

Maladie de la bouche rouge

Agent étiologique : *Yersinia ruckeri*

Introduction

La maladie de la bouche rouge est une maladie des poissons causée par le bacille à Gram négatif très légèrement incurvé *Yersinia ruckeri*. La bactérie a 7-8 flagelles qui fonctionnent à des températures de 9-35°C et qui la rendent motile.

Il y a 6 sérovars de *Y. ruckeri*. De nombreux poissons sont porteurs de la bactérie et excrètent l'organisme par période de stress.

La maladie peut être modérée ou aiguë. Les pertes économiques peuvent être significatives.

La maladie n'est pas une zoonose, et il n'y a pas de multiplication de l'organisme à 37°C.

Distribution

Europe, Amérique du Nord et du Sud, Afrique, Asie et Australie.

La maladie est transmise par l'eau, peut-être de par sa fonction saprophytique ou peut-être de par sa survie prolongée en présence de sédiments et de matière organique. La bactérie est excrétée dans les fèces, de façon plus importante en période de stress. La maladie subsiste indéfiniment une fois une population infectée.

Animaux Touchés

La maladie est associée à l'élevage intensif et à la mauvaise qualité d'eau. En absence de stress les poissons sont capables de résister à la maladie. Une mauvaise qualité de nourriture contribue à la maladie, mais c'est la qualité de l'eau qui est le facteur principal, lorsqu'il y a un taux élevé d'ammonium, un flux faible, des températures hautes et de nombreux sédiments. La manipulation des poissons peut aussi empirer la maladie.

La maladie infecte une variété d'espèces de poisson, mais l'hôte principal est le salmonidé d'élevage.

Les jeunes poissons de 1-5 mois sont plus sensibles et la truite de ruisseau est la plus vulnérable.

Il n'y a pas d'infection en dessous de 10°C.

Signes Cliniques

Il y a souvent un rougissement de la gorge et de la bouche suite à des hémorragies sous-cutanées. Des érosions du palais et de la mâchoire se développent si rien n'est fait.

La peau et les nageoires sont plus foncées et il y a des lésions hémorragiques autour des extrémités des branchies, de l'anus et des ailerons. Les poissons sont léthargiques et anorexiques et leur abdomen est distendu. Il peut y avoir une pâleur des branchies et une exophtalmie avec un œdème périorbital.

Les mortalités sont courantes et peuvent survenir chez les alevins sans signes prémonitoires. Les pertes de 15% sont fréquentes et peuvent atteindre 90% dans les petits élevages.

Diagnostic

Les signes cliniques et la présentation de la maladie permet un diagnostic préliminaire.

La culture de prélèvements de la rate, du cœur et des reins permet la confirmation. La gélose trypticase soja est un milieu de culture courant. Un diagnostic sérologique est accompli par les méthodes traditionnelles, les tests d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux et l'ELISA.

Les anticorps peuvent être détectés par agglutination au latex, également pour les infections subcliniques.

La PCR est capable de détecter des niveaux très bas de la bactérie mais n'est pas très sensible et n'est pas disponible au commerce.

Lors de la nécropsie, il y a une congestion des vaisseaux sanguins du péritoine, des plaques blanches-grises de nécrose, et des hémorragies pétéchiales dans le foie, la vessie natatoire, le pancréas, les muscles latéraux et le tissu adipeux. Un fluide sérosanguinolant s'accumule dans les cavités et les muscles, et il devient jaune et mucoïde dans les intestins. Les tissus rénaux hématopoïétiques sont aussi endommagés.

Il y a une anémie aiguë avec un hémocrite qui peut atteindre 23%, probablement à cause des effets endotoxiques.

Traitement

La maladie se guérit facilement suite à un traitement antibiotique avec l'acide oxolinique, l'oxytétracycline, la sulphamerazine et le tribrissen. L'utilisation de l'amoxicilline est maintenant autorisée au Royaume-Uni.

Les vaccins peuvent être utilisés pour traiter les poissons infectés.

Prévention

Un bon standard d'élevage et une bonne qualité de l'eau sont les clefs du contrôle de la maladie.

Deux vaccins efficaces existent, mais ne protègent pas contre la maladie dans toutes les situations.

Références

Romalde, J. L., Barja, J. L., Magarinos, B., Toranzo, A. E (1994) **Starvation-survival processes of the bacterial fish pathogen *Yersinia ruckeri***. *Systematic and Applied Microbiology*, 17:161-168

Good, C. M., Thorburn, M. A., Stevenson, R. M. W (2001) **Host factors associated with the detection of *Aeromonas salmonicida* and *Yersinia ruckeri* in Ontario, Canada government fish hatcheries**. *Preventive Veterinary Medicine*, 49(3/4):165-173

Kawula, T. H., Lelivelt, M. J., Orndorff, P. E (1996) **Using a new inbred fish model and cultured fish tissue cells to study *Aeromonas hydrophila* and *Yersinia ruckeri* pathogenesis**. *Microbial Pathogenesis*, 20(2):119-125; 12

Romalde, J. L., Magarinos, B., Fouz, B., Bandín, I., Núñez, S., Toranzo, A. E (1995) **Evaluation of BIONOR mono-kits for rapid detection of bacterial fish pathogens**. *Diseases of Aquatic Organisms*, 21(1):25-34; 32

Lehman, J., Sturenberg, F. J., Mock, D (1987) **The changes in haemogram of rainbow trout (*Salmo gairdneri*, Richardson) to an artificial and natural challenge with *Yersinia ruckeri***. *Journal of Applied Ichthyology*, 3:174-183

Miller, T (1983) **Blood coagulation in ERM infected trout: role of bacterial endotoxin**. In: Proceedings of the 8th Annual FHS/AFS Workshop, Kearneysville, West Virginia, USA, 48

Erdal, J. I (1989) **Vaccination against common infectious disease of fish**. *Norsk Veterinærtidsskrift*, 101(6):489-495; 4

Barnes, A.C. 2011. **Enteric Redmouth Disease (ERM) (*Yersinia ruckeri*)**. In: **Fish Diseases and Disorders Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections** (eds. P.T.K. Woo and D.W. Bruno), CABI, Walingford, UK, pp. 484-511.