CONNAISSANCES ACTUELLES SUR UN SYNDROME MYCOSIQUE AFFECTANT LES POPULATIONS PISCICOLES DES RIVIERES A SALMONIDES DE LA FRANCE

A.M. BAUDOUY *

G. TUFFERY *

Dès sa création, en fin d'année 1970, le Laboratoire d'Ecopathologie des Systèmes Piscicoles du Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires d'Alfort, s'est vu confronté à d'importantes mortalités de poissons d'eau douce sévissant dans les rivières à Salmonidés dominants de notre pays.

Ces mortalités, tant par leur caractère inattendu et massif, que par leur répétition au cours des trois dernières années, inquiètent vivement les milieux de la pêche et les protecteurs de la nature. Ces troubles ont provoqué de graves déséquilibres dans les pyramides des âges des populations atteintes, en supprimant tout d'abord les sujets adultes, seuls capables d'assurer la pérennité de l'espèce. C'est ainsi que l'on assiste déjà, dans certaines rivières de l'Est sévèrement touchées depuis l'année 1970, à une diminution de l'effectif des populations sauvages qui tendent vers l'extinction du cheptel de Salmonidés.

I. - CIRCONSTANCES D'APPARITION ET DE DEVELOPPEMENT DE CE SYNDROME

A. - Circonstances d'apparition - atteinte initiale de la truite fario :

Dès le mois de décembre 1970, les Gardes commissionnés de l'Administration, les pêcheurs particuliers, les vétérinaires de plusieurs départements de

* Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, 22, rue Pierre Curie 94700 - MAISONS-ALFORT. Directeur : L. DHENNIN.

Cette publication est la présentation actualisée d'une conférence donnée par A.M. Baudouy lors du Congrès annuel du Club halieutique interdépartemental Zarauz, Espagne, 1972.

l'Est de notre pays, nous faisaient parvenir des truites fario géniteurs de forte taille (au minimum 30 cm) trouvées mortes ou mourantes sur leurs frayères (fig. 1).

Figure 1. — Spécimen de truite fario géniteur sauvage porteur de mycose, capturé en rivière. (Photo Simon)

Elles présentaient extérieurement des atteintes mycosiques plus ou moins étendues.

Les mortalités avaient donc pour caractéristique, à la fin 1970 et au début 1971, d'atteindre des spécimens de truites fario, dont l'âge et la taille pouvaient laisser penser à une maturité sexuelle effective, aussi bien les mâles que les femelles, et d'être localisées aux zones de frayères (1).

L'infestation pouvait atteindre jusqu'à 95 % de l'effectif des géniteurs (exemple : Vesle, rivière de première catégorie, Marne).

B. - Evolution et extension à d'autres espèces :

A cette époque, les Cyprinidés et les espèces dites d'accompagnement telles que le Chabot, *Cottus gobio* (Cottidés), la Loche Franche, *Cobitis barbatula* (Cobitidés), ne présentaient aucun signe d'atteinte mycosique.

En janvier, puis en février 1971, quelques piscicultures, situées sur des rivières contaminées se montraient affectées, parfois de manière importante (fig. 2).

En mars 1971, les Ombres Communs, *Thymallus thymallus* (Thymallidés), puis les Chabots parvenus à leur période de frai étaient à leur tour victimes des mycoses (fig. 3).

Figure 2. — Spécimen de truite arc-en-ciel d'élevage présentant les symptômes du Syndrome mycosique. (Photo L.C.R.V.)

Figure 3. — Ombre Commun géniteur sauvage présentant une mycosé naissante avec ulcération cutanée. (Photo L.C.R.V.)

Figure 4. — Vandoise atteinte de mycoses capturée en avril 1972.
(Photo L.C.R.V.)

Figure 6. — Infestation mycélienne généralisée irréversible avec ulcération profonde au niveau céphalique. Truite fario sauvage capturée durant l'hiver 1971-1972.

En avril et en mai, les Cyprinidés d'eau vive (vandoises, *Leuciscus leuciscus*, hotus, *Chondrostoma nasus*, chevesnes, *Leuciscus cephalus*), manifestaient les mêmes troubles au moment de leur frai.

Il apparaissait donc que l'atteinte n'était pas spécifique d'une famille, mais qu'elle frappait de nombreuses espèces de positions taxonomiques éloignées.

La séquence d'infestation qui fut enregistrée lors de la première année d'étude se trouva rigoureusement vérifiée et reproduite lors des hivers et débuts de printemps suivants.

En effet, après avoir assisté à l'infestation des Salmonidés et des Ombres Communs, nous constatons actuellement des mortalités des Cyprinidés d'eau vive (avril 1972 et 1973). (Fig. 4)

En conclusion, les mortalités concernent différentes espèces de poissons parvenues à leur période de reproduction, quel qu'en soit le sexe et s'étalent de ce fait, en fonction du calendrier de maturation sexuelle des différentes espèces concernées, sur plusieurs mois, de novembre à mai.

C. - Diffusion géographique - situation en 1971-1972-1973

La diversité géographique apparue lors des envois d'échantillons a nécessité très tôt une collaboration avec les organismes administratifs possédant des structures pour effectuer un travail de terrain.

Une enquête à caractère scientifique fut entreprise avec l'aide, notamment, du Conseil Supérieur de la Pêche et des Brigades Départementales des Gardes commissionnés de l'Administration. (17)

Un questionnaire standard fut mis au point de manière à recueillir le maximum de renseignements commémoratifs.

Le dépouillement de ces enquêtes nous conduit aux constatations suivantes :

1) Milieux atteints :

Ce sont surtout des rivières à **Salmonidés dominants** (première catégorie). Elles se situent en plaine, en haute plaine, jusqu'à 800 m d'altitude et coulent sur des **substrats pétrographiques de toute nature**, en zone de culture, de vignoble ou de forêt.

La plupart des plans d'eau contaminés sont repeuplés en Salmonidés, mais certains, cependant, n'ont fait l'objet d'aucun aménagement des populations.

Les conditions climatiques rigoureuses de l'hiver 1970-1971 ont perdu de leur importance hypothétique devant le réchauffement enregistré pendant l'hiver 1971-1972 et 1972-1973.

Les rivières subissent, depuis 1970, de longues périodes d'étiage qui diminuent sans cesse la quantité d'eau circulante dans les rivières. Cette constatation retient de plus en plus notre attention.

2) Répartition géographique des mortalités (fig. 5, 5 bis, 5 ter).

Une progression constante de la répartition géographique est à noter.

Localisées au départ à la région Est de la France, les mortalités atteignent maintenant de plus en plus les rivières de l'Ouest.

Fig 5. — Répartition géographique des mortalités pisciaires hivernales, dans les rivières à Salmonidés dominants. Situation en 1971

Fig 5^{ter}. — Répartition géographique des mortalités
Situation en 1973

Les figures n° 5, 5 bis, 5 ter, résument la situation des départements atteints, à notre connaissance en 1971, 1972, 1973. La progression géographique de la zone atteinte est le résultat d'une extension véritable mais aussi d'une meilleure reconnaissance du syndrome mycosique par les personnels de terrain. Ainsi, nous ignorions en 1971 des cas faute de renseignements suffisants. Néanmoins les preuves matérielles de la progression des troubles vers l'Ouest existent.

Des mortalités à symptomatologie identique ont été observées ou signalées en Suisse, en Belgique, en Allemagne, en Autriche et en Andorre.

II. - SYMPTOMES ET LESIONS

Les symptômes présentés par les poissons malades sont les suivants :

A. - Lésions externes :

1) Lésions lors de la première année d'infestation :

Les poissons adultes, puis les sujets sub-adultes, présentent sur l'épiderme des taches circulaires (fig. 1) de contour presque régulier, de couleur jaune ou gris pâle, se localisant à la tête, au dos, au pédoncule caudal. Puis ces zones rapidement envahies par des champignons voient leur contour devenir de ce fait irrégulier ; enfin le mycélium envahit toute la surface du corps de l'animal. Les lésions engendrées par les mycoses semblent en général se limiter à la destruction de l'épiderme et de la partie superficielle du derme.

L'infestation généralisée, réalisée en une huitaine de jours au maximum, est suivie de manière inexorable de la mort des poissons.

Ce processus, régulièrement rencontré lors de l'hiver 1970-1971, s'est modifié dès la deuxième année d'infestation :

2) Evolution des lésions

Pour un nombre de plus en plus grand de cas, nous avons constaté que des lésions ulcéreuses et hémorragiques voisinent souvent, ou même font place, sous les atteintes mycéliennes toujours présentes, aux zones dépigmentées évoquées ci-dessus (fig. 6).

Ces formes ulcéreuses de la maladie semblent se rencontrer de préférence sur des animaux provenant de rivières situées à l'Ouest de la France.

Ces lésions, notamment lorsqu'elles se localisent sur le dessus de la tête des animaux, présentent un aspect voisin de celles rencontrées dans l'« Ulcerative Dermal Necrosis » (U.D.N.) des saumons de Bretagne et du Royaume Uni (2), (3), (4), (5). Cependant, on admet à l'heure actuelle que le Syndrome Mycosique est différent de l'U.D.N., maladie spécifique des Salmonidés (6).

Selon les espèces, il existe une différence dans le déroulement de l'infestation fongique : alors que les truites se couvrent de champignons en différents points de leur corps, sans ordre défini apparent, les ombres présentent toujours, en premier lieu, un manchon mycélien autour de la région pelvienne, au niveau de l'anus et du pore génital suivi généralement d'une atteinte céphalique.

Précisons enfin que la maladie frappe de plus en plus de sujets jeunes en raison, comme nous l'avons déjà dit, de la disparition des plus gros éléments

des populations pisciaires atteintes, et que la mort survient de plus en plus fréquemment avant le terme ultime de l'infestation généralisée.

De manière générale, nous n'avons pas mis en évidence d'altération sensible de l'appareil respiratoire. Les branchies ne sont pas spécialement atteintes par les champignons et présentent rarement du parasitisme. Elles conservent leur intégrité et semblent pouvoir remplir leurs fonctions physiologiques.

B. - Lésions internes :

A l'autopsie, on constate souvent une atrophie totale ou partielle des organes génitaux. (Fig.7)

Figure 7. — Ovaire de truite fario géniteur présentant une atrophie prononcée. Seuls quelques ovules ont une taille normale. (Photo Simon)

Dans le cas des gonades femelles, des ovules libres, présumés matures, peuvent exister dans la cavité générale, mais l'on observe souvent des ovules atrophiés ou dégénérés dans la partie antérieure des ovaires.

Bien souvent, alors que les gonades paraissent mûres, il se produit une rétention des gamètes qui ne peuvent être expulsés, le pore génital n'étant même pas préparé au frai.

Le reste des viscères est d'aspect variable. Le foie est souvent congestif ou hémorragique avec cependant un lobe très pâle.

Les autres organes présentent des états hémorragiques, notamment l'intestin en partie postérieure, différents selon le stade d'évolution de l'affection. Pour l'interprétation du bilan lésionnel interne, le degré de fraîcheur du prélèvement doit être pris sérieusement en considération, sous peine de commettre de profondes erreurs.

C. - Modification du comportement :

Les géniteurs, du moins les Salmonidés, commencent presque toujours le creusement des frayères, puis abandonnent les gravières pour se réfugier dans des calmes, avant la phase de fécondation.

Après une phase de surexcitation, leurs réactions de fuite ou d'agressivité sont annihilées, comme l'ont montré les études réalisées au laboratoire. Ils témoignent d'une apathie prononcée qui permet leur capture, en rivière, à l'aide de simples épuisettes.

Les sujets malades ne réagissent même plus à l'électricité, contrairement aux poissons sains pour lesquels ce mode de pêche est des plus efficaces.

Une hypothèse lésionnelle nerveuse a de ce fait été émise, mais des coupes histologiques sériées du système nerveux central n'ont pas permis de mettre en évidence des lésions particulières.

III. - RECHERCHES ETIOLOGIQUES EFFECTUEES

Elles sont destinées à mettre en évidence de manière systématique, une ou plusieurs causes étiologiques dont la répétition dans les observations aurait une signification ichtyopathologique valable. Nous avons effectué sur tous les animaux atteints de ce syndrome mycosique, et reçu à notre laboratoire, de très nombreux examens (1 500 environ).

De ces travaux découlent les informations suivantes :

1) Examens bactériologiques :

Ils ont montré que les poissons étaient porteurs de nombreux germes, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur de leur corps (7).

Nous avons fréquemment rencontré, dans plus de 50 % des cas, des bactéries telles que *Aeromonas hydrophila* dont le pouvoir pathogène est encore très discuté à l'heure actuelle.

L'intensité et la fréquence de sortie de ce germe retiennent cependant notre attention. La vérification de son pouvoir pathogène par voie expérimentale est très délicate, en raison, d'une part, de l'existence, semble-t-il, de souches pathogènes à côté d'autres qui ne le sont pas, et d'autre part, de la difficulté de trouver, en vue de leur inoculation expérimentale, des poissons sans anticorps spécifiques de *Aeromonas hydrophila*.

Les isoléments bactériens ont également mis en évidence la présence de souches variées d'Enterobactéries, telles que les *Hafnia*, *Shigella*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella* et des souches de Vibrionacées qui sont le reflet de la faune bactérienne de l'environnement au moment des mortalités.

Notons encore deux faits bactériologiques importants :

1^{er} : Au cours de l'hiver 1971-1972, nous avons isolé la bactérie *Aeromonas salmonicida*, agent de la furunculose dans dix cas de mortalités par mycose dont huit en élevage et deux en milieu naturel.

Cette maladie, bien connue pour s'extérioriser dans les élevages en saison chaude, s'est manifestée avec les formes cliniques ulcéreuses classiques, en

raison, semble-t-il, de l'affaiblissement des poissons affectés par le Syndrome mycosique et porteurs à l'état latent de la Furonculose.

A notre connaissance, les mêmes faits ont été constatés en Suisse, en Allemagne et en Autriche (8).

2° : Les poissons malades sont souvent porteurs de myxobactéries, germes dont l'isolement et l'identification ont nécessité la mise au point par notre laboratoire, de milieux et de caractérisations biochimiques spéciaux. Certaines espèces de myxobactéries sont connues pour avoir causé, en eaux froides, aux U.S.A., d'importantes mortalités pisciaires (9), (10), (11), (18). Dans notre cas, nous avons rencontré ces bactéries de manière assez régulière, sur les poissons, de la fin janvier au début mars. Il est encore trop tôt pour attribuer une signification précise à leur présence sur les poissons. Ces germes se retrouvent en effet dans l'environnement où ils présentent un développement cyclique saisonnier.

2) Examens mycologiques :

Les plaques cotonneuses blanches, visibles sur le corps des animaux malades, sont constituées par les filaments mycéliens de divers champignons. Leur détermination systématique précise est en cours.

Signalons la présence, dans de très nombreux cas, d'un petit champignon blanc, cultivant en profondeur sur la gélose Czapeck, et appartenant à l'ordre des Saprolegniales.

Le développement des champignons sur les poissons est vraisemblablement un effet secondaire, comme c'est le cas pour l'U.D.N.

En effet, les animaux affaiblis par un processus encore mal défini, perdent leur résistance naturelle, déjà réduite au moment du frai, et deviennent sensibles aux différents éléments pathologiques présents dans l'environnement. Les mycoses semblent irréversibles en milieu naturel. Les poissons sont condamnés à périr à plus ou moins longue échéance, dès l'apparition des premières atteintes mycéliennes.

Les champignons mis en évidence sur les poissons sont présents dans l'environnement (eau, sédiments, végétation).

3) Examens parasitologiques :

Les sujets atteints par ces mycoses présentent quelquefois un parasitisme du tube digestif et de la cavité générale important. On trouve, notamment dans la partie terminale de l'intestin, et dans les caeca pyloriques, des Helminthes, tels que des Nématodes et des Acanthocéphales.

On note parfois la présence de certains Nématodes tels que *Cystidicola*, appliqués contre la paroi gonflée de la vessie natatoire.

La plupart de ces Helminthes ont un cycle parasitaire dont certains stades larvaires ont pour hôte intermédiaire le Gammare, crustacé d'eau douce.

Ce parasitisme de fréquence et d'intensité variables ne peut être retenu comme cause d'affaiblissement notoire des poissons.

4) Examens virologiques :

Les examens virologiques ont consisté en des essais d'isolement de particules infectieuses filtrables éventuelles à partir de prélèvements de peau et de viscères (rein, rate) des poissons atteints par les mycoses.

L'inoculation de cultures cellulaires de la lignée Fat Head Minnow (F.H.M.) n'a jamais été suivie d'effet cytopathogène. Il faut cependant admettre que nous ne disposons pas à l'heure actuelle de système cellulaire de truite fario qui pourrait faciliter la mise en évidence de virus spécifique de ce poisson.

5) Examens histologiques :

Les examens histologiques de peau, dans le cas d'atteinte superficielle par les champignons, montrent une destruction le plus souvent limitée à l'épiderme. En effet, l'animal conserve sous la couche mycélienne sa pigmentation spécifique, les chromatophores étant localisés au niveau du derme. Dans le cas d'ulcération profonde, notamment au niveau céphalique, on constate un amincissement de la boîte crânienne tel que l'encéphale des malades est visible.

Les coupes histologiques du foie, de la rate et du rein ont montré des états cellulaires nécrotiques qui varient selon le degré d'altération de la santé de l'animal.

6) Examens toxicologiques :

Dirigés vers la recherche des insecticides, ils ont montré une présence relativement constante de résidus d'insecticides organo-chlorés dans les viscères des animaux malades (12). Pour préciser la signification exacte de ces teneurs en organo-chlorés, nous avons effectué des examens comparatifs portant sur des échantillons de poissons provenant de régions n'ayant pas subi ces mortalités. Les données sont assez délicates à interpréter car nous avons rencontré dans ces prélèvements parfois autant, sinon plus, de résidus. Ceci nous conduit à penser qu'ils ne jouent aucun rôle notable dans le déclenchement du syndrome mycosique.

IV. - ESSAIS DE TRANSMISSION ET DE TRAITEMENT DES MYCOSES

A. - Transmission :

Des essais de transmission des agents pathogènes isolés ont été effectués au laboratoire.

Des suspensions bactériennes ou mycéliennes ont été inoculées par différentes voies (intradermique, intramusculaire, intrapéritonéale, par scarification musculaire) à des poissons de taille convenable, et apparemment sains. Des lots de poissons témoins furent inoculés avec de l'eau distillée.

Aucun des premiers lots d'animaux n'ont présenté les symptômes attendus. Les seuls cas de mortalité, enregistrés très tôt après les inoculations (environ 24 heures) étaient vraisemblablement la conséquence du choc opératoire subi.

A côté de ces expériences, nous avons également conservé en stabulation, dans un même aquarium, des animaux très atteints et des animaux sains, de même taille. Les premiers sont morts en une huitaine de jours, comme prévu, et les seconds n'ont jamais été contaminés.

En conclusion de ces expériences, on peut donc dire que nous n'avons pas encore reproduit la maladie au laboratoire et qu'elle n'apparaît pas immédiatement contagieuse.

B. - Traitement

Des essais de traitement en pisciculture furent effectués, notamment par le laboratoire d'ichtyopathologie de l'INRA (78. Thiverval-Grignon), à l'aide de substances dotées de propriétés antifongiques.

Des résultats intéressants ont été obtenus sur des sujets présentant des atteintes mycosiques réversibles et qui pouvaient encore s'alimenter.

D'autres essais, à l'aide de solutions de Thiabendazole, d'iode, de sulfate de cuivre, de formol, n'ont pas été couronnés de succès.

V. - INTERPRETATION DES RESULTATS ET ORIENTATION DES RECHERCHES

Des constatations accumulées depuis trois ans, il ressort de manière générale, que le Syndrome Mycosique atteint des poissons **au moment de leur reproduction**, dans des rivières où le **niveau des eaux est constamment en baisse**.

Les géniteurs sont des animaux en **équilibre physiologique instable**. Tout l'organisme et en particulier la peau, subissent des modifications physiologiques et anatomiques profondes.

Les animaux qui se préparent à frayer, offrent un système de défense réduit, en raison de l'énorme effort qu'ils ont à accomplir. Ils creusent des frayères en remuant des quantités importantes de cailloux, ils achèvent leur maturation sexuelle et ne se nourrissent plus.

Toutes leurs réserves énergétiques sont mobilisées, ce qui tend à créer un état physiologique fragile et sensible. Ceci est si vrai pour les Salmonidés qu'une grande partie des populations de géniteurs meurt après la période de frai, la plupart recouverts de champignons. Cette mortalité après la fraye est la même règle pour les géniteurs du genre *Onchorhynchus* (Amérique du Nord) qui ne frayent qu'une fois et meurent (13).

Ces mortalités survenant après le frai sont considérées comme normales contrairement à celles qui précèdent cette période, comme c'est le cas à l'heure actuelle.

Le poisson étant un animal très étroitement lié à son milieu, il est concevable qu'il puisse notamment exister une corrélation entre ces mortalités et la diminution du débit des eaux. Il convient vraisemblablement de chercher une synergie d'effets entre différentes agressions subies par les poissons au moment de leur reproduction pour parvenir à comprendre le déclenchement des mortalités (14), (15), (16). Le Syndrome mycosique est probablement dû à un processus pathologique complexe qui doit trouver son origine dans les modifications de l'environnement se traduisant au niveau des germes vivant dans l'eau en perturbant leurs équilibres.

C'est pourquoi nous orientons nos recherches vers l'analyse de causes intégrées physio-pathologiques en corrélation avec les modifications très nettes de l'environnement qui existent depuis quelques années.

RESUME

D'importantes mortalités pisciaires sévissent dans les rivières à Salmonidés dominants en France et dans quelques pays d'Europe. Elles affectent les Salmonidés, les espèces dites d'accompagnement et les cyprinidés d'eau vive parvenus à leur maturité sexuelle. Ces animaux sont victimes d'un syndrome mycosique externe qui s'accompagne, pour la plupart d'entre eux, de l'impossibilité de frayer.

Les examens bactériologiques, mycologiques, parasitologiques, virologiques, histologiques et toxicologiques ne permettent pas de retenir l'hypothèse d'une cause étiologique unique et les mycoses ne semblent qu'un stade secondaire de l'évolution du syndrome. La maladie n'apparaît pas immédiatement contagieuse.

Les premiers essais de traitement à l'aide d'antifongiques ne représentent pas une thérapeutique généralisable. Les rivières où sévissent ces mortalités présentent depuis trois ans des étiages de plus en plus importants.

Les recherches actuelles sur l'étiologie de ce syndrome mycosique s'orientent vers l'étude des causes intégrées d'ordre physio-pathologique liées aux modifications de l'environnement.

SUMMARY

Many great fish mortalities occur in middle European salmonids rivers particularly in France. They concern Salmonids species, little fishes species as sculpins and loaches, running water coarse fishes during there spawning period. These fishes are injured by mycosis and are not able to spawn.

Bacteriological, mycological, virological, and toxicological examinations show the complexity of the problem and probably a multiple etiology.

Mycosis seem to be only a secondary stage in the syndrom. The disease is not immediatly contagious.

First therapy tests with antifongus drugs have been efficiency only in certain cases.

Rivers concerned by these mortalities have had lower and lower level of water for two years.

Actual research on etiology of this syndrom are looking at the study of integrates physiological and pathological factors connected with modifications or environment.

Cette étude a été poursuivie depuis décembre 1970 en collaboration avec :

- le laboratoire de Toxicologie (L.C.R.V. Alfort), Dr L. Richou-Bac ;
- le laboratoire d'Histologie (L.C.R.V. Alfort), Mlle Lahellec ;
- le laboratoire départemental de la Vendée, Dr Le Pennec.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER B., 1971 : Le Kokanée, un saumon adapté à la vie dans les eaux douces. Bull. Fr. Piscic. 241, 127-155 (13).
- BULLOCK L.G., 1968 : The bacteriology of brook trout with Tail Rot. Progve Fish cult., vol. 30, n° 1, 19-22 (9).
- DUBOIS-DARNAUDPEYS A., à paraître. Les Myxobactéries d'eau douce I/ Connaissances générales et techniques en recherche (18).
- KINKELIN P. de et LE TURDU Y., 1971 : L'enzootie d'Ulcerative Dermal Necrosis du Saumon (*Salmo salar*, L. 1766) en Bretagne. Bull. Fr. Piscic. 43, 115-126 (5).
- LUCAS A., TUFFERY G., BAUDOUY A.M., 1971 : Circulaire d'information sur des mortalités pisciaires importantes ayant sévi de décembre 1970 à mai 1971 dans les rivières à Salmonidés dominants de l'Est de la France. D.S.V., circulaire n° 8 207 (1).
- MACEK K. J., 1968 : Reproduction in Brook Trout (*Salvelinus fontinalis*) Fed Sublethal Concentrations of DDT. J. Fish. Res. Bd. Canada, 25 (9) : 1787-1796 (14).
- MACEK K.J., 1968 : Growth and Resistance to stress in Brook Trout Fed Sublethal Levels of DDT. J. Fish. Res. Bd. Canada, 25 (11), 2443, 2451 (15).
- MITCHELL T.G., HENDRIE M.S. and SHEWAH S.M., 1969 : The taxonomy, differentiation and identification of cytophaga species. J. Appl. Bact. 32, 40-50 (10).
- PACHA R.E., 1968 : Characteristics of *Cytophaga psychrophila* (Borg) isolated during ou breaks of bacterial cold water disease. Appl. Microbiol. Vol. 16, n° 1, 97-101 (11).
- REICHENBACH-KLINKE H.H., 1971 : On a new disease of skin of Salmonids in Central Europe. Riv. It. Pisc. Itiop. 6, 17-19 (8).
- RICHOUBAC L., TUFFERY G., MOLLET M.F. : à paraître (12).
- ROBERTS R.J., SHEARER W.M., ELSOW K.G.R. et MUNRO A.L.S., 1970 : Studies on ulcerative dermal necrosis of salmonids - I. The skin of the normal salmon head. J. Fish Biol. 2, 223-229 (2).
- ROBERTS R.J., SHEARER W.M., MUNRO A.L.S. et ELSON K.G.R., 1970 : Studies on ulcerative dermal necrosis of Salmonids - II. The sequential pathology of the lesions. J. Fish Biol. 2, 373-378 (3).
- ROBERTS R.J., BALL H.J., MUNRO A.L.S. et SHEARER W.M., 1971 : Studies on ulcerative dermal necrosis of Salmonids - III. The healing process of fish maintained under experimental conditions. J. Fish. Biol. 3, 221-224 (4).
- Symposium sur les maladies transmissibles des poissons et leur contrôle. Groupe de travail sur l'Ulcerative dermal necrosis. Amsterdam F.A.O., O.I.E., à paraître (6).
- TUFFERY G., BAUDOUY A.M., DUBOIS-DARNAUDPEYS A., 1971 : L'écopathologie des Systèmes Piscicoles. Semaine d'hydrobiologie Biarritz I.N.R.A., ronéo, 10 pages (16).
- TUFFERY G., BAUDOUY A.M., DUBOIS-DARNAUDPEYS A. : à paraître. (7)
- TUFFERY G., BAUDOUY A.M., à paraître. Enquête Nationale sur le Syndrome myconique. Exploitation des données et résultats. (17).
-