
- Takle H., Baeverfjord G., Lunde M., Kolstad K., Andersen O., 2005. The effect of heat and cold exposure on HSP70 expression and development of deformities during embryogenesis of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, 249, 515-524.
- Thurston R.V., Russo R.C., Luedtke R.J., Smith C.E., Meyn E.L., Chakoumakos C., Wang K.C., Brown C.J.D., 1984. Chronic toxicity of ammonia to rainbow trout. *Trans Am Fish Soc*, 113, 56-73.
- Tops S., Hartikainen H.L., Okamura B., 2009. The effects of infection by *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) and temperature on *Fredericella sultana* (Bryozoa). *Int J Parasitol*, 39, 1003-1010.
- Tsuchida S., 1995. The relationship between upper temperature tolerance and final preferendum of Japanese marine fish. *J Therm Biol*, 20, 35-41.
- Turnpenny A.W.H., Dempsey C.H., Davis M.H., Fleming J.M., 1988. Factors limiting fish population in the Loch Fleet system, an acidic drainage system in south-west Scotland. *J Fish Biol*, 32, 101-118.
- Van Rijn J., 1996. The potential for integrated biological treatment systems in recirculating fish culture. A review. *Aquaculture*, 139, 181-201.
- Wajsbrodt N., Gasith A., Diamant A., Popper D.M., 1993. Chronic toxicity of ammonia to juvenile gilthead seabream *Sparus aurata* and related histopathological effects. *J Fish Biol*, 42, 321-328.
- Wajsbrodt N., Gasith A., Krom M.D., Popper D.M., 1991. Acute toxicity of ammonia to juvenile gilthead seabream *Sparus aurata* under reduced oxygen levels. *Aquaculture*, 92, 277, 321-328.
- Wang L.H., Tsai C.L., 2000. Effects of temperature on the deformity and sex differentiation of tilapia, *Oreochromis mossambicus*. *J Exp Zool*, 286, 534-537.
- Wedemeyer G.A., Yasutake W.T., 1978. Prevention and treatment of nitrite toxicity in juvenile steelhead trout (*Salmo gairdneri*). *J Fish Res Bd Can* 35, 822-827.
- Weitkamp D.E., Katz M., 1980. A review of dissolved gas supersaturation in literature. *Trans Am Fish Soc*, 109, 659-702, [en ligne], pdf consulté le 13 février 2018, www.fws.gov/southwest/es/Documents/R2ES/LitCited/4TX_Sal/Weitkamp_and_Katz_1980_Review_of_dissolved_gas_supersaturation

- Witters H.E., 1998. Disorders associated with environmental pH. In : *Fish diseases and disorders*. Vol. 2, *Non-infectious disorders* (J.F. Letherland, P.T.K. Woo eds), CABI Publishing, Wallingford, p. 187-206.
- Witters H.E., Van Puymbroek S., Van Den Sande I., Vanderborght O.L.J., 1990. Haematological disturbances and osmotic shifts in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum) under acid and aluminium exposure. *J Comp Physiol*, 160, 563-571.
- Zagarese H.E., Williamson C.E., 2001. The implications of solar UV radiation exposure for fish and fisheries. *Fish Fish*, 2, 250-260.