

DU SYNDRÔME ENTERO-HEPATO-RENAL CHEZ LA TRUITE « ARC-EN-CIEL » DE PISCICULTURE

par le Dr Roland BELLET

Vétérinaire.

Nous désignons sous le nom de syndrome entéro-hépatorenal de la Truite arc-en-ciel, l'affection connue des pisciculteurs sous le terme impropre « d'exophtalmie », ou de « maladie des gros yeux ».

Nous disons, que ce terme est impropre, car la procidence des globes oculaires, pour être spectaculaire, n'est qu'un des signes secondaires de la maladie, et n'apparaît qu'à un certain stade de l'évolution.

ÉVOLUTION

A l'heure actuelle en France, cette affection est celle qui cause le plus de dégâts parmi les truitelles et les portions.

Elle n'atteint que les gros alevins.

Dans une pisciculture donnée, ce sont les plus beaux sujets qui paient le plus lourd tribut.

Le taux de mortalité est variable et peut aller jusqu'à 95% du cheptel.

Cette mortalité s'étend sur plusieurs semaines, voire sur plusieurs mois.

Cette maladie peut exister à l'état latent, occasionnant ainsi des pertes étagées sur toute l'année.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous décrivons la totalité des symptômes en faisant bien remarquer que, selon la gravité et les cas, les sujets peuvent n'en présenter à la fois qu'un certain nombre chacun, mais que, parmi ceux-ci, il en est d'à peu près constants.

1° Symptômes extérieurs.

Comportement. — Les sujets atteints se tiennent en queue ou dans les angles morts des bassins.

Peu mobiles, ils présentent souvent une coloration foncée. Généralement ils stationnent en surface.

Ils peuvent être atteints concurremment dans les derniers stades des formes chroniques par des champignons cutanés, les recouvrant d'efflorescences jaunâtres.

L'appétit est diminué jusqu'à l'anorexie totale.

Exophtalmie. — Les deux globes oculaires apparaissent en saillie plus ou moins prononcée, et particulièrement visible lorsqu'on regarde le poisson d'un plan vertical.

Il ne paraît pas y avoir, la plupart du temps, de lésions de l'œil lui-même.

Cette exophtalmie disparaît après la mort au bout de quelques heures si le poisson est enlevé de l'eau.

La procidence des yeux est un signe très frappant mais qui n'apparaît pas au premier stade de la maladie. Certains malades meurent avant que les signes oculaires soient apparus.

Branchies. — Les branchies sont toujours plus pâles qu'à l'ordinaire.

C'est un signe constant dès que la maladie est prononcée. Leur couleur varie du rose pâle au gris sale, jusqu'au gris clair.

Souvent de petits points rouges minuscules (pétéchies) apparaissent sur leur surface.

Abdomen. — L'abdomen est souvent gonflé; quand il l'est, une légère pression des doigts suffit à faire sortir par l'anus un liquide jaunâtre. Dans les cas avancés, le ventre arrive à être distendu et gonflé comme une outre.

Lésions cutanées. — Souvent apparaissent des lésions cutanées dans les cas chroniques.

Il y a localement perte de mucus et d'écailles, avec taches de décoloration. Sur ces lésions « la mousse » se développe. L'épiderme s'épaissit à ce niveau et se détache aisément de la couche musculaire sous-jacente.

Il peut y avoir effilochage, et même liquéfaction de ces muscles, ceci à un degré variable. Ces lésions d'ulcération sont le plus fréquemment situées sur les flancs, en dessous de la ligne latérale.

Notons que ces lésions cutanées sont loin d'être constantes.

Les Truites atteintes de tous ces symptômes à la fois prennent un aspect monstrueux, hideux et repoussant.

2^o Symptômes nécropsiques.

L'ouverture du corps faite longitudinalement, en dessous de la ligne latérale, des branchies à la région anale, permet de faire les constatations suivantes :

La chair saigne peu et présente une coloration gris pâle.

La cavité générale contient une sérosité plus ou moins abondante se coagulant rapidement à l'air libre.

Le foie. — Il est toujours hypertrophié, son lobe gauche recouvrant les appendices pyloriques et atteignant quelquefois le bord postérieur de l'estomac. Son volume peut être doublé, voir même triplé.

Il est toujours atteint dans sa coloration qui varie du rose pâle au blanc jaune; il est quelquefois jaune beurre, parfois marbré.

La vésicule biliaire est toujours grosse contenant une bile très colorée.

Le foie est toujours surchargé de graisse, voir même atteint de dégénérescence adipeuse.

Dans les cas anciens, il peut présenter de la nécrose.

Sa modification de couleur est en rapport direct avec celle des branchies.

Sa consistance est friable.

L'estomac. — Toujours très dilaté, il est soit vide, soit rempli d'un liquide jaune clair à pH alcalin.

Sa courbure externe est recouverte d'un important dépôt adipeux.

Il peut contenir des parasites filiformes (vers) remontant dans l'œsophage.

Les appendices pyloriques. — De teinte jaune safran, ils sont souvent noyés dans la graisse, même lorsque la Truite malade a survécu longtemps sans manger.

L'intestin. — Quelquefois normal, il est presque toujours vide d'aliments; mais la plupart du temps il contient un liquide jaune avec des traînées de sang visibles par transparence; il est parfois très enflammé (signes d'entérite).

Les parasites vermineux sont, là aussi, très fréquents tant dans la portion antérieure que dans la portion terminale. Ce tube digestif porte toujours en ses bords supérieurs et inférieurs un dépôt plus ou moins marqué de graisse. Chez des poissons apparemment bien portants, et capturés en tête de bassins où sévit la maladie, l'intestin, à

l'ouverture de l'abdomen, est souvent invisible de prime abord, car complètement noyé dans la graisse.

La rate. — Elle est peu changée dans sa coloration, quelquefois légèrement hypertrophiée.

Le rein. — De couleur foncée il est quelquefois normal en volume, mais le plus souvent il est hypertrophié, surtout en partie postérieure ; il affecte alors la forme d'une bouteille à long goulot dont l'arrière serait tourné vers la queue du poisson. Il est souvent diffluent. Au lieu de rester logé dans sa cavité naturelle il arrive qu'il la déborde largement tombant ainsi sous la lame du scalpel, très en dessous de la ligne latérale.

Il peut apparaître sous une forme lobulée avec l'aspect exact de l'andouille ficelée.

Les lésions graves du rein correspondent toujours à des œdèmes importants (exophthalmie et ascite).

Le cœur, d'un examen assez difficile ne semble pas présenter de lésions spéciales.

La vessie natatoire, d'un aspect normal, contient souvent de longs vers filiformes.

Les dépôts adipeux. — Même chez les petites truitelles atteintes d'anorexie totale, ils sont toujours très importants ; chez les Truites portions malades, ils sont particulièrement anormaux. Situés autour des appendices pyloriques, sur la grande courbure stomacale et le long de l'intestin, ils présentent une coloration blanche, même lorsque le foie est jaune beurre. Ils remplissent parfois totalement la cavité abdominale, recouvrant complètement l'intestin. D'une façon générale, et c'est un signe constant, ils sont en quantité anormalement grande.

Cette surcharge grasseuse générale, apparaît nettement sur des sujets considérés comme sains de par leur comportement, mais se trouvant dans des bassins où sévit la maladie.

Cette remarque est, comme on le verra plus loin, très importante, car en fait, dans un bassin atteint, presque toutes les Truites soi-disant bien portantes, manifestent déjà les lésions nécropsiques typiques.

Ces symptômes se rapportent donc à une surcharge grasseuse, une anémie avec entérite, hépato-néphrite, accompagnées d'un œdème généralisé.

*
* *

On a fait mention, dans cette maladie, de signes nerveux, et plus exactement de troubles de la locomotion se manifestant par du tournis.

Nous considérons que ce pseudo-tournis est un symptôme d'une affection surajoutée d'origine vermineuse, d'ailleurs très inconstant.

D'autre part, dans certaines piscicultures atteintes par la maladie, on remarque des truitelles présentant des crises d'excitation et filant en flèche à la surface de l'eau. Cette nage rapide et désordonnée est souvent suivie d'un saut violent hors de l'eau. Ces truitelles sont maigres. elles ont les ouïes rouges et leur contenu intestinal est purulent. Ces manifestations nerveuses nous semblent liées très étroitement à l'entérite. Elles sont généralement les signes précurseurs d'une amélioration prochaine de l'état général du cheptel.

DIAGNOSTIC

Dans les cas typiques et accusés, le diagnostic est relativement facile.

Il est basé essentiellement du point de vue externe, sur la présence de Truites à gros yeux, à gros ventre et à branchies pâles.

A l'autopsie, les lésions citées antérieurement et particulièrement celles du foie, sont caractéristiques.

Cependant, il y a lieu de ne pas confondre les signes et les lésions premières avec les maladies secondaires qui se greffent sur des sujets en état de moindre résistance : parasitoses externes et internes variées, infections microbiennes, lesquelles apportent au tableau clinique cette complexité extrême, source fréquente de confusion.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

La maladie ne doit pas être confondue sur les petites truitelles avec l'octomitiase. Celle-ci provoque un amaigrissement qui fait apparaître la tête anormalement grosse. Cette parasitose peut d'ailleurs sévir dans une pisciculture en même temps que l'« exophtalmie ». Pour ce qui est des alevins proprement dits, il semble bien, qu'il y ait une relation étroite entre les deux affections, relation dont la nature exacte reste à préciser.

La furonculose suraiguë, sans manifestation externe, et atteignant les grosses truitelles, sera également différenciée de par son évolution rapide et, le cas échéant, par examen bactériologique.

Cette furonculose peut bien entendu se déclarer dans un cheptel atteint du syndrome entéro-hépaté-rénal et provoquer, elle aussi, des lésions oculaires, mais qui, notons-le, sont cette fois d'origine inflammatoire,

Il n'est pas jusqu'à certaines septicémies des jeunes qui ont été confondues à tort avec « la maladie des gros yeux », en particulier dans les établissements où sévit à l'état endémique l'affection qui nous préoccupe.

PRONOSTIC.

Il est essentiellement variable.

Si, dans l'ensemble du bassin atteint, les Truites sont encore bien nerveuses, si elles chassent et sautent, c'est bon signe.

Mais si tout le lot est amorphe, les dégâts seront importants.

Si, dans une pisciculture donnée, un ou deux bassins seulement paraissent atteints, le pronostic sera plus favorable que si les Truites

sont malades dans tous les bassins de l'établissement. Si de nombreuses autopsies pratiquées sur les Truites vivantes révèlent une surcharge graisseuse du foie, peu accentuée, non accompagnée d'œdème, les lésions sont encore reversibles ; mais s'il y a, dans la majorité des cas, hépatite accusée, néphrite caractérisée, et œdème volumineux, le pronostic sera très sombre.

Mais ce sont sans contredit, les autopsies pratiquées sur les Truites apparemment saines provenant d'une pisciculture atteinte, qui permettront de préciser l'avenir immédiat de la production.

En effet, si la majorité des poissons pêchés en tête de bassins et ne présentant aucun symptôme alarmant, ont cependant des foies déjà fortement atteints dans leur volume et leur coloration, le pronostic sera particulièrement grave.

D'autre part, le danger sera d'autant plus grand que le gavage auquel ont été soumis les poissons examinés est plus ancien. En particulier si celui-ci a commencé dès le stade alevin, la mortalité sera fortement accusée.

Tout triage, tout transport, de ces poissons malades entraînera inévitablement et très rapidement de grosses pertes.

ÉTIOLOGIE

Nous avons pu avoir la certitude, à la suite des nombreuses observations que nous avons faites, que ce syndrome entéro-hépatorenal, sous sa forme pure, ne présente aucun caractère contagieux. Des poissons sains introduits dans un élevage atteint, mais assujettis à une diététique correcte, restent en bonne santé.

Par contre, des poissons sains, originaires d'une pisciculture indemne, transportés dans un autre établissement, même neuf, et par conséquent ne pouvant être contaminé d'aucune manière, deviennent malades au bout de quelques mois et présentent tous les symptômes sus-indiqués, s'ils sont nourris d'une façon défectueuse.

Nous disons que le syndrome entéro-hépatorenal provoquant la maladie dite « exophtalmie » a pour cause une suralimentation par un régime hyperprotidique déséquilibré et carencé. Ce syndrome est souvent compliqué par des affections secondaires microbiennes et surtout parasitaires, qui trouvent là un terrain particulièrement favorable à leur développement (on sait et c'est une loi générale, que les parasitoses sont étroitement liées aux troubles nutritionnels).

Or, la suralimentation est l'erreur la plus fréquente à l'heure actuelle dans la salmoniculture française (ainsi du reste que la surpopulation).

La tendance au gavage intempestif existe aussi bien chez les pisciculteurs néophytes que chez les plus anciens dans la profession.

Toutes nos observations nous ont permis de constater que chaque fois que cette maladie apparaissait dans un établissement, c'était à la suite d'erreurs alimentaires quantitatives et qualitatives.

C'est là un fait indéniable.

Parmi les erreurs les plus fréquentes en matière alimentaires et favorisant les troubles en question, signalons :

1° Pendant le jeune âge, l'utilisation exclusive de rate congelée non vitaminisée et distribuée à discrétion.

2° Au stade truitelle, la distribution pendant de longues périodes de poisson congelé avitaminé ou de poisson frais de qualités diverses souvent trop gras et donné en quantité beaucoup trop abondante.

3° L'utilisation d'aliments composés complémentaires, mal équilibrés, trop riches en matière azotée, ou encore d'aliments composés complémentaires de formule correcte, mais mal utilisés par le pisciculteur.

Nous avons, par exemple, constaté nous-même des accidents survenus après gavage par aliments composés ajoutés en trop forte quantité au poisson broyé sans addition d'eau, ou avec addition d'eau inférieure aux prescriptions. Cette façon de faire entraînait l'absorption par la Truite d'une nourriture titrant jusqu'à 30 ou 35 % de matières protéiques, donnée en outre en quantité démesurée.

Nous insistons sur le fait que la course à la production en un temps record, l'utilisation de souches de Truites arc-en-ciel ayant toujours été poussées à l'extrême, donc devenues fragiles, le gavage intempestif joint à des méthodes d'alimentation très empiriques, constituent un ensemble de facteurs troublant le métabolisme général et provoquant finalement des lésions mortelles.

PATHOGÉNIE

Les truitelles soumises à un régime de suralimentation hyperprotidique, quelquefois hyperlipidique, presque toujours déséquilibré, souvent carencé en vitamines, subissent une intoxication générale accompagnée de troubles multiples du métabolisme.

Des signes d'entérite apparaissent d'abord par suite de l'inflammation du tractus digestif. Le foie se charge de graisse tout en s'hypertrophiant. Il arrive à être atteint de dégénérescence graisseuse proprement dite, parfois même de nécrose véritable.

Ainsi dégénéré et hypertrophié, il se présente comme un obstacle mécanique à la circulation sanguine. D'autre part, il ne peut plus remplir qu'imparfaitement ses nombreuses et importantes fonctions et, en particulier, son rôle anti-toxique.

Le filtre rénal est alors bloqué par les poisons issus de la dégradation incomplète des matières azotées absorbées en trop grandes quantités.

Ce filtre fonctionne mal ou même arrive à ne plus fonctionner du tout, d'où aggravation de l'intoxication générale.

Il agit, en outre, lui aussi, comme un obstacle mécanique à la circulation sanguine générale.

Des œdèmes apparaissent, suite logique des lésions hépato-rénales : œdème abdominal et œdème rétro-oculaire.

Ces œdèmes ne sont pas des œdèmes inflammatoires, mais bien des œdèmes passifs.

Ils sont dus essentiellement aux obstacles rencontrés par le courant sanguin sur son chemin : au niveau du système porte hépatique et du système porte rénal.

On pourrait s'étonner de l'importance de ces œdèmes si on les comparait à ceux provoqués par des causes analogues chez les mammifères.

Mais c'est qu'ici, chez la Truite, intervient un facteur physiologique propre aux poissons : les échanges d'eau.

On sait que le sang de la Truite est hyper-tonique par rapport à l'eau de rivière, c'est-à-dire que la concentration moléculaire du sang est supérieure à celle de l'eau douce.

Dans ces conditions, il y a échange d'eau entre le milieu ambiant et le sang de la Truite. Cet échange a lieu au niveau des branchies, dont les muqueuses sont semi-perméables.

Il est régi par les lois de l'osmose, avec tendance vers un équilibre des deux concentrations moléculaires.

C'est dire que l'eau ambiante pénètre de l'extérieur vers l'intérieur à travers les muqueuses des branchies et tend ainsi continuellement à diluer le sang du poisson.

En somme, il y a tendance permanente à hydratation du corps de la Truite.

Pour éviter cette hyperhydratation, le rein élimine sans cesse le surplus d'eau, ceci surtout grâce au grand nombre de ses glomérules de Malpighy.

Sa seule dimension suffirait d'ailleurs à attirer l'attention sur le rôle physiologique important qui lui est dévolu.

Les particularités du système circulatoire de la Truite ne sont pas également sans jouer un rôle dans l'importance des œdèmes remarqués.

En effet, l'on sait que le sang parti du cœur et arrivant aux branchies où il se charge d'oxygène, ne revient pas au cœur comme chez les mammifères ; il est envoyé directement dans l'aorte pour se diviser ensuite en capillaires dans tout le corps.

Il ne passe donc qu'une seule fois au cœur et a, de ce fait, une circulation plus lente, plus pénible et donc plus sensible aux obstacles mécaniques pathologiques.

Ces quelques rappels physiologiques étant faits, on comprendra mieux le processus pathogénique de ces œdèmes :

Le sang se charge d'eau au niveau des branchies. Il rencontre sur son trajet deux obstacles majeurs, à savoir le rein et le foie, tous les deux lésés. De plus, le rein fonctionnant mal n'arrive pas à extraire du sang la quantité d'eau importée au niveau des branchies et déversée normalement à l'extérieur par les uretères.

La pression sanguine augmente alors ; le sérum sanguin extravase à travers les capillaires et s'amasse dans les espaces intersticiels, envahissant les parties déclives.

C'est ainsi qu'il remplit la cavité abdominale, provoquant de l'ascite qui donne à la Truite le ventre ballonné caractéristique. Au niveau de la tête, cette sérosité vient imprégner le coussinet conjonctif retro-oculaire. Cet œdème provoque par pression de l'intérieur vers l'extérieur la saillie des globes oculaires. Il y a alors « exophtalmie », et la Truite présente les gros yeux en question.

Mais la pression s'exerce aussi vers l'intérieur agissant sur les tubercules bi-jumeaux ; elle trouble alors la vision. Le mimétisme lié à la vue est alors perturbé et le poisson prend la coloration foncée typique.

Il est fort probable qu'il y a, en outre et conséquemment, fatigue du cœur, ce qui aggraverait les phénomènes d'œdème.

Ajoutons que les fonctions héματο-poiétiques du foie sont également atteintes, ce qui accuse la pâleur d'un sang déjà particulièrement dilué. Les branchies se décolorent et l'organisme s'anémie.

Ce tableau est encore compliqué du fait d'un certain nombre de carences vitaminiques ; celles-ci provoquent, entre autres, une diminution du nombre des globules rouges, de la fragilité capillaire et des troubles de l'assimilation.

Dès lors, le sujet suralimenté, intoxiqué, œdémacié, carencé, est victime de toutes les agressions, que celles-ci soient parasitaires ou infectieuses.

C'est alors que se développent, en particulier, les lésions externes d'ulcération avec prolifération de saprolégnés, ainsi que diverses autres parasitoses. Mais il ne faut pas perdre de vue que ces troubles secondaires ne sont que la conséquence des perturbations internes.

Notons en passant que la maladie ne semble pas atteindre la Truite fario.

Il est normal d'expliquer ceci par le fait que la fario est moins vorace que l'arc-en-ciel ; plus difficile, plus méfiante, plus sauvage, elle risque peu d'être suralimentée.

Par ailleurs, n'ayant subi qu'une domestication légère, elle n'a pas été touchée dans son mode de vie et dans sa physiologie ainsi que dans son hérédité au même titre que l'arc-en-ciel. Elle risque donc moins de subir les maladies dites « de la civilisation » ou « de l'élevage ».

TRAITEMENT

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

1° *Éviter la suralimentation.* — On doit considérer la suralimentation comme le danger n° 1 en salmoniculture et ceci dès le jeune âge.

Il y a donc lieu de respecter absolument les normes calculées en

fonction de la température de l'eau, du poids vif individuel et du poids vif par bassin.

Cette notion de poids vif par bassin est très importante et par trop souvent ignorée.

Tant que la nourriture distribuée dans une pisciculture, le sera « à vue de nez » et sans tenir compte de ces facteurs, il y aura toujours de très gros risques d'erreurs quantitatives et, par conséquent, d'accidents graves.

La course à la production dans le temps le plus court, se révèle donc comme un mauvais calcul — qui veut aller loin ménage sa monture : c'est un proverbe à respecter, même en pisciculture.

2° *Équilibrer le régime.* — Il ne suffit pas d'éviter de distribuer une alimentation trop abondante.

Il faut faire en sorte que le régime soit composé le mieux possible, tant du point de vue matières protéiques que lipidiques ou glucidiques.

On doit tenir compte de son équilibre en amino-acides, en vitamines, en APF, en sels minéraux et en oligo-éléments.

Les matières utilisées doivent être d'origine variée, ce qui évitera déjà les erreurs les plus lourdes.

Il est indispensable de comprendre que le régime distribué habituellement aux alevins et composé presque uniquement de rate, est un régime déséquilibré et carencé favorisant les accidents ultérieurs.

De même le régime viande ou poisson de mer, réservé aux grosses truitelles, ne peut pas en lui-même et sans autre addition, être parfaitement équilibré.

Rappelons pour mémoire, que le pourcentage des matières protéiques assimilables ne doit pas dépasser dans la ration alevins, 18 à 20% de celle-ci en poids, et dans la ration truitelles 12 à 14%. Parmi les vitamines particulièrement nécessaires, citons la vitamine C très fragile et donc souvent absente de la nourriture.

Les vitamines B1 et B2.

La vitamine B6 ou Pyridoxine, facteur anti-foie gras ainsi que la choline.

La vitamine B12, facteur de croissance et anti-anémique, ainsi que l'Animal-Protéin-Factor dont le rôle en alimentation piscicole est de première importance.

Parmi les acides aminés, mentionnons spécialement la méthionine.

Dans les oligo-éléments, tous nécessaires, l'iode, le cobalt, et le cuivre, sont les plus intéressants.

On voit donc que le régime réservé aux Truites d'élevage est chose très délicate et donc souvent sujette à erreurs.

Son étude dépasserait le cadre de ce travail et c'est pourquoi nous n'insisterons pas ici sur cette question.

3° *Éviter la surpopulation.* — Produire le plus grand nombre de Truites dans l'espace le plus restreint peut apparaître à première vue comme la meilleure opération commerciale.

En fait, il n'en est rien, car la surpopulation si fréquente actuellement en salmoniculture, gêne la croissance et diminue la résistance naturelle des individus aux agents pathogènes. D'autre part, cette promiscuité est extrêmement favorable au développement des parasites.

4° *Faire des traitements parasitaires complets.* — Les pisciculteurs ont coutume de ne considérer comme dangereux dans les parasites, que les ecto-parasites : saprolégnés, costias.

De ce fait, ils administrent très fréquemment des bains anti-parasitaires alors qu'ils délaissent ou négligent très souvent le traitement des parasitoses internes. C'est là une erreur importante à notre sens, car lorsque le syndrome entéro-hépaté-rénal se manifeste dans un établissement dans lequel les sujets sont déjà infestés de parasites internes tels que vers de l'estomac et de l'intestin, octomitus, coccidies, acantocéphales et autres, la maladie devient tout de suite beaucoup plus grave et complexe. Tous ces parasites préexistant déjà en grand nombre, trouvent alors un terrain favorable à un développement accéléré et précipitent la mortalité.

Le traitement prophylactique des divers parasites internes semble donc indispensable et devrait être adapté à chaque pisciculture après examen et identification de la faune parasitaire.

TRAITEMENT CURATIF.

Si l'atteinte est légère, la majeure partie du cheptel encore bien vigoureuse, et si les signes nécropsiques sont encore peu alarmants, une diminution de la ration en quantité et son amélioration en qualité, par l'addition des facteurs précités, suffiront à enrayer en quelques semaines l'évolution.

Si l'atteinte est grave, les lésions avancées et portant sur la majeure partie de la population, de lourds dégâts sont inévitables.

Le traitement ne pourra agir que sur la partie du cheptel la moins touchée.

Dans ce cas, il y a lieu d'instituer immédiatement une diète complète et sévère de plusieurs jours.

Après cette période, on reprendra progressivement l'alimentation en choisissant des produits légers, peu nourrissants, abondants en lest et en évitant un excès de protides et de lipides.

On ajoutera à la nourriture les facteurs thérapeutiques vitaminés anti-foie gras et favorisant la digestion ainsi que l'assimilation.

On évitera tout triage qui, à ce moment, se révélerait intempestif et meurtrier.

La vente de truitelles vivantes sera interrompue car il risquerait d'y avoir pendant le transport un fort déchet.

D'autre part, le déversement de telles truitelles dans des eaux différentes de celles de l'élevage d'origine, risquerait fort d'aggraver la maladie de ces poissons qui seraient dans l'incapacité de s'adapter à leur nouvelle condition de vie.

Les affections secondaires, telles les parasitoses externes, ne seront pas traitées immédiatement. Quand elles le seront, elles devront l'être avec circonspection, sans oublier que les bains antiseptiques se révèlent d'une toxicité plus grande chez des poissons affaiblis que chez des poissons sains.

L'emploi des sulfamides est à proscrire en principe, en raison de leur action toxique sur le foie et le rein.

CONCLUSIONS

Pour nous résumer nous considérons donc que la maladie des Truites arc-en-ciel de pisciculture intensive appelée à tort « exophtalmie », ou encore « anémie infectieuse », est un syndrome, dû essentiellement à une alimentation excessive, irrationnelle, déséquilibrée et carencée.

Elle est particulièrement aggravée du fait qu'elle apparaît sur des sujets provenant de souches domestiquées et poussées depuis de nombreuses générations à l'extrême limite de leurs possibilités physiologiques.

Des infections d'ordre microbien ou viral peuvent venir compliquer le tableau clinique et aggraver la mortalité.

Des parasitoses graves peuvent aussi se développer sur ce terrain devenu pour elles éminemment favorable.

Ces parasites, dont bon nombre ne sont pas encore très bien identifiés, semblent jouer un rôle important en aggravant en particulier les phénomènes d'anémie et d'œdème; c'est une question sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.
