

UN SYNDROME
« FURONCULOSE DE LA TRUITE » FARIO
A « XANTHOMONAS PISCICOLA » (*)

(nov. spec.)

par

L. Joubert, J. Bussiéras,
S. Ale-Agha et M. Prave

Les maladies des poissons constituent une spécialité pathologique très explorée, en particulier dans les instances de l'Office International des Epizooties (4, 5, 11, 25, 30, 31, 32), mais demeurent encore mal inventoriées. L'élevage des poissons dans les étangs de la région lyonnaise s'est plusieurs fois heurté, depuis 3 à 4 ans, à des infections ichtyaires bactériennes et virales difficiles à diagnostiquer et, récemment, une enzootie sévère de furunculose de la truite s'est développée dans des conditions assez particulières, permettant l'isolement, non pas de *Aeromonas salmonicida*, classique responsable de la maladie, mais de *Xanthomonas piscicola* (nov. spec.). A son aspect économique, l'observation ajoute ainsi un intérêt bactériologique et thérapeutique, puisque la « furunculose » serait plutôt un syndrome déterminé par plusieurs espèces bactériennes qu'une entité étiologique bien définie, dans des conditions écologiques défavorables.

I. — EPIZOOTIOLOGIE, SYMPTOMES, LESIONS

Un étang de pêche sportive, d'une superficie d'une dizaine d'hectares, en eau relativement limpide mais de température assez élevée, de 10° à 20° C selon la saison, est alimenté par un ruisseau d'eau courante et fraîche et repeuplé chaque année en truitelles Fario provenant d'un élevage voisin et, en outre, par quelques dizaines de carpes et plusieurs brochetons. Régulièrement pêché, il est vidé tous les 3 à 5 ans et entretenu par focardage et chaulage.

Pendant plusieurs années, l'équilibre écologique s'est révélé favorable: l'étang permettait la prise de 700 à 1 000 truites par an, un repeuplement spontané

(*) *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. comparée*, Lyon 1970 72.

important en alevins s'opérait à l'embouchure du ruisseau, les carpes prospéraient tout en nettoyant les fonds et les rates brochets assuraient l'élimination des poissons débilisés.

Or, la pêche des truites au lancer, à la mouche ou à l'appât se révélait peu fructueuse, tout au long de l'été 1969. Les sujets étaient amaigris, la largeur dorsale très inférieure à celle de la tête, les prises étaient molles, et laissaient pendant un temps suspecter l'accrochage de plantes aquatiques; leur valeur culinaire était devenue mauvaise. Le taux d'alevinage spontané semblait aussi très restreint, tandis que les carpes demeuraient vigoureuses et que les brochets prospéraient rapidement. Cette déficience accusée fut alors expliquée par un focardage insuffisant, avec rétrécissement du miroir central de l'étang, par l'envahissement des fonds par la vase, et aussi par la présence d'une dizaine d'aigles pêcheurs très actifs, d'où sous-nutrition des truites et pertes par prédateurs. Ces diverses conditions se révèlent éminemment favorables à l'apparition de la furonculose, maladie d'été en eau trop chaude, où l'oxygène, par ailleurs réduit par la vase, se dissout en moindres proportions. En septembre, quelques cadavres de truites sont découverts. Les sujets, étisiques, pèsent 150 g pour une taille correspondant à un poids de 350 g. Ils ne présentent que de rares et discrètes lésions cutanées, et fréquemment des traces de morsures de brochets. Les lésions externes consistent en une rougeur à la base des nageoires pectorales et (ou) caudales, parfois une procidence légère de l'anus, souillé de matières fécales liquides, et très rarement (2 cas), de légères boursouffures cutanées, avec abrasion épithéliales, sans nécrose ni abcès.

A l'autopsie, la chair et les viscères sont congestionnés, quelquefois hémorragiques, septicémiques, surtout dans le canal intestinal.

Devant la forte suspicion d'une forme subaiguë de furonculose des Salmonidés, maladie enzootique, grave et évolutive, peut-être enrayée par le rôle épurateur des brochets, la décision de la vidange intervient alors, afin de limiter les pertes, et permet la récolte de 6 kg de truites seulement, qui, ajoutés aux 250 unités pêchées en cours d'année, chiffrent la faillite de l'élevage (*).

II. — BACTERIOLOGIE

Après élimination de toute affection parasitaire et mycosique externe ou interne, l'examen bactériologique permet d'isoler 5 souches bactériennes, dont 4 inégalement distribuées semblent des souillures (3 entérobactéries coliformes et un entérocoque).

(*) Notre vive gratitude s'adresse à MM. J. LAURENT, M. CARRIER et M. VERNET, qui nous ont fort aimablement communiqué ces informations.

En revanche, une souche pigmentée se retrouve chez tous les cadavres et son étude est approfondie, comparativement à une souche (**) de *Aeromonas salmonicida* (14, 9, 7, 16), classique et ubiquiste, responsable de la furunculose des Salmonidés ou great red plague, fréquente dans les exploitations piscicoles allemandes (Emmerich et Weibel, 9; Plehn, 23), en Grande-Bretagne (Comité de la Furunculose, 21), dans toute l'Europe, spécialement en France (Gousset et Tixerant, 12), aux U.S.A. et au Canada, mais inconnue en U.R.S.S., en Australie et en Nouvelle-Zélande.

1. Caractères morphologiques et cultureux

Les caractéristiques comparées, morphologiques, culturelles et biochimiques (technique Auxotab de Buisnière, 2) permettent de séparer nettement ces deux germes (tableau n° 1), *Aeromonas salmonicida* paraissant biochimiquement très homogène (3, 7, 10, 13, 18, 24, 26, 27). En revanche, la différenciation sérologique et par immunofluorescence n'a pas été utilisée (16, 17, 24, 19).

La souche isolée paraît donc appartenir au genre *Xanthomonas*, pathogène pour les plantes. Du reste, l'espèce *Aeromonas salmonicida* demeure d'une situation systématique incertaine, car au moins une douzaine de bactéries isolées de l'eau et d'animaux aquatiques, larves ou poissons, voire de produits laitiers, s'y apparentent étroitement; en particulier, au moins une espèce pathogène pour les plantes (*Xanthomonas proteamaculans*) se révèle très proche dans ses caractéristiques (1).

La consultation des caractères de la souche de *Xanthomonas* isolée la rapproche de *X. carotae*, *X. hederæ*, *X. phormicola* et *X. vesicatoria*: colonies jaunes à pigment non hydrosoluble, gélatine liquéfiée, amidon 0, nitrates 0. Elle mérite probablement une place à part, d'où la dénomination de *Xanthomonas piscicola* (*nov. spec.*), par ailleurs proche du genre *Flavobacterium*, bactéries immobiles ou mobiles par cils péritriches, alors que la souche étudiée possède des cils unipolaires (Photo n° 2), quelquefois en bouquets.

2. Cinétique culturale

Le biophotomètre enregistreur de Jouan, en bouillon ordinaire et bouillon T à 30° C et en agitation continue modérée, a fourni des courbes de développement comparatives des deux germes, où se précisent des différences considérables concernant (graphique n° 3):

- la rapidité beaucoup plus grande du développement de *X. piscicola* par rapport à *A. salmonicida*, dont le temps de latence est très prolongé,

(**) Souche de collection de l'Institut Pasteur de Paris, de sérotype indéterminé.

en bouillon ordinaire et même en milieu T;

— la *constance d'un phénomène de diauxie* avec le premier et jamais avec le second.

3. Antibiosensibilité

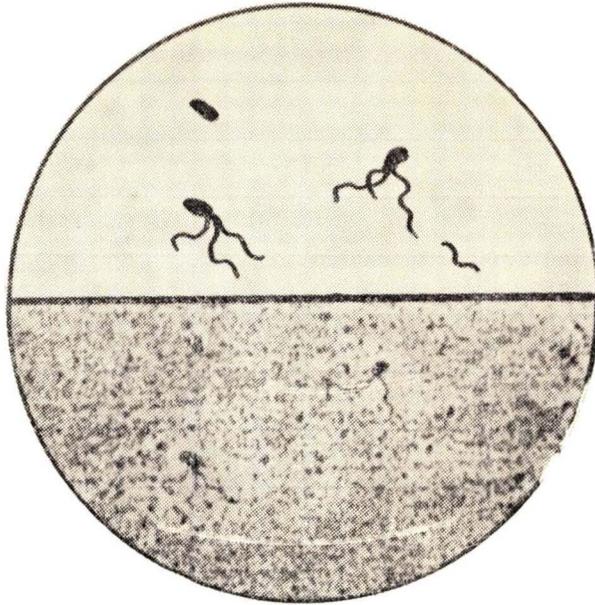
L'antibiogramme comparatif décerne une sensibilité plus forte de *A. salmonicida* et confirme le succès des traitements de la furonculose d'élevage. En revanche, certains échecs pourraient s'expliquer précisément par la résistance plus élevée de *X. piscicola* (Tableau n° 4).

TABL EAU I

Bactériologie différentielle de *Xanthomonas piscicola* et de *Aeromonas salmonicida*

Bactériologie Bactéries	Morphologie Coloration Mobilité	Culture Température Pigmentation	Gélatine	Hémolyse	Glucose	Lactose	Citrate	Amidon	SIF*	Mannitol	Lévulose	Succharose	Galactose	Lait Tourneolé	Maltose	Esculine	Urée Indole	Nitrates
<i>Xanthomonas piscicola</i>	Coccobacilles 1,5 µ/0,5 µ isolés ou associés. Formes longues rares. Gram 0 bipolaire. Peu mobile (monotriche).	V.F. : aérobie. Gélose : Colonie puncti forme S. 0,5 mm. Bouillon : trouble avec voile odeur vireuse Pigment jaune orange 10°-20° C. (trypticase).	++++ liquéfaction en cratère 3 j.	++ (2 j.)	+	0	++ (4 j.)	0	0	+	++	+	+	++ acid.	+	+	0 0	0
<i>Aeromonas salmonicida</i>	Coccobacilles 2 µ/1 µ isolés, en paires ou en chaînes. Gram 0. Immobile.	V.F. : aéroanaérobie. Gélose : colonie puncti forme S. 1,5 mm. Bouillon : trouble avec sédiment. Pigment brun marron après quelques jours 10-20° C.	++++ liquéfaction en cratère 1-3 j. complète 7 j.	+* G.R. moulu (2 j.)	+	0	++ (8 j.)	+	0	0	+	0	+	+ acid. puis alcal.	+	+	0 0	+

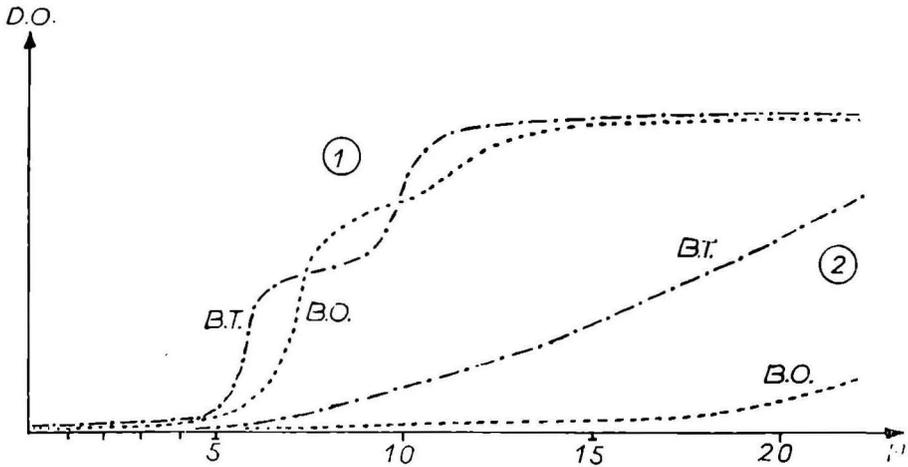
* La souche de référence I.P. n'était pas hémolytique.



Photomicrographie n° 2

Ciliature de Xanthomonas piscicola

Les flagelles, unipolaires, se distinguent de ceux de *Flavobacterium*, acilié ou mobile par cils péritriches et de *A. salmonicida*, immobile



Graphique n° 3

Cinétique de la croissance de X. piscicola (1) et de A. salmonicida (2)

Comparaison en heures (H)/densités optiques (D.O.) des cultures en bouillon ordinaire (B.O.) et en bouillon T (B.T.). La souche 1 présente une courbe de croissance accélérée avec un phénomène de diauxie

TABLEAU IV

Antibiosensibilité comparée de X. piscicola et A. salmonicida

Diamètre des cernes d'imbition (en mm)	<i>X. piscicola</i>	<i>A. salmonicida</i>
Antibiotiques		
Pénicilline	0	13
Streptomycine	17	21
Colimycine	0	18
Karamycine	28	34
Terramycine	14	28
Tétracycline	14	28
Furadoïne	0	38
Auréomycine	13	28
Polymyxine	14	21
Novobiocine	0	11
Oléandomycine	0	0
Flabelline	0	8
Chloramphénicol	12	10
Sultirène	0	
Thiazomide	28	très sensible
Adiazine	20	

III. — REPRODUCTION EXPERIMENTALE

En raison du caractère phytophile des *Xanthomonas*, il était nécessaire d'apporter la preuve expérimentale de la virulence de la souche isolée pour la truite, sinon l'isolement du germe demeurerait sans signification pathologique, *Xanthomonas* dans un milieu végétal aquatique riche en protéines.

Inversement, la révélation d'un pouvoir pathogène de cette souche vis-à-vis de la truite vérifiait le rapport de cause à effet entre la maladie et la présence du germe, mais destituait *Aeromonas salmonicida* de sa responsabilité unique dans l'apparition de la furunculose de la truite, qui, de maladie spécifique à étiologie unique, devenait un *syndrome* à étiologie multiple.

Dans un vivier expérimental en eau froide (9° à 10° C), 4 lots de 8 truites sont isolés, dont 2 de truites Fario de 85 g et 2 de truites arc-en-ciel de 65 g, afin révéler l'influence de la race (6), celles-ci classiquement plus résistantes que celles-là, ainsi que du poids. Les quatre lots subissent l'inoculation de *Xanthomonas* (deux lots) et de *A. salmonicida* (deux lots), dont 4 truites de chaque race par ingestion forcée, à la sonde, de 6 ml de culture de 24 heures en 2 fois, et 4 autres par voie intramusculaire de 0,8 ml (Tableau n° 5). Les témoins non inoculés sont représentés par l'élevage normal (30 000 truites).

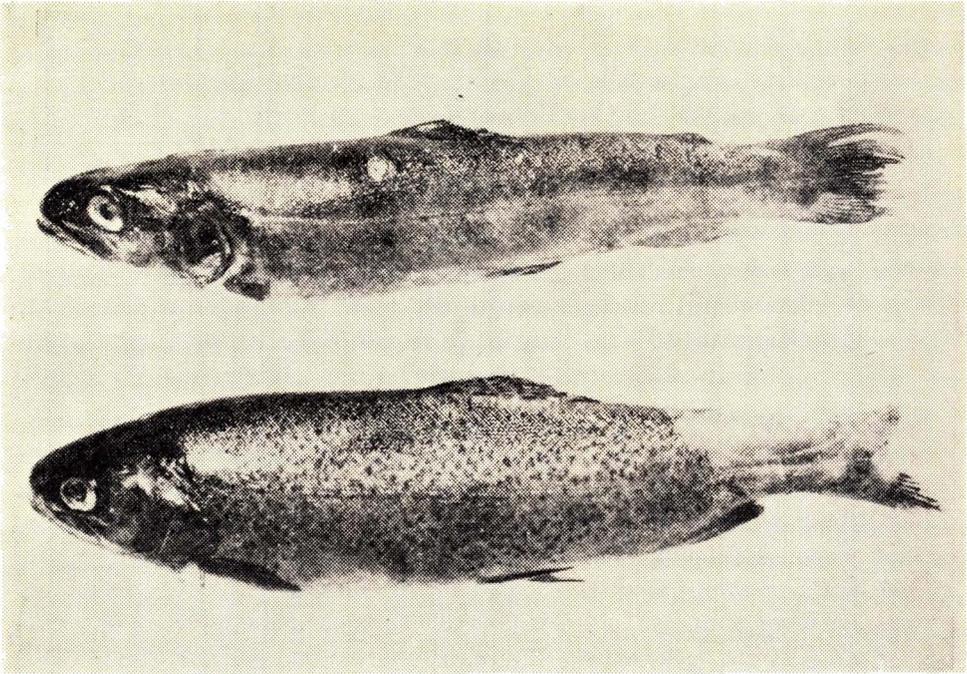
Dès le 4^e jour, et surtout du 4^e au 12^e jour, la mortalité apparaît et se développe en révélant :

- la *sévérité supérieure* de l'inoculation intramusculaire par rapport à la voie orale; en particulier, la totalité des sujets inoculés dans le muscle ont présenté une lésion locale, certains étant morts, d'autres ayant survécu après guérison;
- l'*identité des taux de mortalité* pour les deux germes;
- l'*hyperréceptivité* aux deux germes de la truite Fario par rapport à la race arc-en-ciel, en dépit d'un poids plus élevé. Toutefois, la pollution de l'eau par *A. salmonicida* d'un lot d'arc-en-ciel, infecté par voie orale par *Xanthomonas*, a artificiellement élevé le taux de mortalité;
- l'*identité des lésions* externes et internes relevées sur les sujets morts, tant macroscopiques que microscopiques (Photos n° 6, Photomicrographie n° 7);
- la *régularité du réisolement des souches d'inoculation* à partir des lésions cutanées et du foie;
- l'*influence de la réceptivité individuelle* dans chaque race et pour chaque germe, les sujets survivants demeurant apparemment indemnes, et non porteurs de germes intestinaux, et de croissance pondérale semblable aux sujets témoins de l'élevage normal (sujets en hibernation).

TABEAU V
Reproduction expérimentale de la furunculose de la truite
comparativement par Xanthomonas piscicola et Aeromonas salmonicida

Mortalité sur la truite	Bactéries		<i>Xanthomonas piscicola</i>				<i>Aeromonas salmonicida</i>			
			Fario		Arc-en-ciel		Fario		Arc-en-ciel	
Race de truites			Fario		Arc-en-ciel		Fario		Arc-en-ciel	
Nombre de sujets			8		8		8		8	
Poids moyen			(85 g)		(65 g)		(85 g)		(65 g)	
Voies d'inoculation	ingestion	intra-muscul.	ingestion	intra-muscul.	ingestion	intra-muscul.	ingestion	intra-muscul.	ingestion	intra-muscul.
Nombre de sujets	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Quantités injectées	6 ml en 2 fois	0,80 ml	8 ml en 2 fois	0,80 ml	6 ml en 2 fois	0,80 ml	8 ml en 2 fois	0,80 ml	8 ml en 2 fois	0,80 ml
Mortalité :										
4 ^e jour							1		1	
12 ^e jour	1	4	2	3	1	3	1	2	2	2
Pourcentage total	25	100	50	75	25	100	25	75	25	75
Lésions	lésions cutanées et lésions hémorragiques viscérales									
Résolument de la souche :										
à partir des lésions cutanées ...		<i>Xanthomonas</i> (+ association)		<i>Xanthomonas</i>		<i>A. salmonicida</i>		<i>A. salmonicida</i>		<i>A. salmonicida</i>
à partir du foie	<i>Xanthomonas</i>		<i>Xanthomonas</i> <i>A. salmonicida</i> *		<i>A. salmonicida</i>		<i>A. salmonicida</i>		<i>A. salmonicida</i>	

* Remarquer (3^e colonne) le réisolement des deux souches sur des truites arc-en-ciel inoculées par *Xanthomonas* après pollution de l'eau par *A. salmonicida*, avec élévation du taux de mortalité.



Photos n° 6

Furonculose de la truite d'élevage à Xanthomonas piscicola

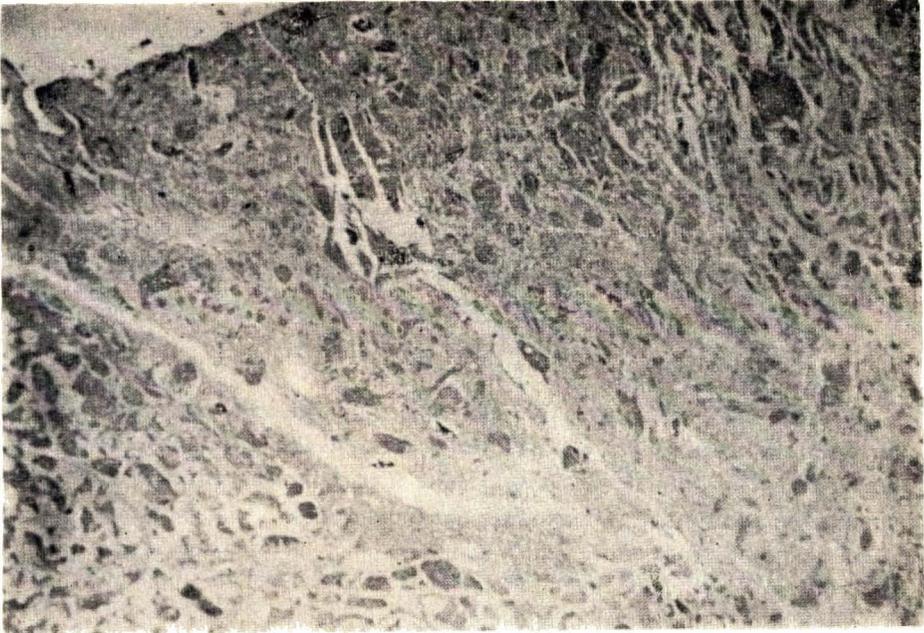
En haut, sur une truite arc-en-ciel, lésions cutanées avec boursouffures et tendance à la nécrose à la base des nageoires dorsales

En bas, sur une truite Fario, lésions des nageoires caudales, hérissées et nécrosées.

Au total, il semble que la furunculose de la truite d'élevage soit un syndrome, dont la responsabilité essentielle concerne *Aeromonas salmonicida*, mais pouvant être dû également à d'autres germes, en particulier *Xanthomonas piscicola*.

IV. — TRAITEMENT, PROPHYLAXIE

Aucun traitement sulfamidé (sulfamérazine, furazolidone) ni antibiotique (chloramphénicol) (6, 8, 14, 15, 19, 20, 21) n'a été appliqué au cours de la maladie spontanée ou expérimentale, non plus que la désinfection des œufs embryonnés (27) par le merthiolate ou l'acriflavine ou la vaccination (21). En effet, dans l'étang infecté, il était nécessaire de procéder à la vidange rapide de récupération, sans traitement préalable, en raison des problèmes alimentaires que risque de poser, pendant 4 à 6 semaines, selon la température, une thérapeutique sulfamidés apte à créer de fortes concentrations de dépôts médicamenteux dans les organes



Photomicrographie n° 7

Histopathologie de la furunculose de la truite à X. piscicola

En bas et à gauche, fibres musculaires intactes

En haut, hyalinisation et nécrose

(Hémalum Eosine G × 100)

et la musculature. En outre, le repeuplement d'un autre étang par des sujets survivants traités risquait d'introduire de dangereux porteurs de germes en milieu sain avec les conséquences légales possibles: c'est probablement du reste de cette manière que l'étang a été infecté à partir d'un élevage lui même contaminé et traité (28).

La prophylaxie a consisté, après la vidange complète de l'étang, dans l'assainissement du milieu grâce à la désinfection spontanée (ultraviolets solaires, sereinage) pendant plusieurs mois. En outre, le focardage a été complet, le fond de l'étang labouré, chaulé, puis semé d'avoine et d'orge avant la remise en eau et le repeuplement en poissons sains.

L'amélioration écologique, ainsi obtenue par élimination d'une surabondance d'herbes aquatiques et de vase, a permis une régénération des animalcules nécessaires à la nourriture des truites, d'où une nutrition meilleure en milieu salubre. En outre, carpes et brochets ont été également réintroduits, afin d'assurer le nettoyage des fonds et l'élimination des truites affaiblies, sans danger milieu salubre. En outre, carpes et brochets ont été également réintroduits, afin

d'assurer le nettoyage des fonds et l'élimination des truites affaiblies, sans danger pour l'alevinage spontané situé sur hauts-fonds et hors d'atteinte des poissons carnivores. L'élevage est, depuis lors, redevenu prospère et enregistre des pêches nettement supérieures aux taux initiaux.

V. — SITUATION DE LA FURONCULOSE DES SALMONIDES EN FRANCE LEGISLATION SANITAIRE

L'enquête effectuée, en 1967 (circulaire ministérielle, 16 août 1967), sur la situation sanitaire des élevages de poissons d'eau douce en France, par Gousset et Tixerant (*) (12), révèle, mise à part la septicémie hémorragique virale, la primauté de la *furunculose* des Salmonidés.

Le taux de l'infection montre que, sur 87 départements ayant fourni des informations, 63 ont été signalés infectés, soit 75% pour 21 indemnes et 29% des établissements (167 sur 581) sont atteints, tant pour l'ensemble du territoire que pour les 10 premiers départements producteurs. Le total des pertes s'élève à 5% de la production totale, soit 500 tonnes sur un total de 10 000 tonnes, et se chiffre autour de 3 000 000 F, soit environ le total des importations en 1967.

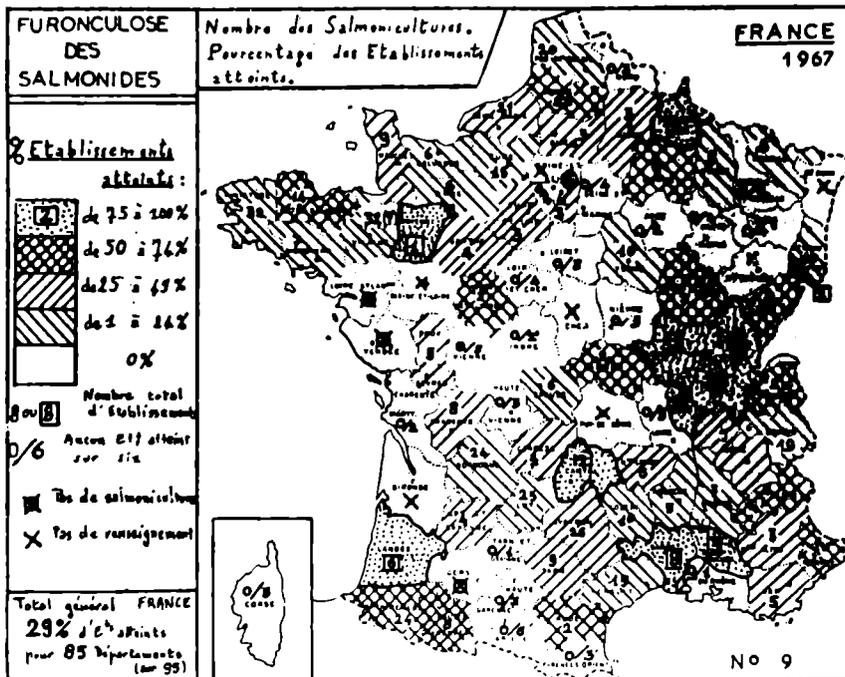
La répartition géographique (carte n° 8) sépare par un cordon indemne deux zones infectées: le Nord-Ouest et le Sud-Est, où l'Ain et le Jura accusent un pourcentage particulièrement élevé d'infection.

Le diagnostic étiologique réclamerait une attention particulière afin de vérifier l'étiologie bactérienne de l'infection et l'antibiosensibilité de la souche isolée; une éducation serait à promouvoir chez l'éleveur et dans les laboratoires vétérinaires des départements d'élevage (circulaire ministérielle, 28 mai 1970).

Une *législation sanitaire*, jusqu'alors inexistante, a été précisée en France par la circulaire ministérielle du 21 août 1969. Elle se propose d'établir un *contrôle sanitaire officiel facultatif des élevages de Salmonidés*, en poursuivant trois desseins:

- l'accroissement de la production par la diminution des pertes;
- la garantie d'un certificat sanitaire pour les échanges de poissons d'élevage et d'oeufs embryonnés;
- l'harmonisation à l'intérieur des mesures frontalières.

(*) Que nous remercions vivement ici pour leurs aimables conseils.



Carte n° 8

*Répartition géographique
de la furonculose des Salmonidés en France en 1967
(d'après GOUSSET et TIXERANT, 12)*

L'infection s'étend sur 63 départements au moins et 29% des exploitations, dans le Nord-Ouest et le Sud-Est, séparés par un cordon de 21 départements indemnes seulement

Encore rarement demandé, ce contrôle devrait rapidement se développer, assorti de légitimes plus-values pour les éleveurs bénéficiaires.

En outre, l'éleveur admis à ce contrôle sanitaire officiel pourra bénéficier de l'intervention financière de l'Etat dans la prophylaxie (Circulaire du 29 décembre 1969) en accord avec le Conseil Supérieur de la Pêche. Il importe de souligner l'opportunité et l'urgence d'une telle réglementation, qui vient très utilement compléter l'inspection sanitaire, de salubrité et de qualité des poissons (Code Rural, Art. 258 et 259, loi du 8 juillet 1965, décrets et arrêtés complémentaires: décrets 31 mars 1967 et 6 mars 1968, circulaires 27 janvier et 4 mars 1970), dont la production en France se révèle dispersée, irrégulière et très différenciée (22).

A la *frontière*, seule demeure obligatoire l'inspection des poissons

vivants et des œufs embryonnés, en grande majorité importés du Danemark, qui se propose d'harmoniser les conditions réglementaires avec la France.

Le Code zoosanitaire international, approuvé en 1968, a, par ailleurs, inscrit sur la liste des maladies ichtyaires les plus redoutables, la furonculose, à côté de la nécrose pancréatique infectieuse et de la septicémie hémorragique virale des Salmonidés et de l'hydropisie infectieuse des Cyprinidés, et recommande la certification de l'absence de ces quatre maladies, entre autres.

Enfin, la coordination, sous l'égide de l'Office International des Epizooties, des renseignements scientifiques, des recherches et des règlements, s'est développée largement au cours des trois symposiums sur l'ichtyopathologie, successivement tenus à Turin (Italie) du 20 au 24 octobre 1962 (30), à Munich (Allemagne fédérale) du 20 au 24 septembre 1965 (31) et à Stockholm (Suède) du 23 au 27 septembre 1968 (32).

CONCLUSIONS

1. — Un étang de pêche sportive, placé dans des conditions écologiques défavorables et repeuplé par des sujets d'élevage probablement contaminés, a été infecté par la *furonculose des truites Fario*, sous une forme subaigue.

2. — La souche bactérienne isolée, dénommée *Xanthomonas piscicola* (nov. spec.), présentent des caractères très différents de ceux révélés par *Aeromonas salmonicida*, classique responsable de la furonculose des salmonidés.

3. — La preuve de la virulence du germe pour la truite a été obtenue grâce à la *reproduction expérimentale* de la maladie, qui révèle une hyperréceptivité à la fois raciale de la truite Fario par rapport à la race arc-en-ciel, et aussi individuelle, les survivants ne demeurant pas porteurs de germes.

4. — La furonculose des Salmonidés paraît donc, dans des conditions écologiques défavorables, plutôt qu'une maladie à étiologie unique, un *syndrome* à étiologie multiple, dont un germe de faible antibiosensibilité, peut-être responsable de certains échecs de traitements.

5. — En dehors de tout traitement sulfamidé ou antibiotique, la seule *prophylaxie sanitaire* a porté sur une régénération écologique de l'étang, après vidange complète et repeuplement par des sujets sains.

6. — L'extension et la gravité en France de la maladie, principale infection des poissons d'élevage et responsable de pertes élevées, ont légitimé une récente réglementation visant le *contrôle sanitaire officiel des élevages de salmonidés*, en accord avec le *Code zoosanitaire international*.

BIBLIOGRAPHIE

1. BREED (R.S.), MURRAY (E.G.D.) et SMITH (N.S.). — *Bergey's manual of determinative bacteriology*. 7^e éd., Willams Wilkins éd., Baltimore, 1957, p. 152 (*Xanthomonas*) et p. 192-193 (*Aeromonas salmonicida*).
2. BUISSIÈRE (J.) et cell. — *C. R. Acad. Sci. Paris*, 1967, 267, 264, 415; *Soc. Méd. Mil. France*, 1964, 58, 78.
3. CASELITZ (F.H.) et GUENTHER (R.). — *Zbl. Bakt. Abt. I Orig.*, 1960, 178, 15.
4. CHRISTENSEN (N.O.). — Maladies des poissons, pp. 53-56 (adaptation française de P. BESSE). *Rev. Membres Union Danoise Vétér.*, 1966, 49, 331-337; 516-520; 541-546; 914-944; 1031-1044.
5. MAC CRAW (B.M.). — *Spec. Sci. Rep. Fisheries*, n° 84. U.S. Dep. Int. Fish and Wild life service, Washington, D.C., 1952.
6. DALGAARD-MIKKEEELSEN (Sv.) et RASMUSSEN (C.J.). — *Restkoncentrationer af sulfamerazin i ovveder efter furonkulosebehandling in 4*.
7. EDDY (B.P.). — *J. appl. Bact.*, 1962, 25, 137-149; EDDY (B.P.) et CARPENTER (K.P.). — *J. appl. Bact.*, 1964, 27, 96-109.
8. EHLINGER (N.F.). — *N. Y. Fish Game J.*, 1964, 11, 78.
9. EMMERICH (B.) et WEIBEL (E.). — *Arch. Hyg.*, 1894, 21, 1-21.
10. EVING (W.H.), HUGH (R.) et JOHNSON (J.G.). — *V.S. Dep. Health. Atlanta*, 1961.
11. GHITTINO (P.). — Les maladies contagieuses des poissons. *Code zoosanitaire international O.I.E.* Paris, 1968.
12. GOUSSET (J.) et TIXERANT (G.). — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1968, 69, 1617.
13. GRIFFIN (W.A.). — *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1952, 82, 129-138; 1953, 84, 241; *Vet. Med.*, 1953, 48, 280; *J. Bact.*, 1953, 65, 658; *Proc. 52e Gen. Meeting Soc. Am. Bact. Boston.*, 1952, 53, 114.
14. GUTTSSELL (J.S.). — *Trans. Amer. Fish. Soc.*, 1948, 75, 186-199.
15. GUTTSSELL (J.S.) et SNIESZKO (S.F.). — *Trans. Amer. Fish. Soc.*, 1949, 76, 92-96.
16. KARLSSON (K.A.). — *Zbl. Bakt. Parasit. Inf. Hyg.*, 1964, 194, 73-80.
17. KLONTZ (G.W.) et ANDERSON (D.P.). — *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1968, 69, 1149-1157.
18. LECLERC (H.). — *Bull. Ass. Dipl. Microb. Fac. Pharm. Nancy*, 1962, 88, 12-20.
19. LEHMANN et NEUMANN. — *Bakt. Diagn.* 1 Aufl., 1896, 2, 240.
20. LJUNGBERG (O.), EKLUND (G.) et PETERSON (H.H.). — *F.G.I. Med.*, 1964, 5, 38.
21. MACKIE, ARKWRIGHT, PRYCE-TANNATT, MOTTRAM, JOHNSTON et MENZIE. — *Furonculosis Committee. Rapport final H.M. Stationary, Office Edinburgh*, 1935.
22. MAURANGES (P.). — *Ec. Med. Anim.*, 1969, 10, 323.
23. PLEHN (P.). — *Zentr. Bakt. I. Orig.*, 1911, 52, 468-469; 60, 609-624.
24. POPOFF (M.). — *Rech. Veter.*, 1969, 3, 49-57.
25. RASMUSSEN (C.J.). — *Nord. Vet. Med.*, 1964, 16, 463-472.
26. SCHUBERT (R.H.W.). — *Intern. J. Syst. Bact.*, 1967, 17, 23-27.
27. SMITH (I.W.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1956, 144, 238-240; *J. Gen. Microb.*, 1963, 33, 263-274.
28. SNIESKO (S.F.). — *Devel. Industr. Microb.*, 1967, 5, 97.
29. SPENCE (K.D.), FRYER (J.L.) et PILCHER (K.S.). — *Canad. J. Microb.*, 1965, 11, 397-405.

30. Symposium sur l'ichtyopathologie de Turin. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1963, 59, 1-311.
31. Symposium de Munich. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1966, 65, 565-830.
32. Symposium de Stockholm. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1968, 69, 1349-1743.

DISCUSSION

Remarque de M. le Pr PERES. — Il remercie tout d'abord le Pr JOUBERT d'attirer l'attention des confrères sur la pathologie du poisson. Il pense, en effet, que tous les animaux aquatiques appartenant à des espèces alimentaires sont du ressort des vétérinaires, qu'il s'agit de l'élevage ou de la thérapeutique. D'autre part, il insiste sur le fait que les poissons, encore plus que les vertébrés homéothermes, sont sensibles aux variations du milieu. Une température relativement élevée est un facteur favorable à l'éclosion d'un certain nombre d'affections qui frappent la truite vivant habituellement en eau fraîche et bien oxygénée.

Communication de MM. ROYER, JOUBERT. — «Un cas grave d'ecthyma humain». Un échange de vues a lieu entre les Prs VINCENT et JOUBERT en ce qui concerne diverses maladies causées chez l'homme et chez les animaux par des agents pathogènes relativement voisins, du groupe des Poxvirus, ou virus vaccino-varioliques.