

ÉTUDES SCIENTIFIQUES

Une maladie des Saumons et des Truites : l'U. D. N. ⁽¹⁾

par J.-P. STEVENSON ⁽²⁾

Diagnostiquée dès 1964 dans les Iles Britanniques, l'U. D. N. a fait son apparition en Bretagne en 1968. La première rivière atteinte fut le Guer, puis la maladie affecta le Douron et la rivière de Mortaix en 1970, l'Elorn en 1971, le Trieux en 1972.

Devant cette nouvelle menace pour le Saumon breton, la S.E.P.N.B. a demandé à un spécialiste, le Dr STEVENSON, de faire le point des connaissances actuelles en la matière.

On notera que la cause de la maladie est encore inconnue, que l'on ne lui connaît pas de remède, mais qu'heureusement elle semble déjà régresser en Grande-Bretagne, avant peut-être de disparaître comme elle l'avait déjà fait à la fin du XIX^e siècle.

J. D.

A l'automne 1964 on observa dans le district de Waterville, dans le sud-ouest de l'Irlande, des saumons gravement infectés par des champignons parasites, mais comme il était normal de voir, à cette époque de l'année, des géniteurs envahis par des champignons, on n'y prêta guère attention. L'année suivante, cependant, il devint évident que cette infection n'était pas normale.

A partir du sud-ouest de l'Irlande, la maladie s'étendit progressivement aux autres rivières du pays, et à l'automne 1966, on l'observa dans les rivières se déversant dans le golfe de Solway, dans la région frontalière entre l'Ecosse et l'Angleterre. Au printemps 1967 l'épidémie faisait rage dans la Tweed qui coule vers la côte est du pays. A partir de ces deux foyers, la maladie progressa vers le Nord le long des côtes ouest et est de l'Ecosse et

(1) Abréviation de Ulcerative Dermal Necrosis.

(2) Traduction P. PRÉLIPOT.

vers le Sud en direction du Pays de Galles et du sud-ouest de l'Angleterre. Enfin, elle fit son apparition dans quelques rivières du Sud-Est.

Ce caractère épidémique de la maladie dans les Iles Britanniques est intéressant car il ressemble étrangement à la dispersion d'une maladie analogue qui sévit en Angleterre et en Ecosse à la fin du 19^e siècle. Une caractéristique curieuse de ces deux épi-



Ancienne lésion d'U.D.N. commençant à cicatriser

(Photo Stevenson)

démie est, qu'à leurs débuts, elles traversèrent toutes les deux le pays depuis le golfe de Solway jusqu'à la Tweed. La raison en est, sans doute, que les sources de la Tweed sont très proches de celles de certaines rivières qui se déversent dans le golfe de Solway.

En novembre 1968, la maladie fit son apparition en Bretagne dans le Léguer et depuis cette date, elle a gagné peu à peu les rivières voisines. On ne possède pas de rapports français sur la maladie à la fin du 19^e siècle et, jusqu'ici, l'U.D.N. n'a pas été signalée dans d'autres pays européens.

Faute d'agent pathogène connu, l'U. D. N. est souvent difficile à diagnostiquer. Les caractères initiaux sont de petites taches gris-clair, plus ou moins circulaires, situées ordinairement au sommet du crâne, mais aussi parfois sur d'autres parties du corps dépourvues d'écailles. Les chercheurs écossais ont noté une symétrie bilatérale dans la position des lésions initiales sur les deux côtés du crâne du saumon, et les chercheurs anglais ont également observé, dans certains cas, cette symétrie.

Les taches gris-clair s'ulcèrent progressivement, s'agrandissent et fusionnent entre elles de telle sorte qu'en fin de compte de larges zones sont gravement atteintes, particulièrement au sommet du crâne et autour des mâchoires.

D'ordinaire, les lésions cutanées sont ensuite envahies par des champignons parasites du genre *Saprolegnia*, ainsi que, la plupart du temps, par d'autres micro-organismes et le poisson finit par mourir de ses lésions.

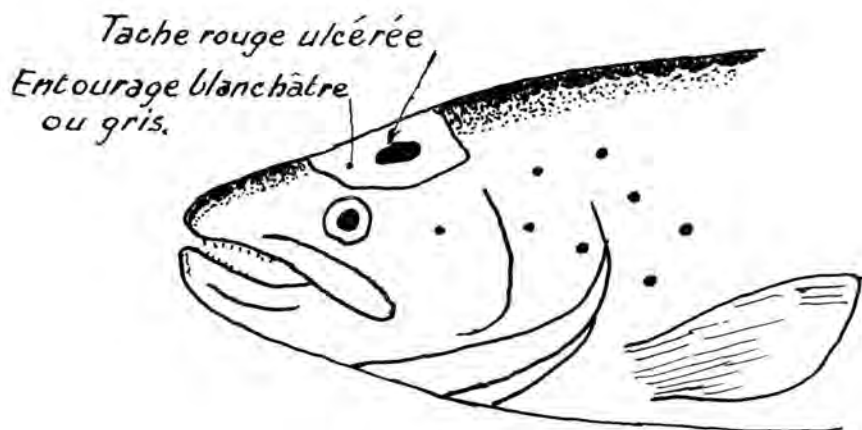
Quand il n'y a pas d'infection secondaire, le diagnostic visuel de l'U. D. N. est relativement aisé, quoique des morsures ou d'autres petites blessures peuvent prêter à confusion. Mais pour diverses raisons, les poissons peuvent être atteints par des champignons parasites et les tissus situés sous la couche de champignons, surtout dans les parties sans écailles du poisson, se nécrosent. Une zone nécrosée située sous une couche de champignons est difficile à différencier visuellement d'une zone ulcérée recouverte de champignons.

Une des premières questions qui se posent dans l'étude de toute maladie est de savoir si elle est contagieuse ou non : c'est-à-dire si elle est provoquée par un organisme vivant, comme une bactérie, un virus ou un champignon qui peut passer d'un hôte à l'autre. Le développement progressif de l'U. D. N. le long des côtes britanniques nous laisse sérieusement penser que la maladie est, en effet, transmissible et se disperse de rivière à rivière par un moyen quelconque. Les chercheurs irlandais affirment avoir réussi à transmettre la maladie de saumon à saumon dans des bassins expérimentaux, soit en inoculant des tissus malades à des poissons sains, soit en siphonnant de l'eau d'un bassin contenant un saumon malade dans un bassin contenant des saumons sains. Lors de ces expériences on appelait la maladie, la maladie des saumons irlandais, une dénomination peu estimée des Irlandais. On lui a substitué le nom plus impressionnant de Nécrose Dermique Ulcérente (U. D. N.). Ce n'est pas un nom très judicieux, mais il est resté.

Jusqu'ici les expériences écossaises n'ont pas confirmé les résultats irlandais. Quant aux expériences anglaises, elles se sont avérées intéressantes. Jusqu'ici elles n'ont pas permis de transmettre, en laboratoire, la maladie d'un poisson infecté à un poisson sain, en utilisant de l'eau de robinet déjàvelligé. De même, on n'a pas réussi à inoculer la maladie à des truites fario. Par contre, on a réussi à infecter des poissons sains en les maintenant dans des cages situées dans des rivières ou des lacs où sévissait la maladie. Dans l'une de ces expériences, les truites fario situées à l'amont de la zone infectée sont restées saines, tandis que celles situées à l'aval de cette zone ont été atteintes. Des poissons témoins placés dans de l'eau de source n'ont pas été atteints. Au Pays de Galles, d'autres expériences ont montré que les truites fario étaient infectées si on leur procurait de l'eau en provenance d'un endroit atteint par la maladie, tandis que des poissons-témoins maintenus dans de l'eau de source restaient sains.

Ces divers résultats nous laissent supposer que la maladie ne s'étend que dans certaines circonstances bien déterminées. Il est possible que le type de l'eau modifie la physiologie du poisson, ou qu'elle affecte soit l'agent pathogène soit la transmission de cet agent.

En résumé, l'essentiel des recherches laisse penser que la maladie est due à un agent transmissible. Mais nous n'en avons pas encore la preuve rigoureuse. Nous devons maintenant nous demander comment l'U. D. N. s'étend. Tant que nous n'aurons pas découvert la cause de cette maladie, il sera difficile de répondre



Symptômes de l'U.D.N.

à cette question. On peut seulement se permettre d'émettre des hypothèses. Il y a de fortes chances pour que l'agent pathogène soit présent dans l'eau où est situé le poisson malade de sorte que tout transfert d'eau ou de poisson malade d'un endroit à un autre transporte la maladie avec lui. Quant au passage d'un bassin fluvial à un autre, il est possible que les truites de mer en soient responsables. Elles se déplacent d'un estuaire à un autre et elles peuvent même voyager le long des côtes sur des distances de plusieurs centaines de kilomètres. Comme elles sont susceptibles d'être atteintes par la maladie, on suppose qu'elles peuvent représenter les agents transporteurs.

Il est également possible que les jeunes saumons soient infectés en eau douce avant de descendre en mer mais qu'à ce stade ils ne soient pas physiologiquement sensibles. Après s'être nourris et avoir grossi dans l'océan, ils deviennent sexuellement matures et retournent dans leurs rivières. Ils sont alors sujets à de profondes modifications physiologiques dues à leur activité sexuelle et à leur passage de l'eau salée à l'eau douce. Dans ces conditions il est possible qu'un agent pathogène, resté jusque là inactif dans leurs tissus, se réveille et donne naissance à une infection brutale. En outre tous les saumons ne reviennent pas à la rivière de leur naissance. Certains peuvent s'égarer et s'engager dans une rivière voisine. C'est ainsi qu'un saumon malade peut infecter une autre rivière et contribuer de cette façon à répandre la maladie. En fait, tant que nous n'aurons pas découvert l'agent pathogène, nous n'aurons pas la possibilité de vérifier ces hypothèses.

Lors de leurs expériences de transmission, les chercheurs irlandais déclarèrent que les filtrats cellulaires des tissus infectés étaient capables de transmettre la maladie par inoculation à des saumons sains, aussi ils en déduisirent qu'un virus ou un autre microorganisme était l'agent responsable. Malheureusement ces expériences n'ont jamais été publiées en détail de sorte qu'il est difficile d'évaluer leur validité.

Jusqu'ici, en dépit de multiples essais réalisés par un grand nombre de chercheurs, on n'a pas réussi à cultiver un virus à partir des tissus d'un poisson infecté et aucun signe positif de virus n'a pu être observé au microscope ni même au microscope électronique.

Ces conclusions négatives n'excluent évidemment pas la possibilité d'une infection virale. Les virus sont excessivement petits et, par conséquent, très difficiles à découvrir, même avec de très forts grossissements. L'une des raisons en est que, plus le grossissement est fort et plus le champ d'observation est réduit, de sorte que si un organisme est présent en nombre relativement petit, on peut très bien le manquer. En outre, les virus ne se développent que dans les cellules vivantes, ordinairement dans une zone très restreinte et souvent seulement dans des conditions bien déterminées. Pour toutes ces raisons, il faut une bonne dose de chance et pas mal d'expérience pour arriver à procurer à un virus inconnu l'ensemble de conditions nécessaires pour qu'il se reproduise. Jusqu'à ce jour la chance a été absente.

On n'a réussi à isoler, d'une façon consistante, aucune bactérie, aucun protozoaire, ni aucun champignon à partir de poissons infectés par l'U. D. N. à l'exception du champignon parasite du genre *Saprolegnia*. Ce champignon est très souvent présent sur les poissons infectés et des mycologues ont suggéré que certains types de ces champignons pourraient bien être l'agent responsable de l'U. D. N. Ils disent que l'on peut toujours isoler ce champignon dans les zones ulcérées et que les résultats positifs obtenus avec des filtrats sans bactéries sont peut-être dus à une contamination accidentelle.

On ne peut pas rejeter ces affirmations à la légère, mais nous n'avons pas la preuve que l'infection expérimentale par des *Saprolegnia* reproduise la maladie typique et l'étude microscopique des ulcères ne montre aucune trace de champignons. Malheureusement l'identité des différents types de *Saprolegnia* est difficile à déterminer. Ceux qui se développent sur les poissons ne produisent normalement pas de formes sexuées. Or c'est grâce à ces formes que l'on peut identifier un type déterminé. Du point de vue bactériologique, il est assez difficile de comprendre pourquoi, s'il ne se produit pas de forme sexuée, les mycologues n'ont pas adopté d'autres critères pour identifier les différents types comme par exemple des analyses biochimiques ou sérologiques. Si un type particulier d'organismes est associé à une maladie, alors, d'un point de vue pratique, il est important qu'on puisse clairement le reconnaître par une méthode facile à reproduire.

Il semble que seuls les salmonidés soient affectés par l'U. D. N. Le saumon, la truite de mer, la truite de rivière et probablement l'ombre y sont sensibles. Dans l'ignorance de l'agent responsable, il n'est pas possible de dire si d'autres espèces y sont, ou non, sensibles, mais, alors que certaines peuvent jouer le rôle d'hôtes, il est vraisemblable que, si un virus est responsable de cette maladie, il a une catégorie d'hôtes très restreinte et n'affecte pas tous les poissons. On a dit que les truites arc-en-ciel n'étaient pas sensibles et ne pouvaient agir comme agents transporteurs. En fait, à la lumière d'expériences plus récentes, il semble probable qu'elles soient également affectées, mais ne sont pas aussi sensibles que les autres salmonidés.

L'effet de l'U. D. N. sur une population n'est pas facile à évaluer, car il est malaisé de compter le nombre de poissons infectés et encore plus malaisé de compter entièrement une population piscicole.

Dans des eaux closes comme des lacs et des réservoirs, il est vraisemblable qu'une grande proportion de truites fario peut être affectée. Cependant, pour plusieurs raisons on a tendance à exagérer ce nombre : les poissons couverts de taches blanches attirent l'attention et sont plus faciles à voir que les poissons sains, ils sont également plus faciles à prendre, de sorte que le pourcentage des poissons malades paraît plus élevé qu'il n'est en réalité. Il faut également ajouter que les « histoires de pêcheurs » sont parfois un peu exagérées. Le pourcentage de saumons malades varie non seulement suivant la période de l'année mais aussi suivant les rivières. Ordinairement une infection de peu d'importance devient beaucoup plus importante à l'automne, alors que les poissons se déplacent vers leurs frayères. Elle peut atteindre, à cette période, jusqu'à 70 ou 80 % des poissons. Au printemps et en été, les attaques de la maladie sont ordinairement beaucoup moins virulentes.

A l'heure actuelle nous avons l'image, assez superficielle, suivante de l'U. D. N. : un virus en sommeil qui se développe très vite par suite des transformations du poisson. (Sans doute à cause de l'activité hormonale due à la maturité sexuelle et, dans le cas du saumon, due aussi à l'adaptation physiologique aux variations osmotiques dans l'environnement). Il en résulte l'ulcération des parties sans écailles de l'épiderme. Ces zones ulcérées s'agrandissent et deviennent, par suite, infectées par un type particulier de champignon *Saprolegnia*. Les poissons s'affaiblissent et d'autres infections, dues à des champignons parasites, apparaissent. Les lésions de la peau ont deux conséquences principales. Tout d'abord les poissons ne peuvent plus contrôler le passage de l'eau dans leurs tissus de sorte que le sang se dilue. Ensuite une invasion bactérienne apparaît presque toujours. Chacune de ces deux conséquences, ou une combinaison des deux, suffit à faire mourir le poisson.

Il y a encore un grand nombre d'autres observations en laboratoire et dans la nature, à considérer, si l'on veut formuler une hypothèse cohérente sur l'étiologie et l'épidémiologie de cette maladie. De telles hypothèses sont susceptibles d'être sérieusement contestées par ceux qui ne sont pas d'accord avec la validité des observations sur lesquelles elles sont fondées, ou sur leur interprétation. Aussi, par suite des nombreuses opinions divergentes sur la question, il ne paraît pas souhaitable de les exposer en détail ici. Peut-être suffit-il de suggérer que, si l'U. D. N. est une infection due à un virus latent qui ulcère l'épiderme, alors elle n'est pas en elle-même une maladie grave. Sans doute ne deviendrait-elle pas grave — et pourrait même passer inaperçue — s'il n'y avait les conséquences extrêmement néfastes résultant de l'infection par les champignons du type *Saprolegnia*.