



HAL
open science

Saprolégnioses, mycoses et infections pseudo-fongique

Christian Michel

► **To cite this version:**

Christian Michel. Saprolégnioses, mycoses et infections pseudo-fongique. Santé des poissons, 2018, 10.15454/1.5332141615908926E12 . hal-02790577

HAL Id: hal-02790577

<https://hal.inrae.fr/hal-02790577v1>

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

8

Saprolégnioses, mycoses et infections pseudo-fongiques

Traditionnellement rattachées au vaste groupe des parasitoses et le plus souvent abordées dans le même cadre que les parasites animaux, les mycoses ont toujours eu un statut ambigu, se signalant par des méthodes d'étude qui empruntaient autant, sinon davantage, à la microbiologie classique qu'à la zoologie ou à la botanique. Les classifications modernes ont, pour une fois, confirmé les intuitions de sens commun en établissant l'originalité des *Fungi* (ou mycètes) et en les élevant au rang de règne à part entière. Sans encore aboutir à un accord définitif elles ont aussi éclairé la position, restée longtemps confuse, de la majorité des formes ichtyopathogènes et les ont unanimement exclues du règne des champignons ! Il existe bien sûr des mycoses vraies chez les poissons, le plus souvent de nature occasionnelle et responsables d'atteintes internes, mais la plupart des agents associés à des infections redoutées, comme *Ichthyophonus*, *Dermocystidium*, *Sphaerothecum* et, surtout, les saprolégniales responsables des « mycoses externes », sont maintenant rattachés aux protistes dont ils représentent des subdivisions autonomes et parfois nouvelles. A l'inverse, l'affiliation des microsporidies aux champignons, confortée par toutes les études récentes, a introduit dans ce phylum des propriétés qui, tel le parasitisme intracellulaire, lui étaient jusqu'alors complètement étrangères. Malgré ces révisions taxonomiques il nous a semblé pertinent de ne pas rompre brutalement avec le cadre de présentation traditionnel (voir l'introduction de *Parasites et parasitoses des poissons*¹) et de traiter ensemble les organismes pathogènes que caractérisent à des degrés variables l'existence de stades de développement filamenteux et l'élaboration de spores dans des structures spécialisées.

On verra que leurs effets pathologiques ne sont pas sans évoquer, selon les cas, ceux de certaines bactéries et de certains protozoaires dotés de pouvoir infectieux, ce qui justifie, à l'exemple de leurs convergences évolutives, la position originale de ce chapitre.

¹ De Kinkelin P, Morand M, Hedrick R P, Michel C, 2014. Parasites et parasitoses des poissons (C Michel coord.), collection Synthèses, éditions Quae, Versailles. [en ligne en accès libre]

1. Méthodes d'étude et révision des connaissances taxonomiques

1.1. Les difficultés d'approche et le poids des méthodologies

Bien que les pêcheurs, aquaculteurs et aquariophiles connaissent depuis longtemps la maladie de la « mousse », les mycoses des poissons sont longtemps restées très secondaires dans les préoccupations des ichtyopathologistes. En dehors de quelques travaux descriptifs, ce n'est qu'après 1970 que des programmes de recherche soutenus ont été mis en place, avec pour effet immédiat la remise en question d'une bonne partie de ce que l'on croyait savoir (Neish et Hughes, 1980). Ce ne sont pas des considérations d'ordre économique qui expliquent cette longue désaffection. On pourrait invoquer une sorte de plafonnement des connaissances relatives à des traitements qui semblaient illusoire dans le cas des mycoses profondes et faciles à mettre en œuvre (du moins en apparence) pour les mycoses externes. Pourtant les maladies virales, qui ne se traitent pas non plus, avaient suscité très tôt d'abondants travaux et, à l'inverse, il eut été malavisé de surestimer l'efficacité des fongicides ou leur innocuité pour les animaux. Nous avons d'ailleurs constaté (voir GSP, chapitre 8²) que des dispositions législatives sont venues remettre en question des pratiques établies de longue date et relancer l'intérêt pour l'étude des substances antifongiques. Ce sont en fait des raisons méthodologiques qui ont longtemps freiné les études taxonomiques et fait obstacle au développement d'une discipline dont l'état d'inachèvement se faisait pourtant sévèrement sentir.

On se souvient que déjà les bactéries de l'environnement avaient soulevé des hésitations et des confusions avant qu'on établisse selon quels critères en repenser la classification. Les difficultés sont de même ordre pour les organismes fongiformes, à ceci près que les caractères distinctifs employés en mycologie étant essentiellement morphologiques, leur expression ne s'appréhende généralement qu'à travers le suivi de générations successives. Encore faut-il savoir les cultiver et, dans ce cas, s'assurer que la composition des milieux et les conditions d'incubation ne modifient justement pas l'expression de ces caractères. C'est ainsi que *Saprolegnia parasitica* et *S. diclina* ont fait l'objet d'hésitations et de controverses. Elles ont été distinguées pendant 40 ans avant que Neish (1977) n'en suggère l'identité, arguant que *S. parasitica* ne correspondrait qu'à des souches incapables de fructifier. Ces conceptions, reprises par Willoughby en 1978, ont paru aboutir pour un temps à une certaine unicité avant d'être à leur tour remises en question (Bruno et Wood, 1999). Dans presque tous les genres, des espèces officiellement reconnues ne font pas l'unanimité. Les descriptions originales n'étaient pas suffisamment précises au regard des exigences actuelles et, comme les souches types n'existent pas toujours en collection, les vérifications se sont avérées impossibles.

Comme dans les autres disciplines, mais avec peut-être encore plus d'à-propos, ce sont les progrès de la taxonomie moléculaire qui sont venus débloquent la situation. Le séquençage de gènes, notamment du gène de la sous-unité 18S de l'ARN ribosomique (ARNr 18S) a joué à cet égard un rôle considérable, en se prêtant en particulier à des comparaisons d'organismes de position éloignée. Certaines techniques biochimiques

² De Kinkelin P, Michel C, Calvez S, 2018. La thérapeutique chez les poissons. In : *Gestion de la santé des poissons* (C Michel coord.), collection Savoir faire, éditions Quae, Versailles, p. 381-465.

(analyses de protéines et de polysaccharides composant les parois) ont pu alors compléter ces approches. On remarquera toutefois que ces techniques, irremplaçables au niveau de l'exploration scientifique, ne s'appliquent pas toujours aisément aux travaux de détermination courante. Dans la pratique, les méthodes d'approche traditionnelles restent souvent incontournables. Elles sont fondées sur l'observation morphologique et microscopique de prélèvements, complétée par l'isolement et la culture *in vitro* et par des démarches de type microbiologique, accessoirement de type histopathologique s'il s'agit d'agents infectieux. Dans certains cas ces dernières constituent l'unique moyen d'investigation.

1.2 Le nouveau paysage taxonomique

Champignons vrais

Considérés au sens strict, les champignons forment désormais un règne à part, celui des eumycètes, ou *Fungi*. Ce sont des eucaryotes à allure de végétaux thallophytes, dépourvus de chlorophylle, incapables de synthétiser les molécules organiques et obligés de ce fait, à l'instar des organismes animaux dont ils sont d'ailleurs cousins d'un point de vue évolutif, de trouver dans leur environnement les substances nutritives nécessaires à leur développement. Ces particularités les ont conduits à développer des modes de vie saprophytiques, commensaux, symbiotiques ou parasitaires. Leur morphologie est assez variée. Certains sont unicellulaires (levures), d'autres présentent des associations cellulaires filamenteuses (les hyphes) qui se ramifient et s'enchevêtrent plus ou moins lâchement pour former un mycélium ou qui même, chez les formes supérieures, peuvent constituer des pseudo-tissus et élaborer des structures de taille appréciable. En effet, la multiplication des champignons repose largement sur la formation de spores mais il existe aussi une reproduction sexuée, laquelle met en jeu des organes plus ou moins compliqués et de grande utilité pour l'identification de ces organismes.

Oomycètes

Dans ce contexte, les oomycètes, formes les plus généralement observées en milieu aquatique et que les auteurs anglo-saxons, pour cette raison, qualifient de « moisissures aquatiques » (*water moulds*), se distinguent par le cloisonnement incomplet ou inexistant de leurs filaments mycéliens, la nature cellulosique de leur paroi (celle des *Fungi* est constituée de chitine) et, plus encore, par l'existence de spores biflagellées (zoospores) capables de nager librement (figure M.01). Ce dernier caractère est vite apparu peu compatible avec la définition des mycètes, qui n'élaborent jamais de structures de mobilité, et c'est bien ce qu'ont confirmé les analyses génétiques fondées sur le séquençage du gène de l'ARNr 18S. Les oomycètes sont en réalité des protistes que l'on a placés dans un nouveau groupe, les straménopiles, et dont la nature fongoïde traduit davantage un phénomène de convergence qu'une étroite parenté avec les vrais champignons. Leur importance pour l'aquaculture n'en est pas moindre puisque c'est dans ce groupe que se recrutent les saprolégnales responsables des « mycoses » de poissons les plus classiques. Il apparaît d'ailleurs que c'est en ce domaine qu'ont été menées les études les plus actives sur ces microorganismes, aux dépens de connaissances dont le défaut commence à se faire sentir à propos de leur biologie, de leur écologie et de leurs interactions (voir la revue de Prabhuji *et al.* 2015).

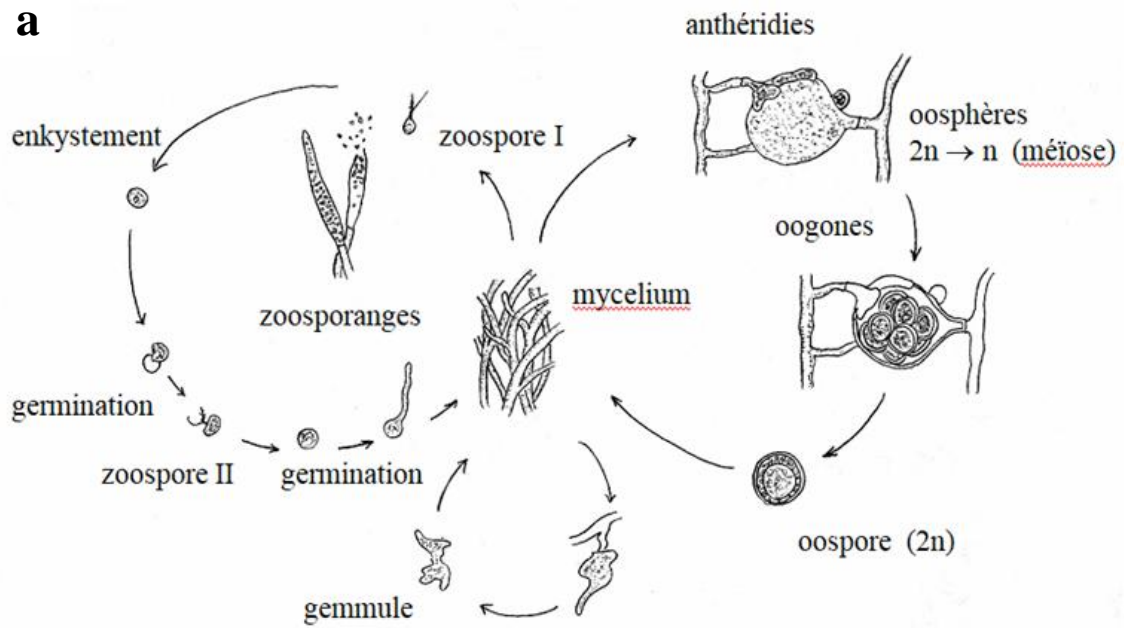


Figure M-1. Reproduction sexuée et asexuée chez *Saprolegnia*. a) Typiquement, des cycles de sporogénèse (zoospores) alternent avec la formation de gamètes (anthéridies et oogones), mais cette dernière modalité peut disparaître chez certaines souches. De même la libération directe d'éléments mycéliens (gemmales) n'est pas un phénomène général (d'après Neish et Hughes, 1980). b) microphotographie montrant divers stades de maturation des spores dans les zoosporanges d'une souche de *Saprolegnia* sp. (G 350 x ; Photo R.P. Hedrick).

De très nombreuses espèces de saprolégnales ont été associées à des cas cliniques (une liste assez impressionnante a été dressée par Bruno et Wood dans leur revue de 1999) mais très peu, appartenant principalement aux genres *Saprolegnia* et *Aphanomyces*, peuvent être considérées comme de vrais agents pathogènes d'animaux aquatiques. Leur identification, d'un point de vue pratique, repose surtout sur des caractéristiques morphologiques qui nécessitent, après mise en culture, l'observation d'organes de fructification tant sexués (oogones femelles et anthéridies mâles) que non sexués (zoosporanges). Comme le cycle de développement des saprolégnales peut être particulièrement complexe (figure M.01a) cette exigence n'est pas toujours facile à satisfaire, ce qui explique l'abondance des descriptions dont la précision s'arrête

modestement au genre. Dans le cas de *Branchiomyces*, dont on n'a observé que les spores, l'appartenance à la classe des saprolégniales n'est toujours pas définitivement assurée bien que les travaux de Peduzzi (1973) tendent à l'en rapprocher.

Mésomycétozoaires

L'ichthyophonose et la dermocystidiose ont longtemps été considérées comme des mycoses viscérales. A vrai dire, la nature des agents responsables n'a jamais été bien claire. *Ichthyophonus hoferi*, décrit en 1911 par Plehn et Mulsow, maintenu dans les champignons par Sprague en 1965, a toujours oscillé selon les publications entre champignons et protozoaires, auquel cas il était plus volontiers désigné sous le nom d'*Ichthyosporidium*. La confusion n'a fait qu'augmenter avec la description de nouvelles espèces, d'autant que beaucoup d'auteurs observant des infections granulomateuses n'hésitaient pas, sur des arguments purement histopathologiques, à placer leur parasite dans ce genre "fourre-tout" (Alderman, 1982). La plupart de ces formes « parentes » sont maintenant reclassées dans les entomophtorales (des champignons zygomycètes !) et *I. hoferi* est demeuré le seul représentant de son groupe. Les différentes espèces de *Dermocystidium* ont prêté aux mêmes incertitudes. Les espèces parasites des mollusques ont été très tôt reconnues appartenir aux protistes et rebaptisées *Perkinsus* (Levine, 1978) bien qu'on ne puisse les reconnaître sur les seuls caractères phénotypiques. Des études ultra-structurales ont montré que celles des amphibiens n'étaient pas non plus homologues de celles des poissons et un genre *Amphibiocystidium* a été finalement créé à leur intention (Pascolini *et al.* 2003).

C'est beaucoup plus récemment (Ragan *et al.* 1996) que l'analyse des séquences d'ARNr 18S a permis de faire le lien entre *Ichthyophonus*, *Dermocystidium*, l'agent de la « rosette », qui affecte les saumons du Nouveau Monde et a tardivement été baptisé *Sphaerothecum destruens* (Arkush *et al.* 2003) et un parasite des écrevisses nommé *Psorospermium*. Il en a résulté l'individualisation d'un groupe nouveau, d'abord qualifié de « parasites énigmatiques », qui s'est bientôt avéré d'une importance phylogénique capitale, car il représenterait en fin de compte une branche des protozoaires ancrée très près du point de divergence entre animaux et champignons, riche seulement au départ d'une dizaine d'espèces. Cavalier-Smith (1998) a proposé d'en faire une classe unique, celle des *Ichthyosporea*, mais dans une revue ultérieure Mendoza *et al.* (2002), notant que plusieurs de ses représentants étaient associés à d'autres animaux que les poissons, ont défendu plutôt le terme de *Mesomycetozoa* (littéralement, « intermédiaires entre animaux et champignons »).

En considérant que trois types d'agents pathogènes majeurs s'y recrutent déjà on comprend que ce groupe, quelque soit la nomenclature définitivement adoptée, soit appelé à acquérir une certaine renommée en ichthyopathologie. Mendoza *et al.* (2002) ont d'emblée souligné que des progrès notables devraient suivre sa découverte et combler nos nombreuses lacunes. Pourvu que de nouvelles espèces viennent à être décrites, en particulier si l'on s'avisait de rechercher des formes saprophytes, on pourrait s'affranchir des limites imposées par les seules observations parasitologiques dont nous disposons, lesquelles ne renseignent guère sur l'écologie, les cycles de développement et les capacités de vie autonome des mésomycétozoaires. La nomenclature descriptive gagnerait également à être reprise et standardisée, l'héritage conjoint de descriptions venues de mycologistes et de protozoologistes ne facilitant pas les mises en parallèle. Des mycologistes expérimentés se sont d'abord montrés réservés à l'égard des mésomycétozoaires (McVicar, 1999). L'existence d'hyphes élémentaires non cloisonnés, reconnue chez au moins une espèce de *Dermocystidium*, de même que la formation de zoospores mobiles attestée dans ce genre et chez *Sphaerothecum*, évoquaient davantage,

à leur sens, des formes parentes des saprolégnales qui se seraient spécialisées dans l'existence parasitaire. Les études génomiques et les descriptions d'espèces nouvelles issues de groupes d'animaux variés (Gozlan *et al.*, 2014) ont balayé ces objections

2. Inventaire et considérations étiologiques.

2.1. Espèces pathogènes et opportunistes

L'une des difficultés majeures dans l'étude des mycoses tient à l'appréciation de leur responsabilité dans les troubles observés. Il existe une tendance croissante à considérer que certaines souches ont un pouvoir pathogène réel. Pourtant la quasi-totalité des champignons sont des saprophytes dont beaucoup, définis comme nécrotrophes par Cooke (1977), sont prompts à se développer dans des tissus mortifiés. On retrouve donc, érigée cette fois en règle, la situation observée avec les bactéries opportunistes. Les essais d'infections expérimentales n'ont certes pas manqué mais la plupart semblent confirmer que les mycoses sont des maladies dont l'évolution dépend de l'établissement d'un état de stress non compensé (Neish, 1977) ou de l'existence de portes d'entrée cutanées, branchiales ou digestives. Exception faite de quelques succès probants obtenus avec des souches de *Saprolegnia diclina* de type I, *Aphanomyces invadans*, *Dermocystidium* et *Sphaerothecum*, tous considérés comme des agents réellement dotés de pouvoir pathogène, les traumatismes infligés aux animaux dans la réalisation de nombreuses expériences anciennes permettent bien d'attribuer un statut d'agents pathogènes secondaires aux souches éprouvées mais certainement pas de distinguer les formes spontanément virulentes des formes opportunistes. Ce sont en définitive des considérations liées aux fréquences d'isolement respectives dans le milieu extérieur ou sur poissons qui étayent le plus sûrement la nature parasitaire reconnue à certaines espèces.

Toujours en relation avec l'abondance des espèces saprophytes dans les écosystèmes, et dans le cadre des pièges à déjouer, il faut signaler les nombreux cas d'infections mixtes qui peuvent s'observer lors d'atteintes externes. Pickering et Willoughby (1977) ont pu isoler jusqu'à 5 genres se succédant dans les lésions exprimées par des perches *Perca fluviatilis* du lac Windermere. Toutes les espèces n'étaient sans doute pas pathogènes, mais au-delà des précautions auxquelles il faut s'astreindre dans l'étape d'isolement des souches avant d'en entreprendre l'identification, on imagine aisément les difficultés d'interprétation auxquelles les observateurs se sont trouvés confrontés. Ce sont les mêmes difficultés qui ont retardé la démonstration de la responsabilité de *Aphanomyces invadans* dans le syndrome de mycose ulcérate de l'aloise tyran *Brevoortia tyrannus*.

2.2. Inventaire des mycoses de poissons

Le tableau 1 a été établi dans le même esprit que celui relatif aux maladies bactériennes. Il résulte pourtant de ce qui précède que la classification adoptée et la liste des espèces pathogènes, du moins dans le cas des mycoses vraies et des saprolégnales, sont encore plus subjectives et que des modifications devront être escomptées en fonction des travaux à venir. Une liste exhaustive des cas publiés n'était, là encore, guère

envisageable et nous nous sommes tenus aux espèces les plus souvent incriminées en clinique ou aux observations les plus significatives, considérant que le lecteur souhaitant des informations plus complètes les trouverait dans des ouvrages spécialisés ou des revues thématiques. Le traité le plus connu est celui d'Ainsworth, paru entre 1965 et 1973 (Ainsworth *et al.* 1973), mais il faut aussi mentionner pour les saprolégniales celui de Johnson *et al.* (2002), ainsi que des revues ou des chapitres d'ouvrages généraux apportant de nombreuses références sur les saprolégniales (Seymour, 1970 ; Pickering et Willoughby, 1982 ; Bruno et Wood, 1999), *Ichthyophonus* et *Dermocystidium* (McVicar, 1982 ; McVicar, 1999 ; Bauer, 1984), ou les mycoses en général (Neish et Hughes, 1980 ; Alderman, 1982 ; Lauckner, 1984 ; Noga, 1996). Insistons encore sur le fait que les travaux de pathologie expérimentale sont loin d'avoir tous la même signification que ceux des bactériologistes. Beaucoup, parmi les plus anciens, ont été réalisés pour des questions de commodité sur des espèces d'ornement, en particulier sur *Poecilia reticulata* et *Xiphophorus* spp, avec les délicats problèmes d'extrapolation qui en découlent. Les essais réalisés sur *Saprolegnia parasitica* et *Aphanomyces invadans*, qui se sont multipliés ces dernières années, sont pratiquement les seuls qui apparaissent vraiment convaincants. Pour revenir au tableau 1, quelques données sérologiques et immunologiques disponibles ont été portées en notes. Elles sont encore rares malgré les travaux un peu plus suivis isolément publiés sur *A. invadans* (Thompson *et al.* 1997). On peut évidemment s'attendre à ce que la situation évolue rapidement et à ce que des techniques spécifiques, fondées sur les anticorps monoclonaux, le séquençage ou les analyses génomiques deviennent rapidement disponibles. Une étude très large de la réponse immunitaire du saumon atlantique aux saprolégnioses (Roberge *et al.* 2007) donne un aperçu de ce qui pourrait un jour se banaliser.

La présentation étiologique de ce tableau peut être complétée par quelques remarques relatives à l'incidence et à l'évolution des différents groupes cités. Nous n'insisterons pas sur les agents désormais rangés parmi les mésomycétozoaires, dont les particularités biologiques, assez classiques, n'ont pas donné lieu à de sensibles développements en dehors des questions taxonomiques déjà évoquées. C'est surtout la compréhension de leurs cycles de développement qui a mobilisé les spécialistes car ils représentent des exemples achevés de l'adaptation au parasitisme. Si tant est que des stades mycéliens fassent ou aient fait partie de leurs particularités, leur régression au profit de modes de colonisation beaucoup plus efficaces est édifiante. Il est vrai que si l'on considère leur nouveau statut (voir *Parasites et parasitoses des poissons*³) les microsporidies offrent des exemples d'évolution encore plus saisissants.

Microsporidioses mises à part, les mycoses au sens strict n'ont pas non plus apporté de grands bouleversements au cours des dernières années. Des cas d'espèce nouveaux ont été décrits, enrichissant la liste des agents susceptibles de se rencontrer chez les poissons, mais dans l'ensemble ces affections se caractérisent par une grande homogénéité dans leur expression clinique et dans leurs contextes d'apparition. Toutes sont exclusivement des séquelles de manutention ou des affections d'élevage qui surviennent à la faveur d'opérations technologiques favorisantes et se manifestent sous la forme d'infections profondes dans lesquelles la morphologie des hyphes est typiquement conservée. Leur caractère opportuniste se retrouve nettement dans l'éventail des espèces, souvent mal précisées au reste, que l'on a décrites pour chaque genre incriminé (voir par exemple *Exophiala* ou *Fusarium*). Il est remarquable à cet

³ De Kinkelin P, Morand M, Hedrick R P, Michel C, 2014. Parasites et parasitoses des poissons, op. cit.

Tableau M-1. Etiologie des infections causées par des oomycètes, des mésomycétozoaires ou des champignons vrais chez les poissons

Agent en cause ^(a)	Hôtes connus	Formes cliniques et affections	Description clinique	Transmission expérimentale
Protistes				
Oomycètes				
Pythiales, Pythiacées				
<i>Pythium</i>				
<i>P. aphanidermatum</i>	<i>Chela laubuca</i>	infection extensive et oculaire	Srivastava <i>et al.</i> 1994	Srivastava <i>et al.</i> 1994
<i>P. flevoense</i>	ayu	vessie gazeuse et viscères	Miura <i>et al.</i> 2010	non rapportée
<i>P. undulatum</i>	espèces d'eau douce		Sati, 1991	Sati, 1991
Saprolegniales, Saprolegniacées				
<i>Achlya</i>				
<i>A. ambisexualis</i> (Dubey <i>et al.</i> 2018)	eaux douces, aquariums	superficielles	Vishniac et Nigrelli, 1957	Vishniac et Nigrelli, 1957 ^(b)
<i>A. americana</i>	<i>Carassius auratus</i>	superficielles, parfois invasives	Khulbe et Sati, 1981	Srivastava, 1980 ^(b)
<i>A. bisexualis</i>	carpe argentée	superficielles	nombreux rapports	Scott et O'Bier, 1962, ^(b)
<i>A. dubia</i>			nombreux rapports	Srivastava, 1980 ^(b)
<i>A. flagellata</i>	eaux douces, aquariums	parfois extensives	(Johnson <i>et al.</i> 2002)	Tiffney et Wolf, 1937 ^(b)
<i>A. klebsiana</i>				Srivastava, 1980 ^(b)
<i>A. orion</i>				
<i>A. prolifera</i>	eaux douces, aquariums	superficielles	nombreux rapports (Johnson <i>et al.</i> 2002)	Nolard-Tintigner, 1974 ^(b) , Srivastava, 1980 ^(b)
<i>A. racemosa</i>				
<i>Aphanomyces</i>				
<i>A. invadans</i> (Willoughby <i>et al.</i> 1995) (= <i>A. piscicida</i>)	poissons-chats autres espèces d'eau douce ayu poisson rouge mulets menhaden tyran	infection granulomateuse généralisée (EUS) granulomatose mycotique	Roberts <i>et al.</i> 1993 Hatai <i>et al.</i> 1977 Miyazaki et Egusa, 1972 Callinan <i>et al.</i> 1989 Noga <i>et al.</i> 1988 Nolard-Tintigner, 1974 Takuma <i>et al.</i> 2010	Lilley et Roberts, 1997 Catap et Munday, 2002 Wada <i>et al.</i> 1996 Callinan, 1994 Kiryu <i>et al.</i> 2002 Ali <i>et al.</i> 2011 non rapportée
<i>A. laevis</i>				
<i>A. salsuginosus</i> (Takuma <i>et al.</i> 2010)	<i>Salangichthys microdon</i>	infection superficielle (1 cas)		
<i>Dictyuchus</i>				
<i>D. monosporus</i>	espèces d'eau douce	infections de pontes	Lartseva et Dudka, 1985	Nolard-Tintigner, 1974 ^(b)
<i>D. sterila</i>	espèces d'eau douce tropicale	superficielles	Ogbonna et Alabi, 1991	
<i>Protoachlya</i>				
<i>P. paradoxa</i>	espèces d'eau douce anguille japonaise	lésion ulcéreuses profondes	Zeng <i>et al.</i> 2011	Sati, 1991 Zeng <i>et al.</i> 2011

<i>Saprolegnia</i> <i>S. australis</i>	truite arc-en-ciel, espèces d'eau douce	superficielles, parfois invasives	Hatai et Nomura, 1977	Papatheodorou, 1981 ^(b)
<i>S. diclina/parasitica</i> ⁽¹⁾ Type I = <i>S. parasitica</i> (Willoughby, 1978)	salmonidés	"UDN", syndrome mycosique formes intestinales	Neish, 1977 Richards et Pickering, 1978	Neish, 1976
Type II	perche	superficielles	Pickering et Willoughby, 1977	non rapportée
Type III (saprophytes)	toutes espèces d'eau douce, y-compris tropicales ; œufs	superficielles, parfois extensives infections de pontes	Miyazaki <i>et al.</i> 1977	Tiffney, 1939 ; Nolard-Tintigner, 1973 ^(b)
<i>S. ferax</i>	anguille japonaise truite arc-en-ciel espèces tropicales d'eau douce	superficielles parfois intestinales	Hatai et Egusa, 1977 Martin, 1968 Fregeneda-Grandes <i>et al.</i> 2007	Hoshina <i>et al.</i> 1960 Nolard-Tintigner, 1973 ^(b) Srivastava et Srivastava, 1977 ^(b)
<i>S. hypogyna</i> <i>Saprolegnia</i> sp. (formes sexuées inconnues)	"channel catfish" tilapia (<i>O. mossambicus</i>)	saprolégniose hivernale "	Noga, 1993 Bly <i>et al.</i> 1992 Oldewage et Van As, 1987	Bly <i>et al.</i> 1992
<i>Thraustotheca</i> <i>T. clavata</i>	œufs			Sati, 1991
Agent d'affinités incertaines				
<i>Branchiomyces</i> <i>B. sanguinis</i> ⁽²⁾ <i>B. demigrans</i> ⁽²⁾ <i>Branchiomyces</i> sp.	cyprinidés, truite arc-en-ciel tanche, brochet tilapia, silure, anguille jap.	thromboses capillaires branchiales	Peduzzi, 1973 Khalil <i>et al.</i> 2015 Paperna et Smirnova, 1997	
Mésomycétozoaires				
<i>Dermocystidium</i> <i>D. anguillae</i> <i>D. branchialis</i> <i>D. cyprini</i> <i>D. gasterostei</i> <i>D. koi</i> <i>D. macrophagi</i> <i>D. salmonis</i> <i>Dermocystidium</i> spp.	anguille européenne truite commune carpe épinoches carpe truite arc-en-ciel Oncorhynchus spp. saumon atlantique salmonidés carpe, gardon poissons marins	infection épithélio-branchiale infection branchiale infection épithélio-branchiale infection épithélio-branchiale infection cutanée et musculaire infection interne granulomateuse infection épithélio-branchiale infection interne granulomateuse infection généralisée diffuse infection généralisée diffuse	Wooten et McVicar, 1982 Léger, 1914 Čerwinka <i>et al.</i> 1974 Elkan, 1962 Wildgoose, 1995 Van de Moer <i>et al.</i> 1988 Olson <i>et al.</i> 1991 McVicar et Wooten, 1980 Nash <i>et al.</i> 1989 Athanasopoulou, 1998 Hassan <i>et al.</i> 2014	Olson <i>et al.</i> 1991 McVicar et Wooten, 1980 Athanasopoulou, 1998

Tableau M-1 (suite)

Agent en cause ^(a)	Hôtes connus	Formes cliniques et affections	Description clinique	Transmission expérimentale
<i>Ichthyophonus</i> ⁽³⁾ <i>I. hoferi</i>	toutes espèces marines sub-arctiques, salmonidés	infections granulomateuses généralisées	McVicar, 1982	Dorier et Degrange, 1961
<i>Ichthyophonus</i> spp.	espèces d'ornement id.		Chauvier, 1979	
<i>Sphaerothecum destruens</i> (Arkush <i>et al.</i> 2003)	saumon chinook saumon atlantique	infection généralisée, diffuse ou granulomateuse (rosette)	Harrell <i>et al.</i> 1986	Arkush <i>et al.</i> 1998
Eumycètes (Fungi)				
Chytridiomycètes				
O. Chytridiales				
<i>Ichthyochytrium vulgare</i>	cyprinidés	infections épithélio-branchiales	Plehn, 1920 ; Körting, 1983	
Zygomycètes				
O. Mucorales				
<i>Mucor</i>				
<i>Mucor circinelloides</i>	<i>Pelteobagrus fulvidraco</i>	infection viscérale diffuse	Ke <i>et al.</i> 2010	Ke <i>et al.</i> 2010
<i>Rhizomucor</i> sp.	tilapias (cas unique)	zygomycose infection vasculaire généralisée	Wolf et Smith, 1999	non rapportée
<i>Rhizopus</i>	nase ibérique	infection cutanée	Coelho <i>et al.</i> 2003	non rapportée
Ascomycètes ⁽⁴⁾				
O. Chaetothyriales				
<i>Exophiala</i>				
<i>Exophiala</i> sp.	saumon atlantique, poissons marins	infection généralisée granulomateuse ou diffuse	Blazer et Wolke, 1979	Blazer et Wolke, 1979
<i>E. pisciphila</i> (McGinnis et Ajello, 1974)	salmonidés, espèces d'ornement channel catfish	granulomatoses cérébrales ou généralisées	Langdon et McDonald, 1987	Fijan, 1969
" <i>E. psychrophila</i> " (Pedersen et Langvad, 1989)	saumon atlantique	granulomatose généralisée	Pedersen et Langvad, 1989	non rapportée
<i>E. salmonis</i> ⁽⁵⁾ (McGinnis et Ajello, 1974)	salmonidés	granulomatoses cérébrales ou généralisées	Carmichael, 1966 Richards <i>et al.</i> 1978	non rapportée
<i>E. xenobiotica</i>	<i>Pseudocaranx dentex</i>	infection viscérale diffuse	Munchan <i>et al.</i> 2009	
<i>Phialophora</i> sp.	espèces du genre <i>Salmo</i>	infection généralisée	Ellis <i>et al.</i> 1983	non rapportée

O. Eurotiales				
<i>Aspergillus</i> spp.	tilapia	granulomatose généralisée	Olufemi <i>et al.</i> 1983	Olufemi <i>et al.</i> 1983
<i>Paecilomyces</i>				
<i>P. farinosus</i>	saumon atlantique	infection de la vessie gazeuse	Bruno, 1989	non rapportée
<i>P. marquandii</i>	tilapias	granulomatose rénale	Lightner <i>et al.</i> 1988	non rapportée
O. Hypocreales				
<i>Fusarium</i>				
<i>F. solani</i>	requins	granulomatoses généralisées	Muhich <i>et al.</i> 1989	non rapportée
<i>F. culmorum</i>	carpe		Horter, 1960	
<i>F. oxysporum</i>	spare japonaise		Hatai <i>et al.</i> 1986b	non rapportées
<i>Fusarium</i> sp.	tilapia		Pillai et Freitas, 1983	
O. Mycosphaerellales				
<i>Cladosporium</i> ⁽⁶⁾				
<i>Cladosporium</i> spp.	poissons marins	localisations diverses	Bowater <i>et al.</i> 2003	non rapportée
<i>C. cladosporioides</i>	poissons marins	granulomatose, vessie gazeuse	Bowater <i>et al.</i> 2003	non rapportée
<i>Hormoconis resiniae</i> (= <i>Cladosporium</i>)	plie canadienne (<i>Hippoglossoides platessoides</i>)	phaeomycose granulomateuse	Strongman <i>et al.</i> 1997	non rapportée
O. Pleosporales				
<i>Phoma</i>				
<i>Phoma herbarum</i> ⁽⁷⁾	saumon chinook saumon coho truite arc-en-ciel	infections granulomateuses et nécro-hémorragiques	Ross <i>et al.</i> 1975	Burton <i>et al.</i> 2004 (voie IP)
<i>Phoma</i> sp.	ayu	infections granulomateuses	Hatai <i>et al.</i> 1986a	
O. Saccharomycétales				
<i>Candida</i>				
<i>C. sake</i>	amago (<i>O. masou rhodurus</i>)	gastrotympante	Hatai et Egusa, 1975	non rapportée
<i>C. albicans</i>			Macri <i>et al.</i> 1984	
<i>Metschnikowia</i>				
<i>Metschnikowia bicuspidata</i>	saumon chinook	infection généralisée diffuse	Moore et Strom, 2003	échec
"Incertae sedis"				
<i>Cephalotheca sulfurea</i>	truite arc-en-ciel		Řehulka <i>et al.</i> 2016	Řehulka <i>et al.</i> 2016
<i>Ochroconis</i>				
<i>O. humicola</i> ⁽⁸⁾ (De Hoog et Van Arx, 1973)	salmonidés, <i>Cl. batrachus</i> , poissons marins	granulomatose généralisée érosions cutanées, granulomes	Ajello <i>et al.</i> 1977 Wada <i>et al.</i> 2005	Ajello <i>et al.</i> 1977 (voie IP)
<i>Ochroconis</i> sp.	saumon masou	granulomatose généralisée	Hatai et Kubota 1989	non rapportée

Tableau M-1 (suite)

Agent en cause ^(a)	Hôtes connus	Formes cliniques et affections	Description clinique	Transmission expérimentale
<i>Scolecobasidium</i> <i>S. tshawytschae</i> ⁽⁸⁾	saumon chinook	infection interne	Doty et Slater, 1946	non rapportée
<i>Veronaeaa</i> <i>Veronaea botryosa</i>	<i>Acipenser tranmontanus</i>	infection granulomateuse et diffuse	Soto <i>et al.</i> 2017	Soto <i>et al.</i> 2017
Basidiomycètes ⁽⁹⁾				
O. Sporidiales				
<i>Sporobolomyces salmonicolor</i>	saumon chinook	infection généralisée diffuse	Muench <i>et al.</i> 1996	
O. Filobasidiales				
<i>Cryptococcus</i> sp.			Pierotti, 1971	
"indéterminés"				
champignon "imparfait"	poissons marins	infections de la vessie gazeuse	Wada <i>et al.</i> 1993	

Notes

- ^(a) sauf mention particulière les noms scientifiques sont repris de l'*Index Fungorum* ou du traité de Johnson et al. (2002)
- ^(b) expériences menées sur des espèces ornementales
- ⁽¹⁾ sérotype unique (anticorps précipitants), mais désaccords sur la différenciation en 2 espèces
- ⁽²⁾ distinction en 2 espèces contestée. Sérotype unique croisant avec *Saprolegnia*
- ⁽³⁾ distinction en 2 espèces contestée. 1 sérotype (anticorps précipitants)
- ⁽⁴⁾ nombreux cas individuels décrits, surtout sur poissons marins, mettant en cause *Scopulariopsis*, *Scytalidium*, *Sarcinomyces* et des espèces indéterminées.
- ⁽⁵⁾ également décrit sous le nom d'*Aureobasidium*
- ⁽⁶⁾ il existe une certaine confusion dans la nomenclature des genres
- ⁽⁷⁾ atteint seulement les jeunes sujets
- ⁽⁸⁾ Les deux espèces ont été décrites initialement sous les noms de genres inverses !
- ⁽⁹⁾ Infections rarissimes. Les cas cités ne reposent que sur des observations uniques.

égard que dans la liste des cas rapportés tous les groupes d'eumycètes soient représentés : les chytridiomycètes et les zygomycètes à filaments non cloisonnés (les derniers correspondant aux moisissures classiques) comme les ascomycètes et les basidiomycètes qui nous sont plus familiers. Rien ne suggère l'existence de souches pathogènes mettant en relief une ou plusieurs espèces particulières mais tout accuse des conditions propices à l'épanouissement de certains groupes saprophytes qui peuvent à l'occasion devenir source de troubles très peu spécifiques.

Notre perception des saprolégnioses, traditionnellement considérées comme archétypes des infections opportunistes, s'est en revanche beaucoup modifiée, d'abord avec la découverte des souches pathogènes de *Saprolegnia diclina*, et surtout avec l'apparition ou la révélation de l'aphanomyose. A l'instar d'*Aphanomyces astaci*, le célèbre agent de la peste des écrevisses, *A. invadans* est devenu une des plus graves menaces pour la santé des poissons à l'échelle planétaire et il est paradoxal que le constat en soit non seulement tout récent mais ait eu tant de peine à s'imposer. Cet exemple mérite qu'on s'y arrête, car il illustre en bien des points les difficultés qui peuvent s'attacher à l'étude de ce qu'on désigne avec parfois trop de complaisance sous le vocable de « maladies émergentes ». L'identité de *A. invadans* s'est en réalité dessinée en plusieurs étapes, mettant en jeu des syndromes cliniques dont personne n'avait au départ pressenti les relations.

Egusa et Masuda avaient en 1971 décrit une infection de l'ayu (*Plecoglossus altivelis*), caractérisée par des granulomes mycotiques et attribuée à un *Aphanomyces* auquel on avait donné le nom de *A. piscicida* (Hatai, 1980). Fraser *et al.* (1992), travaillant sur des souches isolées de mulets australiens victimes d'une maladie dénommée *red spot disease* (McKenzie et Hall, 1976), devaient les premiers établir un rapprochement avec *A. piscicida*. Dans l'intervalle étaient apparues dans les pays du sud-est asiatique des épizooties hivernales d'extension toujours accrue et de conséquences économiques majeures, touchant aussi bien des poissons d'élevage que des populations sauvages en induisant de profondes lésions ulcéreuses. L'étiologie de ce syndrome ulcératif épizootique (EUS en Anglais) devait longuement rester controversée. L'isolement répété de souches d'*Aphanomyces* capables de s'infiltrer dans la musculature conduisit Willoughby *et al.* à proposer en 1995 une nouvelle espèce, *A. invaderis* (plus tard corrigé en *A. invadans*), ceci au moment même ou sur la base d'arguments cultureux et cliniques Callinan *et al.* (1995), aux Philippines, concluaient à l'unicité de l'EUS, de la granulomatose mycotique japonaise et du *red spot disease* australien.

A ce stade, l'EUS restait un problème d'importance régionale frappant essentiellement des espèces d'eau douce ou d'eau saumâtre. La situation a changé à la fin des années 1990, quand un autre syndrome apparemment bien éloigné, la mycose ulcérate des populations de menhaden tyran, *Brevoortia tyrannus*, une alose des estuaires atlantiques nord-américains, a pu être rapportée au même parasite. Dès les premières manifestations de ces mortalités massives, qui d'ailleurs n'affectent pas exclusivement *B. tyrannus*, l'isolement fréquent d'oomycètes incluant des *Aphanomyces* avait été signalé (Noga et Dykstra, 1986). Les essais de reproduction expérimentale étant cependant restés vains, une hypothèse concurrente, attribuant l'origine des lésions cutanées à des toxines libérées par le dinoflagellé *Pfiesteria piscicida*, s'était alors présentée, les saprolégniales n'apparaissant plus que comme des agents opportunistes de surinfection (Burkholder *et al.* 1992). Comme toujours, le danger potentiel représenté pour l'homme par de telles toxines fut largement médiatisé, focalisant l'attention des chercheurs, et c'est seulement en 1999 que Blazer *et al.* sans remettre totalement en question l'étiologie toxique comme cause primaire, ont à leur tour fait un rapprochement avec les souches d'*Aphanomyces* et les lésions respectivement décrites dans la mycose ulcérate et l'EUS

asiatique. L'identité des souches isolées des deux syndromes et de l'aloose a pu être ensuite établie (Blazer *et al.* 2002), tandis que de nouvelles tentatives d'infection expérimentale menées avec des souches d'origines diverses (Kiryu *et al.* 2002) tranchaient définitivement la question en vérifiant les postulats de Koch. Tout au plus l'exposition aux toxines de *P. piscicida* peut-elle contribuer à aggraver les lésions, sans aucunement être indispensable à leur développement.

3. L'infection du poisson : signes cliniques, anatomopathologie et pathogénie

Les signes cliniques des mycoses, le terme « mycose » étant toujours à prendre dans son acception la plus large et promise à restriction, sont rarement pathognomoniques. Les lésions sont souvent identiques à celles d'autres infections, bactériennes ou parasitaires, en particulier dans le cas des mycoses viscérales qui se traduisent le plus souvent par une réaction granulomateuse. Les relations hôte-pathogène, intégrant les bases du pouvoir pathogène et l'éventuelle réponse de l'hôte, n'ont fait l'objet que de travaux tardifs et encore limités. Nous regrouperons ces différents aspects dans l'étude successive de trois grands types d'infections définis par leur mode de colonisation et par leurs localisations préférentielles : les mycoses tégumentaires et branchiales plus ou moins délabrantes à point de départ superficiel (saprolégnioses), les mycoses branchiales d'origine vasculaire (branchiomycoses) et les mycoses viscérales (mésomycétozooses, eumycoses authentiques) ou tégumentaires (certaines dermocystidioses) évoluant le plus souvent sous forme granulomateuse chronique.

3.1. Les mycoses d'origine superficielle : saprolégnioses

Ces mycoses, extrêmement répandues, ne sont pas forcément dépourvues de tendances invasives mais évoluent toujours, dans un premier temps, sous forme de dermatoses ou d'infections branchiales, à partir de foyers de colonisation épithéliaux. Les professionnels les désignent sous le nom de « mousses », par référence à l'aspect floconneux des formations mycéliennes auxquelles le poisson sert de substrat. Les pathologistes les qualifient globalement de saprolégnioses mais le terme est peu adéquat car, si les espèces responsables appartiennent presque toutes à l'ordre des saprolégniales, plusieurs genres autres que *Saprolegnia* sont souvent impliqués (Pickering et Willoughby, 1977). En fait, il s'agit d'un des groupes dans lesquels le diagnostic est des plus délicats : certaines souches, sur le poisson ou à l'isolement, sont incapables de fructifier et par conséquent impossibles à différencier des très abondantes espèces saprophytes présentes dans le milieu aquatique.

Les sites corporels les plus communément affectés sont la peau et les branchies. Toutefois la distribution des lésions n'est pas toujours un effet du hasard, la tête et la région dorsale étant le plus souvent impliquées chez les salmonidés (Neish, 1977). Des localisations particulières ont été décrites dans certaines situations : ainsi les truites d'élevage présentent-elles surtout des atteintes des nageoires, non seulement en raison des frottements contre les fonds et les parois des bassins mais aussi des attaques de leurs congénères. Il arrive également qu'on observe des formes exclusivement branchiales (Neish et Hughe, 1980). Ce tropisme pour les tissus superficiels, vraisemblablement

favorisé par le mode habituel de contamination, ne doit pas faire illusion. Les formes avancées montrent que le développement des saprolégnioses peut gagner en profondeur et des formes intestinales, surtout attribuées à *S. ferax*, ont parfois été décrites chez les salmonidés (Agersborg, 1933 ; Hatai et Egusa, 1977). Enfin, il convient de rappeler la tendance des oomycètes à se développer sur les œufs en mauvaise condition et à s'étendre par contact à l'ensemble des pontes, provoquant alors des mortalités élevées.

Les premiers stades de l'infection se traduisent à l'examen externe par des formations cotonneuses (figures M.02, M.03) variant du blanc au brun selon que des particules sédimentaires sont ou non piégées dans le feutrage mycélien. Ces lésions sont extensives, et le poisson finit par manifester des signes d'épuisement et par mourir. Il ne semble pas exister de spécificité tissulaire. L'histologie montre une atteinte des couches superficielles de la peau, les filaments mycéliens s'infiltrant dans l'épiderme, le derme, voire l'hypoderme et la couche musculaire (Neish, 1977). Dans les cas les plus spectaculaires des sujets de faible taille peuvent être entièrement envahis par les hyphes (Bootsma, 1973 ; Nolard-Tintigner, 1973) mais, en général, les lésions se développent en surface et la mort est attribuée à la rupture de régulation osmotique engendrée par les destructions épithéliales (Richards et Pickering, 1979). Aucune toxine n'a en effet pu être mise en évidence.



Figure M-2.

Rutilus rutilus, gardons : saprolégniose cutanée. L'aspect en houppe du microorganisme est caractéristique, la couleur brunâtre résultant de l'emprisonnement de particules sédimentaires dans le mycelium.



Figure M-3.

Colisa lalia, gourami nain : saprolégniose cutanée. Associées à des *Pseudomonas* du groupe fluorescent les colonies mycéliennes, disséminées à la surface du corps, se confondaient aisément dans les premiers stades avec la livrée du poisson.

En ce qui concerne les mécanismes de défense, la plupart des auteurs admettent avec Wolke (1975) que la réaction inflammatoire est peu intense ou nulle, sauf si la mycose intervient par-dessus une cause primaire l'ayant déjà stimulée. Le seul facteur d'importance semble donc être la couche de mucus superficiel, dans laquelle on n'a



Figure M-4.

a) *Salmo salar*, saumons atlantiques : lésions avancées d'UDN (ulcerative dermal necrosis). L'invasion fongique conduit à une ulcération extensive des téguments. On n'a jamais démontré à ce jour qu'il s'agisse d'autre chose qu'une mycose.



b) truite commune *Salmo trutta* : Syndrome mycosique sur une truite de mer reproductrice en cours de montaison.



Figure M-5.

Channa striata, tête de serpent : épisode du syndrome ulcératif épizootique (EUS) attribué à *Aphanomyces invadans*) dans un étang d'élevage thaïlandais.

a) atteinte générale des poissons, s'exprimant par l'apathie, des signes de détresse respiratoire et des lésions cutanées extensives.



b) Sujet présentant un ulcère typique de la maladie, profond, très délabrant mais sans signe apparent d'inflammation

jamais détecté de substances chimiques fongicides mais dont le renouvellement continu est susceptible d'entraîner l'élimination des spores accidentellement captées à la surface du poisson. Des précipitines spécifiques ont été décrites chez le saumon (Hodkinson et Hunter, 1970) mais leur rôle exact est aujourd'hui encore purement hypothétique.

On connaît de longue date chez le saumon atlantique un tableau clinique à dominante ulcéro-nécrotique (figure M.04a), dont l'incidence a été particulièrement marquée dans les îles britanniques entre 1966 et 1974 et que Roberts (1993) désignaient sous le nom d'UDN (*ulcerative dermal necrosis*). Cette affection s'observe sur des géniteurs regagnant leurs frayères et donc, dans un état de fatigue physiologique marquée. Bien que de nombreuses suppositions aient été faites quant à la cause étiologique primaire de la maladie, la seule certitude tient à l'isolement constant de *Saprolegnia diclina* en tant qu'agent de surinfection, alors que des travaux menés par Willoughby (1978) ont montré qu'on pouvait attribuer une spécificité et un pouvoir pathogène non négligeable aux souches de type I de *S. diclina*. Quelles que soient la ou les causes primaires de l'UDN, il paraît bien que toutes les conditions soient réunies lors des migrations anadromes du saumon pour permettre à ces microorganismes d'exprimer leurs propriétés pathogènes. Au demeurant, l'UDN n'est pas sans évoquer les atteintes cliniques observées sur d'autres espèces migratrices, la truite de mer notamment, que l'on désigne généralement par « syndrome mycosique » (figure M.04b).

Les syndromes désormais attribués à *Aphanomyces invadans*, entre lesquels le rapprochement a mis beaucoup de temps à s'opérer, sont caractérisés par des manifestations qui combinent des traits de mycose superficielle et de granulomatose chronique interne (Chinabut *et al.* 1995). Dans la forme EUS la maladie se caractérise par un taux de morbidité intéressant la quasi-totalité de la population des étangs atteints. En phase clinique les animaux, couverts de lésions, flottent à la surface, inertes, dans un état d'apathie entrecoupé de brèves crises d'excitation et de détresse respiratoire (figure M.05a). L'infection débute toujours au niveau cutané, comme dans les saprolégnioses, entraînant une réaction granulomateuse du derme. Le parasite est cependant invasif et les lésions, simples taches congestives ou hémorragiques au départ, tendent à gagner en profondeur, intéressant les masses musculaires sous-jacentes et provoquant une myosite. Tandis que des hyphes, environnés d'une intense réaction nodulaire associant macrophages, lymphocytes, éosinophiles, voire des cellules géantes, progressent sous l'épiderme encore intact, s'infiltrant éventuellement jusqu'aux organes internes, les tissus superficiels ne tardent pas à se nécroser. Associée le plus souvent à la prolifération de diverses espèces opportunistes, comme d'autres saprolégniales ou des bactéries du genre *Aeromonas*, l'infection conduit à une extension spectaculaire des lésions, qui s'élargissent et se creusent en ulcères nécrotiques, de contenu friable, parfois très mutilants (figure M.05b). En règle générale, les lésions peuvent s'étendre à toutes les parties du corps mais des localisations privilégiées se remarquent parfois, comme chez l'aloise, où la région périanale semble plus volontiers se prêter à leur apparition. Du point de vue de la réaction de défense, l'étude comparée de diverses espèces sensibles ou résistantes à l'EUS semble indiquer que chez les dernières, la mise en jeu des mécanismes phagocytaires joue un rôle important dans l'évolution favorable de la maladie (Miles *et al.* 2001).

3.2 Les mycoses vasculaires branchiales : branchiomycoses

Il existe toujours une incertitude sur la nature réelle des branchiomycoses et certains auteurs, dont Peduzzi (1973) n'hésitent pas à considérer *Branchiomyces* comme une



Figure M-6. *Rutilus rutilus*, gardon : branchiomycose. Aspect marbré de la branchie, où coexistent des lésions d'ischémie, d'hémorragie et de nécrose.

Saprolegnia. Si l'on ajoute que ces infections, d'abord considérées comme typiques des cyprinidés en eaux chaudes et eutrophes, ont fait l'objet de rapports concernant jusqu'aux salmonidés en lacs alpins (Grimaldi *et al.* 1973) et que l'aspect clinique, tant symptomatique que lésionnel, n'est guère différent de ce que l'on observe en cas de flavobactérioses et de saprolégnioses branchiales, on peut se demander ce qu'il reste pour étayer le diagnostic. En fait, ce dernier ne peut être qu'hypothétique et établi par élimination. Le critère le plus utile est l'étude pathogénique, qui n'est guère facile à réaliser en routine !

Contrairement aux saprolégniales, *Branchiomyces* produirait des infections d'origine endogène. Les spores ou les gemmules, dont on ignore le mode de pénétration, auraient un tropisme pour l'oxygène et gagneraient les branchies par voie sanguine. Là, se produisent des embolies créant autant de foyers infectieux à partir desquels prolifère le mycelium (voir GSP, chapitre 2, figure 2-19). Toute la branchie peut être colonisée. Cela se traduit, macroscopiquement par des hémorragies et des zones blanchâtres d'ischémie qui lui donnent un aspect marbré (figure M.06), microscopiquement par des foyers de nécrose, des proliférations épithéliales et des fusions de lamelles branchiales. La réaction leucocytaire est inconstante et des surinfections microbiennes et mycosiques peuvent compléter le tableau. Comme l'UDN, la branchiomycose pourrait bien connaître un avenir incertain en fonction des études futures !

3.3. Les mycoses et pseudo-mycoses tissulaires à manifestations granulomateuses

Ces « mycoses » sont dues à des espèces hétérogènes quant à leur statut taxonomique mais dont les manifestations cliniques obéissent à des modes d'invasion et de développement assez comparables et dont les techniques d'étude, si l'on excepte les

possibilités de culture offertes par certains représentants des *Fungi*, sont communes et requièrent presque obligatoirement le recours à l'histopathologie et aux méthodes moléculaires. Certains agents semblent strictement pathogènes (*Ichthyophonus*, *Sphaerothecum*) ; d'autres sont des organismes du sol dont les manifestations paraissent plus rares (*Phoma*, *Ochroconis*, *Exophiala*, et de manière générale les champignons *stricto sensu*). La majorité se développent dans les tissus profonds et prennent un aspect systémique, bien qu'une localisation exclusivement cutanée et/ou branchiale caractérise plusieurs espèces de *Dermocystidium*.

Tous produisent une réaction chronique de type granulome plus ou moins marquée (voir figures M.07, M.08), ce qui, à l'autopsie, ne permet pas de distinguer leurs manifestations de celles des mycobactérioses, des microsporidioses et des myxozooses. On comprend ainsi les confusions ou les discussions qui se sont longtemps poursuivies à propos de *Dermocystidium* et d'*Ichthyophonus*. Ce dernier a souvent été rapporté chez les poissons tropicaux dulçaquicoles mais, selon Amlacher (1965), il pourrait s'agir dans bien des cas de mycobactérioses. Quoiqu'il en soit, nous ne reviendrons pas sur la description détaillée des infections granulomateuses (voir Compléments, chapitre 7, infections générales à manifestations prolifératives⁴). Il suffira de rappeler que les signes généraux quand ils existent (exophthalmies, ballonnement abdominal, mélanisme) n'offrent rien de spécifique, mais qu'à l'autopsie des nodules blanchâtres parsèment les tissus et peuvent même parfois produire des déformations superficielles si le microorganisme se développe dans le conjonctif sous-cutané ou les viscères, comme par exemple *Exophiala salmonis* chez le saumon. Des réactions granulomateuses plus diffuses, associées à des hémorragies, de l'ascite, de petites ulcérations cutanées (figure M.07) et à la présence de cellules géantes multinucléées (figures M.09, GSP 2-20 et 21), peuvent s'observer dans les cas d'ichthyophonose et de mycoses à *Ochroconis humicola* ou *Phoma herbarum*. Enfin, des nécroses d'organes et la production d'exsudats pseudo-purulents ont parfois été signalées. Au plan de la localisation, l'organe le plus lourdement atteint en cas d'infection systémique est généralement le rein (figure M.07b). Des localisations particulières peuvent cependant dénoncer une voie d'infection présumée, comme la peau ou les branchies pour les *Dermocystidium* précités, la vessie gazeuse pour *Phialophora* (Ellis *et al.* 1983) et *Phoma* (Hatai *et al.* 1986a), ou suggérer un tropisme tissulaire de la part de certaines souches, comme dans les cas d'infections cérébrales attribuées à *Exophiala* (Carmichael, 1966 ; Langdon et McDonald, 1987).

C'est en fait l'histopathologie qui permettra d'attester la nature de l'infection. On constatera que dans la plupart des cas, les nodules correspondent à des réactions d'enkystement autour de formes végétatives caractérisées par le développement de filaments mycéliens plus ou moins typiques dont seuls la mise en culture ou le recours aux nouvelles techniques moléculaires permettront le diagnostic précis. Leur morphologie est extrêmement variable. Les eumycètes produisent en général des filaments bien caractéristiques (figures M.09, GSP 2-20), dont l'organisation assez lâche est pour certains auteurs une preuve de leur nature opportuniste. Dans l'ichthyophonose, au contraire, les formes filamenteuses sont toujours très réduites, limitées à des étapes de développement particulières (germination *post-mortem*), et ce sont des spores ou des cellules amiboïdes qui sont le plus souvent détectées (GSP, figure 2-21). Il arrive enfin que le stade mycélien n'existe plus. C'est le cas de *Dermocystidium*, la seule espèce chez laquelle la production de filaments non cloisonnés ait été signalée étant *D. koi*, et de

⁴ Michel C., Bernardet J-P., 2018. Bactéries et bactérioses des poissons. INRA, [en ligne], doi : 10.15454/1.5332142567947024E12.



Figure M-07.

Clupea pallasii, hareng du Pacifique : infection par *Ichthyophonus hoferi* :

07a. Lésions externes : on note l'amaigrissement et la présence, sur toute la surface cutanée de nodules granulomateux blancs, parfois agglomérés, et de petits foyers nécro-hémorragiques.

07b. Organes internes : colonisation massive par les granulomes (flèches), du rein (A), ainsi que du foie et de la rate (B). Clichés P K Herschberger.

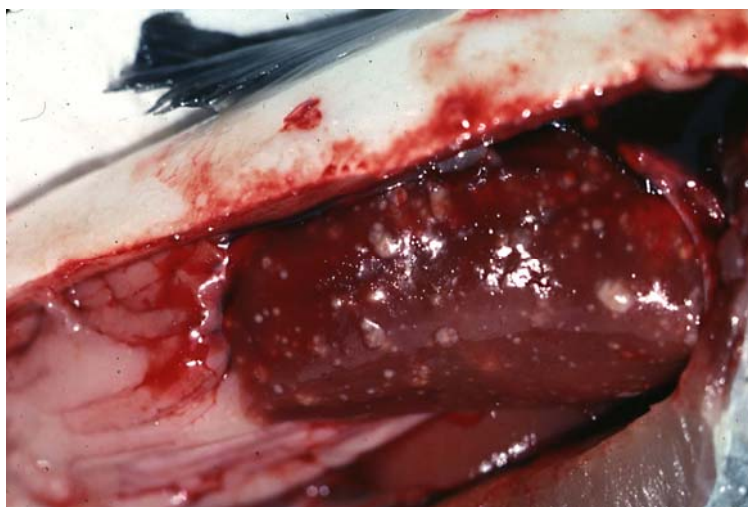
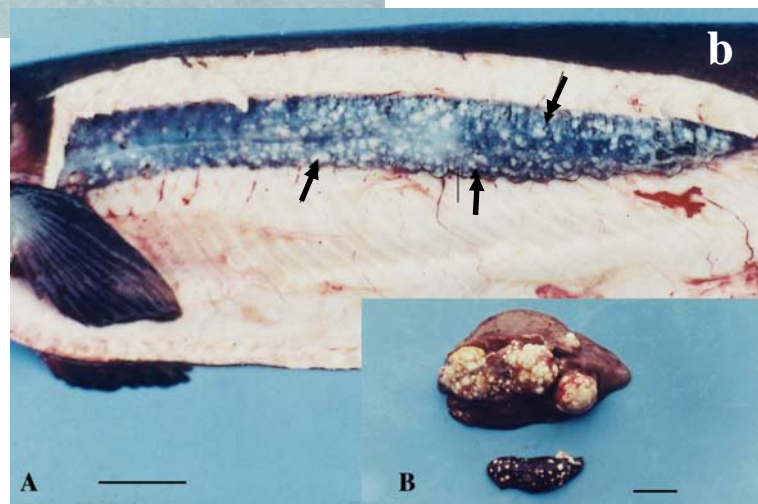


Figure M-08.

Oncorhynchus tshawytscha, saumon royal : infection par *Sphaerothecum destruens*. Noter l'abondance des granulomes dans le foie. Cliché K. Arkush.

Figure M-09

Oncorhynchus mykiss, truite arc-en-ciel : infection par *Phoma herbarum*. On distingue les filaments mycéliens (flèche) ainsi que des cellules géantes multinucléées (G). Coloration au Giemsa.

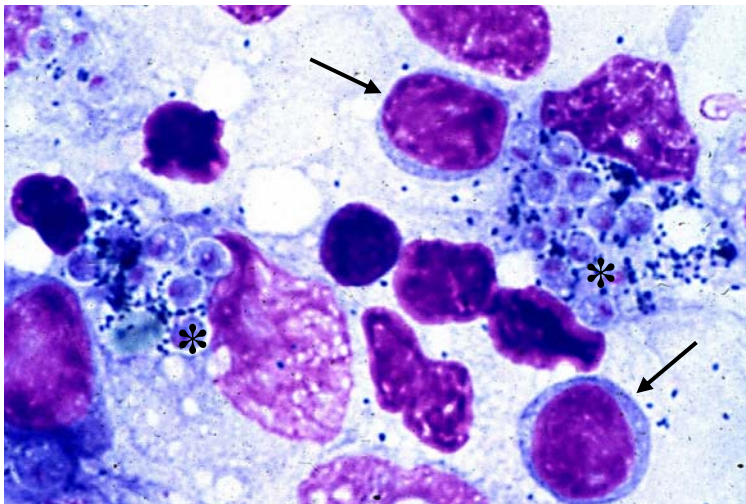
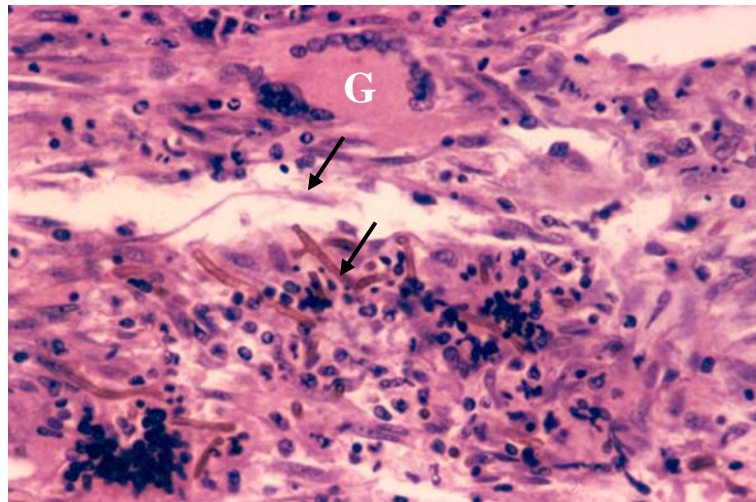


Figure M-10

Oncorhynchus tshawytscha, saumon royal : Infection par *Sphaerothecum destruens*. Les cellules parasitaires sont rassemblées en amas (*) et contiennent des granules très chromophiles. Noter les monocytes à gros noyau (flèches). Bleu de toluidine, cliché K. Arkush.

Sphaerothecum (figure M.10), qui apparemment n'en produit jamais. L'étude minutieuse des structures sporogènes et des spores constitue alors le seul moyen de parvenir à l'identification du parasite.

Peu d'éléments de la réaction de l'hôte envers ce type d'infections sont clairement connus. La réaction granulomateuse permet d'envisager un rôle privilégié des mécanismes phagocytaires, dont l'efficacité paraît pourtant variable en ce qui concerne l'ichtyophonose selon McVicar (1982). Le même auteur (McVicar, 1981) signale une hétérogénéité semblable dans la production d'anticorps circulants, sans pour autant attribuer de rôle précis à ces derniers. De manière générale les différences observées semblent être fonction de l'espèce hôte autant que de celle du parasite, Des effets immunosuppresseurs ont souvent été invoqués et, dans le cas de *Aphanomyces invadans* en particulier, mis en relation avec la virulence des souches. Une autre raison de l'inefficacité des fonctions phagocytaires envers certaines saprologénioacées peut tenir à une taille des spores qui outrepassse les capacités d'ingestion des macrophages (Kales *et al.* 2007).

4. Aspects épidémiologiques

4.1. Importance économique des « mycoses »

Les mycoses sont connues d'aussi longue date que les bactérioses, c'est-à-dire depuis la fin du XIX^{ème} siècle, et il suffit d'interroger les pisciculteurs et les aquariophiles pour juger que les « mousses » occupent une place prépondérante dans leurs appréhensions quotidiennes : ainsi la mycose hivernale du poisson-chat américain, *Ictalurus punctatus*, a été promue avec la columnariose et l'edwardsiellose au palmarès des trois causes pathologiques majeures dans cette espèce (Bly *et al.* 1992). Il faudrait aussi mentionner les mycoses observées sur les œufs en incubation, dont on chiffre rarement les méfaits (des destructions de pontes allant jusqu'à 50 p.100 sont cependant relevées dans la littérature américaine) mais qui restent très mobilisatrices si l'on en juge par le nombre de publications consacrées à la désinfection des œufs à seule fin de les prévenir.

Dans les écosystèmes naturels il n'existe guère de données précises permettant l'évaluation des pertes dues à ces maladies mais certains cas sont assez éloquentes. Déjà en 1970, Sindermann considérait l'ichthyophonose, sévissant toujours de façon cyclique dans les populations nord-atlantiques de hareng comme le principal facteur de régression de cette espèce. Un impact semblable a été confirmé par Hershberger *et al.* (2002) sur les harengs du Pacifique, tandis que McVicar (1981) attribuait au même parasite une mortalité annuelle supérieure à 55 p.100 chez les plies du nord de l'Ecosse. L'industrie de la pêche n'en pâtit pas seulement par la diminution des prises mais par la mauvaise qualité des sujets infectés, qui se révèlent impropres aux traitements de conservation. Des mortalités plus temporaires, induites dans les populations sauvages à la faveur d'événements environnementaux restant souvent mal compris, peuvent conduire à de sévères bilans comme en atteste l'impact de l'UDN du saumon atlantique décrite en Ecosse dans les années 1960 (Roberts, 1993).

L'importance de ces infections est encore renforcée par leur universalité. Il est difficile de concevoir des agents de maladies plus ubiquistes et il n'existe aujourd'hui plus aucun genre hébergeant des espèces pathogènes de poissons que l'on puisse penser géographiquement localisé. La progression depuis la décennie 1980 du syndrome ulcératif épizootique, qui rapporté pour la première fois au Japon a gagné tout le sud-est asiatique, une bonne partie du Pacifique et s'est inexorablement étendu vers l'Inde et le Moyen-Orient avant d'être identifié au Botswana, sur le continent africain (Reantaso, 2008), est devenue un cauchemar pour toute l'aquaculture tropicale. L'identification d'*Aphanomyces invadans* n'a pas définitivement mis un terme aux interrogations suscitées par l'EUS, car il est possible que d'autres causes puissent participer d'une étiologie plus complexe qu'il ne paraît, mais l'impact économique de la maladie, qui touche indifféremment les populations sauvages et aquacoles et rend leur commercialisation impossible, en a fait immédiatement un fléau régional majeur. Si l'on ajoute que le même *A. invadans* a finalement été reconnu responsable des mortalités récurrentes de clupéidés observées sur les côtes nord-atlantiques d'Amérique et antérieurement attribuées à des phycotoxines avant qu'on ne le retrouve au sud, dans le Golfe du Mexique, on reste confondu devant l'aire de répartition et le potentiel de nuisance d'un agent qui pourtant est passé très longtemps inaperçu.

L'Europe, dans ce contexte, apparaît singulièrement épargnée. Il faut pourtant signaler que l'isolement de *A. invadans* y est devenu effectif en février 2018, ceci à partir des lésions superficielles développées par des poissons chats du genre *Chana* importés en

Angleterre à des fins ornementales (rapport de notification OIE). Voilà qui démontre que les risques d'introduction de l'EUS en Union européenne sont bien réels, même si la probabilité d'une implantation définitive ne peut être estimée faute de données suffisantes sur la sensibilité et la réceptivité des espèces indigènes (Oidtmann *et al.* 2008). Il en va bien différemment dans le cas du métamycétozoaire *Sphaerothecum destruens*, dont les travaux de Gozlan *et al.* (2005) ont établi l'installation en Grande-Bretagne et, vraisemblablement, dans une bonne partie des eaux continentales ouest-européennes. Par le jeu des transferts commerciaux et d'une lente progression le long des réseaux hydrographiques, le parasite semble s'être propagé à partir des pays de l'Est avec le cyprinidé *Pseudorasbora parva*, espèce originaire d'Asie dont le statut de porteur sain est clairement établi malgré une résistance naturelle acquise par un lent processus de coévolution. La maladie de la « rosette » risque ainsi de devenir une grave menace pour les populations piscicoles continentales d'Europe. Déjà certaines espèces, l'able de Stymphale *Leucaspis delineatus* en particulier, ont subi un déclin attribué non seulement à des effets directs mais à une chute drastique de succès reproductif dans les eaux colonisées par la sphaerothécose.

En fait, la présence plus ancienne en Europe de *Sphaerothecum* ou de formes apparentées ne serait pas non plus à exclure, si les arguments moléculaires qui en rapprochent *Dermocystidium percae* venaient à être confirmés (Pereira *et al.* 2005).

4.2 La transmission des mycoses

Sources infectieuses

De fait de leur nature saprophyte les champignons responsables des mycoses sont toujours abondants dans le milieu extérieur et, si l'on excepte *Ichthyophonus*, *Branchiomyces*, *Sphaerothecum* et des représentants probables de *Dermocystidium*, l'environnement aquatique représente la principale source de contamination. Outre la production de spores, la transmission par contact direct n'est pas à négliger pour des souches ectoparasites exprimant un certain pouvoir pathogène, comme le type I de *Saprolegnia diclina*, et bien entendu dans les atteintes de pontes, connues pour se propager d'œufs à œufs avec une grande rapidité. Ce n'est que dans le cas de formes adaptés au parasitisme obligatoire que les poissons eux-mêmes représentent la source de contamination principale. La libération des spores s'opère à partir des lésions externes par rupture des organes de fructification, par excrétion avec les fèces ou l'urine dans le cas de certaines parasitoses internes (ichthyophonose, sphaerothécose) ou après la décomposition des cadavres. Dans le cas de *Sphaerothecum*, les observations de Gozlan *et al.* (2005) laissent soupçonner le rôle d'espèces porteuses relativement résistantes qui, à l'exemple du *Pseudorasbora parva* déjà cité, pourraient constituer une source importante d'infection.

Voies de pénétration

La voie de pénétration est cutanéobranchiale ou exceptionnellement digestive pour les saprolégnales, inconnue pour la branchiomycose, et très probablement orale pour les mycoses viscérales. C'est en tout cas ce que suggèrent la fréquence des affections digestives ou péritonéales, ainsi que le rôle privilégié attribué au canal pneumatique comme voie de pénétration dans les infections par *Phoma herbarum* (Wood, 1974 ; Hatai *et al.* 1986a) et *Phialophora* (Ellis *et al.* 1983). C'est aussi ce qu'illustre sans ambiguïté un cas d'infection de jeunes saumons chinook par la levure *Metschnikowia*

bicuspidata var. *bicuspidata*, plus classiquement associée aux invertébrés aquatiques (Moore et Strom, 2003). Les saumons concernés recevaient une alimentation à base d'artémies vivantes directement prélevées et transportées en eau naturelle, que de simples précautions de transfert en eau propre avant distribution ont suffi à rendre inoffensives.

Les cas d'*Ichthyophonus* et de *Dermocystidium* restent plus ouverts. L'existence de zoospores nageuses chez le second peut indiquer une aptitude à coloniser de nouveaux hôtes, sans qu'on connaisse toujours leurs voies de pénétration. Dans un cas (Okamoto *et al.* 1987) comme dans l'autre (McVicar et Wooten, 1980), la possibilité de transmission par l'eau, étayée par l'importance que peuvent prendre ces affections en conditions d'élevage intensif, est admise conjointement avec la transmission orale. Cette dernière possibilité a été attestée pour des cas d'ichtyophonose observés en salmoniculture d'eau douce qui résultaient de l'alimentation des animaux par des déchets de poissons marins contaminés (Rucker et Gustafson, 1953). Les expériences de Dorier et Degrange (1961) et d'Okamoto *et al.* (1987), toujours à propos de l'ichtyophonose, ont d'ailleurs prouvé l'efficacité de la voie digestive dans l'infection expérimentale. Il apparaît que les spores ingérées libèrent dans l'intestin des formes amiboïdes capables de traverser la muqueuse digestive et de se laisser entraîner par le flux sanguin, jusqu'à coloniser divers organes et tissus. On remarquera que ces modalités s'inscrivent toujours dans le cadre d'une transmission horizontale. Rien ne permet à ce jour d'étayer l'existence d'une transmission verticale des agents de mycoses.

4.3. Les facteurs modulant le développement des mycoses

Quelle que soit l'abondance des spores dans l'eau, les pathologistes s'accordent sur le fait que les poissons n'expriment pas pour autant des mycoses et qu'un grand nombre de facteurs modulent l'apparition des troubles.

La virulence des souches

La notion de pouvoir pathogène primaire et de virulence a été perçue assez tardivement pour les champignons. Elle a résulté des travaux de Neish (1977) et de Willoughby (1978), qui ont abouti à caractériser des souches apparemment assez spécifiques et souvent impliquées dans les saprolégnioses des salmonidés et des perches. Les critères étaient pour l'essentiel de nature morphologique et physiologique (Pickering et Willoughby, 1982) mais quelles qu'en soient les difficultés d'application ils ouvraient la voie à la définition de marqueurs de virulence pour des souches potentiellement dangereuses. C'est ainsi que les souches virulentes de *S. diclina* de type I ont été caractérisées par la présence, en surface des formes enkystées de zoospores secondaires, de longs poils réunis en faisceaux et terminés chacun par une paire de crochets jouant apparemment un rôle dans l'attachement aux tissus de l'hôte (Pickering *et al.* 1979). Ces apports devaient se généraliser à bien d'autres cas, non sans laisser subsister des incertitudes dans la taxonomie des saprolégniales. En revanche, des études moléculaires appliquant le séquençage génétique et la RFLP à *Exophiala* (Uijthof *et al.* 1997) ont pu conclure que les trois espèces ichtyopathogènes se regroupent à l'écart des souches opportunistes issues du sol et des filtres biologiques d'élevage, indiquant une certaine adaptation à leur hôte, et que les souches neurotropes et viscérotropes se différencient bien en RFLP.

Cela n'empêche pas la virulence de souches particulières de rester un phénomène mal compris et encore rarement abordé. Tout juste peut-on citer la mise en évidence d'activités hémagglutinante et hémolytique chez *Aphanomyces invadans* (Kurata *et al.* 2000) pour expliquer l'anémie observée chez les sujets atteints. La participation à la formation de biofilms a été signalée et l'on sait aussi qu'il existe, comme chez les bactéries, des sécrétions enzymatiques (protéases, hydrolases) pouvant rendre compte partiellement de la nature de certains désordres, mais l'existence ou l'action de toxines n'ont jamais pu être démontrées chez les saprolégniales affectant les poissons et encore moins chez les mésomycétozoaires. Quant aux infections causées par les eumycètes, leur aptitude à la toxinogénèse existe bien, il suffit de se référer au chapitre des maladies nutritionnelles (voir Compléments, 5, Alimentation et maladies alimentaires⁵) et aux cas d'aflatoxicose pour s'en convaincre. Cependant, comme on l'a souligné, aucun de ces champignons, même s'il s'agit précisément d'*Aspergillus*, n'affirme des caractéristiques d'espèces pathogènes classiques. C'est peut-être du côté de la réaction de l'hôte qu'il convient de chercher une explication. Les réactions granulomateuses très prononcées sont au fond assez peu respectueuses de l'intégrité des tissus dans lesquels elles surviennent et peuvent, dans une certaine mesure, ajouter des effets néfastes à ceux du bioagresseur proprement dit. Inversement, une observation qui revient souvent dans les rapports est la faible ampleur, pour ne pas dire l'absence de réaction inflammatoire en réponse à certaines infections fongiques comme les saprolégnioses (Bootsma, 1973) ou la dermocystidiose (McVicar et Wooten, 1980). Ceci évoque de la part de plusieurs espèces des propriétés immunosuppressives que les résultats d'investigations poussées, menées à l'aide de souches pathogènes de *Saprolegnia diclina* (Alvarez *et al.* 1995) tendent d'ailleurs à mettre en avant.

Facteurs tenant au poisson

La spécificité d'hôte n'est pas une notion étroite en mycologie des poissons mais, outre les cas que nous venons d'évoquer pour *S. diclina*, il apparaît que les poissons supportent plus ou moins bien l'infection selon leur statut zoologique. L'infection par *Phoma herbarum* a été décrite simultanément sur 3 espèces de salmonidés, parmi lesquelles le saumon chinook s'est révélé le plus sensible (Ross *et al.* 1975). McVicar en 1980 a montré qu'au nord de l'Ecosse l'églefin (*Melanogrammus aeglefinus*) est beaucoup plus lourdement infecté par *Ichthyophonus* que la plie (*Pleuronectes platessa*), qui subit pourtant des mortalités bien supérieures. Lors de la grande enzootie de 1955-56 dans le Golfe du Saint-Laurent les populations de harengs ont été très affectées mais les morues, connues comme prédatrices des premiers, ont au contraire vu leurs effectifs augmenter (Sindermann, 1958). Le même constat vaut pour les différentes formes d'infection causées par *Aphanomyces invadans* (Hatai, 1994 ; Wada *et al.* 1996 ; Khan *et al.* 1998 ; Catap et Munday 2002). Rappelons enfin la résistance de *Pseudorasbora parva* à l'infection par *Sphaerothecum* (Gozlan *et al.* 2005).

L'âge des animaux semble avoir une importance variable selon les mycoses bien que d'une façon générale tous les stades, de l'œuf à l'adulte, soient sensibles. Dans le cas de *Phoma* seuls les alevins expriment des troubles, une résistance s'établissant vers l'âge de 4 mois (Wood, 1974). A l'opposé, ce sont les salmonidés adultes qui souffrent des saprolégnioses le plus souvent fatales et de nombreux rapports ont fait état d'une augmentation de la sensibilité avec l'âge.

⁵ De Kinkelin P., 2018. L'alimentation et les maladies d'origine alimentaire. INRA, [en ligne], doi : 10.15454/1.533214080330475E12

Dans ces saprolégnioses, cependant, ce sont surtout le sexe et la maturité sexuelle (laquelle est en effet conditionnée par l'âge) qui joueraient le rôle primordial (Richards et Pickering, 1978). Cela s'exprime non seulement par la fréquence d'atteinte plus élevée des mâles mais par des différences dans la gravité et la localisation des lésions cutanées, qui présentent une répartition dorsale tandis que les femelles extériorisent surtout des formes caudales. Il semble que ces différences soient dues à des facteurs physiologiques, en particulier endocriniens. Connues sous le nom de « syndrome mycosique » (figure M.04b) ces manifestations surviennent avec la plus grande intensité en période de maturation sexuelle, lorsque les populations sauvages de salmonidés remontent les cours d'eau en direction de leurs zones de fraie. Il n'est pas rare de les observer également dans les élevages, où s'ajoutent les effets de stress et les traumatismes dus à la manipulation des géniteurs. Il est d'ailleurs possible de généraliser le rôle du stress qui, à tout âge et dans des circonstances variées, comme la pratique des transports et des repeuplements, est effectivement générateur de mycoses. C'est ainsi que Neish (1977) s'est attaché à l'élaboration d'une théorie pouvant expliquer les mécanismes liant l'expression des saprolégnioses au stress. L'altération de l'épiderme et la réduction du nombre des cellules caliciformes productrices de mucus semblent bien offrir des conditions particulièrement propices, que les effets de l'infection ne font qu'aggraver.

Facteurs tenant au milieu

La préexistence de plaies ou de microlésions a souvent été soulignée comme étant nécessaire à l'apparition des mycoses externes. Il est vrai que les microlésions consécutives à des opérations d'élevage et à l'action des ectoparasites offrent souvent une porte d'entrée aux infections microbiennes et mycosiques branchiales ou cutanées. Néanmoins, Neish (1976) a observé des ulcérations extensives qui, contrairement à des lésions plus discrètes, n'offraient pas prise au développement des saprolégniales, et bien des points demeurent obscurs dans la connaissance intime des phénomènes impliqués.

De même, si comme l'ichthyophonose, les saprolégnioses sont assez souvent considérées comme maladies d'eau froide, et si la branchiomycose au contraire a été décrite comme une infection survenant dans des eaux de température plus chaude (supérieure à 20° C), riches en matières organiques et peu oxygénées (Amlacher, 1970), nous avons vu que les exceptions sont assez nombreuses pour penser que les paramètres physico-chimiques commandent davantage l'expression des particularités de certaines souches que des caractéristiques d'espèce. Il faut rappeler, cependant, que la température n'interfère pas seulement avec les exigences thermiques des organismes infectieux, mais aussi avec les facultés de réponse de leurs hôtes. Dans l'affrontement du poisson et de l'agent pathogène, l'issue défavorable peut résulter d'un ralentissement des fonctions de défense en période froide. A cet égard les mycoses, avec la saprolégniose du poisson chat américain et l'EUS, toujours hivernales, offrent des exemples tout à fait convaincants. En travaillant sur *Aphanomyces invadans*, Miles *et al.* (2001) ont d'ailleurs vérifié *in vitro* que l'activité spécifique et l'activité complémentaire du sérum de *Chana striata* s'exerçaient efficacement à 32 °C mais s'effondraient à 20 °C, ne laissant en ligne que des mécanismes phagocytaires auxquels le microorganisme paraît peu sensible.

L'incidence éventuelle de la qualité physico-chimique de l'eau sur le développement des mycoses reste relativement mal documentée. Des essais de Barnes *et al.* (2004) ont montré que la colonisation des supports par *Saprolegnia* pouvait dépendre de la dureté de l'eau. Bien que relativement rares et limitées à des cas individuels suggérant une origine traumatique, une notable variété de mycoses viscérales vraies concernent des espèces de poissons capturées et maintenues en eau de mer à des fins récréatives

(Bowater *et al.* 2003). Il faut revenir à cet égard sur la tolérance au sel, que la théorie a longtemps rendue incompatible avec la survie des saprolégnales (on en faisait même un principe de traitement) avant que les cas d'aphanomyose australiens et américains, survenant en zones euryhalines, viennent tout remettre en question. Sans être des organismes marins, les oomycètes présentent ainsi des formes capables de supporter des concentrations salines modérées (Shafer *et al.* 1990). L'aphanomyose, tout en illustrant cet aspect, est porteuse d'une autre leçon : les mycoses, pour des raisons d'ordres divers, ont bien souvent été décrites en termes de syndromes, et il apparaît que les progrès de la systématique demeurent un objectif prioritaire si l'on désire s'affranchir de l'imprécision qui nimbe toujours la mycologie des poissons. Il est en effet vraisemblable que l'éclatement en plusieurs groupes phylogéniques distincts de ces agents, dont l'importance économique ne cesse de s'affirmer, implique des propriétés biologiques spécifiques dont seule la compréhension permettra de concevoir des stratégies de lutte appropriées à la diversité des situations.

Références Mycoses

- Agersborg H P K, 1933. Salient problems in the artificial rearing of salmonid fishes, with special reference to intestinal fungisitis and the cause of white-spot disease. *Trans Am Fish Soc*, 63, 240-250.
- Ainsworth G C, Sparrow F K, Sussman A S, 1973. *The Fungi - an advanced Treatise*. Vol. IV A and IV B. Academic Press, New-York.
- Ajello L, McGinnis M R, Camper J, 1977, An outbreak of phaeohyphomycosis in rainbow trout caused by *Scolecobasidium humicola*. *Mycopathologia*, 62, 15-22.
- Alderman D J. 1982, Fungal diseases of aquatic animals. In : *Microbial Diseases of Fish* (R J Roberts ed.), Academic Press, London, 189-242.
- Ali E H, Hashem M, Al-Salahy M B 2011. Pathogenicity and oxidative stress in Nile tilapia caused by *Aphanomyces laevis* and *Phoma herbarum* isolated from farmed fish. *Dis Aquat Orgs* 94, 17-28.
- Alvarez F, Villena A, Zapata A, Razquin B, 1995. Histopathology of the thymus in *Saprolegnia*-infected wild brown trout, *Salmo trutta*. *Vet Immunol Immunopath*, 47, 163-172.
- Amlacher E, 1965. Pathologische un histochemische Befunde bei *Ichthyosporidium* befall der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri*) und am "Aquarienfisch *Ichthyophonus*". *Zentralblatt Fisch (NF)*, 13, 85-112.
- Amlacher E, 1970. *Textbook of Fish Diseases*. TFH Publications, Jersey City, N.J., 30 pp.
- Arkush K D, Frasca S J, Hedrick R P, 1998. Pathology associated with the rosette agent, a systemic protist infecting salmonid fishes. *J Aquat Anim Health*, 10, 1-11.
- Arkush K D, Mendoza L, Adkison M A, Hedrick R P, 2003. Observations on the life stages of *Sphaerothecum destruens* n. g., n. sp., a mesomycetozoean fish pathogen formerly referred to as the rosette agent. *J Eukaryot Microbiol*, 50, 430-438.
- Athanassopoulou F. 1998. Susceptibility of carp, roach and goldfish to a *Dermocystidium*-like organism. *J Fish Biol*, 53, 1137-1139.
- Barnes M E, Gabel A C, Durben D J, Hightower T R, Berger T J, 2004. Changes in water hardness influence colonization of *Saprolegnia diclina*. *N Am J Aquac*, 66, 222-227.

- Bauer O N, 1984. *Dermocystidium* infections of cultured fishes. In : *Fish Pathogens and Environment in European Polyculture* (J Olah ed.), Symposia Biologica Hungarica, Akadémia Kiado, Budapest, 1 81-185.
- Blazer V S, Lilley J H, Schill W B, Kiryu Y, Densmore C L, Panyawachira V, Chinabut S, 2002. *Aphanomyces invadans* in Atlantic menhaden along the East coast of the United States. *J Aquat Anim Health*, 14, 1-2.
- Blazer V S, Vogelbein W K, Densmore C L, May E B, Lilley J H, Zwerner D E,. 1999. *Aphanomyces* as a cause of ulcerative skin lesions of menhaden from Chesapeake Bay tributaries. *J Aquat Anim Health*, 11, 340-349.
- Blazer V S, Wolke R E, 1979. An *Exophiala*-like fungus as the cause of a systemic mycosis in marine fish. *J Fish Dis*, 2, 145-152.
- Bly J E, Lawson L A, Dale D J, Szalai A J, Durborow R M, Clem L W, 1992. Winter saprolegniosis in Channel catfish. *Dis Aquat Org*, 13, 155-164.
- Bootsma R, 1973. Infections with *Saprolegnia* in pike culture. *Aquaculture*, 2, 385-394.
- Bowater R O, Thomas A, Shivas R G, Humphrey J D, 2003. Deuteromycotic fungi infecting barramundi cod, *Cromileptes altivelis* (Valenciennes), from Australia. *J Fish Dis*, 26, 681-686.
- Bruno D W. 1989. Observations on a swim bladder fungus of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Bull Eur Ass Fish Pathol*, 9, 7-8.
- Bruno D W, Wood B P, 1999. *Saprolegnia* and other *Oomycetes*. In : *Fish Diseases and Disorders. Volume 3.: Viral, Bacterial and Fungal Infections* (P T K Woo, D W Bruno, eds). CABI Publishing, Oxon, New-York, 599-659.
- Burkholder J M, Noga E J, Hobbs C W, Glasgow H B J, 1992. New 'phantom' dinoflagellate, causative agent of major estuarine fish kills. *Nature (Lond)*, 358, 407-410.
- Burton T O, Meyers T R, Starkey N S, Follett J E, 2004. Experimental transmission of the fungus *Phoma herbarum* to Chinook salmon. *J Aquat Anim Health*, 16, 251-257.
- Callinan R B. 1994, A comparative review of *Aphanomyces* species associated with epizootic ulcerative syndrome, red spot disease and mycotic granulomatosis. In : *Proceedings of the ODA Regional Seminar on Epizootic Ulcerative Syndrome* (R J Roberts,, I McRae, B Campbell, eds), AAHRI, Bangkok, 25-27 January 1994. 248-252.
- Callinan R B, Fraser G C, Virgona J L, 1989. Pathology of red spot disease in sea mullet, *Mugil cephalus* L., from eastern Australia. *J Fish Dis*, 12, 467-479.
- Callinan R B, Paclibare J O, Bondad-Reantaso M G, Chin J-C, Gogolewski R P, 1995. *Aphanomyces* species associated with epizootic ulcerative syndrome (EUS) in the Philippines and red spot disease (RDS) in Australia: Preliminary comparative studies. *Dis Aquat Org*, 21, 233-238.
- Carmichael J W. 1966, Cerebral mycetoma of trout due to a *Phialophora*-like fungus. *Sabouraudia*, 5, 120-126.
- Catap E S, Munday B L, 2002. Development of a method for reproducing epizootic ulcerative syndrome using controlled doses of *Aphanomyces invadans* in species with different salinity requirements. *Aquaculture*, 209, 25-47.
- Cavalier-Smith T, 1998. Neomonada and the origin of animal and fungi. In : *Evolutionary Relationships among Protozoa* (G H Coombs, K Vickerman, M A Sleight, A Warren, eds), Kluwer, Dordrecht, 375-407.
- Čerwinka S, Vitovec J, Lom J, Hoška K, Kubu E, 1974. Dermocystidiosis - a gill disease of the carp due to *Dermocystidium cyprini* n. sp. *J Fish Biol*, 6, 689-699.

- Chauvier G, 1979. Mycose viscérale de Poissons dulçaquicoles tropicaux - Note préliminaire. *Ann Parasitol Hum Comp*, 54, 105-111.
- Chinabut S, Roberts R J, Willoughby G R, Pearson M D, 1995. Histopathology of snakehead, *Channa striatus* (Bloch), experimentally infected with the specific *Aphanomyces* fungus associated with epizootic ulcerative syndrome (EUS) at different temperatures. *J Fish Dis*, 18, 41-47.
- Coelho A C, Fontainhas-Fernandes A, Santos S, Cortes R, Rodrigues J, 2003. Mucormycosis due to *Rhizopus* sp. in fishes: First case described in Portugal. *Arq Bras Med Vet Zootec*, 55, 234-237.
- Cooke R, 1977. *The Biology of Symbiotic Fungi*. John Hurley and sons, New-York, 282 p.
- De Hoog G S, 1973, Revision of *Scolecobasidium* and *Pleurophragmium*. *Kavaka*, 1, 55-60.
- Dorier A, Degrange C, 1961. L'évolution de l'*Ichthyosporidium* (*Ichthyosporidium hoferi* Plehn et Muslow) chez les Salmonidés d'élevage (truite arc-en-ciel et saumon de fontaine). *Trav Lab Hydrobiol Piscic Univ Grenoble*, 52, 7-44.
- Doty M S, Slater D W, 1946. A new species of *Heterosporium* pathogenic on young Chinook salmon. *Am Midl Nat*, 36, 663-665.
- Egusa S, Masuda N, 1971. A new fungal disease of *Plecoglossus altivelis*. *Fish Pathol*, 6, 41-46.
- Elkan E, 1962. *Dermocystidium gasterostei* n.sp., a parasite of *Gasterosteus aculeatus* L. and *Gasterosteus pungitius* L. *Nature (Londres)*, 196, 958-960.
- Ellis A E, Waddell I F, Minter D W, 1983. A systemic fungal disease in Atlantic salmon parr, *Salmo salar* L., caused by a species of *Phialophora*. *J Fish Dis*, 6, 511-523.
- Fijan N, 1969. Systemic mycosis in channel catfish. *Bull Wildl Dis Ass*, 5, 109-110.
- Fraser G C, Callinan R B, Calder L M, 1992. *Aphanomyces* species associated with red spot disease: an ulcerative disease of estuarine fish from eastern Australia. *J Fish Dis*, 15, 173-181.
- Fregeneda□Grandes J M, Rodríguez□Cadenas F, Aller□Gancedo J M, 2007. Fungi isolated from cultured eggs, alevins and broodfish of brown trout in a hatchery affected by saprolegniosis. *J Fish Biol*, 71, 510-518.
- Gozlan R E, Marshall W, Lilje O, Jessop C, Gleason F H, Andreou D, 2014. Current ecological understanding of fungal-like pathogens of fish: What lies beneath?. *Front Microbiol*, 5, 62.
- Gozlan R E, St-Hilaire S, Feist S F, Martin P, Kent M L, 2005. Disease threat to European fish. *Nature (London)*, 435, 46.
- Grimaldi E, Peduzzi R, Cavicchioli G, Giussani G, Spreafico E, 1973. Diffusa infezione branchiale da funghi attribuiti al genere *Branchiomyces* Plehn (Phycomycetes, Saprolegniales) a carico dell' ittiofauna di laghi situati a nord e a sud delle Alpi. *Mem Inst It Idrobiol Marco de Marchi*, 30, 61-80.
- Harrel L W, Elston R A, Scott T M, Wilkinson M T, 1986. A significant new systemic disease of net-pen reared chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) brood stock. *Aquaculture*, 55, 249-262.
- Hassan M A, Osman H A, Mahmoud M A, 2014. Studies on Dermocystidiosis (yellow muscle disease) among some marine fishes of Arabian Gulf and Red Sea coast, Jeddah, Saudi Arabia. *MEJSR (Middle-East Journal of Scientific Research)*, 2), 478-487.
- Hatai K, 1980. Studies on the pathogenic agents of Saprolegniasis in fresh water fishes. Special report, 8, Nagasaki Prefectoral Institute of Fisheries, 95 pp.

- Hatai K, 1994. Mycotic granulomatosis in ayu (*Plecoglossus altivelis*) due to *Aphanomyces piscicida*. In : *Proceedings of the ODA Regional Seminar on Epizootic Ulcerative Syndrome* (R J Roberts, I McRae, B Campbell). AAHRI, Bangkok, 25-27 January 1994. 101-108.
- Hatai K, Egusa S, 1975. *Candida sake* from gastro-tympanites of amago *Oncorhynchus rhodurus*. *Bull Jap Soc Sci Fish*, 49, 993.
- Hatai K, Egusa S, 1977. Studies on visceral mycosis of salmonid fry. II. Characteristics of fungi isolated from the abdominal cavity of amago salmon. *Fish Pathol*, 11, 187-193.
- Hatai K, Egusa S, Takahashi S, Ooe K, 1977. Study on the pathogenic fungus of mycotic granulomatosis. I. Isolation and pathogenicity of the fungus from cultured-ayu infected with the disease. *Fish Pathol*, 12, 129-133.
- Hatai K, Fujimaki Y, Egusa S, 1986a. A visceral mycosis in ayu fry, *Plecoglossus altivelis* Temminck & Schlegel, caused by a species of *Phoma*. *J Fish Dis*, 9, 111-116.
- Hatai K, Kubota S S. 1989. A visceral mycosis in cultured masu salmon (*Oncorhynchus masou*) caused by a species of *Ochroconis*. *J Wildl Dis*, 25, 83-88.
- Hatai K, Kubota S S, Kida N, Udagawa S, 1986b. *Fusarium oxysporum* in red sea bream (*Pagrus* sp.). *J Wildl Dis*, 22, 570-571.
- Hatai K, Nomura T, 1977, *Saprolegnia australis* Elliott isolated from body surface lesions of rainbow trout fingerlings. *Fish Pathol*, 11, 201-206.
- Hershberger P K, Stick K, Bui B, Carroll C, Fall B, Mork C, Perry J A, Sweeney E, Wittouck J, Winton J, Kocan C, 2002, Incidence of *Ichthyophonus hoferi* in Pudget Sound fishes and its increase with age of Pacific herring. *J Aquat Anim Health*, 14, 50-56.
- Hodkinson M, Hunter A, 1970. Immune response of UDN-infected salmon to *Saprolegnia*. *J Fish Biol*, 2, 305-311.
- Horter H, 1960. *Fusarium* als Erreger einer Hautmykose bei Karpfen. *Z Parasitenkd*, 20, 355-358.
- Hoshina T, Sano T, Sunayama M, 1960. Studies on the *saprolegniasis* of eel. *J Tokyo Univ Fish*, 47, 59-79.
- Kales S C, DeWitte-Orr S J, Bols N C, Dixon B, 2007. Response of the rainbow trout monocyte/macrophage cell line, RTS11 to the water molds *Achlya* and *Saprolegnia*. *Mol Immunol*, 44, 2303-2314.
- Ke X, Wang J, Li M, Gu Z, Gong X, 2010. First report of *Mucor circinelloides* occurring on yellow catfish (*Pelteobagrus fulvidraco*) from China. *FEMS Microbiol Lett*, 302, 144-150.
- Khalil R H, Saad T T, Selema T A, Abdel-Latif H M, 2015. *Branchiomyces demigrans* infection in farm-reared Common Carp (*Cyprinus carpio* L.) and Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*) at different localities in Egypt, with special emphasis to the role of environmental stress factors. *Int J Innov Stud Aquat Biol Fish*, 1, 15-23.
- Khan M H, Marshall L, Thompson K D, Campbell R E, Lilley J H, 1998. Susceptibility of five species (Nile tilapia, rosy barb, rainbow trout, stickleback and roach) to intramuscular injection with the Oomycete fish pathogen, *Aphanomyces invadans*. *Bull Eur Ass Fish Pathol*, 18, 192-197.
- Khulbe R D, Sati S C, 1981. Studies on parasitic water molds of Kumaun Himalaya; host range of *Achlya americana* Humphrey, on certain temperate fish. *Mycoses*, 24, 177-180.
- Kiryu Y, Shields J D, Vogelbein W K, Zwerner D E, Kator H, Blazer V S, 2002, Induction of skin ulcers in Atlantic menhaden by injection and aqueous exposure to the zoospores of *Aphanomyces invadans*. *J Aquat Anim Health*, 14, 11-24.
- Körting W, 1983. *Ichthyocytrium vulgare* Plehn - Ectocommensal or pathogen? *Bull Eur Ass Fish Path*, 3, 15-17.

- Kurata O, Kanai H, Hatai K, 2000. Hemagglutinating and hemolytic capacities of *Aphanomyces piscicida*. *Fish Pathol*, 35, 29-33.
- Langdon J S, McDonald W L, 1987. Cranial *Exophiala pisciphila* infection in *Salmo salar* in Australia. *Bull Eur Ass Fish Pathol*, 7, 35-37.
- Lartseva L V, Dudka I A, 1985. *Dictyuchus monosporus* Leitgeb - A causal agent of saprolegniosis in white salmon's spawn in the delta of the Volga". *Mikol Fitopatol*, 19, 469-471.
- Lauckner G, 1984. Diseases caused by microorganisms. Agents: Fungi, *In : Diseases of Marine Animals* , Vol IV, Pt 1 (O Kinne ed.). Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg, 89-113.
- Léger L, 1914. Sur un nouveau protiste du genre *Dermocystidium* parasite de la truite. *CR Acad Sci (Paris)*, 158, 807-809.
- Levine N D, 1978. *Perkinsus* gen. n. and other new taxa in the protozoan phylum *Apicomplexa* *J Parasitol*, 64, 549.
- Lightner D, Redman R M, Mohny L, 1988. A renal mycosis of an adult tilapia, *Oreochromis mossambicus* x *Oreochromis hornorum*, caused by the imperfect fungus, *Paecilomyces marquandii*. *J Fish Dis*, 11, 347-440.
- Lilley J H, Roberts R J., 1997. Pathogenicity and culture studies comparing the *Aphanomyces* involved in epizootic ulcerative syndrome (EUS) with other similar fungi. *J Fish Dis*, 20, 135-144.
- Macri B, Panchiaco A, Costa A L, Midili S, 1984. Patologia da lieviti in pecci marini. Part II: Studi sull'agent eziologico, sugli aspetti anatomoistopatologici et su alcune considerazioni di ordini sanitario ed ispettivo. *Summa Phytopatol*, 1, 89-94.
- Martin R, 1968. Comparison of effects of concentrations of malachite green and acriflavine on fungi associated with diseased fish. *Prog Fish-Cult*, 30, 153-158.
- McGinnis M R, Ajello L, 1974. A new species of *Exophiala* isolated from channel catfish. *Mycologia*, 518-520.
- McKenzie R A, Hall W T K, 1976. Dermal ulceration of mullet (*Mugil cephalus*). *Aust Vet J*, 52, 230-231.
- McVicar A H. 1980. The effects of *Ichthyophonus* infection in haddock *Melanogrammus aeglefinus* and plaice *Pleuronectes platessa* in Scottish waters. *In : Special Meeting on Disease of Commercially Important Marine fish and Shellfish* (E J Stewart ed.), 1980 /16, ICES, Copenhagen.
- McVicar A H, 1981. An assessment of *Ichthyophonus* disease as a component of natural mortality in plaice populations in Scottish waters. Rep.1981/ G49, ICES, Copenhagen, 7 p.
- McVicar A H, 1982. *Ichthyophonus* infections of fish. *In : Microbial Diseases of Fish* (R J Roberts ed.), Academic Press, London, 243-269.
- McVicar A H, 1999. *Ichthyophonus* and related organisms. *In : Fish diseases and disorders. Vol 3 : Viral, Bacterial and Fungal Infections* (P T K Woo, D W Bruno eds). CABI Publishing, Oxon, New-York, 661-687.
- McVicar A H, Wooten R, 1980. Disease in farmed juvenile Atlantic salmon caused by *Dermocystidium* sp. *In : Fish Diseases* (W Ahne, ed.),. *Third COPRAQ Session*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 165-173.
- Mendoza L, Taylor J W, Ajello L, 2002. The class Mesomycetozoa: Heterogeneous group of microorganisms at the animal-fungal boundary. *Ann Rev Microbiol*, 56, 315-344.
- Miles D J C, Kanchanakhan S, Lilley J H, Thompson K D, Chinabut S, Adams A, 2001. Effect of macrophages and serum of fish susceptible or resistant to epizootic ulcerative syndrome (EUS) on the EUS pathogen, *Aphanomyces invadans*. *Fish Shellfish Immunol*, 11, 569-584.

- Miura M, Hatai K, Tojo M, Wada S, Kobayashi S, Okazaki T, 2010. Visceral mycosis in Ayu *Plecoglossus altivelis* larvae caused by *Pythium flevoense*. *Fish Pathol*, 45, 24-30.
- Miyazaki T, Egusa S, 1972. Studies on mycotic granulomatosis in freshwater fishes - I. The goldfish. *Fish Pathol*, 7, 15-25 (Jap).
- Miyazaki T, Kubota S, Tashiro F. 1977, Studies on visceral mycosis of salmonid fry. I. Histopathology. *Fish Pathol*, 11, 183-186.
- Moore M M, Strom M S, 2003. Infection and mortality by the yeast *Metschnikowia bicuspidata* in chinook salmon fed live adult brine shrimp (*Artemia franciscana*). *Aquaculture*, 220, 43-57.
- Muench T M, White M R, Wu C C, 1996. Visceral mycosis in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) due to *Sporobolomyces salmonicolor*. *Vet Pathol*, 33, 238-241.
- Muhvich A C, Reimschuessel R, Lipsky M M, Bennett R O, 1989. *Fusarium solani* isolated from newborn bonnethead sharks, *Sphyrna tiburo* (L.). *J Fish Dis*, 12, 57-62
- Munchan C, Kurata O, Wada S, Hatai K, Sano A, Kamei K, Nakaoka N, 2009). *Exophiala xenobiotica* infection in cultured striped jack, *Pseudocaranx dentex* (Bloch & Schneider), in Japan. *J Fish Dis*, 32, 893-900.
- Nash G, Southgate P, Richards R H, Sochon E, 1989. A systemic protozoal disease of cultured salmonids. *J Fish Dis*, 12, 157-173.
- Neish G A, 1976. Observations on the pathology of saprolegniasis of Pacific salmon and on the identity of the fungi associated with this disease. Ph.D. Thesis, University of British Columbia, Vancouver, 213 pp.
- Neish G A, 1977. Observations on saprolegniasis of adult sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka* (Walbaum). *J Fish Biol*, 10, 513-522.
- Neish G A, Hughes G C, 1980. *Diseases of Fishes*. Vol. 6 : *Fungal Diseases of Fishes*. TFH Publications, Neptune, New-Jersey, 159 pp.
- Noga E J, 1993. Water mold infections of freshwater fish: recent advances. *Ann Revi Fish Dis*, 3, 291-304.
- Noga E J, 1996. *Fish Diseases. Diagnosis and Treatment*. Mosby, St. Louis, Missouri, 367 p.
- Noga E J, Dykstra M J, 1986. Oomycete fungi associated with ulcerative mycosis in menhaden, *Brevoortia tyrannus* (Latrobe). *J Fish Dis*, 9, 47-53.
- Noga E J, Levine J F, Dykstra M J, Hawkins J H, 1988. Pathology of ulcerative mycosis in Atlantic menhaden *Brevoortia tyrannus*. *Dis Aquat Org*, 4, 189-197.
- Nolard-Tintigner N, 1973. Etude expérimentale sur l'épidémiologie et la pathogénie de la saprolégnirose chez *Lebistes reticulatus* Peters et *Xiphophorus helleri* Heckel. *Acta Zool Pathol Antwerp*, 57, 1-127.
- Nolard-Tintigner N, 1974. Contribution à l'étude de la Saprolegnirose des poissons en région tropicale. Mém. Acad Roy Sci Outre-Mer, Cl Sci Nat Méd, 1974 B, XIX-4, 57 p. [en ligne] consulté le 6-9-2019 https://www.kaowarsom.be/en/mem_nat_274
- Ogbonna C I C, Alabi R O, 1991. Studies on species of fungi associated with mycotic infections of fish in a Nigerian freshwater fish pond. *Hydrobiologia*, 220, 131-135.
- Oidtman B, Steinbauer P, Geiger S, Hoffmann R W, 2008. Experimental infection and detection of *Aphanomyces invadans* in European catfish, rainbow trout and European eel. *Dis Aquat Org*, 82, 195-216.
- Okamoto N, Suzuki H, Nakase K, Sano T, 1987. Experimental oral infection of rainbow trout with spherical bodies of *Ichthyophonus hoferi* cultivated. *Nip Suis Gakkaishi*, 53, 407-409.

- Oldewage W H, Van As J G, 1987. Parasites and winter mortalities of *Oreochromis mossambicus*. *S Afr J Wildl Res*, 17, 7-12.
- Olson R E, Dungan C F, Holt R A, 1991. Water-borne transmission of *Dermocystidium salmonis* in the laboratory. *Dis Aquat Org*, 12, 41-48.
- Olufemi B E, Agius C, Roberts R J, 1983. Aspergillomycosis in intensively cultured tilapia from Kenya. *Vet Rec*, 112, 203-204.
- Papatheodorou B T, 1981. Observations sur *Saprolegnia australis* Elliott, agent pathogène de la Saprolegniose des Poissons. *Bull Fr Pisc*, 96-101.
- Paperna I, Smirnova M, 1997. *Branchiomyces*-like infection in a cultured tilapia (*Oreochromis hybrid*, Cichlidae). *Dis Aquat Org*, 31, 233-238.
- Pascolini R, Daszak P, Cunningham A A, Tei S, Vagnetti D, Bucci S, Fagotti A, di Rosa I, 2003. Parasitism by *Dermocystidium ranae* in a population of *Rana esculenta* complex in Central Italy and description of *Amphibiocystidium* n. gen. *Dis Aquat Org*, 65-74.
- Pedersen O A, Langvad F, 1989. *Exophiala psychrophila* sp. nov., a pathogenic species of the black yeasts isolated from farmed Atlantic salmon. *Mycol Res*, 92, 153-159.
- Peduzzi R, 1973. Diffusa infezione branchiale da funghi attribuiti al genere *Branchiomyces* Plehn (Phycomycetes, Saprolegniales) a carico dell' ittiofauna di laghi situati a nord e sud delle Alpi. II. Egisense colturali, trasmissione sperimentale ed affinità tassonomiche del micete. *Mem Inst It Idrobiol Marco de Marchi*, 30, 81-96.
- Pereira C N, Di Rosa I, Fagotti A, Simoncelli F, Pascolini R L M, 2005. The pathogen of frogs *Amphibiocystidium ranae* is a member of the order dermocystida in the class Mesomycetozoa. *J Clin Microbiol*, 43, 192-198.
- Pickering A D, Willoughby L G, 1977. Epidermal lesions and fungal infection on the perch, *Perca fluviatilis* L., in Windermere. *J Fish Biol*, 11, 349-354.
- Pickering A D, Willoughby L G, 1982. Saprolegnia infections of Salmonid fish. In : *Microbial Diseases of Fish* (R J Roberts ed.), Academic Press, London, 271-297.
- Pickering A D, Willoughby L G, McGrory C B, 1979. Fine structure of secondary zoospore cyst cases of *Saprolegnia* isolates from infected fish. *Trans Br Mycol Soc*, 72, 427-436.
- Pierotti P, 1971. Su di un particolare episodio di micosi in *Tinca tinca*. *Atti Soc Ital Sci Vet*, 25, 361-363.
- Pillai C T, Freitas Y M, 1983. Fungal infection causing mass mortality of fresh water fish *Tilapia mossambica*. *Seafood Exp J*, 15, 15-17.
- Plehn M, 1920. Neue Parasiten in Haut und Kiemen von Fischen. *Centralbl Bakteriol, Parasitenkd, Infektionskr Hyg, 1, Abt, Orig*, 85, 275-781.
- Plehn M, Mulsow K, 1911. Der Erreger der "Taumelkrankheit" der Salmoniden. *Zentralbl Bakteriol, Parasitenkd, Infektionskr Hyg*, 59, 63-68.
- Prabhuji S K, Tripathi A, Srivastava G K, Srivastava R, 2015. Aquatic oömycetology: A new field of futuristic research. In : *Aquatic Ecosystem: Biodiversity, Ecology and Conservation* (M Rawat, S Dookia, C Sivaperuman eds). Springer India, 197-216.
- Ragan M A, Goggins C L, Cawthorn R J, Cerenius L, Jamienson A V C, 1996. A novel clade of protistan parasites near the animal-fungal divergence. *Proc Natl Acad Sci USA*, 93, 11907-11912.
- Reantaso M B, 2008. FAO/AAHRI/NACA/Botswana DWNP emergency disease investigation task force on a serious fish disease outbreak in South Africa's Chobe-Zambezi River system. *FAO Aquacult Newslet*, 24-26.

- Richards R H, Holliman A, Helgason S, 1978. *Exophiala salmonis* infection in Atlantic salmon *Salmo salar* L. *J Fish Dis*, 1, 357-368.
- Richards R H, Pickering A D, 1978. Frequency and distribution patterns of *Saprolegnia* infections in wild and hatchery-reared trout *Salmo trutta* L. and char *Salvelinus alpinus* L. *J Fish Dis*, 1, 69-82.
- Richards R H, Pickering A D, 1979. Changes in serum parameters of *Saprolegnia*-infected brown trout, *Salmo trutta* L. *J Fish Dis*, 2, 197-206.
- Roberge C, Páez D J, Rossignol O, Guderley H., Dodson J, Bernatchez L, 2007. Genome-wide survey of the gene expression response to saprolegniasis in Atlantic salmon. *Mol Immunol*, 44, 1374-1383.
- Roberts R J, 1993, Ulcerative dermal necrosis (UDN) in wild salmonids. *Fish Res*, 17, 3-14.
- Roberts R J, Willoughby L G, Chinabut S, 1993. Mycotic aspects of epizootic ulcerative syndrome (EUS) in Asian fishes. *J Fish Dis*, 16, 169-183.
- Ross A J, Yasutake W T, Leek S, 1975. *Phoma herbarum*, a fungal plant saprophyte, as a fish pathogen. *J Fish Res Board Can*, 32, 1648-1652.
- Rucker R R, Gustafson P V, 1953. An epizootic among rainbow trout. *Prog Fish-Cult*, 15, 179-181.
- Sati S C, 1991. Aquatic fungi parasitic on temperate fishes of Kumaun Himalaya, India. *Mycoses*, 34, 437-441.
- Scott W W, O'Bier A H, 1962. Aquatic fungi associated with diseased fish and fish eggs. *Prog Fish-Cult*, 24, 3-15.
- Seymour R L, 1970. The genus *Saprolegnia*. *Nova Hedwig*, 19, 1-124.
- Shafer T H, Padgett D E, Celio D A, 1990. Evidence for enhanced salinity tolerance of a suspected fungal pathogen of Atlantic menhaden, *Brevoortia tyrannus* Latrobe. *J Fish Dis*, 13, 335-344.
- Sindermann C J, 1958. An epizootic in Gulf of Saint Lawrence fishes. *Trans North Am Wildl Conf*, 23, 349-360.
- Sindermann C J. 1970, *Principle Diseases of Marine Fish and Shellfish*. Academic Press, New-York, 309 p.
- Soto E, Richey C, Reichley S R, Stevens B, Kenelty K V, Lewis J, Byrne B, Wiederholt N P, Waltzek T B, Sheley M F, Camus A C, Griffin M J, 2017. Diversity of *Veronaea botryosa* from different hosts and evaluation of laboratory challenge models for phaeohyphomycosis in *Acipenser transmontanus*. *Dis Aquat Org*, 125, 7-18.
- Sprague V, 1965. *Ichthyosporidium* Caullery and Mesnil, 1905, the name of a genus of fungi or a genus of sporozoans? *Syst Zool*, 14, 110-114.
- Srivastava R C, 1980. Fungal parasites of certain fresh water fishes of India. *Aquaculture*, 21, 387-392.
- Srivastava G, Sinha S K, Prabhujy S K, 1994. Observations on fungal infection of *Chela laubuca* Ham. with special reference to deep mycoses. *Curr Sci* 237-239.
- Srivastava G C, Srivastava R C, 1977. Host range of *Saprolegnia ferax* (Gruith) Thuret on certain freshwater teleosts. *Curr Sci*, 46, 87.
- Strongman D B, Morrison C M, McClelland G, 1997. Lesions in the musculature of captive American plaice *Hippoglossoides platessoides* caused by the fungus *Hormoconis resiniae* (Deuteromycetes). *Dis Aquat Org*, 28, 107-113.

- Takuma D, Sano A, Wada S, Kurata O, Hatai K, 2010. A new species, *Aphanomyces salsuginosus* sp. nov., isolated from ice fish *Salangichthys microdon*. *Mycoscience*, 51, 432-442.
- Thompson K D, Lilley J H, Chinabut S, Adams A, 1997. The antibody response of snakehead, *Channa striata* Bloch, to *Aphanomyces invaderis*. *Fish Shellfish Immunol*, 7, 349-353.
- Tiffney W N, 1939. The host range of *Saprolegnia parasitica*. *Mycologia*, 31, 310-321.
- Tiffney W N, Wolf F T, 1937. *Achlya flagellata* as a fish parasite. *J Elisha Mitchell Sci Soc*, 53, 298-300.
- Uijthof J M, Figge M J, De Hoog G S, 1997. Molecular and physiological investigations of *Exophiala* species described from fish. *Syst Appl Microbiol*, 20, 585-594.
- Van de Moer A, Manier J F, Bouix G, 1988. Etude ultrastructurale de *Dermocystidium macrophagi* n. sp., parasite intracellulaire de *Salmo gairdneri* Richardson, 1836. *Ann Sci Nat. Zool Biol Anim*, Vol 9, No 2, 143-151).
- Vishniac H S, Nigrelli R F, 1957. The ability of the Saprolegniaceae to parasitize platyfish. *Zoogica*, 42, 131-134.
- Wada S, Hatai K, Tanaka E, Kitahara T, 1993. Mixed infection of an acid-fast bacterium and an imperfect fungus in a Napoleon fish (*Cheilinus undulatus*). *J Wildl Dis*, 29, 591-595.
- Wada S, Rha S, Kondoh T, Suda H, Hatai K, Ishii H, 1996. Histopathological comparison between ayu and carp artificially infected with *Aphanomyces piscicida*. *Fish Pathol*, 31, 61-80.
- Wada S, Hanjavanit C, Kurata O, Hatai K, 2005). *Ochroconis humicola* infection in red sea bream *Pagrus major* and marbled rockfish *Sebastes marmoratus* cultured in Japan. *Fish Sci*, 71, 682-684.
- Wildgoose W H, 1995. *Dermocystidium koi* found in skin lesions in koi carp (*Cyprinus carpio*). *Vet Rec*, 137, 317-318.
- Willoughby L G, 1978. Saprolegnias of salmonid fish in Windermere: A critical analysis. *J Fish Dis*, 1, 51-67.
- Willoughby L G, Roberts R J, Chinabut S, 1995. *Aphanomyces invaderis* sp. nov., the fungal pathogen of freshwater tropical fish affected by epizootic ulcerative syndrome. *J Fish Dis*, 18, 273-275.
- Wolf J-C, Smith S A, 1999. Systemic zygomycosis in farmed tilapia fish. *J Comp Pathol*, 121, 301-306.
- Wolke R E, 1975. Pathology of bacterial and fungal diseases affecting fish. In : *Pathology of Fishes* (W E Ribelin, G Miyazaki, eds). University of Wisconsin Press, Madison, London, 33-116.
- Wood B P, 1974. *Diseases of Pacific Salmon - their Prevention and Treatment*. 2nd. Department of Fisheries, Hatchery Division, Washington State, 82 p.
- Wooten R, McVicar A H, 1982. *Dermocystidium* from cultured eel, *Anguilla anguilla* L., in Scotland. *J Fish Dis*, 5, 215-222.
- Zeng Z, Fan H, Zhuo Y, Wu B, Zhang X, Chen L, 2011. Isolation and identification of fungal pathogen from dermal ulceration disease on cultured *Anguilla japonica*. *Acta Hydrobiol Sin*, 35, 652-658.

Sites Internet utiles

- Index fungorum : <http://www.indexfungorum.org/Names/Names.asp>
- Doctor Fungus : http://www.doctorfungus.org/thefungi/Description_index.htm

Revues générales

- Beakes G W, Glockling S L, Sekimoto S, 2012. The evolutionary phylogeny of the oomycete “fungi”. *Protoplasma*, 249, 3-19.
- Glockling S , Marshall W L, Gleason F H, 2013. Phylogenetic interpretations and ecological potentials of the Mesomycetozoea (Ichthyosporea). *Fungal Ecol*, 6, 237-247.
- Gozlan R E, Marshall W, Lilje O, Jessop C, Gleason F H, Andreou D, 2014. Current ecological understanding of fungal-like pathogens of fish: what lies beneath? *Front Microbiol*, 5, 62.
- Jiang R H, de Bruijn I, Haas B J, Belmonte R, Löbach L, Christie J, Van den Ackerveker G, Bottin A et al. 2013. Distinctive expansion of potential virulence genes in the genome of the oomycete fish pathogen *Saprolegnia parasitica*. *PLoS Genet*. [en ligne], doi: doi.org/10.1371/journal.pgen.1003272
- Kamilya D, Baruah A 2014. Epizootic ulcerative syndrome (EUS) in fish: History and current status of understanding. *Rev Fish Biol Fisher*, 24, 369-380.
- Kamoun S, 2003. Molecular genetics of pathogenic oomycetes. *Eukaryot Cell*, 2, 191-199 [en ligne] consulté le 12-9-2019, doi : [10.1128/EC.2.2.191-199.2003](https://doi.org/10.1128/EC.2.2.191-199.2003)