

Année 2005



**PARASITES ET PARASIToses DES POISSONS
D'ORNEMENT D'EAU DOUCE
Aide au diagnostic et propositions de traitement**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Alexandre, Auguste FOIN

Né le 20 avril 1969 à Neuilly (Hauts-de-Seine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. CHERMETTE René

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT

Assesseur : Mme ENRIQUEZ Brigitte

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

| | |
|--|--|
| <p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p> | <p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p> |
|--|--|

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur

| | |
|--|--|
| <p>-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'OPTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)</p> | <p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérandère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de Conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* M. RUEL Yannick, Maître de Conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Melle MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC) Mme NLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel</p> |
|--|--|

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

| | |
|---|---|
| <p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD HOANG XUAN Nadia, Maître de conférence Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences M. SANAA Moez, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> | <p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur* M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p> |
|---|---|

A Monsieur le Professeur de la faculté de médecine de Créteil qui a bien voulu me faire l'honneur de présider mon jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Chermette, de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui a bien voulu me faire l'honneur de diriger cette thèse,

A Madame le Professeur Enriquez, de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui a bien voulu me faire l'honneur de faire partie du jury de cette thèse,

Veillez trouver en ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Mes remerciements les plus sincères à :

- Didier Montacq et au personnel de la pisciculture d'Estalens pour m'avoir transmis leurs connaissances et expériences des poissons d'aquarium,

- Christel Riboulet pour ses conseils et ses corrections au cours de la réalisation de ce travail,

- Bernadette Dressler, Laurence Noël, Valérie Le Bourg et son époux pour leur aide dans la mise en forme de cette thèse.

A Laurence, pour son amour et sa patience.

A mes parents et ma sœur pour tout.

A ma famille pour l'affection qu'elle me porte.

A mes amis...

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|-----------|
| Introduction..... | 7 |
| Parasites..... | 9 |
| A. Phylum Sarcomastigophora..... | 10 |
| .I Subphylum Mastigophora..... | 10 |
| 1 Classe Phytomastigophora..... | 10 |
| a Ordre Dinoflagellida..... | 10 |
| b Ordre Pymnesiida..... | 12 |
| 2 Classe Zoomastigophora..... | 12 |
| a Ordre Kinetoplastida..... | 12 |
| ~ a Famille Trypanosomatidae..... | 12 |
| ~ b Famille Bodonidae..... | 12 |
| b Ordre Diplomonadida..... | 13 |
| .II Subphylum Sarcodina..... | 14 |
| .III Subphylum Opalinata..... | 14 |
| B. Phylum Apicomplexa..... | 16 |
| Classe Sporozoa..... | 16 |
| 1 Sous classe Coccidia..... | 16 |
| a Ordre Adeleida..... | 16 |
| ~ a Famille Haemogregarinidae..... | 16 |
| b Ordre Eimeriida..... | 16 |
| ~ a Famille Eimeriidae..... | 16 |
| ~ b Famille Cryptosporidiidae..... | 17 |
| ~ c Famille Plasmodiidae..... | 17 |
| 2 Sous Classe Piroplasmia..... | 17 |
| C. Phylum Microspora..... | 18 |
| Ordre Microsporidia..... | 18 |
| D. Phylum Ciliophora..... | 20 |
| .I Classe Kinetofragminophorea..... | 20 |
| 1 Sous classe Hypostomata..... | 20 |
| 2 Sous classe Vestibulifera..... | 21 |
| 3 Sous Classe Suctoria..... | 21 |
| .II Classe Oligohymenophorea..... | 21 |
| 1 Sous Classe Hymenostomata..... | 21 |
| a Ordre Hymenostomatida..... | 21 |
| 2 Sous Classe Peritrichia..... | 22 |
| a Sous ordre Sessilina..... | 22 |
| b Sous ordre Mobilina..... | 23 |
| E. Phylum Myxozoa..... | 24 |
| Classe Myxosporea..... | 24 |
| 1 Ordre Bivalvulida..... | 25 |
| a Sous ordre Variisporina..... | 25 |
| ~ a Myxidiidae..... | 25 |
| ~ b Sphaerosporidea..... | 25 |
| ~ c Chloromyxidae..... | 26 |
| b Sous ordre Platysporina..... | 26 |
| ~ a Myxobolidae..... | 26 |
| 2 Ordre Multivalvulida..... | 26 |

| | |
|---|-----------|
| F. Phylum Plathelminthes..... | 27 |
| .I Classe Turbellaria..... | 27 |
| .II Classe Monogenea..... | 27 |
| 1 Sous classe Monopisthocotylea..... | 28 |
| a Gyrodactylidae | 28 |
| b Monogenea monopisthocotyles ovipares..... | 28 |
| 2 Sous classe Polyopisthocotylea..... | 28 |
| .III Classe Trematoda..... | 29 |
| 1 Digenea parasites des poissons à l'état larvaire..... | 29 |
| 2 Digenea parasites des poissons à l'état adulte..... | 30 |
| a Cycle avec un seul hôte intermédiaire..... | 30 |
| b Cycle avec deux hôtes intermédiaires..... | 30 |
| .IV Classe Cestodea..... | 31 |
| 1 Eucestoda des poissons : les différents stades évolutifs..... | 31 |
| a Oncosphère (embryon hexacanthe)..... | 31 |
| b Larve plécercoïde..... | 31 |
| c Adulte..... | 32 |
| 2 Eucestoda des poissons : classification sommaire..... | 32 |
| a Ordre Caryophyllidea..... | 32 |
| b Ordre Spathebrothriidea..... | 32 |
| c Ordre Pseudophyllidea..... | 32 |
| d Ordre Proteocephalidea..... | 33 |
| G. Phylum Nematoda..... | 34 |
| .I Classe Adenophorea..... | 34 |
| 1 Ordre Trichinellida..... | 34 |
| a Famille Capillariidae | 34 |
| b Famille Cystoosidae..... | 34 |
| 2 Ordre Dioctophymatida | 34 |
| .II Classe Secernentea..... | 35 |
| 1 Ordre Ascaridida..... | 35 |
| a Famille Anisakidae..... | 35 |
| b Famille Oxyuridae..... | 35 |
| 2 Ordre Spirurida..... | 36 |
| 3 Ordre Camallanida..... | 36 |
| a Famille Camallanidae..... | 36 |
| b Famille Dracunculidae..... | 36 |
| H. Phylum Acanthocephala..... | 37 |
| I. Phylum Mollusca..... | 38 |
| J. Phylum Annelida..... | 39 |
| Classe Hirudinea..... | 39 |
| Ordre Rhynchobdellida (sangsues à trompe)..... | 39 |
| a Famille Glossiphoniidae..... | 39 |
| b Famille Piscicolidae | 39 |
| K. Phylum Arthropoda..... | 40 |
| .I Classe Pentastomida..... | 40 |
| .II Classe Crustacea | 40 |
| 1 Sous classe Copepoda..... | 40 |
| a Ordre Cyclopoida..... | 41 |
| ~ a Famille Sarcotacidae..... | 41 |
| ~ b Famille Ergasilidae | 41 |
| ~ c Famille Lernaeidae..... | 41 |
| b Ordre Caligoida (Siphonostomatoida)..... | 42 |
| Famille Lernaeipodidae..... | 42 |
| 2 Sous classe Branchiura..... | 42 |

| | |
|--|-----------|
| .3 Sous classe Malacostraca..... | 43 |
| Ordre Isopoda..... | 43 |
| Parasitoses..... | 44 |
| A. Parasitoses cutané-branchiales prurigineuses et délabrantes..... | 45 |
| .I Parasitoses dues à des parasites macroscopiques..... | 45 |
| .1 Infestation par les sangsues..... | 45 |
| a Épidémiologie..... | 45 |
| b Pathologie..... | 45 |
| ~ a Pathogénie..... | 45 |
| ~ b Diagnostic et pronostic..... | 46 |
| c Méthodes de lutte..... | 46 |
| ~ a Traitement..... | 46 |
| ~ b Prophylaxie..... | 46 |
| .2 Infestations par des Crustacés..... | 46 |
| a Épidémiologie..... | 47 |
| ~ a Spécificité..... | 47 |
| ~ b Transmission..... | 47 |
| ~ c Causes favorisantes..... | 47 |
| b Pathologie..... | 47 |
| ~ a Symptômes..... | 47 |
| ~ b Pathogénie..... | 47 |
| ~ c Diagnostic et Pronostic..... | 47 |
| c Méthodes de lutte..... | 48 |
| ~ a Traitement..... | 48 |
| ~ b Prophylaxie..... | 49 |
| .3 Dracunculidoses cutanées..... | 49 |
| .4 Kystes d'Helminthes..... | 49 |
| .II Parasitoses dues à des parasites microscopiques..... | 50 |
| .1 Ichthyophthiriose : la « maladie des points blancs »..... | 50 |
| a Epidémiologie..... | 51 |
| ~ a Réceptivité..... | 51 |
| ~ b Sources de parasites..... | 51 |
| ~ c Résistance et longévité..... | 51 |
| ~ d Immunité acquise..... | 52 |
| b Pathologie..... | 52 |
| ~ a Symptômes..... | 52 |
| ~ b Pathogénie..... | 52 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 52 |
| c Méthodes de lutte..... | 53 |
| ~ a Traitement non médicamenteux..... | 53 |
| ~ b Traitement médicamenteux par bains..... | 53 |
| ~ c Traitement médicamenteux par voie orale..... | 54 |
| ~ d Prophylaxie..... | 54 |
| .2 Trichodinose et chilodonellose..... | 54 |
| a Epidémiologie..... | 54 |
| b Pathologie..... | 55 |
| ~ a Symptômes et pathogénie..... | 55 |
| ~ b Diagnostic et pronostic..... | 55 |
| c Méthodes de lutte..... | 55 |
| ~ a Traitement..... | 55 |
| ~ b Prophylaxie..... | 55 |
| .3 Infestation par Epistylis..... | 58 |
| .4 Infestation par Tetrahymena corlissi..... | 58 |
| .5 Piscinodinirose..... | 58 |
| a Epidémiologie..... | 59 |
| b Pathologie..... | 59 |
| ~ a Symptômes..... | 59 |
| ~ b Pathogénie..... | 59 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 59 |
| c Méthodes de lutte..... | 59 |

| | |
|---|-----------|
| ~ a Traitement..... | 59 |
| ~ b Prophylaxie..... | 60 |
| 6 Ichtyobodose..... | 60 |
| a Epidémiologie..... | 60 |
| ~ a Sources de parasites..... | 60 |
| ~ b Etat de santé, maladies intercurrentes..... | 60 |
| b Pathologie..... | 60 |
| ~ a Symptômes..... | 60 |
| ~ b Pathogénie..... | 61 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 61 |
| c Méthodes de lutte..... | 61 |
| ~ a Traitement..... | 61 |
| ~ b Prophylaxie..... | 61 |
| 7 Myxosporidioses..... | 61 |
| 8 Gyrodactylose..... | 62 |
| 9 Cercaires et métacercaires..... | 62 |
| B. Parasitoses de l'appareil respiratoire..... | 63 |
| .I Parasitoses prurigineuses et délabrantes des branchies..... | 63 |
| 1 Ergasilose..... | 63 |
| 2 Cryptobiose branchiale..... | 63 |
| 3 Infestation par des Monogènes ovipares..... | 64 |
| a Epidémiologie..... | 64 |
| b Pathologie..... | 64 |
| ~ a Symptômes..... | 64 |
| ~ b Pathogénie..... | 64 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 64 |
| c Méthodes de lutte..... | 67 |
| ~ a Traitement..... | 67 |
| ~ b Prophylaxie..... | 67 |
| 4 PGD (Proliferative Gill Disease)..... | 67 |
| .II Parasitoses non prurigineuses diminuant la surface respiratoire..... | 68 |
| 1 Présence de Glochidies..... | 68 |
| 2 Présence de métacercaires..... | 68 |
| 3 Présence d'oncosphères..... | 68 |
| 4 Myxosporidiose..... | 68 |
| 5 Infestation par Epistylis, Apiosoma, Ambiphrya et Capriniana..... | 69 |
| C. Parasitoses du système nerveux et des organes des sens..... | 70 |
| .I Infestations par des métacercaires et présence de kystes..... | 70 |
| 1 Epidémiologie..... | 70 |
| a Sources des parasites..... | 70 |
| b Immunité..... | 70 |
| 2 Pathologie..... | 71 |
| a Symptômes..... | 71 |
| b Pathogénie..... | 71 |
| ~ a Action pathogène des métacercaires..... | 71 |
| ~ b Immunité..... | 71 |
| c Diagnostic et pronostic..... | 71 |
| 3 Méthodes de lutte..... | 72 |
| a Traitement..... | 72 |
| b Prophylaxie..... | 72 |
| .II Myxosporidioses..... | 73 |
| .III Microsporidioses..... | 73 |
| D. Parasitoses du sang et des vaisseaux sanguins..... | 74 |
| .I Trypanoplasmoses et trypanosomoses..... | 74 |
| 1 Epidémiologie..... | 74 |
| a Mode d'infection..... | 74 |
| b Réceptivité..... | 74 |

| | |
|---|-----------|
| ~ a Espèces..... | 74 |
| ~ b Âge..... | 74 |
| ~ c Immunité acquise..... | 75 |
| ~ d Conditions du milieu, maladies intercurrentes..... | 75 |
| 2 Pathologie..... | 75 |
| a Symptômes et lésions..... | 75 |
| b Pathogénie..... | 75 |
| c Diagnostic et pronostic..... | 76 |
| 3 Méthodes de lutte..... | 76 |
| a Traitement..... | 76 |
| b Prophylaxie..... | 76 |
| .II Haemogrégariose..... | 76 |
| .III Sanguinicolose..... | 77 |
| 1 Pathologie..... | 77 |
| 2 Méthodes de lutte..... | 77 |
| a Traitement..... | 77 |
| b Prophylaxie..... | 77 |
| <i>E. Parasitoses des muscles et des viscères.....</i> | 78 |
| .I Parasites libres dans la cavité abdominale..... | 78 |
| 1 Présence de larves plérocercoides (Cestodes)..... | 78 |
| a Epidémiologie..... | 78 |
| b Pathologie..... | 78 |
| ~ a Symptômes et lésions..... | 78 |
| ~ b Diagnostic..... | 78 |
| c Méthodes de lutte..... | 78 |
| ~ a Traitement..... | 78 |
| ~ b Prophylaxie..... | 79 |
| 2 Dracunculidoses..... | 79 |
| a Symptômes et lésions..... | 79 |
| b Méthodes de lutte..... | 79 |
| .II Les kystes parasitaires..... | 79 |
| 1 Microsporidiose..... | 79 |
| a Epidémiologie..... | 80 |
| b Pathologie..... | 80 |
| ~ a Symptômes et lésions..... | 80 |
| ~ b Pathogénie..... | 80 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 81 |
| c Méthodes de luttés..... | 81 |
| ~ a Traitement..... | 81 |
| ~ b Prophylaxie..... | 81 |
| 2 Myxosporidioses..... | 82 |
| a Epidémiologie..... | 82 |
| ~ a Transmissions des parasites..... | 82 |
| ~ b Résistance des spores..... | 82 |
| ~ c Réceptivité..... | 82 |
| b Pathologie..... | 82 |
| ~ a Symptômes et lésions..... | 82 |
| ~ b Pathogénie..... | 83 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 83 |
| c Méthodes de lutte..... | 83 |
| ~ a Traitement..... | 83 |
| ~ b Contrôle des maladies..... | 84 |
| ~ c Prophylaxie..... | 84 |
| 3 Kystes d'Helminthes..... | 84 |
| .III Les affections disséminées..... | 84 |
| 1 Myxosporidioses..... | 84 |
| 2 Cryptobiose Systémique..... | 85 |
| <i>F. Parasitoses digestives.....</i> | 86 |

| | |
|--|------------|
| .I Protozooses digestives..... | 86 |
| 1 Hexamitoses..... | 86 |
| a Importance..... | 86 |
| b Epidémiologie..... | 86 |
| c Pathologie..... | 86 |
| ~ a Symptômes et lésions..... | 86 |
| ~ b Diagnostic et pronostic..... | 87 |
| d Moyens de lutte..... | 87 |
| 2 Microsporidioses et Myxosporidioses..... | 88 |
| 3 Protoopalina..... | 88 |
| a Epidémiologie..... | 88 |
| b Pathologie..... | 88 |
| ~ a Symptômes..... | 88 |
| ~ b Diagnostic..... | 88 |
| c Méthodes de lutte..... | 88 |
| 4 Coccidioses..... | 88 |
| a Epidémiologie..... | 89 |
| ~ a Transmission..... | 89 |
| ~ b Spécificité..... | 89 |
| b Pathologie..... | 89 |
| ~ a Symptômes et lésions..... | 89 |
| ~ b Pathogénie..... | 89 |
| ~ c Diagnostic et pronostic..... | 89 |
| c Méthodes de luttés..... | 90 |
| ~ a Traitement..... | 90 |
| ~ b Prophylaxie..... | 90 |
| 5 Cryptosporidioses..... | 90 |
| .II Helminthoses digestives..... | 90 |
| 1 Cestodoses..... | 91 |
| a Caryophyllidea..... | 91 |
| b Pseudophyllidea..... | 91 |
| c Traitement..... | 91 |
| 2 Acanthocéphaloses..... | 91 |
| 3 Nématodoses..... | 92 |
| a Anisakidés..... | 92 |
| b Oxyuridés..... | 92 |
| c Camallanidés..... | 93 |
| ~ a Pathologie..... | 93 |
| ~ b Méthodes de lutte..... | 93 |
| d Capillaridés..... | 93 |
| 4 Trématodoses..... | 94 |
| <i>Aide au diagnostic et propositions de traitements.....</i> | 96 |
| Prescription des traitements proposés..... | 100 |
| 1 Prescription du médicament vétérinaire : principe de la cascade..... | 100 |
| 2 Spécialités pharmaceutiques et autres produits disponibles contre les parasitoses des poissons d'ornement..... | 100 |
| a Spécialités pharmaceutiques à usage vétérinaire..... | 101 |
| b Spécialités pharmaceutiques destinées à l'homme..... | 101 |
| c Autres produits..... | 101 |
| ~ a Furazolidone..... | 101 |
| ~ b Molécules utilisées dans la lutte contre les arthropodes parasites des poissons : | 101 |
| ~ c Vert Malachite | 101 |
| <i>Conclusion.....</i> | 104 |
| <i>Bibliographie.....</i> | 106 |

INTRODUCTION

Les poissons d'ornement d'eau douce sont de plus en plus populaires, mais à cause des conditions de vie qui leur sont imposées dans un aquarium ou un bassin, il est fréquent que des maladies apparaissent. Celles-ci sont, pour une grande part, des parasitoses et elles sont avec peu de matériel (un microscope suffit), facile à diagnostiquer. Dans ce domaine, le vétérinaire pourrait donc intervenir, tant au niveau des particuliers, qu'au niveau des animaleries ou des élevages. Mais, peu d'ouvrages offrent une information complète, permettant de diagnostiquer, prévenir et traiter les parasitoses des poissons d'ornement. Généralement, ils se rapportent aux poissons d'élevage destinés à la consommation humaine, ou ils sont écrits pour les aquariophiles et n'apportent pas alors, toujours, toutes les données nécessaires à une bonne compréhension de la maladie.

C'est pourquoi, je me propose ici, de décrire succinctement, tout d'abord, la morphologie et la biologie des différents parasites que l'on rencontre chez les poissons, en les replaçant dans la classification taxonomique. Cela permettra de les situer par rapport aux organismes classiquement rencontrés en parasitologie vétérinaire, et donnera les clés nécessaires à leur identification.

Puis, faisant suite à cet inventaire parasitologique, nous allons voir comment se traduit l'atteinte des hôtes. Après avoir regroupé les principales parasitoses suivant des groupes cliniques et lésionnels, on étudiera leur épidémiologie et leur pathologie. L'accent est mis, pour chacune, sur les différentes possibilités de traitements.

Enfin, pour conclure, une présentation synthétique des affections parasitaires sous la forme d'un tableau, fait le lien entre la taxonomie et la localisation des parasites. Ce tableau peut constituer une aide au diagnostic, et propose des traitements, inspirés pour la plupart de mon expérience en tant que vétérinaire dans une pisciculture de poissons d'ornement. Il doit aussi être interprété en regard de la législation en vigueur concernant le médicament vétérinaire. Cette législation est commentée dans les dernières pages de ce document en indiquant les conséquences sur les traitements médicamenteux chez les poissons.

PARASITES

On entend par parasites, des êtres vivants, animaux ou végétaux, qui se développent aux dépens d'un autre être vivant, sans le détruire. Dans son sens large, la parasitologie devrait comprendre l'étude de tous les agents pathogènes, y compris celle des bactéries et même des virus. Mais, dans le sens restreint, communément utilisé, la parasitologie concerne les Eucaryotes ; de plus de nombreux auteurs rattachent souvent l'étude des champignons à celle des bactéries. Dans cet inventaire des parasites des poissons d'ornement d'eau douce, on se limitera donc aux Protistes, Helminthes et Arthropodes.

A. PHYLUM *SARCOMASTIGOPHORA*

Protistes munis de flagelles ou de pseudopodes, comportant un seul type de noyau, leur reproduction est essentiellement asexuée (). Certains munis de chloroplastes ont une affinité végétale.

.ISUBPHYLUM *MASTIGOPHORA*

Munis d'un ou plusieurs flagelles, les espèces parasites peuvent se localiser dans la peau, les branchies, le sang, et le tube digestif. Elles se divisent par bipartition longitudinale ou parfois se reproduisent par syngamie (fusion des gamètes).

.1CLASSE *PHYTOMASTIGOPHORA*

Protistes à affinité végétale présentant un ou deux flagelles, des chloroplastes, on observe la présence de forme amiboïde et de reproduction sexuée chez certains ().

.aOrdre *Dinoflagellida*

Deux flagelles de tailles inégales, dont un transversal disparaissant quand le parasite se fixe, pigments jaune brun ou vert bleu, reproduction asexuée (). Les Dinoflagellés envoient des pseudopodes se fixer dans l'épiderme du poisson ().

□ GENRE *PISCINODINIUM*

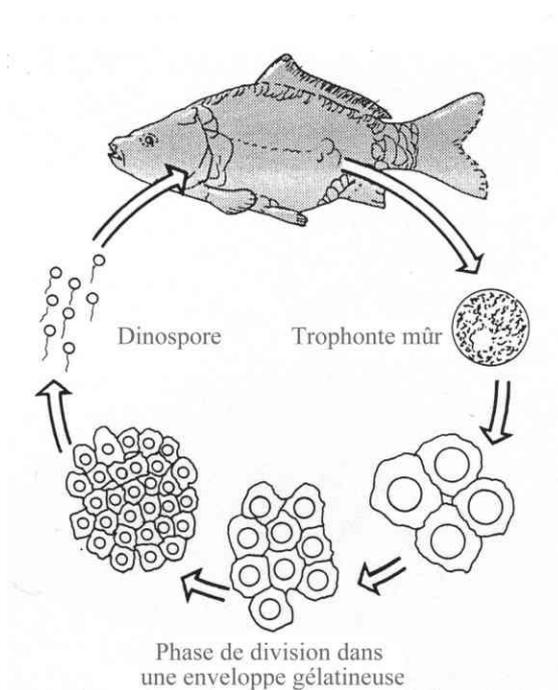


Figure 1 : Cycle évolutif de *Piscinoodinium sp.* ().

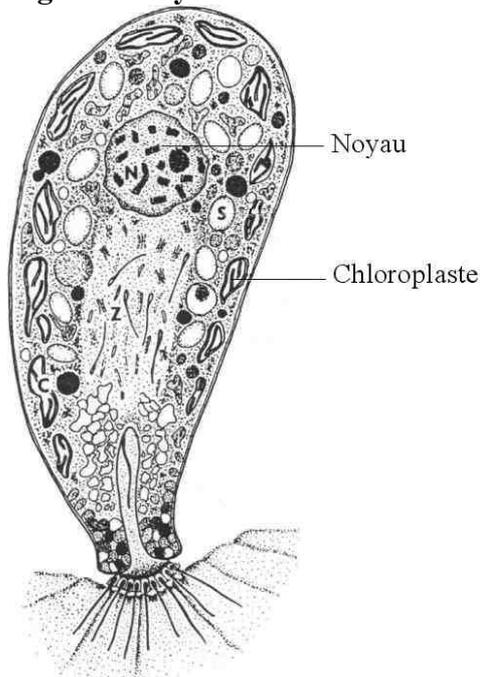


Figure 2 : Organisation cellulaire de *Piscinoodinium sp.* ().

Le cycle (Figure 1) comporte des formes non flagellées, non mobiles (trophontes) atteignant 100 μm , des kystes et des dinospores flagellées. Les trophontes (Figure 2) sont ronds ou piriformes à cytoplasme brun clair, la membrane cellulaire est épaisse et bien visible. Ils se fixent à la surface du poisson par l'intermédiaire d'une ventouse munie d'un prolongement semblable à une racine (rhizoïde) pénétrant dans les cellules épithéliales de l'hôte. Bien qu'ils puissent se nourrir par photosynthèse, il semble qu'ils puissent aussi absorber des nutriments par osmose (,). A maturité ils se détachent du poisson et forment des kystes (tomontes) se divisant de nombreuses fois dans l'environnement aquatique. Pendant sa première division le parasite sécrète une coque gélatineuse le protégeant des autres microorganismes et des médicaments. L'ensemble des divisions se fait à l'intérieur de cette coque. Les dinospores, de 10-19

µm de long, libérées possèdent un sillon circulaire, un flagelle et une tache oculaire. Elles doivent trouver un hôte et s'y fixer dans les 24 heures ().

.bOrdre Prymnesiida

Deux flagelles antérieurs ou latéraux réunis par un appendice, chloroplastes vert brun, reproduction sexuée. La cellule est couverte d' «écailles» pouvant se calcifier.

□ GENRE *PRYMNESIUM*

Sécrète des toxines létales pour les poissons ().

.2CLASSE ZOOMASTIGOPHORA

Un ou plusieurs flagelles, pas de chloroplastes.

.aOrdre Kinetoplastida

Un à deux flagelles naissent chacun d'un corps basal et sortent du cytoplasme en traversant une poche flagellaire. Le flagelle à sa sortie de la poche reste parfois adhérent à la surface cellulaire, il s'ensuit un étirement de la pellicule de la cellule, donnant un aspect de membrane ondulante. Ces protozoaires possèdent une mitochondrie unique, comportant une grosse capsule discoïde, le kinétoplaste, qui enferme un réseau dense de fibrilles visibles au microscope optique ().

.αFamille Trypanosomatidae

Un flagelle libre ou relié à une membrane ondulante.

□ GENRE *TRYPANOSOMA*

Plus de 140 espèces parasitent le sang des poissons d'eau douce en position extracellulaire (); de dimensions très variables, depuis 2-3 µm certaines espèces peuvent dépasser 100 µm (*T. gargantua* et *T. gigas*). Les Trypanosomes possèdent un flagelle sortant d'une étroite poche à l'extrémité postérieure du corps. Celui-ci se dirige vers l'avant et se réunit au corps par une membrane ondulante, qui agit comme une nageoire latérale augmentant la poussée. Le flagelle est un peu plus long que le corps dont il dépasse l'extrémité antérieure ().

La transmission des Trypanosomes sanguins de poisson à poisson s'effectue par l'intermédiaire de sangsues chez lesquelles les parasites subissent des phases particulières de leur évolution. Ils y donnent des formes sans flagelles (amastigotes), mobiles à la façon des amibes et se multipliant par divisions multiples. Puis des parasites flagellés à membrane ondulante se forment à nouveau en passant par divers stades intermédiaires (promastigotes, épimastigotes) et sont transmis à un poisson à l'occasion d'une morsure de la sangsue. Le nombre de Trypanosomes ainsi transmis a peu d'importance pour l'évolution ultérieure de la parasitose, car une multiplication supplémentaire des parasites a lieu chez le poisson (,).

.βFamille Bodonidae

Deux flagelles inégaux sortent d'une large et profonde poche à l'extrémité antérieure du corps, l'un des flagelles est dit récurrent et se dirige vers l'extrémité postérieure du corps ().

□ GENRES *CRYPTOBIA ET TRYPANOPLASMA*

Le flagelle récurrent est fixé à la surface de la cellule et forme une membrane ondulante. La classification de ces deux genres est basée sur le fait que *Cryptobia* possède une vacuole pulsatile et se transmet directement, tandis que la transmission de *Trypanoplasma* nécessite un hôte intermédiaire (sangsue) (). Mais la découverte d'une phase ectoparasite avec une vacuole pulsatile chez *T. salmositica* incite différents auteurs à regrouper les deux genres sous un seul,

et certains vont même jusqu'à suggérer que *Cryptobia* ne soit qu'une forme intermédiaire dans le cycle de *Trypanoplasma* (,).

On a décrit une trentaine d'espèces de *Trypanoplasma* de 10 à 30 µm sur 5 à 10 µm, tous sont des parasites sanguins extracellulaires des poissons dont le cycle est semblable à celui des Trypanosomes mais sans phase amastigote ().

Chez *Cryptobia* on distingue des espèces ectoparasites qui possèdent une vacuole contractile et se transmettent par contact direct, et *C. iubilans*, seule espèce intestinale parasitant les poissons d'eau douce (Cichlidés). Présente dans la lumière intestinale et la vésicule biliaire, elle peut en cas d'infections sévères envahir les tissus des autres organes. Son mode de transmission n'est cependant pas établi, probablement que le parasite est régurgité et réingéré par un autre poisson ().

□ GENRE *ICHTYOBODO*

I. necator (= *Costia necatrix*, Figure 3) est un parasite de tous les poissons d'eau douce () se fixant sur les cellules épithéliales des branchies ou de la peau de son hôte pour s'y nourrir (). La forme libre ne se nourrit pas; son corps ovale de 10 x 5 µm de diamètre, fortement convexe dorsalement et légèrement concave ventralement. Le parasite nage en tournoyant sur lui-même à la recherche d'un site d'attachement sur un nouvel hôte. La division binaire commence par le dédoublement des flagelles et ne s'achève pas aussitôt. A ce stade, ce parasite semble donc posséder deux paires de flagelles. La forme fixée, qui se nourrit, est fortement modifiée. La pellicule autour du cytostome devient la surface d'attachement, et le canal cytopharyngial, associé au cytostome, est dévaginé et s'introduit dans la cellule hôte ().

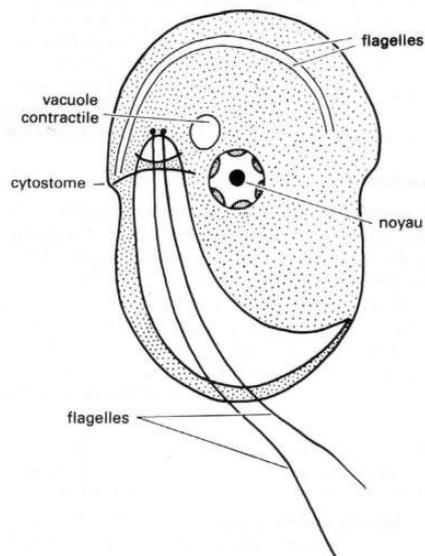


Figure 3 : Structure générale d'*Ichtyobodo necator* ().

.bOrdre Diplomonadida

Symétrie bilatérale, deux noyaux, huit flagelles (Figure 4).

□ GENRES *HEXAMITA*, *SPIRONUCLEUS*

Ce sont des parasites ovales et symétriques de 6-10 µm de long, possédant deux noyaux sphériques à leur extrémité antérieure. Ils portent huit flagelles dont six (en deux groupes de trois) naissent sur l'extrémité antérieure et deux traversent le corps à l'intérieur de deux invaginations tubulaires de la membrane jusqu'à l'extrémité postérieure, d'où ils sortent par deux orifices en

cratère. On décrit deux genres pathogènes pour les poissons d'eau douce, d'aspect et de comportement très semblables. *Spiroucleus* se distingue d'*Hexamita* par sa forme plus piri-forme et ses deux noyaux en boudin, dont les extrémités sont étroitement rapprochées et se trouvent situées très en avant.

Les parasites du genre *Spiroucleus* vivent normalement dans l'intestin des amphibiens mais peuvent atteindre aussi les poissons. *Hexamita* est un résident habituel du tube digestif et sa transmission est assurée par l'élimination de formes enkystées dans les fèces. Elles peuvent survivre plusieurs jours dans l'eau avant d'être absorbées lors de la prise alimentaire. Les kystes, résistants à l'acidité de l'estomac, se transforment alors en trophozoïtes. Certains auteurs mentionnent également la possibilité d'une infection par pénétration active du trophozoïte au niveau de l'anus (). Les parasites se multiplient par bipartition longitudinale en 24-48 heures. On peut observer une multiplication par schizogonie dans l'épithélium intestinale lorsque l'animal est très atteint ().

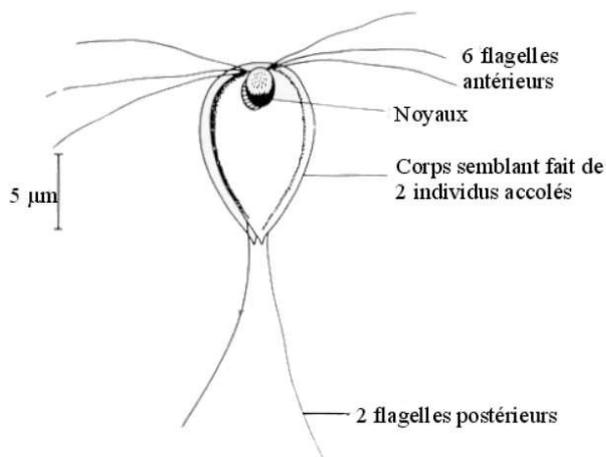


Figure 4 : Morphologie des Diplomonadidés ().

.II SUBPHYLUM SARCODINA

Pseudopodes, reproduction principalement par division binaire, parfois sexuée avec gamètes flagellés et plus rarement amiboïdes, formation de kystes. Les espèces les plus importantes font partie de l'ordre des *Amoebida* (amibes).

□ GENRE *SCHIZAMOEBA*, *ACANTHAMOEBA*

Le rôle pathogène des amibes chez le poisson est très controversé; il s'agit généralement de commensaux inoffensifs de la peau ou des branchies (). Les amibes récoltées sur les poissons par raclage de la peau sont en général des formes vivant librement. Il est possible lorsqu'elles sont associées à des pathologies, qu'il s'agisse d'infections secondaires à des amibes bactériophages (). On a pu mettre en cause *Acanthamoeba polyphaga* lors de cas de mortalité de Tilapia; pourtant des inoculations expérimentales produisent des infections systémiques sans mortalité et sans pathologie ().

.III SUBPHYLUM OPALINATA

Ce groupe de protozoaires diffère considérablement des autres groupes. Ces organismes sont localisés généralement dans le système digestif des amphibiens, reptiles ou poissons. Ils ressemblent aux Ciliés par leur nage lente, et la cellule est couverte de petits flagelles implantés en rangées longitudinales ou hélicoïdales. La structure fibrillaire des kinétosomes est différente de celles des Ciliés. Ils possèdent deux noyaux de taille identique, absorbent leurs aliments par

pinocytose et se multiplient par scissiparité longitudinale. Leur cycle biologique inclus aussi une reproduction de gamètes qui en se réunissant fournissent un zygote (,).

□ **GENRE *PROTOOPALINA***

Chez les poissons d'eau douce une seule espèce parasite l'intestin de *Symphysodon aequifasciata* (Discus,), *P. symphysodonis*. Sa taille est 60-125 µm x 6-15 µm et possède 10 à 17 rangées de flagelles longs de 10 à 15 µm (,). Il possède à son extrémité postérieure un prolongement en forme d'épine qui le distingue des autres espèces de *Protoopalina*.

B. PHYLUM *APICOMPLEXA*

Protozoaires parasites obligatoires possédant un complexe apical comprenant un anneau polaire, un micropore, un conoïde (fibres spiralées), les micronèmes (petits éléments tubulaires) et les rhoptries (éléments allongés en massue). Ils sont dépourvus d'organites locomoteurs sauf pour certains microgamètes (,).

CLASSE *SPOROZOA*

Pour la plupart, ce sont des parasites intracellulaires. Ils ont une phase de prolifération, la mérogonie, où les mérontes apparaissent en rosettes, et produisent de 8 à 50 mérozoïtes. Chacun d'entre eux peut infecter une nouvelle cellule et s'y multiplier. Lorsque la dernière génération de mérozoïte pénètre dans une cellule hôte, elle se différencie soit en gamonte mâle (microgamonte), soit en gamonte femelle (macrogamonte). Les microgamontes peuvent se diviser pour former un à quatre microgamètes sans flagelles ou de nombreux microgamètes avec 2 à 3 flagelles attachés à leur apex. Le macrogamonte quant à lui grandit et devient un macrogamète qui lors de la fécondation (gamétonie) par les microgamètes donne un zygote. Celui-ci produira des sporozoïtes (sporogonie), formes infestantes généralement protégées par des enveloppes résistantes, les sporocystes et les oocystes. Le cycle évolutif requiert souvent deux hôtes ().

.1 Sous classe *COCCIDIA*

Le complexe apical est toujours présent, oocystes toujours formés, anisogamie marquée.

.a *Ordre Adeleida*

Macro et microgamontes sont associés en syzygie durant le développement. Le microgamonte produit peu de microgamètes, sans flagelle, les sporozoïtes sont dans une fine enveloppe ().

.α *Famille Haemogregarinidae*

Le microgamonte produit deux microgamètes. Ce sont des parasites hétéroxènes avec un cycle incluant mérogonie et gamogonie dans les globules rouges ou blancs de vertébrés à sang froid. Pour les espèces dont le cycle est connu, la phase sexuelle et la sporogonie ont lieu dans le tube digestif d'une sangsue ou d'un crustacé hématophage après morsure de l'hôte définitif. Celui-ci se réinfecte soit en se nourrissant de l'hôte intermédiaire soit à la morsure suivante ().

GENRE *HAEMOGREGARINA*

Il y a 77 espèces parasites des poissons, mais la plupart sont marines. L'oocyste contient 8 sporozoïtes nus, sans sporocyste. On retiendra *H. colisa* parasite de *Colisa fasciatus* ().

.b *Ordre Eimeriida*

Pas de syzygie, macro et microgamontes se développent indépendamment. Les microgamontes produisent de nombreux microgamètes () avec flagelles. L'oocyste est protégé par une enveloppe épaisse. Le cycle est homoxène ou hétéroxène. Le développement se fait presque toujours entièrement dans le cytoplasme d'une cellule hôte à l'intérieure d'une vacuole parasitophore ().

.α *Famille Eimeriidae*

Oocystes avec ou sans sporocystes, chacun avec un ou plusieurs sporozoïtes. Les microgamètes ont deux ou trois flagelles (). Ce sont des coccidies à cycle généralement homoxène, mais on

rapporte par exemple le cas d'*Eimeria funduli* nécessitant une crevette comme hôte intermédiaire ().

GENRE *EIMERIA*

Oocystes (Figure 5) avec sporocystes, chacun avec deux sporozoïte. Une structure apicale servant d'attache entre les sporozoïte est présente, le corps de Stieda. On dénombre 107 espèces chez les poissons (). La plupart des espèces se développent dans le tube digestif mais certaines peuvent se localiser dans tous les organes viscéraux ().

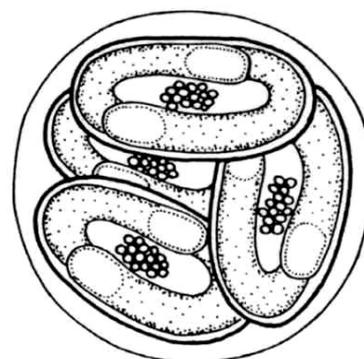


Figure 5 : Oocystes d'*Eimeria* sp. avec 4 sporocystes contenant 2 sporozoïtes ().

GENRE *GOUSSIA*

Diffère d'*Eimeria* par l'absence de corps de Stieda. La sporogonie est exogène, elle s'effectue hors de l'hôte. La localisation de ce parasite est essentiellement intestinale.

GENRE *ISOSPORA*

Oocyste avec deux sporocystes, contenant chacun quatre sporozoïtes.

.β Famille *Cryptosporidiidae*

Oocyste avec sporozoïte nu, microgamète sans flagelle, les oocystes et les mérontes possèdent un organe d'attachement. Le développement intracellulaire se déroule juste sous la membrane de la cellule hôte ou dans ses microvillosités où se forme une vacuole parasitophore ().

GENRE *CRYPTOSPORIDIUM*

Un organisme ressemblant à *Cryptosporidium* a été identifié dans des sections d'intestin de Scalaire, *Pterophyllum scalare* () présentant des symptômes identiques à ceux provoqués par *Cryptosporidium navoris* chez *Naso lituratus*, poisson d'ornement marin (). *Cryptosporidium* est également rapporté chez *Tilapia* ().

.χ Famille *Plasmodiidae*

On ne connaît qu'une espèce chez le poisson, *Mesnilium malariae*. Après une phase de mérogonie dans les cellules endothéliales de différents tissus, il devient un parasite sanguin d'*Ophiocephalus punctatus*, son cycle passe sans doute par une sangsue. Il provoque l'apparition de zones rougeâtres suintantes de sang sur la peau ().

.2 SOUS CLASSE *PIROPLASMA*

Complexe apical assez réduit, pas d'oocyste ou de sporocyste (). Parasites hétéroxènes se multipliant dans les cellules sanguines des vertébrés, la reproduction sexuée se produit chez le vecteur invertébré. Alors que chez les mammifères ils provoquent des maladies graves, on pense, d'après le peu d'études effectuées, qu'ils sont inoffensifs et rares chez les poissons ().

C. PHYLUM *MICROSPORA*

Parasites intracellulaires obligatoires produisant des petites spores (1 à 12 μm) unicellulaires complexes. La spore a une paroi épaisse non perforée, renfermant un sporoplasme uni ou bi nucléé sans mitochondrie et un appareil d'extrusion toujours constitué d'un tube et d'une calotte polaire (). Seuls les parasites inclus dans l'ordre des Microsporidia ont un intérêt pour les poissons d'ornement.

ORDRE *MICROSPORIDIA*

Appareil d'extrusion complexe d'origine golgienne avec polaroplaste, vacuole postérieure en plus du tube et de la calotte polaire (). L'infestation de l'hôte se fait le plus souvent par ingestion des spores (Figure 6). Dans l'intestin le tube polaire s'évagine pour s'introduire dans une cellule hôte. Le sporoplasme pénètre alors dans le cytoplasme de la cellule par le tube polaire. Il s'ensuit une phase de prolifération (mérogonie) par schizogonie ou bipartition répétée () pouvant envahir tous les tissus de l'hôte. La dernière génération de mérontes se différencie en sporontes qui se diviseront en sporoblastes () puis évolueront en spores. Cette phase, la sporogonie, se déroule pour certaines espèces à l'intérieur d'une membrane : la vésicule sporophore (ou pansporoblaste et appartient au sous ordre *Pansporoblastina*). Les spores matures sont libérées au niveau des lésions se trouvant proche du milieu extérieur (peau, intestin ou branchies) ou à la mort de l'hôte ().

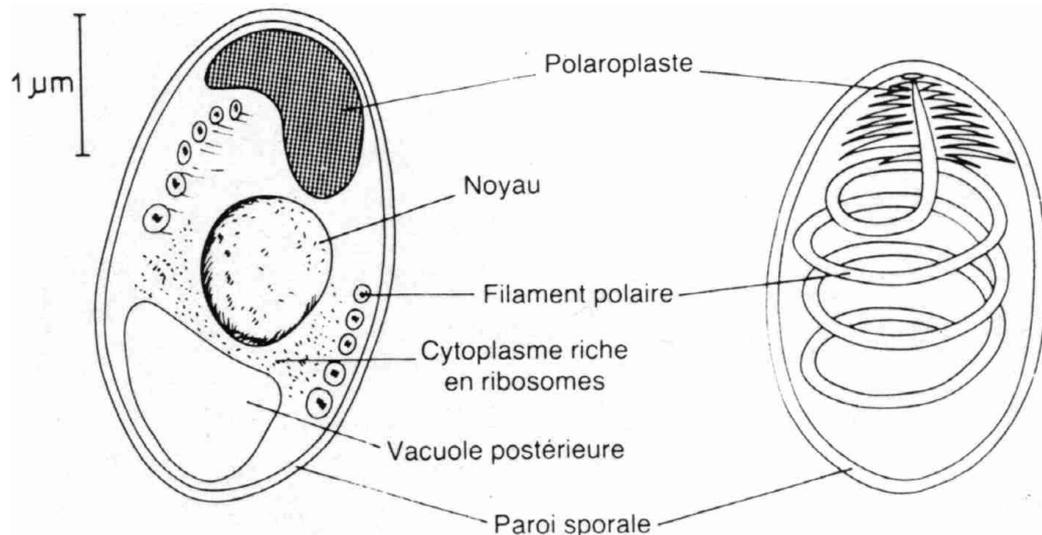


Figure 6 : Schéma général d'une spore de *Microspora* et de son appareil polaire ().

GENRE *PLEISTOPHORA*

Ce sont des parasites des muscles et des viscères de plusieurs espèces de poissons. Les sporontes sphériques, de 30 μm environ, donnent en se divisant plus de 200 spores (). *P. hypohessobryconis* agent de la maladie du Tétrà Néon, *Paracheirodon innesi* (), pouvant atteindre d'autres espèces, est un parasite répandu chez les poissons d'ornement ().

GENRE *HETEROSPOROSIS*

Induit une importante hypertrophie de la cellule hôte. Il existe trois espèces parasites de l'œsophage ou des muscles, dont deux, *H. fincki* et *H. schuberti*, peuvent atteindre des poissons

d'ornement (Ancistrus et Scalaires). Le développement du parasite s'effectue dans une cellule qui se transforme en enveloppe dans laquelle se développeront les vésicules sporophores de 50 μm de diamètre ().

GENRE *GLUGEA*

Entraîne la formation de kystes à localisation multiple. Les cellules parasitées présentent à leur périphérie les différentes phases de maturation, les spores sont concentrées au centre. L'hypertrophie cellulaire forme des kystes, pouvant atteindre un diamètre de 14 mm ().

D. PHYLUM CILIOPHORA

Protozoaires caractérisés par la présence :

- de cils vibratiles, généralement disposés en rangées, et pourvus chacun à sa base d'un kinétoosome. Les cils sont parfois réunis en membranelles ou en cirres.
- d'une cuticule, généralement interrompue au niveau d'un cytostome.
- de deux noyaux : un micronucleus petit, dense, diploïde, assurant les fonctions de reproduction et un macronucléus volumineux, granuleux, polyploïde, responsable de la vie végétative.

Seulement quelques espèces sont parasites, la reproduction asexuée se fait par division binaire transversale, la reproduction sexuée par conjugaison, possibilité d'enkystement lors de conditions de vie défavorables ().

.1 CLASSE *KINETOFRAGMINOPHOREA*

Infra ciliature (partie intracellulaire du cil) somatique peu différente de la ciliature orale. Le cytostome est en position variable et le cytopharynx est proéminent ().

.1 SOUS CLASSE *HYPOSTOMATA*

Corps cylindrique ou comprimé dorso-ventralement, cytostome ventral, ciliature somatique réduite ().

□ GENRE *CHILODONELLA*

Ce parasite (Figure 7) de la peau, de 50 à 60 μm de long, a une forme caractéristique de cœur. De chaque côté de la face inférieure du corps aplati se trouve un champ formé de plusieurs rangées de cils (). On trouve en aquarium deux espèces, *C. piscicola* (= *C. cyprini*), et *C. hexasticha* ().

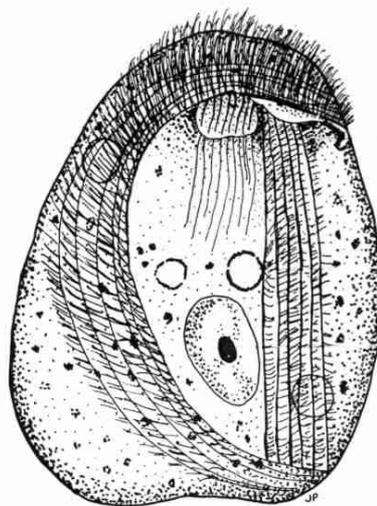


Figure 7 : Schéma général d'une vue ventrale de *Chilodonella* sp. ().

.2 SOUS CLASSE VESTIBULIFERA

Le cytostome est précédé par une cavité vestibulaire et entouré par des cils vestibulaires se distinguant parfaitement des autres.

□ GENRE *BALANTIDIUM*

Corps légèrement aplati dorso-ventralement de 40-80 x 25-65 μm , commensal de l'intestin de vertébrés et pouvant devenir un parasite histophage.

.3 SOUS CLASSE SUCTORIA

L'adulte est sédentaire et ne présente pas de cils, mais ils sont munis de tentacules servant à la capture de leurs proies. Ils sont attachés sur le substrat directement ou par un pied non contractile. La multiplication se produit par bourgeonnement interne et externe et produit une « larve » migratoire possédant des cils servant à la locomotion ().

□ GENRE *CAPRINIANA* = *TRICHOPHYA*

Les espèces de ce genre sont des organismes commensaux des branchies de nombreux poissons d'eau douce (). Leurs tailles sont très variables, de 10 à 130 μm . Ils possèdent à l'extrémité postérieure de leurs corps irrégulièrement piriformes 10 à 35 tentacules. Ces tentacules peuvent s'allonger et atteindre le double de la longueur du corps. Celui-ci est rempli d'un protoplasme finement granuleux, contenant parfois de la mélanine lui donnant une couleur jaune brun. Ces protozoaires possèdent à leur extrémité antérieure une ventouse avec laquelle ils se fixent sur les branchies des poissons.

.II CLASSE OLIGOHYMENOPHOREA

Ciliatures orale et somatique sont bien distinctes. Le cytostome est généralement ventral ou près du pôle antérieur et au fond d'une cavité buccale ().

.1 SOUS CLASSE HYMENOSTOMATA

Ciliature somatique uniforme et dense, tandis que la ciliature buccale est presque inapparente ()

.a Ordre Hymenostomatida

La cavité buccale possède trois membranelles ().

□ GENRE *ICHTHYOPHTIRIUS*

Une seule espèce, *I. multifiliis*, parasite de la peau et des branchies, est l'agent de la « maladie des points blancs ». Le trophozoïte de forme sphérique a une taille de 0.3 à 1 mm et il est visible à l'œil nu. Les trophozoïtes uniformément ciliés possèdent un macronucléus ayant une forme caractéristique de fer à cheval (). Lorsqu'ils sont matures, ils quittent l'hôte et se déposent sur le fond où ils sécrètent une paroi gélatineuse. Puis, ils se multiplient par division multiple, pouvant ainsi produire jusqu'à 3000 tomites se transformant en thérontes piriformes uniformément ciliés de 20 à 45 μm (). Ceux-ci ont alors 30 heures au plus (à 24 °C) pour trouver un hôte (), au-delà, leurs réserves s'épuisent et ils meurent. Quand il rencontre un hôte le théronte traverse l'épiderme et se fixe entre celui-ci et le chorion (). Il se transforme alors en trophonte mature en 48 heures à 24 – 26 °C. A cette température l'ensemble du cycle évolutif (Figure 20) s'effectue en trois ou quatre jours ().

□ GENRE *TETRAHYMENA*

T. corlissi est un parasite piriforme de 50 x 30 µm, il possède un cil caudal très long et épais (). Décrit fréquemment chez le guppy (*Poecilia reticulatus*), il atteint d'autres poissons tropicaux d'aquarium. Généralement, il provoque des plaques de nécroses blanchâtres de 1 mm de diamètre, mais il peut être aussi responsable de mortalités subites ().

.2 SOUS CLASSE *PERITRICHIA*

Ciliature périphérique parfois absente chez les formes adultes. Le corps est en forme de cloche renversée ou cylindrique. Une couronne buccale entoure le pôle apical. Certains forment des colonies ().

.a Sous ordre *Sessilina*

Ce sont des protozoaires sessiles, solitaires ou coloniales, le pied (scopula) peut être contractile. Il existe plusieurs genres parasites des poissons, tous relativement peu pathogènes (). La multiplication se fait par division suivant l'axe longitudinal et semble de ce fait, être une exception à la multiplication transversale des Ciliés. Pour se déplacer d'un hôte à l'autre ou changer de substrat, le corps du protozoaire s'aplatit en forme de disque, puis il se détache du pied (,).

□ GENRES *APIOSOMA* = *GLOSSATELLA*, *AMBIPHRYA*

Cilié solitaire en forme de cloche renversée reliée à un pied ramifié non contractile directement attaché au substrat (Figure 8). Le macronucléus semi-circulaire est situé vers le pôle supérieur (). L'espèce la plus répandue est *A. piscicolum* parasite de la peau et des branchies, peu pathogène elle peut provoquer la mort de son hôte par suffocation en cas de prolifération ().

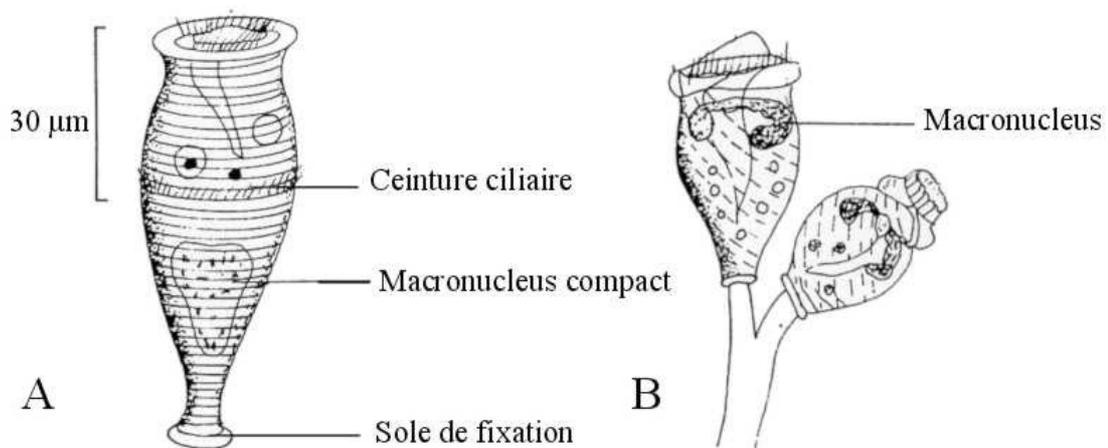


Figure 8 : Schéma général d'*Apiosoma* (A) et d'*Epistylis* (B) ().

□ GENRE *EPISTYLIS* = *HETEROPOLARIA*

Ciliés coloniaux, pied non contractile, forme conique (Figure 8), de nombreuses espèces ont une vie libre. Cinq sont des espèces parasites de la peau et des branchies des poissons d'eau douce, elles sont peu pathogènes. L'une d'elle *E. colisarum* a été isolé sur *Colisa fasciatus* et se retrouve fréquemment sur les poissons rouges et plusieurs poissons benthiques comme les poissons-chats ornementaux.

.bSous ordre Mobilina

Mobiles, disque adhésif proéminent sur la face aborale ().

□ GENRES *TRICHODINA*, *TRICHODINELLA*, *TRIPARTIELLA*

Ce sont des ciliés ronds en forme de disque de 20 à 80 µm possédant une couronne de crochets complexe (Figure 9). Ces genres diffèrent par l'organisation de cette couronne et de leurs noyaux. Le pouvoir pathogène varie peu avec le genre, ils ne sont dangereux qu'en cas d'infestation massive (). Ces Ciliés se multiplient par divisions binaires, ils sont capables de vivre plus ou moins longtemps hors de l'hôte et se transmettent ainsi facilement d'un poisson à l'autre. Ils parasitent essentiellement la peau et les branchies des poissons mais on peut également les rencontrer dans l'urètre, la vessie (,) et dans le tube digestif ().

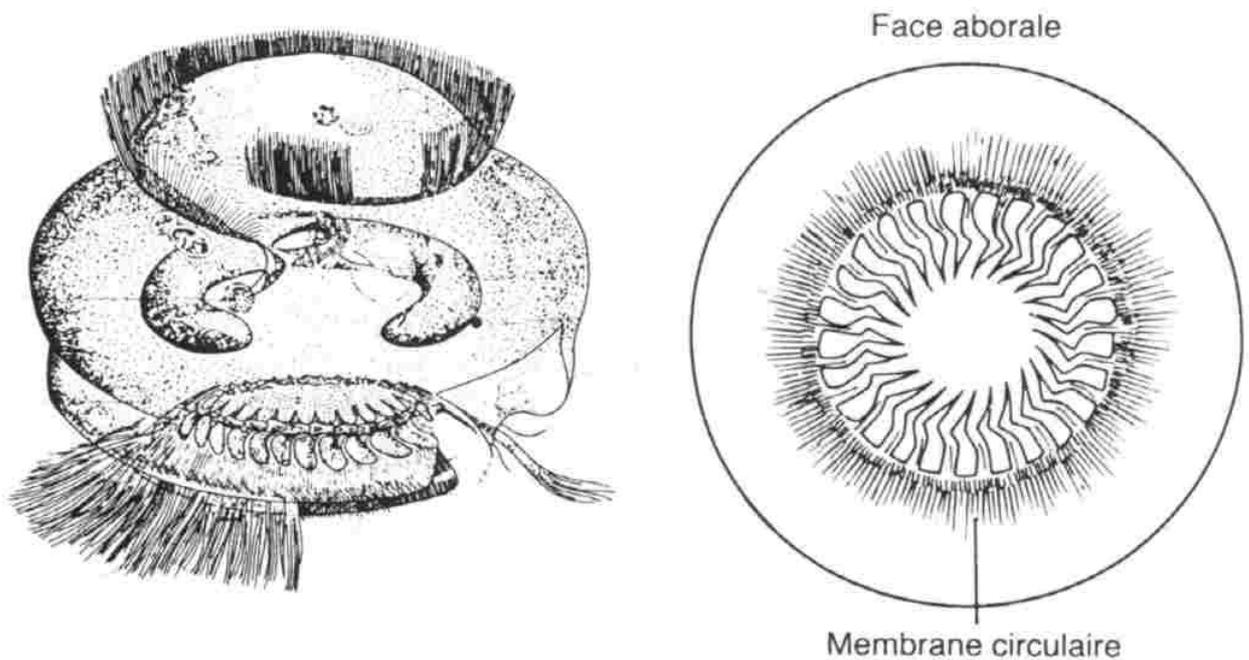


Figure 9 : Schéma général de *Trichodina* sp. et schéma de sa face aborale ().

E. PHYLUM MYXOZOA

Endoparasites caractérisés par la production de spores pluricellulaires. Ces spores sont composées d'une coque, de capsules polaires et d'un sporoplasme le plus souvent binucléé (). L'embranchement *Myxozoa* est constitué classiquement de deux classes *Myxosporea* et *Actinosporea* (), seuls les membres de la première parasitent les poissons (). La situation est en fait bien plus complexe puisqu'il a été montré que certains parasites de chacune des classes représentent deux formes différentes d'une même espèce parasitaire ().

CLASSE MYXOSPOREA

Elle comporte plusieurs centaines d'espèces parasites pouvant infester tous les tissus et organes des poissons. Parasites histozoïques (le plus souvent extracellulaires) ou coelozoïques, ils sont la plupart du temps inoffensifs, mais certaines espèces histozoïques sont très dangereuses pour le poisson. Ils possèdent des spores pluricellulaires typiques contenant un ou deux sporoplasmes (Figure 10), deux à sept valves (le plus souvent deux) formant la coque (,), et une à sept capsules polaires renfermant un filament enroulé, servant à leur fixation et non à la transmission du sporoplasme comme le supposaient certains auteurs ().

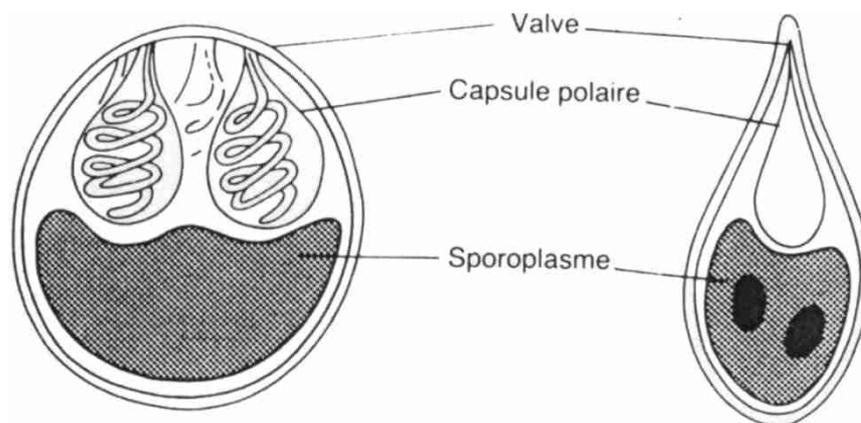


Figure 10 : Schéma de l'organisation sporale de *Chloromyxum sp.* ().

Pendant longtemps on a pensé que ces spores après une longue « maturation » dans l'eau étaient la forme infestante pour de nouveaux poissons (). En 1983 Wolf et Markiw assurent que les spores de *Myxobolus cerebralis* (synonyme de *Myxosoma cerebralis*, parasite du cartilage des Salmonidés, ,) ne peuvent pas produire une infection des Salmonidés, et qu'un Annélide Oligochète (*Tubifex tubifex*) est requis comme hôte intermédiaire. Chez celui-ci, après ingestion des spores, se forment dans l'épithélium intestinal d'autres spores d'un parasite connu, *Triactinomyxon*, représentant de la classe *Actinosporea* (, ,). Divers auteurs ont confirmé ce cycle par l'étude d'une séquence de gène d'ARN du parasite, depuis on a découvert plusieurs espèces de myxosporidies associés au cycle de développement d'actinosporidies chez un oligochète aquatique (). Il faut noter qu'il se produit une reproduction sexuée chez chaque hôte.

Les poissons s'infestent donc par ingestion d'Annélides Oligochètes ou de spores présentes dans l'eau. Les spores se fixent à l'épithélium intestinal par l'intermédiaire des filaments

polaires, et les sporoplasmes amiboïdes mobiles pénètrent dans les tissus après ouverture des valves (). Ils sont transportés par le sang ou la lymphe jusqu'à l'organe cible (,). La première division donne un trophozoïte constitué de deux cellules emboîtées l'une dans l'autre. Ce dernier se dissémine et se multiplie par bourgeonnement dans le sang et la vessie gazeuse. Puis ses noyaux se différencient en noyaux somatiques et noyaux germinatifs. Ceux-ci rassemblent une partie du cytoplasme autour d'eux et forment de nombreuses cellules germinatives groupées par paires, chaque cellule est emboîtée l'une dans l'autre. Ainsi se forment des plasmodiums dans lesquels naissent une ou plusieurs spores (). Dans les espèces coelozoïques, le plasmodium se divise constamment et produit donc continuellement des spores sur une période très longue. Tandis que dans les espèces histozoïques, la production de spores est synchrone et le plasmodium se rompt libérant un très grand nombre de spores.

La dissémination des spores est assurée par la rupture des plasmodiums situés près des surfaces externes, comme les branchies, la peau ou l'intestin. Pour les spores provenant de tissus plus profonds, la dissémination dépend de la mort de l'hôte ou de sa prédation.

.1 ORDRE BIVALVULIDA

Spores bivalves, suture valvaire ceinturant la spore, le plus souvent deux capsules polaires, plus rarement un ou quatre (,).

.a **Sous ordre Variisporina**

Les deux capsules polaires occupent diverses positions par rapport au plan de la suture. Ce sont des parasites essentiellement coelozoïques (,).

.α **Myxidiidae**

Spores fusiformes, sigmoïdes ou parfois semi-circulaires. La plupart des espèces sont coelozoïques. Les deux capsules polaires sont situées chacune aux extrémités opposées des spores (,).

GENRE **MYXIDIUM**

Spores avec extrémités plus ou moins pointues. Il existe de très nombreuses espèces parasites de ce genre chez les poissons d'eau douce, pouvant se développer dans de nombreux organes. On retiendra *M. birgii*, parasite de la vésicule biliaire d'*Aphyosemion bivittatum* (). *Myxidium* est fréquemment impliqué dans la formation de kystes blancs à la surface du corps et des branchies de poissons d'ornement capturés à l'état sauvage ().

GENRE **ZSCHOKKELLA**

Spores ellipsoïdales aux extrémités pointues et deux capsules polaires sphériques. *Z. nova* parasite de la vésicule biliaire de *Carassius carassius* ().

.β **Sphaerosporidea**

Spores sphériques ou piriformes, capsules polaires perpendiculaires à la ligne de suture et situées à l'extrémité antérieure ().

GENRE **SPHAEROSPORA**

Les spores sont sphériques avec deux sporoplasmes uninucléés. Souvent intra cellulaires, ils donnent des stades présporaux dans différents organes où ils avortent. *Carassius auratus* peut être infecté par *S. renicola*, parasitant les tubules rénaux et la vessie natatoire après une phase de prolifération dans le sang. On retiendra également *S. molnari*, parasite de l'épithélium branchial que l'on peut trouver sur *Carassius* ().

GENRE *MITRASPORA* (= *HOFERELLUS*)

Spores avec une pointe antérieure, de nombreux filaments postérieurs, capsule polaire piriforme et sporoplasme binucléé (). Les 12 espèces de ce genre sont des parasites coelozoïques du système urinaire de poisson d'eau douce. Le plus commun *M. cyprini* (= *H. carasii*), parasite des carassins (*Carassius auratus*,) et des carpes koï (*Cyprinus carpio*), provoque une infection rénale chronique (). Un ver Oligochète, *Branchiura sowerbyi*, est impliqué dans le cycle biologique comme hôte intermédiaire ().

.χ *Chloromyxidae*

Spores polymorphes avec quatre capsules polaires situées au sommet ().

GENRE *CHLOROMYXUM*

On retiendra *C. koï* parasite de la vésicule biliaire de la carpe koï ().

.b *Sous ordre Platysporina*

Généralement deux capsules polaires à l'extrémité de la spore et dans le plan de suture, possède une symétrie bilatérale. Caractérisés par de nombreuses spores contenues dans de volumineux trophozoïtes formant des kystes atteignant un diamètre de quelques millimètres. Histozoïques chez les poissons d'eau douce ().

.α *Myxobolidae*

Spores aplaties parallèlement à la suture dont le bord est en relief et parfois appendiculé ().

GENRE *MYXOBOLUS* (synonyme : *Myxosoma*)

Spores ovoïdes, capsules polaires piriformes. Comporte de très nombreuses espèces (plus de 450), certaines sont spécifiques à certains tissus et certains hôtes, la plus connue est *M. cerebralis* parasite du cartilage de la tête et de la colonne vertébrale des Salmonidés, d'autres peuvent infecter plusieurs hôtes et différents tissus (). *Myxobolus* peut provoquer l'apparition de nodules sur la peau et les branchies chez de nombreux poissons d'ornement (), dans ce cas il semblerait que ces parasites soit peu pathogènes ().

GENRE *HENNEGUYA*

Capsules polaires allongées, longs prolongements issus du bord de la suture valvaire (Figure 11). Il existe de très nombreuses espèces pouvant atteindre différents tissus (). Comme *Myxidium*, *Henneguya* peut être à l'origine de kystes blancs. Ainsi on a trouvé fréquemment *Henneguya* sur les branchies de *Corydoras* sauvage, et sur la nageoire dorsale de *Leporinus* ().

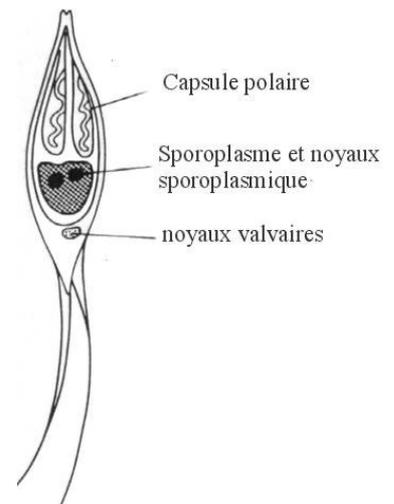


Figure 11 : Spore de *Henneguya* sp. ().

GENRE *THELOHANELLUS*

Spores piriformes, avec une seule capsule polaire. Le trophozoïte de *T. pyriformis* se développent dans les vaisseaux sanguins ou les branchies et peut atteindre une taille de 600 μm ().

.2 ORDRE MULTIVALVULIDA

Spores plurivalves (trois à sept) à symétrie radiale donnée par la ligne de suture des valves, capsules polaires (une par valve) groupées au sommet de la spore, parasites histozoïques chez les poissons marins ().

F. PHYLUM PLATHELMINTHES

Vers comprimés dorso-ventralement, à symétrie bilatérale, acœlomates, dépourvus d'anus, d'appareil respiratoire, circulatoire et de squelette spécialisé, hermaphrodites pour la plupart ().

.I. CLASSE *TURBELLARIA*

Ce sont des petits vers plats (quelques millimètres) blancs ou bruns. Ils possèdent un œsophage évaginable et un intestin à ramification triple; ils se déplacent en glissant sur le substrat grâce à leur épithélium cilié. Les espèces les plus communes (planaires) ont une vie libre et apparaissent en grand nombre dans les aquariums mal entretenus. Elles peuvent nuire aux œufs et aux alevins incapables de nager. Certaines espèces se fixent sur les poissons sans les affecter ().

.II. CLASSE *MONOGENEA*

Non segmentés, de petite taille (inférieure à trois centimètres), ils sont pour la plupart des ectoparasites homoxènes de vertébrés à sang froid. Ces vers (Figure 12) sont pourvus d'un organe d'attachement postérieur particulier, l'opisthohapteur, garni de crochets, de ventouses ou de clamps et d'un organe d'adhésion en partie antérieure, le prohapteur. Les individus de la classe *Monogenea* sont presque tous ovipares à l'exception des représentants d'une famille ().

Ces parasites des branchies et de la peau possèdent une spécificité d'hôte étroite, réduite à une espèce ou à une famille (,), mais cette spécificité se perd souvent en aquaculture (). On distingue classiquement la classe des *Monogenea* en *Monopisthocotylea* et en *Polyopisthocotylea* d'après la morphologie de leurs organes de fixation.

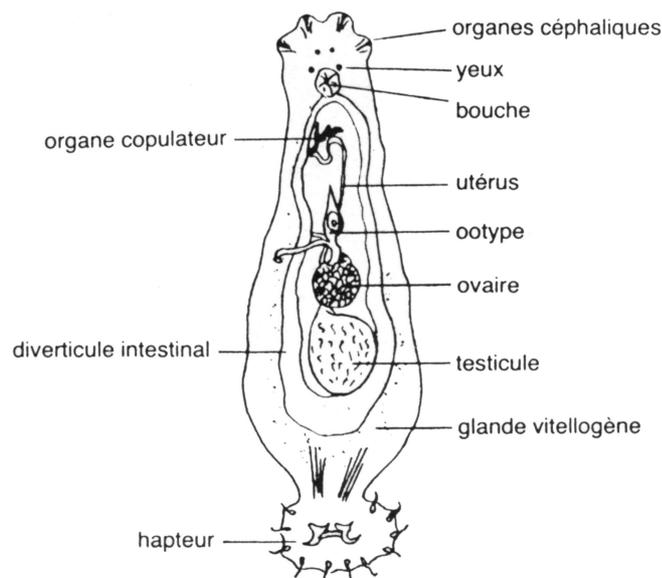


Figure 12 : Schéma de l'organisation de *Monogenea* ().

1 SOUS CLASSE MONOPISTHOCOTYLEA

Ils sont en général très petits (0.1 à 0.5 mm) et incolores (), ils ont en commun un opisthohapteur d'une seule pièce, comportant une ou deux paires de crochets et douze à seize griffes périphériques ().

.a Gyrodactylidae

Les Monogènes de la famille des *Gyrodactylidae* sont vivipares. Ils ne possèdent pas, contrairement aux autres, de glandes vitellogènes et l'utérus assure la nutrition de l'embryon. Un ovocyte fécondé donne quatre embryons, chacun se développant autour d'un autre. On les trouve alors chez le parent, emboîtés les uns dans les autres. Ainsi, lorsque le premier embryon atteint sa maturité sexuelle, il libère le deuxième qui contient encore deux autres embryons de sa génération, cela se répète jusqu'à la naissance du quatrième embryon (). Ce mode de reproduction permet de porter à terme des embryons au cours du développement post larvaire, et donne en un temps déterminé une descendance plus nombreuse que dans les espèces ovipares. Les *Gyrodactylidae* se transmettent par contact direct des hôtes ().

□ GENRE *GYRODACTYLUS*

Ce genre est fréquemment rencontré chez les poissons élevés pour la consommation humaine, et par analogie les aquariophiles en font à tort un synonyme de *Monogenea* vivipares (). Or, il est important de connaître le mode de reproduction pour éradiquer ces vers (voir p. 67). Et devant le nombre important d'espèce de *Gyrodactylus* et de genres de *Gyrodactylidae*, les erreurs d'identification pour le non spécialiste sont fréquentes. Ainsi, il est plus important de vérifier l'absence de glandes vitellogènes ou la présence d'embryons emboîtés pour reconnaître un Monogène vivipare, que d'essayer d'identifier absolument le genre *Gyrodactylus* par le nombre de griffes et l'absence de taches oculaires.

.b Monogenea monopisthocotyles ovipares

Ce sont des parasites branchiaux possédant de volumineuses glandes vitellogènes. Dans l'ootype il se forme un œuf à la fois, qui est expulsé par l'oviducte avant que le suivant ne soit produit. Les œufs ovales possèdent un éperon caractéristique. Après avoir été rejeté par les ouies de l'hôte ils tombent au fond, où ils évoluent en larves ciliées munies de crochets, les oncomiracidies. Cette évolution dure deux jours à trois semaines selon l'espèce et la température de l'eau. Au terme de son développement l'oncomiracidie éclôt grâce à l'ouverture de l'œuf au niveau d'un opercule, elle cherche alors activement un hôte pour s'y fixer ().

□ GENRE *DACTYLOGYRUS*

De même que pour *Gyrodactylus*, ce parasite se retrouve souvent dans les poissons destinés à la consommation humaine, et les Monogènes ovipares sont souvent assimilés aux *Dactylogyrus*. Il convient donc encore une fois d'identifier, en première intention, les glandes vitellogènes ().

□ GENRE *ENTEROGYRUS*

Alors que les Monogènes sont habituellement des parasites de la peau et des branchies, les espèces du genre *Enterogyrus* se retrouvent dans l'estomac des poissons incubateurs buccaux, comme certains Cichlidés africains des genres *Tilapia* et *Sarotherodon* ().

2 SOUS CLASSE POLYPISTHOCOTYLEA

Ces parasites de quelques millimètres à trois centimètres possèdent un opisthohapteur complexe très développé avec ventouses, clamps et dispositif de crochets souvent subdivisés, les griffes sont généralement absentes. La grande majorité de ces parasites infestent les branchies ou la peau de poissons marins, plus rarement des poissons d'eau douce ().

□ GENRE *DIPLOZOON*

Les adultes sont accouplés en permanence, l'opisthohapteur est rectangulaire avec 4 paires de ventouses ().

III CLASSE TREMATODA

Seule la sous classe des *Digenea* présente ici un intérêt. Ce sont des vers plats, parasites hétéroxènes internes, à l'état larvaire ou adulte. Ils possèdent un tube digestif dépourvu d'anus et deux ventouses, buccale et ventrale (). La seule exception ici est représentée par les *Sanguinicolidae*, parasites sanguins des poissons, ne possédant pas de ventouses. Les adultes parasites des poissons font 1 à 30 mm de long ().

1. *DIGENEA* PARASITES DES POISSONS À L'ÉTAT LARVAIRE

Le cycle des Digènes (Figure 13) comporte un ou deux changements d'hôte mettant en jeu des Mollusques (Gastéropodes et Bivalves) qui constituent un premier hôte intermédiaire, et des Vertébrés. Cette évolution complexe débute par la ponte des parasites adultes (). De l'œuf sort une larve ciliée, le miracidium, forme nageuse qui meurt en quelques heures, sauf si elle rencontre un Mollusque qu'elle pénètre activement. Le miracidium se transforme alors en sporocyste, forme dédifférenciée, qui donne naissance à plusieurs rédies possédant un système nerveux, un pharynx, un intestin et un orifice génital. Chaque rédie donne naissance à plusieurs cercaires, ces cercaires possèdent deux ventouses, un intestin bifurqué et une queue (). La cercaire quitte activement le mollusque et passe dans l'eau à la recherche d'un deuxième hôte intermédiaire, dans lequel elle pénètre et s'y transforme en métacercaires en perdant sa queue et en produisant une coque. Dans leurs tissus de destination les métacercaires sont enkystées par du tissu conjonctif. Elles restent à l'état quiescent et sont incapables de quitter activement leur hôte. Le cycle ne peut être bouclé que si le poisson infesté est ingéré par un vertébré, hôte définitif ().

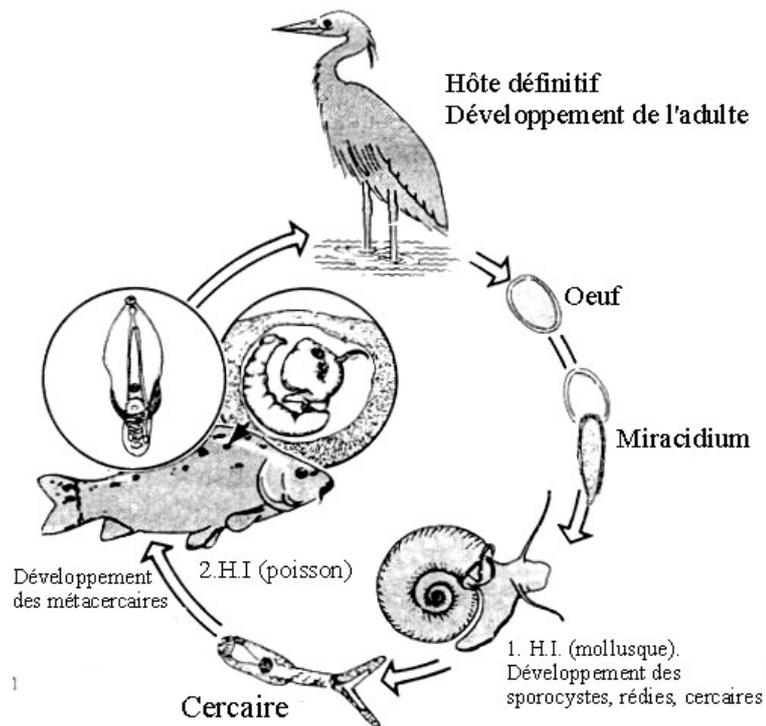


Figure 13 : Exemple de cycle évolutif de Trématodes; ici le poisson est le deuxième hôte intermédiaire ().

Les métacercaires facilement reconnaissables à leurs deux ventouses et leur intestin bifurqué, peuvent se rencontrer dans tous les organes. Elles sont particulièrement dangereuses au niveau des yeux (*Diplostomum spathaceum*), du cerveau et des viscères (). Dans la plupart des cas, la présence de métacercaires se traduit par l'apparition de petits nodules dans la peau, les muscles ou les branchies des poissons ().

□ GENRE *DIPLOSTOMUM*, *APOPHALLUS*, *POSTHODIPLOSTOMUM*, *UVULIFER*

La présence de ces métacercaires est révélée par l'apparition de pigment noir dans la capsule conjonctive. On observe alors des taches noires et des nodules dans la peau et les muscles (« maladie des points noirs », ,).

□ GENRE *NEASCUS*, *CRYPTOCOTYLE*

Provoque dans les tissus cutanés, une réaction mélanique disséminée, donnant aux hôtes un aspect moucheté.

□ GENRE *CLINOSTOMUM*

Clinostomum marginatum provoque l'apparition de kystes jaunes implantés au niveau des viscères ou profondément dans les muscles (,).

□ MEMBRES DE LA FAMILLE *HETEROPHYIDAE*

Les métacercaires se localisent au niveau des branchies (,)

.2DIGENEA PARASITES DES POISSONS À L'ÉTAT ADULTE

.aCycle avec un seul hôte intermédiaire

Dans les espèces de la famille des *Sanguinicolidae* (), les cercaires pénétrant dans le poisson donnent directement des adultes, le poisson étant l'hôte définitif et le mollusque l'unique hôte intermédiaire ().

□ GENRE *SANGUINICOLA*

Seul genre dans les représentants des *Sanguinicolidae* parasitant les poissons d'eau douce, à l'état adulte on les retrouve dans les vaisseaux sanguins. Ces Trématodes d'un à deux millimètres de long, fins et en forme de lancette, ne possèdent pas de ventouses. L'œuf de 30 à 70 µm a une forme triangulaire à ovale caractéristique. Les œufs pondus dans le sang sont transportés dans les vaisseaux et sont retenus, en raison de leur forme, dans les fins capillaires des branchies et des reins qu'ils obstruent. A la différence des autres Trématodes, les miracidiums y éclosent et traversent l'épithélium branchial pour rechercher activement un Gastéropode ().

.bCycle avec deux hôtes intermédiaires

Le poisson est infesté lorsqu'il se nourrit du deuxième hôte intermédiaire (généralement poissons ou arthropodes), il sert alors d'hôte définitif aux Trématodes. Les parasites adultes pondent de nombreux œufs d'où éclosent des miracidiums. Ceux-ci ne peuvent poursuivre leur cycle que s'il existe les mollusques appropriés. Les Trématodes adultes sont dans ce cas des parasites intestinaux.

IV CLASSE CESTODEA

Endoparasites hétéroxènes hermaphrodites, parasites des poissons à l'état adulte ou larvaire. Ils possèdent un organe d'attachement antérieur, le scolex, à partir duquel se développe un corps (strobile) généralement segmenté en proglottis renfermant chacun un appareil reproducteur complet. Le tube digestif est absent et la nutrition se fait à travers la surface du corps (). Tous les cestodes parasites des poissons appartiennent à la sous classe des *Eucestoda* si l'on excepte quelques formes rares de *Cestodaria* (cestodes non segmentés se développant à partir d'une larve ciliée munie de dix crochets).

.1 *EUCESTODA* DES POISSONS : LES DIFFÉRENTS STADES EVOLUTIFS

.a *Oncosphère (embryon hexacanthé)*

En se divisant, le col (base du scolex) des cestodes fixé à la paroi de l'intestin de l'hôte définitif forme en permanence de nouveaux segments. La fécondation se réalise soit exceptionnellement à l'intérieur d'un même segment, soit entre deux proglottis différents d'un même ver, soit entre deux vers différents. Pour la plupart des représentants des *Eucestoda* parasitant les poissons, les œufs sont libérés par un orifice de ponte de chaque proglottis. Après incubation de quelques semaines dans l'eau, un embryon hexacanthé ou oncosphères se développe dans l'œuf. Chez *Pseudophyllidea*, de l'œuf éclot un coracidium constitué d'un embryon hexacanthé entouré d'une membrane ciliée ().

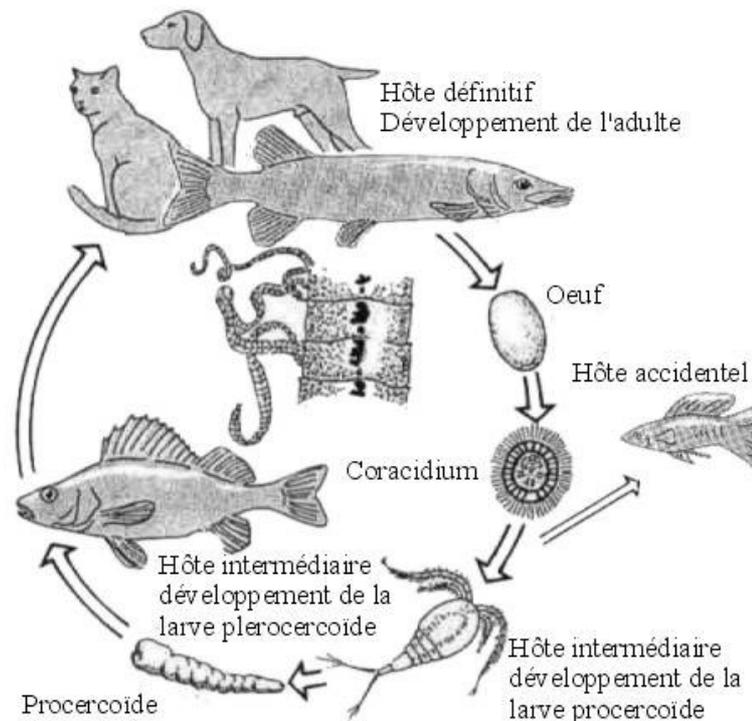


Figure 14 : Rôle des poissons dans le cycle évolutif des *Pseudophyllidea* ().

.b *Larve plécercoïde*

Pour poursuivre son cycle (Figure 14), l'embryon (contenu dans l'œuf ou le coracidium) doit être ingéré par des Copépodes et certaines espèces d'Amphipodes. Il traverse alors l'intestin du crustacé et parvient dans son cœlome où il se transforme en larve procercoïde encore munie

d'un appendice caudal garni de six crochets. Dans quelques espèces, après consommation du crustacé par un poisson, les larves procercoïdes se développent en parasite adulte.

Cependant, la plupart des cestodes pathogènes pour les poissons ont besoin d'un deuxième hôte intermédiaire pour leur évolution. Les larves procercoïdes de cestodes absorbées traversent l'intestin et se fixent dans la cavité péritonéale, le foie, la paroi intestinale ou les muscles et s'y transforment en larves plérocercoides, de grandes dimensions, massives, et pourvues en avant d'une invagination céphalique contenant un scolex. Certaines de ces larves sont entourées par une enveloppe conjonctive formée par l'hôte ().

.cAdulte

Les cestodes adultes, après ingestion de l'hôte intermédiaire par l'hôte définitif, se développent à partir de larves plérocercoides (ou procercoïdes pour quelques espèces) dans l'intestin de leur hôte et se nourrissent de son contenu.

2EUCESTODA DES POISSONS : CLASSIFICATION SOMMAIRE

.aOrdre Caryophyllidea

Vers non segmentés de quelques centimètres de long, parasites imaginaux intestinaux, ils possèdent une extrémité antérieure plissée comme un œillet. Le cycle comporte comme seuls hôtes intermédiaires des Oligochètes (Tubifex...). La larve procercoïde de 1 à 2 mm de long possède déjà une extrémité antérieure en œillet et un appendice caudal. Les procercoïdes peuvent survivre plusieurs années chez les Oligochètes en détruisant les organes génitaux du ver. Il existe plusieurs genres de *Caryophyllidea* répandus dans le monde entier ().

.bOrdre Spathebrothriidea

Ce sont des petits parasites des appendices pyloriques, ne présentant pas de segmentation externe et à scolex dépourvu de ventouses. Les Amphipodes sont leur hôte intermédiaire et les poissons leur hôte définitif ().

.cOrdre Pseudophyllidea

Le scolex de ces cestodes segmentés possède deux bothries (pseudo ventouses en fente) et parfois quatre crochets doubles, avec lesquels ils se fixent à la paroi de l'intestin des poissons. Ils ont des Copépodes comme premier hôte intermédiaire, des poissons se nourrissant de plancton comme deuxième hôte intermédiaire, et comme hôte définitif, des animaux prédateurs de toutes sortes (dont des poissons) ().

Le poisson peut également être un hôte erratique, après éclosion de l'œuf quand le coracidium parvient dans la bouche ou les branchies des poissons, il peut se fixer entre les lamelles branchiales et s'encapsuler sous forme d'oncosphère. Des coracidiums déglutis peuvent aussi parvenir dans l'intestin du poisson et se fixer dans sa paroi ou dans le cœlome. Les oncosphères ne poursuivent pas alors leur développement ().

□ GENRE *LIGULA*

La larve plérocercoides de *L. intestinalis*, logée dans le cœlome des poissons, peut être très volumineuse. L'hôte définitif est un oiseau piscivore ().

□ GENRE *BOTHRIOCEPHALUS*

Scolex allongé avec disque apical armé sur les bords, bothriums allongés, strobile composé d'anneaux en forme de cloche, parasites imaginaux des poissons ().

□ GENRE *TRIAENOPHORUS*

Ce sont des parasites imaginaux ou larvaires. Les adultes possèdent un scolex armé de deux paires de crochets en forme de trident sur le disque apical, la segmentation externe est absente. La larve plérocercœide est un ver de 1 mm de diamètre, 13 cm de long, dans un kyste jaunâtre, le scolex est identique à celui de l'adulte ().

.dOrdre Proteocephalidea

Scolex muni de quatre ventouses de taille égale et souvent d'un rostellum, certaines espèces possèdent une cinquième ventouse. Parasites imaginaux ou larvaires, ils ont comme premier hôte intermédiaire un Copépode ().

□ GENRE *PROTEOCEPHALUS*

La cinquième ventouse est vestigiale et n'a aucune fonction (). Chez l'hôte définitif il parasite l'intestin, mais il peut aussi migrer dans les viscères en les détériorant ().

G. PHYLUM *NEMATODA*

Vers cylindriques aux extrémités filiformes ou fusiformes, généralement de petites tailles (inférieures à 4 cm) et pourvus d'une solide cuticule. Pseudocoelomates à symétrie bilatérale. Tube digestif complet et sexes séparés. Ceux qui nous intéressent sont des endoparasites, imaginaires ou larvaires, très répandus mais rarement pathogènes chez les poissons, leur cycle passe par plusieurs stades larvaires et peut être direct ou comporter un ou deux hôtes intermédiaires ().

.1 CLASSE *ADENOPHOREA*

Phasmides (organes chimiorécepteurs en forme de sac près de l'extrémité postérieure) absentes, papilles caudales du mâle absentes ou peu nombreuses (), appareil excréteur sans canaux latéraux ou réduit à une seule cellule glandulaire ventrale, ou encore, totalement absent ().

.1 ORDRE *TRICHINELLIDA*

Petits vers à extrémité antérieure effilée et œsophage fin non musculéux (). Les mâles sont dépourvus de ventouses postérieures (). Les œufs sont typiques à parois minces avec un bouchon à chaque pôle ().

.a Famille *Capillariidae*

La partie postérieure du corps est plus longue et légèrement plus large que la partie œsophagienne (). Les femelles adultes contiennent de nombreux œufs, qui sont pondus dans l'intestin de l'hôte et expulsés par les excréments. Le cycle peut être direct (), ou après avoir éclos sur le fond, le parasite est ingéré par un hôte intermédiaire (Oligochète,) et infeste le poisson qui le consomme.

□ GENRE *CAPILLARIA*

Chez les poissons ce sont des parasites intestinaux, filiformes très fins, blancs, longs de 1 à 20 mm (). *Capillaria pterophylli*, dont le cycle est direct, parasite les Scalaires ainsi que d'autres Cichlidés ().

□ GENRE *HEPATICOLA*

Parasites du foie ().

.b Famille *Cystoosidae*

Certaines espèces, notamment *Cystoopsis acipenseris* chez les esturgeons, vivent sous la peau des poissons qu'ils parasitent. Ils vivent par couple dans des kystes contenant de nombreux œufs. Le cycle comporte des Amphipodes comme hôte intermédiaire ().

.2 ORDRE *DIOCTOPHYMATIDA*

Gros vers à œsophage pourvus de glandes développées. L'extrémité postérieure du mâle forme une ventouse (), chez les poissons se sont des parasites larvaires non pathogènes ().

□ GENRE *EUSTRONGYLIDES*

Les hôtes définitifs sont des oiseaux piscivores et le premier hôte intermédiaire un Oligochète () ou un insecte aquatique (). La larve se présente sous la forme d'un ver rouge enkysté dans les muscles du poisson. (), mais a été observée également dans le mésentère, la rate et le foie ().

Occasionnellement, les kystes sont localisés près de la peau et peuvent être confondus avec des tumeurs ().

.II CLASSE SECERNENTEA

Les phasmides sont présentes, appareil excréteur à un ou deux canaux latéraux avec ou sans cellules glandulaires ().

.1 ORDRE ASCARIDIDA

Vers munis de trois lèvres et d'un œsophage musculueux volumineux (). Ils sont très répandus dans le monde entier, mais ne provoquent généralement pas de trouble chez le poisson. On rencontre leurs larves surtout dans la paroi de l'intestin et ses glandes annexes et les parasites adultes dans l'intestin des poissons prédateurs ().

.a Famille Anisakidae

Ces vers blancs, longs de quelques millimètres à quelques centimètres, vivent surtout dans l'intestin de différents vertébrés. La partie postérieure de leur œsophage cylindrique peut être légèrement dilatée mais ne comporte pas de bulbe terminal. Leur évolution est indirecte avec le plancton (souvent Crustacés ou larves d'insectes aquatiques, Figure 15) comme premier hôte intermédiaire. On rencontre fréquemment chez les poissons tropicaux d'ornements des larves d'Anisakidés enkystées dans la paroi de l'intestin (), plus rarement dans les muscles ().

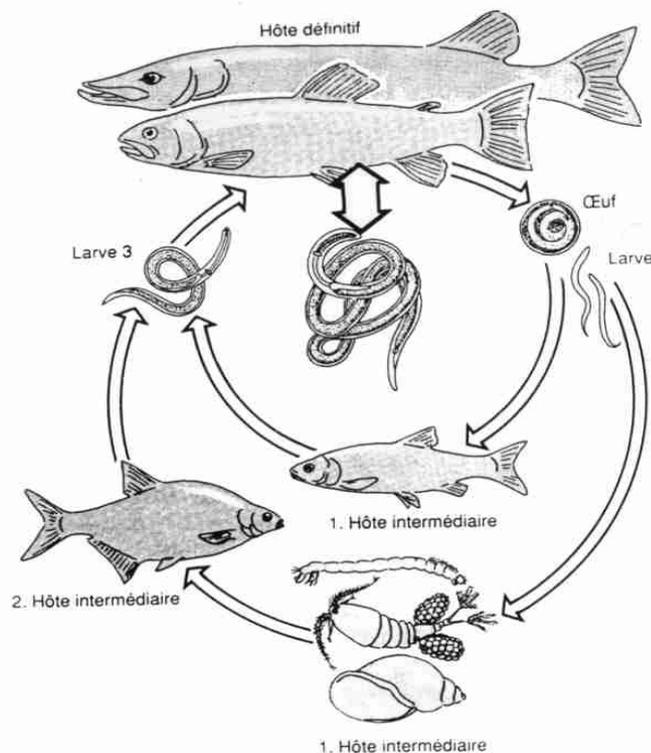


Figure 15 : Rôle des poissons dans le cycle évolutif des Ascaridés ().

.b Famille Oxyuridae

Possède un corps de faible dimension, avec chez la femelle une queue étirée et pointue. Leur œsophage musclé forme un bulbe terminal (). Leur évolution est directe.

□ GENRE *OXYURE*

Seul genre de cette famille trouvé jusqu'ici chez les poissons, en particulier dans l'intestin de *Discus* (*Symphysodon aequifasciata*) ().

.2 ORDRE *SPIRURIDA*

Petits vers avec six petites lèvres, un anneau cuticulaire ou deux pseudo lèvres entourant la bouche (). Cet ordre comporte plusieurs familles parasitant les poissons, dont les nombreuses espèces sont très difficiles à différencier. Le cycle de ces vers est toujours hétéroxène, l'adulte parasite les poissons en se fixant à la paroi intestinale ().

.3 ORDRE *CAMALLANIDA*

Lèvres absentes remplacées par une capsule buccale ou par deux grandes valves scléreuses ().

.a Famille *Camallanidae*

□ GENRE *CAMALLANUS*

Ces vers mesurent jusqu'à 1.5 cm de long et sont caractérisés par une capsule céphalique brun clair, sur laquelle on voit plusieurs crêtes longitudinales. Elle comprend deux valves unies à leur base, avec lesquelles le parasite se fixe à la paroi de l'intestin (). Grâce à leur œsophage fortement musclé, ils sont capables d'aspirer le sang de leur hôte ce qui leur donne une coloration rouge. Ce sont des Nématodes vivipares et un hôte intermédiaire n'est pas indispensable pour la formation de la larve infestante. *Camallanus cotti* est commun chez les Poecilidés () (poissons tropicaux vivipares), mais il peut infester tous les poissons d'ornement tropicaux les plus courants (*Poecilia*, *Xiphophorus*, *Symphysodon*, *Pterophyllum*, *Apistogramma*, *Macropodus*, *Corydoras*,...) et se multiplier directement sur le fond de l'aquarium. D'autres espèces ont besoin de Cyclops comme hôte intermédiaire ().

.b Famille *Dracunculidae*

□ GENRE *PHILOMETRA ET PHILONEMA*

Ce sont des vivipares, leurs larves sont absorbées par des Copépodes, chez lesquels elles se transforment en larves infestantes. Quand les poissons ingèrent les Copépodes, les parasites traversent la paroi de leur intestin et migrent dans le cœlome, les viscères, la vessie natatoire, les vaisseaux ou vers la face interne des opercules, où ils deviennent adulte et s'accouplent. Les femelles fécondées migrent sous les écailles dans la poche desquelles elles se fixent, tandis que les mâles meurent. Les femelles quittent les poissons, puis éclatent dès que les larves ont terminé leur développement embryonnaire. Les Dracunculidés se nourrissent de sang et ont une couleur rouge ().

H. PHYLUM *ACANTHOCEPHALA*

Vers cylindriques de petites tailles (inférieures à 4 cm), présentant un proboscis (trompe garnie de crochets) rétractile. Ce sont des pseudo cœlomates à symétrie bilatérale, ne possédant pas de tube digestif complet (alimentation par osmose) et à sexes séparés. Chez les poissons, ce sont des endoparasites hétéroxènes à l'état adulte, parfois de larve mais sont rarement pathogènes ().

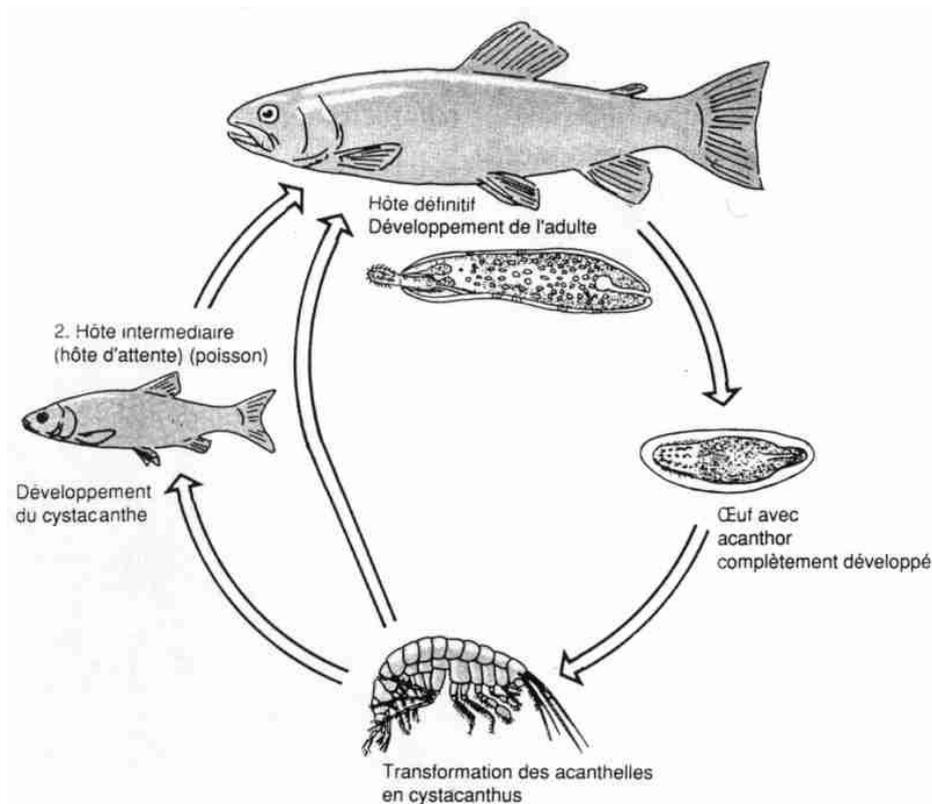


Figure 16 : Cycle évolutif des Acanthocéphales ().

Les œufs contenant déjà une larve développée (acanthor) sont pondus par les femelles dans l'intestin de leur hôte et sont rejetés par les excréments. Après ingestion ils éclosent dans l'intestin de l'hôte intermédiaire (Amphipodes, Isopodes, Insectes) et la larve munie de crochets gagne le cœlome (,). Celle-ci évolue en acanthelles s'encystant dans du tissu conjonctif de l'hôte, puis en cystacanthus (forme juvénile du parasite). Si un poisson consomme l'hôte intermédiaire contenant des acanthelles, celui-ci deviendra un hôte d'attente dans le cœlome duquel les larves se développeront en cystacanthus. Le parasite achève son cycle (Figure 16) lorsque les cystacanthus sont ingérées avec leur hôte par l'hôte définitif ().

I. PHYLUM *MOLLUSCA*

Des larves de Mollusques bivalves d'eau douce (famille Unionidés) peuvent se fixer aux branchies et à la peau du poisson. Leurs valves sont minces et pourvues de petits crochets sur leur bord interne ().

Ces Mollusques (Figure 17) suivent un cycle évolutif tout à fait inhabituel dans lequel leurs larves connus sous le nom de glochidies passent obligatoirement par une phase parasitaire qui se déroule chez un poisson. Après avoir été rejetée par le mollusque adulte, la glochidie doit rencontrer son hôte intermédiaire, se fixer sur ses branchies, ses nageoires ou sur sa peau. Lors de sa métamorphose en jeune mollusque, la larve est enkystée dans du tissu conjonctif de l'hôte. Le jeune est ensuite éliminé et deviendra adulte sous une forme libre ().

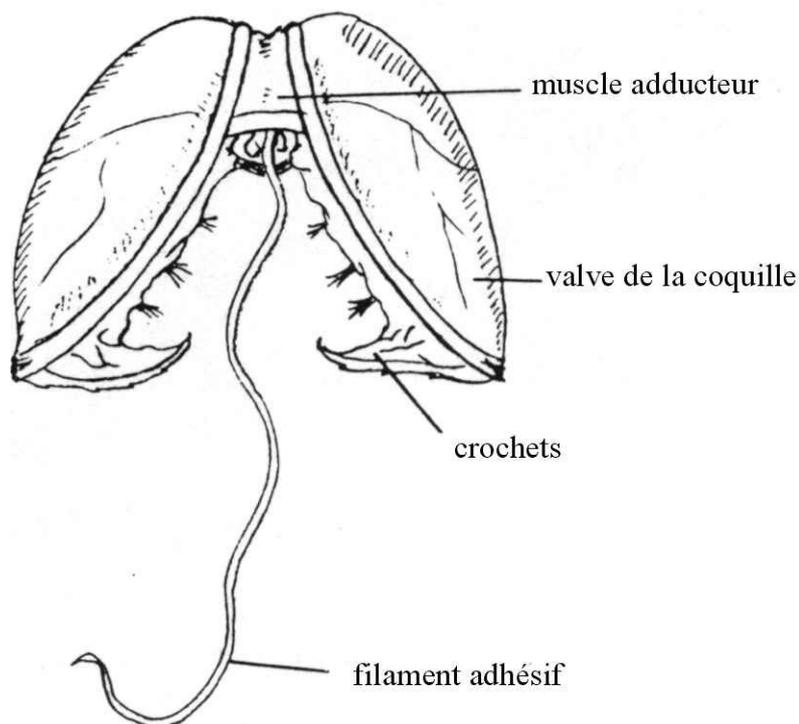


Figure 17 : Schéma d'une glochidie d'Unionidés ().

J. PHYLUM *ANNELIDA*

Vers cylindriques à tégument mince, segmentés. Coelomates à symétrie bilatérale. Tube digestif complet. Seuls les *Hirudinea* (sangues) sont parasites ().

CLASSE *HIRUDINEA*

Possèdent une annelure ne correspondant pas toujours à la segmentation interne, des ventouses antérieure et postérieure, un tube digestif complet, des taches oculaires. Ce sont des ectoparasites, hermaphrodites, hématophages, homoxènes (). A l'exception d'une espèce (*Acanthobdella peledina*), les quelques 200 espèces connues, parasites des poissons, sont des sangues à trompes ().

L'évolution de ces parasites est directe sans formation de larve. Les sangues pondent des cocons ovigères (contenant 5 à 10 œufs,) qui se fixent contre un support quelconque ou chez certaines familles sur le géniteur. Au bout de 28 à 45 jours (), les jeunes sangues éclosent et quittent leur cocon (). Puis, elles se fixent sur les plantes ou les pierres avec leur ventouse postérieure. Lorsqu'elles rentrent en contact avec un poisson, elles s'y fixent grâce à leur ventouse antérieure. Elles aspirent le sang qui s'écoule de la plaie faite par leur trompe, après avoir injecté une sécrétion anticoagulante. Suite au repas la sangue se détache de son hôte ().

ORDRE *RHYNCHOBDELLIDA* (SANGUES À TROMPE)

Bouche réduite à un pore débouchant sur la ventouse antérieure, sans mâchoire ni denticule, couleur neutre ().

.aFamille *Glossiphoniidae*

Aplatis, pas de division entre régions antérieure et postérieure, tête petite, yeux seulement sur la tête ().

GENRE *HEMICLEPSIS*

Les sangues de ce genre s'occupent de leur progéniture, elles fixent le cocon ovigère et les jeunes sur leur face ventrale et les transportent ainsi ().

.bFamille *Piscicolidae*

Ronds, présentent une division distincte entre régions antérieure et postérieure, les yeux sont sur la tête le cou et la ventouse postérieure ().

GENRE *PISCICOLA*, *PISCICOLARIA*

K. PHYLUM *ARTHROPODA*

Métazoaires coelomates à symétrie bilatérale, segmentés, dont le tégument est recouvert de chitine parfois calcifiée. Ce qui implique des articulations, des muscles puissants et striés, des appendices articulés et une croissance discontinue (par mues)().

.I CLASSE *PENTASTOMIDA*

Ces parasites ont un aspect vermiforme, apparemment segmentés, mais il s'agit d'une striation superficielle (). Ils sont dépourvus d'organes circulatoires, respiratoires et excréteurs. A l'extrémité antérieure de leur corps, près de leur orifice buccal, ils possèdent deux paires de crochets rétractables dans des poches. La surface du corps est recouverte d'une couche souple et élastique de chitine ().

Les pentastomides ont des sexes séparés et leur évolution est indirecte. Pour ceux qui nous intéressent, les poissons agissent comme hôtes intermédiaires et des reptiles se nourrissant de poissons (crocodiles, tortues, serpents) sont les hôtes définitifs. La larve éclos dans l'intestin des poissons et s'enfonce dans sa paroi. De là, elle migre dans le foie, la rate et le mésentère ou quitte le coelome pour se fixer dans les reins, les muscles ou le tissu sous-cutané. Une larve 7 infestante se forme au bout de plusieurs mois, celle-ci d'environ 5 mm de long est incluse par le poisson dans une capsule conjonctive. La larve, ingérée avec le poisson par un reptile, migre dans les voies respiratoires de l'hôte définitif et se transforme en adulte ().

On rencontre chez les poissons africains les larves de *Leiperia cincinnalis* et chez les poissons sud américains l'espèce *Sebekia oxycephala* ().

.II CLASSE *CRUSTACEA*

Arthropodes antennifères (deux paires d'antennes) à respiration branchiale, dont la chitine est calcifiée dans les formes supérieures. L'adaptation au parasitisme entraîne souvent une régression importante des organes et des membres, et seuls les stades larvaires caractéristiques permettent alors la classification parmi les Crustacés ().

.1 SOUS CLASSE *COPEPODA*

C'est dans cette sous classe que l'on dénombre le plus de Crustacés parasites chez les poissons (). La tête, le thorax et l'abdomen sont présents dans les formes typiques. Ils peuvent être très modifiés par le parasitisme, qui conduit à la régression des appendices locomoteurs, des organes des sens et de la segmentation, ainsi qu'au développement des dispositifs de fixation sur l'hôte et de l'appareil reproducteur. Seules les femelles sont fixées et portent de vastes sacs ovigères ().

Les Copépodes parasites passent par jusqu'à cinq stades nauplius et cinq stades copépodides. Chacun de ces stades larvaires se termine par une mue. Il existe chez les Copépodes parasites une tendance à la réduction des stades larvaires à vie libre ().

. α Ordre Cyclopoida

L'orifice buccal est bordé par le labre et affleure la surface du corps ().

. α Famille Sarcotacidae

Parasites se nourrissant du sang de leur hôte, passant par tous les stades larvaires. On trouve ces parasites enkystés, en forme de sacs pouvant être remplis dans certaines espèces de liquide noir, produit de la dégradation du sang. Les muscles sont le plus souvent atteints, mais aussi les cavités branchiales, le crâne et le tissu sous-cutané (). *Leposphilus labrei* provoque de volumineuses proliférations sur la tête d'*Astronotus ocellatus* (Oscar,).

. β Famille Ergasilidae

Ils sont peu modifiés et possèdent encore la forme caractéristique des Copépodes à vie libre (Figure 18). Ils sont nettement segmentés et possèdent quatre paires de pattes natatoires sur leurs segments postérieurs. Chez la femelle la deuxième paire d'antenne est transformé en crochets permettant leur fixation ().

□ GENRE *ERGASILUS*

Les larves éclosant des œufs passent par trois stades nauplius libres et cinq stades copépodides libres avant de se transformer en parasite adulte. Les femelles ne se fixent qu'après la fécondation sur les branchies des poissons, où elles se nourrissent de tissus et de mucus (). On dénombre plus 200 espèces (), dont la taille est généralement inférieure à 2 mm ().

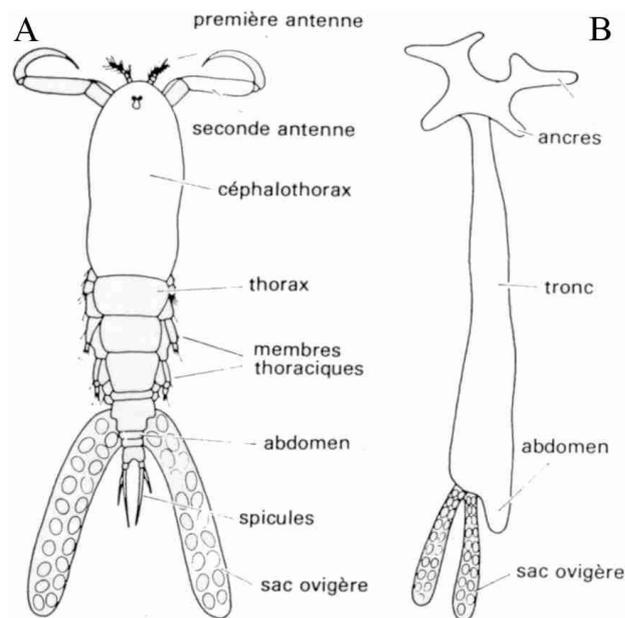


Figure 18 : Schémas de Copépodes : *Ergasilus* femelle (A) et *Lernea* (B) ().

. γ Famille Lernaeidae

Ce sont des parasites très modifiés, à segmentation très estompée, réduits à un tube et à un dispositif de fixation (Figure 18). Ils font quelques millimètres à quelques centimètres de long. Leur extrémité postérieure porte un prolongement en forme d'ancre permettant la fixation aux tissus du poisson. Les Lernaeidés passent trois stades nauplius libres et cinq stades copépodides parasites (). Dans certaines espèces, les stades copépodides parasitent d'autres hôtes que les adultes. La femelle après fécondation (au cinquième stade copépodide), se fixe sur son hôte et effectue sa métamorphose tandis que le mâle meurt ().

□ GENRE *LERNEA*

C'est le genre le plus important, que l'on retrouve fréquemment en été (période de reproduction) dans les bassins d'ornement sur les carpes koï et les poissons rouges (*Carassius*), mais en eau chaude, on peut rencontrer d'autres genres tel que *Opistolernea* et *Lernea giraffa* ()

.bOrdre Caligoida (Siphonostomatoida).

Orifice buccal en relief, grande diversité morphologique ().

Famille Lernaeipodidae

Ils sont très modifiés, leur segmentation est absente. Ils possèdent un dispositif d'ancrage appelé « bulle ». On dénombre plus de 250 espèces (). Les Lernaeipodidés ne possèdent plus qu'un stade nauplius ne quittant pas l'œuf. Le seul stade larvaire est le copépode infestant, qui éclôt de l'œuf et se fixe à un poisson pour finir son évolution larvaire. Dans certaines espèces les mâles nains sont fixés sur la femelle ().

□ GENRES *SALMINCOLA*, *ACHTHERES*, *TRACHELIASTES*

.2SOUS CLASSE BRANCHIURA

Possède un corps comprimé dorso-ventralement, composé d'une tête, d'un thorax et d'un abdomen bilobé non segmenté et sans appendice. Le thorax est porteur de 4 paires d'appendices biramés. Les yeux sont composés (). Le développement s'effectue sans métamorphose après la ponte sur substrats. Le parasite nouveau cherche rapidement un hôte sur lequel il se fixe à la peau, les branchies ou les nageoires, et se transforme en adulte après plusieurs mues. Après s'être nourris de sang, il quitte l'hôte pour se fixer sur un nouveau poisson de rencontre et absorber à nouveau son sang (). La reproduction s'effectue en liberté dans l'eau ().

GENRE *ARGULUS*

Branchiures de répartition mondiale, appelé « poux du poisson » (Figure 19). Ils sont caractérisés par deux ventouses en forme de soucoupe et d'une trompe mobile au milieu de la partie antérieure du corps, trompe avec laquelle les parasites aspirent le sang, et les liquides cellulaires après avoir injecté une substance anticoagulante ().

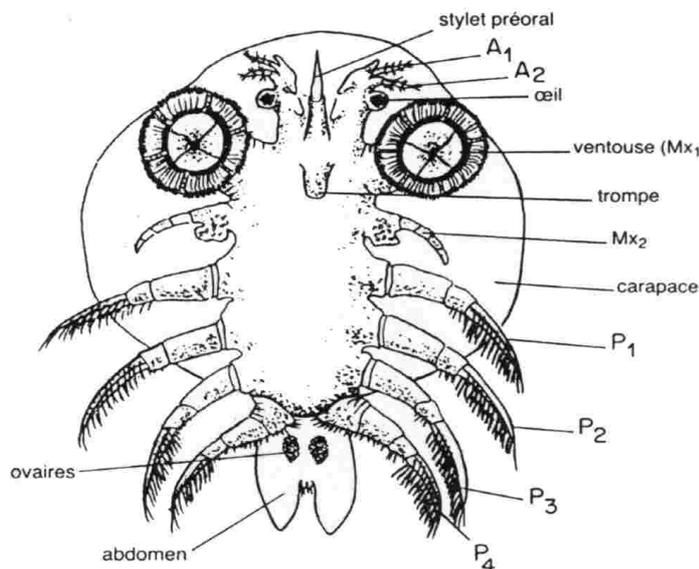


Figure 19 : Schéma d'*Argulus* ().

GENRE *DOLOPS ET CHONOPELTIS*

Ne possède pas de trompe ni de ventouse, les premières maxilles forment de longs crochets de fixation. *Dolops* se rencontre en Amérique du sud et *Chonopeltis* en Afrique et en Asie ().

.3 SOUS CLASSE MALACOSTRACA

Ordre Isopoda

Les Isopodes parasites font 1 à 100 mm () et se distinguent facilement des autres Crustacés par la segmentation de leur corps (sept segments thoraciques et six segments postérieurs). Les plus importants appartiennent à la famille des Cymothoïdés, dont les formes adultes vivent constamment en parasite dans la bouche ou les cavités branchiales (). Les juvéniles sont des formes nageuses à la recherche d'un hôte, sur lequel ils se fixent et se transforment en mâles puis en femelles ().

On les retrouve rarement sur les poissons d'eau douce (), le plus souvent ils appartiennent au genre *Livoneca*, se retrouvant fréquemment sur les branchies et la peau des poissons d'importations d'Amérique du Sud. Les femelles des genres *Artystona*, *Ryggia* (Amérique du sud) et *Ichthyoxenus* (Extrême Orient) vivent sous la peau du ventre du poisson, dans des poches s'étendant en profondeur jusque dans le cœlome ().

PARASITOSE

Schématiquement, on peut distinguer six groupes dans les tableaux cliniques et lésionnels des parasitoses, en se souvenant qu'en fonction de l'intensité et de l'ancienneté de l'invasion parasitaire, l'état général d'un animal donné sera ou non touché. Cette atteinte de l'état général, qui est parfois seule observable avant l'examen nécropsique, se traduit principalement par de l'amaigrissement, des troubles œdémateux, des arrêts de croissance et une asthénie plus ou moins marquée.

Ce plan choisi est calqué sur un aspect pratique tenant compte de la taille des parasites et des organes et tissus atteints. Cela permet une approche diagnostique plus évidente.

A. PARASITOSE CUTANÉO-BRANCHIALES PRURIGINEUSES ET DÉLABRANTES

Elles surviennent surtout chez les sujets de petite taille ou les jeunes. Elles se traduisent par des mouvements sporadiques de frottement sur les supports disponibles, et un rapprochement des nageoires le long du corps. Elles peuvent être associées à des troubles respiratoires en cas d'atteinte branchiale. Une hypersécrétion de mucus (donnant une couleur gris bleuté), une desquamation épidermique et des nécroses tissulaires pouvant conduire à l'ulcération, témoignent de l'irritation causée par la présence des parasites et par le prurit. Les kératites sont fréquentes et entraînent de nombreux cas de cécité; ceux-ci peuvent également être la conséquence de l'implantation directe d'un parasite dans l'œil. La diminution de l'épaisseur de la peau facilite la pénétration de l'eau et l'apparition d'œdèmes superficiels entraînant le hérissément des écailles. Enfin ces parasitoses laissent la porte ouverte à des surinfections d'origine bactérienne ou fongique. A l'origine de ces troubles, il y a les sangsues et les Crustacés parasites, corps étrangers mobiles ou solidement implantés dans les tissus des poissons et visibles à l'œil nu. On trouve également les microparasites Flagellés, Ciliés, Monogènes et parfois les cercaires en migration.

.IPARASITOSE DUES À DES PARASITES MACROSCOPIQUES

.1 INFESTATION PAR LES SANGSUES

En pratique, l'importance des sangsues est faible pour les poissons. Elles apparaissent rarement dans les aquariums ou les bassins d'ornement, et font toujours suite à des erreurs prophylactiques. Par leur taille, de un à cinq centimètres de longueur, elles sont facilement repérables (). Il est donc possible d'empêcher leur prolifération très rapidement. Les sangsues ayant un rôle de vecteurs de parasites sanguins, il est nécessaire de prendre toutes les précautions possibles pour éviter leur introduction.

.aÉpidémiologie

Les sangsues peuvent atteindre toutes les espèces de poissons (, ,). Leur introduction dans un aquarium ou un bassin peut se faire par l'intermédiaire de cocons ovigères ou de sangsues fixées sur des objets, des animaux ou des plantes. Il faut souligner que la plupart des sangsues européennes ne peuvent survivre longtemps en eaux chaudes (). Les espèces se reproduisant dans un aquarium tropical ne peuvent donc provenir que de plantes, de poissons ou de Mollusques d'importation.

.bPathologie

.αPathogénie

Les sangsues perforent périodiquement le tégument des poissons, pour sucer le sang dont elles se nourrissent. Non seulement, elles sont responsables d'anémie ou de troubles de la régulation osmotique () mais encore les plaies qu'elles provoquent, ouvrent la voie à des infections microbiennes. Par ailleurs, il ne faut pas oublier qu'elles jouent le rôle de vecteur de parasites sanguins tels que *Trypanosoma*, *Trypanoplasma* et *Haemogregarina*.

.βDiagnostic et pronostic

Les sangsues se repèrent très aisément sur les poissons vivants. Par contre, elles sont difficiles à découvrir si elles ont déjà quitté le poisson, on aperçoit alors juste des petites plaies punctiformes sur la peau ().

Les sangsues peuvent entraîner la mort ou provoquer un important affaiblissement, mais elles sont faciles à éliminer. Elles ne présentent donc généralement pas de danger pour les poissons d'ornement, hormis le risque de transmission de parasites sanguins.

.cMéthodes de lutte

.αTraitement

Il est facile de détacher les sangsues à la main. Mais si nécessaire, il est possible d'immerger le poisson dans une solution de chlorure de sodium à 2.5 % (25 grammes de sel marin par litre d'eau); la sangsue se détachera rapidement. Quelques précautions sont toutefois nécessaires, car un traitement trop long peut provoquer un choc osmotique, et certaines espèces de poissons sont très sensibles à de fortes concentrations en sel (). Il faut donc observer les poissons en permanence et les retirer immédiatement du bain s'ils présentent des troubles de l'équilibre (,). De plus, lorsque la sangsue s'est détachée, il faut veiller à ramener l'eau à une salinité normale, en faisant des remplacements d'eau non salée par quart.

Certains auteurs préconisent également des bains de trichlorfon (Neguvon ®, Masoten ®, DiptereX ®) à 3% pendant deux ou trois minutes (, ,); cela me semble superflu, au vu de l'efficacité du sel marin et de la toxicité des organophosphorés chez les poissons. D'après Richards (), un bain d'acide acétique à 0.5 ml/l pendant 30 secondes provoquerait également la chute des sangsues.

Si un grand nombre de sangsues ont été introduites dans l'aquarium ou le bassin, il faut envisager de le vider, afin de le nettoyer et le désinfecter, ainsi que tous les objets s'y trouvant. Pour les plantes après nettoyage à l'eau claire, il est recommandé de les laisser trois semaines en quarantaine avant de les remettre avec les poissons.

.βProphylaxie

Les pierres, les escargots et les plantes aquatiques peuvent amener des sangsues ou des cocons ovigères. Il faut donc soigneusement nettoyer et désinfecter les objets avant de les introduire dans l'aquarium. Comme les poissons, il faut laisser trois semaines en quarantaine tout être vivant que sont les plantes et les Mollusques provenant des eaux libres ().

Par ailleurs, pour les bassins d'ornement extérieurs, il faut éviter autant que possible leur accès aux oiseaux et amphibiens.

2 INFESTATIONS PAR DES CRUSTACÉS

En pratique, pour les poissons d'ornement en aquarium, le développement des Crustacés parasites est rare. Il semblerait que leurs formes évolutives libres y survivent difficilement. Toutefois dans les bassins extérieurs, ces parasites sont beaucoup plus fréquents, en particulier les lernées (terme général désignant en pratique les Lernaeidés et Lernaeipodidés) et les poux du poisson (Argules). Les lernées peuvent être très dangereuses, car elles s'accompagnent de lésions profondes entraînant parfois la mort. De plus, leur élimination est particulièrement difficile.

.aÉpidémiologie

.αSpécificité

Les lernées et les argules sont fréquemment observés dans les bassins d'ornements extérieurs, donc sur les carpes koï (*Cyprinus carpio*) ou les « poissons rouges » (Carassins), mais toutes les espèces de poissons peuvent être atteintes (, ,).

.βTransmission

Les formes libres des Crustacés (stades larvaires, copépodides ou adultes dans le cas des Branchiures) sont sensibles à la dessiccation (). Ainsi leur transmission ne peut s'effectuer qu'au cours d'apport d'eaux infestées ou lors de distribution de planctons vivants. Elles peuvent également provenir d'un amphibien ou du plumage d'oiseaux lors d'un court voyage. Les formes fixées peuvent être introduites par des poissons parasités ou dans le cas de certaines espèces d'Argules par des amphibiens.

.χCauses favorisantes

La température de l'eau influe de manière importante sur le cycle biologique des Crustacés parasites des poissons. De manière générale, on peut dire qu'au-dessous de 15 °C, le cycle ne peut pas s'effectuer complètement (). Dans les bassins extérieurs, on les observe donc surtout pendant les saisons chaudes.

.bPathologie

.αSymptômes

La peau, les nageoires et les branchies sécrètent du mucus en excès, en raison de l'irritation causée par les stades copépodides munis de barbillons (). Lors d'infestations légères à modérées, les poissons cherchent à se frotter contre les côtés ou le fond de l'aquarium ou du bassin, essayant de se débarrasser de l'irritation causée par les stades copépodides ou la fixation des adultes. Lors d'infestations lourdes le poisson devient léthargique, il cherche les coins du bac et peut présenter des troubles de l'équilibre (,).

.βPathogénie

Les Crustacés parasites des poissons ont avant tout une action mécanique et irritative, et secondairement une action spoliatrice. Les piqûres des Argules provoquent une abrasion de la peau, des nageoires ou de l'épithélium branchial. Elles produisent apparemment un facteur hémorragique sécrété par les pièces buccales : des extraits fabriqués à partir de pièces buccales ont été injectés dans les nageoires de poissons et ont causé des marques hémorragiques. L'irritation causée par ces parasites est responsable d'une réaction inflammatoire locale conduisant à des nécroses tégumentaires libérant le parasite, et aboutissant ainsi à des ulcères ()

Les infections secondaires par des bactéries et des parasites opportunistes sont fréquentes lors de la présence de Crustacés parasites. Il est possible que ceux-ci puissent transmettre des virus et des parasites sanguins, mais cela n'est pas encore établi avec certitude (,).

.χDiagnostic et Pronostic

Ces parasites de grande taille sont facilement visibles sur la peau et les nageoires des poissons vivants. Mais parfois, une observation minutieuse est nécessaire : les Argules, par exemple, peuvent passer inaperçues, car elles se fixent souvent sous les nageoires pectorales. Après une anesthésie légère (méthane sulfonate de tricaine : MS-222 à 50-100 mg/l pendant trois minutes,), on peut également rechercher des parasites dans la bouche et la cavité branchiale. Par leur morphologie, on distingue facilement les Copépodes, les Branchiures et les Isopodes, ce qui permet d'orienter le pronostic et d'aider dans le choix du traitement.

Le pronostic dépend du niveau d'infestation qui peut aller de quelques parasites fixés à plusieurs centaines. En général, on considère qu'un Crustacé parasite peut tuer un poisson ayant un poids de deux ou trois grammes (). La sévérité de l'atteinte par les lernées est difficile à apprécier et dépend de la profondeur de leur implantation. Elles peuvent s'implanter profondément et détruire de nombreux organes (yeux, cerveau, cœur, foie, appareil digestif).

.cMéthodes de lutte

.αTraitement

Les Copépodes *Lepeophtheirus salmonis* et *Caligus elongatus* sont les agents des parasitoses les plus fréquentes dans les élevages de saumons d'Atlantique () et créent d'importantes pertes financières. L'apparition de résistances et l'évolution de la réglementation a entraîné l'utilisation de nombreux produits. En aquarium ou en bassin d'ornement, le choix du traitement se fera surtout en fonction de sa disponibilité. Il faut rappeler que la plupart des molécules utilisées sont dangereuses pour l'homme, aussi l'utilisateur doit utiliser ces produits avec précaution et muni de gants.

Dans le cas d'un faible nombre de parasites repéré pendant une quarantaine avant introduction du poisson dans son milieu, le plus simple est de les retirer directement à l'aide d'une pince avant une désinfection locale. Les Argules sont facile à éliminer, les lernées, par contre, sont parfois impossible à extraire du poisson.

- Suivant les auteurs, de nombreux traitements peuvent être mis en place. On peut tout d'abord, utiliser les produits antiseptiques, tels que l'acide acétique (), le chlorure d'ammonium () le permanganate de potassium (,), et le peroxyde d'hydrogène (). Ce dernier est utilisé en salmoniculture, administré à une concentration de 1500 ppm pendant 20 minutes (). Mais les réinfestations sont fréquentes car il n'agit pas contre tous les stades de vie du parasite. Il faut donc traiter deux fois à quatre semaines d'intervalle. De plus, elle peut entraîner d'importants dommages aux branchies des poissons, et en saisons chaudes lorsque l'eau atteint une température supérieure à 14 °C (), des mortalités peuvent survenir. Il est donc préférable d'utiliser l'eau oxygénée pour des poissons de grande taille en bassin d'ornement, au printemps lors des premières infestations.
- Dans la lutte contre les Crustacés, malgré l'apparition de résistances (,), les molécules les plus fréquentes en salmoniculture sont les organophosphorés : azamethiphos (Salmosan ®) et dichlorvos (aquagard ® dont l'emploi n'est plus autorisé en Europe, les concentrations en résidus retrouvées sont trop importantes pour des poissons destinés à la consommation humaine). Pour les poissons d'ornement, le trichlorfon était très utilisé (Neguvon ®, Masoten ®, Dipterex®, , ,), lorsqu'il était encore commercialisé. Les organophosphorés sont des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (tableau I, p. 50), et peuvent atteindre le cerveau des poissons lors de traitements répétés, entraînant leur asphyxie; par conséquent lors du traitement une bonne aération est nécessaire. Certaines espèces de poissons sont extrêmement sensibles à cette molécule (Piranhas, certains Salmonidés). Les organophosphorés sont efficaces contre tous les stades de vie des Crustacés, mais les lernées adultes y sont moins sensibles ().

En pratique, dans un bassin ou un aquarium, on utilise contre les Isopodes et les poux du poisson, une dose de 0.25 mg/l (à 0.4 mg/l) de trichlorfon (métrifonate) en bain permanent, et on répète le traitement trois jours plus tard. Au bout d'une semaine après une légère anesthésie (méthane sulfonate de tricaine : MS-222 à 50-100 mg/l pendant trois minutes,), on retire avec une pince les parasites tués encore fixés sur le poisson, il faut penser à inspecter les cavités buccales et branchiales (). Si la température est supérieure à 27°C, il est nécessaire de doubler les doses du trichlorfon. Pour les lernées, on effectue le même traitement mais sur trois à quatre semaines ; il faut en revanche éviter d'arracher les

parasites du corps, car si elles ne sont pas tombées, c'est qu'elles y sont profondément ancrées. Il semblerait que le fenthion (Tiguvon ®) soit très efficace contre les lernées, on l'utilise à la même dose que le trichlorfon (). Après ce traitement, il est indiqué d'effectuer un léger traitement antiseptique (ajout dans l'eau de formol, peroxyde d'hydrogène..., voir tableau II) pour éviter les surinfections.

- Les pyréthrinoides avec la cyperméthrine ou la deltaméthrine (tableau I, p. 50) sont utilisés en bains et sont surtout efficaces contre les stades larvaires (,). Mais la dose létale pour le poisson est proche de la dose thérapeutique.
- Les avermectines avec l'utilisation d'ivermectine (Ivomec ® premix,) ou de sels de benzoate d'émamectine (Slice ®) sont prescrits dans des prémélanges médicamenteux (50 µg/kg/jour pendant 7 jours). Ces sels sont moins toxiques pour la faune aquatique et réduisent significativement le nombre de parasite sur le poisson et empêchent de nouvelles infestations (,).
- Le diflubenzuron (Dimilin ®, Lepsidon ®, tableau I, p. 50) est un régulateur de croissance agissant en inhibant la synthèse de la chitine (,), il est très efficace contre les Copépodes. En salmoniculture, les spécialités commerciales existantes sont prescrites dans des prémélanges médicamenteux. Mais ils sont toxiques pour tous les Crustacés et n'ont donc pas de licence en aquaculture pour une utilisation en bain.

Toutefois sa toxicité est faible pour les poissons (), et son utilisation en bain permanent est préconisé par plusieurs auteurs (, ,). Une alternative au diflubenzuron est le lufenuron (Program ®, lutte contre les puces des chats et des chiens) car cette molécule serait également efficace contre les crustacés ectoparasites des poissons. Les doses habituellement administré sont de 0.1 mg/l à 0.2 mg/l d'eau (). Ces produits sont toxiques pour l'environnement ; aussi il est souhaitable de ne pas les utiliser dans les bassins non bétonnés.

.β Prophylaxie

Il faut éviter l'apport d'eaux contaminées ; si l'on souhaite donner du plancton dont l'origine est incertaine, il est recommandé de le congeler auparavant. Chaque poisson introduit doit être observé attentivement, ne pas oublier que ces parasites peuvent se loger dans les cavités buccales et branchiales (). Enfin, pour les bassins, il faut éviter autant que possible l'approche d'oiseaux ou d'amphibiens.

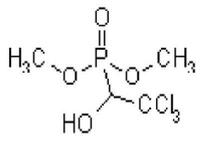
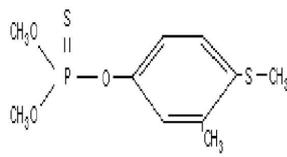
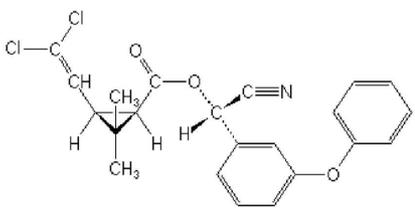
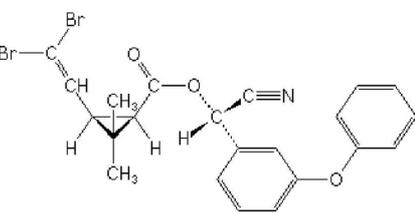
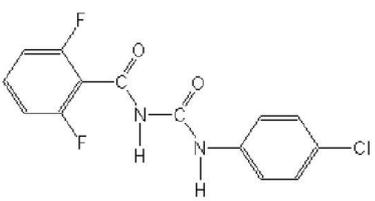
.3 DRACUNCULIDOSES CUTANÉES

Les Nématodes de la famille des Dracunculidés migrent lors de leur cycle de l'intestin aux écailles pour quitter le poisson, et les parasitoses qu'elles provoquent seront traitées dans les affections musculaires et viscérales. Mais puisque la sortie de ces vers provoque une rupture tégumentaire, on retrouve avec ces parasites les symptômes caractérisant les affections cutanées délabrantes (cf. affections musculaires et viscérales p.79).

.4 KYSTES D'HELMINTHES

Des kystes de larves de Nématodes (*Cystoopsis*, Eustrongylidés) ou de Cestodes peuvent s'implanter à proximité de la surface de la peau ; on observe alors des protubérances pouvant être confondues avec un processus tumoral ou des kystes de Myxosporidies.

Tableau I : Familles chimiques et mécanismes d'action des principaux médicaments utilisés contre les Arthropodes parasites des poissons

| Famille chimique ou origine | Dénomination commune et formule chimique | Principale utilisation | Mécanismes d'action |
|-----------------------------|--|---|--|
| Organophosphorés (.) | Trichlorfon = Métrifonate :  | Insecticide | Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase |
| | Fenthion :  | | |
| Pyréthrinoïdes (.) | Cyperméthrine :  | Insecticides, Acaricides | Interférences avec la fermeture des canaux sodiques. |
| | Deltaméthrine :  | | |
| Benzoyl urée (.) | Diflubenzuron :  | Inhibiteur du cycle de développement des insectes | Inhibition de la synthèse de chitine |

II PARASITOSE DUES À DES PARASITES MICROSCOPIQUES

1 ICHTHYOPHTIRIOSE : LA « MALADIE DES POINTS BLANCS »

Cette maladie est l'une des ectoparasitoses les plus fréquentes chez le poisson. Elle est très connue et redoutée parmi les aquariophiles. Son agent *Ichthyophthirius multifiliis* peut provoquer, lorsque le traitement n'est pas mis en place assez rapidement, des pertes considérables. L'ichthyophthiriose est essentiellement caractérisée par l'apparition de point blanc de 0.3 à 1 mm sur le tégument, d'où le nom usuel de « maladie des points blancs ».

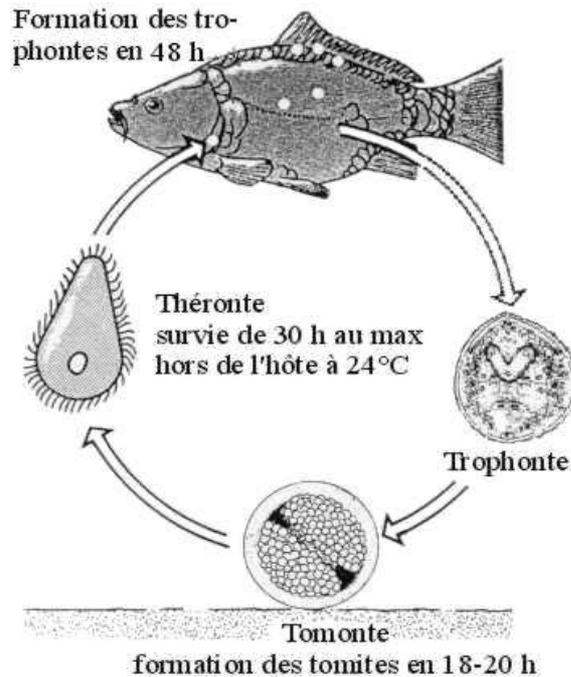


Figure 20 : Cycle évolutif d'*Ichthyophthirius multifiliis* ().

. α Epidémiologie

Dans un aquarium ou un bassin d'ornement, cette maladie prend souvent l'allure d'une épidémiologie. Son agent est présent dans toutes les régions du monde et peut infecter presque toutes les espèces de poissons d'eau douce (,).

. α Réceptivité

Les espèces possédant de petites écailles sont plus sensibles aux infections que celles avec des larges écailles. Les jeunes sont également plus sensibles à l'ichthyophthiriose ().

. β Sources de parasites

Ichthyophthirius multifiliis a un cycle de vie direct (Figure 20). Il s'enfonce sous l'épiderme du poisson qu'il parasite, puis lorsqu'il en sort, il sécrète une paroi gélatineuse et se multiplie sur le fond. L'infestation est assurée par les thérontes, formes libres nageuses (,). Des poissons infectés nouvellement introduits, des plantes ou objets sur lesquels se sont déposés des kystes (tomontes), ou de l'eau contenant des thérontes, peuvent donc provoquer l'apparition des parasites dans un aquarium ou un bassin.

. γ Résistance et longévité

La durée des différentes étapes du cycle évolutif, la taille et le nombre de parasites dépendent de la température ambiante : en dessous de 3°C et au-dessus de 30°C le cycle ne peut pas s'effectuer. Sinon, la durée totale s'échelonne de 3 à 4 jours à 25°C et chaque tomonte produit près de 3000 tomites de 20µm de long, jusqu'à 3 mois à 4°C en produisant une centaine de tomites de 60µm de long. Les tomites sont la forme de vie la plus fragile du cycle : à 24°C, ils ne peuvent survivre dans le milieu extérieur plus de 30 heures (,). Les trophontes protégés par l'épiderme des poissons et les tomontes protégés par une gangue gélatineuse sont peu sensibles aux traitements ().

.δImmunité acquise

Les poissons qui survivent à une infection sont plus résistants (deux fois moins de mortalité) que des « naïfs » (, ,). Les thérontes sont incapables de pénétrer le mucus couvrant rapidement le corps des poissons résistants (). Lorsque l'on injecte des cils d'*Ichthyophthirius* ou, mieux de *Tetrahymina pyriformis*, il en résulte l'apparition d'anticorps circulants. Ceux-ci sont dirigés contre l'appareil locomoteur du parasite qui bloquent ses mouvements et le désignent probablement à l'action des macrophages ().

.bPathologie

.αSymptômes

Le premier signe apparaissant trois jours après l'infestation à 22°C est une agitation anormale des poissons. Certains peuvent sauter souvent au-dessus de la surface. Puis on observe l'apparition d'un excès de mucus (jours 4-7) à l'origine d'une couleur grisâtre des poissons. Leur corps se couvre de petits points blancs sur toute la surface (jour 8-12). Entre le douzième et le quatorzième jour, les nageoires s'effilochent, les poissons se déplacent lentement, les branchies sont pâles. Les écailles peuvent se détacher avant la mort. A ces symptômes sont souvent associés ceux d'une déficience respiratoire. A 26°C la mortalité survient au bout de 3 à 4 jours après la primo infection ().

Il arrive que les poissons ne soient atteints qu'au niveau des branchies; aucun point blanc n'est alors observé sur la peau. Les signes d'alarme seront ceux d'une affection respiratoire aiguë, les poissons « pipent » l'air à la surface, et les opercules restent ouvertes.

.βPathogénie

Après pénétration du théronte dans l'épiderme, il apparaît une petite plage de nécrose s'agrandissant avec le développement du trophonte. Par son action mécanique, celui-ci crée de nombreux dommages aux tissus avoisinants. Dans les branchies, on observe une hyperplasie de l'épithélium gênant le processus de respiration. Les lésions de la peau affectent sérieusement l'osmorégulation, ce qui est probablement la cause de la mort dans l'ichthyophthiriose (). En général, c'est le trophonte mûr qui crée le plus de dégâts à l'hôte, mais une infection synchrone par de nombreux thérontes peut provoquer la mort en 8 à 12 heures (,).

L'altération de la peau autorise la pénétration sous l'épiderme d'organismes opportunistes, et il est très fréquent d'observer des infections secondaires, auxquelles le poisson succombe souvent.

.χDiagnostic et pronostic

Le diagnostic de l'ichthyophthiriose nécessite l'identification du parasite. En effet la présence de points ou de taches blancs peut être provoquée par différents organismes provoquant des symptômes similaires (Microsporidies, taches blanches à aspect cotonneux dus à des champignons comme *Saprolegnia* ou à des bactéries comme *flexibacter columnaris*). Il faut donc effectuer un raclage de la peau, afin d'observer les points blancs au microscope. On reconnaît très facilement *I. multifiliis* par sa taille et son noyau en fer à cheval caractéristique.

La morbidité des infections à *I. multifiliis* est de 100% dans les aquariums et les bassins. Mais le pronostic dépend du nombre de trophozoïtes ayant pénétré l'épiderme du poisson, des conditions de vie, de la température de l'eau, et de l'âge des poissons. On peut observer ainsi 90% de mortalité en trois jours dans un aquarium à 26°C, surpeuplé de jeunes poissons ().

.cMéthodes de lutte

.αTraitement non médicamenteux

La multiplication des parasites ne s'effectuant pas sur le poisson, il est possible de mettre en place un traitement non médicamenteux, en interrompant le cycle évolutif. La température dont dépend la durée des différentes phases du cycle est d'une grande importance dans ce traitement. Cette méthode nécessite deux bacs de quarantaine, on place les poissons malades à 27°C dans l'un de ces bacs où on les laisse 12 heures. Pendant ce temps, les trophontes à maturité quittent les poissons et commencent à se diviser, mais ils ne peuvent pas atteindre le stade de thérontes en un temps aussi court. Au bout de 12 heures, on transfère les poissons dans le second bac, tandis que l'on vidange et nettoie le premier. On renouvelle cette procédure toutes les 12 heures pendant 6 jours au moins jusqu'à ce que tous les trophontes aient quitté les poissons. Pendant ce temps dans l'aquarium également à 27°C les tomones ont donné des thérontes qui n'ont pas pu survivre du fait de l'absence d'hôtes ().

Un autre traitement consiste à tuer les thérontes par irradiation aux rayons ultraviolets (longueur d'onde 253.7 nm). On place les poissons dans une caisse à fond perforé suspendue dans un bac de quarantaine. On équipe le bassin d'un filtre d'une capacité suffisante et d'une pompe puissante aspirant l'eau du bac et la renvoyant dans la caisse après passage dans un épurateur à lampe UV. Il est important que la puissance de la lampe soit suffisante pour assurer une sortie d'eau massive à travers le fond de la caisse, ce qui entraîne les trophontes libérés et empêche les thérontes de pénétrer. Les thérontes sont tués par les UV dans l'eau sortant du bac. Les poissons se trouvent ainsi constamment en eau exempte de thérontes. La durée du traitement dépend de celle du cycle évolutif. Et elle doit être d'au moins 6 jours à 24-26°C pour que tous les parasites aient quitté les poissons ().

Enfin, il est possible d'empêcher le déroulement du cycle, en augmentant la température à 32°C pendant cinq jours, si les poissons le permettent (cela concerne les poissons à labyrinthes se contentant d'eau pauvre en oxygène dissout).

.βTraitement médicamenteux par bains

De nombreux traitements en bains sont proposés contre l'ichthyophthiriose : bleu de méthylène, formol, chlorure de sodium, permanganate de potassium et vert malachite (cf. tableau I et tableau III, p.56-57). Tous ne sont actifs que contre les thérontes et demandent donc plusieurs traitements répétés pendant au moins six jours à 24-26°C ou plus à des températures inférieures.

En aquariophilie, le traitement le plus courant utilise l'association de vert malachite et de formol (mélange de Leteux-Meyer). On prépare une solution de 3.7 g (ou 3.2g suivant auteurs) de vert malachite pour un litre de formol et on traite avec 2.5 ml de mélange pour 100 litres d'eau (,) en retirant le filtre (retient le vert de malachite). On continuera le traitement tous les jours en renouvelant 50% de l'eau pendant 6 jours (). Plusieurs précautions sont à prendre avec ce traitement en raison de la toxicité du vert malachite et du formol. Tout d'abord le formol ne doit pas contenir de paraformaldehyde (précipité blanc) très toxique pour le poisson. Pour cela il faut le conserver à l'obscurité à 4°C et éviter son oxydation en l'utilisant avec d'autres produits, il est toxique pour les plantes et peut irriter les branchies (). Il faut donc bien aérer l'aquarium pendant le traitement. De plus les vapeurs de formol sont irritantes pour l'utilisateur, il est donc souhaitable d'utiliser ce produit muni d'un masque. Le vert malachite est très efficace contre les protozoaires ectoparasites; malheureusement c'est également un poison respiratoire pour le poisson, sa toxicité augmentant avec la température. Il est inhibé par oxydation à la lumière, il ne faut donc pas l'utiliser avec des produits oxydants (peroxyde d'hydrogène, permanganate de potassium...). Les jeunes poissons et certaines espèces (Tétrás Néon) y sont très sensibles (,).

Schmahl et al. () proposent l'utilisation de sulfate de quinine en bains (10 mg/l en bain permanent jusqu'à guérison) qui serait actif contre les trophontes sous l'épiderme. Pourtant Post () écrit que ce produit est inefficace contre les trophontes à des concentrations de 20 mg/l. D'après Schmahl et al. () des bains de toltrazuril (Baycox ®) sont également efficaces contre les trophontes, mais aucune toxicité n'a été observée sur les thérontes. Il propose comme traitement un bain de deux heures à 10 mg/l le premier jour, et les deux jours suivants un bain d'une heure à 20 mg/l.

.χ Traitement médicamenteux par voie orale

Ces traitements ont l'avantage d'agir efficacement contre les trophontes, et empêchent également les thérontes de s'enkyster sous l'épiderme des poissons. Mais ils ne peuvent être utilisés que lorsque le poisson se nourrit; malheureusement les poissons très atteints refusent généralement de s'alimenter. Il est donc nécessaire de diagnostiquer très tôt la maladie pour pouvoir mettre en œuvre ces traitements. On peut utiliser des aliments médicamenteux contenant de la quinine (5g /kg de nourriture) pendant 8 à 10 jours (). Des poissons nourris avec cet aliment pendant 12 semaines ne présentent aucun symptôme alarmant. L'utilisation de vert malachite (formulation non soluble dans l'eau) dans la nourriture est également très efficace et réduit les effets toxiques observés avec l'utilisation par bains ().

.δ Prophylaxie

La seule prophylaxie efficace est une quarantaine de deux semaines des poissons nouvellement introduits. Elle permet d'observer et de traiter une infestation éventuelle. Les tomontes d'Ichthyophthirius peuvent aussi être introduits par des plantes. Aussi faut-il placer celles-ci en quarantaine pendant quatre jours à 24-26°C dans un aquarium sans poissons. Les objets introduits dans l'eau d'un aquarium ou d'un bassin doivent toujours être rincés et séchés à défaut d'une désinfection.

2 TRICHODINOSE ET CHILODONELLOSE

Ces maladies sont dues à des protozoaires Ciliés appartenant respectivement à la famille *Trichodinidae* (que l'on divise en genres *Trichodina*, *Trichodinella* et *Tripartiella*) et au genre *Chilodonella* (*C. hexasticha* et *C. piscicola*) (). Ces parasites extrêmement fréquents, ne sont pas nuisibles chez des poissons sains vivant dans de bonnes conditions environnementales (,). Par contre si elles sont mauvaises ou si les poissons sont affaiblis par d'autres maladies, on peut assister à des infestations massives qui sont mortelles en l'absence de traitement.

.a Épidémiologie

Les Trichodinidés sont des organismes commensaux pouvant devenir opportunistes. Les poissons sont des substrats sur lesquels ils glissent et s'attachent temporairement pour se nourrir aussi bien des bactéries et des particules apportées par l'eau que celles produites par la surface du poisson. Dans le cas des alevins ou des poissons affaiblis, leur surface n'a pas leur capacité répulsive naturelle ce qui favorise la multiplication de ces Ciliés (). La contamination s'effectue généralement par contact direct des poissons, mais les Trichodinidés peuvent survivre hors de leur hôte une journée ou deux et se transmettre ainsi activement (). Certaines espèces de *Trichodinella* et *Tripartiella* se trouvent uniquement sur les branchies. Mais les espèces du genre *Trichodina* infestent, en général, indifféremment la peau et les branchies, toutefois quelques rares espèces ne vivent que sur la peau (). Ces protozoaires peuvent atteindre toutes les espèces de poissons d'eau douce et également vivre sur la peau et les branchies de larves d'amphibiens (), qui peuvent ainsi servir de réservoirs (). Mais il existe également des espèces possédant une spécificité d'hôte étroite, par exemple *Trichodina reticulata* n'infestent que le poisson rouge *Carassius carassius* ().

Chilodonella périt en une heure à 25°C ou en 24 h à 5°C loin de son hôte. Mais un petit nombre d'entre eux dans ces conditions peuvent s'enkyster. La contamination se fait donc généralement par contact direct des poissons. De mauvaises conditions environnementales (pollution par des matières organiques) favorisent leur multiplication. *Chilodonella hexasticha* et *C. branchialis* ont une grande adaptabilité écologique et se développent aussi bien en eau froide qu'en eau chaude sur toutes les espèces de poissons d'eau douce ().

.bPathologie

.αSymptômes et pathogénie

Les symptômes ne sont pas spécifiques et sont ceux des affections cutanées. Mais les genres *Trichodinella* et *Tripartiella* peuvent se trouver uniquement sur les branchies et provoquer des problèmes respiratoires. Par leurs mouvements, les ciliés exercent une action mécanique, qui lèsent les cellules de la peau et des branchies et entraînent des troubles de la respiration et de l'osmorégulation (). *Chilodonella* provoque une forte réponse cellulaire, ce qui suggère qu'il puisse se nourrir directement sur l'épithélium, par pénétration du cytostome dans la cellule hôte ().

.βDiagnostic et pronostic

Pour le diagnostic, on effectue un frottis de la peau sur un poisson vivant ou récemment sacrifié car les parasites quittent rapidement le cadavre des poissons morts. Le frottis est examiné directement au microscope; on observe facilement les protozoaires Ciliés de grande taille (cf première partie, p.20). Il arrive que l'on trouve certaines espèces de *Trichodina* dans les canaux urinaires ou le rectum des poissons où ils causent des lésions de l'épithélium, aucun symptôme associé n'a encore été décrit (,).

Le pronostic est souvent mauvais surtout dans le cas d'une chilodonellose; cette maladie est plus insidieuse, et les symptômes sont plus frustrés qu'une ichthyophthiriose par exemple. Souvent le traitement est mis en place alors que les lésions sont déjà très avancées. Aussi lorsque les conditions environnementales sont passagèrement mauvaises, il est préférable de vérifier l'absence de ces protozoaires sur un frottis de peau ().

.cMéthodes de lutte

.αTraitement

La plupart des protozoocides sont efficaces (voir tableau I p.56); le traitement le plus commun est celui au vert de malachite pendant deux à quatre jours. De plus, il convient d'identifier les facteurs qui ont pu déclencher une prolifération massive, et de les corriger ().

.βProphylaxie

Il faut bien entendu respecter une quarantaine de trois semaines avant introduction de poissons ou de plantes, nettoyer et sécher tous objets utilisés dans l'aquarium ou le bassin, et éviter l'introduction d'eau contaminée ().

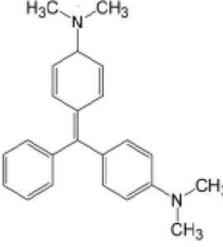
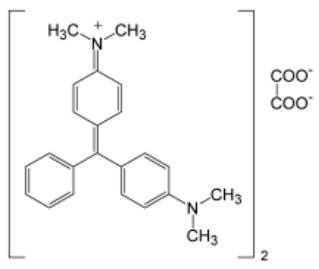
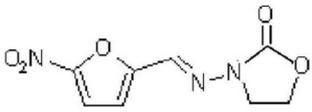
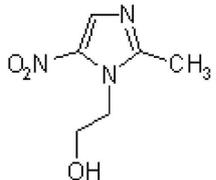
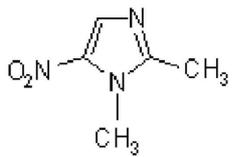
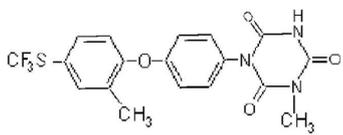
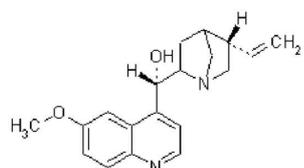
Tableau II : Principaux traitements utilisables contre les Protozoaires des poissons d'après Bauer (), Noga (), Post (), Schmahl () et Stoskopf ().

*** Bain permanent = Bain sans changement d'eau.**

| Produit | Dose | Méthode d'utilisation | Remarques |
|--|---|--|--|
| Acide Acétique | 1-2 ml/l d'eau | Bain de 45 s à 10 min. | |
| Acriflavine | 5-10 mg/l d'eau | Bain 3 jours | Tue les plantes, de nombreux organismes sont résistants |
| | 500 mg/l d'eau | Bain de 30 min | |
| Bleu de méthylène | 3 mg/l d'eau | Bain 5 jours | |
| Chlorure de sodium | 1-3 g/l d'eau | Bain permanent* | Surveiller choc osmotique |
| | 25 g/l d'eau | Bain 3 à 10 min. | |
| Chloroquine | 10 mg/l d'eau | Bain permanent* | Toxiques pour invertébrés. Coûteux. |
| Diméridazole | 1.5 g / kg d'aliment | Per os 5 jours | Contre Flagellés intestinaux |
| Formol 40% | 2.5 ml/100 l d'eau | 3 bains de 24 h avec changement de 50 % de l'eau | Formation de paraformaldehyde possible, très toxique. |
| | 25 ml/100 l d'eau | Bain 1 h, tous les 3 jours | |
| Mélange Leteux-Meyer : (3.7 g de vert malachite par litre de formol) | 2.5 ml/100 l d'eau | Bains de 24 h avec changement de 50 % de l'eau pendant 6 jours | Associe toxicité formol et vert malachite. dangereux pour les Tétrés. |
| Métronidazole | 7 mg/l d'eau | Bains permanent*, traiter chaque jour pendant 3 j. | Attention à sa mauvaise solubilité dans l'eau. |
| | 5 g/kg d'aliment | Per os pendant 5 à 10 | Contre Flagellés intestinaux |
| Permanganate de potassium | 5 mg/l d'eau | Bain 1 h | Concentration dépend de la matière en suspension |
| Peroxyde d'hydrogène | 10 ml/l d'eau H ₂ O ₂ 30 mg/l | Bain 10 à 15 min | Beaucoup de poissons ne supportent pas ce traitement |
| | 0.25 ml/l d'eau H ₂ O ₂ 30 mg/l | Bain permanent* | Efficace aussi en cas d'hypoxie |
| Sulfate de Quinine | 15 mg/l d'eau | Bain 2 à 3 jours | Faible marge thérapeutique |
| | 5 g/kg d'aliment | Per os 8 à 10 jours | |
| Toltrazuril | 10-20 mg/l d'eau | Bain d'une à 2 heures | |
| Vert malachite | 1 mg/l d'eau | Bain 30 à 60 min | Toxique respiratoire, retirer les résidus après traitement à l'aide de charbon actif |
| | 0.1 mg/l d'eau | 3 bains espacés de 3 j. en changeant 50% de l'eau | |

Attention, ces produits sont potentiellement toxiques, il est nécessaire de porter des gants et de les manipuler avec précaution. Le port du masque est également recommandé lors de la manipulation du formol.

Tableau III : Familles chimiques et mécanismes d'action des principaux médicaments utilisés contre les Protozoaires des poissons.

| Famille chimique ou origine | Dénomination commune et formule chimique | Principales utilisations ou parasites visés | Mécanismes d'action |
|--|--|---|--|
| Vert malachite : Formule de base () :  | Exemple : Oxalate de vert malachite  | Antiseptique local, (colorant) | Cytotoxique. Perturbe l'activité des enzymes de la chaîne respiratoire; c'est un découplant des phosphorylations oxydatives mitochondriales, et on observe une destruction rapide des mitochondries. Il inhibe l'activité des glutathion-S-transférases.(10) |
| Nitrofuranes () | Furazolidone :  | Antibactérien Flagellés Coccidies... | En relation avec propriété redox : altération ADN, inhibitions enzymatiques |
| Nitroimidazolés (,) | Métronidazole :  | Bactéries anaérobies, Flagellés... | Les protozoaires et les bactéries semblent avoir une grande capacité de réduction des Nitroimidazolés qui conduit à des composés cytotoxiques réagissant sur l'ADN |
| | Dimétridazole :  | | |
| Triazinone symétrique () | Toltrazuril :  | Coccidies | Interfère avec la division et avec l'activité de la mitochondrie de la coccidie. |
| Ecorce de quinquina () | Quinine :  | Antipaludéen Plasmodium | « Poison » protoplasmique en général (dénaturation protéique). Interférence avec le métabolisme glucidique. |

.3 INFESTATION PAR *EPISTYLIS*

Epistylis est le genre le plus commun des Ciliés ectocommensaux sessiles. D'après Noga (), ces Ciliés sont communément associés avec des bactéries gram-négatives (les plus communes chez les poissons) et en particulier *Aeromonas hydrophyla* ("Red Sore disease"). Leur présence traduit une eau polluée par des matières organiques et un grand nombre de bactéries. Ces parasites produisent sur leur lieu d'attache des lésions blanches ou hémorragiques sur la peau ou les nageoires, mais ils peuvent également envahir les branchies ou la cavité buccale. Une mortalité peut survenir, généralement causées par une infection bactérienne systémique (). Toutefois, dans les cas que j'ai rencontré les poissons semblaient très peu affectés.

Les poissons infectés par *Epistylis* présentent des formations d'aspect cotonneux, blanchâtres et atteignant 1 cm de long sur le corps, les nageoires, les branchies ou dans la bouche. Il faut examiner au microscope ces formations afin d'éviter toute confusion avec une saprolégniose (mycose). Dans certains cas, *Epistylis* résiste aux bains de formol ou de chlorure de sodium (), mais des bains répétés de vert malachite donnent de bons résultats (cf. tableau I et tableau III, p.56-57).

.4 INFESTATION PAR *TETRAHYMENA CORLISSI*

Les protozoaires Ciliés du genre *Tetrahymena* ont généralement un mode de vie libre, saprobe, mais certains d'entre eux peuvent être des parasites facultatifs. *T. corlissi* est la seule espèce parasitant des vertébrés aquatiques (poissons et amphibiens,). Bien que considérée non dangereuse pour des poissons sains, car de nombreuses tentatives d'infections expérimentales ont échoué, de nombreux cas de mortalité importants ont été rapportés (). La majorité des infections a été observée sur des guppys (*Poecilia reticulatus*), pouvant succomber en 24 h, mais d'autres espèces peuvent être parasitées (,).

Les symptômes sont alors l'apparition de petites taches blanches (1mm) sur la peau, accompagnées d'une perte de l'équilibre (,). Chez les Guppys, une masse de Ciliés peut former un anneau autour de l'orbite oculaire. A l'autopsie, on retrouve les taches blanches dans la musculature et la cavité abdominale. Elles correspondent à des plages de nécroses contenant des parasites (,). Les facteurs pouvant provoquer une telle invasion par un parasite, ayant un mode de vie libre, ne sont pas identifiés. Mais certains auteurs pensent que *T. corlissi* parasite les poissons secondairement à des maladies bactériennes ().

Le diagnostic différentiel peut être délicat car les symptômes provoqués évoquent grossièrement la maladie des points blancs. Au microscope *Tetrahymena* peut aisément être confondu avec différents Ciliés ayant un mode de vie libre tel que la paramécie. Mais la présence de lésions invasives, et de Ciliés dans les tissus profonds sont spécifiques ().

Le traitement n'est pas toujours efficace, car il est difficile d'atteindre les parasites enfouis dans les tissus. Les formes libres sont sensibles aux traitements classiquement () utilisés contre les Ciliés (vert malachite par exemple). Il me semble que l'on pourrait envisager comme pour *Ichthyophthirius* un traitement médicamenteux par voie orale, si la maladie est diagnostiquée à temps.

.5 PISCINOODINIOSE

Cette maladie provoquée par un Protiste Dinoflagellé, *Piscinoodinium pillulare* : est nommée également « maladie du velours » à cause de l'aspect que prend la peau des poissons atteints, en se recouvrant de mucus (). En aquariophilie marine, une pathologie équivalente, causée par *Amyloodinium ocellatum*, est très répandue. La désignation d'*Oodinium* de ces deux parasites chez de nombreux auteurs est une erreur. En effet, *Oodinium* est un genre appartenant à la classe des Dinoflagellés parasitant des invertébrés marins et non des poissons ().

.aEpidémiologie

De nombreux poissons tropicaux sont sensibles à *P. pillulare*, les Anabantidés, les Cyprinidés et les Cyprinodontidés sont fréquemment affectés (). Les jeunes poissons de moins de deux semaines succombent en moins d'une semaine à la « maladie du velours ».

Le parasite se fixe aux cellules épithéliales de la peau et des branchies. Mais en cas d'ingestion ils peuvent se fixer dans l'œsophage, l'estomac et l'intestin. Après une période de croissance de six jours à 25°C, les trophontes se détachent et tombent au fond devenant des tomites. Ceux-ci sécrètent une enveloppe gélatineuse dans laquelle ils se divisent en 128 ou 256 tomites qui se différencieront en dinospores. Cette dernière phase dure 6 heures à la lumière et à 25°C, 8 heures à l'obscurité, mais la plupart des tomites cessent de se diviser et périssent en l'absence de lumière. Les dinospores survivent 15 à 24 heures à 25°C, en l'absence d'hôtes. Les sources de parasites sont donc essentiellement les poissons infectés par les trophontes.

.bPathologie

.αSymptômes

Ils sont non spécifiques; on observe un ternissement de la peau. Les poissons se frottent aux objets et aux parois de l'aquarium. Ils effectuent des mouvements de balancement et pressent leurs nageoires contre leur corps (). Dans les cas graves, un enduit brun jaunâtre apparaît sur la peau lui donnant un aspect de velours, des pétéchies peuvent apparaître. En l'absence de traitement, les poissons meurent les uns après les autres en plusieurs semaines ().

.βPathogénie

Par leur action mécanique, les parasites entraînent la dégénération et la nécrose des cellules épithéliales, sur les parois desquelles ils se fixent. Au niveau des branchies, les lamelles peuvent fusionner du fait de l'hyperplasie de l'épithélium (), probablement à cause d'une irritation chronique ().

.χDiagnostic et pronostic

Les symptômes amènent à examiner un frottis de peau et une lamelle branchiale sur un poisson récemment sacrifié. On observe alors facilement les parasites brun clair de 50 à 100µm. Chez de jeunes poissons, le pronostic est mauvais et ils succombent généralement rapidement. Chez les autres, même si les traitements classiques sont efficaces, les rechutes sont fréquentes, provenant sans doute des parasites colonisant l'intestin ().

.cMéthodes de lutte

.αTraitement

De nombreux auteurs recommandent un traitement au sulfate de cuivre (, ,). Mais, il faut savoir que l'indice thérapeutique du cuivre est faible, et peut créer de graves lésions, principalement aux branchies en dénaturant leurs protéines. Le cuivre est aussi toxique pour les Mollusques et les Crustacés. Son utilisation est difficile, car il faut obtenir dans l'eau une concentration d'ions Cu^{2+} comprises entre 0.15 et 0.20 mg/l. Cela dépend de la dureté de l'eau et de son acidité (le cuivre précipite plus facilement dans une eau alcaline et dure). Enfin, l'ion Cu^{2+} perturbe les échanges ioniques en se fixant sur des récepteurs membranaires du parasite. Mais, il ne serait actif que contre la membrane cellulaire des dinospores et non sur celles plus résistantes des trophontes et des tomites ().

Le traitement au sulfate de cuivre doit donc se faire dans un bac de quarantaine sur plus de huit jours à 25 °C. On effectue quotidiennement un dosage colorimétrique du cuivre afin de vérifier sa concentration. Et on ajuste en ajoutant du sulfate de cuivre ou en utilisant du charbon actif pour adsorber les ions de cuivre en excès (). Il est possible d'utiliser du cuivre chélaté par de

l'acide citrique ou autres vendus en commerce, ce qui améliore la stabilité des ions dans l'eau (). Certains de ces produits sont utilisables directement en aquarium.

Il est probable que ce traitement soit directement inspiré du traitement de la parasitose très répandue à *Amyloodinium ocellatum* en aquarium marin. En effet beaucoup de protozoocides sont inefficaces en eau de mer, aussi l'utilisation de sulfate de cuivre est souvent la meilleure. D'autant plus que les risques de surdosages sont faibles du fait de la formation de composés stables entre les ions cuivres et les ions chlorures (). A priori, en eau douce, rien n'empêche l'utilisation de sel marin (chlorure de sodium,) ou de vert malachite (cf. tableau I, p.56) par exemple, on traitera pendant 14 jours dans un bassin obscurci. Mais, le plus efficace est le sulfate de quinine à 15 mg/l (,) en bain de 2 à 3 jours qui est actif contre tous les stades de vie de *Piscinoodinium* ().

.βProphylaxie

La meilleure prévention contre la piscinoodiniose est une quarantaine d'au moins trois semaines de tous les poissons nouvellement introduits. Pendant cette quarantaine, on observe avec soin les poissons et on les traite éventuellement. Les plantes doivent également subir la quarantaine et les objets nouvellement introduits auront été nettoyés et séchés avant introduction ().

.6 ICHTYOBODOSE

Cette parasitose est causée par les espèces du genre *Ichtyobodo*, plus connu chez les aquariophiles sous le nom de *Costia*. Ce protozoaire Flagellé est un organisme commensal de la peau et des branchies des poissons; sa nutrition est assurée à partir des débris cellulaires de l'hôte. Mais lorsque les conditions environnementales s'y prêtent, il peut se reproduire très rapidement et s'attaque alors aux cellules vivantes ().

.aEpidémiologie

.αSources de parasites

Ichtyobodo parasite toutes les espèces de poissons, mais il est plus commun en eau douce. Il supporte une large échelle de température (2°C à 30°C) mais au-dessus de 30°C, on n'observe pas d'ichtyobodose clinique (,). Les trophozoïtes ne peuvent pas survivre loin de leur hôte; il est transmis de poisson à poisson à travers l'eau (). Lorsque les conditions lui sont défavorables, il s'enkyste dans l'eau ou sur le poisson (l'enkystement est mis en doute par certains auteurs et demande confirmation puisqu'il n'aurait été observé que par Moroff en 1904, ()). Reddcliff () affirme qu'*Ichtyobodo* ne peut survivre plus d'une heure sans son hôte. Il est donc plus prudent d'envisager deux modes d'introduction dans les aquariums ou les bassins: soit par de nouveaux poissons infectés, soit éventuellement par l'intermédiaire d'objets sur lesquels se trouvent des kystes.

.βEtat de santé, maladies intercurrentes

En temps normal, les défenses de l'hôte gardent le nombre de protozoaires à un niveau acceptable. Mais les changements des conditions de vie, comme une surpopulation, une baisse du pH, de l'aération ou des défenses immunitaires de l'hôte lors d'une pathologie peuvent entraîner leur développement. *Ichtyobodo* est particulièrement dangereux pour les jeunes poissons; on pense qu'il existe une immunité acquise chez les poissons plus âgés mais cela n'est pas encore démontré ().

.bPathologie

.αSymptômes

Les symptômes sont non spécifiques et ils sont ceux des ectoparasitoses. On observe un épaissement de la couche de mucus, le poisson se couvrant d'un enduit gris bleuâtre. Les poissons cherchent les coins et s'entassent pour se frotter (). Ils peuvent devenir léthargiques; ils ont alors les nageoires accolées au corps et refusent généralement de s'alimenter à cause de l'irritation des branchies et de la peau. On observe parfois une détresse respiratoire, signe d'une atteinte branchiale importante.

.βPathogénie

L'action de ce Flagellé résulte de la destruction des cellules épithéliales et épidermiques, par une action mécanique lors de la fixation du parasite à la cellule par son flagelle, entraînant de nombreux processus pathologiques. Certaines études sur des Salmonidés ont démontré que les processus dégénératifs de la plupart des cellules épidermiques n'étaient pas nécessairement liés à la fixation de parasites. Cela suggère qu'ils sécrètent une enzyme digestive ou une substance toxique conduisant à la nécrose de ces cellules. La destruction de l'intégrité de la surface cellulaire mène à un œdème cellulaire associé à l'entrée d'eau. La mort des poissons résulte d'un défaut de l'osmorégulation, d'une hémodilution ou de la destruction de l'épithélium branchial ().

.χDiagnostic et pronostic

On effectue un grattage de la peau, préférentiellement derrière les nageoires pectorales et pelviennes. Lorsque cela est possible, on sacrifie un poisson afin de prélever en plus un arc branchial. L'observation se fait à un grossissement de 450, on voit alors que les parasites non fixés se déplacent en tournoyant sur eux même le long du mucus ().

Le pronostic est fonction de l'intensité de l'infection et de l'âge du poisson. Lorsque à un grossissement de 100 on observe de 1 à 5 parasites par champs, cela ne met pas le poisson en danger mais révèle de mauvaises conditions de vies. Au-dessus de 50 parasites par champs l'infection est très sévère, et il est nécessaire de mettre rapidement en place un traitement (,).

.cMéthodes de lutte

.αTraitement

Lors d'atteinte peu sévère, il n'est pas nécessaire de traiter, mais il faut par contre améliorer les conditions de vie. Pour cela dans un bassin, on augmente le flux d'eau pour diminuer la biomasse de poisson par volume d'eau et éliminer toutes sources d'irritants pour la peau et les branchies. Dans un aquarium, on augmente le débit du filtre, l'aération, et le pH si celui-ci est acide (). Lors d'infection, sévère l'ichtyobodose peut être contrôlé par l'utilisation de protozoocides (voir tableau I, p.56), cependant l'utilisation du vert malachite est la plus courante.

.βProphylaxie

Pendant les trois semaines de quarantaine de poissons nouvellement introduits, on effectue un frottis de peau. S'il est positif, il faut traiter même si les parasites sont peu nombreux. Certains auteurs (,) postulent l'existence d'une forme enkystée d'*Ichtyobodo* pouvant résister à la dessiccation. Les objets ou les aquariums ayant été utilisés avec d'autres poissons doivent être désinfectés, un simple séchage ne suffit pas.

.7MYXOSPORIDIOSES

Les Myxosporidies peuvent faire apparaître des tableaux pathologiques variés. Certaines espèces (appartenant notamment aux genres *Henneguya* et *Myxidium*) provoquent la formation de nodules blancs, arrondis ou plus rarement ovales sur la peau, les nageoires et les branchies.

Cette forme est relativement inoffensive et ne provoque pratiquement jamais de pertes. Par contre, elles peuvent être responsables d'ulcérations musculaires hémorragiques ouvertes vers le dehors. On reconnaît aisément les spores dans les tissus affectés. (cf Affections Musculaires et viscérales, p.82).

Myxobolus koi parasite les branchies et les tissus sous-cutanés des poissons rouges et des carpes koï. L'inflammation des branchies peut être fatale ().

8GYRODACTYLOSE

Elles surviennent surtout dans les aquariums et les bassins d'ornement surpeuplés. Elles peuvent causer de graves dégâts, et sont précurseurs d'infections bactériennes secondaires. La famille des *Gyrodactylidae* est la seule de la classe des *Monogenea* à avoir un mode de vie vivipare. Ce sont des vers qui peuvent se reproduire extrêmement vite quand le milieu est favorable et ils se répandent sur les branchies et la peau de leur hôte. Le poisson révèle alors une peau surchargée de matériel cuticulaire, des nageoires abîmées, des ulcères cutanés et des branchies endommagées, ainsi que toute autre lésion résultant de la spoliation des parasites et de l'implantation de leurs crochets de fixation (). Ils se transmettent par contact direct seulement aux poissons de la même espèce en raison de leur grande spécificité.

Sur un prélèvement de branchies, ces vers peuvent être confondus avec les vers des autres familles de la classe des *Monogenea* de même morphologie, mais ayant généralement un tropisme branchial. Toutefois, la présence d'embryons rend généralement le diagnostic différentiel facile. La gyrodactylose peut provoquer une mortalité importante; aussi l'infection à *Gyrodactylus salaris* chez les salmonidés fait partie des maladies réglementées des poissons dans l'Union Européenne (). Les méthodes de lutte seront évoquées dans la partie consacrée aux Monogènes ovipares responsables d'affections respiratoires (p. 67).

9CERCAIRES ET MÉTACERCAIRES

La pénétration des cercaires dans les tissus (muscles, viscères et organes des sens) provoque des lésions de la peau. L'invasion par de nombreuses cercaires fait apparaître des infiltrations hémorragiques. Les poissons paraissent alors excités, se frottent aux objets et parois de l'aquarium et respirent plus activement (). Leur comportement redevient normal quand les cercaires s'enkystent chez leurs hôtes.

De nombreuses cercaires s'enkystent dans le derme des poissons, et provoquent une mélanose disséminée (« maladie des points noirs »,), (cf affections du système nerveux et des organes des sens, p.70).

Ces parasitoses superficielles entraînent souvent la mort de manière directe mais elles sont fréquemment associées à des bactéries et des mycoses. Souvent, elles préparent le terrain aux infections bactériennes et fongiques par les ruptures tégumentaires et les déficiences générales qu'elles entraînent, aussi il est parfois difficile de déterminer avec certitude l'agent pathogène primaire.

B. PARASITOSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Elles sont provoquées soit par des parasites externes à tropisme branchial, soit par des parasites internes pour lesquels les branchies constituent un des sites de formation des kystes. Les branchio-parasitoses externes ont une symptomatologie d'allure irritative avec sécrétion de mucus, nécrose des lamelles branchiales et, bien entendu, une gêne respiratoire. Celle-ci se répercute rapidement sur l'état général et conduit à une fonte musculaire dorsale contrastant avec une tête dont le volume apparent est augmenté, ce qui accentue encore l'écartement operculaire.

Les affections respiratoires kystiques sont le fait de Microsporidies et surtout de Myxozoaires. Souvent très discrètes, ces affections n'entraînent aucune altération de la santé mais, si le parasitisme est important, il s'ensuit des ralentissements de croissance, parfois une gêne respiratoire apparente ().

IPARASITOSE PRURIGINEUSE ET DÉLABRANTE DES BRANCHIES

Tous les ectoparasites provoquant des affections cutanées prurigineuses peuvent induire une gêne respiratoire. Le prurit entraîne une hyperplasie de l'épithélium branchial (hyperplasie branchiale de type I), puis les lamelles branchiales fusionnent entre elles (hyperplasie de type II), et enfin dans les cas les plus graves, on peut observer une fusion des branchies (hyperplasie de type III), puis leur nécrose (). Nous décrivons ici les affections dues à des ectoparasites ayant typiquement un tropisme branchial.

1. ERGASIOSE

Ergasilus est un Crustacé Copépode vivant sur les branchies des poissons. En raison de sa grande capacité de reproduction, il peut se multiplier abondamment. Il en résulte alors une infestation massive se traduisant par une détresse respiratoire et des troubles métaboliques graves. Le diagnostic est facile en soulevant les opercules avec précaution, au moyen d'une pince (). Les méthodes de lutte sont les mêmes pour tous les Crustacés parasites (cf. affections cutanées, p.46).

2. CRYPTOBIOSE BRANCHIALE

Deux espèces de *Cryptobia*, *C. agitans* et *C. branchialis* ont un tropisme pour les branchies de nombreuses espèces de poissons. Ces deux protozoaires Flagellés sont des commensaux; ils se nourrissent de bactéries et de particules en suspension dans l'eau, tandis que leur flagelle récurrent adhère à l'épithélium branchial. Ces organismes prolifèrent donc dans une eau fortement polluée et sont rares dans les aquariums correctement filtrés. On ne connaît pas chez *Cryptobia* de processus d'enkystement, et la transmission est directe ().

Si ces Flagellés sont relativement fréquents et révèlent un mauvais entretien de l'aquarium ou du bassin, aucune action pathogène de *Cryptobia* n'a été mise en évidence. L'adhérence du flagelle récurrent n'inflige pas de dommage aux cellules épithéliales. La raison d'une invasion massive doit être incriminée à d'autres facteurs primaires, entraînant une baisse de la capacité répulsive de la surface branchiale. Face à un grand nombre de *Cryptobia* sur un prélèvement de branchies, il est nécessaire de chercher la cause primaire de l'infection et d'améliorer la filtration de l'eau. Il faut remarquer que l'on peut aisément confondre *Cryptobia* avec *Ichtyobodo*. Leurs tailles sont similaires ainsi que leurs nages (tournent sur eux-mêmes). On se

débarrasse facilement de *Cryptobia* avec la plupart des protozoocides courants; il faut souligner toutefois qu'ils peuvent supporter une forte salinité, et un traitement au chlorure de sodium est donc souvent inefficace ().

.3 INFESTATION PAR DES MONOGÈNES OVIPARES

Ces Trématodes sont des parasites souvent présents sur les branchies des poissons d'eau douce du monde entier, sans causer de signes cliniques car l'infestation reste généralement à un niveau assez bas. Aussi leur introduction en aquarium ou en bassin d'ornement est fréquente, et dans ceux-ci de nombreux facteurs peuvent favoriser leur prolifération.

.a Epidémiologie

Les Monogènes ont une spécificité étroite (). La transmission entre hôtes est assurée par une larve, l'oncomiracidie. Lorsqu'elle éclôt de l'œuf, rejeté dans le milieu extérieur, elle recherche activement un hôte sur lequel elle se fixe. Leur prolifération est favorisée par une surpopulation, et les différents stades du cycle biologique se raccourcissent avec une augmentation de la température et de la luminosité (). Ainsi, en bassin, on observera des infestations importantes durant les saisons chaudes. Les larves sont formées en 5 à 6 jours dans les œufs, mais selon les conditions, elles peuvent y rester jusqu'à trois mois, tout en demeurant infestantes.

.b Pathologie

.α Symptômes

Les poissons ne présentent pas de symptôme en cas d'infestations légères, et ces parasitoses passent généralement inaperçues. Si l'équilibre entre le parasite et l'hôte est modifié, les parasites meurent ou au contraire il se produit une infestation massive et dangereuse. Les poissons présentent alors des signes de suffocation partielle. On observe des mouvements rapides de respiration, puis le poisson devient léthargique, nage près de la surface et meurt (). Ces vers pouvant se déplacer, il n'est pas rare que l'on en trouve sur la peau. Les symptômes sont alors ceux d'une affection cutanée.

.β Pathogénie

Les crochets des parasites lèsent l'épithélium des branchies et entraînent sa prolifération puis la fusion des lamelles branchiales entre elles, ce qui altère leur fonctionnement. L'épithélium branchial ainsi lésé devient un milieu de culture idéal pour les bactéries pathogènes facultatives.

.χ Diagnostic et pronostic

On effectue le prélèvement d'un arc branchial sur un poisson récemment sacrifié. On observe alors au microscope de petits vers attachés aux branchies et se déplaçant en s'étirant à l'extrême, puis se rétractant en se fixant alternativement par leur partie céphalique et leur hapter. Afin d'orienter le traitement, il faut identifier le mode de reproduction du parasite (ovipare ou vivipare), et donc s'assurer de la présence ou de l'absence de glandes vitellogènes (ou d'embryons).

La morbidité dans un aquarium ou un bassin d'ornement pour une espèce de poisson peut être de 100% sans que l'on observe de mortalité. Mais de mauvaises conditions peuvent permettre leur prolifération, et on ne pourra observer de symptômes qu'à un stade avancé des lésions. Le pronostic est donc en général bon, mais il devient sombre lorsque l'on est en phase clinique ().

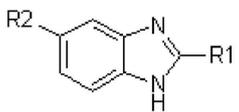
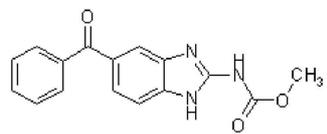
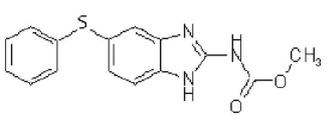
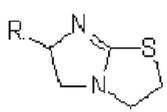
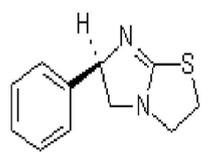
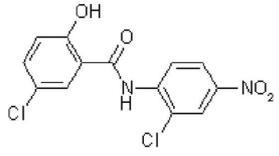
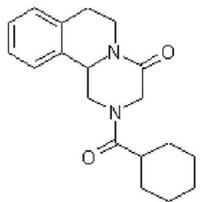
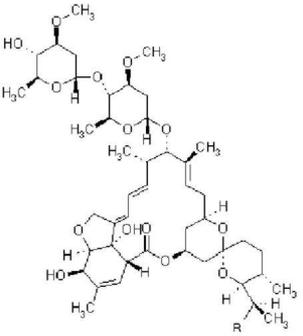
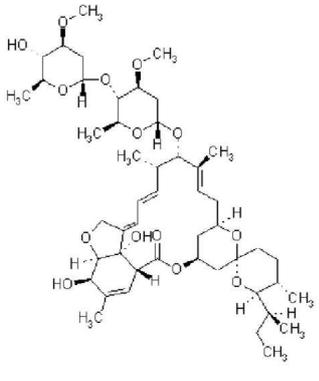
Tableau IV : Principaux traitements anthelminthiques d'après Noga () et Stoskopf ().

(* = destiné aux ectoparasites)

| Produit | Dose | Méthode d'utilisation | Remarques |
|---------------------------|--|--|---|
| Acide Acétique* | 1-2 ml/l d'eau | Bains de 45 s à 10 min. | |
| Chloramine T* | 2.5 à 20 mg/l d'eau, suivant pH et dureté de l'eau | Bains de 4h, à répéter toutes les 4 h jusqu'à 4 fois | Peut être toxique pour les carpes koï |
| Fenbendazole | 2 mg/l d'eau | 1 fois par semaine, 3 fois | Traitement Nématodes non enkystés dans le T.D. |
| | 25 mg/kg de poids vif | Per Os 3 jours | |
| Formol 40%* | 2.5 ml/100 l d'eau | 3 bains de 24 h avec changement de 50 % de l'eau | Formation de paraformaldehyde possible, très toxique. |
| | 25 ml/100 l d'eau | Bain 1 h, tous les 3 jours | |
| Lévamisole | 1 mg/l d'eau | Bain 24 h | |
| | 4 g/kg d'aliment | Per Os 1 fois par semaine, 3 fois | |
| Mebendazole * | 20 mg/kg vif | Per Os 1 fois par semaine, 3 fois | |
| Niclosamide | 200 mg/kg vif | Per Os, répéter au bout de 2 semaines | Toxique à partir de 10 mg/ 100 l |
| Peroxyde d'hydrogène* | 10 ml/l d'eau, H ₂ O ₂ 30 mg/l | Bain 10 à 15 min | Certains poissons ne supportent pas ce traitement |
| | 0.25 ml/l d'eau, H ₂ O ₂ 30 mg/l | Bain permanent | Efficace aussi en cas d'hypoxie |
| Praziquantel | 10-20 mg/l d'eau | Bain de 3 à 4 h | |
| | 500 mg/kg vif | Une semaine | |
| Sulfate de cuivre* | [Cu ²⁺] = 0.15-0.20 mg/l d'eau | Bain permanent, vérifier [Cu ²⁺] à l'aide de test colorimétrique et ajuster. | Toxique pour les branchies. [Cu ²⁺] est différente suivant dureté de l'eau. |
| Trichlorfon (métrifonate) | 25-50 mg/l d'eau | Bain de 5 min | Toxique respiratoire |
| | 0.25-0.4 mg/l d'eau | Bain permanent | |
| Toltrazuril* | 10-20 mg/l d'eau | Bain de 4 h | D'après Schmahl et al. () |

Attention, ces produits sont potentiellement toxiques, il est nécessaire de porter des gants et de les manipuler avec précaution. Le port du masque est également recommandé lors de la manipulation du formol.

Tableau V : Familles chimiques et mécanismes d'action des principaux médicament utilisés contre les helminthes des poissons.

| Famille chimique ou origine | Dénomination commune et formule chimique | Parasites visés | Mécanismes d'action |
|--|---|--------------------------|---|
| Benzimidazolés (,):  | Mebendazole :  | Nématodes (et Cestodes) | Inhibition de la fumarate-réductase, enzyme intervenant dans les processus de fermentation |
| | Fenbendazole :  | Nématodes (et cestodes) | Modification de l'absorption digestive du glucose, et tégumentaire chez les plathelminthes |
| Imidazothiazolés (,):  | Lévamisole :  | Nématodes | Stimulation des récepteurs cholinergiques (blocage plaque motrice) entraînant une paralysie tonique réversible des parasites. |
| Salicylanilides () | Niclosamide :  | Cestodes | Inhibition de l'absorption de glucose |
| Dérivé de la pipérazine et l'isoquinoléine (,): | Praziquantel :  | Cestodes (et Trématodes) | Modification de l'absorption des glucides par le parasite. Influx massif de Ca ²⁺ de l'extérieur vers l'intérieur du parasite entraînant une contraction tétanique et instantanée de celui-ci. |
| Avermectines (,):  | Ivermectine :  | Nématodes | Stimulation de la production du GABA (médiateur chimique d'inhibition) et de sa libération au niveau des terminaisons nerveuses pré-synaptiques ; renforcement de sa fixation sur les récepteurs post-synaptiques : blocage de la transmission nerveuse entraînant incoordination nerveuse, paralysie flasque et expulsion du parasite. |

.cMéthodes de lutte

.αTraitement

Avant tout traitement médicamenteux, il faut identifier les causes ayant pu favoriser la prolifération des parasites et les corriger. S'il est facile de se débarrasser des espèces vivipares (un traitement unique de quelques jours dans un bassin de quarantaine est suffisant), le traitement est plus difficile vis à vis des espèces ovipares. Un traitement unique ne suffit pas, car il n'agit généralement pas sur les œufs dont la durée de développement dépend de nombreux facteurs extérieurs. Le renouvellement du traitement au bout de quelques jours n'assure pas toujours le succès. L'échec du traitement peut avoir plusieurs causes : des œufs infestants ont pu survivre à un traitement trop court ou bien l'intervalle entre les traitements a été suffisamment long pour que des larves éclosent des œufs non tués et aient donné rapidement des parasites pondant à leur tour. Dans le cas des espèces ovipares, les poissons devront donc être transférés dans un autre aquarium après 12 à 24 heures après le traitement. Simultanément, on vide, nettoie et désinfecte l'aquarium et le filtre pour éliminer tous les œufs infestants ().

Différents produits sont utilisables contre les Trématodes (voir tableau IV et tableau V, p.65-66), certains comme l'acide acétique, le chlorure de sodium (sel marin), le sulfate de cuivre, le formaldéhyde (traitement traditionnel) et le peroxyde d'hydrogène ont une bonne efficacité. Mais, ils ont le désavantage d'être des produits corrosifs accélérant les lésions branchiales. Les organophosphorés font partie des produits les plus couramment utilisés en aquariophilie, mais leur toxicité rend leur utilisation dangereuse (cf. traitement contre les Crustacés, p.48), de plus certaines résistances à cette classe de médicament ont été notées ().

Le praziquantel (Droncit ® Injectable) est recommandé par de nombreux auteurs. Il est beaucoup moins toxique pour les poissons que les organophosphorés (,). Il provoque la paralysie des vers sensibles et endommage leur tégument; on l'utilise en bain quotidien à une concentration de 10 mg/l pendant 3 à 4 h répété durant 7 jours (). Schmahl et Mehlhorn () démontrent que le toltrazuril (Baycox ®) a des effets équivalents au praziquantel sur *Pseudogyrrodactylus*, et préconisent son utilisation en bain de 4h à une concentration de 10 mg/l, mais ce traitement n'est pas efficace contre tous les Monogènes ().

Après le traitement antiparasitaire, il est recommandé d'effectuer un traitement antibiotique préventif contre les infections bactériennes secondaires.

.βProphylaxie

Seul un traitement préventif des poissons nouvellement introduits, permet d'empêcher l'introduction des Monogènes parasites de la peau et des branchies ().

.4PGD (PROLIFERATIVE GILL DISEASE)

Cette maladie provoque une importante inflammation au niveau des branchies, et peut causer jusqu'à 95 % de mortalité chez les poissons-chats (*Corydoras* et *Plecostomus* par exemple). D'après Noga (), bien qu'aucune spore n'ait été isolée, il est évident que des Myxosporidies et un ver microscopique Oligochète comme hôte intermédiaire soient impliqués dans cette maladie. On observe sur les poissons atteints, une nécrose des cartilages et une liquéfaction des branchies (Hamburger gill disease).

Les traitements à base de produits irritants sont contre-indiqués et de nombreux poissons se rétablissent spontanément s'ils ne sont pas dérangés. Il faut donc uniquement augmenter l'oxygénation de l'eau, et effectuer des changements d'eau fréquents.

IPARASITOSE NON PRURIGINEUSE DIMINUANT LA SURFACE RESPIRATOIRE

1 PRÉSENCE DE GLOCHIDIÉS

Les Glochidiés sont des larves de Mollusques bivalves de la famille des Unionidés. Les affections qu'elles provoquent sont rares en aquarium ou bassin d'ornement, car elles sont inféodées à l'introduction volontaire des mollusques adultes ou de poissons parasités. La larve, après fixation sur les branchies ou sur la peau des poissons, est entourée de tissus réactionnels dans lesquels elle effectue son développement. Les branchies sont alors criblées de kystes sombres de 0.5 mm de diamètre. A la fin de son développement, au bout de quelques mois, le jeune mollusque est rejeté par le poisson (). On peut se débarrasser assez facilement des Mollusques avec du sulfate de cuivre de façon à obtenir une concentration en ions cuivres de 0.2 mg/l ().

2 PRÉSENCE DE MÉTACERCAIRES

Les cercaires de divers trématodes peuvent s'enkyster et se transformer en métacercaires dans les branchies. Elles appartiennent dans la plupart des cas à la famille des Hétérophyidés. Ces parasites ont causé d'importants dégâts dans des élevages de poissons tropicaux en Floride, Malaisie et Israël (,), et j'ai personnellement observé de nombreux cas sur des « japonais » (*Carassius auratus auratus*,) provenant d'élevages de Singapour. En cas d'invasions importantes des branchies, celles-ci peuvent être cribler de nombreux kystes. La surface respiratoire se trouvant ainsi diminuée, les poissons présentent alors les symptômes d'une asphyxie et des troubles métaboliques. (cf. affections du système nerveux et des organes des sens, p.70).

3 PRÉSENCE D'ONCOSPÈRES

Les oeufs de Cestodes après leur transformation en coracidiums nageurs, se développent normalement en larves procercoïdes chez le premier hôte intermédiaire (Copépodes). Mais, il arrive que ces coracidiums parviennent avec l'eau au niveau des branchies des poissons, où ils peuvent alors se fixer. Le poisson est, dans ce cas, un hôte erratique dans lequel les embryons ne peuvent pas poursuivre leur développement (). Ces embryons ou oncosphères sont enkystés dans du tissu conjonctif. On trouve parfois la présence d'oncosphères dans les branchies, en très grand nombre, ce qui entraîne une diminution de la surface respiratoire et donc une détresse respiratoire, des troubles métaboliques et finalement la mort du poisson. On les reconnaît au microscope grâce à leurs 3 paires de crochets et aux nombreux cristaux de calcaire qu'elles contiennent. Le pronostic dépend du niveau d'infestation et donc du niveau de destruction des branchies. Il n'est malheureusement pas possible de se débarrasser de ces kystes.

4 MYXOSPORIDIOSE

Certaines Myxosporidies lorsqu'elles sont localisées au niveau des branchies, provoquent l'apparition de kystes pouvant diminuer de manière importante la surface respiratoire. Ainsi des espèces du genre *Henneya* se retrouvent souvent sur les branchies des Corydoras capturés à l'état sauvage. On présume que les spores produites sont relâchées dans les aquariums, mais apparemment elles n'infestent pas les autres poissons. Les kystes des poissons atteints disparaissent souvent avec le temps sans traitement (cf. Affections musculaires et viscérales, p.78).

.5 INFESTATION PAR *EPISTYLIS*, *APIOSONA*, *AMBIPHRYA* ET *CAPRINIANA*

Ces protozoaires Ciliés sédentaires sont des parasites occasionnels. Ils se nourrissent des bactéries et des matières organiques présentes dans l'eau et sur les poissons. Les hôtes sur lesquels ils se fixent ne sont que des substrats pour lesquels ils sont adaptés (). Ces Ciliés, à part *Epistylis* (cf. parasitoses cutané-branchiales prurigineuses et délabrantes, p.45), ne sont généralement pas dangereux pour les poissons même en cas d'invasion massive de la peau. Ils peuvent en revanche recouvrir les branchies, et empêcher les échanges gazeux; le poisson est alors asphyxié. On ne rencontre généralement ces protozoaires que dans des eaux bien oxygénées et contenant une forte concentration de matières organiques (,). Ils sont donc rares en aquarium dont l'eau est constamment filtrée, mais se retrouvent fréquemment dans les bassins d'eau froide.

Les parasites *Sessilina* (*Epistylis*, *Apiosoma*, *Ambiphrya*) solitaires, se reconnaissent facilement sur un raclage de peau, grâce à leur pied, et *Capriniana* à ses tentacules. On combat facilement ces Ciliés en deux jours au moyen de vert malachite, mais il est préférable d'administrer également des antibiotiques pour éviter une éventuelle surinfection bactérienne (). Parallèlement, il faut améliorer la qualité de l'eau, et notamment diminuer la concentration en matières organiques par filtration, nettoyage du gravier ou renouvellement de l'eau.

C. PARASIToses DU SYSTÈME NERVEUX ET DES ORGANES DES SENS

Les affections du système nerveux s'extériorisent par des alternances de prostration et d'excitation, des troubles de l'équilibre statique et dynamique. Parmi ces derniers, s'individualise une attitude locomotrice particulière appelée « tournis » et consistant en un mouvement de rotation rapide dans un plan horizontal, le corps de l'animal restant plus ou moins arqué au repos. Les troubles nerveux peuvent être associés ou non à une mélanose.

En ce qui concerne les organes des sens, c'est principalement les yeux qui sont atteints par le parasitisme. Rappelons qu'ils sont généralement touchés au cours des affections prurigineuses de la peau. Par ailleurs, on trouve parfois des kystes de divers Microsporidies et Myxozoaires dans l'œil et les tissus orbitaires. Des cercaires aussi s'implantent souvent dans l'œil avec plus ou moins d'affinité pour ses différents tissus. De plus, en même temps que certains parasites cutanés attaquent la peau, ils pénètrent dans la narine, où il est vraisemblable qu'ils gênent quelque peu l'olfaction ().

.INFESTATIONS PAR DES MÉTACERCAIRES ET PRÉSENCE DE KYSTES

Tous les tissus peuvent être atteints par ces larves de Trématodes. Mais, lorsque l'infestation n'est pas massive (et n'entraîne pas une mort rapide dès la phase d'invasion), les métacercaires ne provoquent que très peu de manifestations pathologiques. Ce parasitisme passe généralement inaperçu à moins que la peau, le système nerveux ou les organes des sens soient atteints. La diplostomose à *D. spathaceum* est la plus connue, la plus grave et semble-t-il la plus répandue des affections dues aux métacercaires. Elle provoque une opacification du cristallin (), et le poisson cesse de s'alimenter ().

.1 EPIDÉMIOLOGIE

Les Trématodes sont rares chez les poissons issus d'élevages, mais pour les aquariums, beaucoup sont capturés à l'état sauvage. La présence de métacercaires est alors très fréquente.

.a Sources des parasites

Les larves de nombreuses espèces de Trématodes digènes, après s'être multipliées chez un mollusque, leur premier hôte intermédiaire, pénètrent au stade larvaire dans différents tissus des poissons, où elles s'enkystent et se transforment en métacercaires. Les métacercaires se retrouvent chez les poissons d'aquarium, via l'introduction soit de mollusques parasités, soit d'un poisson déjà infesté. Dans ce dernier cas, les larves, non transmissibles, sont déjà enkystées et il est peu probable que le poisson développe des symptômes qu'il n'avait pas auparavant.

.b Immunité

On soupçonne la possibilité d'une immunité acquise contre les métacercaires, bien que l'on dispose de peu de données sur ce phénomène. Une étude a été menée sur des truites arc-en-ciel auxquelles on a injecté un volume de protéines métacercariennes. Les poissons recevant

l'équivalent des protéines de 10, 50 et 100 métacercaires vivent respectivement 3.5, 8 et 12 mois plus longtemps que des poissons non immunisés ().

.2PATHOLOGIE

.aSymptômes

La présence de métacercaires, passe dans la plupart des cas inaperçue, sauf lorsque celles-ci sont enkystées dans la peau ou les yeux. De nombreuses métacercaires, ayant une affinité pour les tissus cutanés et sous-cutanés, forment des kystes d'environ 1 mm de diamètre pour les plus petits. Ils sont translucides ou pigmentés de noir ou de jaune; certains provoquent des mélanoses disséminées, donnant aux poissons un aspect moucheté (*Neascus*, *Cryptocotyle*, *Uvulifer*) souvent confondu avec la vraie coloration du poisson. Les métacercaires *Diplostomum spathaceum*, plus connu sous le nom de « parasite de la cataracte » ou « douve de l'œil » possède une affinité pour les tissus oculaires et provoque une opacification du cristallin ().

En revanche, l'invasion de poissons par des cercaires s'accompagne des symptômes d'une affection cutanée prurigineuse et d'infiltrations hémorragiques, voir de mortalité si elle est massive. Dans les jours qui suivent, on observe un amaigrissement du poisson et une augmentation de sa consommation d'oxygène, suite à l'augmentation de ses dépenses énergétiques pour lutter contre la progression des larves dans ses tissus (). Puis après l'enkystement, les symptômes disparaissent en peu de temps, sauf dans le cas où des organes vitaux sont lésés de façon importante.

.bPathogénie

.αAction pathogène des métacercaires

L'action pathogène s'exerce lors de la pénétration dans les tissus des cercaires. Celles-ci sont pourvues de glandes de pénétration sécrétant des enzymes protéolytiques qui contribuent à induire les destructions tissulaires qui se produisent lors de leur migration ().

.βImmunité

Les phénomènes inflammatoires consécutifs à la présence des métacercaires dans l'organisme d'un hôte sont très variables en durée et intensité. On peut supposer que la réaction de l'hôte est d'autant plus intense que le parasite est antigéniquement étranger. Connaissant les possibilités classiques de remaniement antigénique que possède les Helminthes pour ressembler à leur hôte, il est sans doute possible d'expliquer en partie les différences observées dans les réactions à ces infestations. Ainsi dans la bucéphalose larvaire, on peut noter une réaction intense dans les tissus sous-cutanés où se trouvent les cercaires, peu de temps après leur pénétration et au cours de la formation des kystes (). Ensuite, les kystes se composent progressivement d'une enveloppe sécrétée par le parasite et d'une ou deux couches cellulaires de l'hôte, les tissus voisins restant normaux ().

.cDiagnostic et pronostic

Lors de présence de petits nodules dans la peau ou les muscles des poissons d'aquarium ou lors de cataracte, il faut faire une préparation de ces organes et disséquer les kystes au microscope. On libère ainsi les métacercaires, facilement reconnaissable à leurs deux ventouses et à leur intestin bifurqué, mais il est beaucoup plus délicat d'identifier l'espèce en cause. L'autopsie peut révéler des métacercaires de différentes espèces de Trématodes dans le cœlome, les viscères, le cerveau et les yeux.

Plusieurs études ont tenté d'estimer l'effet des métacercaires sur leur hôte. Mais souvent, il n'a pas été possible de mettre en évidence de corrélations entre le nombre de métacercaires

présentes chez le poisson et sa croissance ou d'autres paramètres physiologiques. La mortalité est la plupart du temps causée par une haute incidence des métacercaires dans des organes tels que le foie et les reins. Mais, elle peut aussi être causée par un faible nombre lorsque ces métacercaires s'enkystent dans le cerveau par exemple ()

.3 MÉTHODES DE LUTTE

.a Traitement

D'après Bauer (), il ne faut pas chercher à éliminer les métacercaires. Lorsqu'elles sont tuées, elles ne peuvent pas être éliminées et leurs produits de décomposition sont toxiques pour les poissons. Une infestation légère avec des métacercaires enkystées dans du tissu conjonctif, ne nuit pas aux poissons. Pour des raisons éthiques, il faut sacrifier les poissons s'il apparaît des troubles tels que cécité ou destruction des muscles ou des viscères.

Schmahl et al. () propose un traitement au praziquantel (Droncit ® injectable) incorporé dans la nourriture. D'après lui, celui-ci est très efficace contre les métacercaires, notamment contre *D. spathaceum* et il n'évoque pas d'éventuelles complications ultérieures. Des bains de praziquantel, dans certains cas permettent également la réduction du nombre de métacercaires (,).

Les métacercaires enkystées dans la peau, peuvent être extraites chirurgicalement. A l'aide d'un scalpel, on incise délicatement le kyste, et on retire le ver à l'aide d'une pince.

.b Prophylaxie

Les poissons de capture ou élevés à l'extérieur arrivent généralement déjà infestés dans nos aquariums. Il ne faut pas les traiter pour éviter une intoxication par les produits de dégradation des métacercaires. Les autres poissons ne peuvent pas être infestés par de telles métacercaires, qui ne peuvent pas quitter leur hôte.

Tant dans les pays tropicaux que chez nous, les Gastéropodes des eaux libres peuvent contenir des sporocystes et des rédies de Trématodes. Les cercaires qu'ils libèrent, infestent les poissons de l'aquarium et peuvent provoquer des troubles graves. Il ne faut donc introduire que des Mollusques élevés dans d'autres aquariums en l'absence de poisson. Chez la plupart des Mollusques récoltés dans la nature, on trouve dans les préparations de glandes intestinales des rédies et des sporocystes. Comme on ne sait pas s'il s'agit d'espèces pathogènes pour les poissons, ils ne conviennent pas pour l'aquariophilie ()

Moser et al. (), démontrent que des bains de praziquantel (Droncit ® Injectable) tuent les rédies et sporocystes chez les Mollusques parasités ainsi que les cercaires vivant librement. Il serait intéressant pour l'aquariophile d'envisager un traitement prophylactique des Mollusques, si le praziquantel se révèle sans danger pour ceux-ci.

Dans les bassins extérieurs, il est souvent difficile de contrôler la prolifération des Mollusques. Ceux ci, en effet résistent souvent aux traitements, en s'enrobant de mucus et en fermant leur opercule. De plus les produits utilisés sont dans la plupart des cas ichthyotoxiques. L'un des produits les plus efficaces est la niclosamide (Baylucide ®,), mais il est nécessaire de retirer les poissons pendant le traitement. Il est recommandé de l'utiliser la nuit, période pendant laquelle les escargots sont le plus actifs. L'hôte définitif de *D. spathaceum* étant un oiseau, le contrôle de la diplostomose que provoque ce parasite passe donc par le contrôle de l'accès des oiseaux aux bassins.

.IIMYXOSPORIDIOSES

Ces maladies, peu fréquentes en aquarium et inoffensives sous leur forme les plus classiques (nodules blancs cutanés), peuvent sous d'autres formes, notamment nerveuse, provoquer la mort des poissons atteints (). Quelques espèces de Myxosporidies sont parasites du système nerveux central et notamment *Myxobolus neurobius* ou *M. encephalica*. *Myxobolus cerebralis* est parmi les protozoaires parasites du poisson, l'un des plus nuisibles, il envahit le cartilage crânien des Salmonidés et provoque la « maladie du tournis ». Ce parasite provoque une maladie très grave et économiquement très importante () chez les poissons destinés à la consommation humaine. Mais, il semble qu'il soit inexistant chez les poissons d'ornement. (cf. Affections Musculaires et Viscérales, p.82).

.IIMICROSPORIDIOSES

Certaines Microsporidies, rares chez les poissons d'ornement, possèdent un tropisme pour les tissus nerveux ou oculaires. (cf. Affections Musculaires et Viscérales, p.79).

D. PARASIToses DU SANG ET DES VAISSEaux SANGUINS

Ces affections se traduisent principalement par des œdèmes et de l'anémie, parfois des hémorragies. Les œdèmes peuvent traduire une atteinte cutanée ou, quand ils se généralisent, l'existence de lésions branchiales et (ou) rénales dues aux parasites tels que métacercaires, Microsporidies et Myxosporidies. Les états anémiques, visibles à la décoloration branchiale, résultent de lésions hématopoïétiques situées dans le rein, de la prédation par des Helminthes intestinaux hématophages, ou d'infestation par les sangsues ou les Crustacés (). Enfin, il existe des parasites sanguins et cardiaques (Myxosporidies,) qui n'entraînent, généralement, pas de signes cliniques.

.I TRYpanoPLASMOSES ET TRYpanoSOmOSES

Ces deux maladies, à répartition mondiale, sont caractérisées par la possibilité d'une infection latente des poissons qui ne présentent alors aucun symptôme et dont le sang ne comporte plus de parasites décelables. Lors de mauvaises conditions d'entretien, ils peuvent développer une maladie clinique. Pour des poissons capturés à l'état sauvage, on ne peut donc jamais être certain qu'ils soient sains. Par ailleurs, une transmission directe de ces parasites sanguins n'est pas exclue. Les Trypanoplasmes sont nettement plus pathogènes que les Trypanosomes (,).

.1 EPIDÉMIologie

.a Mode d'infection

La transmission de ces parasites flagellés sanguins s'effectue de poisson à poisson à l'occasion de morsures de sangsues. Mais en 1983, une transmission directe a été mise en évidence pour *Trypanoplasma salmositica* chez deux de ces hôtes (). En effet lors d'infections lourdes, ces parasites, normalement transmis par *Piscicola salmositica*, peuvent s'échapper des tissus et de la peau de son hôte dans une gangue de mucus et gagner la cavité buccale ou branchiale d'autres poissons. De là, ils peuvent pénétrer dans le système vasculaire d'un nouvel hôte. Bauer () évoque également une possibilité de transmission directe de Trypanosomes dans des aquariums, mais sans en expliquer le mécanisme.

.b Réceptivité

.α Espèces

Les travaux initiaux sur les parasites flagellés sanguins présumaient toujours une spécificité d'hôte de ces parasites et décrivaient comme espèces nouvelles des parasites identiques qui ne différaient que par leur taille et leur hôte. Cette spécificité d'hôte stricte semble rare; en fait une seule et même espèce de Flagellé peut parasiter différentes espèces de poisson et présenter des variations de morphologie et de taille (,).

En général, le plus souvent, une espèce de Trypanosome ou de Trypanoplasme parasite plusieurs espèces de poissons, même si elles sont éloignées taxonomiquement, mais aucune ne peut infester tous les poissons sans discrimination. Enfin, les espèces réceptives ne développent pas toutes une maladie, certaines ne servent que de réservoirs ().

.β Âge

Les poissons les plus âgés présentent des niveaux d'infections inférieurs aux plus jeunes, ou même une résistance à l'infection ().

.χImmunité acquise

Elle est responsable du passage à l'état chronique d'une maladie aiguë, et d'une phase d'aparasitémie de l'infection, ainsi que d'une protection contre les réinfections. Cette protection immunitaire peut durer pendant un an, mais reste fragile. En cas de stress du poisson (variation de températures par exemple) celle-ci peut cesser brusquement ().

.δConditions du milieu, maladies intercurrentes

Des poissons infectés latents ne présentant pas de symptôme peuvent développer une maladie clinique, si les conditions d'entretien sont mauvaises (en particulier lors d'une baisse de température) ou lors de maladies intercurrentes (,).

.2PATHOLOGIE

.aSymptômes et lésions

On distingue quatre phases dans l'évolution de ces maladies, mais les symptômes sont beaucoup plus marqués lors de trypanoplasmoses que lors de trypanosomoses. La première phase suit la morsure d'une sangsue infectée. Pendant cette phase prépatente de 4 à 9 jours, les parasites sont absents de la circulation sanguine. Au cours de la deuxième phase, les Trypanoplasmes apparaissent dans le sang; la parasitémie augmente puis diminue lentement. Lors de la troisième période, parfois très longue, la parasitémie diminue ou évolue cycliquement. Le principal symptôme est alors une anémie, qui se traduit par une pâleur des branchies ou des organes; les poissons deviennent apathiques, perdent leurs réactions normales et refusent la nourriture. On observe ensuite une exophtalmie, et une distension abdominale due à de l'ascite. Enfin, on peut voir apparaître une quatrième phase correspondant à la disparition des parasites du sang. Mais, ceux-ci peuvent sous certaines conditions recommencer à se multiplier ().

Ces symptômes ne sont pas constants : d'après Bauer (), les poissons atteints de trypanoplasmoses révèlent une coloration sombre (les Cichlidés du lac Malawi ont des bandes foncées inhabituelles sur le corps), des branchies pâles et un comportement apathique. Ils se tiennent et respirent tranquillement à la surface de l'eau et se déplacent à peine. Avec le temps, ils maigrissent et semblent s'atrophier, parfois à tel point que les côtes peuvent transpercer la peau. On observe également un enfoncement des yeux dans les orbites.

On note, par ailleurs, une nette hypertrophie de la rate ainsi que des lésions nécrotiques de nombreux tissus concernant plus particulièrement les organes hématopoïétiques. Dans le cas des infections aiguës, le taux d'hémoglobine du sang s'abaisse, ainsi que le taux du glycogène du foie. Ces paramètres redeviennent normaux, quand les poissons acquièrent une prémunition ().

.bPathogénie

L'anémie est induite par la destruction des hématies provoquée par des hémolysines sécrétées par le Trypanoplasme, mais aussi par les immuns complexes se déposant sur les globules rouges. La splénomégalie est liée au rôle de la rate dans la destruction des hématies parasitées. D'autres part les Trypanoplasmes peuvent s'infiltrer dans de nombreux tissus, entraînant de graves lésions inflammatoires. Ces lésions tissulaires et l'hémolyse sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et provoquent l'apparition d'ascite dont le liquide comporte de nombreux parasites et macrophages ().

Avec les Trypanosomes, l'anémie persiste mais les lésions tissulaires généralisées sont absentes.

.cDiagnostic et pronostic

On examine au fort grossissement du microscope un frottis de sang coloré (méthode de May-Grünwald Giemsa) ou une goutte d'ascite prélevés sur un poisson récemment sacrifié.

Il est difficile d'établir un pronostic, car il dépend de la sensibilité de l'hôte pour l'espèce concernée et des conditions de vie. En l'absence de traitement, les trypanoplasmoses peuvent provoquer de considérables pertes en aquarium.

.3MÉTHODES DE LUTTE

.aTraitement.

Un traitement des malades par un bain de vert malachite à 0.04 mg/l dans un bassin de quarantaine peut être efficace. Le traitement dure sept jours et on administre une dose entière au renouvellement de l'eau au troisième et cinquième jour. Chez des Cichlidés du lac Malawi, on a pu guérir sans perte une trypanoplasmosse accompagnée de symptômes typiques de « maladie du sommeil », en passant d'une alimentation purement carnivore (vers) à une alimentation mixte à base d'algues, de plantes et de plancton. Rapidement les poissons ont atteint un stade asymptomatique de prémunition et les examens sanguin n'ont plus révélé de parasites (). Il serait intéressant d'étudier l'efficacité d'aliment médicamenteux à base de vert malachite ou de quinine.

.bProphylaxie

Tous les poissons nouvellement acquis sont susceptibles d'introduire le parasite sans que l'aquariophile ne s'en aperçoive puisque les infections chroniques sont parfois inapparentes. Ainsi une prophylaxie est pratiquement impossible. Il faudrait soigneusement observer les poissons en quarantaine, faire un examen de sang en cas de symptômes typiques et les traiter. Bien entendu, les précautions à prendre pour éviter l'introduction des sangsues sont à respecter.

.IIHAEMOGRÉGARINOSE

Haemogregarina est un Sporozoaire dont le développement intracellulaire détruit les cellules sanguines (globules rouges et blanc,). Le cycle biologique de la plupart des espèces chez les poissons n'est pas élucidé. Certains sont des parasites hétéroxènes dont l'hôte intermédiaire est une sangsue ou un crustacé hématophage. Les quelques espèces connues chez les poissons d'eau douce possèdent une spécificité d'hôte, mais ce n'est pas le cas de toutes les espèces marines ().

La destruction des cellules sanguines provoque une anémie et un affaiblissement des poissons infectés. De plus, les organes hématopoïétiques et le système immunitaire sont atteints. Malgré tout, ces parasites sanguins ne semblent pas trop pathogènes. Cependant, la diminution des défenses immunitaires peut entraîner des infections secondaires par d'autres agents pathogènes ().

On diagnostique ces parasites en effectuant un frottis de sang sur un poisson récemment sacrifié et on s'attachera à la recherche d'inclusions dans les hématies ().

On ne connaît pas de traitement. Un traitement semblable à celui des *Eimeria* (p. 90) pourrait être efficace. L'installation d'un épurateur d'eau à UV est recommandée pour prévenir les sporozooses (,).

Il existe d'autres espèces de sporozoaires parasites sanguins des poissons, mais ceux-ci sont très rares chez les poissons d'eau douce et souvent peu pathogènes

.IIISANGUINICOLOSE

Sanguinicola est un Trématode parasite des poissons d'eau douce qui se trouve généralement dans le cœur, le bulbe artériel et les gros vaisseaux voisins (artères branchiales). Le cycle évolutif comporte un seul hôte intermédiaire, un Gastéropode, et les cercaires sortant du mollusque sont directement infestantes pour les poissons et se transforment en adultes après migration.

.1PATHOLOGIE

Les parasites adultes logés dans les vaisseaux sanguins ne provoquent pas de troubles. En revanche, les œufs entraînent des troubles respiratoires et métaboliques en obstruant les capillaires sanguins des branchies. Les œufs véhiculé dans les reins obstruent les capillaires et provoquent une stase de l'urine ainsi qu' un œdème généralisé ().

La mise en évidence de *Sanguinicola* se fera dans le cœur et le bulbe artériel d'un poisson récemment sacrifié. Dans les branchies et les reins, on trouve les œufs à forme triangulaire caractéristique et présentant une tâche noire.

.2MÉTHODES DE LUTTE

.aTraitement

D'après Bauer (), un traitement médicamenteux serait dangereux, car les Trématodes en se décomposant deviennent toxiques pour les poissons. Aussi il propose de rompre le cycle en éliminant les Gastéropodes des aquariums, puisque les parasites adultes meurent rapidement (quelques semaines). D'autres auteurs (,) préconisent, l'utilisation de praziquantel (Droncit ® Injectable) dans la nourriture (500 mg/kg de poids vif).

.bProphylaxie

L'introduction dans les aquariums de Gastéropodes provenant d'eaux infestées peut amener des cercaires de Trématodes sanguins. La durée de vie des adultes étant courte, on peut considérer que le poisson d'ornement est rarement une source de parasites. On peut donc introduire des Mollusques sains avec des poissons d'ornement que l'on possède depuis longtemps. Il est néanmoins préférable de respecter une quarantaine pour les poissons nouvellement introduits.

E. PARASITOSE DES MUSCLES ET DES VISCÈRES

Les parasitoses des muscles et des viscères sont consécutives soit à la présence de parasites libres soit, surtout, à celle de kystes qui provoquent des déformations et la destruction des organes atteints. Ces maladies sont généralement très discrètes et il faut un niveau de parasitisme très important pour que des troubles du comportement apparaissent ().

.IPARASITES LIBRES DANS LA CAVITÉ ABDOMINALE

.1 PRÉSENCE DE LARVES PLÉROCERCOÏDES (CESTODES)

La plus connue et qui constitue une réelle menace médicale est la larve plérocercarioïde de *Ligula intestinalis*, qui peut occuper davantage de volume que celui des organes digestifs du poisson ().

.a Epidémiologie

Les larves plérocercarioïdes sont transmises aux poissons, seconds hôtes intermédiaires lors de l'ingestion de Copépodes ou d'Amphipodes, premiers hôtes intermédiaires.

.b Pathologie

.α Symptômes et lésions

Contrairement à la plupart des autres affections musculaires et viscérales, une seule larve peut entraîner des troubles importants. Elles se logent dans le cœlome du poisson, et provoquent une distension de l'abdomen (pouvant parfois entraîner une effraction de la paroi abdominale) ainsi qu'une inflammation du péritoine. Les poissons paraissent être prêts à frayer mais sont en réalité stériles, car leurs organes génitaux ont dégénéré suite à une diminution de leur irrigation sanguine (castration parasitaire). Les larves de cestodes, dépourvues d'intestin, absorbent les liquides tissulaires de leur hôte ainsi que les protéines dissoutes. Elles affaiblissent ainsi considérablement les poissons ().

.β Diagnostic

Ces parasites sont mis en évidence, après ouverture de la cavité abdominale d'un poisson récemment sacrifié. Ils peuvent mesurer de quelques millimètres à plusieurs centimètres (7-cm). Certains peuvent être entourés par une enveloppe conjonctive formée par l'hôte. Mais les formes les plus volumineuses (*Ligula*, *Digamma* et *Shistocephalus*) ont des corps déjà nettement segmentés et apparaissent comme des rubans blancs, libres dans la cavité du corps des poissons.

.c Méthodes de lutte

.α Traitement

Après un traitement, les larves ne sont pas expulsées, leurs protéines peuvent donc intoxiquer et tuer les poissons (). Il faut donc sacrifier les poissons en cas de troubles importants. Il n'est pas nécessaire de traiter lors d'infestation légère, car le cycle est interrompue par manque d'hôtes intermédiaires et les parasites ne peuvent pas se multiplier.

.β Prophylaxie

A titre préventif, il faut éviter de donner à consommer du plancton vivant provenant d'eaux infestées. Les Copépodes et les Amphipodes transmettent des larves de cestodes aux poissons se nourrissant de plancton. Il est préférable de congeler le plancton avant de le destiner à la consommation afin de tuer les larves de Cestodes (). Dans certains cas, les eaux dépourvues de poissons peuvent contenir des oeufs de Cestodes rejetés par les excréments d'oiseaux piscivores, hôtes définitifs et permettant ainsi l'infestation du zooplancton. Bien que l'évolution du cycle soit interrompu en l'absence de poissons, les larves restent infestantes et peuvent parasiter les poissons que l'on nourrirait avec ce plancton.

.2 DRACUNCULIDOSES

Les Nématodes de la famille des Dracunculidés se transmettent par l'intermédiaire de Copépodes que les poissons ingèrent. Les larves migrent de l'intestin vers les écailles et la peau puis se transforment en adultes (). Selon l'espèce et le stade évolutif, les Dracunculidés se rencontrent dans le cœlome, les viscères, la vessie natatoire, sous les opercules ou les écailles. Ils sont répandus dans le monde entier et affectent tous les poissons. Ils sont rares chez les poissons d'ornement. En effet ces derniers étant gardés en quarantaine par de nombreux intermédiaires avant d'être commercialisés, cela laisse le temps aux parasites adultes de couvrir la surface des poissons qui deviennent alors invendables.

.a Symptômes et lésions

Les poissons parasités sont affaiblis et leur croissance est ralentie. Les opercules et les écailles sont soulevés, quand les femelles parasites parvenues à maturité sexuelle se tiennent dessous. Chez les poissons de couleur claire, on voit les vers rouges transparaître à travers les écailles. Les Dracunculidés intoxiquent leurs hôtes par leurs déchets. Les poissons sont de plus en plus affaiblis par les pertes de sang. Les migrations du parasite dans l'organisme lésent les viscères et provoquent des inflammations, des suppurations et des hémorragies. Des larves peu nombreuses suffisent pour tuer des poissons de petite taille. L'autopsie d'un poisson récemment sacrifié permet de découvrir les vers rouges de plusieurs millimètres dans les tissus des différents organes et dans les grosses artères ().

.b Méthodes de lutte

Le traitement médicamenteux (cf. affections digestives, p.92) ne se justifie que lorsque les femelles parvenues à maturité sexuelle se trouvent dans la poche des écailles. Sinon, les poissons seraient intoxiqués par les produits de décomposition des parasites tués par le traitement. L'infestation régresse spontanément en aquarium, les larves libérées par les femelles mourant fautes d'hôtes intermédiaires. Le plancton provenant d'eau dans laquelle vivent des poissons peut introduire des larves infestantes de Dracunculidés et il ne faut le donner à consommer qu'après congélation. Le plancton d'eaux dépourvues de poissons ne peut pas contenir de larves de Dracunculidés ().

.II LES KYSTES PARASITAIRES

Ils sont produits par le parasite ou par son hôte et souvent par les deux. Ils présentent des variations de forme et de consistance.

.1 MICROSPORIDIOSE

En 1941, Schäperclaus a découvert et décrit *Pleistophora hyphessobryconis* chez les Tétras néons. Ce parasite est sans doute la plus connue des Microsporidies rencontrées dans nos

aquariums. Outre le Tétraz néon *Paracheirodon innesi* (= *Hyphessobrycon innesi*,) il infeste d'autres espèces dont les néons rouges ().

.aEpidémiologie

Les Microsporidies des poissons sont transmises directement par voie orale, après avoir été libérées lors de la rupture d'un kyste superficiel ou après la mort de l'hôte. Ce sont des parasites intracellulaires qui envahissent un seul type de cellule, mais peuvent infecter tous les organes lorsque les cellules spécifiques sont présentes. On ignore le mode de propagation de l'infection à l'intérieur de l'hôte. Les différentes hypothèses envisagent soit la propagation des mérontes, soit une auto-infestation où les spores après éclosion dans l'individu recommencent un nouveau cycle ().

Les spores sont extrêmement résistantes aux conditions environnementales, elles restent viables à 4°C pendant près d'un an ().

P. hyphessobryconis peut atteindre 18 espèces de quatre familles différentes. Certaines Microsporidies sont connues chez un seul hôte, mais les données sont insuffisantes pour déclarer une spécificité d'hôte stricte ().

.bPathologie

.αSymptômes et lésions

Les symptômes des microsporidioses dépendent des parties du corps atteintes. Les kystes situés près de la surface du corps, dans la peau, le fascia ou dans les muscles peauciers, apparaissent habituellement comme des masses tumorales blanches ou grisâtres. Ces masses peuvent être éventuellement présentes dans tous les tissus. *Heterosporosis fincki* parasite de *Pterophyllum scalare* (Scalaire) par exemple infecte les tissus conjonctifs de l'œsophage. Les poissons atteints de microsporidiose à des stades avancés deviennent léthargiques, émaciés, et remontent à la surface de l'eau si les branchies sont atteintes. On observe aussi des changements de coloration ().

Dans le cas de la maladie du néon, la bande colorée rouge de la face latérale des Tétraz néons est souvent interrompue. Il apparaît des dépigmentations isolées, qui s'étendent rapidement et fusionnent jusqu'à faire disparaître complètement le pigment rouge. De plus, les animaux atteints maigrissent et leur abdomen se rétracte. On observe aussi des troubles du comportement, les malades s'isolent des autres poissons et nagent de façon agitée pendant la nuit ().

.βPathogénie

La croissance et la prolifération des Microsporidies dans les cellules hôtes causent finalement toujours la destruction de celles-ci. Dans le genre *Pleistophora*, les stades de développement et plus tard, les spores matures, remplacent petit à petit le contenu des cellules (ou du syncytium musculaire) jusqu'à ce qu'elles deviennent de simples enveloppes, parfois légèrement élargies ().

Dans les autres genres, les Microsporidies provoquent une hypertrophie importante des cellules infectées qui atteignent parfois des diamètres jusqu'à 14 μm (). La cellule hôte a une structure complètement modifiée, à laquelle les parasites sont complètement intégrés pour former une entité, le xénome ou xénoparasitome, possédant son propre développement dans l'organisme de l'hôte. La formation de xénomes offre aux parasites des conditions optimales de croissance et une protection contre les attaques de l'hôte, tandis que les cellules primaires infectées de celui-ci sont isolées du reste de l'organisme ().

χDiagnostic et pronostic

On diagnostique généralement les microsporidioses en observant l'apparence des tumeurs qui sont disséminées dans le corps. On confirme ensuite le diagnostic, après examen au microscope d'un frottis de kyste. Ces frottis révèlent des spores ovales; leur petite taille (7.5 x 3.5 μm), justifie une coloration du frottis, pour mettre en évidence les structures des spores ().

Dans la pléistophorose, on examine au microscope un fragment de muscle prélevé chez un poisson récemment sacrifié. Il est important de mettre en évidence des pansporoblastes pour confirmer le diagnostic, car une affection bactérienne, la nocardiose (« fausse maladie du néon ») peut en effet provoquer les mêmes symptômes ().

La pléistophorose est de pronostic plus sombre que les infections provoquant l'apparition de xénomes, car la réponse des tissus de l'hôte ne tend pas à isoler les stades de développement du parasite. L'infection peut donc probablement se disséminer à travers tout le corps. Elles provoquent des pertes considérables dans les aquariums infectés car l'élimination de spores entraîne une extension rapide de la maladie.

.cMéthodes de lutttes

.αTraitement

Il n'existe pas de traitement efficace. Les médicaments inhibent la formation des spores mais ne tuent pas les spores existantes et les épurateurs U.V. n'éliminent pas complètement les spores. Un traitement n'est donc pas réalisable dans la pratique d'autant plus qu'il persiste un risque permanent d'introduction du parasite dans d'autres aquariums.. En cas d'apparition dans un aquarium, il est plus raisonnable de sacrifier et détruire tous les poissons susceptibles d'être infectés, car même les animaux ne présentant pas de symptômes caractéristiques, sont déjà porteurs de parasites. Ceci est valable en particulier pour les élevages et les commerces de gros et de détail. Il est ensuite indispensable de désinfecter selon les règles les aquariums et les accessoires afin de détruire les spores. Si ces mesures ne sont pas appliquées, la maladie réapparaît en permanence et risque d'être introduite dans d'autres installations d'aquariophilie ().

Toutefois, il faut souligner que certains traitements semblent prometteurs. Certains auteurs rapportent qu'un antibiotique, la fumagilline (Fumidil ® B dans la nourriture) agit contre les Microsporidies, mais la mortalité est parfois plus élevée chez les poissons traités que chez les non traités. D'après Schmahl et al. (), le toltrazuril (Baycox ®) cause des dommages aux différents stades de développement des Microsporidies, mais reste inefficace sur les spores matures. Schmahl et Benini (), s'inspirant de l'efficacité démontrée de l'albendazole comme traitement de l'enterocytozoonose humaine, ont effectué des essais de bains d'albendazole, de mébendazole et fenbendazole sur des poissons atteints de glugéose. Ils concluent que ces dérivés de benzimidazoles perturbent le développement intracellulaire de *Glugea*, et que l'infectivité des spores matures diminue considérablement lorsque l'on applique 3 bains de 6 à 36 heures d'intervalles à des concentrations de 2 μg/l.

Il faut remarquer que la « véritable » maladie du néon, due à une Microsporidie, n'est pas curable contrairement à la « fausse » maladie du néon, qui est une infection bactérienne. Cela rend important un diagnostic précis.

.βProphylaxie

Il n'existe pas de véritable prophylaxie. Des contrôles réguliers devront être exécutés dans les élevages et les commerces de gros et de détail afin de prévenir l'extension de la maladie dans les installations d'aquariophilie. Respecter les règles de quarantaine et de désinfection, demeure un acte essentiel.

.2MYXOSPORIDIOSES

Les Myxosporidies des genres *Henneguya*, *Myxidium* et *Myxobolus*, entraînent notamment l'apparition de nodules dans tous les tissus de poissons d'ornement. Les kystes ont généralement une couleur blanche ou jaune, et les signes cliniques dépendent de l'organe atteint.

.aEpidémiologie

.αTransmissions des parasites

Régulièrement, on découvre l'existence d'un Annélide polychète comme hôte intermédiaire de différentes espèces de Myxosporidies. Certains auteurs continuent pourtant à considérer que la majorité des espèces se transmettent directement (). De plus, les parasites pour lesquels on a démontré une transmission indirecte concernent surtout les poissons d'élevage destinés à la consommation tels que les Salmonidés (truites et saumon), et sont généralement inoffensifs pour les poissons d'ornement. Aussi est-il plus prudent de considérer les deux cycles évolutifs comme possible.

Malgré la possibilité de libération de spores dans l'eau, après la rupture de kystes superficiels, leur rejet par les voies digestives ou urinaires, ou encore après la mort de l'hôte (). A ce jour, on n'a pas encore rapporté de cas de transmission de Myxosporidies dans un aquarium de poissons infectés à poissons sains ().

.βRésistance des spores

Les spores de Myxosporidies peuvent survivre plus d'un an dans l'eau en absence d'hôte, les spores de *Myxobolus cerebralis* par exemple résistent à la dessiccation et à la congélation (3 mois à -20°C), ainsi qu'au passage dans le tube digestif d'oiseaux ().

.χRéceptivité

Si certaines espèces semblent être spécifiques, d'autres sont hautement polyxènes. D'après Lom et Dykova (), les poissons benthiques (poissons-chat en particulier) sont généralement plus infectés que les pélagiques.

Les jeunes poissons sont habituellement plus sensibles aux infections et aux maladies. La majorité des épizooties en élevage intervient de ce fait plus fréquemment dans les bassins d'éclosion et les stocks de jeunes poissons ().

M. cerebralis est le seul Myxozoaire pour lequel une réaction immunitaire soit détectée. Cette réaction repose sur l'apparition d'anticorps circulants révélés chez la truite arc-en-ciel par immunofluorescence indirecte, au moyen d'immunoglobulines de lapin anti-Ig de truites couplées à un fluorochrome. Le rôle protecteur de cette immunité est inconnu ().

.bPathologie

.αSymptômes et lésions

Les Myxosporidies des poissons infectent tous les tissus et tous les organes, elles affectent aussi bien la surface du corps (peau, nageoires, branchies) que les viscères (intestin, reins, foie, rate, cœur, cerveau, gonades) et les muscles. Aussi peuvent-elles être à l'origine de tableaux pathologiques très variés ().

En aquarium, les espèces les plus couramment observées sont responsables de la formation de nodules blancs, arrondis ou plus rarement allongés de 0.5 à 3 mm sur la peau, les nageoires et les branchies. Cette forme est relativement inoffensive et ne provoque pratiquement pas de pertes. D'autres espèces entraînent la formation de nodules de grande taille (quelques centimètres) sur les viscères et provoquent des lésions considérables. Elles peuvent en particulier être à l'origine d'ulcérations musculaires hémorragiques, ouvertes sur le dehors (,).

*β*Pathogénie

Suivant les espèces, l'action pathogénique des Myxosporidies est très variée. L'hypertrophie des plasmodiums peut être à l'origine de l'atrophie des tissus avoisinants par compression. Ils peuvent également lyser ou phagocyter les cellules de l'hôte, ou encore détruire les tissus par infestation massive ().

De même, la réaction de l'hôte s'exprime de diverses façons suivant les espèces et les tissus en cause. Ainsi, peut-on observer des processus de nécrose, d'hyperplasie, d'hypertrophie ou d'inflammation conduisant à l'encapsulation du parasite (). La phagocytose est l'un des mécanismes de contrôle les plus importants de l'hôte contre ces parasites. Les mélanomacrophages ingèrent les spores matures ou les petits trophozoïtes et les transportent dans les reins, foie et rate où ils sont encapsulés et détruits progressivement ().

*χ*Diagnostic et pronostic

On peut reconnaître à l'œil nu les nodules de la peau et des nageoires, mais de telles formations peuvent apparaître lors de certaines microsporidioses ou lors de maladie lymphokystique virale (Lymphocystis, virus à ADN). Pour confirmer le diagnostic, on racle avec précaution le nodule avec un scalpel. Généralement, la coque des kystes se rompt et libère les spores. On distingue alors au microscope les spores typiques avec leurs capsules polaires (); elles sont d'ailleurs plus faciles à observer après une coloration de Wright ou Giemsa (). En cas d'atteinte des viscères et des muscles, on recherche les spores dans les kystes et les lésions des organes prélevés sur un poisson récemment sacrifié.

Si les myxosporidioses responsables de la formation de nodules blancs sur la peau sont inoffensives (sauf en cas d'invasion branchiale), celles qui sont responsables de kystes volumineux dans les muscles ou les viscères sont de mauvais pronostic ().

*ϰ*Méthodes de lutte

*α*Traitement

Peu de recherches ont été effectuées sur des chimiothérapies contre les maladies causées par des Myxozoaires. On a rapporté une bonne efficacité de la fumagilline contre la sphaerosporose rénale des carpes et contre les affections causées par *Myxidium giardi* chez *Carassius auratus* (poisson rouge) (). Mais l'efficacité chez d'autres espèces est moindre et la mortalité est parfois plus élevée chez les poissons traités que ceux qu'ils ne le sont pas. Plus récemment, des publications () ont montré une bonne activité du toltrazuril (ainsi que d'autres dérivés de la triazine) contre les stades présporiques de *Myxobolus sp.* et *Henneguya sp.* parasitant les branchies. Noga () rapporte également une certaine efficacité des bains de vert malachite dans la PKD (Proliférative kidney disease due à *Tetracapsula bryosalmonae*,), atteignant les Salmonidés et ne concernant donc pas les poissons d'ornement.

Toutes ces molécules ne sont pas efficaces contre les spores et si elles diminuent le parasitisme au bout de plusieurs traitements, elles ne permettent pas l'éradication des Myxozoaires.

.β *Contrôle des maladies*

En l'absence de traitement efficace, il convient lorsque l'on est face à des problèmes causées par des Myxozoaires de contrôler leur prolifération, afin d'éviter leur transmission à d'autres poissons, ou l'aggravation des symptômes des poissons atteints. C'est pourquoi, on recommande de transférer les malades dans un bassin de quarantaine, muni d'un filtre et d'une lampe U.V. Celle-ci doit avoir une puissance minimum de 30 watts pour détruire totalement les spores. De plus, l'eau du bassin ou de l'aquarium doit passer deux ou trois fois par heure dans l'épurateur. Les spores éliminées par les poissons sont tuées et cessent d'être infectantes. Les agents se raréfient et finissent par être éliminés. Cette méthode est très lente et ne donne pas toujours le résultat souhaité, mais elle représente pratiquement le seul moyen de sauver les poissons, surtout s'ils sont de valeurs (,).

.χ *Prophylaxie*

Pour les bassins lorsque l'eau d'arrivée est susceptible d'être infestée, l'installation d'un épurateur à U.V. sur un circuit de filtration est une mesure prophylactique qui semble efficace (). Les U.V. tuent les spores libres dans l'eau et les inactivent. Il faut désinfecter avec soins tout matériel utilisé. Enfin, il ne faut pas oublier une possibilité de transmission des Myxozoaires par des vers, hôtes intermédiaires. Aussi faut-il se méfier de l'introduction dans un aquarium de l'introduction de vers vivants ou même congelés, étant donné la résistance des spores au froid.

.3 KYSTES D'HELMINTHES

Les Helminthes sont des parasites fréquents de la cavité générale et des viscères du poisson d'ornement capturé à l'état sauvage ou élevé en étang ou bassin extérieur. La plupart sont au stade larvaire et le poisson représente l'hôte intermédiaire dans leur cycle évolutif. Les plus communément observés sont les métacercaires (cf. Affections du système nerveux et des organes des sens, p.70) et les larves de Nématodes, en particulier les larves d'Eustrongylidés et d'Anisakidés. Dans la plupart des cas ils ne causent aucun dommage à l'hôte, même en cas d'invasion massive. En effet le pouvoir pathogène est observé lors de la migration des larves vers les tissus cibles, qui occasionne une réaction inflammatoire. Chez le particulier, on n'observe donc généralement pas d'effets néfastes des kystes. Comme l'élimination des kystes est impossible il n'existe pas de traitement.

.IIILES AFFECTIONS DISSÉMINÉES

Chez les poissons d'ornement d'eau douce, ces affections se traduisent par des granulomes aboutissant à des hyperplasies.

.1 MYXOSPORIDIOSES

Les Myxosporidies peuvent provoquer de nombreuses affections non kystiques. Certaines ont une grande importance économique, *Tetracapsula bryosalmonae* (désigné par le terme PKX avant son identification,), agent de la maladie proliférative des reins (PKD : Proliferative kidney disease) et *Ceratomyxa shasta* responsable de l'apparition d'une affection granulomateuse de nombreux organes des Salmonidés. Mais, chez les poissons d'ornement l'une des plus commune est provoquée par *Mitraspora cyprini* (= *Hoferellus carassii*) qui induit chez les poissons rouges une infection rénale chronique provoquant une importante hypertrophie rénale (KED : Kidney enlargement disease) et une distension abdominale concomitante. Cette maladie sévit dans toutes les régions produisant des poissons rouges (Asie, Japon, et Israël).

Le cycle biologique requiert un hôte intermédiaire, un ver oligochète, *Branchiura sowerbyi* (). Les poissons sont typiquement infectés durant l'été et ne montrent généralement pas de signes cliniques avant plusieurs mois. Les spores sont expulsées au printemps dans les urines peu avant la mort inévitable des poissons.

L'abdomen est souvent asymétrique à cause de l'hypertrophie des reins et des uretères. La vessie gazeuse peut être déplacée, ce qui explique des problèmes de flottaison, on observe alors des poissons nageant sur le côté ou sur le dos. Dans les stades avancées, on peut trouver un fluide jaune dans les tubules rénaux dilatés. Il n'y a pas d'autres lésions internes. (). On ne connaît pas de traitement à cette parasitose.

2CRYPTOBIOSE SYSTÉMIQUE

Cryptobia iubilans provoque chez les Cichlidés l'apparition de granulomes dans le foie, l'estomac et la rate, ainsi qu'une péritonite (). Dans les infections légères, les parasites ne se localisent que dans le tube digestif et la vésicule biliaire. Mais ils peuvent pénétrer dans les tissus et ont une localisation extra ou intracellulaire, généralement dans une large vacuole des macrophages. Les poissons présentent essentiellement une distension abdominale résultant de l'ascite (). Le métronidazole est inefficace contre cette cryptobiose; par contre de bons résultats ont été obtenus avec des bains de 24 heures de dimétridazole à 80 mg/l répétés quotidiennement pendant trois jours ().

F. PARASITOSSES DIGESTIVES

Nous traiterons ici des affections du tube digestif (paroi et lumière) et de ses annexes que sont la vessie gazeuse et la vésicule biliaire. Parmi les parasites plus spécifiquement digestifs figurent tout d'abord des Flagellés du genre *Hexamita* et parmi les *Apicomplexa*, les *Eimeria*. Les Microsporidies et Myxozoaires sont fréquents dans la sous-muqueuse, mais la vésicule biliaire offre aussi un site d'élection à ces derniers. Enfin, les Helminthes sont très fréquemment rencontrés dans la lumière du tube digestif sans généralement paraître compromettre la santé de leur hôte ().

.IPROTOZOOSSES DIGESTIVES

.1HEXAMITOSSES.

Cette protozoose est due à la présence et à la pullulation dans l'intestin ou le cæcum d'*Hexamita* (= *Octomitus*) ou de *Spironucleus*. Ces deux parasites opportunistes se multiplient lors de mauvaises conditions de vie du poisson. La maladie se traduit surtout par un amaigrissement et l'élimination d'excréments blancs en filament (,).

.aImportance

Cette parasitose est très redoutée des aquariophiles car elle provoque parfois des grandes pertes. Mais son importance semble largement surestimée, un petit nombre de ces protozoaires est habituellement présent dans le tube digestif des poissons du monde entier et leur prolifération révèle une mauvaise hygiène de l'aquarium ou une alimentation inadaptée.

.bEpidémiologie

Hexamita est en effet un résident habituel du tube digestif de tous les poissons et sa transmission est assurée par l'élimination de formes enkystées dans les fèces. Celles-ci peuvent survivent plusieurs jours dans l'eau avant d'être absorbées lors de la prise alimentaire. Les kystes résistant à l'acidité de l'estomac se transforment alors en trophozoïtes. Certains auteurs mentionnent également la possibilité d'une infection par pénétration active du trophozoïte au niveau de l'anus ().

Si les poissons sont affaiblis, les parasites peuvent se multiplier massivement par bipartition longitudinale en 24-48 heures et provoquer la mort. On peut également observer une multiplication par schizogonie dans l'épithélium intestinal lorsque l'animal est très atteint.

Toutes les espèces de poissons d'eau douce confinées dans un aquarium sont susceptibles de développer la maladie, lors de mauvaises conditions d'élevage, telles qu'une alimentation inadaptée, une filtration du bac inefficace, ou lors d'un affaiblissement des poissons suite à un transport ou un traitement ayant lésé les branchies. Toutefois, il faut souligner que Scalaires, Discus et Gouramis sont particulièrement sensibles à l'hexamitose, le jeune âge étant un facteur aggravant ().

.cPathologie

.αSymptômes et lésions

Les intestins sont les premiers organes cible; puis le parasite passe dans la vésicule biliaire, le foie, la rate, le système sanguin et parfois dans les reins.

Les poissons malades présentent une coloration plus sombre, cessent de manger et cherchent à se réfugier dans un coin du bac. Ils éliminent des excréments blancs en filament. Dans les formes chroniques on observe un amaigrissement et une apathie du poisson.

Bien que le rôle pathogène de ce parasite soit très largement contesté, on a pu associer quelques maladies à cet organisme ().

- mort soudaine de jeunes Cichlidés;
- entérites sévères de Scalaires (associés avec *Capillaria*);
- gastrite nécrotique chez un combattant (*Betta splendens*,);

La maladie des "trous dans la tête" des Cichlidés a également été attribuée à *Hexamita* bien qu'une relation de cause à effet n'ait pu être établie. Cette maladie qui évolue lentement se traduit par l'apparition de lésions blanchâtres le long des pores de la ligne latérale en particulier au niveau de la tête. Progressivement ces lésions entraînent une dépigmentation des écailles et de l'épiderme sous jacent, donnant l'impression de "trous" (). Bien que l'on ait pu observer *Hexamita* au niveau de ces lésions, on a également mis en évidence diverses bactéries et des champignons du genre *Saprolegnia*. Il semblerait que ces symptômes soient liés à une déficience nutritionnelle; une supplémentation de l'aliment en calcium, phosphore et vitamine D entraîne une résorption des lésions en quelques semaines ().

.βDiagnostic et pronostic

On soupçonne la présence d'*Hexamita* lors d'émaciation, de léthargie et d'une coloration sombre du poisson. Pour confirmation, il faut observer l'intestin et le contenu intestinal d'un poisson récemment sacrifié (ou excréments frais prélevés en pressant légèrement un poisson 15 minutes après la prise alimentaire) au microscope. On remarque alors une multitude de parasites, presque transparents, de la taille d'une hématie nageant rapidement dans le contenu intestinal. A la lumière, ces parasites meurent rapidement; il est possible alors de les examiner à un fort grossissement pour observer les six flagelles antérieurs et les deux flagelles postérieurs ().

L'évaluation de la sévérité de l'infection est réalisée en comptant le nombre de parasites par champ observé au microscope au grossissement 100 () :

- de 5 à 15, bon pronostic, le traitement n'est pas nécessaire, il faut améliorer la filtration de l'aquarium;
- de 15 à 30, bon pronostic avec traitement;
- de 30 à 100, pronostic réservé;
- on ne peut pas sauver le poisson lorsque les parasites sont déjà présents dans la cavité abdominale;

.dMoyens de lutte

L'hexamitose est une maladie à parasites opportunistes typiques; la présence en trop grand nombre de ces parasites nécessite d'améliorer impérativement les conditions d'entretien du bac, d'ajuster les caractères physico-chimiques de l'eau de l'aquarium au plus proche du milieu d'origine du poisson, et enfin d'apporter une alimentation variée. Les infections à *Hexamita* peuvent être traitées efficacement par l'addition de 5 mg/l de métronidazole (Flagyl ®) à l'eau de l'aquarium. Le traitement se fait en bain de trois jours au bout desquels on change un tiers de l'eau du bac (, ,).

Un traitement avec une supplémentation de l'aliment en furazolidone semble aussi efficace à la dose de 75-100 mg /kg de poids vifs par jour (il est classique de considérer que les poissons

d'aquarium mangent 3% de leur poids, cette dose est donc à incorporer à 30 g d'aliment) à distribuer pendant 10 jours (,).

.2MICROSPORIDIOSES ET MYXOSPORIDIOSES

Les Microsporidies et Myxozoaires sont fréquents dans la sous-muqueuse intestinale (cf. Affections musculaires et viscérales, p.79), mais la vésicule biliaire offre aussi un site d'élection à ces derniers sans que ces parasites n'y exercent une action nocive ().

.3PROTOOPALINA

P. symphysodonis (opaline) vit entre les plis de la muqueuse intestinale des Discus. Il est souvent associé à *Hexamita*, mais ne semble pas très dangereux. En aquarium, il infeste essentiellement des poissons isolés (). Il peut cependant se produire parfois des infestations massives qui peuvent être mortelles pour les poissons.

.aEpidémiologie

Chez le poisson, le cycle et les facteurs qui le contrôlent sont inconnus. Mais chez les amphibiens, les opalines ont un cycle biologique synchronisé avec la reproduction de leur hôte. Chez l'adulte au moment de l'accouplement, les parasites se divisent et produisent de petits gamontes haploïdes qui s'enkystent et quittent le rectum de leur hôte. Quand le gamontocyste est ingéré par un têtard, il se différencie en micro et macrogamètes. Ceux-ci fusionnent et donnent des œufs qui se dispersent de nouveau dans l'eau. Elles peuvent ainsi infester de nouvelles grenouilles adultes. Le cycle est déterminé par le niveau d'hormone sexuelle de l'hôte ().

.bPathologie

.αSymptômes

Les poissons parasités présentent des signes typiques de stress : une coloration foncée et un abdomen distendu. Les infections graves provoquent la mort mais elles sont rares.

.βDiagnostic

On racle avec une lame de verre un fragment d'intestin, ouvert sur la longueur, d'un poisson récemment sacrifié. Les protozoaires ainsi recueillis sont faciles à reconnaître au microscope. D'après Bauer (), le parasite peut très rarement être mis en évidence dans les excréments et un diagnostic de certitude n'est possible que par autopsie. J'ai pourtant pu observer à plusieurs reprises *Protoopalina* dans des excréments frais de Discus

.cMéthodes de lutte

On traite les poissons par un bain de 4mg/l de métronidazole (Flagyl ®) durant une semaine. On peut éventuellement renouveler le traitement au-delà. On ignore si des kystes se forment dans l'aquarium et combien de temps ils pourraient survivre en l'absence de poissons. On ne peut empêcher l'introduction de ce parasite que par un traitement médicamenteux préventif. Cela n'est pas nécessaire dans de bonnes conditions d'entretien (). Il devrait être possible d'envisager un traitement avec un aliment médicamenteux, comportant du vert malachite ou de sulfate de quinine.

.4COCCIDIOSES

Chez les poissons, les coccidies sont communes () mais ne perturbent généralement pas le poisson. Pendant longtemps, la pathogénie des coccidies a été sous-estimée, et certaines études

montrent qu'elles peuvent causer des dommages au tube digestif ainsi qu'à d'autres organes internes ().

.aEpidémiologie

.αTransmission

Jusqu'à récemment, seule la transmission directe par ingestion des oocystes était postulée pour les coccidies aquatiques. Cela a été démontré dans quelques espèces, du genre *Goussia carpelli*, *G. cichlidarum* et *G. iroquoiana* (). Dans les autres espèces, les essais de transmission directe par ingestion ont échoué. Et pour certaines (*Eimeria funduli*), la nécessité d'un second hôte intermédiaire (crevette) a été démontrée ().

.βSpécificité

Chez les hôtes homéothermes, il existe une très forte spécificité des différentes espèces d'*Eimeria*. Mais, chez le poisson, et également chez les amphibiens et les reptiles, les espèces infectant plus d'un hôte sont fréquentes ().

.bPathologie

.αSymptômes et lésions

Les poissons infectés sont maigres et ont les yeux enfoncés. La tête semble augmentée de volume par rapport au corps amaigri. Les poissons sont paresseux et apathiques et refusent la nourriture (). Le développement de tous les mérozoïtes s'effectue simultanément, l'animal est envahi à intervalles réguliers par des parasites innombrables et il en résulte une mortalité cyclique ().

Eimeria infeste différents viscères, l'intestin, le foie, les reins, la rate, le mésentère, les gonades ou la vessie natatoire. L'intestin est cependant de loin le plus fréquemment atteint. A l'autopsie d'un poisson récemment sacrifié, on remarque immédiatement la forte coloration anormale vert jaunâtre de l'intestin. Le foie, la rate et l'intestin sont atrophiés. L'intestin peut être transformé en une membrane très mince et le foie réduit à une fraction de sa taille normale. La cavité abdominale est souvent remplie d'un liquide jaune verdâtre. Les muscles et les nageoires peuvent présenter des infiltrations hémorragiques. Les poissons ne présentent généralement pas de symptômes lors d'infections légères ().

.βPathogénie

Les coccidies des poissons ont un pouvoir pathogène non négligeable, notamment dans les cultures intensives de poissons, où les coccidioses peuvent se répandre rapidement et provoquer des pertes importantes. Contrairement aux espèces de coccidies chez les vertébrés supérieurs, l'existence de données sur la pathogénie des coccidies des poissons est basée seulement sur les modifications histopathologiques des hôtes naturellement infectés ().

L'histopathologie des coccidioses intestinales est dominée par une régression des cellules épithéliales, telle que dystrophie, nécrose, desquamation, et par une entérite diffuse. Les oocystes de nombreuses espèces d'*Eimeria* et de *Goussia* infectant l'épithélium intestinal sont entourés par des corps jaunes. Ils apparaissent comme une fine couche enrobant l'enveloppe d'un ou plusieurs oocystes, cette couche est constituée de produits de dégradation des cellules et contient des lipofuscines lui donnant sa couleur ().

.χDiagnostic et pronostic

On examine au fort grossissement (200 à 400 X) le raclage d'intestin d'un poisson récemment sacrifié. Des formes différentes prédominent selon la phase du cycle évolutif. On peut ainsi soit trouver des oocystes de 10 à 60 µm contenant des sporocystes garnis de sporozoïtes, soit des

schizontes plus petits (). Dans de rares cas, on trouve de nombreux mérozoïtes très petits dans le sang et l'intestin du poisson ().

Les infections à *Eimeria* peuvent tuer les poissons, si elles ne sont pas traitées en temps opportun. La maladie est très contagieuse et peut se répandre très vite.

.cMéthodes de luttés

.αTraitement

Un traitement par bain de furazolidone à 1g/100 l pendant dix jours, avec renouvellement de l'eau et administration d'une dose nouvelle entière aux 1^{er}, 4^{ième} et 7^{ième} jours, peut tuer les parasites. Le traitement sera éventuellement répété deux ou trois fois. Pendant le traitement qui doit être réalisé dans un bassin de quarantaine, une vidange et une désinfection de l'aquarium d'élevage ou d'exposition pour éliminer les formes de résistance (oocystes ou sporocystes) sera nécessaire ().

Mais, le plus souvent, on préconise des traitements utilisés chez les animaux homéothermes : monensin, sulfamides, toltrazuril (Baycox ®) et amprolium. D'après Schmahl et al. () des traitements de toltrazuril en bains, ou incorporés à l'alimentation, sont prometteurs. Gratzek () et Noga () recommandent plus particulièrement l'emploi de monensin (100 mg/kg de nourriture). Pourtant Solangi et Overstreet () ont démontré que des poissons infectés naturellement par *Calyptospora funduli* et traités au monensin (en injection et en nourriture) présentaient des lésions plus importantes que ceux qui n'étaient pas traités. De plus sur les 10 poissons non traités, trois n'étaient plus infectés.

.βProphylaxie

Il n'existe pas d'autre prophylaxie que des conditions de vie optimale, car une infection légère peut passer inaperçue pendant la quarantaine et être introduite dans l'installation d'aquariophilie. Le parasite ne peut être mis en évidence que par autopsie. L'installation d'un épurateur à UV est recommandée pour prévenir toutes les infestations à sporozoaires ().

En raison de différences morphologiques, on envisage de séparer bientôt les *Eimeria* pathogènes pour les poissons de celles des vertébrés terrestres et on les classera en plusieurs genres.

.5CRYPTOSPORIDIOSES

Un parasite identifié comme *Cryptosporidium*, a été observé dans un élevage de *Pterophyllum scalare* (Scalaires,). Les poissons atteints présentent anorexie, régurgitation de nourriture, ainsi que des fèces contenant des aliments non digérés. Les poissons maigrissent considérablement et meurent parfois (). Le cycle évolutif et la transmission de ce parasite demeurent inconnus. Gratzek () émet l'hypothèse que les nombreuses morts inexplicables observés chez les Scalaires pourraient être imputées à des infections à *Cryptosporidium*.

.IIHELMINTHOSES DIGESTIVES

Des Helminthes sont souvent rencontrés dans le tube digestif des poissons d'eau douce, mais il est rare qu'ils soient pathogènes ().

.1 CESTODOSES

.a Caryophyllidea

Les *Caryophyllidea* parasitent l'intestin des poissons d'eau douce dans le monde entier. Ils ne provoquent pas de symptômes lorsqu'ils sont peu nombreux. Mais les infestations massives affaiblissent les poissons; ils maigrissent alors et leur croissance est ralentie. Les parasites lèsent la muqueuse en s'y fixant, ce qui provoque des ulcérations et des infections secondaires par des bactéries pathogènes facultatives. L'autopsie d'un poisson récemment sacrifié montre dans l'intestin les vers de quelques centimètres de longueur, dont la tête présente l'aspect caractéristique d'œillet ().

Il est impossible d'empêcher l'introduction de *Caryophyllidea* via les Tubifex. Celle-ci, cependant est rare et il ne faut pas renoncer à donner des Tubifex à titre de nourriture vivante. Les *Caryophyllidea* sont surtout introduits par les poissons de capture, mais, ne peuvent pas se multiplier en l'absence d'hôtes intermédiaires. Les vers adultes meurent au bout de quelque temps et il n'est pas nécessaire de traiter les infestations légères ().

.b Pseudophyllidea

Les adultes vivant dans l'intestin sont peu pathogènes et ne provoquent en général qu'un amaigrissement du poisson et son affaiblissement. Les adultes ne se développent que dans les intestins des poissons carnivores. Par conséquent, il ne serait pas judicieux de livrer de la nourriture à base de poissons vivants sans rechercher la présence de larves. Cependant, les très grandes larves découvertes chez un certain nombre de Cyprinidés utilisés comme nourriture vivante tels que *Ligula*, *Digramma* et *Schistocephalus* sont sans danger pour les poissons, car les hôtes définitifs sont des oiseaux piscivores ().

.c Traitement

L'administration de niclosamide avec les aliments est efficace contre les Cestodes (,). La niclosamine éliminée par les poissons est toxique pour ceux-ci à partir d'une concentration de 0.2 mg/l, aussi faut-il faire le traitement dans un bassin de quarantaine. La quantité de niclosamide ajoutée aux aliments doit être telle que sa concentration excrétée ne dépasse pas 0.1 mg/l. Par conséquent, dans un bassin de 100 litres, il ne faudra pas administrer plus de 10 mg de niclosamide avec les aliments. Par mesure de sécurité, il est impératif de renouveler l'eau et d'aspirer les excréments dès que les poissons traités ont déféqué (). Le praziquantel (Droncit ®) possède également une bonne efficacité contre les Cestodes (, ,), il s'administre généralement incorporé à la nourriture (500 mg/kg de poids vifs).

.2 ACANTHOCÉPHALOSSES

On rencontre les Acanthocéphales adultes dans les intestins de poissons d'eau douce et d'eau de mer. Pour certaines de ses espèces, on peut trouver simultanément des adultes dans l'intestin et des larves dans le coelome. Leur trompe munie de crochets occasionne de graves lésions intestinales et provoque des inflammations de l'intestin ou des perforations avec épanchement abdominal. Ils provoquent, ainsi l'anémie et l'amaigrissement des poissons infestés ().

Des parasites isolés peuvent à eux seuls provoquer la mort chez les petits poissons d'aquarium, alors que pour d'autres espèces, un parasitisme massif n'occasionnera pas la mort des poissons. L'autopsie d'un animal récemment sacrifié permet de visualiser les Acanthocéphales avec leur trompe munie de crochets. Il faut également rechercher les larves enkystées dans le coelome. Les larves infestantes possèdent déjà une trompe mais qui est complètement rétractée dans sa gaine.

Le tétramisole tue efficacement les Acanthocéphales, on administre des vers tués dans une solution de tétramisole (Alaverm ®). Le traitement doit être réalisé dans un bassin de quarantaine. Les œufs pondus dans les aquariums d'exposition ou d'élevage ne peuvent pas se développer en l'absence d'hôtes intermédiaires et il n'est donc pas nécessaire de les désinfecter (). Taraschewski et al. (), rapportent que sur 20 médicaments testés in vitro sur deux espèces d'Acanthocéphales parasites de truites, niclosamide et lopéramide (antidiarhéique humain) sont les deux plus efficaces. En les testant ensuite in vivo, ils concluent que 50 mg/kg de lopéramide distribué chaque jour pendant trois jours, guérit 100 % des poissons. L'administration de niclosamide est également efficace, mais ce traitement est beaucoup moins bien toléré par le poisson.

Il ne faut pas donner de nourriture vivante provenant d'eaux dans lesquelles vivent des poissons, pour éviter l'introduction d'Acanthocéphales dans les aquariums.

.3 NÉMATODOSES

Des Nématodes vivant librement peuvent coloniser des lésions de la peau déjà présente ou des poissons morts récemment.

.a Anisakidés

Les Anisakidés sont répandus dans le monde entier. Chez les poissons hôtes intermédiaires, on rencontre les larves dans la paroi intestinale, le péritoine et dans les glandes annexes de l'intestin (plus rarement dans les muscles,). Tandis que les parasites adultes se trouvent dans l'intestin des poissons prédateurs hôte définitif. Chez les poissons tropicaux d'ornement, les larves d'Anisakidés enkystées dans la paroi de l'intestin sont très fréquentes, mais elles ne provoquent pas de troubles. L'infestation se produit lors de l'ingestion de Crustacés ou d'insectes aquatiques, premiers hôtes intermédiaires. En aquarium les adultes sont plus rares, une transmission ne se produisant que si ces derniers se mangent entre eux. Ils sont très peu pathogènes, mais un nombre excessif de parasites peut provoquer une obstruction intestinale ().

L'autopsie d'un poisson récemment sacrifié révèle les larves enkystées dans l'intestin, filiformes de quelques millimètres, elles semblent former des nœuds. Les parasites adultes se remarquent immédiatement en raison de leur taille plus importante, de leur couleur blanche et de leur forme caractéristique.

Il n'existe pas de traitement contre les larves, mais on peut combattre les Anisakidés (cf. traitements Camallanidés, p.93). Il faut veiller à administrer du plancton sain afin d'éviter d'introduire des larves d'Anisakidés (). Noga () signale également la possibilité d'une transmission de larves par l'intermédiaire de poissons congelés.

.b Oxyuridés

On n'a trouvé jusqu'ici des Oxyuridés que dans l'intestin des Discus. Ils présentent, alors une coloration foncée et des signes généraux de maladie. Les infestations intenses provoquent de l'inappétence et de l'amaigrissement. Les poissons souffrent considérablement en cas d'infestation massive. Les parasites ont une évolution directe et peuvent ainsi se multiplier en aquarium. L'autopsie permet la découverte dans l'intestin de nombreux Nématodes facilement reconnaissable à leur courte queue pointue et à la présence d'un bulbe terminal sur leur œsophage.

Simultanément au traitement (cf. traitements Camallanidés, p.93), il faut vidanger, nettoyer et désinfecter l'aquarium d'exposition ou d'élevage pour éliminer tous les œufs (,). Seule une quarantaine de trois semaines des poissons nouvellement acquis permet d'éviter l'introduction d'Oxyuridés. Pendant cette quarantaine, l'infestation se révèle par des signes généraux de maladie et peut être traitée ().

.cCamallanidés

Les Nématodes du genre *Camallanus* parasitent l'intestin des poissons d'eau douce. *Camallanus cotti* est très fréquemment rencontrés chez les poissons vivipares tels que les Guppys ou les Plathys, mais peut aussi infester tous les poissons de l'aquarium (,). Son cycle étant direct, les vers peuvent infester tous les poissons d'un aquarium.

.αPathologie

Du fait de la spoliation sanguine les poissons infestés maigrissent, leur croissance est perturbée et leur colonne vertébrale se déforme. Il se déclare parfois une entérite avec sortie par l'anus d'une partie de l'intestin enflammé. Les poissons infestés survivent, mais ils sont sensibles aux parasites opportunistes auxquels ils peuvent succomber ().

Sur les poissons vivants, l'extrémité postérieure des parasites femelles sortant par l'anus est parfois visible (,). L'autopsie révèle dans l'intestin des vers rouge sang atteignant 1.5 cm de long. Dans des conditions de vie optimales et en l'absence d'autres parasites, les poissons se rétablissent très vite après un traitement efficace.

.βMéthodes de lutte

Ces Nématodes peuvent être très résistants à un traitement prolongé. Le traitement peut échouer en particulier dans l'aquarium d'exposition, les médicaments étant absorbés ou inactivés par les équipements et le filtre. Il faut donc absolument traiter dans un bassin de quarantaine (). Le traitement en bain au trichlorfon (métrifonate) à 0.4 mg/l est souvent recommandé (,), mais pas toujours très probant (,). L'ivermectine est également très efficace en bains, mais reste très toxique. Aussi, on utilise des traitements oraux à base de tétramisole (, cf Acanthocéphaloses, p.91), lévamisole, praziquantel (,) ou fenbendazole (, , Panacur®), (voir tableau IV et tableau V, p.65-66),. Simultanément, la vidange, le nettoyage et la désinfection de l'aquarium d'origine des poissons permettront de tuer les larves. Les poissons devront ensuite être maintenus en observation dans le bassin de quarantaine plusieurs jours après le traitement. La capsule des parasites étant maintenue fermée passivement par la pression du liquide coelomique, il faut plusieurs jours pour que les vers tués se détachent de la paroi intestinale et soient expulsés avec les excréments. Les poissons seront réinstallés dans l'aquarium d'exposition si aucun parasite femelle n'apparaît pendant plusieurs jours à l'anus des poissons ().

Pour prévenir l'infestation par les Nématodes du genre *Camallanus*, il faudra prévoir une mise en quarantaine des nouveaux poissons et surveiller alors particulièrement l'anus de ces poissons où peut être visible l'extrémité rouge d'une femelle de *Camallanus*. D'autre part, le plancton vivant provenant d'eaux dans lesquelles vivent des poissons pouvant contenir des larves du parasite, ne sera livré à la consommation qu'après sa congélation ().

.dCapillaridés

Ces vers se transmettent lors de l'ingestion directe de la larve infestante (*Capillaria pterophylli*) ou d'un hôte intermédiaire. En général, ils restent localisés dans l'intestin, mais certaines espèces pénètrent dans la cavité abdominale, ainsi *Hepaticola* parasite le foie et *Cystoopsis acipenseris* s'enkyste sous la peau. En cas d'infestation importante, les poissons maigrissent et deviennent sensibles aux parasites opportunistes, si bien qu'elle peut s'accompagner d'autres infections (hexamitose par ex). La parasitose évolue insidieusement sans provoquer de pertes importantes. Il se produit souvent une mortalité sporadique et l'infestation reste souvent ignorée.

L'autopsie d'un poisson récemment sacrifié permet de découvrir dans l'intestin ou le foie les vers fins et allongés aux œufs caractéristiques. Mais le diagnostic peut s'effectuer en prélevant

des fèces au fond de l'aquarium, dans lesquels on observe au microscope les œufs possédant une paroi mince et deux bouchons polaires.

Le traitement doit être très soigneux pour réussir. Tous les poissons de l'aquarium infesté seront placés dans un bassin de quarantaine et traités pendant une semaine avec un aliment médicamenteux (cf. traitements Camallanidés, p.93). Il faut simultanément vidanger, nettoyer et désinfecter l'aquarium d'exposition. Une prophylaxie efficace est pratiquement impossible, car l'infestation n'est souvent pas reconnue pendant la quarantaine du fait de son évolution insidieuse ().

.4TRÉMATODOSES

Les Trématodes intestinaux ne provoquent généralement pas de troubles notables. Seuls les parasites très volumineux ou en grand nombre affaiblissent les poissons, les sensibilisent à d'autres agents pathogènes et provoquent parfois des pertes plus importantes. Les ventouses des Trématodes provoquent des lésions mécaniques légères de la muqueuse intestinale (,).

A l'autopsie des poissons récemment sacrifiés, on découvre quelques Trématodes isolés dans l'intestin. Ils sont facilement reconnaissables à leur deux ventouses et à leurs organes génitaux bien développés.

Ces parasites adultes peuvent être éradiqués par administration de tétramisole () ou praziquantel incorporé dans l'aliment (). Les Trématodes tués sont alors éliminés avec les excréments. Une infestation par des Trématodes adultes ne peut se produire qu'à la suite de la consommation de poissons vivants. Pour l'éviter, la recherche de métacercaires chez les poissons servant à l'alimentation sera entreprise. Les poissons infestés devront être congelés avant d'être destinés à la consommation ().

AIDE AU DIAGNOSTIC ET PROPOSITIONS DE TRAITEMENTS

Tableau VI : Présentation synthétique des localisations parasitaires dans l'examen clinique et anatomo-pathologique, associés à un rappel de l'épidémiologie et du traitement des parasitoses qu'elles entraînent.

| Groupes de parasites renfermant les genres impliqués dans le parasitisme ou les parasitoses cliniques des poissons | Localisation ⁽¹⁾ | | | | | Prévalence ⁽²⁾ | Importance ⁽³⁾ | Mode d'infestation ⁽⁴⁾ | Espèces sensibles ⁽⁵⁾ | Traitement proposés ⁽⁶⁾ |
|--|-----------------------------|---------------------|---------------|-------------------|------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| | Peau et branchies | Muscles et viscères | Tube digestif | Cavité abdominale | Sang | | | | | |
| <i>Sarcomastigophora</i> | | | | | | | | | | |
| <i>Piscinoodinium</i> | X | | | | | A2 | X | Direct | Poissons tropicaux | Bains de quinine |
| <i>Ichtyobodo</i> | X | | | | | A2, B1 | X | Direct | Toutes | Formol |
| <i>Trypanosoma</i> | | | | | X | A4, B4 | | Morsure sangsue, et | Toutes | Vert Malachite () |
| <i>Trypanoplasma</i> | | | | | X | A4, B3 | | Copépodes ? | Toutes | Vert Malachite () |
| <i>Cryptobia branchialis et agitans</i> | B | | | | | A3, B3 | | Direct | Toutes | Formol |
| <i>Cryptobia iubilans</i> | | X | X | | | A4 | | Ingestion ? | Cichlidés | Dimétridazole () |
| <i>Hexamita</i> | | X | | | | A1, B1 | X | Ingestion kystes | Toutes | Métronidazole |
| <i>Protoopalina</i> | | X | | | | A4 | | Inconnu | Discus | Métronidazole |

tableau VI (suite).

| Groupes de parasites renfermant les genres impliqués dans le parasitisme ou les parasitoses cliniques des poissons | Localisation ⁽¹⁾ | | | | | Prévalence ⁽²⁾ | Importance ⁽³⁾ | Mode d'infestation ⁽⁴⁾ | Espèces sensibles ⁽⁵⁾ | Traitement proposés ⁽⁶⁾ |
|--|-----------------------------|---------------------|---------------|-------------------|------|--|---------------------------|--|--|---|
| | Peau et branchies | Muscles et viscères | Tube digestif | Cavité abdominale | Sang | | | | | |
| Apicomplexa <i>Haemogregarina colisa</i> <i>Eimeria, Goussia, Isospora</i> <i>Cryptosporidium</i> | | X | X | | X | A4 B2, A2 A4 | | Morsure sangsue ? Ing. spores ou HI ? Inconnu | Colisa Toutes Scalaire, Tilapia | U.V. () Furazolidone + Toltrazuril Inconnu |
| Ciliophora <i>Chilodonella</i> <i>Ichthyophthirius</i> <i>Tetrahymena</i> <i>Apiosoma, Capriniana, Ambiphrya</i> <i>Epistylis</i> <i>Trichodina, Tripartiella</i> | X X X X X X | X | | | | B1, A1 B1, A1 A3 B3, A2 B4, A2 B1, A1 | X X | Direct Direct Direct Direct Direct Direct | Toutes Toutes P. trop. (Guppy) Toutes Toutes Toutes | FVM FVM puis Furazolidone FVM FVM FVM FVM |
| Microsporea <i>Pleistophora</i> <i>Heterosporosis</i> <i>Glugea</i> | | X X X | | | | A3 A4 A3, B3 | X | Ingestion des spores Ingestion des spores Ingestion des spores | Tétra néon et autres Scalaire, Ancistrus Divers | Elimination des poissons conseillé, faible efficacité : Mebendazole, Toltrazuril () |
| Myxozoa <i>Henneguya</i> <i>Myxidium, Myxobolus</i> <i>Mitraspora cyprini</i> | X X | X R | | | | A2, B4 A2, B2 B3 | | HI ? HI ? Ver Oligochète | Corydoras et autres Divers Carassins | Peut disparaître seul Toltrazuril () Inconnu |

tableau VI (suite).

| Groupes de parasites renfermant les genres impliqués dans le parasitisme ou les parasitoses cliniques des poissons | Localisation ⁽¹⁾ | | | | | Prévalence ⁽²⁾ | Importance ⁽³⁾ | Mode d'infestation ⁽⁴⁾ | Espèces sensibles ⁽⁵⁾ | Traitement proposés ⁽⁶⁾ |
|--|-----------------------------|---------------------|---------------|-------------------|------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------------|--|------------------------------------|
| | Peau et branchies | Muscles et viscères | Tube digestif | Cavité abdominale | Sang | | | | | |
| Copepoda <i>Lernae</i> <i>Ergasilus</i> | X B | | | | | A4, B1 A4, B1 | X | direct direct | Carpe koï, carassin Carpe koï, carassin | Trichlorfon, Diflubenzuron () |
| Branchiura <i>Argulus</i> | X | | | | | A4, B1 | | direct | Carpe koï, carassin | Trichlorfon, Diflubenzuron () |
| Isopoda <i>Livoneca</i> | X | X | | | | A4 | | direct | Poissons tropicaux (Amérique. du Sud) | Praziquantel () |
| Mollusca <i>Glochidia</i> | X | | | | | A4, B4 | | direct | toutes | Aucun, s'élimine seul |

(1) : **B** : Branchies seules ; **P** : Peau seule.

(2) : D'après Noga (), Gratzek () et observations personnelles. Très commun : 1 à rare : 4. **A** : en Aquarium ; **B** : en Bassin.

(3) : Parasites provoquant le plus de pertes chez les poissons d'ornement de par leur fréquence et leur pathogénie.

(4) : **Direct** : le cycle est direct, l'infestation s'effectue activement par les formes libres des parasites. **?** : Le mode d'infestation est supposé mais non démontré. **HI** : Hôte Intermédiaire. **Ing** : Ingestion. **cd** : cycle direct.

(5) : Les lieux entre parenthèse indique une provenance fréquente des poissons parasités.

(6) : Les traitements sont proposés d'après l'expérience de l'auteur, ou sinon entre parenthèses est indiquée la référence. **FVM** : Formol – vert malachite (mélange de Leteux-Meyer).

PRESCRIPTION DES TRAITEMENTS PROPOSÉS

Les traitements proposés dans cette partie sont pour la plupart inspirés de mon expérience en tant que vétérinaire dans une pisciculture élevant et important des poissons d'ornement. Or, la mise en application du règlement (CEE) n° 2377/90 du 26 juin 1990 () établissant une procédure communautaire pour la fixation des limites maximales de résidus (LMR) de médicaments vétérinaires dans les aliments d'origine animale est à l'origine du retrait d'un certain nombre d'autorisations de mise sur le marché (AMM) ces dernières années (), d'où la disparition de certaines substances interdites chez les animaux producteurs. Il apparaît, par exemple, qu'il n'existe plus aucun médicament antiparasitaire possédant une autorisation pour les poissons (). Pour mettre en oeuvre les traitements du tableau VI (p. 96), le vétérinaire ne peut donc pas prescrire de médicaments dans le cadre de leur autorisation de mise sur le marché.

1. PRESCRIPTION DU MÉDICAMENT VÉTÉRINAIRE : PRINCIPE DE LA CASCADE

Afin de remédier au problème de la prescription hors AMM, le code de la santé publique définit à l'article L. 5143-4 (), en application de la directive européenne n° 2001/82/CE du 6 novembre 2001, les modalités de la prescription du médicament vétérinaire selon le principe de la « cascade » afin qu'un vétérinaire puisse utiliser un médicament en dehors des indications pour lesquelles il a été autorisé.

Ainsi, il doit prescrire en priorité un médicament vétérinaire bénéficiant d'une autorisation qui définit notamment les espèces animales de destination et les indications thérapeutiques. Lorsque aucun médicament vétérinaire autorisé et approprié n'est disponible le vétérinaire peut prescrire :

1. en première intention, un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce dans la même indication thérapeutique ou pour des animaux de la même espèce dans une indication thérapeutique différente,
2. si un tel médicament n'existe pas, il peut alors utiliser un médicament vétérinaire autorisé destiné à une autre espèce pour une autre indication thérapeutique, ou des médicaments vétérinaires autorisés dans un autre état membre de la CEE (suivant des modalités encore mal précisé),
3. si les médicaments mentionnés précédemment n'existent pas, il peut alors prescrire un médicament autorisé pour l'usage humain ;
4. à défaut des médicaments précédents, il peut en dernier recours prescrire une préparation magistrale vétérinaire (c'est-à-dire une préparation extemporanée préparée à partir de la prescription d'un vétérinaire selon les bonnes pratiques de préparation extemporanée par un pharmacien ou un vétérinaire).

Des contraintes supplémentaires (respect des limites maximales de résidus), doivent être observées par le vétérinaire qui prescrit en utilisant la « cascade » à des animaux dont la chair ou les produits sont destinés à la consommation humaine. Elles ne concernent donc pas la prescription pour des poissons d'ornement.

2. SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES ET AUTRES PRODUITS DISPONIBLES CONTRE LES PARASITOSES DES POISSONS D'ORNEMENT

En l'absence de médicaments antiparasitaires autorisés pour les poissons (), le vétérinaire doit prescrire des médicaments destinés à d'autres espèces ou à l'Homme. Les différentes

molécules proposées dans le tableau VI (p. 96) se retrouvent pour la plupart dans des spécialités vétérinaires ou humaines. Nous n'en citons que certaines pour lesquelles nous avons, moi ou des confrères, une expérience chez les poissons d'agrément.

.aSpécialités pharmaceutiques à usage vétérinaire.

Baycox ® à base de Toltrazuril, Panacur ® à base de fenbendazole, Drontal P ® à base de praziquantel, Buccalox ® à base de niclosamide (association avec le lévamisole), Telmin ® de mébendazole et Alazol ® à base de diméridazole.

.bSpécialités pharmaceutiques destinées à l'homme.

Le Métronidazole (Flagyl ®) et sulfate de quinine sont absents des médicaments vétérinaires, mais se retrouvent dans des médicaments autorisés pour l'usage humain. Les molécules appartenant à la famille des nitroimidazoles, comme le diméridazole ou le métronidazole (voir tableau III, p.57) entrent dans la composition de certains produits vendus en animalerie (Parasistop par exemple), qui semblent contrevenir à la loi sur la pharmacie vétérinaire. Ils revendiquent, en effet, une activité antiparasitaire et contiennent des substances inscrites sur la liste I des substances vénéneuses et leur délivrance devrait donc être soumise à la rédaction d'une ordonnance. Il est possible que le flou de la législation concernant les médicaments antiparasitaires destinés aux traitements externes des animaux de compagnie soit à l'origine de tels produits.

.cAutres produits.

.αFurazolidone

On dénombre une seule spécialité vétérinaire, associée à la tétracycline (Alasérine ®), de plus le dosage des comprimés est incompatible avec les doses nécessaires à un traitement par immersion. En raison de la potentialité mutagène et cancérigène des nitrofuranes, la furazolidone ne se retrouve dans aucune spécialité humaine. Notons qu'il existe un dérivé des nitrofuranes : le nifurpirinol présent dans des produits vendus en animalerie (Baktopur direct, Furanol, Aquafuran), avec lesquels on obtient des bons résultats contre les infections bactériennes, externes comme internes et certaines parasitoses à protozoaires. Ces produits, par leur étiquetage et leur mode de distribution, contreviennent également à la législation sur la pharmacie vétérinaire.

.βMolécules utilisées dans la lutte contre les arthropodes parasites des poissons :

- Trichlorfon : pas de spécialité humaine ou vétérinaire, à l'exception d'une pâte pour équidés en association avec du febantel (Rintal ® Plus Pâte), inutilisable dans un traitement par immersion.
- Diflubenzuron : pas de spécialités destinées aux animaux, c'est par contre une molécule que l'on retrouve dans des produits destinés à la désinfection des locaux ; la prescription n'est donc pas possible. Le lufénuron (médicament vétérinaire : Program ®), de la même famille chimique est considéré comme efficace par de nombreux aquariophiles.

.χVert Malachite

C'est un colorant organique disponible sous forme de chlorhydrate ou d'oxalate de vert malachite. Vendu sous forme de matière première et sans revendication d'indications thérapeutiques, le vert malachite est utilisé en aquaculture dans le traitement de maladies fongiques et parasitaires, pour son efficacité et son large spectre d'action. Actuellement, il n'entre dans la composition d'aucune spécialité vétérinaire bénéficiant d'une AMM et n'est pas inscrit sur une liste de substance vénéneuse (). Il ne possède pas de LMR fixée et n'apparaît

dans aucune annexe du règlement (CEE) n° 2377/90 du 26 juin 1990 (). Le vert malachite est donc interdit d'utilisation chez les poissons destinés à la consommation.

Pourtant, ce produit considéré comme indispensable en aquaculture était toléré par les autorités françaises depuis plusieurs années, en cadrant son utilisation par note de service. Mais les plans de surveillance mis en place ont mis en évidence la présence de résidus, montrant le non-respect des conditions d'utilisation préconisées par les autorités administratives. La Commission européenne a alors demandé l'interdiction de ce produit, et après avis de l'AFSSA, l'utilisation de vert malachite est interdite pour les poissons destinés à la consommation humaine, depuis le 1^{er} mars 2003 (). Par contre, rien n'empêche son utilisation sur les poissons d'ornement qui reste autorisé et le vétérinaire à la possibilité de prescrire une préparation magistrale, ce produit étant toujours proposé aux pharmaciens par leur fournisseur de matières premières. Le vert malachite rentre également dans la composition de nombreux produits disponibles en animalerie (Punktol, APB), présentés comme ayant des propriétés curatives vis à vis des maladies parasitaires, c'est à dire comme des médicaments et devrait donc être soumis à la législation sur la pharmacie vétérinaire.

CONCLUSION

Dans la nature, il n'existe pratiquement pas de poissons sauvages qui ne soient pas infestés par des parasites. Mais, on est étonné de la rareté des observations imputant au parasitisme une véritable mortalité ou une morbidité appréciable. Au cours du temps, un équilibre s'est établi entre hôtes et parasites, mais comme nous ne pouvons pas recréer des conditions de vie identiques en aquariums, l'état des poissons se dégrade et leurs défenses immunitaires s'affaiblissent. On a pu le voir au cours de l'étude des différentes parasitoses : ce sont les parasites à cycle sans hôte intermédiaire qui profitent le plus des déséquilibres en aquarium ou en bassin. Le confinement des poissons, ajouté au fait que ces parasites sont faiblement spécifiques (à l'exception des Monogènes) induit que très rapidement, après leur introduction, ils se répandent à tout l'aquarium et peuvent provoquer de nombreuses pertes.

Le tableau récapitulatif à la fin de cette étude (tableau VI) montre que les parasitoses les plus fréquentes sont imputables à des ectoparasites visibles à l'œil nu, ou facilement observables au microscope. Leur diagnostic suite à un examen attentif ou microscopique est donc facile. Pourtant, le vétérinaire en clientèle, pour des raisons pratiques et économiques, est rarement amené à effectuer des consultations sur des poissons d'eau douce, et son rôle est principalement celui de conseil. Il convient donc de ne pas oublier plusieurs recommandations : en général, l'apparition de pathologies chez les poissons d'ornement est consécutive à une mauvaise qualité de l'eau ; il faut avant toute action, effectuer des changements d'eau et de filtre. Ne pas oublier également qu'un traitement par immersion dans un bac communautaire ne fait qu'aggraver le déséquilibre de l'écosystème à l'origine du développement du parasitisme. Il faut donc effectuer les traitements dans un bac prévu à cet effet.

La thérapeutique est très délicate à mettre en place. Bien que les produits soient disponibles en pharmacie et souvent en cabinet vétérinaire, ils n'ont en général pas d'autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) pour le poisson. De plus les traitements existants pour les espèces destinées à la consommation humaine n'ont pas des conditionnements compatibles avec l'utilisation en aquarium. Le praticien doit également tenir compte de la sensibilité des différentes espèces de poissons aux traitements, des systèmes de filtration (charbon). Enfin certains traitements demandent une préparation, avec la manipulation de produits irritants (formol par exemple). Pourtant, un peu de pratique aide à surmonter ces difficultés ; et il faut savoir que le client demandeur de conseils est très souvent un aquariophile qui connaît bien ses poissons et les produits utilisés. Toutefois, il ne faut pas oublier de les sensibiliser au problème des résidus de médicament et de leur rejet avec l'eau du bac, en particulier les animaleries ou les importateurs qui peuvent utiliser plusieurs kilos de principes actifs par semaine.

Dans le domaine des parasitoses des poissons d'ornement, le champ des recherches demeure important. L'état des connaissances est beaucoup plus avancé en parasitologie des poissons destinés à la consommation humaine (Salmonidés). Ainsi, certains cycles évolutifs restent à élucider, et il est probable que de nombreux parasites soient encore à découvrir. On connaît, par exemple, plus de myxosporidioses chez les Salmonidés que dans toute autre famille de poissons. En ce qui concerne les traitements, on peut espérer des nouveautés ; l'application des directives européennes sur la fixation des limites maximales de résidus de médicament vétérinaire dans les aliments d'origine animale, a déjà conduit à l'interdiction de deux des produits les plus utilisés dans le traitement des parasitoses, à savoir le vert malachite et le

trichlorfon (métrifonate). Ces interdictions vont pousser la recherche à remplacer ces molécules. Actuellement, seuls sont proposés, dans le commerce, des produits à administrer en bains directement dans l'aquarium. Il serait sans doute intéressant d'offrir la possibilité aux particuliers d'utiliser les traitements incorporés dans l'alimentation. Toutefois, le développement récent de produits contenant des « biosphérules », renfermant les agents actifs et ayant la propriété de se fixer sur la peau des poissons, est, il me semble une voie prometteuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS. *Saisine n° 2002-SA-0097 : Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des risques pour la santé publique liés à l'utilisation du vert malachite pour le traitement des maladies des poissons.* [en ligne]. Maisons-Alfort, 30 octobre 2002. [<http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/CONT2002sa0097.pdf>] (consulté le 26/03/05).
2. AXELROD R.H., EMMENS C.W., SCULTHORPE D. and al. *Poissons exotiques d'aquarium d'eau douce.* Neptune City : T.F.H. publication. 1977, 912 p.
3. BARTHOLOMEW J.L., WHIPPLE M.J., STEVENS D.G. and FRYER J.L. The life cycle of *Ceratomyxa shasta*, a myxosporean parasite of salmonids, requires a freshwater polychaete as an alternate host. *J. Parasitol.* 1997, **83** (5), 859-868.
4. BAUER R. : *Maladies des poissons d'aquarium.* D'après Erkrankungen der Aquarienfische. Paris : Edition Maloine. 1992, 236 p.
5. BUNKLEY-WILLIAMS L., AND WILLIAMS H. Isopods associated with fishes: a synopsis and corrections. *J. Parasitol.* 1998, **84** (5), 893-896.
6. BUSSIÉRAS J. ET CHERMETTE R. *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III, Helminthologie vétérinaire.* 2nd ed. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie. 1995, 299 p.
7. BUSSIÉRAS J. ET CHERMETTE R. *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.* Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie. 1992, 186 p.
8. BUSSIÉRAS J. ET CHERMETTE R. *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule IV, Entomologie vétérinaire.* Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie. 1991, 163 p.
9. BUTCHER R.L. *Manual of Ornamental Fish.* Gloucester : British Small Animal Veterinary Association. 1992, 180 p.
10. CARDEILHAC P.T., AND WHITAKER B.R. Tropical fish medicine. : Copper treatments. Uses and precautions. *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* 1988, **18** (2), 435-448.
11. CODE DE LA SANTE PUBLIQUE. Article L5143-4, Ordonnance n° 2001-313 du 11 avril 2001 art. 12. *Journal Officiel*, 14 avril 2001. [en ligne]. [<http://www.legifrance.gouv.fr>] (consulté le 26/03/05).
12. COLLINS R. *Aquaculture for veterinarians.* Oxford : Pergamon Press, 1993, 430 p.
13. CONSEIL DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES. Règlement (CEE) No 2377/90 du conseil du 26 juin 1990 établissant une procédure communautaire pour la fixation des limites maximales de résidus de médicaments vétérinaires dans les aliments d'origine animale (modifié le 20/03/05). *Journal officiel*, 18 Août 1990, **L 224**, 1-8.
14. COOPER C.L., CRITES J.L. AND SPRINKLE-FASTKIE D.J. Population biology and behavior of larval *Eustrongylides tubifex* (Nematoda: Dioctophymatida) in poikilothermous hosts. *J. Parasitol.* 1978, **64** (1), 102-107.

15. DIRECTION GÉNÉRALE DE L'ALIMENTATION. *Note de service DGAL/SDSPA/N2003-8032. Interdiction du vert de malachite en aquaculture.* Sous-direction de la santé et de la protection animales, bureau de la pharmacie vétérinaire et de l'alimentation animale. Paris, 18 février 2003, 4 p.
16. DIRECTION GÉNÉRALE DE L'ALIMENTATION. *Note de service DGAL/SDSPA/N2004-8185. Prescription du médicament vétérinaire : mise en oeuvre de la « cascade » prévue à l'article L. 5143-4 du code de la santé publique (CSP).* Sous-direction de la santé et de la protection animales, bureau de la pharmacie vétérinaire et de l'alimentation animale. Paris, 16 juillet 2004, 7 p.
17. DURIEZ T., DUJARDIN L., AFCHAIN D. Cours sur les médicaments antiparasitaires. [en ligne], Mise à jour le 11 mars 2003, Lille : Laboratoire de Parasitologie Faculté de Pharmacie. [<http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/medicam/index.html>] (consulté le 24 mars 2005).
18. FERRY P. *L'utilisation des sangsues et de leurs dérivés en médecine : Quand la haute technologie s'accorde avec quelques siècles d'empirisme.* Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1990.
19. FOURNIE J.F., OVERSTREET R.M. Host specificity of *Calyptospora funduli* (Apicomplexa : Calyptosporidae) in Atheriniform Fishes. *J. Parasitol.* 1993, **79** (7), 720-727.
20. GEISER F. PKD - La maladie proliférative des reins chez les truites. *Magazine de l'OVF.* 2002, **4**, 15-17.
21. GORDON H.R. A national treatment strategy for control of sea lice on scottish salmon farms. *Caligus.* 2000, **6**, 3-4.
22. GRATZEK J.B. An overview of ornamental fish diseases and therapy. *J. Small Anim. Pract.* 1981, **22** (6), 345-366.
23. GRATZEK J.B. Parasites associated with ornamental fish. *In* : Stroskopf M. *Fish Medicine.* Philadelphia : W.B. Saunders Company. 1993, 573-590.
24. GRATZEK J.B. Parasites associated with ornamental fish. *In* Tropical fish medicine. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1988, **18** (2), 375-399.
25. HOFFMAN G.L., LANDOLT M., CAMPER J.E. AND AL. A disease of freshwater fishes caused by *Tetrahymena corlissi* Thompson, 1955, and a key for identification of holotrich ciliates of freshwater fishes. *J. Parasitol.* 1975, **61** (2), 217-223.
26. JONES S.R.M. AND WOO P.T.K. Vector specificity of *Trypanosoma catostomi* and its infectivity to freshwater fishes. *J. Parasitol.* 1992, **78** (1), 87-92.
27. KINKELIN P., MICHEL C. ET GHITTINS. Parasites et parasitoses. *In* : *Précis de pathologie du poisson.* I.N.R.A. 1985, 123-171.
28. LEWBART G.A. Koï medicine. *In* : *Proceedings of Atlantic Coast Veterinary conference.* [on line]. Atlantic City, 9-11 October 2001. [<http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00343.htm>]. (consulté le 30/06/2004).
29. LOM J. AND DYKOVA I. *Protozoan parasites of fishes.* Amsterdam : Elsevier. 1992, 315 p.
30. MC ANDREW K.C., SOMMERVILLE C., WOOTTEN R. AND BRON J.E. The effects of hydrogen peroxyde treatment on different life-cycle stages of the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer, 1837). *J. Fish Dis.* 1998, **21**, 221-228.
31. MCCALLUM H.I. Acquired resistance of black mollies *Poecilia latipinna* to infection by *Ichthyophthirius multifiliis*. *Parasitology.* 1986, **93** (2), 251-261.

- 32.MILHAUD G., ENRIQUEZ B. *Etude des médicaments anthelminthiques en pratique vétérinaire*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie. 1993, 116 p.
- 33.MILHAUD G., ENRIQUEZ B. *Sulfamides, Nitrofurannes, Nitroimidazoles et Quinolones a propriétés antibactériennes*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie. 1993, 71 p.
- 34.MOSER M., SAKANARI J. AND HECKMAN R. The effects of praziquantel on various larval and adult parasites from freshwater and marine snails and fish. *J. Parasitol.* 1986, **72** (1), 175-6.
- 35.MOULIN G., DEHAUMONT P., GUILLEMER M.F., MOUROT D. et Al. *Rapport sur la disponibilité du médicament vétérinaire en France*. [en ligne] Rapport de l'Agence Nationale du médicament vétérinaire. Maisons-Alfort : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Janvier 2004. [http://www.anmv.afssa.fr/documents/rapport_disponibilite.pdf] (consulté le 02 avril 2005).
- 36.NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY. Pubchem compound [on line], mise à jour le 29 mars 2005, [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pccompound>] (consulté le 10 avril 2005).
- 37.NOGA E.J. *Fish diseases : Diagnosis and treatment*. Saint-Louis : Mosby-Year Book, 1996, 367 p.
- 38.NOGA E.J. Tropical fish medicine. : Biopsy and rapid postmortem techniques for diagnosing diseases of fish. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1988, **18** (2), 401-426.
- 39.OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. Gyrodactylose. In : Code sanitaire pour les animaux aquatiques 2004. [en ligne]. Mise à jour le 07 juillet 2004 [http://www.oie.int/fr/normes/fcode/F_summry.htm], (consulté le 16 juillet 2004).
- 40.POST G. Animal parasite of fishes. In *Textbook of Fish Health*, 2nd ed. Neptune City : T.F.H. publication, 1987, 159-214.
- 41.RAJENDRA K.V., VIJAYAN K.K. AND ALAVENDI S.V. Cardiac myxosporiosis of pearl-spot, *Etropus suratensis* (Bloch), due to *Myxobolus etropoli* sp. nov. *J. Fish dis.* 1998, **21**, 169-176.
- 42.REDDACLIFF G.L. Diseases of Aquarium Fish. In : *Fish Diseases, Refresher Course for Veterinarians*. University of Sidney. Proceedings 106. 23-27 May 1988. 299-327.
- 43.RICHARDS R.J. Diseases of aquarium fish--2: skin diseases. *Vet. Rec.* 1977, **101** (7), 132-135.
- 44.RICHARDS R.J. Diseases of aquarium fish--4: treatment. *Vet. Rec.* 1977, **101** (9), 166-167.
- 45.RIGBY C.M., FONT W.F. AND DEARDORFF T.L. Redescription of *Camallanus cotti* Fujita, 1927 (Nematoda : Camallanidae). *J. Parasitol.* 1997, **83** (6), 1161-1164.
- 46.ROBERTS R.J. (ed.) *Fish pathology*, 2nd ed. London, Bailliere-Tindall. 1989, 467 p.
- 47.SCHMAHL G. Treatment of fish parasites. : 10. Effects of a new triazine derivative, HOE 092 V, on Monogenea: a light and transmission electron microscopy study. *Parasitol. Res.* 1993, **79** (7), 559-566.
- 48.SCHMAHL G., AND BENINI J. Treatment of fish parasites. : 11. Effects of different benzimidazole derivatives (albendazole, mebendazole, fenbendazole) on *Glugea anomala*, Moniez, 1887 (Microsporidia): ultrastructural aspects and efficacy studies. *Parasitol. Res.* 1998, **84** (1), 41-49.

- 49.SCHMAHL G., MELHORN H. AND HABERKORN A. Treatment of fish parasites. 4. Effects of sym. triazinone (toltrazuril) on Monogenea. *Parasitol Res.* 1988, **75** (2), 132-143.
- 50.SCHMAHL G., OBIEKEZIE A. AND RAETHER W. Treatment of fish parasites. : 11. Morphogenesis of *Henneguya laterocapsulata* Landsberg, 1987 (Myxosporea, Myxozoa), and the effects of a new triazine derivative, HOE 092 V, on its developmental stages: a light and electron microscopy study. *Parasitol. Res.* 1993, **79** (8), 667-674.
- 51.SCHMAHL G., RUINER S., MELHORN H. AND AL. Treatment of fish parasites. : 9. Effects of a medicated food containing malachite green on *Ichthyophthirius multifiliis* (Fouquet, 1876 Hymenostomatida, Ciliophora) in ornamental fish. *Parasitol. Res.* 1992, **78** (3), 183-192.
- 52.SCHMAHL G., SCHMIDT H. AND RITTER G. The control of ichthyophthiriasis by a medicated food containing quinine: efficacy tests and ultrastructure investigations. *Parasitol. Res.* 1996, **82** (8), 697-705.
- 53.SCHMAHL G., TARSCHEWSKI H. AND MEHLHORN H. Chemotherapy of fish parasites. *Parasitol. Res.* 1989, **75** (7), 503-511.
- 54.SCHUBERT G. *Fish diseases, a complete introduction*. Neptune City, T.F.H. publication. 1995, 122 p.
- 55.SINDERMANN C.J. Effects of parasites on fish populations: practical considerations. *Int. J. Parasitol.* 1987, **17** (2), 371-382.
- 56.SOLANGY M.A. AND OVERSTREET R.M. Biology and pathogenesis of coccidian *Eimeria funduli* infecting Kille fishes. *J. Parasitol.* 1980, **66**, 513-526.
- 57.SOMMERVILLE C. Parasites of ornamental fish. *J. Small Anim. Pract.* 1981, **22** (6), 367-376.
- 58.STONE J., STHERLEND I.H., RICHARDS R.H. AND VARMA K.J. The efficacy of emamectine benzoate as an oral treatment of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Kroyer), infestations in Atlantic salmon, *Salmo salar L.* *J. Fish dis.* 1999, **22**, 261-270.
- 59.STOSKOPF M.K. Tropical fish medicine. Fish chemotherapeutics. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1988 Mar, **18** (2), 331-348.
- 60.TARASCHEWSKI H., MEHLHORN H. AND RAETHER W. Loperamid, an efficacious drug against fish-pathogenic acanthocephalans. *Parasitol. Res.* 1990, **76** (7), 619-623.
- 61.TASHEVA M. Diflubenzuron. *Environmental Health Criteria*. [on line]. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety. 1996, **184**. [[http://www.fluoridealert.org/pesticides/diflubenzuron.who.review .htm](http://www.fluoridealert.org/pesticides/diflubenzuron.who.review.htm)] (consulté le 06/06/2004)
- 62.TAYLOR P.W. Isolation and experimental infection of free-living amebae in freshwater fishes. *J. Parasitol.* 1977, **63** (2), 232-237.
- 63.TONGUTHAI K. Control of freshwater fish parasites: a Southeast Asian perspective. *Int. J. Parasitol.* 1997, **27** (10), 1185-1191.
- 64.TREASURER J. : Sea lice management methods in Scotland. *Caligus*. 1998, **5**, 8-12.
- 65.UNTERGASSER D. : *Discus health*. Neptune City, T.F.H. publication. 1991, 416 p.
- 66.WALLIKER D. The management and diseases of fish. 3. Protozoal diseases of fish with special reference to those encountered in aquaria. *J. Small Anim. Pract.* 1966, **7** (12), 799-807.
- 67.WOO P.T.K. *Cryptobia* and cryptobiosis. *Adv. Parasitol.* 1987, **26**, 199-237.
- YANONG R.P., CURTIS E., RUSSO R. AND AL. *Cryptobia iubilans* infection in juvenile discus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004; **224**(10), 1644-1650.

PARASITES ET PARASITOSE DES POISSONS D'ORNEMENT D'EAU DOUCE

Aide au diagnostic et propositions de traitements

NOM et Prénom : FOIN Alexandre

Résumé :

Malgré la popularité des poissons d'ornement, l'aquariologie est un domaine souvent ignoré par les vétérinaires. Pourtant certaines pathologies, en particulier quelques parasitoses, sont faciles à diagnostiquer et leur connaissance permettrait de répondre à de nombreuses questions survenant en clientèle.

La première partie de cette étude présente un inventaire de la faune parasitaire rencontrée chez les poissons d'eau douce suivant un plan dicté par la taxonomie. Elle permet ainsi de faciliter la diagnose de ces parasites et de les situer par rapport aux organismes classiquement rencontrés en parasitologie vétérinaire.

Dans la deuxième partie, l'épidémiologie et la pathologie des principales parasitoses sont étudiées. Elles sont classées suivant des groupes cliniques et lésionnels, et des méthodes de lutte sont proposées.

Enfin, un tableau proposant des traitements expérimentés par l'auteur, expose les parasites suivant leur localisation sur leur hôte, leur cycle et les espèces sensibles.

Mots clés : Parasite. Parasitose. Eau douce. Biologie. Symptôme. Traitement. Poisson. Poisson d'aquarium. Poisson d'eau douce. Poisson d'ornement.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. Chermette

Assesseur : Pr. Enriquez

Adresse de l'auteur :

M. FOIN Alexandre

17 bis rue des Bas Près

51300 SAINT-AMAND SUR FION

PARASITES AND PARASITOSE OF FRESHWATER ORNAMENTAL FISH

Diagnosis assistance and treatment suggestions.

Surname : FOIN

Given name : Alexandre

Summary :

Despite the popularity of ornamental fish, aquariology is a domain that is often ignored by veterinary practitioners. However, some diseases, especially some parasitoses, can be easily diagnosed, and thus help provide answers to their customers.

The purpose of this review is to build a synthetic help for diagnosis, and treatment of these freshwater fish parasitoses. The first part presents an overview of the parasitic flora of freshwater fishes based on taxonomy. It makes it easier to identify the parasites and compare them with the ones that are classically met in veterinarian parasitology.

The second part concerns the epidemiology and the pathology of the main parasitoses. They are sorted by lesional and clinical groups, and several control methods are proposed for each of them.

Lastly treatments tested by the author are summarized and presented for each parasite, depending on localization on the host, prevalence, life cycle and the most sensible species.

Keywords : Parasite. Parasitose. Ornamental fish. Aquarium. Fresh water. Biology. Symptom. Treatment. Fish. Aquarium fish. Freshwater fish. Ornamental fish.

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. Chermette

Assessor : Pr. Enriquez

Author's address :

Mr. FOIN Alexandre
17 bis rue des Bas Prés
51300 SAINT-AMAND sur FION

FOIN A. PARASITES ET PARASITOSEES DES POISSONS D'ORNEMENT D'EAU DOUCE. Aide au diagnostic et propositions de traitements.
2005