

Ils sont relativement nombreux à pouvoir déclencher des maladies d'évolution souvent aiguë et aux conséquences cliniques graves chez les poissons en général: nous citerons par exemple les Birnavirus (responsables de la nécrose pancréatique infectieuse chez les Salmonidés), les Rhabdovirus (agents de la nécrose hématopoïétique infectieuse et de la septicémie hémorragique virale chez la Truite, mais aussi de la virémie de la Carpe), les Herpèsvirus (qui peuvent affecter les téguments du poisson): (1), (26).

Chez *P. fluviatilis* plus particulièrement, un **Iridovirus** est tenu pour responsable direct d'une maladie observée semble-t-il pour la première fois, en Australie, dans les années 1985, et dénommée nécrose hématopoïétique épizootique (cf. I.5.2.1) (74).

Il est tout à fait vraisemblable que d'autres virus puissent affecter les poissons en général, la Perche en particulier. Mais leur mise en évidence, leur identification précise, leur étude enfin, supposent des techniques pointues (entretien de différentes cultures de cellules de poissons, obtention et isolement d'anticorps spécifiques...), lourdes en matériel et coûteuses (microscopie électronique...): la virologie des poissons est une science à part entière, dont on peut certainement attendre de nouvelles découvertes, mais ceci dans un délai indéterminé.

#### I.5.1.1.2- Les bactéries.

Les bactéries, bien que parfois en assez fortes concentrations dans le milieu naturel, ne sont que dans de rares occasions les agents responsables primaires de pathologies graves.

Par contre, **il est fréquent qu'elles compliquent des lésions initiales** (traumatiques ou virales), rendant ainsi difficile l'identification exacte du facteur déterminant réellement en cause.

Finalement, à l'heure actuelle, seul le **genre *Aeromonas*** (avec *A. salmonicida*) semble disposer d'un pouvoir pathogène en propre: ce germe a, en effet, été isolé à différentes reprises de perches malades et l'inoculation expérimentale d'*A. salmonicida* à des individus sains a suffi à faire apparaître les lésions caractéristiques d'une maladie appelée **furunculose**: (17), Mc CARTHY (1975) in (26): cf. I.5.2.2.

Pour l'instant donc, les bactéries en général doivent être considérées chez *P. fluviatilis* plutôt comme des agents aggravants que comme des agents déterminants au sens strict, ce qui ne doit pas pour autant inciter à négliger complètement leur rôle (d'autant plus que la bactériologie révélera peut-être un jour l'identité de nouveaux agents pathogènes réels).

#### I.5.1.1.3- Les parasites

Nous regrouperons ici d'une part les champignons et les levures, d'autre part les autres parasites (essentiellement représentés par des helminthes).

#### ***1.5.1.1.3.1- Champignons et levures.***

Comme les bactéries, **ce premier type de parasites se développe le plus souvent secondairement**, incapables qu'ils semblent être à proliférer sur un tégument sain ou sur une ponte intacte. Par contre, la moindre **atteinte de l'intégrité du revêtement cutané, ou des membranes enveloppant un oeuf**, offre aux très nombreuses spores généralement dispersées dans le milieu, une porte d'entrée « royale », dont elles profitent presque systématiquement.

La **famille des Saprolegnaceae**, avec des genres comme *Achlya*, *Aphanomyces*, *Leptolegnia*, *Leptomitus*, *Pythiopsis* et *Saprolegnia*, serait très fréquemment mise en cause (BUCKE & al 1979 in (26); (121). Avec elle, ce sont des mycoses d'expression le plus souvent cutanée que nous verrons. Champignons et levures semblent donc, chez le poisson, être **principalement des ectoparasites**.

#### ***1.5.1.1.3.2- Autres parasites.***

On pourrait les distinguer des précédents en parlant de parasites animaux, terme général qui regroupe aussi bien des protozoaires, des helminthes de toutes sortes (Plathelminthes monogènes et digènes, Nématodes, Acanthocéphales) que des mollusques ou des crustacés.

Ces parasites sont donc **extrêmement nombreux et variés**, le groupe le plus représenté étant celui des helminthes. Une liste en a été établie par CRAIG, (26). Particulièrement significative quant à leur multitude, elle présente également l'intérêt de préciser les espèces de Percidés susceptibles de les héberger, ainsi que les endroits où ces parasites se rencontrent le plus souvent. Cette liste a été placée en annexe de ce document, afin que le lecteur puisse s'y reporter s'il en éprouve le besoin. Sinon, nous dirons simplement au sujet de ces parasites de *P. fluviatilis* qu'ils sont **souvent directement pathogènes** (c'est à dire capables de se développer aux dépens de leur hôte sans l'intervention préalable d'autres facteurs déterminants). Mais contrairement aux virus (autres pathogènes primaires), ils **n'entraînent généralement pas de maladies aux conséquences très spectaculaires** (avec une très forte mortalité par exemple). Les perches parasitées peuvent cependant être parfois très nombreuses dans un même plan d'eau, et elles sont souvent polyparasitées.

En conclusion, les facteurs déterminants des maladies de *P. fluviatilis* correspondent à des virus, des bactéries ou des parasites présents depuis plus ou moins longtemps dans le milieu au sein duquel ils pouvaient parfaitement participer à un équilibre global (lorsque les conditions de milieu jugulaient leur développement et que les perches étaient peu sensibles intrinsèquement à leur action). Dans ce cas, il n'y a pas de pathologie à proprement parler. Mais en présence de ces facteurs déterminants, il faut reconnaître que la maladie (infection ou infestation) menace, dépendante des facteurs favorisants que nous allons maintenant envisager, et des facteurs prédisposants (cf. I.5.1.3).

### I.5.1.2- Facteurs favorisants.

Sous cette appellation se cachent simplement les conditions de milieu, (c'est à dire à la fois des facteurs abiotiques et des facteurs biotiques) qui, par l'influence exercée tant sur les poissons (malades en puissance) que sur les agents pathogènes, peuvent favoriser l'apparition de la maladie.

#### *I.5.1.2.1- Paramètres abiotiques.*

Nous ne reviendrons pas en détail sur le rôle que jouent les différents **paramètres physico-chimiques** caractéristiques du milieu sur les poissons en général, la Perche en particulier: au delà de leurs intervalles optimums de valeurs (I.2.2.), chacun d'entre eux pourra entraîner une certaine « souffrance physiologique » chez les poissons qui devront « lutter » (c'est à dire augmenter leurs dépenses énergétiques de base) pour pouvoir survivre dans un tel milieu, et qui en seront donc forcément relativement affaiblis par rapport aux mêmes poissons vivant dans un milieu « optimal ». D'ailleurs, on peut peut-être considérer que le seul « dérèglement » des données du milieu suffit parfois à faire apparaître chez le poisson des symptômes anormaux, ceux d'une pathologie par toxicité: on parlera alors de pollution du milieu, et dans ce cas particulier, le facteur déterminant de la maladie sera le milieu lui même, ou tout au moins l'un de ses paramètres (pollution thermique, milieu acide, présence de substances toxiques...).

Ceci dit, il n'est pas nécessaire d'aller jusqu'à ces situations extrêmes: on comprend fort bien en effet qu'**un poisson simplement « affaibli » (« mal à l'aise » dans son milieu) résistera moins bien à la pression des différents agents pathogènes...**

... Et ceci d'autant plus que les conditions de milieu, devenues hostiles à *P. fluviatilis* peuvent correspondre à l'optimum de vie et de développement de certains facteurs déterminants (bactéries et parasites) qui eux, « exploseront »: on peut donner un premier exemple de cette situation en citant le problème de l'eutrophisation de certains plans d'eau, c'est à dire

leur enrichissement artificiel en matières nutritives d'origine industrielle: ces dernières font le bonheur des végétaux et de certaines bactéries qui appauvrissent considérablement l'eau en oxygène, mettant ainsi en grande difficulté les populations de poissons, allant parfois jusqu'à les faire disparaître.

Globalement, il faut ainsi considérer que la possibilité d'une pleine extension d'une espèce donnée de bactérie ou de parasite dépend en grande partie du profil physico-chimique du milieu dans lequel elle se trouve. Il serait beaucoup trop fastidieux de préciser, dans chaque cas, ce profil optimal (qui d'ailleurs n'est pas toujours précisément connu). Nous retiendrons simplement d'une part que tous les paramètres (lumière, température, teneur en oxygène, pH, salinité...) peuvent jouer, certains plus importants que d'autres dans chaque espèce, (la température étant encore une fois le paramètre le plus souvent cité); mais surtout d'autre part qu'aucune règle générale ne peut vraiment être apportée: vu la multitude des agents pathogènes possibles, il s'en trouvera toujours un pour réagir à l'opposé du plus grand nombre:

Ainsi *Ichthyophthirius multifiliis* protozoaire cilié se développe plus rapidement, est globalement plus actif, mais atteint une plus petite taille et vit moins longtemps en milieu « chaud » (son optimum se situe aux alentours de 25°C, bien qu'il puisse survivre jusqu'à 10°C): BAUER (1962) in (26). Par contre, *Bunodera lucioperca*, trématode parasite intestinal, a besoin au cours de son développement (qui se déroule en hiver) d'une période de froid effectif: ANDREWS (1977) in (26). Les oeufs de *Triaenophorus nodulosus*, cestode parasite de *P. flavescens*, se développent beaucoup plus lentement en ambiance obscure (MIKNAILOV 1951 in (26)), tandis que les ciliospores de *Ichthyophthirius multifiliis* meurent rapidement à la lumière (BAUER 1962 in (26)).

Température et lumière sont d'ailleurs vraisemblablement les deux facteurs principaux qui expliquent l'aspect saisonnier caractérisant parfois l'incidence du parasitisme dans une population. Il faut cependant bien indiquer que les mécanismes réels de ces « cycles parasitaires » sont loin d'être parfaitement connus (98), pas plus que ne semblent l'être les schémas de la distribution réelle des parasites dans un plan d'eau (ici, la tolérance aux taux d'oxygène, au pH, voire à la salinité de l'eau des différents agents doit exercer un contrôle complexe et sûrement variable dans le temps).

Enfin, les paramètres physico-chimiques régnant dans un milieu donné feront subir leurs lois tant aux agents pathogènes qu'aux poissons: ils contrôleront l'intensité de leurs développements respectifs, ils établiront les endroits où celui-ci est réellement possible; enfin lorsque ces endroits coïncideront, les paramètres abiotiques pourront éventuellement avoir une responsabilité dans l'apparition d'une maladie dans la mesure où

ils pourront accentuer un déséquilibre entre la faiblesse relative du poisson et la force de l'agent pathogène.

Ces paramètres sont donc essentiels à prendre en considération, mais ils ne doivent pas non plus faire oublier le rôle que peuvent également jouer certains paramètres biotiques.

### ***1.5.1.2.2- Paramètres biotiques.***

Parmi ces paramètres, on retrouve les bactéries et les parasites qui, bien entendu, ont un rôle de premier plan dans l'apparition d'une maladie. Mais parmi toutes les autres espèces vivantes cohabitant dans le plan d'eau considéré, nombreuses sont celles qui, de près ou de loin, peuvent être liées à un épisode pathologique.

Ainsi, d'autres espèces de poissons que *P. fluviatilis* peuvent servir d'hôtes ou de réservoir à certains parasites, les hébergeant avec ou sans signes cliniques apparents, participant ou non à la réalisation du cycle parasitaire. L'étude à long terme, réalisée par POOLE & DICK (1985) in (26) sur la prévalence du parasitisme dû à *Triaenophorus nodulosus* chez la Perche (*P. flavescens*) et le Brochet (*Esox lucius*) d'un même plan d'eau, est une bonne illustration de ceci: LAWLER (1969) avait constaté que les jeunes perches étaient beaucoup plus massivement infestées que les vieilles, ce qui se comprenait parfaitement puisque ces dernières ne consommaient plus que rarement le copépode qui sert de premier hôte intermédiaire au parasite, (et ce, au contraire des perches plus jeunes). Par ailleurs, il faut savoir que la Perche, 2<sup>ème</sup> hôte intermédiaire, doit être consommée par le Brochet, hôte définitif, pour que le cycle parasitaire soit bouclé. Sinon, après 1 à 3 ans passés enkystées chez *P. flavescens*, les larves plérocercoides du parasite dégénèrent.

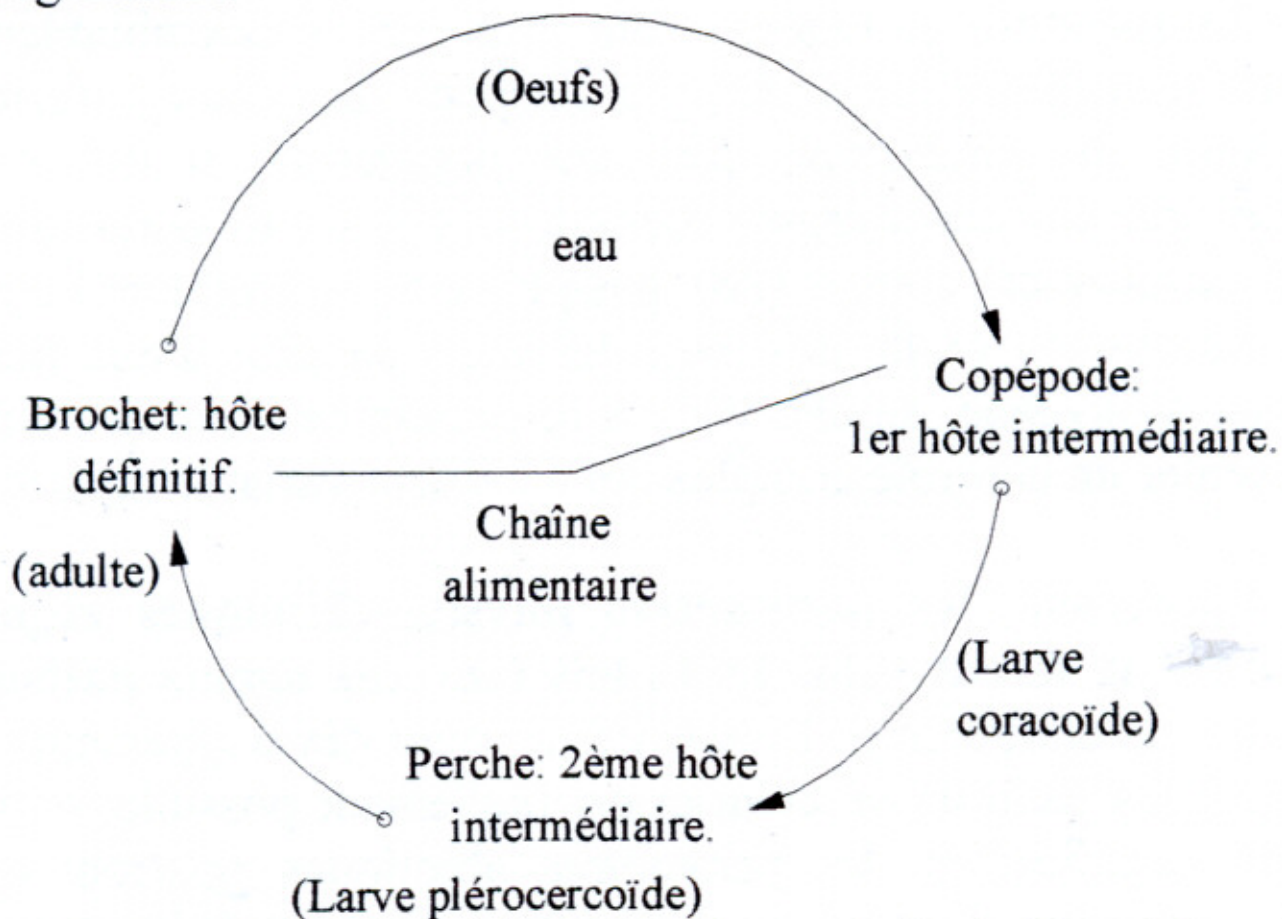


Fig. 61: Schéma du cycle parasitaire de *T. nodulosus* (Original).

Or, dans ce milieu particulier d'étude (Heming lake, USA), une pratique intensive de la pêche a fortement réduit la population de perches, mais aussi le nombre des gros brochets. En conséquence, les perches restantes ont pu grossir et atteindre la limite de taille au delà de laquelle les brochets ne pouvaient plus en faire leurs proies (d'où la dégénérescence des larves) et à partir de laquelle elles ne consommaient plus de copépodes infestés. Le cycle coupé, une nette diminution de la fréquence d'infestation des poissons a été observée (tendance qui s'est d'ailleurs inversée dès la réduction de la pression de pêche).

**De façon générale, derrière ces facteurs biotiques et leur rôle notamment dans le cadre du parasitisme se cache déjà la chaîne alimentaire:** Nous venons de voir que, si la Perche ne consommait plus de copépodes ou n'était plus consommée par le Brochet, *T. nodulosus* ne pouvait pas se développer. Il est tout à fait vraisemblable aussi que des parasites soient consommés par des prédateurs, et que cela stoppe leur développement: BAUER 1962 in (26) a ainsi montré que des copépodes pouvaient se nourrir d'*Ichthyophthirius multifiliis* et les « éliminer » du milieu....

Enfin, il ne faut pas oublier un dernier rôle que peuvent jouer de nombreux êtres vivants: celui de **transporteur sain, latent ou malade, des agents d'un milieu à un autre:** ANDREWS , (4) a ainsi montré que dans certains petits lacs du Pays de Galles, plus de la moitié des parasites cestodes et plathelminthes digènes des perches avaient pour hôte définitif un oiseau. Là où la faune aviaire était moins représentée, la fréquence de ce type particulier de parasites tombait à 1 sur 5.

C'est donc ainsi que tous les composants du milieu, qu'ils appartiennent ou non au monde vivant, semblent être en mesure de favoriser plus ou moins directement l'apparition d'une pathologie lorsque, dans ce milieu se trouve l'agent pathogène. Encore faut-il peut-être que le poisson « visé » par la maladie y soit un minimum prédisposé par certaines de ses caractéristiques propres. C'est ce que nous allons voir maintenant.

### I.5.1.3- Facteurs prédisposants.

Ici non plus, nous ne pourrions prétendre donner une liste exhaustive de tous les caractères qui prédisposent à la maladie un individu ou un groupe d'individus. Nous n'indiquerons que quelques exemples aujourd'hui reconnus.

◆ Au niveau du groupe, nous avons vu (cf. I.5.1.2) avec l'exemple de l'infestation à *T. nodulosus* que l'**âge** de la perche pouvait être un premier facteur prédisposant (dans ce cas précis, les jeunes perches qui se nourrissaient plus systématiquement du premier hôte intermédiaire, un

copépode, avait « plus de chances » de s'infester). SCHOLZ T., (98) établit quant à lui, pour cinq autres parasites intestinaux que les degrés d'infestation (pourcentage de poissons infestés et nombre de parasites par poisson) allaient, au contraire, en s'accroissant avec l'âge de la perche, ce qu'il justifie de manière plausible par l'évolution quantitative et qualitative du régime alimentaire chez ce poisson: selon lui, les très jeunes perches comme les grosses ne se nourrissent pas proportionnellement d'une même quantité et variété de plancton (lequel sert d'hôte intermédiaire à de nombreux parasites et constitue donc une source d'infestation pour les classes d'âge moyennes); les gros poissons eux, accumuleraient le parasitisme de leurs plus jeunes congénères en se nourrissant en partie à leurs dépens (cannibalisme). Des relations ont donc pu être observées entre les classes d'âge et le degré de parasitisme; elles restent cependant globalement assez variables.

Par contre, on a pu constater lors de l'épidémie virale à Iridovirus en Australie (74) que la classe d'âge O<sup>+</sup> payait un tribut beaucoup plus lourd que les autres à la maladie, sans que la cause de cela n'ait été établie...

A côté du facteur âge, un autre élément peut maintenant être envisagé, élément dont l'intervention est ici logique, constatée d'ailleurs dans de très nombreuses espèces animales: il s'agit de **densité de populations**. Plus les individus sont nombreux dans un même plan d'eau, et plus le risque d'apparition d'une pathologie est grand (par contacts plus fréquents; par augmentation de la compétition inter- ou intra-spécifique, qui débouche sur un rationnement alimentaire et un affaiblissement des sujets...). C'est pour cette raison également que, selon CRAIG, (26), les rassemblements annuels en vue de la reproduction sont toujours des périodes critiques quant à l'éventualité de l'apparition d'une maladie (d'autant que le développement des gonades aura plus ou moins épuisé le reproducteur).

Le rôle du sexe en tant que facteur prédisposant fait actuellement l'objet de discussions dont les conclusions ne sont pas nettes pour l'instant. Nous n'en dirons donc pas plus en ce qui concerne les facteurs prédisposants qui existeraient au niveau du groupe.

◆ Au niveau du sujet maintenant, (dans le cadre du milieu naturel toujours), il nous semble en dernier lieu intéressant d'indiquer que toutes les formes de **blessures** ou d'**atteintes de l'intégrité du revêtement cutané** vont sensibiliser considérablement le poisson aux différents agents pathogènes (surtout bactériens et fongiques). Ainsi WILLOUGHBY (1970) in (26) remarque, (ce qui n'est peut-être qu'une coïncidence) que les perches décimées par *Aeromonas salmonicida* dans le lac de Windermere en Angleterre, avaient souffert l'année précédente d'un fort parasitisme à *Argulus foliaceus*, crustacé hématophage qui, en se fixant sur son hôte, y provoque des microlésions cutanées (voie d'entrée de la bactérie?).

Sur cette observation, nous espérons avoir réussi à démontrer, au cours de ce premier chapitre, combien l'origine d'une maladie devait être recherchée à la fois parmi les facteurs déterminants, favorisants et prédisposants, plus exactement encore dans une rupture d'équilibre entre le poisson, son milieu et les agents pathogènes.

Dans un deuxième grand chapitre, nous allons maintenant décrire quelques exemples de maladies, sans bien entendu prétendre pouvoir toutes les décrire ici.

### I.5.2- Exemples de pathologies rencontrées chez *P. fluviatilis* en milieu naturel.

Nous commencerons par la (seule) maladie virale aujourd'hui connue chez la Perche commune. Nous n'évoquerons ensuite, parmi toutes les affections bactériennes possibles, que celle dont les conséquences sont apparemment les plus graves et les plus spectaculaires. Enfin, nous terminerons avec les maladies parasitaires qui semblent être de loin les plus fréquentes mais dont les retombées sur la santé du poisson semblent aussi beaucoup moins importantes.

#### I.5.2.1- Nécrose hématopoïétique épizootique.

Cette maladie a été décrite pour la première fois en Australie, au début de l'année 1985 (74). Elle s'est traduite par une **mortalité massive au sein des populations de perches concernées** (approchant toujours le seuil des 100%, ce qui revenait sur certains lacs à voir s'échouer jusqu'à plusieurs milliers de poissons par 100 mètres de rives et par jour, pendant une période de 2-3 semaines environ).

Les poissons malades présentent **assez peu de symptômes**, si ce n'est de l'ataxie (ils se déplacent lentement, à la surface de l'eau le plus souvent; la fréquence des mouvements respiratoires de leurs branchies est diminuée). On note une certaine rougeur autour des narines, des pétéchies à la base des nageoires (particulièrement au niveau de la nageoire anale). **A l'autopsie, trois organes (le foie, la rate, les reins) présentent des modifications macroscopiques et / ou microscopiques:**

Le foie est couvert de petits foyers blanchâtres (1 à 3 mm de diamètre), parfois difficiles à détecter chez les jeunes perches (chez qui cet organe est plus pâle). Histologiquement, il s'agit de foyers de nécrose, le plus souvent disposés autour d'un petit vaisseau sanguin (dont la paroi peut avoir disparu), et organisés en trois niveaux concentriques (zone de nécrose centrale, hépatocytes en souffrance intermédiaires, et hépatocytes normaux périphériques).



La rate est hypertrophiée, rouge foncé, et sa texture est gélatineuse. Microscopiquement, elle peut aussi bien porter des foyers de nécrose bien individualisés, que souffrir de dégénérescence nécrotique généralisée, qui lui fait perdre toute structure particulière.

Les reins enfin, sont touchés dans leur partie hématopoïétique uniquement, (rein antérieur), également par un phénomène de nécrose.

Le pancréas n'est pas systématiquement atteint. Quand il l'est, c'est à des degrés variables, pouvant aller jusqu'à une lyse généralisée de l'organe.

Tous les autres organes, par contre, semblent préservés d'une telle évolution.

**Les jeunes perches paient un tribut beaucoup plus lourd à la maladie** que les adultes, dont quelques uns pourraient survivre (peut-être en développant une certaine immunité et en devenant quelquefois porteurs latents de l'agent pathogène responsable).

Ce dernier correspondrait à un **Iridovirus** qui a pu être isolé à différentes reprises de poissons malades, et dont le pouvoir cytopathogène sur culture cellulaire (de gonades de Truite arc en ciel: Rainbow Trout Gonad RTG-2) est maintenant bien identifié. (Phénomène de rétraction puis de lyse des cellules infectées au sein desquelles apparaissent des inclusions sphériques et basophiles sous coloration hématoxyline - éosine). Le microscope électronique a, quant à lui, permis de décrire le virus lui-même sous forme d'un polyèdre ou nucléocapside de 5-6 faces et 150-170 nm de diamètre.

**L'origine exacte du virus n'est pas plus connue que son histoire:** il est possible qu'il agisse ainsi depuis au moins 1972, année au cours de laquelle de fortes mortalités avaient pu être enregistrées en Australie au sein des populations de perches (à l'époque, on n'avait pas pu identifier l'agent responsable).

Plus grave, **on ignore quasiment tout des modes de transmission et des possibilités de contamination d'autres espèces** (salmonidés d'élevage par exemple).

En Europe, la maladie n'a pas été décrite pour l'instant, mais...

#### 1.5.2.2- Furonculose à *Aeromonas salmonicida*.

Une enzootie survenue en 1976 à Windermere (Angleterre) a marqué les esprits à la fois par sa brutalité d'apparition et par l'**hécatombe** qu'elle s'est révélée être: la population de perches de ce lac avait fait l'objet d'études nombreuses et régulières, ce qui a permis d'estimer à près de 98% les taux de mortalité (soit plus de 1 million de **poissons de tout âge et de toute taille**): BUCKE, CAWLEY, CRAIG, PICKERING & WILLOUGHBY, 1979 in (26).

De plus, on a travaillé longtemps après pour que l'origine de ce désastre soit clairement établie, et que ce qui était évoqué comme un mal mystérieux soit finalement attribué à *Aeromonas salmonicida*.

La bactérie, gram négatif, est malheureusement bien connue des salmoniculteurs pour les ravages qu'elle peut occasionner dans leurs établissements, en tant que responsable d'une maladie appelée furunculose (du fait de l'aspect des lésions cutanées qui la caractérisent).

Or, lors de l'enzootie de 1976, seules les perches ont été directement décimées (si les brochets ont souffert, c'est secondairement, par la raréfaction brutale et massive de leurs ressources alimentaires).

Cela a donc conduit à envisager l'existence de différentes sous-espèces d'*A. salmonicida*, plus ou moins spécifiques de certaines espèces de « poissons cibles ». BUCKE, (17) a essayé de vérifier cette hypothèse expérimentalement, en étudiant les effets de la contamination de différentes espèces de poissons (dont *P. fluviatilis*), soit par injection intramusculaire de souches (isolées chez la Truite *O. mykiss*, le poisson rouge *Carassius auratus*, ou le Gardon *Rutilus rutilus*), soit par simple cohabitation avec des truites infectées.

Il montre que toutes les espèces développent une septicémie suite aux injections, mais dans des délais et avec des lésions de gravités variables.

Tableau XV: Période de latence (en jours) et importance des lésions (de + à +++) suite à l'inoculation expérimentale de différentes souches d'*A. salmonicida* à différentes espèces de poissons in (17) (souches inoculées en I.M.).

Espèces cibles	18/77 Souche isolée de Truite	170/76 Souche isolée de poissons rouges.	3/76 Souche isolée de Cyprinidés	Contrôles: 3 poissons sans rien 3 poissons avec I.M. de liquide physio.
Truite	< 5 +++	< 5 +++	< 8 +++	24
Gardon	< 9 +++	< 5 +++	< 24 ++	24 +
Carpe	24 ++	< 5 ++	24 +	24
Poisson rouge	< 24 +	< 5 +++	< 24 +	24 +
Perche	< 24 +	< 6 +	< 24 +++	24

*P. fluviatilis* apparaît ici relativement « résistante », contrairement à la truite, toujours très sensible. D'ailleurs, lors des expériences de contamination par simple cohabitation, les perches ne portent pas de traces d'infection, tandis que les gardons ont augmenté leurs taux en mononucléaires, et que les carpes et les poissons rouges portent des traces de nécrose sur certains de leurs organes viscéraux...

Finalement, même s'il est difficile de tirer des conclusions fiables de cette série d'expériences (car réalisée une seule fois à notre connaissance, et avec peu de poissons), il semblerait qu'*A. salmonicida* ait un pouvoir

pathogène potentiel sur différentes espèces de poissons. Les perches paraissent ici cependant relativement résistantes, en « conditions naturelles » (cf. expérience de contamination par cohabitation avec des truites malades).

L'explication de l'enzootie de 1976 est donc peut-être à rechercher plutôt chez des facteurs favorisants et prédisposants que chez les facteurs déterminants. Ainsi nous avons déjà signalé la remarque qui avait été faite au sujet d'une forte infestation parasitaire préalable à *A. foliaceus*.

Mais BUCKE D., CAWLEY G.D., CRAIG J.F., PICKERING A.D., WILLOUGHBY L.G. (« Further studies of an epizootie of Perch *P. fluviatilis* of uncertain aetiology » 1979) ont également noté que les reproducteurs au moment de la ponte étaient particulièrement sensibles.

Il est donc tentant de généraliser, en parlant de l'influence d'un « stress » sur les capacités de défenses du poisson (cf. I.5.3.1), mais ceci ne reste qu'une hypothèse, et là encore, nous pouvons regretter certaines incertitudes dans les connaissances actuelles d'une maladie qui, pourtant, semble pouvoir frapper très durement *P. fluviatilis*.

Il serait notamment intéressant d'éclaircir les possibilités d'intercontaminations entre *P. fluviatilis* et *O. mykiss*.

### I.5.2.3- Les parasitoses.

Nous ne chercherons pas ici à décrire toutes les formes que peuvent prendre les affections dues à des parasites. Vu leur multitude, ce travail serait considérable et d'un intérêt plus ou moins limité car les symptômes sont, à de rares exceptions près, peu spectaculaires (cas des helminthoses digestives) et souvent très semblables (cas des dermatoses fongiques).

Les trois exemples qui vont suivre ont été choisis à la fois pour représenter les localisations les plus classiques des maladies parasitaires (revêtement cutané et appareil digestif) mais aussi pour ne pas oublier que ces maladies s'expriment parfois de façon très particulière, originale (cas de la déformation du squelette due à *Myxobolus species*).

#### **I.5.2.3.1- Les mycoses cutanées.**

Cette forme de parasitisme, lorsqu'elle se développe sur le poisson, est rapidement « visible », puisqu'apparaissent des **lésions cutanées** dont l'aspect macroscopiquement très similaire d'une espèce fongique à l'autre, permet de porter facilement un diagnostic général de mycose cutanée.

Les lésions sont des **plaques le plus souvent blanchâtres**, mais de **nombre, de forme, de taille et de localisation très variables**. (On rappellera d'ailleurs ici que le champignon se développe secondairement là où la continuité du revêtement a été rompue, d'où la diversité des endroits pouvant servir de siège à une lésion).

Lorsqu'elles sont très étendues ou particulièrement nombreuses, celles ci donnent au poisson un aspect répugnant, mais nous manquons d'informations au sujet de leurs incidences réelles sur la santé de l'individu. D'ailleurs, dans certains cas, on discute du caractère parasitaire vrai ou simplement nécrotrophe des champignons isolés, quand on ne doute pas qu'il puisse s'agir d'un contaminant, même lorsque leur espèce est identifiée avec certitude, ce qui n'est pas toujours le cas (121).

En effet, la détermination précise des espèces responsables demande une étude particulière à chaque cas de contamination, toujours longue et laborieuse, généralement réalisée en laboratoire spécialisé (onensemencera des milieux de culture spéciaux et on étudiera l'aspect tant macroscopique que microscopique des colonies qui se développeront avant de proposer le nom d'une ou de plusieurs espèces).

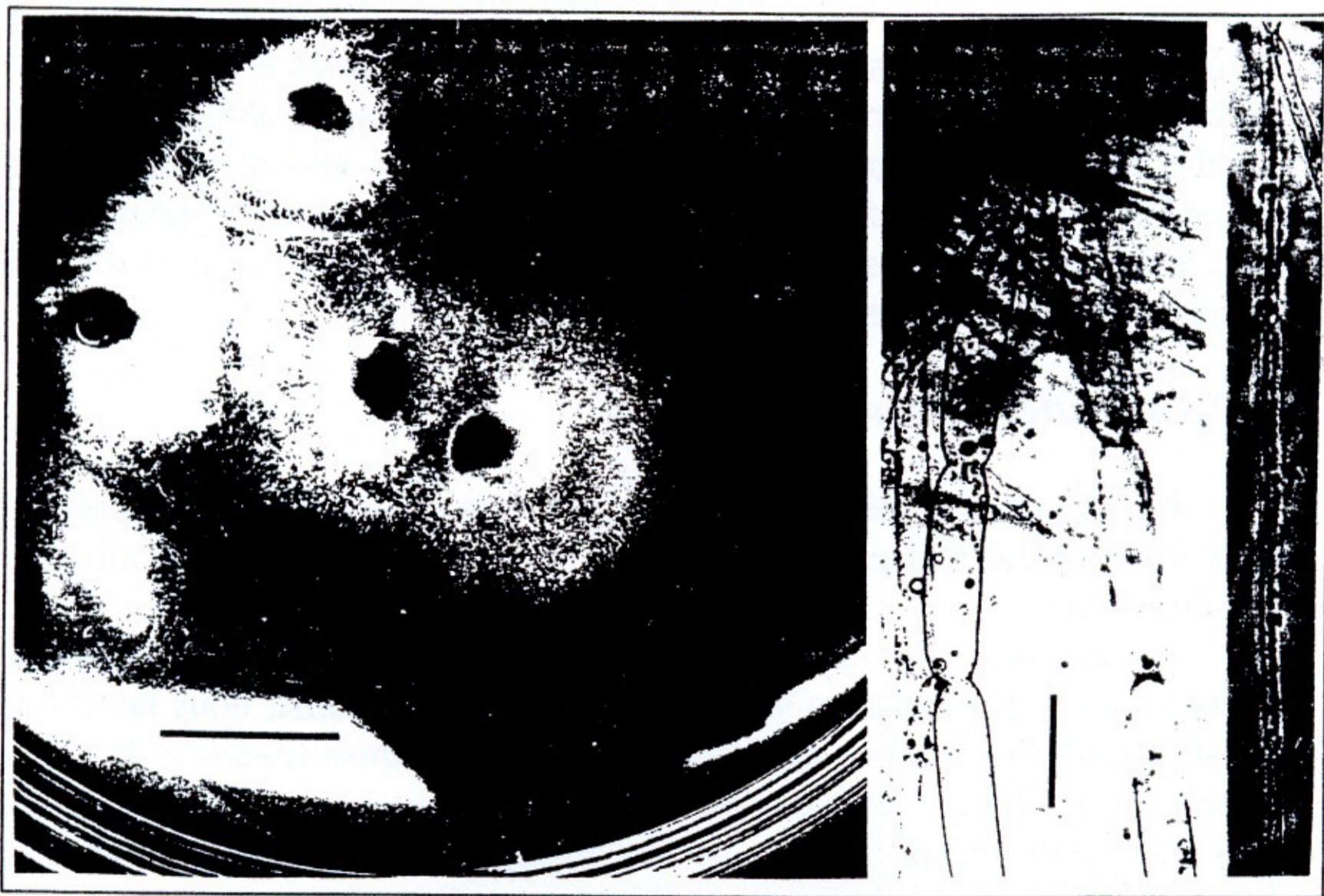


Fig.62: Photographie: *Leptomitius lacteus*: aspect macroscopique et microscopique in (121).

#### 1.5.2.3.2- *Helminthoses digestives.*

Ici, on peut dire que l'affection parasitaire est le plus souvent invisible extérieurement: le ou les vers parasites sont à l'intérieur de l'appareil digestif du poisson (c'est à dire qu'il faudra disséquer celui-ci pour les voir) et les répercussions de leur présence sur l'aspect extérieur de l'individu sont rarement nettes.

PITT & GRUNDMAN (1957) in (26) auraient quand même pu observer un cas de parasitisme à *Ligula intestinalis* chez *P. flavescens* qui était associé à une différence de croissance de près de 50% sur 5 ans, entre la population parasitée et une population saine. Le parasite détournant par définition une partie des ressources énergétiques du poisson à son profit, cette observation semble logique mais de telles extrêmes ne paraissent pas couramment rencontrées.

On ne peut aller beaucoup plus loin dans ces généralités sur les helminthoses digestives de *P. fluviatilis*, et tout à partir de là, devient cas particulier: espèce(s) d'helminthe(s) rencontrée(s), association(s) possible(s), nombre, localisation(s) dans l'appareil digestif, aspect saisonnier ou non du parasitisme... (4), (26), (57), (98), (108).

Avec CRAIG, (26), on dira simplement que de façon très générale, chez les cestodes, l'adulte est un ver parasite de l'intestin de son hôte définitif tandis que les larves s'enkystent dans les muscles et divers organes viscéraux des hôtes intermédiaires; chez les nématodes, les adultes sont dans le tube digestif de leur hôte alors que les larves vivent classiquement enkystées au niveau du foie du poisson chez qui elles se développent; enfin chez les plathelminthes et les acanthocéphales, les formes adultes et larvaires vivent toutes deux dans les intestins.

### ***1.5.2.3.3- Autres formes de parasitisme.***

Il ne faut pas forcément les négliger même si chaque forme représente à elle seule un cas très particulier, rarement rencontré dans les situations les plus classiques.

Là encore, nous manquons d'informations sur les répercussions précises de ces parasitismes sur la santé du poisson. Ainsi, nous ne savons pas si une perche infestée de *Diplostomulum clavatum* (parasite de l'oeil) est en mesure de voir (et si oui, si elle voit aussi bien qu'une perche saine), alors que l'importance du sens de la vision dans le cadre des activités de chasse de cette espèce a, elle, été démontrée. De même, on commence à mieux connaître les suites graves de certains parasitismes de la vessie natatoire chez certaines espèces (*Anguillicola crassus* chez l'Anguille *Anguilla anguilla*), mais qu'en est-il pour *P. fluviatilis* (dont la vessie natatoire peut aussi être le siège du développement d'helminthes, du genre *Tetracotyle* par exemple)?

Par contre, dans d'autres cas, on peut apprécier l'ampleur des modifications consécutives à la présence d'un parasite, et soupçonner alors la profondeur du mal: c'est le cas notamment du parasitisme développé par un myxosporidé du genre *Myxobolus* à l'encontre de *P. fluviatilis*, et qui se traduit par une déformation de la colonne vertébrale du poisson: Les individus concernés sont d'une « hauteur » relativement beaucoup plus

importante. Une simple radiographie ou une dissection mettent en évidence des courbures anormales de l'axe vertébral et des fusions de vertèbres.

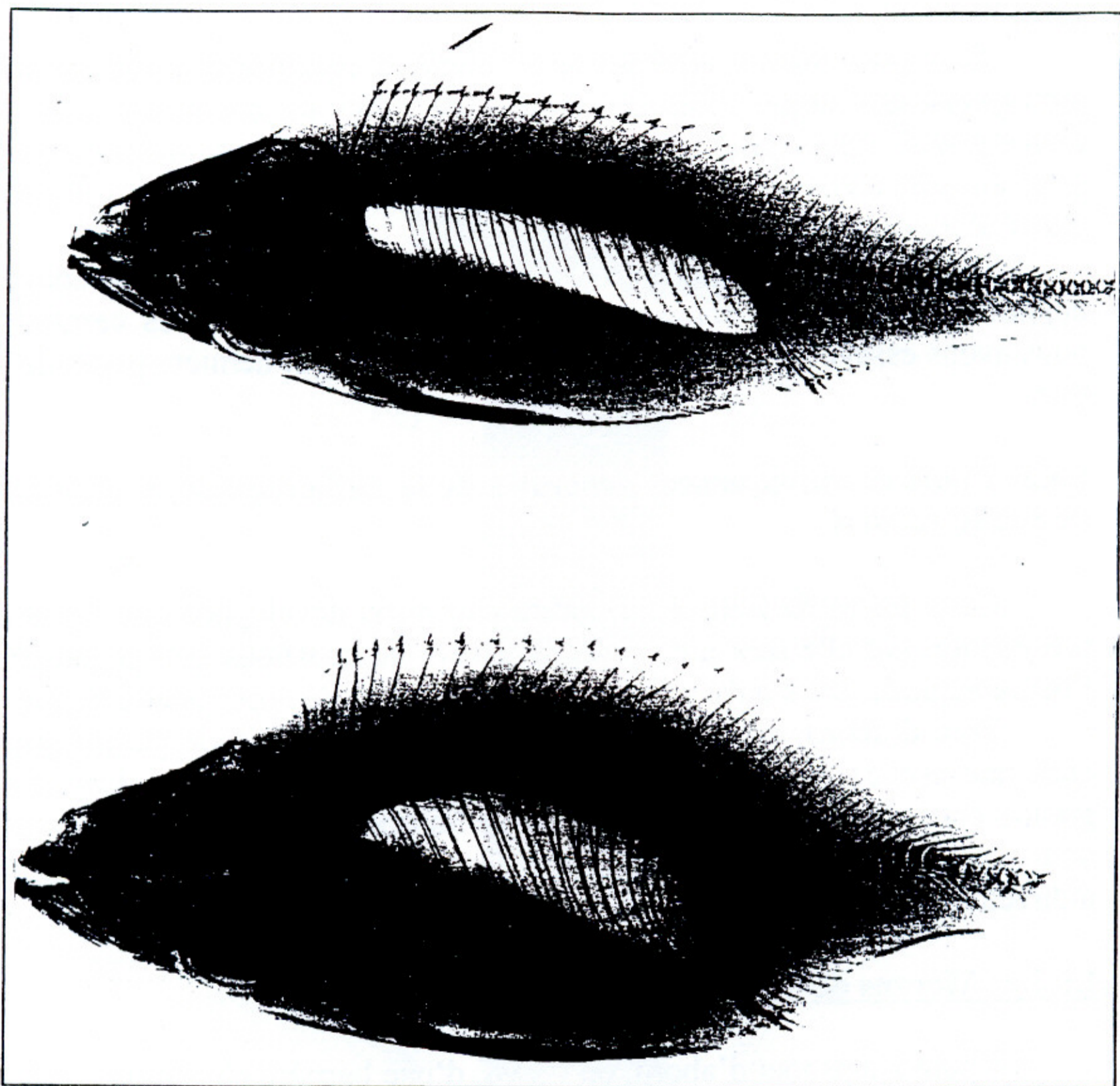


Fig.63: Radiographie d'une perche normale et d'une perche avec des anomalies vertébrales selon TREASURER (*Bull. Eur. Fish Pathol.*, 12 (2), 61, 1992).

Chez tous, des formes enkystées du parasite ont été retrouvées entre muscles et vertèbres, à proximité des zones de déformation. (Ces kystes sont opaques et blanchâtres, de forme et de taille irrégulière: 5-500  $\mu\text{m}$ . A l'intérieur, se trouvent des spores matures ovoïdes de 12-16  $\mu\text{m}$  et d'autres en cours de développement).

L'étude de ces spores a permis d'identifier le parasite, mais pour l'instant, on ne connaît pas précisément son mode d'action. Ce même type de pathologie a également été observé chez d'autres espèces de poissons (la truite *Onchorynchus mykiss* avec *M. cerebralis*, et le Chevesne *Leuciscus cephalus* avec *M. ellipsoïdes*) et différentes espèces du genre *Myxobolus* ont

été isolées chez les perches (*P. fluviatilis* et *P. flavescens*), principalement au niveau des branchies, de l'intestin, de la cavité abdominale et des yeux (26).

Ceci pose donc à nouveau le problème d'éventuelles contaminations interspécifiques entre différentes sortes de poissons cohabitant dans un même plan d'eau, et celui très général d'une possible évolution des parasites (tant au sein même d'une espèce cible connue, que de celle-ci à d'autres jusqu'alors « résistantes » au parasite).

Bien que les réponses à de telles questions appartiennent plus souvent aujourd'hui encore au domaine des hypothèses qu'à celui des certitudes, nous avons essayé de les regrouper dans la troisième et dernière partie de ce plan.

### **I.5.3- Coûts et conséquences générales de la pathologie de *P. fluviatilis* en milieu naturel.**

Cette partie de l'étude ne pourra être aussi développée que les deux précédentes car elle sera faite essentiellement de questions sans réponses à l'heure actuelle, mais qu'il nous semble intéressant de poser quand même.

Tout d'abord, nous dirons que la gravité d'un épisode pathologique chez une espèce encore non domestiquée comme *P. fluviatilis* dépend en grande partie des moyens de défense que lui opposera le poisson. Ensuite, nous verrons ce qui est réellement en mesure de faire directement ou indirectement cette gravité.

#### **I.5.3.1- Moyens de défense du poisson.**

Il peut s'agir tout d'abord, on l'a vu, d'une barrière physiologique à la fois « simple » mais tout à fait performante: la **peau du poisson**. C'est elle qui le protégera le plus efficacement des attaques fongiques ou bactériennes au moins (et peut-être aussi de quelques offensives virales ou parasitaires, lorsque leur voie d'entrée n'est pas buccale ou branchiale). De ce fait, on est certain.

Par contre, on connaît beaucoup moins bien les autres armes dont dispose un poisson pour se défendre en cas de maladie. On sait qu'il existe un système immunitaire chez les poissons comme chez nous: ainsi, on a vu que des adultes pouvaient survivre à une enzootie virale à Iridovirus, pour ensuite héberger le virus sans symptômes apparents (cf. I.5.2.1); chez les individus malades, on a pu observer au niveau des organes atteints (foie, rein, rate et éventuellement pancréas) des cellules appartenant au système immunitaire (mononucléaires) qui apparaissent aussi dans certains cas de furonculose (cf. I.5.2.2). Enfin, il est classique d'observer un effet parfois très défavorable du stress sur les capacités de défense d'un poisson, ce

qu'on explique par une dépression du système immunitaire (comme chez d'autres animaux). Mieux connaître l'immunité des poissons en général, de la Perche en particulier, reste un objectif de recherche très intéressant, car ceci permettrait d'espérer pouvoir un jour mieux le contrôler et le stimuler, donc réduire les coûts et les conséquences des épisodes pathologiques chez *P. fluviatilis*.

### I.5.3.2- Estimation des conséquences de la pathologie de *P. fluviatilis* en milieu naturel.

L'importance réelle de ces conséquences n'a jamais été chiffrée, ni même fait l'objet d'études spécifiques.

Elle doit, à notre avis, envisager aussi bien les conséquences de la pathologie sur la population de *P. fluviatilis* que celles qui seront plus ou moins directement ressenties par d'autres espèces du milieu.

Au sujet ainsi de *P. fluviatilis*, quelques événements pathologiques majeurs seulement ont été retenus: il s'agit de l'épidémie de nécrose hématopoïétique en Australie et de l'enzootie de furunculose en Angleterre. Dans ces deux cas, **des populations entières ont été brutalement et massivement décimées**, donnant aux maladies un caractère de désastre écologique. Mais à part ces deux épisodes particuliers, on ne parle que très rarement de maladie chez la Perche. On sait que le parasitisme existe, qu'il peut être relativement fréquent, mais on ne s'est jamais penché sur ses coûts réels simplement parce que ceux-ci ne semblent pas devoir perturber « l'exploitation » actuelle que l'on fait de cette espèce (pêche sportive ou professionnelle, mais toujours à échelle relativement petite et dans des milieux de développement extensif de *P. fluviatilis* comme les grands lacs alpins).

On peut aussi penser que certaines épidémies quoique réelles passent parfaitement inaperçues dans le milieu naturel parce que la population de perches ou les plans d'eau concernés sont de petites tailles (dans ces cas, même lorsque toutes les perches meurent, cela ne représente pas un grand nombre ou une forte masse de poissons...).

Par contre, déjà à ce niveau, on peut craindre des **répercussions sur d'autres espèces** (comme le Brochet qui se nourrit de perches, et dont on a vu que la population avait pu souffrir d'une certaine forme de carence alimentaire à Windermere).

Et puis surtout, il nous semble exister pour l'instant, une très forte zone d'ombre sur les possibilités de contamination interspécifique, (de *P. fluviatilis* à une autre espèce de poisson, ou l'inverse), et ce, pour quasiment toutes les maladies. L'exemple le plus critique en la matière pourrait être celui de la furunculose, maladie malheureusement « classique » en



salmoniculture et dont on a vu qu'elle pouvait faire des ravages parmi les perches.

Il est d'ailleurs **tout à fait probable que la réalité de la pathologie chez *P. fluviatilis* telle qu'elle semble exister aujourd'hui** (alors que l'espèce doive encore être qualifiée de « sauvage ») **change si la domestication et des pratiques d'élevage plus intensives se concrétisent un jour.** Il sera alors réellement important de mieux dominer ce chapitre pathologie dans son ensemble et dans ses détails pour éviter des coûts trop lourds et des conséquences trop graves.