



Pêches et Océans
Canada

Fisheries and Oceans
Canada

Sciences des écosystèmes
et des océans

Ecosystems and
Oceans Science

Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS)

Document de recherche 2019/016

Région de la capitale nationale

**Caractérisation de la bactérie *Aeromonas salmonicida* et de la furonculose pour
informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes
en Colombie-Britannique**

F. Boily¹, G. Malcolm¹ and S. C. Johnson²

¹ Pêches et Océans Canada
Direction des sciences de l'aquaculture, de la biotechnologie et santé des animaux aquatiques
200 rue Kent, Ottawa, Ontario, K1A 0E6

² Pêches et Océans Canada
Station biologique du Pacifique
3190, chemin Hammond Bay, Nanaimo (C.-B.) V9T 6N7

Avant-propos

La présente série documente les fondements scientifiques des évaluations des ressources et des écosystèmes aquatiques du Canada. Elle traite des problèmes courants selon les échéanciers dictés. Les documents qu'elle contient ne doivent pas être considérés comme des énoncés définitifs sur les sujets traités, mais plutôt comme des rapports d'étape sur les études en cours.

Publié par :

Pêches et Océans Canada
Secrétariat canadien de consultation scientifique
200, rue Kent
Ottawa (Ontario) K1A 0E6

[http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/
csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca](http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca)



© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2019
ISSN 2292-4272

La présente publication doit être citée comme suit :

Boily, F., Malcolm, G. et Johnson, S.C. 2019. Caractérisation de la bactérie *Aeromonas salmonicida* et de la furunculose pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique. Secr. can. de consult. sci. du MPO. Doc. de rech. 2019/016. vi + 41 p.

Also available in English :

Boily, F., Malcolm, G. and Johnson, S.C. 2019. Characterization of Aeromonas salmonicida and furunculosis to inform pathogen transfer risk assessments in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2019/016. vi + 39 p.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX	V
RÉSUMÉ	VI
INTRODUCTION	1
OBJET DU DOCUMENT	1
CARACTÉRISATION DE L'AGENT PATHOGÈNE	2
DESCRIPTION D' <i>AEROMONAS SALMONICIDA</i> ET DES SOUCHES GÉNÉTIQUES	2
Souches génétiques	2
MALADIE	3
Signes cliniques	3
Infections cachées/états porteurs	4
Lésions macroscopiques	4
Lésions microscopiques	5
Effets sublétaux de l'infection par <i>A. salmonicida</i>	5
RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE	5
HÔTES	5
Salmonidés	7
Espèces autres que les salmonidés	7
PRÉSENCE D' <i>AEROMONAS SALMONICIDA</i> ET DE LA FURONCULOSE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE	8
SALMONIDÉS SAUVAGES	8
Eau douce	8
Eaux côtières et montaison	8
FERMES D'ÉLEVAGE DE SAUMON ATLANTIQUE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE	10
Événements liés à la santé des poissons	10
Programme de vérification de la santé des poissons du MPO	11
MÉTHODES DIAGNOSTIQUES ET DÉFINITION DES CAS	12
MÉTHODES DIAGNOSTIQUES	12
Méthodes diagnostiques utilisées par le Programme de vérification de la santé des poissons du MPO	13
Définition des cas de furunculose au niveau de fermes d'élevage par le MPO	13
ÉPIDÉMIOLOGIE	14
TRANSMISSION	14
Voies de transmission et d'infection	14
Excrétion bactérienne	14
VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ	16
Infections expérimentales	16
Épidémies dans le milieu marin	22
SURVIE DANS L'ENVIRONNEMENT	23

Température et salinité.....	24
pH	25
Rayonnement visible et ultraviolet	25
Microorganismes de l'environnement	27
Sédiments	27
Vecteurs passifs et vecteurs.....	27
GESTION DE LA SANTÉ.....	29
BIOSÉCURITÉ.....	29
PRÉVENTION, CONTRÔLE ET TRAITEMENT	29
Immunisation et efficacité des vaccins.....	29
Inactivation	30
Agents antimicrobiens	31
Mesures de contrôle en cours d'élaboration	31
LACUNES DANS LES CONNAISSANCES	32
SOMMAIRE	33
REMERCIEMENTS	34
RÉFÉRENCES CITÉES.....	34

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Nombre de diagnostics ou de cas soupçonnés de furonculose (<i>Aeromonas salmonicida</i>) reçus par l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) entre 2013 et 2017, par province et espèce hôte.	6
Tableau 2. Résumé des informations disponibles sur la prévalence d' <i>Aeromonas salmonicida</i> chez les saumons sauvages capturés dans les eaux côtières et sur la montaison précoce.	9
Tableau 3. Résumé des événements liés à la santé des poissons (de 2002 au T1 de 2017) attribués à la furonculose chez le saumon atlantique élevé en eau de mer en Colombie-Britannique.....	11
Tableau 4. Sommaire des diagnostics de furonculose posés au niveau des fermes d'élevage à partir des vérifications effectuées par le gouvernement provincial de la C.-B. (2002-2010) le MPO-Direction générale de la gestion de l'aquaculture (DGGA) (2011-2016) chez des saumons atlantique élevés en eau de mer en C.-B..	12
Tableau 5. Taux d'excrétion d' <i>Aeromonas salmonicida</i> chez le saumon atlantique et la truite arc-en-ciel infectés expérimentalement.	16
Tableau 6. Résumé des essais de provocation en laboratoire ayant utilisé la vérification en bassin, l'administration intra-gastrique et la cohabitation avec des donneurs infectés par <i>Aeromonas salmonicida</i>	18
Tableau 7. Survie d' <i>Aeromonas salmonicida</i> dans les eaux saumâtres et marines.	25

RÉSUMÉ

Aeromonas salmonicida est un agent pathogène bactérien à Gram négatif qui cause des maladies chez les poissons sauvages et d'élevage d'eau douce, saumâtre et de mer. En raison de sa répartition quasi mondiale et de son importance économique pour l'élevage et la conservation des salmonidés, *A. salmonicida* a fait l'objet de plus de 100 ans de recherche. La sous-espèce *A. salmonicida salmonicida*, appelée « *A. salmonicida* typique », est associée à une maladie septicémique aiguë à chronique appelée « furonculose » chez les salmonidés. D'autres sous-espèces d'*A. salmonicida* sont appelées « *A. salmonicida* atypiques » et peuvent causer des maladies ulcéreuses et systémiques chez de nombreux taxons de poissons, dont les salmonidés. Les souches typiques et atypiques d'*A. salmonicida* sont endémiques en Colombie-Britannique (C.-B.). La transmission de l'agent pathogène est horizontale et tous les stades biologiques des salmonidés sont sensibles à l'infection. Dans les zones endémiques, la furonculose se développe souvent à la suite d'un stress, mais des infections cachées et subcliniques peuvent survenir chez les poissons qui deviennent des réservoirs (porteurs) de l'agent pathogène. Des études expérimentales ont démontré que le saumon atlantique (*Salmo salar*) infecté, malade et mort excrète un grand nombre de cellules d'*A. salmonicida*. Bien que l'excrétion par les porteurs soit connue, on n'en a pas encore déterminé les tendances, ni le nombre de cellules excrétées. La survie d'*A. salmonicida* dans le milieu marin pourrait varier entre 2 et 26 jours (médiane = 6 jours) dans les conditions de température et de salinité présentes dans les îles Discovery, d'après des études publiées utilisant des méthodes de culture. Les changements de la virulence et de l'infectiosité des cellules d'*A. salmonicida* dans l'environnement sont inconnus, mais d'après les études publiées en conditions de privation, les cellules qui entrent dans un état de « dormance » ou non cultivable mais viable (NCMV) n'ont pas réussi à induire l'infection et la maladie une fois injectées au saumon atlantique. La sensibilité relative des espèces de saumon atlantique et de saumon du Pacifique est inconnue, mais des variations interspécifiques et intraspécifiques de la résistance à la furonculose ont été documentées. Aucune dose infectieuse et létale minimale n'a été trouvée dans la littérature; ces paramètres varieraient probablement en fonction de facteurs liés à l'hôte, à l'agent pathogène et à l'environnement. Comme *A. salmonicida* est endémique en C.-B., les trois entreprises qui exploitent des fermes d'élevage de saumon atlantique dans la région des îles Discovery vaccinent tous leurs poissons contre la furonculose avant de les transférer en eau de mer et mettent en œuvre des mesures de surveillance et de biosécurité à toutes les étapes du cycle de production pour réduire le risque de maladie.

INTRODUCTION

Pêches et Océans Canada (MPO) assume le rôle réglementaire d'assurer la protection de l'environnement tout en créant les conditions pour le développement d'un secteur de l'aquaculture durable sur les plans économique, social et environnemental. Le Canada a le potentiel de doubler sa production aquacole au cours des 10 prochaines années (Noakes, 2018). L'élaboration d'un cadre d'évaluation scientifique des risques en aquaculture était un engagement pris dans le cadre du Programme d'aquaculture durable (PAD) de 2008. Ce cadre est une approche officielle de la fourniture d'avis fondés sur le risque qui est conforme aux activités actuellement entreprises par les Sciences de l'aquaculture. Le cadre de gestion des risques s'appuie sur les travaux entrepris en 2009 par le Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS) avec l'examen scientifique par les pairs des séquences d'effets liées à l'aquaculture des poissons, des mollusques et des crustacés. Les séquences des effets de l'aquaculture décrivent les effets potentiels des activités aquacoles sur l'environnement et identifient les agents de stress : la modification de la structure physique de l'habitat, la modification de la lumière, l'augmentation du bruit, le rejet de produits chimiques, le rejet ou l'élimination d'éléments nutritifs, d'organismes non cultivés et d'autres matières organiques, le rejet ou l'élimination des poissons et le rejet d'agents pathogènes (MPO, 2010).

En guise de réponse partielle aux conclusions de la Commission Cohen (Cohen, 2012), la Division de la gestion de l'aquaculture du MPO a demandé un avis scientifique officiel sur les risques de transfert d'agents pathogènes des fermes d'élevage de saumon atlantique (*Salmo salar*) au saumon rouge du fleuve Fraser (*Oncorhynchus nerka*). Étant donné la complexité des interactions entre les agents pathogènes, les hôtes et l'environnement, le MPO publie le présent avis scientifique, qui sera suivi d'une synthèse, dans le cadre d'une série d'évaluations des risques propres aux agents pathogènes. Les agents pathogènes à évaluer ont été déterminés à partir des données de vérification des fermes d'élevage recueillies par le MPO et des événements liés à la santé des poissons déclarés par l'industrie. Pour qu'une évaluation du risque environnemental soit envisagée pour un agent pathogène en particulier, il faut qu'il y ait des preuves que cet agent a causé la maladie dans les fermes d'élevage de saumon atlantique de la région des îles Discovery et que le saumon rouge y est probablement sensible, ainsi qu'il existe un chevauchement spatial et temporel potentiel entre l'agent pathogène rejeté par les fermes d'élevage de saumon atlantique et le saumon rouge du fleuve Fraser pendant sa migration.

La première évaluation des risques du virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (VNHI) a été effectuée et a fait l'objet d'un examen scientifique par les pairs en décembre 2017. Quatre agents pathogènes bactériens connus pour causer des maladies systémiques dans les fermes d'élevage de saumon atlantique des îles Discovery, *Aeromonas salmonicida*, *Piscirickettsia salmonis*, *Renibacterium salmoninarum* et *Yersinia ruckeri*, seront les prochains agents pathogènes soumis à une évaluation du risque. Le présent document fait la synthèse des informations pertinentes sur *A. salmonicida*, l'agent causal de la furonculose, aux fins de l'évaluation du risque.

OBJET DU DOCUMENT

Le présent document résume l'information pertinente sur l'agent pathogène bactérien du poisson *Aeromonas salmonicida*, l'agent causal de la furonculose, y compris son épidémiologie et les pratiques actuelles de gestion de la santé en Colombie-Britannique (C.-B.). Ces renseignements guident et appuient l'évaluation du risque de transfert d'*A. salmonicida* du saumon atlantique d'élevage au saumon rouge sauvage du fleuve Fraser dans les îles Discovery (C.-B.) (Mimeault et al., 2019)].

CARACTÉRISATION DE L'AGENT PATHOGÈNE

DESCRIPTION D'*AEROMONAS SALMONICIDA* ET DES SOUCHES GÉNÉTIQUES

Aeromonas salmonicida est une bactérie à bâtonnet à Gram négatif, non sporulée, non motile, fermentative et à cytochrome oxydase positive (Bernoth, 1997; Cipriano et Austin, 2011; Austin et Austin, 2016). *Aeromonas salmonicida* est actuellement attribué à cinq sous-espèces : *salmonicida*, *smithia*, *achromogenes*, *masoucida* et *pectinolytica* (Dallaire-Dufresne et al., 2014; Austin et Austin, 2016; Menanteau-Ledouble et al., 2016). Des caractéristiques morphologiques et biochimiques ont été utilisées pour distinguer les sous-espèces proches sur le plan de l'évolution (Austin et Austin, 2016). La sous-espèce *salmonicida* est communément appelée « *A. salmonicida* typique », tandis que les autres sous-espèces et isolats s'écartant phénotypiquement de la forme typique sont communément appelés « *A. salmonicida* atypiques » (Hiney et Olivier, 1999; Reith et al., 2008; Austin et Austin, 2016). Bien que la production d'un pigment brun hydrosoluble des cultures sur gélose trypticase-soya (TSA) ait été considérée comme une caractéristique diagnostique majeure associée à la forme typique d'*A. salmonicida*, certaines variations dans la production de pigment, la motilité et d'autres caractéristiques phénotypiques, sont liées aux conditions de croissance (Hiney et Olivier, 1999; Austin et Austin, 2016).

Contrairement à *A. salmonicida* typique, qui est généralement considéré comme un groupe phénotypiquement homogène, les sous-espèces atypiques présentent des variations plus grandes sur les plans de la biochimie, de la croissance et de la virulence (Bernoth et al., 1997; Wiklund et Dalsgaard, 1998; Cipriano et Austin, 2011; Austin et Austin, 2016). Les souches atypiques d'*A. salmonicida* s'écartent de la description classique du taxon par un certain nombre de propriétés biochimiques, physiologiques et génétiques. Plusieurs raisons sont couramment utilisées pour décrire un isolat comme « atypique » : l'absence ou l'altération de la production de pigments, la catalase et l'oxydase négatives, les caractéristiques nutritionnelles, la croissance lente et l'isolement à partir d'hôtes autres que les salmonidés (Austin et Austin, 2016).

Il faudrait mettre au point un système normalisé de classification des espèces et sous-espèces d'*Aeromonas* pour assigner correctement les isolats d'*Aeromonas* aux différentes espèces et sous-espèces (Colston et al., 2014). La diversité génétique du genre *Aeromonas* et les relations entre espèces et sous-espèces sont réévaluées à l'aide du séquençage du génome entier (Colston et al., 2014). Cette approche est utilisée pour améliorer notre compréhension des mécanismes à l'origine de la variabilité phénotypique, comme les différences de virulence et de résistance aux antibiotiques (voir Rasch et al., 2007; Schwenteit et al., 2011), et pour découvrir et faciliter l'attribution de nouveaux isolats à des espèces et sous-espèces (voir Rouleau et al., 2018).

Souches génétiques

La caractéristique la plus frappante des souches typiques d'*A. salmonicida* infectant les salmonidés est leur homologie (Dalsgaard et al., 1994; Hiney et Olivier, 1999). Un grand nombre de souches de la sous-espèce *salmonicida* d'*A. salmonicida* (aussi appelées « sous-souches ») ont été identifiées dans le monde entier, mais les méthodes de typage traditionnelles basées sur les caractéristiques biochimiques et antigéniques des isolats typiques ne présentent pas suffisamment de variations pour pouvoir servir de marqueurs épidémiologiques (Dalsgaard et al., 1994). Les différentes techniques qui ont été utilisées (avec plus ou moins de succès) pour différencier les sous-souches d'*A. salmonicida* sont décrites dans Hiney et Olivier (1999). Plus récemment, Bartkova et al. (2017) ont démontré que le séquençage du génome entier pourrait être utilisé avec succès pour étudier l'épidémiologie, l'évolution et la variation génétique responsables des différences dans les phénotypes de

virulence parmi la population homogène d'*A. salmonicida salmonicida* au Danemark, et Attéré et al. (2015) ont constaté grâce aux analyses de génotypage que 15 des 27 isolats européens (56 %) présentaient des différences dans leur répertoire de petits plasmides, contre 6 isolats canadiens sur 126 (5 %). Les plasmides présents chez *A. salmonicida* sont responsables des différences dans les phénotypes de résistance aux antibiotiques et les phénotypes de virulence, et peuvent être transférés à partir d'autres *Aeromonas* spp. telles que *A. bestiarum* (Vincent et al., 2014; Tanaka et al., 2016; Trudel et al., 2016). En Colombie-Britannique, la diversité génétique des isolats d'*A. salmonicida* est inconnue, mais elle fait l'objet d'une étude dans le cadre d'un projet entrepris par le programme de recherche sur l'environnement marin (Marine Environmental Research Program, MERP) pour appuyer l'évaluation des tests diagnostiques et les études épidémiologiques (Siah, 2018).

MALADIE

La furonculose est une maladie bactérienne septicémique que l'on trouve principalement chez les salmonidés et qui est causée par une infection par *A. salmonicida*. Bien que la forme « typique » de furonculose soit attribuée à *A. salmonicida salmonicida*, de nombreuses études scientifiques plus anciennes n'ont pas caractérisé les isolats au-dessous du niveau de l'espèce et pourraient inclure certaines souches « atypiques » (Hiney et Olivier, 1999; Austin et Austin, 2016). Nous avons inclus ces études historiques sur *A. salmonicida* menées sur des salmonidés afin de couvrir l'éventail des souches et des caractéristiques de l'agent pathogène. La furonculose tire son nom du « furoncle » caractéristique ou des lésions semblables à des furoncles qui se développent chez les individus infectés de façon chronique.

Signes cliniques

Chez les salmonidés, l'infection par *A. salmonicida* peut entraîner une maladie suraiguë (maladie très grave de courte durée souvent sans signes cliniques apparents), aiguë (apparition rapide ou évolution à court terme) ou chronique (persistante ou de longue durée) (Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Menanteau-Ledouble et al., 2016)]. En outre, des infections cachées peuvent survenir, dans lesquelles des porteurs asymptomatiques peuvent servir de sources d'infection. Les lésions de type furoncle sont limitées à l'état de maladie chronique. Voir Menanteau-Ledouble et al. (2016) pour un examen des signes cliniques et histopathologiques associés aux différentes souches d'*A. salmonicida* chez les salmonidés et les non-salmonidés.

Maladie suraiguë

La forme suraiguë de furonculose a été rapportée le plus souvent aux premiers stades biologiques (alevins et alevins d'un an en eau douce) (Brocklebank, 1998)]. Dans cette forme de la maladie, les poissons touchés ne présentent aucun signe clinique autre que la mort rapide, ainsi qu'une légère exophtalmie occasionnelle et une coloration plus foncée (McCarthy et Roberts, 1980; Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Oidtmann et al., 2013; Austin et Austin, 2016).

Maladie aiguë

Une furonculose aiguë est habituellement signalée chez les tacons, les saumoneaux et les salmonidés au cours de leur première année dans des cages marines. La maladie aiguë se présente sous la forme d'une septicémie bactérienne généralisée, caractérisée par des lésions hémorragiques externes à la base des nageoires et de la cavité buccale, une coloration foncée, un manque d'appétit, une nage irrégulière, une léthargie et une mortalité élevée, avec la mort survenant dans deux à trois jours (Brocklebank, 1998; Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Oidtmann et al., 2013; Austin et Austin, 2016). Du fait de l'apparition rapide et de

l'évolution à court terme de la maladie, le développement des furoncles est peu fréquent dans les maladies aiguës (McCarthy et Roberts, 1980; Hiney et Olivier, 1999).

Maladie chronique

La maladie chronique est généralement rapportée chez les poissons plus âgés (subadultes et adultes) qui sont devenus plus réfractaires à la maladie ou chez des espèces plus résistantes, comme la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) (Brocklebank, 1998; Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011)]. Les poissons malades de façon chronique sont léthargiques, anorexiques et présentent un léger brunissement de la peau, une légère exophtalmie, des vaisseaux sanguins congestionnés à la base des nageoires, des écoulements sanguinolents des narines et dans de nombreux cas le développement de furoncles caractéristiques, apparaissant dans les muscles comme des tuméfactions sombres et en relief contenant du liquide séro-sanguinolent et des tissus nécrotiques (Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Oidtmann et al., 2013; Austin et Austin, 2016). Lors de la rupture, les furoncles laissent des ulcères profonds ouverts et libèrent un grand nombre de bactéries dans l'environnement, contribuant ainsi à la propagation de l'infection (Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Oidtmann et al., 2013). Les taux de mortalité chez les poissons infectés de façon chronique peuvent être faibles et les poissons malades peuvent se rétablir et devenir porteurs (Oidtmann et al., 2013).

Infections cachées/états porteurs

Les infections cachées d'*A. salmonicida* typique sont cliniquement inapparentes et peuvent persister dans les populations de poissons jusqu'à ce que le stress induise une furunculose clinique; elles peuvent aussi rester silencieuses chez les poissons porteurs (Hiney et Olivier, 1999). Des états porteurs peuvent être établis chez les poissons qui ont survécu à l'infection (McCarthy et Roberts, 1980; Austin et Austin, 2016). Ils peuvent également survenir lorsque des poissons déjà infectés par *A. salmonicida* sont vaccinés contre cette bactérie (Hiney, 1995).

Les poissons infectés silencieusement (porteurs) excrètent la bactérie et sont capables de transmettre la furunculose aux poissons sensibles dans les expériences de cohabitation (Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Austin et Austin, 2016). Les conditions de l'excrétion, ainsi que la fréquence et la durée des épisodes d'excrétion, ne sont pas connues. Les poissons infectés silencieusement peuvent porter *A. salmonicida* de façon externe (mucus, branchies), dans l'intestin ou dans les organes internes (McCarthy, 1977; Hiney et al., 1994; Cipriano et al., 1996; Hiney et Olivier, 1999; Austin et Austin, 2016). Le stress lié à de mauvaises conditions environnementales telles que les températures élevées ou changeantes de l'eau, la faible teneur en oxygène dissous, les manipulations inadéquates et l'entassement peuvent déclencher le développement de la furunculose chez les porteurs (Mackie et al., 1935; McCarthy, 1977; Hiney et Olivier, 1999; Bruno et al., 2013).

Lésions macroscopiques

À la nécropsie, les poissons infectés de façon aiguë peuvent présenter des hémorragies punctiformes au niveau du cœur, des parois viscérales et pariétales de la cavité coelomique et des organes reproducteurs (Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011). La rate et les reins peuvent être hypertrophiés et friables; le foie peut être pâle et présenter des hémorragies et une nécrose sous-capsulaires, et une congestion intestinale grave peut également être présente (Scott, 1968; Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Austin et Austin, 2016).

Les poissons infectés de façon chronique peuvent présenter un épanchement abdominal, une splénomégalie, une nécrose rénale, des hémorragies du foie, de l'intestin, des caeca pyloriques et des branchies, une congestion viscérale générale et une péritonite, de même que des lésions hémorragiques et de liquéfaction (furoncles) sous la peau et dans les muscles squelettiques. La rupture des furoncles entraîne des lésions ulcéreuses profondes et étendues (McCarthy et

Roberts, 1980; Brocklebank, 1998; Hiney et Olivier, 1999; Cipriano et Austin, 2011; Oidtmann et al., 2013; Austin et Austin, 2016).

Lésions microscopiques

Les lésions histopathologiques varient selon l'évolution de la maladie. Aux stades suraigu et précoce de la furonculose, on trouve des microcolonies d'*A. salmonicida* dans plusieurs organes tels que les reins, la rate, le cœur, les muscles et les branchies, avec peu ou pas de réaction tissulaire, bien que la nécrose puisse devenir importante aux stades avancé et chronique de la maladie (McCarthy et Roberts, 1980; Oidtmann et al., 2013).

Effets sublétaux de l'infection par *A. salmonicida*

Les effets sublétaux documentés dus à la furonculose sont rares. Aucune publication n'a été trouvée qui porte spécialement sur les effets de la furonculose chronique. Cependant, on peut tirer certaines conclusions des phases subcliniques et cliniques d'infections expérimentales aiguës. Par exemple, Yi et al. (2016) ont indiqué que l'infection par *A. salmonicida* peut réduire considérablement la performance de nage d'un saumon atlantique d'un demi-kilogramme et peut toucher certains paramètres de la chimie du sang. Ces auteurs ont observé qu'au jour 4 après l'infection (intramusculaire = injection i.m.), la vitesse critique moyenne de nage était inférieure de 22 % chez les poissons infectés expérimentalement, comparativement au groupe témoin (injection i.m. de solution saline). Cette différence a augmenté jusqu'à la mort des poissons infectés, à 6 jours suivant l'injection dpi. Une tendance similaire a été observée pour le temps d'épuisement (Yi et al., 2016).

La pathologie clinique peut renseigner sur l'état physiologique des poissons infectés. Yi et al. (2016) ont constaté des différences significatives dans la chimie du sang entre les poissons infectés et non infectés. Ces observations correspondent à une altération de l'homéostasie, y compris une diminution de la capacité de charge en oxygène et de la performance de nage chez les poissons infectés et malades. Chez le saumon atlantique infecté expérimentalement par *A. salmonicida*, Ellis et al. (2007) ont observé une montée de libération de cortisol dans l'eau plusieurs jours avant le début de la mortalité. Une telle libération de cortisol résulte probablement des niveaux sanguins élevés de cortisol associés au stress chez les poissons malades de façon aiguë (Ellis et al., 2007).

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Aeromonas salmonicida est présente dans le monde entier. Les souches typiques d'*Aeromonas salmonicida* ont été rapportées sur tous les continents, à l'exception de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande et de l'Amérique du Sud, où seules des formes atypiques ont été observées (Bernoth et al., 1997; Stone et al., 1997; Hiney et Olivier, 1999; Bravo, 2000; Godoy et al., 2010; Georgiades et al., 2016).

Aeromonas salmonicida est endémique au Canada et la furonculose est une maladie à déclaration annuelle à l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA). Les laboratoires communiquent avec l'ACIA en cas de suspicion ou de diagnostic de furonculose ou d'*A. salmonicida*. Consultez la page Web de l'ACIA [Maladies à déclaration annuelle](#) pour obtenir plus de détails.

HÔTES

Des infections par *Aeromonas salmonicida* ont été rapportées chez des espèces de salmonidés et de non-salmonidés vivant en eau douce, en eau saumâtre et en eau de mer (Evelyn, 1971; Wiklund et Dalsgaard, 1998; Hiney et Olivier, 1999; Diamanka et al., 2013; Coscelli et al., 2014; Long et al., 2016; Menanteau-Ledouble et al., 2016).

La liste des espèces hôtes au Canada présentant des cas soupçonnés ou diagnostiqués de furunculose est reproduite dans le Tableau 1. Elle est tirée des rapports présentés à l'ACIA entre 2013 et 2017 et elle est présentée par province. Les détails sur l'échantillon, tels que la taille du poisson, la source (sauvage ou d'élevage), l'environnement (eau douce ou salée) et les souches ou sous-espèces d'*A. salmonicida* concernées, ne sont pas disponibles. Sur les 21 taxons de poissons identifiés, 7 étaient des espèces autres que des salmonidés (Tableau 1). La plupart de ces cas de furunculose diagnostiqués ou soupçonnés proviennent de salmonidés en C.-B. (154 sur 295).

Tableau 1. Nombre de diagnostics ou de cas soupçonnés de furunculose (*Aeromonas salmonicida*) reçus par l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) entre 2013 et 2017, par province et espèce hôte. Une autre déclaration a également été soumise pour *Salmo salar*, mais la province n'est pas précisée. Source : ACIA, janvier 2018.

Espèce	Nom scientifique	Colombie-Britannique	Manitoba	Ontario	Québec	Nouveau-Brunswick	Nouvelle-Écosse	Île-du-Prince-Édouard	Yukon
Loup ocellé	<i>Anarrhichthys ocellatus</i>	1							
Anguille d'Amérique	<i>Anguilla rostrata</i>					1	1		
Morue charbonnière	<i>Anoplopoma fimbria</i>	13							
Meunier noir	<i>Catostomus commersoni</i>			1					
Morue franche	<i>Gadus morhua</i>					1			
Flétan atlantique	<i>Hippoglossus hippoglossus</i>							1	
Achigan à petite bouche	<i>Microptera dolomieu</i>					1			
Truite fardée	<i>Oncorhynchus clarkii</i>	1							
Saumon rose	<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	1							
Saumon kéta	<i>Oncorhynchus keta</i>	1							
Saumon coho	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	13		4					
Truite arc-en-ciel	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	14		13	7				
Saumon rouge	<i>Oncorhynchus nerka</i>	6							
Saumon du Pacifique	<i>Oncorhynchus</i> spp.	1							
Saumon quinnat	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	3		17					
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	112			16	2			
Truite brune	<i>Salmo trutta</i>				1				
Ombre chevalier	<i>Salvelinus alpinus</i>	2	1		1	1			3
Ombre de fontaine	<i>Salvelinus fontinalis</i>			5	43	1			
Touladi	<i>Salvelinus namaycush</i>			2					
Touladi x Ombre de fontaine	<i>Salvelinus namaycush</i> x <i>Salvelinus fontinalis</i>			4					
Non précisé					3				

Salmonidés

Toutes les espèces de salmonidés sont considérées comme sensibles à l'infection par *A. salmonicida* et à la furonculose (Kent, 2011). Aux fins du présent document, nous définissons la sensibilité comme le risque d'infection, que l'infection cause ou non la maladie dans une situation donnée.

Il existe des différences interspécifiques dans la sensibilité des salmonidés à la furonculose (Cipriano et Heartwell, 1986; Pérez et al., 1996; Hiney et Olivier, 1999). La truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) est généralement considérée comme la plus résistante, tandis que d'autres espèces de truites et le saumon atlantique sont considérés comme plus sensibles en fonction des taux de mortalité à la suite d'une provocation (McCarthy, 1977; Cipriano et Heartwell, 1986; Bernoth et al., 1997).

Toutes les espèces de saumon du Pacifique en eau douce peuvent être infectées par *A. salmonicida* (Nikl et al., 1991; Beacham et Evelyn, 1992a; Beacham et Evelyn, 1992b; Nikl et al., 1993). Toutefois, aucune étude n'a comparé la sensibilité relative des espèces de saumon du Pacifique. McCarthy (1983) a rapporté des taux de mortalité élevés (82-100 %) chez les cinq espèces de saumon du Pacifique après une vérification en bassin avec une souche virulente d'*A. salmonicida* typique, alors que la truite arc-en-ciel exposée à une concentration plus élevée de la même souche a connu des taux de mortalité inférieurs (60 %).

L'infection par *A. salmonicida* et le développement de la maladie peuvent survenir à tous les stades de la vie des poissons. On a rapporté des différences d'âge dans la sensibilité à la furonculose, mais les résultats ne sont pas uniformes (Mackie et al., 1935; McCarthy et Roberts, 1980; Bakke et Harris, 1998; Hiney et Olivier, 1999; Roberts, 2012). Il n'y a pas suffisamment de données pour attribuer des risques différents aux divers stades du cycle biologique du saumon du Pacifique.

Une furonculose atypique a été rapportée chez plusieurs espèces de poissons, y compris des espèces de saumons en eau douce (saumon coho *Oncorhynchus kisutch*, saumon rose *Oncorhynchus gorbuscha*), en mer (saumon kéta *Oncorhynchus keta*, saumon rouge) ou en eau douce et en mer (saumon atlantique) (Evelyn, 1971; Olivier, 1992; Bernoth, 1997; Hiney et Olivier, 1999).

Espèces autres que les salmonidés

À l'échelle mondiale, *A. salmonicida* a été isolée à partir d'un nombre croissant d'hôtes autres que des salmonidés, d'eau douce et marins (Wiklund et Dalsgaard, 1998; Diamanka et al., 2013; Coscelli et al., 2014; Long et al., 2016; Menanteau-Ledouble et al., 2016). Dans le Pacifique Nord-Est, la furonculose causée par une souche typique ou atypique d'*A. salmonicida* a été diagnostiquée ou soupçonnée chez la morue charbonnière (*Anoplopoma fimbria*) (Evelyn, 1971), le hareng du Pacifique (*Clupea pallasii*) (Evelyn, 1971; Traxler et Bell, 1988), la morue-lingue (*Ophiodon elongatus*) (Kent et al., 1998)], l'eulakane (*Thaleichthys pacificus*) trouvé dans des parcs en filets avec des saumons infectés (Novotny, 1975) et le loup ocellé (*Anarrhichthys ocellatus*) [Tableau 1]. Étant donné la large gamme taxonomique d'hôtes non salmonidés rapportée dans d'autres régions, d'autres hôtes non salmonidés présents en Colombie-Britannique sont probablement sensibles à *A. salmonicida* mais n'ont pas été repérés.

PRÉSENCE D'*AEROMONAS SALMONICIDA* ET DE LA FURONCULOSE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

SALMONIDÉS SAUVAGES

Eau douce

La furunculose est une maladie enzootique en Colombie-Britannique; des éclosions naturelles ont été rapportées pour la première fois chez des individus sauvages de ménomini de montagnes (*Prosopium williamsoni*), d'omble malma (*Salvelinus malma*) et de truite fardée (*Onchorhynchus clarki*) en eau douce au début des années 1930 (Duff, 1932). Depuis, des cas d'infection par *A. salmonicida* et de furunculose ont été couramment rapportés chez le saumon du Pacifique en écloseries et chez les adultes avant le frai (Hoskins et Hulstein, 1977; Stephen et al., 2011). Bien qu'*A. salmonicida* soit enzootique, la prévalence de l'infection est variable; des études récentes n'ont pas détecté *A. salmonicida* chez les saumoneaux élevés en écloserie de la rivière Chilliwack, du cours moyen de la rivière Shuswap, du ruisseau Spius ou de l'écloserie de Cowichan (Tucker et al., 2018).

Eaux côtières et montaison

La prévalence de l'infection par *A. salmonicida* chez le saumon sauvage du Pacifique a le plus souvent été déterminée en eau douce chez les adultes en montaison alors qu'ils ont été soumis à un certain nombre d'agents de stress, notamment l'adaptation à l'eau douce, les changements physiologiques associés à la maturation sexuelle et l'entassement (Stoddard, 1993; MacDiarmid, 1994). Les infections observées chez les adultes en période de frai peuvent avoir été contractées en eau douce au stade de juvéniles et portées en mer; dans l'eau de mer; ou lors de leur retour en eau douce pour frayer (Evelyn, 1971).

La prévalence d'*A. salmonicida* chez les saumons du Pacifique prélevés dans des frayères ou à proximité de celles-ci à l'aide de plans d'échantillonnage non aléatoires entre 1972 et 1993 suggère qu'elle est relativement faible chez les saumons du Pacifique adultes en période de frai (6 % dans l'ensemble, 1,1 à 1,5 % pour le saumon rouge) (voir Stoddard, 1993; MacDiarmid, 1994)].

La prévalence d'*A. salmonicida*/de la furunculose chez le saumon du Pacifique dans les milieux estuariens et marins, d'après diverses études réalisées selon différentes méthodes d'échantillonnage et de détection, est résumée dans le Tableau 2. Les données tirées des relevés des agents pathogènes doivent être interprétées avec prudence étant donné qu'*A. salmonicida* est difficile à isoler des porteurs sains et que les méthodes fondées sur la culture sous-estiment probablement la prévalence de l'infection chez les poissons sauvages. De plus, les méthodes non fondées sur la culture peuvent détecter l'agent pathogène ou ses composantes, mais ne fournissent pas d'informations sur la viabilité et la pathogénicité de l'agent infectieux.

Tableau 2. Résumé des informations disponibles sur la prévalence d'*Aeromonas salmonicida* chez les saumons sauvages capturés dans les eaux côtières et sur la montaison précoce. ND = non déterminé; O = zone hauturière; N = près des parcs en filets marins; FW = eau douce; † nombre variable de poissons par échantillon – le nombre de poissons soumis à un dépistage d'*Aeromonas salmonicida* varie entre 1 740 et 2 380 pour le saumon quinnat, et entre 300 et 620 pour le saumon coho; * l'échantillon positif (c'est-à-dire 1 poisson sur 7) provenait d'un saumon quinnat juvénile près des parcs en filets; ** le dépistage des agents pathogènes comprenait *Aeromonas salmonicida*, mais seule une prévalence supérieure à 1 % a été rapportée dans l'étude.

Référence	Description	Espèce	Stade biologique	N	Prévalence (en %)
Arkoosh et al. (2004)	Saumons quinnat et coho échantillonnés dans les estuaires des États de Washington et de l'Oregon (États-Unis) entre 1996 et 2001. <i>A. salmonicida</i> a été détectée par des méthodes de culture et des essais immunologiques de confirmation.	Saumon quinnat	Moins d'un an	Variable†	0 à 5
		Saumon coho	Juvénile	Variable†	0 à 2
Kent et al. (1998)	Relevé des agents pathogènes des salmonidés chez des poissons sauvages (48 taxons) capturés près (<0,5 km) des parcs en filets marins ou au large des côtes de la C.-B., à une distance (>1 km) des parcs en filets. <i>A. salmonicida</i> a été détectée par culture. Remarque : Les dates d'échantillonnage sont inconnues. On ne sait pas si ces données diffèrent de celles de MacDiarmid (1994).	Saumon quinnat	ND*	7 (N)	14,3*
		Saumon kéta	ND	300 (O)	0
		Saumon rouge	ND	333 (O)	0
		Saumon rose	ND	10 (O)	0
Miller et al. (2014)	Post-saumoneaux rouges prélevés lors d'un relevé au chalut dans le bassin de la Reine-Charlotte (C.-B.). <i>A. salmonicida</i> dépistée par qRT-PCR.	Saumon rouge	Post-saumoneau	86	0
Miller et al. (2017)	Saumons rouges juvéniles échantillonnés du printemps à l'été 2013 sur la côte centrale de la C.-B. (n=133) et dans la mer des Salish (n=211) et saumons quinnat (n=1 666) échantillonnés de 2008 à 2012 dans le sud de la C.-B.. <i>A. salmonicida</i> dépistée sur la plateforme (q)PCR à haut débit Fluidigm BioMark™.	Saumon rouge	Juvénile	344	0 à 1**
		Saumon quinnat	Juvénile	1 666	0 à 1**
MacDiarmid (1994)	Saumon rouge sauvage et saumon kéta échantillonnés dans l'environnement côtier (MPO, données inédites). <i>A. salmonicida</i> par culture. Dates d'échantillonnage inconnues.	Saumon rouge	Avant l'entrée en eau douce (FW)	300	0
		Saumon kéta	Avant l'entrée en eau douce (FW)	300	0

Référence	Description	Espèce	Stade biologique	N	Prévalence (en %)
Stone et al. (1997)	Relevés des géniteurs de saumon rouge sauvage à un stade précoce de maturation sexuelle dans le fleuve Fraser, en 1993 et 1995. (T. Evelyn, comm. pers. 1996; MPO, données inédites)	Saumon rouge	Adulte	502 (en 1993) 345 (en 1995)	2,2 (en 1993) 0,3 (en 1995)
Thakur et al. (2018)	Échantillons de saumon quinnat juvénile de la rivière Cowichan, près de Cowichan Bay. <i>A. salmonicida</i> dépistée par essai de qPCR.	Saumon quinnat	Juvénile	431	0
Tucker et al. (2018)	Des saumons quinnat juvéniles ont été échantillonnés du printemps à l'hiver de 2008-2012 dans le détroit de Géorgie. <i>A. salmonicida</i> dépistée par qRT-PCR.	Saumon quinnat	Juvénile	561	0 à 1**

FERMES D'ÉLEVAGE DE SAUMON ATLANTIQUE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

D'après les déclarations des événements liés à la santé des poissons, les résultats du Programme de vérification et de surveillance de la santé du poisson de Pêches et Océans Canada (MPO) et les vérifications de la santé du poisson effectuées par la province de la Colombie-Britannique (pour la période antérieure à janvier 2011), *Aeromonas salmonicida* et/ou la furunculose ont été détectées dans des fermes d'élevage de saumon atlantique en Colombie-Britannique.

Dans cette province, les éclosions de furunculose sont maintenant peu fréquentes chez le saumon atlantique d'élevage, en raison de l'amélioration des pratiques de gestion de la santé des poissons dans les écloseries et les sites de production marins, de l'amélioration des méthodes de diagnostic et de la disponibilité de vaccins efficaces.

Événements liés à la santé des poissons

En Colombie-Britannique, un événement lié à la santé des poissons est défini comme une « éclosion de maladie, soupçonnée ou déclarée, dans une installation d'aquaculture, qui nécessite l'intervention d'un vétérinaire et la prise de mesures visant à réduire ou à atténuer l'incidence et le risque associés à l'événement » dans le permis de pisciculture marine délivré en vertu de la *Loi sur les pêches* (MPO, 2015).

La déclaration des événements liés à la santé des poissons a commencé à l'automne 2002, mais elle n'était pas obligatoire de 2013 au dernier trimestre de 2015 (Wade, 2017). Entre 2002 et 2017, 61 événements liés à la santé des poissons attribués à la furunculose ont été rapportés dans des fermes d'élevage de saumon atlantique en C.-B. (Tableau 3). La plupart (32,8 %) de ces cas ont été déclarés dans la zone de surveillance de la santé du poisson 2.3 (sud-ouest de l'île de Vancouver). Neuf (14,8 %) se sont produits dans la zone 3.2 (îles Discovery), le plus récent en 2017; aucun n'a été rapporté dans les fermes Hardwicke, Althorpe ou Shaw Point (en zone 3.3).

Tableau 3. Résumé des événements liés à la santé des poissons (de 2002 au T1 de 2017) attribués à la furunculose chez le saumon atlantique élevé en eau de mer en Colombie-Britannique. Les tirets indiquent que les événements liés à la santé des poissons n'étaient pas assujettis à une déclaration obligatoire. Les nombres entre parenthèses représentent le nombre total de fermes d'élevage individuelles qui ont déclaré des événements liés à la santé des poissons. Source : données fournies par la Division de la gestion de l'aquaculture du MPO (2018). *Indique les événements liés à la santé des poissons pour lesquels une souche d'*Aeromonas salmonicida* atypique ou non pigmentaire a été déclarée.

Année	Zone et sous-zone de surveillance de la santé des poissons									Σ _{année}
	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	
2002						2 (1)	1 (1)		2 (1)	5 (3)
2003			1 (1)	4 (3)	2 (1)	3 (2)	1 (1)	1 (1)		12 (9)
2004			2 (2)	4 (1)					2 (2)	8 (5)
2005					2 (1)		1*(1)			3 (2)
2006							1 (1)			1 (1)
2007			1 (1)	1 (1)			1 (1)			3 (3)
2008			4 (4)				1*(1)			5 (5)
2009			6 (5)			1 (1)				7 (6)
2010			5 (3)	4 (2)		2 (2)				11 (7)
2011								1 (1)		1 (1)
2012							1 (1)			1 (1)
2013	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016			1 (1)							1 (1)
2017					1 (1)	1*(1)	1 (1)			3 (3)
Σ _{sous-zone}	0	0	20 (13)	13 (6)	5 (1)	9 (6)	8 (6)	2 (1)	4 (2)	61

Programme de vérification de la santé des poissons du MPO

Le Programme de vérification de la santé des poissons est mené par le programme de réglementation de l'aquaculture en C.-B. (BC Aquaculture Regulatory Program, BCARP) du MPO et s'inscrit dans le prolongement du programme de vérification provincial de la C.-B., dont le MPO a repris la responsabilité réglementaire en janvier 2011. Chaque trimestre, le MPO vérifie la surveillance régulière et la déclaration dans 30 fermes d'élevage au maximum (Wade, 2017). Au cours de ces vérifications, des échantillons de poissons morts récemment sont prélevés à des fins de diagnostic, comme il est décrit dans Wade (2017). Entre 2002 et 2016, 1 229 vérifications ont été effectuées dans des fermes d'élevage de saumon atlantique de toutes les zones de santé du poisson en C.-B., soit une moyenne de sept vérifications par mois (de 0 à 19) (Jones, 2019). Au cours de cette période, c'est en février que le nombre total de vérifications a été le plus élevé (129) et en décembre qu'il a été le moins élevé (69) (Jones, 2019).

Les vérifications permettent aux vétérinaires du MPO de diagnostiquer les infections de furunculose au niveau des fermes d'élevage en fonction des antécédents de celles-ci, des facteurs environnementaux, des dossiers de mortalité, des antécédents de traitement, de la présentation clinique et du dépistage de l'infection chez les poissons individuels ou en groupe, par examen histopathologique et/ou bactériologie.

Des diagnostics de furunculose au niveau des fermes d'élevage de saumon atlantique de la C.-B. ont été établis dans cinq des 15 années (2002 et 2016). Il y a eu 11 diagnostics au niveau

des fermes d'élevage, mais aucun dans les îles Discovery (descriptions plus détaillées ci-après) (tableau 4). Environ 36 % d'entre eux se sont produits dans la zone 2.3 (sud-ouest de l'île de Vancouver).

Tableau 4. Sommaire des diagnostics de furunculose posés au niveau des fermes d'élevage à partir des vérifications effectuées par le gouvernement provincial de la C.-B. (2002-2010) le MPO-Direction générale de la gestion de l'aquaculture (DGGA) (2011-2016) chez des saumons atlantique élevés en eau de mer en C.-B.. Source : données fournies par le gouvernement provincial de la C.-B. (2010) et la Division de la gestion de l'aquaculture du MPO (2018). S.O. : pas de vérification

Année	Zone et sous-zone de surveillance de la santé des poissons									Σ _{année}
	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	
2002										0
2003			2 (1)	2 (2)			1 (1)	2 (2)		7 (6)
2004										0
2005							1 (1)			1 (1)
2006										0
2007										0
2008										0
2009			1 (1)							1 (1)
2010			1 (1)							1 (1)
2011										0
2012										0
2013				1 (1)						1 (1)
2014										0
2015										0
2016										0
Σ _{sous-zone}	0	S.O.	4 (3)	3 (3)	0	0	2 (1)	2 (2)	0	11

MÉTHODES DIAGNOSTIQUES ET DÉFINITION DES CAS

MÉTHODES DIAGNOSTIQUES

Un diagnostic présumé de l'infection par *A. salmonicida* peut être établi sur la base des signes cliniques et de l'évolution de la maladie, des lésions macroscopiques, de l'espèce et du stade biologique des poissons concernés et des antécédents cliniques de l'installation aquacole (Cipriano et Austin, 2011).

Le diagnostic définitif de la furunculose repose sur l'isolement et l'identification d'*A. salmonicida* à partir de cultures et d'autres méthodes, y compris le sérodiagnostic (Essai d'immuno-absorption enzymatique (ELISA), de tests d'agglutination, de techniques d'immunofluorescence directe ou indirecte, de techniques moléculaires (tests d'ADN et PCR) et par l'électrophorèse sur gel en gradient dénaturant (DGGE), qui peuvent servir pour la détection non létale de la bactérie dans le mucus des poissons, ainsi que sur les lésions histopathologiques (Austin et Austin, 2016). *Aeromonas salmonicida* est facilement isolée et cultivée à partir de lésions cutanées, de mucus, de sang et de reins de poissons malades (Cipriano et al., 1992; Cipriano et Austin, 2011; Roberts, 2012). Cependant, la culture bactérienne n'est pas considérée comme efficace pour isoler *A. salmonicida* des porteurs asymptomatiques non stressés (Hiney et al., 1994).

Bien qu'*A. salmonicida* (typique) soit traditionnellement décrite comme un bâtonnet Gram négatif non motile, produisant un pigment brun hydrosoluble sur une gélose contenant de la tryptone, qui ne croît pas à 37 °C et produit de la catalase et de l'oxydase (Austin et Austin, 2016), des exceptions se produisent. Par exemple, la production du pigment brun diffusible hydrosoluble par *A. salmonicida salmonicida* peut être retardée jusqu'à 10 jours dans des conditions de culture sous-optimales (Roberts, 2012; Austin et Austin, 2016) et peut être inhibée par la présence d'autres bactéries (Hiney et Olivier, 1999). En outre, des variantes non pigmentées peuvent apparaître lorsque l'agent pathogène est maintenu en culture pendant de longues périodes (Evelyn, 1971; Austin et Austin, 2016) et des isolats oxydase-négatifs ont été rapportés (Hiney et al., 1994). Des sous-espèces atypiques telles *A. salmonicida achromogenes* peuvent également produire un pigment qui est régulé par un système de détection du quorum (Schwenteit et al., 2011). Compte tenu de ce qui précède, l'identification d'*A. salmonicida* typique ne devrait pas dépendre trop fortement de la production de pigments (Austin et Austin, 2016; Gudmundsdottir et Bjornsdottir, 2017). Cependant, la croissance des souches atypiques tend à être plus fastidieuse, nécessitant des des géloses au sang, et les colonies sont non pigmentaires ou à pigmentation lente (Austin et Austin, 2016).

Méthodes diagnostiques utilisées par le Programme de vérification de la santé des poissons du MPO

Le programme de vérification du MPO fait appel au Animal Health Centre (AHC) d'Abbotsford (C.-B) pour les tests diagnostiques. L'AHC est accrédité par l'American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (AAVLD). Les procédures diagnostiques sur chaque poisson échantillonné comprennent un examen macroscopique et histopathologique par microscopie photonique des branchies, du cœur, du foie, de la rate, des parties antérieure et médiane du rein, des caeca pyloriques, du pancréas exocrine, du tissu adipeux mésentérique et du cerveau. En ce qui concerne les agents pathogènes bactériens, le programme de vérification du MPO effectue des cultures bactériennes de routine sur gélose au sang, sur gélose tryptone-soya (TSA) et milieu TSA avec sel ajouté avant d'envoyer les isolats à l'AHC, lorsque cela est jugé nécessaire pour les identifier (Erin Zabek, Animal Health Centre, ministère de l'Agriculture de la Colombie-Britannique, 1767, route Angus Campbell, Abbotsford, C.-B. V3G 2M3, comm. pers. 2018). Le tissu cible en bactériologie est le rein, mais les lésions peuvent aussi être écouvillonnées pour culture. Les géloses avec croissance bactérienne sont repiquées et les colonies individuelles soumises pour identification au moyen d'essais biochimiques et moléculaires, au besoin (Erin Zabek, Animal Health Centre, comm. pers. 2018).

Aucun test diagnostique n'est spécifique et sensible à 100 %; dans certains cas, en C.-B., l'identification des isolats d'*A. salmonicida* basée sur des méthodes de culture ou des méthodes biochimiques différerait des résultats des essais moléculaires. Cela a amené la communauté de la santé des animaux aquatiques de la C.-B. à conclure que les tests diagnostiques utilisés actuellement dans la province ne sont pas spécifiques à 100 % pour *A. salmonicida*. Selon le test diagnostique, d'autres sous-espèces d'*A. salmonicida* (formes atypiques), et d'autres espèces d'*Aeromonas* comme *A. bestiarum*, ont été trouvées chez des saumons atlantique d'élevage en C.-B.. Il existe un programme permanent visant à identifier avec précision et à caractériser génétiquement les souches pathogènes d'*Aeromonas* chez les poissons présents dans les eaux de la C.-B. (Siah, 2018). Le but de ce programme est de mettre au point des outils diagnostiques validés qui permettront d'identifier et de distinguer les différentes espèces et les types/sous-espèces génétiques d'*A. salmonicida* présents chez les poissons de la C.-B..

Définition des cas de furunculose au niveau de fermes d'élevage par le MPO

Au cours d'une vérification, les vétérinaires du MPO diagnostiqueront la furunculose dans une population de saumon atlantique lorsque le site est en traitement pour la maladie ou lorsque les

poissons échantillonnés présentent une septicémie avec des lésions histologiques caractéristiques, avec l'isolement ou l'identification de la bactérie causale dans les tissus, et par les pertes au niveau de la population en raison de la maladie (I. Keith, MPO, 103-2435, promenade Mansfield, Courtenay, C.-B. V9N 2M2, comm. pers. 2018).

ÉPIDÉMIOLOGIE

TRANSMISSION

Voies de transmission et d'infection

La transmission horizontale est le principal mode d'infection (Roberts, 2012). Les poissons sensibles peuvent s'infecter par contact avec des poissons infectés, de l'eau contaminée ou de l'équipement contaminé (McCarthy et Roberts, 1980; Roberts, 2012). La transmission horizontale d'*A. salmonicida* est attestée dans l'eau saumâtre et l'eau de mer (Scott, 1968; Evelyn, 1971; Novotny, 1978; Smith et al., 1982). Dans les fermes d'élevage de saumons en mer, le contact accru par les déplacements de stock et les transferts de différentes classes d'âge, ainsi que les fortes densités d'empeisonnement, ont tous été des facteurs qui ont contribué à la propagation d'*A. salmonicida* dans le passé (Bruno, 1986; Ogut et al., 2004). Smith et al. (1982) ont également rapporté une transmission hydrodynamique réussie d'*A. salmonicida* entre des cages marines dans des fermes d'élevage de saumon atlantique en Irlande. Cependant, les pratiques et les règlements de gestion de la santé des poissons, tels que décrits ci-dessous, ont évolué pour limiter le risque de transfert d'*A. salmonicida* des écloséries aux cages marines, de même qu'à l'intérieur des fermes d'élevage et entre elles.

On ne comprend pas entièrement les voies précises par lesquelles *A. salmonicida* pénètre et se propage dans les hôtes (Bernoth et al., 1997; Austin et Austin, 2016). Il est possible que ces voies soient différentes dans une même espèce entre les hôtes résistants et sensibles, ainsi qu'entre les différentes espèces d'hôtes (McCarthy, 1977; Bartkova, 2016). L'entrée peut se faire par les branchies et par la couche de mucus épidermique (Bruno, 1986; Svendsen et Bogwald, 1997; Ferguson et al., 1998; Bartkova, 2016), les nageoires (Bartkova, 2016), le tractus gastro-intestinal (McCarthy, 1977; Ringo et al., 2004; Jutfelt et al., 2006) et les plaies/abrasions (McCarthy, 1977; McCarthy, 1983; Svendsen et Bogwald, 1997; Roberts, 2012).

Bien que l'on sache qu'*A. salmonicida* est présente dans les ovaires et les testicules des poissons infectés, il n'existe aucune preuve d'une véritable transmission verticale (intra-ovulaire) (Austin et Austin, 2016). La surface des œufs d'individus infectés peut être contaminée, mais rien ne prouve que ces œufs survivent ou qu'*A. salmonicida* persiste tout au long de l'incubation (McCarthy, 1977; Austin et Austin, 2016), bien que la contamination par l'eau puisse survenir à n'importe quel stade. Les pratiques de biosécurité, y compris la désinfection des œufs et l'utilisation d'eau provenant d'une source d'eau exempte de poissons, permettent de lutter contre les agents pathogènes dans les écloséries (DFO, 2016).

Excrétion bactérienne

Les poissons excrètent *A. salmonicida* à la plupart des stades d'infection. Les poissons atteints de furonculose clinique (avec ou sans furoncles) excrètent des cellules par l'urine, les fèces et les furoncles rompus. Les furoncles dans la musculature du saumon atlantique peuvent contenir de 10^8 à 10^{10} unités formatrices de colonies (UFC) ou des cellules d'*A. salmonicida* mL⁻¹ de tissu nécrotique et, à la rupture, libérer ces cellules dans l'environnement (McCarthy, 1977; Rose et al., 1989). L'excrétion bactérienne survient également avant l'apparition des signes cliniques chez les porteurs asymptomatiques (Hiney et Olivier, 1999), chez les poissons

cliniquement infectés (Rose et al., 1989; Ögüt, 2001) et chez les hôtes morts (McCarthy, 1977; Rose et al., 1989). Les quelques études de laboratoire qui ont examiné l'excrétion d'*A. salmonicida* sont décrites ci-après et résumées dans le Tableau 5.

Chez la truite arc-en-ciel infectée expérimentalement par injection i.m., McCarthy (1977) a constaté que 10^3 cellules viables d'*A. salmonicida* mL⁻¹ ont été rejetées dans l'eau du réservoir le quatrième jour suivant l'injection (dpi), lorsque la majorité des poissons infectés sont morts. Afin de déterminer la viabilité d'*A. salmonicida* dans les poissons morts, McCarthy (1977) a retiré tous les poissons survivants du bassin et a surveillé l'excrétion des poissons morts. *Aeromonas salmonicida* a été isolée à partir de tissus de poissons morts jusqu'à 32 dpi et des cellules viables étaient encore présentes dans l'eau pendant une période additionnelle de huit jours malgré un écoulement libre de l'eau, peut-être en raison de la contamination des parois du réservoir desquelles les cellules viables étaient progressivement rejetées (McCarthy, 1977).

Rose et al. (1989) ont examiné l'infectiosité d'*A. salmonicida* dans le saumon atlantique exposés par immersion en bassin (10^5 UFC mL⁻¹) et ont ensuite déterminé les taux d'excrétion des poissons vivants infectés et des poissons morts récemment. Les taux médians d'excrétion des saumons récemment morts étaient de $4,1 \times 10^4$ UFC poisson⁻¹ h⁻¹ en eau douce et de $1,7 \times 10^6$ UFC poisson⁻¹ h⁻¹ en eau de mer (Tableau 5). L'excrétion a pu être démontrée deux jours avant le début de la mortalité (exposition en bassin d'eau de mer), lorsque l'on a trouvé 200 à 3 800 UFC mL⁻¹ dans l'eau. Aucun des poissons exposés par immersion n'avait développé de furoncles. Pour évaluer les taux d'excrétion des poissons présentant des furoncles, des poissons ont été infectés par injections i.m. Les taux médians d'excrétion des petits poissons vivants étaient de $1,3 \times 10^7$ UFC poisson⁻¹ h⁻¹ et de $5,4 \times 10^7$ UFC poisson⁻¹ h⁻¹ pour les gros poissons au jour du décès (Tableau 5).

L'exposition par cohabitation à poissons infectés est considérée comme la meilleure méthode pour imiter les infections naturelles. Dans une étude de cohabitation, sept saumoneaux atlantique donneurs infectés par voie intrapéritonéale (= i.p.) avec $1,3 \times 10^3$ cellules poisson⁻¹ ont été hébergés avec des saumoneaux atlantique cohabitants naïfs dans des bassins d'eau douce de 400 litres ayant un taux de renouvellement de l'eau de 1 à 1,5 volume par heure (Enger et al., 1992). *Aeromonas salmonicida* a été détectée dans l'eau avant le début de la mortalité des poissons donneurs. Les concentrations les plus élevées (10^5 cellules mL⁻¹) ont été signalées au début de la mortalité des poissons donneurs (4 dpi) dans la micro-couche de surface. Bien que le nombre d'*A. salmonicida* dans cette couche ait diminué avec le temps, il est demeuré au-dessus de la limite de détection de 10^3 cellules mL⁻¹ jusqu'à la fin de l'essai de 15 jours. *Aeromonas salmonicida* a été détectée pour la première fois dans des échantillons prélevés à 10 cm dans la colonne d'eau (limite de détection : 12 cellules mL⁻¹) deux jours après l'infection ($<10^2$ cellules mL⁻¹), augmentant à environ 10^3 cellules mL⁻¹ au jour 5 et diminuant rapidement par la suite. La bactérie n'a pas été détectée après la mort du dernier poisson donneur (huit jours). Ces auteurs ont indiqué que les cohabitants ne semblaient pas excréter de bactéries dans la même mesure que les poissons donneurs (infectés par voie i.p.) puisque *A. salmonicida* n'a pas été détectée dans la colonne d'eau pendant la période de mortalité des cohabitants (9 à 15 jours). Cela suggère que la voie d'infection pourrait avoir un effet sur les tendances de l'excrétion.

Pérez et al. (1996) ont soumis par immersion des truites arc-en-ciel à des concentrations d'*A. salmonicida* allant de 10^4 à 10^8 UFC mL⁻¹ pendant 12 heures en eau douce. Aucun des poissons testés avec une concentration de 10^7 UFC mL⁻¹ ou moins n'est mort. Cependant, 4/8 et 8/8 des poissons ont été trouvés positifs, à la suite d'un test de dépistage de porteurs d'*A. salmonicida* à 29 dpi dans les expositions aux concentrations de 10^6 et 10^7 UFC mL⁻¹, respectivement. On estime que les survivants infectés ont excrété en moyenne $3,5 \times 10^4$ à 10^5 UFC poisson⁻¹ h⁻¹ après un test de stress avec injection i.m. de dexaméthasone, et que les

poissons morts qui avaient été exposés à la dose de 10^8 UFC mL⁻¹ ont excrété en moyenne 10^5 UFC poisson⁻¹ h⁻¹ (Tableau 5). La durée de l'excrétion bactérienne n'a pas été déterminée.

Tableau 5. Taux d'excrétion d'*Aeromonas salmonicida* chez le saumon atlantique et la truite arc-en-ciel infectés expérimentalement. dpc : jours après exposition, dpi : jours après l'infection, nd : non déterminé

Taille moyenne de l'espèce (g)	n	Salinité	Voie d'exposition (concentration)	Taux d'excrétion (UFC poisson ⁻¹ h ⁻¹)		Remarques (Références)
				Médiane/Moyenne	Étendue/Écart-type (ET)	
Saumon atlantique 25,8 g	6	Eau de mer	Bassin 12 h/jour (10 ⁵ UFC/mL)	1,7x10 ⁶ (médiane)	1,7x10 ⁵ - 1,1x10 ⁷	De poissons morts récemment (Rose et al., 1989)
Saumon atlantique 23,3 g	4	Eau de mer	Injection intramusculaire (10 ³ UFC)	1,3x10 ⁷ (médiane)	5,7x10 ⁵ - 2,1x10 ⁷	De poissons vivants, à 5 dpi (un jour avant la mort) (Rose et al., 1989)
Saumon atlantique 1 200 g	2	Eau de mer	Injection intramusculaire (10 ⁵ UFC)	5,4x10 ⁷ (médiane)	9,0x10 ⁶ - 6,4x10 ⁸	De poissons morts récemment (5 et 13 dpi) (Rose et al., 1989)
Saumon atlantique 6,9 g	3	Eau douce	Bassin 12 h/jour (10 ⁵ UFC/mL)	4,1x10 ⁴ (médiane)	1,7x10 ⁴ - 7,0x10 ⁴	De poissons morts récemment (Rose et al., 1989)
Truite arc-en-ciel nd	nd	Eau douce	Injection intramusculaire (3,4 x 10 ⁴ UFC)	nd	nd	Poisson mort (McCarthy, 1977)
Truite arc-en-ciel 25 g	8	Eau douce	12 h en bassin (10 ⁶ UFC/mL)	3,5x10 ⁴ (moyenne)	ET = 1,8x10 ⁴	Survivants de l'infection (29 dpc) après injection de dexaméthazone (Pérez et al., 1996)
Truite arc-en-ciel 25 g	4	Eau douce	12 h en bassin (10 ⁷ UFC/mL)	10 ⁵ (moyenne)	ET = 8x10 ⁴	Survivants de l'infection (29 dpc) après injection de dexaméthazone (Pérez et al., 1996)
Truite arc-en-ciel 25 g	8	Eau douce	12 h en bassin (10 ⁸ UFC/mL)	10 ⁵ (moyenne)	ET = 2,3x10 ⁴	Poisson mort (29 dpc) (Pérez et al., 1996)

VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ

Infections expérimentales

La virulence des souches d'*A. salmonicida* peut différer considérablement. Par exemple, McCarthy (1983) a exposé par immersion des saumons cohos à des doses très élevées (dilution de 1/100 d'une culture en bouillon) de quatre souches d'*A. salmonicida*. Les taux de mortalité étaient de 100, 68, 36 et 0 % pour les souches AS-1, AS-4, AS-3 et AS-5, respectivement. Sakai (1985) a déterminé pour le saumon rouge et la truite arc-en-ciel, la dose létale 50 % (DL₅₀) par injection de quatre souches sauvages d'*A. salmonicida*, isolées de

poissons atteints de furonculose. Les DL_{50} rapportées pour la voie i.p. (nombre de cellules viables par poisson) variaient de $2,4 \times 10^4$ à $>10^8$. Il est également bien connu que les techniques utilisées pour maintenir et développer *A. salmonicida* peuvent se traduire par des différences de virulence à l'intérieur des souches, observées dans les essais de provocation en laboratoire.

En C.-B., les souches d'*A. salmonicida* n'ont pas encore été entièrement caractérisées, mais elles font l'objet de recherches en cours (Siah, 2018).

Aux fins de la présente section, nous définissons la « dose infectieuse » comme la quantité d'agents pathogènes nécessaire pour provoquer une infection dans des conditions environnementales favorables à l'hôte et la « dose létale minimale » comme le plus petit nombre de cellules nécessaire pour établir une infection qui entraîne la maladie et la mort d'un individu dans une population.

Aucun document publié n'a été trouvé sur la dose infectieuse ou la dose létale minimale d'*A. salmonicida* propre au saumon rouge. Cependant, les données abondent dans les études de provocation menées pour définir des conditions de provocation normalisées pour l'essai des produits thérapeutiques et des vaccins. Les poissons ont été exposés en laboratoire à diverses doses infectieuses (rarement les doses minimales) par différentes voies d'exposition : injections (intrapéritonéales, intramusculaires), administration intragastrique, immersion et cohabitation avec des poissons donneurs infectés. Ces études ont utilisé une variété de souches d'*A. salmonicida*, le plus souvent des souches connues pour être très virulentes.

Les conditions de culture telles que la densité d'empeisonnement, les taux d'échange de l'eau, la température, l'oxygène dissous, etc., auront une incidence sur la dose infectieuse d'*A. salmonicida* à laquelle les poissons sont exposés et, en fin de compte, sur l'infection et la gravité de la maladie. Les effets de la densité d'empeisonnement sur la dynamique de la furonculose chez les alevins de saumon quinnat ont été examinés à l'aide de provocations par cohabitation en laboratoire et de modélisation (Ogut et al., 2004; Ogut et al., 2005; Ogut et Reno, 2005; Ogut et Bishop, 2007). Ces auteurs ont démontré que le coefficient de transmission et la mortalité attribuable à la furonculose dépendent de la densité d'hôtes présentant les taux de mortalité par furonculose les plus élevés aux densités les plus fortes, et que des densités d'hôtes différentes entraînent une évolution différente de la maladie, la forme aiguë apparaissant avec les densités fortes et la forme chronique avec les densités faibles. Ogut et al. (2004) ont fait état d'une relation entre la densité d'hôtes et la survie à la suite d'une exposition par cohabitation. À la densité d'empeisonnement la plus basse ($0,05 \text{ g L}^{-1}$ ou kg m^{-3}), il n'y a pas eu de transmission détectable d'*A. salmonicida* pendant une période de 33 jours. À des densités d'empeisonnement légèrement plus fortes, les mortalités cumulées étaient encore faibles, variant de 1 à 3 % à $0,15 \text{ kg m}^{-3}$ à 1 à 6 % à $0,32 \text{ kg m}^{-3}$ sur une période de 23 jours (Ogut et al., 2004).

Les résultats des essais de provocation en laboratoire effectués en eau douce et en eau salée qui ont utilisé l'exposition par immersion ou l'administration intra-gastrique sont résumés dans le Tableau 6. Les données d'une exposition par cohabitation dans laquelle les niveaux bactériens dans l'eau ont été déterminés durant l'épreuve sont également incluses (Ogut et Reno, 2005).

Tableau 6. Résumé des essais de provocation en laboratoire ayant utilisé l'exposition par immersion, l'administration intra-gastrique et la cohabitation avec des donneurs infectés par *Aeromonas salmonicida*. Différentes souches virulentes d'*Aeromonas salmonicida* et espèces hôtes ont été utilisées pour ces provocations. ^A Les porteurs ont été repérés par des tests de dépistage de porteurs, ^B indique des valeurs représentant le pourcentage de morbidité, ^C les mortalités avaient cessé 7 jours avant la fin de la provocation, ^D DL₅₀ pour cet isolat chez le saumon quinnat, ^E dose d'*Aeromonas salmonicida* au début de la cohabitation, ^F l'infection des cohabitants exposés pouvait survenir par contact direct ou indirect, ND : non déterminé, NS : non spécifié - souche non nommée.

Exposition par immersion

Espèce [poids (g), taille de l'échantillon]	Salinité (durée de l'exposition)	Concentration d'A. salmonicida (souche)	Temps après l'infection jusqu'à la première mortalité (durée de la provocation)	% Mortalité cumulée (% de survivants porteurs d'A. salmonicida) ^A	Référence
Saumon atlantique (75-115 g, n=10)	Eau de mer (exposition journalière de 12 h pendant 7 jours)	10 ² UFC mL ⁻¹ (423)	--- (17 jours)	0 % (0/10 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (75-115 g, n=10)	Eau de mer (exposition journalière de 12 h pendant 21 jours)	10 ² UFC mL ⁻¹ (423)	24 (31 jours)	20 % (0/8 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=10)	Eau de mer (1 jour)	3x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (423)	9 (19 jours)	90 % (0/1 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=10)	Eau de mer (2 jours)	3x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (423)	--- (19 jours)	0 % (0/10 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=10)	Eau de mer (3 jours)	3x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (423)	8 (19 jours)	70 % (0/3 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=10)	Eau de mer (1 jour)	3x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (423)	12 (19 jours)	80 % (0/2 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=10)	Eau de mer (2 jours)	3x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (423)	9 (19 jours)	70 % (0/3 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=10)	Eau de mer (3 jours)	3x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (423)	8 (19 jours)	50 % (0/5 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (20-32 g, n=7)	Eau douce (1 jour)	3x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (423)	7 (19 jours)	60 % (pas d'essai)	(Rose et al., 1989)

Espèce [poids (g), taille de l'échantillon]	Salinité (durée de l'exposition)	Concentration d'A. salmonicida (souche)	Temps après l'infection jusqu'à la première mortalité (durée de la provocation)	% Mortalité cumulée (% de survivants porteurs d'A. salmonicida) ^A	Référence
Saumon atlantique (ND, n=80)	Eau douce (30 min)	10 ⁶ UFC mL ⁻¹ (A449)	nd (66 jours)	60 % ^B (nd : quelques survivants infectés)	(Dacanay et al., 2006)
Saumon atlantique (120 g, n=80)	Eau douce (40 min)	10 ⁶ UFC mL ⁻¹ (A449)	nd (66 jours)	44 % ^B (nd : quelques survivants infectés)	(Dacanay et al., 2010)
Truite arc-en-ciel (25 g, n=8)	Eau douce (12 h)	10 ⁴ et 10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (AI _{130B})	--- (19 jours)	0 % (0/8 : 0 %)	(Pérez et al., 1996)
Truite arc-en-ciel (25 g, n=8)	Eau douce (12 h)	10 ⁶ UFC mL ⁻¹ (AI _{130B})	--- (19 jours)	0 % (4/8 : 50 %)	(Pérez et al., 1996)
Truite arc-en-ciel (25 g, n=8)	Eau douce (12 h)	10 ⁷ UFC mL ⁻¹ (AI _{130B})	--- (19 jours)	0 % (8/8 : 100 %)	(Pérez et al., 1996)
Truite arc-en-ciel (25 g, n=8)	Eau douce (12 h)	10 ⁸ UFC mL ⁻¹ (AI _{130B})	nd (19 jours)	100 %	(Pérez et al., 1996)
Truite arc-en-ciel (33 g, n=8)	Eau douce (1 h)	6x10 ⁶ UFC mL ⁻¹ (NS)	4 (28 jours)	70 %	(Villumsen et Raida, 2013)
Truite arc-en-ciel (2,7 g, n=30)	Eau douce (60 min)	2x10 ⁷ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	ND (14 jours)	60 %	(McCarthy, 1983)
Saumon rouge (5,7 g, n=21)	Eau douce (20 min)	8x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	95 %	(McCarthy, 1983)
Saumon rouge (5,7 g, n=21)	Eau douce (20 min)	1x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	76 %	(McCarthy, 1983)
Saumon rouge (5,7 g, n=22)	Eau douce (20 min)	5x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	50 %	(McCarthy, 1983)
Saumon rouge (0,6 g, n=30)	Eau douce (60 min)	7x10 ⁴ UFC mL (AS-1)	nd (14 jours)	85 %	(McCarthy, 1983)
Saumon rose (1,2 g, n=30)	Eau douce (60 min)	7x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	82 %	(McCarthy, 1983)
Saumon coho (9 g, n=30)	Eau douce (60 min)	1x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	86 %	(McCarthy, 1983)
Saumon kéta (1 g, n=30)	Eau douce (60 min)	7x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	100 %	(McCarthy, 1983)

Espèce [poids (g), taille de l'échantillon]	Salinité (durée de l'exposition)	Concentration d' <i>A. salmonicida</i> (souche)	Temps après l'infection jusqu'à la première mortalité (durée de la provocation)	% Mortalité cumulée (% de survivants porteurs d' <i>A. salmonicida</i>) ^A	Référence
Saumon quinnat (2,7 g, n=30)	Eau douce (60 min)	7x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (AS-1)	nd (14 jours)	90 %	(McCarthy, 1983)
Saumon quinnat (5,9 g, n=150)	Eau douce (15 min)	1,6x10 ⁴ cellules mL ⁻¹ (76-30)	3 et 5 (11 et 13 jours)	11,3 % et 47,3 % (deux répétitions)	(Beacham et Evelyn, 1992b)
Saumon quinnat (6,3 g, n=150)	Eau douce (15 min)	1,6x10 ⁴ cellules mL ⁻¹ (76-30)	3 et 5 (11 et 13 jours)	49,2 % et 57,4 % (deux répétitions)	(Beacham et Evelyn, 1992b)
Saumon quinnat (6,9 g, n=150)	Eau douce (15 min)	1,6x10 ⁴ cellules mL ⁻¹ (76-30)	3 et 5 (11 et 13 jours)	76,7 % et 80,5 % (deux répétitions)	(Beacham et Evelyn, 1992b)
Saumon quinnat (<20 g, n=900)	Eau douce (15 min)	4,8x10 ³ cellules mL ⁻¹ (76-30)	environ 1-2 jours (78 jours)	30 %	(Beacham et Evelyn, 1992a)
Saumon coho (<20 g, n=840)	Eau douce (15 min)	3,4x10 ⁵ cellules mL ⁻¹ (76-30)	environ 3 jours (18 jours)	50 %	(Beacham et Evelyn, 1992a)
Saumon kéta (<20 g, n=900)	Eau douce (15 min)	3,4x10 ⁴ cellules mL ⁻¹ (76-30)	6 jours (19 jours)	80 %	(Beacham et Evelyn, 1992a)
Saumon coho (10,8 g, n=50)	Eau douce (15 min)	4,6x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (76-30)	nd (20 jours)	96 %	(Nikl et al., 1991)
Saumon quinnat (4 g, n=50)	Eau douce (15 min)	6,8x10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (76-30)	nd (21 jours)	17 % ^C	(Nikl et al., 1993)
Saumon quinnat (6,5 g, n=50)	Eau douce (15 min)	2,5x10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (76-30)	nd (18 jours)	39 % ^C et 70 % ^C (deux répétitions)	(Nikl et al., 1993)
Saumon quinnat (30-35 g, n=30)	Eau douce (15 min)	3,6x10 ⁶ UFC mL ⁻¹ ^D (NS)	4 jours (30 jours)	46,7 ± 13,3 % (ND : survivants non infectés)	(Roon et al., 2015)

Administrations intra-gastriques

Espèce [poids (g), taille de l'échantillon]	Salinité (durée de l'exposition)	Concentration d'A. salmonicida (souche)	Temps après l'infection jusqu'à la première mortalité (durée de la provocation)	% Mortalité cumulée (% de survivants porteurs d'A. salmonicida) ^A	Référence
Saumon atlantique (70-115 g, n=8)	Eau de mer	10 ¹ à 10 ⁴ UFC mL ⁻¹ (423)	--- (14 jours)	0 % (0/8 par dose: 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (70-115 g, n=8)	Eau de mer	10 ⁵ UFC mL ⁻¹ (423)	--- (14 jours)	0 % (4/8 : 50 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (70-115 g, n=8)	Eau de mer	10 ⁶ UFC mL ⁻¹ (423)	--- (14 jours)	0 % (0/8 : 0 %)	(Rose et al., 1989)
Saumon atlantique (70-115 g, n=8)	Eau de mer	10 ⁷ UFC mL ⁻¹ (423)	nd (14 jours)	12,5 % (3/7 : 43 %)	(Rose et al., 1989)
Truite arc-en-ciel (150 g, n=8 par dose)	Eau douce	10 ⁴ à 10 ⁷ UFC mL ⁻¹ (AI _{130B})	--- (19 jours)	0 % (0/8 par dose: 0 %)	(Pérez et al., 1996)

Exposition par cohabitation

Espèce [poids (g), taille de l'échantillon]	Salinité (durée de l'exposition)	Concentration d'A. salmonicida (souche)	Temps après l'infection jusqu'à la première mortalité (durée de la provocation)	% Mortalité cumulée (% de survivants porteurs d'A. salmonicida) ^A	Référence
Saumon quinnat (2 g, n= env. 2924)	Eau douce	Donneur unique 3 dpe env. 10 ² - 10 ⁴ UFC mL ⁻¹ E, F (NS)	5 (10 jours)	100 %	(Ogut et Reno, 2005)

Les taux de mortalité sont très variables au sein d'une même exposition à *A. salmonicida* par immersion ainsi qu'entre des expositions comparables par immersion. De plus, il est difficile d'extrapoler les résultats potentiels sur le terrain à partir des résultats des tests de provocation en laboratoire en raison de la variabilité inhérente des systèmes naturels, variant de la souche

de poisson et d'agent pathogène, de l'exposition antérieure, des effets de la manipulation, de l'élevage des poissons et des conditions environnementales à la ferme d'élevage, et aux différences entre les poissons sauvages et d'élevage.

D'après les provocations en eau douce pratiquées sur le saumon rouge, la dose létale minimale d'une courte exposition dans un bain (≤ 20 min) est $<10^4$ UFC mL⁻¹ en conditions de laboratoire (McCarthy, 1983). Une exposition de 20 minutes en bassin à des doses plus élevées a entraîné une mortalité supérieure à 50 %.

Des expositions de 12 heures (effectuées quotidiennement sur une période de 7 jours) de saumons atlantique de 75 à 115 g à 10^2 UFC mL⁻¹ d'*A. salmonicida* dans l'eau de mer n'ont pas causé des mortalités (Rose et al., 1989). En revanche, l'exposition de saumons quinnat de deux grammes à une dose de 10^2 UFC mL⁻¹ par cohabitation a entraîné une mortalité de 100 % sur une période de 10 jours (Ogut et Reno, 2005).

La voie fécale-orale peut jouer un rôle dans la transmission d'*A. salmonicida*. Cependant, l'administration intra-gastrique de $\leq 10^6$ UFC mL⁻¹ d'*A. salmonicida* à des saumons atlantique n'a pas causé des mortalités, mais des proportions relativement élevées de poissons exposés sont devenus porteurs (Rose et al., 1989).

Éclosions en milieu marin

Dans les fermes d'élevage

Des éclosions de furunculose ont été décrites dans des fermes d'élevage marines de saumon atlantique et de saumon du Pacifique, en particulier avant l'introduction de vaccins injectables efficaces dans les années 1990. Dans les fermes d'élevage marines de saumon atlantique, Smith et al. (1982) ont documenté des éclosions de furunculose chez des saumoneaux atteints d'une infection latente (porteurs) provenant d'une éclosierie ayant un historique de cas de furunculose, et chez des saumoneaux provenant d'une éclosierie exempte de furunculose. Dans les deux jours suivant leur entrée en mer (printemps), les saumoneaux connus pour être porteurs d'*A. salmonicida* provenant de leur éclosierie ont développé une furunculose patente, avec une mortalité d'environ 40 à 50 % en 10 jours (c'est-à-dire entre 2 et 12 jours après leur transfert en mer) et une mortalité cumulée d'environ 70 % à la fin de l'été. La mortalité dans les cages marines adjacentes contenant des saumoneaux provenant de l'éclosierie exempte de furunculose a commencé 20 jours après l'exposition au stock malade. La mortalité initiale était relativement faible au début (0,1 à 0,2 % par jour), mais elle atteignait 3 à 4 % par jour 23 jours après les premières mortalités, avec une mortalité cumulée d'environ 70 % à la fin de l'été (Smith et al., 1982). Smith et al. (1982) n'ont pas mentionné de traitement ou d'autre mesure appliqués à la ferme d'élevage pour traiter la furunculose. Il n'est pas possible de déterminer la durée des éclosions, mais elle est sans doute de plusieurs mois chez les saumoneaux atlantique vraisemblablement non vaccinés et non traités. Une deuxième installation marine ayant reçu des saumoneaux provenant des mêmes éclosieries a signalé des infections cachées et environ 40 % de mortalité dans les 20 jours suivant le transfert en eau de mer. Les poissons de cette ferme d'élevage ont été éradiqués. La ferme d'élevage a été repeuplée de saumoneaux exempts de furunculose; un foyer de furunculose s'est déclaré le mois suivant,

mais la mortalité a été relativement faible (~5 %) [période non précisée]. Étant donné que cette éclosion s'est produite six mois après le retrait de la cohorte des saumoneaux infectés, Smith et al. (1982) ont émis l'hypothèse que cette éclosion pouvait provenir de saumoneaux non infectés mais qui sont devenus porteurs suite à leur proximité avec des saumoneaux atteints de furunculose (avant leur retrait de la ferme d'élevage), de poissons sauvages ou de sédiments contaminés.

Dans une ferme d'élevage marine de saumon du Pacifique située dans la baie Puget (État de Washington, États-Unis), Novotny (1978) a documenté des épizooties de vibriose et de furunculose chez le saumon quinnat. Les saumons quinnat (5,4 g en moyenne) avaient été directement transférés de l'eau douce à l'eau de mer en juin. Des épizooties de vibriose et de furunculose sont apparues en juillet, avec des taux de mortalité généralement de $\geq 0,1$ % par jour. Malgré les traitements antimicrobiens périodiques et la baisse de la température de l'eau à l'automne, les cas de furunculose étaient récurrents et, en novembre, la mortalité cumulée avait atteint 80 %, pour la plupart attribuable à la furunculose (Novotny, 1978). L'auteur n'a pas précisé si la furunculose a persisté après novembre. Novotny (1978) a indiqué qu'en février, la mortalité cumulée totale des saumons quinnat expérimentaux avait atteint 93,5 %, dont 3,2 à 15,7 % pouvaient être attribuables uniquement à la vibriose selon les autres stocks de saumon quinnat dans lesquels seules des éclosions de vibriose se sont produites. Cela donnerait par conséquent une mortalité cumulée de 77,8 à 90,3 % pour la mortalité combinée « de référence et due à la furunculose ». Novotny (1978) a attribué l'échec de la lutte contre les maladies chez ces jeunes saumons quinnat au stress environnemental causé par la faible teneur en oxygène dissous, la présence de porteurs de furunculose, les fortes densités d'empeisonnement et le stress osmotique chez les saumons quinnat juvéniles qui étaient trop petits pour le transfert en eau de mer.

Chez le saumon sauvage du Pacifique

Aucune épizootie de furunculose n'a été signalée chez le saumon sauvage du Pacifique en milieu marin. Aucune étude n'a été trouvée sur les effets chroniques et sublétaux de l'infection et de la maladie causées par *A. salmonicida* chez le saumon sauvage du Pacifique.

SURVIE DANS L'ENVIRONNEMENT

Des études ont montré qu'*Aeromonas salmonicida* peut survivre un certain temps à l'extérieur de son hôte dans les eaux douces, saumâtres et marines et dans les sédiments; cependant, peu de preuves viennent soutenir la croissance à l'extérieur des hôtes (revue dans Hiney et al., 2002). La capacité d'*A. salmonicida* à persister dans le milieu aquatique est importante pour comprendre les tendances et le risque de transmission entre hôtes. La survie de cette bactérie dans diverses conditions a été estimée à l'aide d'un certain nombre de techniques telles que la culture (formation de colonies), les méthodes microscopiques directes, l'analyse cytométrique en flux et les méthodes moléculaires comme la PCR. Ces études ont donné lieu à un large éventail d'estimations variant de courtes durées de survie (Rose et al., 1990b) à la survie prolongée des cellules pathogènes en mécanismes adaptatifs présumés tels que l'état « de dormance » ou l'état « non cultivable mais viable » (NCMV) (Effendi et Austin, 1995; Austin et

Austin, 2016)]. Cependant, il est important de se rappeler : 1) que ces techniques mesurent différents aspects de la survie, 2) que ces méthodes ne donnent pas toujours des résultats concordants lorsqu'elles sont appliquées aux mêmes échantillons, et 3) que la détection par certaines de ces méthodes n'est pas un bon prédicteur de la viabilité/infectiosité des cellules (Smith et al., 2003). Par conséquent, pour estimer la survie d'*A. salmonicida* dans l'eau saumâtre naturelle et dans l'eau de mer, nous nous sommes appuyés sur des études basées sur la culture, parce que d'autres méthodes (comptages indirects et directs) ne font pas de distinction entre les cellules d'*A. salmonicida* vivantes et mortes. De plus, le potentiel des cellules d'*A. salmonicida* dans un état de dormance ou de NCMV à revenir à une forme infectieuse n'a pas été démontré (Rose et al., 1990a; Effendi et Austin, 1995), même si ces cellules se sont révélées vivantes. La survie des bactéries dans l'eau dépend de nombreux facteurs et de leurs interactions, notamment la température, la salinité, le rayonnement visible et ultraviolet, la présence de matières organiques dissoutes et particulaires et les facteurs biotiques (prédation, compétition et perte causées par les bactériophages). Les facteurs indiqués comme touchant *A. salmonicida* en milieu saumâtre et marin sont résumés ci-après.

Température et salinité

De nombreux auteurs ont étudié la survie d'*A. salmonicida* dans l'eau de mer à différentes salinités et températures. Aux fins du présent document et de l'évaluation subséquente des risques (Mimeault et al., 2019), seules les études de survie dans les conditions expérimentales les plus pertinentes aux conditions environnementales de la région des îles Discovery ont été résumées dans le

Tableau 7. Ainsi, les résultats d'études expérimentales menées dans de l'eau de mer stérile (Rose, 1990; Rose et al., 1990b; Effendi et Austin, 1991; Fernandez et al., 1992; Effendi et Austin, 1994; Husevag, 1995; Perez et al., 1995; Ferguson et al., 1998) ou liées à des vecteurs passifs (Rose, 1990; Effendi et Austin, 1994) n'ont pas été inclus dans le

Tableau 7.

Les températures moyennes de l'eau dans la région des îles Discovery varient de 6 °C à 14 °C et la salinité moyenne de 23 à 30 parties par mille (ppm) (Chandler et al., 2017). Les résultats expérimentaux indiquent que dans de l'eau de mer non stérile à des températures de 11 à 15 °C et/ou des salinités de 23 à 35 ppm, la survie d'*A. salmonicida* varie généralement entre 2 et 26 jours (médiane = 6 jours). Cependant, les concentrations d'inoculum variaient d'une étude à l'autre (10^4 à 10^8 UFC mL⁻¹), ce qui a probablement contribué à la grande diversité des temps de survie et des constantes du taux de décroissance indiqués. Si l'on exclut la constante extrêmement élevée du taux de décroissance (10,28 jours⁻¹) calculée par Rose (1990) à l'aide d'un sous-ensemble de données de Lund (1967), pour lesquelles les méthodes expérimentales n'ont pu être vérifiées, les estimations des constantes moyennes et minimales du taux de décroissance pour *A. salmonicida* dans des environnements saumâtres et marins non stériles sont respectivement de 2,09 jours⁻¹ et 0,66 jours⁻¹.

Des temps de survie plus longs ont été signalés dans l'eau de mer stérile (Rose, 1990; Rose et al., 1990b; Effendi et Austin, 1991), mais ils pourraient être dus à l'absence de facteurs biotiques tels que des espèces bactériennes concurrentes (décrites ci-après).

Il existe peu de données sur l'évolution de l'infectiosité et de la virulence d'*A. salmonicida* dans le temps après sa dissémination dans l'environnement. Rose et al. (1990b) ont prélevé des aliquotes d'*A. salmonicida* (souche MT 432) lors d'expériences utilisant de l'eau de mer non stérile pour examiner la survie. Ces aliquotes, obtenues six jours après que les dénombrements viables aient atteint zéro, ont été injectées i.m. dans des saumons atlantique naïfs. Aucune maladie clinique n'est apparue et les auteurs n'ont pas été en mesure d'isoler *A. salmonicida* à partir des poissons ayant reçu les injections.

pH

Aucune étude n'a été trouvée sur l'effet du pH sur la survie des cellules d'*A. salmonicida* en eau de mer ou en eau douce.

Rayonnement visible et ultraviolet

Les rayons ultraviolets (UV) et les composantes visibles de la lumière solaire jouent probablement un rôle dans l'inactivation ou la dégradation d'*A. salmonicida* dans les eaux de surface (Liltved et Landfald, 2000); cependant, aucune étude n'a été trouvée sur l'inactivation solaire d'*A. salmonicida*.

Tableau 7. Survie d'Aeromonas salmonicida dans les eaux saumâtres et marines. La présence de cellules bactériennes viables a été évaluée par culture en utilisant des milieux différents. ^A Les constantes du taux de décroissance (k) ont été estimées à partir des références en ajustant une régression linéaire des moindres carrés à un graphique (logarithme naturel) de la concentration bactérienne (UFC mL⁻¹) en fonction du temps, où la pente négative de la droite est la constante du taux de décroissance (k) par unité de temps. Une valeur k élevée représente un taux de décroissance rapide ou un temps de survie court. ND = non déterminé.

Temp. (° C)	Salinité (ppm)	Souche	Inoculum initial (UFC mL ⁻¹) – Survie (jour où il n'est plus détecté par la culture)	Conditions d'incubation	Constante du taux de décroissance par unité de temps (k jour ⁻¹)	Références
ND	24	ND	10 ⁸ – 2 jours	Non stérile	10,280	Lund 1967 cité dans (Rose, 1990) Tableau 5.3
ND	33	ND	10 ⁸ – 5 jours	Non stérile	4,089	Lund 1967 cité dans (Rose,

Temp. (° C)	Salinité (ppm)	Souche	Inoculum initial (UFC mL ⁻¹) – Survie (jour où il n'est plus détecté par la culture)	Conditions d'incubation	Constante du taux de décroissance par unité de temps (k jour ⁻¹)	Références
						1990) Tableau 5.3
11-13	23	Résistant à la streptomycine	10 ⁷ – 26 jours	Non stérile (sacs de dialyse)	0,658 ^A 0,693	(McCarthy, 1977) Fig. 1 McCarthy (1977) cité dans (Rose, 1990) Tableau 5.3
11-13	35	Résistant à la streptomycine	10 ⁷ – 10 jours	Non stérile (sacs de dialyse)	1,987	McCarthy 1977 cité dans (Rose, 1990) Tableau 5.3
14	33	MT 432	10 ⁵ – 7 jours	Non stérile (flacon)	1,564	(Rose, 1990) Fig. 3.1 Tableau 5.2
14	33	MT 432	10 ⁵ – 7 jours	Non stérile (sacs de dialyse)	1,660	(Rose, 1990) Fig. 3.1 Tableau 5.2
14	33	MT 432	10 ⁴ – 6 jours	Non stérile (culture en milieu)	1,357 ^A	(Rose et al., 1990b) Fig. 2
14	33	MT 432	10 ⁴ – 7 jours	Non stérile (bactéries excrétées)	1,522	(Rose, 1990) Fig. 3.2 Tableau 5.2
15	33	MT 432	10 ⁴ – 4 jours	Non stérile	2,803	(Rose, 1990) Fig. 3.5 Tableau 5.2
15	33	MT 432	10 ⁵ – 7 jours	Non stérile	1,959 ^A	(Rose, 1990) Fig. 3.6
15	34	MT 393	10 ⁴ – 4 jours	Non stérile Cage en eau de mer	2,308	(Rose, 1990) Fig. 3.5 Tableau 5.2
15	34	MT 432	10 ⁴ – 3 jours	Non stérile Cage en eau de mer	3,380	(Rose, 1990) Fig. 3.5 Tableau 5.2

Temp. (° C)	Salinité (ppm)	Souche	Inoculum initial (UFC mL ⁻¹) – Survie (jour où il n'est plus détecté par la culture)	Conditions d'incubation	Constante du taux de décroissance par unité de temps (k jour ⁻¹)	Références
15	25	256/91	10 ⁷ – environ 5 jours	Non stérile (Obscurité)	3,197 ^A	(Effendi et Austin, 1994) Fig. 4

Microorganismes de l'environnement

Des études en laboratoire et sur le terrain ont montré que le biote microbien naturel réduit la récupération (une approximation de la survie) d'*A. salmonicida* à partir d'échantillons environnementaux, une tendance notée tant en eau douce qu'en eau de mer. Effendi et Austin (1991) ont indiqué que la survie, déterminée par la numération des colonies, était influencée par des micro-organismes potentiellement inhibiteurs dans l'eau de mer pouvant supplanter *A. salmonicida* ou entraver sa croissance. Dans l'eau de mer non stérile, le nombre de cellules d'*A. salmonicida* cultivables a diminué dans les trois heures à partir d'une concentration initiale de 10⁴-10⁶ cellules mL⁻¹ et la bactérie n'a pu être cultivée sur des plaques de gélose marine basale (GMB) après six jours en raison de la présence de bactéries indigènes inhibitrices ou concurrentes telles qu'*Acinetobacter* sp. et *Aeromonas hydrophila*, alors que dans l'eau de mer autoclavée, le nombre de cellules d'*A. salmonicida* viables a généralement augmenté et les cellules étaient encore viables après 24 jours (Effendi et Austin, 1991). En outre, les auteurs ont observé que la survie d'*A. salmonicida* dans l'eau de mer en présence de micro-organismes (*Acinetobacter* sp., *Aeromonas hydrophila*, *Chromobacterium* sp., *Escherichia coli*, *Flavobacterium* sp., *Pseudomonas* sp.) est également influencée négativement par l'agitation, qui favorise la croissance des micro-organismes inhibiteurs.

Sédiments

Dans les milieux d'eau douce et d'eau salée, les sédiments constituent un important réservoir environnemental d'*A. salmonicida*, qui y est transportée par les fèces et les carcasses de poissons infectés ou malades. En ce qui concerne l'environnement d'eau salée, (Enger et Thorsen, 1992) ont examiné l'abondance bactérienne dans la colonne d'eau (surface, profondeurs de 1 et 3 mètres) et dans les sédiments à l'intérieur et autour des parcs en filets pendant une épizootie de furunculose d'une gravité non précisée. Les numérations cellulaires les plus élevées d'*A. salmonicida* ont été rapportées dans la micro-couche de surface (abondance moyenne de 4,3 x 10³ cellules mL⁻¹) et dans les sédiments échantillonnés sous la ferme (abondance moyenne de 2,2 x 10⁶ cellules mL⁻¹) (Enger et Thorsen, 1992). Bien qu'il existe plusieurs études sur la survie d'*A. salmonicida* dans les sédiments d'eau douce, nous ne connaissons qu'une seule étude qui a examiné la survie dans les sédiments marins voir Effendi et Austin, 1994). Comme dans le cas de l'eau de mer non stérile, il semble que la survie soit réduite dans les sédiments non stériles (11 jours) comparativement aux sédiments stériles (22 jours) à 15 °C et 25 ppm (Effendi et Austin, 1994). Ces périodes sont considérablement plus

courtes que celles rapportées dans les sédiments d'eau douce, qui vont d'environ un à neuf mois (McCarthy, 1977; Michel et Dubois-Darnaudpeys, 1980; Sakai, 1986).

Nous n'avons pas connaissance d'études sur les changements de la pathogénicité d'*A. salmonicida* au fil du temps dans les sédiments marins.

Vecteurs passifs et vecteurs

Aeromonas salmonicida peut adhérer à une variété de substrats durs utilisés en aquaculture et l'adhésion à ces matériaux pourrait jouer un rôle dans sa survie (Carballo et al., 2000). Effendi et Austin (1994) ont examiné la survie de cette bactérie sur du bois conservé dans de l'eau à 15 °C et à 25 ppm dans des conditions stériles et non stériles, à l'obscurité. Comme dans le cas de la survie dans l'eau de mer, les temps de survie étaient inférieurs dans des conditions non stériles (diminution de 10^7 à 10^2 cellules par mL^{-1} à 14 jours) par rapport aux conditions stériles (diminution de 10^6 à 10^4 cellules par mL^{-1} à 21 jours). Dans le même microcosme marin non stérile, la survie d'*A. salmonicida* était plus faible (<10 jours) sur des algues marines (*Ascophyllum nodosum* et *Fucus vesiculosus*) que sur le bois (Effendi et Austin, 1994). Dans des conditions expérimentales, McCarthy (1977) a constaté qu'*A. salmonicida* a pu survivre sur des filets contaminés qu'ils soient humides ou secs pendant au moins six jours lorsque ceux-ci étaient maintenus à 10 °C, ainsi que sur des filets secs contaminés plongés auparavant plusieurs secondes dans une solution d'hypochlorite à 1 %. Plus récemment, Virsek et al. (2017) ont isolé *A. salmonicida* à partir de microplastiques dans l'environnement marin à l'aide de méthodes moléculaires.

Les invertébrés marins sont des vecteurs mécaniques potentiels, car ils peuvent transporter *A. salmonicida* de manière externe ou interne, ou les deux. Cependant, Effendi et Austin (1994) ont montré expérimentalement qu'*A. salmonicida* (souches 256/91 et AS20) a une durée de vie relativement courte dans et sur les invertébrés benthiques marins (bernard-l'ermite, *Pagurus bernhardus*; homard européen, *Homarus vulgaris*; *Hydrobia ulvae*; et étoile de mer glaciale, *Marthasterias glacialis*), car il n'a pas été possible de récupérer la bactérie après deux jours après l'exposition (dpe). Cependant, *A. salmonicida* a été isolée à partir de la surface corporelle d'une étoile de mer commune (*Asterias rubens*) exposée expérimentalement, 7 jours après l'exposition (dpe) (Effendi et Austin, 1994).

Aeromonas salmonicida a également été isolée à partir de zooplancton marin et de poux du poisson (*Lepeophtheirus salmonis*) prélevés dans une ferme d'élevage de poisson touchée par une éclosion de furonculose (Nese et Enger, 1993). De plus, Novak et al. (2016) ont démontré que le pou du poisson (*Lepeophtheirus salmonis*) exposé à de l'eau de mer contenant *A. salmonicida* ou prélevé sur des saumons atlantique infectés peut devenir infecté à son tour et transmettre l'agent pathogène à de jeunes saumons atlantique naïfs dans des conditions de laboratoire spécifiques. On ne sait pas si *A. salmonicida* peut se multiplier dans le pou du poisson; par conséquent, le rôle de ce dernier en tant que vecteur mécanique ou biologique de la transmission d'*A. salmonicida* n'a pas été défini (Novak et al., 2016).

Les poissons jouent sans aucun doute un rôle majeur dans la transmission de la furonculose, puisque les poissons malades et morts, mais aussi les porteurs sains, sont des sources d'*A.*

salmonicida (McCarthy, 1977; Hiney et Olivier, 1999; Austin et Austin, 2016). Les poissons sauvages qui pénètrent dans les parcs marins en filets de saumon ou qui se trouvent à proximité peuvent être infectés par *A. salmonicida*. Dans l'Atlantique Nord, les espèces de labres (Labridae) utilisées comme poissons-nettoyeurs dans les fermes d'élevage de saumon peuvent être infectées par des souches typiques et atypiques d'*A. salmonicida*, fort probablement par cohabitation (Treasurer et Laidler, 1994); (Laidler et al., 1999). Sur la côte américaine du Pacifique, Novotny (1975) a isolé *A. salmonicida* à partir d'un eulakane malade (*Thaleichthys pacificus*) trouvé dans un parc en filets avec des saumons infectés, et sur la côte de la Colombie-Britannique, Evelyn (1971) a isolé une souche aberrante d'*A. salmonicida* à partir d'une morue charbonnière (*Anoplopoma fimbria*) et de saumons du Pacifique d'élevage. Novotny (1975) et Evelyn (1971) ont émis l'hypothèse que l'eulakane et la morue charbonnière pourraient avoir contracté leur infection respective d'*A. salmonicida* auprès de saumons du Pacifique en captivité. Pourtant, une *A. salmonicida* atypique a également été isolée chez une morue-lingue (*Ophiodon elongatus*) capturée loin des fermes d'élevage (Kent et al., 1998).

GESTION DE LA SANTÉ

BIOSÉCURITÉ

Des pratiques de gestion d'exploitation efficaces sont essentielles pour prévenir l'introduction d'agents pathogènes dans une ferme d'élevage et pour contrôler les maladies en cas d'éclosion. Le [Code sanitaire pour les animaux aquatiques](#) de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) définit la sécurité biologique comme un ensemble de mesures de gestion et d'agencements physiques destinées à réduire le risque d'introduction, de propagation ou de dissémination d'agents pathogènes au sein d'une population d'animaux aquatiques ou entre celles-ci.

Des protocoles d'élevage tels que le nettoyage et la désinfection de l'équipement et des surfaces dures, l'utilisation et l'entretien des pédiluves, sont en place dans les fermes d'élevage de la C.-B. en tant que procédures opérationnelles normalisées (Wade, 2017). Étant donné que ces procédures opérationnelles normalisées (PON) sont une exigence du permis, la conformité est consignée dans le cadre du programme de vérification (Wade, 2017). Les PON sont produites et révisées conformément aux exigences du MPO en matière de permis d'aquaculture. Wade (2017) donne des détails sur les PON et d'autres pratiques de gestion de la santé propres aux fermes d'élevage de saumon atlantique en C.-B.

PRÉVENTION, CONTRÔLE ET TRAITEMENT

Immunisation et efficacité des vaccins

L'introduction de vaccins commerciaux efficaces dans les années 1990 et l'amélioration des pratiques d'élevage ont entraîné une réduction spectaculaire des éclosions de furunculose et une diminution correspondante des traitements chimiothérapeutiques contre la maladie en C.-B. (Noakes et al., 2000; Morrison et Saksida, 2013).

Les vaccins par immersion sont généralement inefficaces pour prévenir la furonculose (Midtlyng, 1997). Les formulations injectables (intrapéritonéales ou intramusculaires) préparées à partir de vaccin bactérien à souche entière d'*A. salmonicida* avec un adjuvant à base d'huile sont très efficaces, mais ne peuvent être administrées aux très petits poissons (Midtlyng, 1997; USDA, 2014). De ce fait, les jeunes saumons exposés à *A. salmonicida* à l'écloserie peuvent contracter l'infection avant la vaccination et risquent de développer une furonculose ou une infection cachée et être porteurs de l'agent pathogène lorsqu'ils sont transférés au site d'engraissement en mer (Munro et Waddell, 1984; Hiney, 1995).

L'efficacité du vaccin dépend des souches d'*A. salmonicida* utilisées dans le vaccin et des souches sauvages. Dans les provocations expérimentales, le saumon atlantique vacciné contre *A. salmonicida* atypique n'était pas protégé contre la souche typique, mais la vaccination contre la souche typique confère une protection relative contre *A. salmonicida* atypique (Gudmundsdóttir et Gudmundsdóttir, 1997; Gudmundsdóttir et Björnsdóttir, 2007). L'état de l'hôte (immunocompétence) avant la vaccination et les protocoles de vaccination adéquats doivent également être pris en considération (USDA, 2014).

Au Canada, trois vaccins sont actuellement autorisés contre la furonculose chez les salmonidés d'élevage de Canada (ACIA, 2018) : 1) Forte Micro® (vaccin bactérien *Aeromonas salmonicida*-*Vibrio anguillarum-ordalii-salmonicida*); 2) Forte VII® (vaccin viral tué contre l'anémie infectieuse du saumon, vaccin bactérien *A. salmonicida*, *Vibrio anguillarum-ordalii-salmonicida*); et 3) Alpha Ject Micro 4® (vaccin bactérien *A. salmonicida*-*Listonella (Vibrio) anguillarum*-*Vibrio salmonicida*). On ne dispose pas de données sur l'efficacité sur le terrain des vaccins commerciaux utilisés au Canada. En Colombie-Britannique, la vaccination n'est pas obligatoire pour obtenir un permis et se fait sur une base volontaire (Wade, 2017).

Inactivation

Différents processus chimiques et physiques permettent d'inactiver *A. salmonicida*. Les désinfectants chimiques sont utilisés pour inactiver *A. salmonicida* sur les objets, les surfaces dures et les équipements, ainsi que dans la désinfection des œufs (McCarthy et Roberts, 1980; Bowker et al., 2016; Wade, 2017).

Le Virkon® est le désinfectant efficace utilisé par toutes les entreprises en C.-B. pour le matériel et l'équipement, y compris les récipients (Wade, 2017). Il est généralement appliqué sous forme diluée, à tous les équipements et pédiluves pour répondre aux PON de l'entreprise (Wade, 2017). Un nettoyage préalable des surfaces est généralement nécessaire, car de nombreux désinfectants peuvent être inactivés par les matières organiques (Bowker et al., 2016). Après la désinfection, l'équipement est entreposé dans un endroit sec et approprié (Wade, 2017). La transmission d'*A. salmonicida* peut être évitée lorsque l'équipement, comme les puises à poisson, est correctement désinfecté (McCarthy, 1977).

Les désinfectants peuvent également être utilisés pour inactiver les microorganismes vivant à la surface des œufs de poisson. En C.-B., le Plan de gestion de la santé des salmonidés (PGSS) exige que les œufs soient désinfectés (MPO, 2015; Wade, 2017). La désinfection des œufs est

réalisée dans l'installation du stock de géniteurs ou lorsque les gamètes sont transférés dans l'écloserie (MPO, 2015).

Le traitement aux ultraviolets (UV) est souvent utilisé pour désinfecter l'eau douce utilisée dans les éclosiers. Bullock et Stuckey (1977) ont étudié les effets des UV sur les concentrations connues d'*A. salmonicida* dans l'eau de source et l'eau contenant des matières organiques en suspension. L'irradiation UV à des doses de 4 500 $\mu\text{W s cm}^{-2}$ a tué 99,83-100 % des souches d'essai dans l'eau de source, tandis que des doses de 11 600-29 700 $\mu\text{W s cm}^{-2}$ et 3 300-5 300 $\mu\text{W s cm}^{-2}$ ont tué respectivement 99,93-100 % et 99-99,94 % des souches d'essai dans l'eau contenant des matières organiques (Bullock et Stuckey, 1977). Kimura et al. (1976) signalent une réduction de 99,99 % des cellules viables d'*A. salmonicida* dans un étang de laboratoire à écoulement continu de l'eau à une dose d'UV de 23 100 $\mu\text{W s cm}^{-2}$. Sako et Sorimachi (1985) ont indiqué qu'une dose d'UV de $3,4 \times 10^3 \mu\text{W s cm}^{-2}$ était efficace pour tuer 99,9 % des cellules viables d'*A. salmonicida* en eau douce.

L'utilisation de désinfectants topiques tels que la Chloramine T permet de contrôler la présence externe d'*A. salmonicida* sur les poissons, principalement à la surface des branchies (Cipriano et al., 1996).

Bien qu'il ne s'agisse pas d'un processus d'inactivation actif, on sait que la mise en jachère du site aquacole réduit la pression de l'infection entre les cycles de production. Lors d'une éclosion de furonculose dans une ferme d'élevage de poisson, les cellules d'*A. salmonicida* excrétées dans les fèces et les carcasses des poissons s'enfoncent dans les sédiments où elles peuvent survivre et atteindre de fortes abondances (Enger et Thorsen, 1992). La durée de survie d'*A. salmonicida* varie considérablement d'une étude à l'autre, allant de deux jours dans de l'eau de mer non stérile [Lund (1967) cité par Rose (1990)] à >10 jours dans de la boue provenant d'un microcosme marin non stérile (Effendi et Austin, 1994) et jusqu'à une survie prolongée de neuf mois dans de la boue de rivière stérilisée (Michel et Dubois-Darnaudeps, 1980).

Agents antimicrobiens

L'introduction de vaccins efficaces et l'amélioration des pratiques d'élevage ont permis de réduire considérablement l'utilisation d'antibiotiques pour traiter la furonculose (Burka et al., 1997; Alderman et Hastings, 1998; Noakes et al., 2000). Cependant, la vaccination ne garantit pas une protection complète contre les agents pathogènes ciblés et des échecs de vaccination peuvent survenir. Lorsque la vaccination ou d'autres mesures préventives échouent, les éclosions de furonculose sont souvent gérées avec des antibiotiques (McIntosh et al., 2008). L'utilisation d'antibiotiques est efficace pour réduire la mortalité liée à la furonculose (Nordmo et al., 1994); cependant, des poissons porteurs peuvent encore être présents dans la population après le traitement. Des traitements antibiotiques ont été prescrits pour tous les événements liés à la santé des poissons et attribués à la furonculose dans la région des îles Discovery.

Le succès du traitement de la furonculose dépend de la détection précoce et de l'administration précoce d'antibiotiques appropriés dans les aliments pour animaux (Hoskins et Hulstein, 1977). Comme les poissons malades deviennent anorexiques et n'absorbent donc pas le médicament, l'objectif du traitement est de prévenir la propagation de la maladie aux stocks sains. Il n'existe

actuellement que trois antibiotiques approuvés au Canada pour lutter contre la furunculose chez les animaux aquatiques destinés à l'alimentation : le florfenicol (Aquaflor®), la sulfadiméthoxine/ormétoprime (Romet® 30) et le chlorhydrate d'oxytétracycline (Terramycin-Aqua®). Les antibiotiques sont prescrits par un vétérinaire, administrés par voie alimentaire, et leur utilisation doit être déclarée au MPO (Morrison et Saksida, 2013).

Mesures de contrôle en cours d'élaboration

L'utilisation de divers suppléments, tels que les probiotiques et les prébiotiques, pour contrôler les infections, a été envisagée ces dernières années (Menanteau-Ledouble et al., 2016). Robertson et al. (2000) ont constaté que le probiotique *Carnobacterium* sp. est un inhibiteur d'*A. salmonicida* et que les truites arc-en-ciel et les saumons atlantique ayant reçu ce probiotique présentaient une survie améliorée après 14 jours comparativement à un groupe témoin (Robertson et al., 2000). D'autres études ont démontré la capacité des isolats de *Lactobacillus plantarum*, *L. fermentum* (Balcazar et al., 2008) et *Lectobacillus pentosus* H16 (Garces et al., 2015) à concurrencer *A. salmonicida*. Malgré les résultats prometteurs de ces études isolées, on ne sait toujours pas dans quelle mesure les probiotiques seraient bénéfiques dans une production intensive à grande échelle (Menanteau-Ledouble et al., 2016). D'autres recherches sont nécessaires avant de pouvoir démontrer la fiabilité et la rentabilité des probiotiques (Menanteau-Ledouble et al., 2016).

L'élevage sélectif de souches de poissons résistantes à *A. salmonicida* a été considéré comme une solution plus permanente pour réduire la mortalité causée par la furunculose (Gjedrem et Gjoen, 1995; Menanteau-Ledouble et al., 2016). Pour élever des souches résistantes, on s'inquiète de la possibilité de sélectionner involontairement des aspects nuisibles (Menanteau-Ledouble et al., 2016), tels qu'une sensibilité accrue à l'anémie infectieuse du saumon (AIS) (Kjoglum et al., 2008)].

La thérapie bactériophagique est une autre voie prometteuse pour la lutte biologique contre les maladies bactériennes chez les poissons d'élevage. Le typage des bactériophages a été utilisé avec succès comme technique pour déceler les sous-souches d'*A. salmonicida* (Hiney et Olivier, 1999; Austin et Austin, 2016; Menanteau-Ledouble et al., 2016), et les caractéristiques *in vitro* des bactériophages d'*A. salmonicida* ont été documentées, mais la recherche sur l'utilisation des bactériophages pour combattre les infections bactériennes a été négligée (Morrison et Rainnie, 2004). La recherche sur la thérapie bactériophagique devrait augmenter avec l'intensification des problèmes environnementaux et de résistance aux antibiotiques en aquaculture.

LACUNES DANS LES CONNAISSANCES

Aeromonas salmonicida est l'agent pathogène du poisson le plus étudié, mais l'analyse documentaire a révélé de nombreuses lacunes dans les connaissances qui, si elles étaient comblées, permettraient d'améliorer l'évaluation des risques et les conseils donnés aux décideurs. Il s'agit notamment des connaissances sur :

-
- les sous-espèces et les souches d'*A. salmonicida* qui circulent parmi les populations de saumons atlantique d'élevage et de saumons rouges du fleuve Fraser;
 - les relations épidémiologiques entre *A. salmonicida*/la furonculose, le saumon atlantique et le saumon rouge d'élevage, et les conditions environnementales; l'épidémiologie d'*A. salmonicida* (transmission de l'agent pathogène) chez le saumon rouge sauvage tout au long du cycle de vie;
 - les conséquences d'une infection sublétales/de la maladie au niveau du poisson et de la population chez le saumon rouge et chez d'autres espèces de saumon du Pacifique;
 - l'importance relative des poissons porteurs, d'élevage et sauvages, en tant que réservoirs d'*A. salmonicida*; la caractérisation des taux d'excrétion et des tendances de l'excrétion chez les porteurs;
 - la prévalence d'*A. salmonicida* dans les populations de saumon atlantique d'élevage et de saumon rouge sauvage à tous les stades biologiques;
 - la mortalité directe et indirecte attribuable à la furonculose chez les poissons sauvages;
 - les temps d'incubation, les taux d'excrétion, les concentrations infectieuses minimales et les doses létales des souches d'*A. salmonicida* qui circulent en C.-B. chez le saumon atlantique et le saumon rouge, sous différentes conditions environnementales;
 - l'efficacité des vaccins commerciaux utilisés par les fermes d'élevage de saumon atlantique, y compris l'efficacité en laboratoire et, surtout, l'efficacité sur le terrain.

SOMMAIRE

La furonculose est une maladie bactérienne septicémique que l'on trouve principalement chez les salmonidés en eau douce, saumâtre et marine, et qui est causée par une infection à *Aeromonas salmonicida*. L'agent pathogène est transmis horizontalement. L'information sur la variabilité interspécifique et intraspécifique de la sensibilité au sein des espèces de salmonidés et entre elles est limitée; cependant, toutes les espèces de salmonidés sont considérées sensibles à l'infection par *A. salmonicida* et à la maladie.

Des cas de furonculose ont été rapportés dans des fermes d'élevage marins de saumon atlantique en C.-B., mais les vérifications (audits) n'ont débouché sur aucun diagnostic de furonculose au niveau de la ferme d'élevage dans la région des îles Discovery entre 2002 et 2016. Des pratiques efficaces de gestion de la santé appliquées par les entreprises d'aquaculture marine, comme la vaccination de tous les poissons avant les transferts en eau de mer, la surveillance des maladies et les mesures de biosécurité comme la désinfection des œufs et du matériel, limitent probablement les occurrences d'*A. salmonicida* et les événements liés à la santé des poissons attribués à la furonculose. Malgré ces pratiques de gestion, les poissons vaccinés peuvent encore développer une furonculose après un événement stressant s'ils étaient infectés par *A. salmonicida* avant la vaccination.

On manque de données sur l'importance des poissons porteurs en tant que réservoirs d'*A. salmonicida* et les taux d'excrétion d'infections cachées, mais on sait que les poissons infectés, malades ou morts excrètent la bactérie en grandes quantités dans l'environnement. La survie d'*Aeromonas salmonicida* dans le milieu marin est influencée par des facteurs tels que la température, la salinité, les rayonnements et la présence de matières organiques particulières et de microorganismes environnementaux. La survie d'*A. salmonicida* a également été documentée dans les sédiments marins.

On ne connaît pas les doses minimales infectieuses et létales d'*A. salmonicida* chez le saumon atlantique et le saumon du Pacifique; toutefois, les études d'exposition par immersion faisant état des doses infectieuses et létales les plus faibles pourraient être utilisées comme approximation aux fins de l'évaluation des risques.

Malgré le manque de données, la transmission de l'infection à *A. salmonicida* du saumon atlantique d'élevage au saumon rouge sauvage du fleuve Fraser peut être atténuée par des mesures de contrôle des agents pathogènes et des maladies dans la population de saumon d'élevage. Cela peut être réalisé à chaque étape du cycle de production.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier David Bruno, Ahmed Siah, Caroline Mimeault, Ingrid Burgetz et Jay Parsons, pour la révision du manuscrit.

RÉFÉRENCES CITÉES

ACIA. 2018. [Produits biologiques vétérinaires homologués au Canada](#).

Alderman, D. J. et Hastings, T. S. 1998. Antibiotic use in aquaculture: development of antibiotic resistance - potential for consumer health risks. *Int. J. Food Sci. Tech.* 33(2): 139-155.

Arkoosh, M. R., Clemons, E., Kagley, A. N., Stafford, C., Glass, A. C., Jacobson, K., Reno, P., Myers, M. S., Casillas, E., Loge, F., Johnson, L. L. et Collier, T. K. 2004. Survey of pathogens in juvenile salmon *Oncorhynchus* spp. migrating through Pacific Northwest estuaries. *J. Aquat. Anim. Health* 16(4): 186-196.

Attéré, S. A., Vincent, A. T., Trudel, M. V., Chanut, R. et Charette, S. J. 2015. Diversity and homogeneity among small plasmids of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* linked with geographical origin. *Front. Microb.* 6(1274): 1-9.

Austin, B. et Austin, D. A. 2016. Aeromonadaceae representative (*Aeromonas salmonicida*). *In* Bacterial fish pathogens. Springer. pp 215-321.

Bakke, T. A. et Harris, P. D. 1998. Diseases and parasites in wild Atlantic salmon (*Salmo salar*) populations. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 55(1): 247-266.

-
- Balcazar, J. L., Vendrell, D., de Blas, I., Ruiz-Zarzuela, I., Muzquiz, J. L. et Girones, O. 2008. Characterization of probiotic properties of lactic acid bacteria isolated from intestinal microbiota of fish. *Aquaculture* 278(1-4): 188-191.
- Bartkova, S. 2016. *Aeromonas salmonicida*: Epidemiology, whole genome sequencing, detection and *in vivo* imaging. Thesis (PhD Thesis) National Veterinary Institute, Section for Bacteriology and Pathology, Technical University of Denmark. Frederiksberg C. 158 p.
- Bartkova, S., Leekitcharoenphon, P., Aarestrup, F. M. et Dalsgaard, I. 2017. Epidemiology of Danish *Aeromonas salmonicida* subsp *salmonicida* in Fish Farms Using Whole Genome Sequencing. *Front. Microbiol.* 8: 1-14.
- Beacham, T. D. et Evelyn, T. P. T. 1992a. Genetic variation in disease resistance and growth of Chinook, coho, and chum salmon with respect to vibriosis, furunculosis, and bacterial kidney disease. *Trans. Am. Fish. Soc.* 121(4): 456-485.
- Beacham, T. D. et Evelyn, T. P. T. 1992b. Population and genetic variation in resistance of Chinook salmon to vibriosis, furunculosis, and bacterial kidney disease. *J. Aquat. Anim. Health* 4(3): 153-167.
- Bernoth, E.-M. 1997. Chapter 1 - Furunculosis: the history of the disease and of disease research. *In* *Furunculosis*. Academic Press, San Diego. pp 1-20.
- Bernoth, E. M., Ellis, A. E., Midtlyng, P. J., Olivier, G. et Smith, P. 1997. *Furunculosis: multidisciplinary fish disease research*. Academic Press, 529 p.
- Bowker, J., Trushenski, J., Gaikowski, M. et Straus, D., editor. 2016. *Guide to using drugs, biologics, and other chemicals in aquaculture*. American Fisheries Society Fish Culture Section, 69 p.
- Bravo, S. 2000. Occurrence of atypical furunculosis in Chile. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 20(5): 209-211.
- Brocklebank, J. R. 1998. Ulcerative dermatitis caused by *Aeromonas salmonicida* spp. *salmonicida* in farmed Atlantic salmon in British Columbia. *Can. Vet. J.* 39(2): 110.
- Bruno, D. 1986. Furunculosis in sea-reared Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Colonization of the gill epithelium. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 6(3): 76-79.
- Bruno, D. W., Poppe, T. T. et Noguera, P. A. 2013. *A colour atlas of salmonid diseases*. 2nd ed. Springer, Dordrecht.
- Bullock, G. et Stuckey, H. 1977. Ultraviolet treatment of water for destruction of five gram-negative bacteria pathogenic to fishes. *J. Fish. Board Can.* 34(8): 1244-1249.

-
- Burka, J. F., Hammell, K. L., Horsberg, T. E., Johnson, G. R., Rainnie, D. J. et Speare, D. J. 1997. Drugs in salmonid aquaculture – a review. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 20(5): 333-349.
- Carballo, J., Seoane, R. M. et Nieto, T. P. 2000. Adhesion of *Aeromonas salmonicida* to materials used in aquaculture. *Bull. Eur. Assn. Fish Pathol.* 20(2): 77-82.
- Chandler, P. C., Foreman, M. G. G., Ouellet, M., Mimeault, C. et Wade, J. 2017. Oceanographic and environmental conditions in the Discovery Islands, British Columbia. DFO Can. Sci. Adv. Sec. Res. Doc. 2017/071. viii + 51 p.
- Cipriano, R. C. et Austin, B. 2011. Furunculosis and other aeromonad diseases. *In Fish diseases and disorders.* Woo, P. T. K., Leatherland, J. F. and Bruno, D. W. (eds.). 2nd ed. CAB International. Vol. 3: pp 424-483.
- Cipriano, R. C., Ford, L. A., Starliper, C. E., Teska, J. D., Nelson, J. T. et Jensen, B. N. 1996. Control of external *Aeromonas salmonicida*: topical disinfection of salmonids with chloramine-T. *J. Aquat. Anim. Health* 8(1): 52-57.
- Cipriano, R. C., Ford, L. A., Teska, J. D. et Hale, L. E. 1992. Detection of *Aeromonas salmonicida* in the mucus of salmonid fishes. *J. Aquat. Anim. Health* 4(2): 114-118.
- Cipriano, R. C. et Heartwell, C. M. 1986. Susceptibility of salmonids to furunculosis: differences between serum and mucus responses against *Aeromonas salmonicida*. *Trans. Am. Fish. Soc.* 115(1): 83-88.
- Cohen, B. I. 2012. Recommendations, summary, process. *In The uncertain future of Fraser River Sockeye.* Minister of Public Works and Government Services Canada. Publishing and Depository Services, Ottawa, ON. Vol 3: 211 p.
- Colston, S. M., Fullmer, M. S., Beka, L., Lamy, B., Gogarten, J. P. et Graf, J. 2014. Bioinformatic genome comparisons for taxonomic and phylogenetic assignments using *Aeromonas* as a test case. *MBio* 5(6): e02136-02114.
- Coscelli, G. A., Bermudez, R., Silva, A. R. S., de Ocenda, M. V. R. et Quiroga, M. I. 2014. Granulomatous dermatitis in turbot (*Scophthalmus maximus* L.) associated with natural *Aeromonas salmonicida* subsp *salmonicida* infection. *Aquaculture* 428: 111-116.
- Dacanay, A., Boyd, J. M., Fast, M. D., Knickle, L. C. et Reith, M. E. 2010. *Aeromonas salmonicida* Type I pilus system contributes to host colonization but not invasion. *Dis. Aquat. Org.* 88(3): 199-206.
- Dacanay, A., Knickle, L., Solanky, K. S., Boyd, J. M., Walter, J. A., Brown, L. L., Johnson, S. C. et Reith, M. 2006. Contribution of the type III secretion system (TTSS) to virulence of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*. *Microbiology* 152(Pt 6): 1847-1856.

-
- Dallaire-Dufresne, S., Tanaka, K. H., Trudel, M. V., Lafaille, A. et Charette, S. J. 2014. Virulence, genomic features, and plasticity of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, the causative agent of fish furunculosis. *Vet. Microbiol.* 169(1-2): 1-7.
- Dalsgaard, I., Nielsen, B. et Larsen, J. L. 1994. Characterization of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*: a comparative study of strains of different geographic origin. *J. Appl. Bacteriol.* 77(1): 21-30.
- DFO. 2016. Manual of Fish Health Practices: Supplement to the Template for Writing a Salmonid Health Management Plan. 49 p.
- Diamanka, A., Loch, T. P., Cipriano, R. C. et Faisal, M. 2013. Polyphasic characterization of *Aeromonas salmonicida* isolates recovered from salmonid and non-salmonid fish. *J. Fish Dis.* 36(11): 949-963.
- Duff, D. C. B. 1932. Furunculosis on the Pacific Coast. *Trans. Am. Fish. Soc.* 62(1): 249-255.
- Effendi, I. et Austin, B. 1991. Survival of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida* in seawater. *FEMS Microbiol. Lett.* 84(1): 103-106.
- Effendi, I. et Austin, B. 1994. Survival of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida* in the marine environment. *J. Fish Dis.* 17(4): 375-385.
- Effendi, I. et Austin, B. 1995. Dormant/unculturable cells of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida*. *Microb. Ecol.* 30(2): 183-192.
- Ellis, T., Bagwell, N., Pond, M., Baynes, S. et Scott, A. P. 2007. Acute viral and bacterial infections elevate water cortisol concentrations in fish tanks. *Aquaculture* 272(1-4): 707-716.
- Enger, Ø., Gunnlaugsdottir, B., Thorsen, B. K. et Hjeltnes, B. 1992. Infectious load of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* during the initial phase of a cohabitant infection experiment with Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 15(5): 425-430.
- Enger, Ø. et Thorsen, B. K. 1992. Possible ecological implication of the high cell surface hydrophobicity of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida*. *Can. J. Microbiol.* 38: 1048-1052.
- Evelyn, T. P. T. 1971. Aberrant strain of bacterial fish pathogen *Aeromonas salmonicida* isolated from a marine host, sablefish (*Anoplopoma fimbria*), and from 2 species of cultured Pacific salmon. *J. Fish. Res. Board Can.* 28(10): 1629-1634.
- Ferguson, Y., Bricknell, I. R., Glover, L. A., MacGregor, D. M. et Prosser, J. I. 1998. Colonisation and transmission of lux-marked and wild-type *Aeromonas salmonicida* strains in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *FEMS Microbiol. Ecol.* 27(3): 251-260.

-
- Fernandez, A. I. G., Rodriguez, L. A. et Nieto, T. P. 1992. Survival of bacterial fish pathogens in sea water. *Aquaculture* 107(2-3): 271-276.
- Garces, M. E., Sequeiros, C. et Olivera, N. L. 2015. Marine *Lactobacillus pentosus* H16 protects *Artemia franciscana* from *Vibrio alginolyticus* pathogenic effects. *Dis. Aquat. Org.* 113(1): 41-50.
- Georgiades, E., Fraser, R. et Jones, B. 2016. Options to strengthen on-farm biosecurity management for commercial and non-commercial aquaculture. Ministry for primary industries, Aquaculture New Zealand Technical Paper No: 2016/47. p.
- Gjedrem, T. et Gjoen, H. M. 1995. Genetic variation in susceptibility of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., to furunculosis, BKD and cold water vibriosis. *Aquacult. Res.* 26: 129-134.
- Godoy, M., Gherardelli, V., Heisinger, A., Fernández, J., Olmos, P., Ovalle, L., Ilardi, P. et Avendaño-Herrera, R. 2010. First description of atypical furunculosis in freshwater farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Chile. *J. Fish Dis.* 33(5): 441-449.
- Gudmundsdottir, B. K. et Bjornsdottir, B. 2017. *Aeromonas salmonicida* and *A. hydrophila*. In *Fish Viruses and Bacteria: Pathobiology and Protection*. Woo, P. T. K. and Cipriano, R. C. (eds.). CABI. pp 376.
- Gudmundsdóttir, B. K. et Björnsdóttir, B. 2007. Vaccination against atypical furunculosis and winter ulcer disease of fish. *Vaccine* 25(30): 5512-5523.
- Gudmundsdóttir, B. K. et Gudmundsdóttir, S. 1997. Evaluation of cross protection by vaccines against atypical and typical furunculosis in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 20(5): 343-350.
- Hiney, M. 1995. Detection of stress inducible furunculosis in salmonids vaccinated with water and oil-based furunculosis vaccines. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 15(3): 98-99.
- Hiney, M. et Olivier, G. 1999. Furunculosis (*Aeromonas salmonicida*). In *Fish diseases and disorders*. Woo, P. T. K. and Bruno, D. W. (eds.). Vol 3: pp 341-425.
- Hiney, M., Stanley, C., Martin, L., Cooney, A. et Smith, P. 2002. The influence of sediment type on the survival of colony forming ability of *Aeromonas salmonicida* in laboratory microcosms. *Aquaculture* 212: 11-19.
- Hiney, M. P., Kilmartin, J. J. et Smith, P. R. 1994. Detection of *Aeromonas salmonicida* in Atlantic salmon with asymptomatic furunculosis infections. *Dis. Aquat. Org.* 19(3): 161-167.

-
- Hoskins, G. E. et Hulstein, L. P. 1977. Annual report of the diagnostic service of the fisheries and marine service, Pacific region, for 1975. Fish. Mar. Serv. Res. Dev. Tech. Rep. No. 707. 35 p.
- Husevag, B. 1995. Starvation survival of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida* in seawater. FEMS Microbiol. Ecol. 16(1): 25-32.
- Jones, S. 2019. Caractérisation de la bactérie *Piscirickettsia salmonis* et de la septicémie rickettsienne des salmonidés pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique. Secr. can. de consult. sci. du MPO, Doc. de rech. 2019/020. iv + 21 p.
- Jutfelt, F., Olsen, R. E., Glette, J., Ringo, E. et Sundell, K. 2006. Translocation of viable *Aeromonas salmonicida* across the intestine of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). J. Fish Dis. 29(5): 255-262.
- Kent, M. 2011. Infectious diseases and potential impacts on survival of Fraser River sockeye salmon. Dans Cohen Commission Technical Report. 1: 58 p.
- Kent, M. L., Traxler, G. S., Kieser, D., Richard, J., Dawe, S. C., Shaw, R. W., Prospero-Porta, G., Ketcheson, J. et Evelyn, T. P. T. 1998. Survey of salmonid pathogens in ocean-caught fishes in British Columbia, Canada. J. Aquat. Anim. Health 10(2): 211-219.
- Kimura, T., Yoshimizu, M., Tajima, K., Ezura, Y. et Sakai, M. 1976. Disinfection of hatchery water supply by ultraviolet (UV) irradiation, 1. Susceptibility of some fish-pathogenic bacterium and microorganisms inhabiting pond waters. Nip. Suis. Gak. 42(2): 207-211.
- Kjoglum, S., Henryon, M., Aasmundstad, T. et Korsgaard, I. 2008. Selective breeding can increase resistance of Atlantic salmon to furunculosis, infectious salmon anaemia and infectious pancreatic necrosis. Aquac. Res. 39(5): 498-505.
- Laidler, L. A., Treasurer, J. W., Grant, A. N. et Cox, D. I. 1999. Atypical *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (Labridae) used as cleaner fish of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Scotland. J. Fish Dis. 22(3): 209-213.
- Liltved, H. et Landfald, B. 2000. Effects of high intensity light on ultraviolet-irradiated and non-irradiated fish pathogenic bacteria. Water Res. 34(2): 481-486.
- Long, M., Nielsen, T. K., Leisner, J. J., Hansen, L. H., Shen, Z. X., Zhang, Q. Q. et Li, A. H. 2016. *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* strains isolated from Chinese freshwater fish contain a novel genomic island and possible regional-specific mobile genetic elements profiles. FEMS Microbiol. Lett. 363(17): 1-8.

-
- MacDiarmid, S. C. 1994. The risk of introducing exotic diseases of fish into New Zealand through the importation of ocean-caught Pacific salmon from Canada. Ministry of Agriculture and Fisheries New Zealand. 161 p.
- Mackie, T. J., Arkwright, J. A., Pryce-Tannatt, T. E., Mottram, J. C., Johnston, W. D. et Menzies, W. J. M. 1935. Final report of the furunculosis committee. HMSO, Edinburgh, UK. 67 p.
- McCarthy, D. 1983. An experimental model for fish furunculosis caused by *Aeromonas salmonicida*. J. Fish Dis. 6(3): 231-237.
- McCarthy, D. H. 1977. Some ecological aspects of the bacterial fish pathogen - *Aeromonas salmonicida*. In Aquatic microbiology. Academic Press. Vol. 6: pp 299-324.
- McCarthy, D. H. et Roberts, R. J. 1980. Furunculosis of fish: the present state of our knowledge. In Advances in aquatic microbiology. Academic Press. Vol 2: pp 293-341.
- McIntosh, D., Cunningham, M., Ji, B., Fekete, F. A., Parry, E. M., Clark, S. E., Zalinger, Z. B., Gilg, I. C., Danner, G. R., Johnson, K. A., Beattie, M. et Ritchie, R. 2008. Transferable, multiple antibiotic and mercury resistance in Atlantic Canadian isolates of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* is associated with carriage of an IncA/C plasmid similar to the *Salmonella enterica* plasmid pSN254. J. Antimicrob. Chemother. 61(6): 1221-1228.
- Menanteau-Ledouble, S., Kumar, G., Saleh, M. et El-Matbouli, M. 2016. *Aeromonas salmonicida*: updates on an old acquaintance. Dis. Aquat. Org. 120(1): 49-68.
- Michel, C. et Dubois-Darnaudpeys, A. 1980. Persistence of the virulence of *Aeromonas salmonicida* strains kept in river sediments. In Ann. Rech. Vétér. 11(4): pp 375-380.
- Midtlyng, P. 1997. Vaccination against furunculosis. In Furunculosis: multidisciplinary fish disease research. Bernoth, E. M., Ellis, A. E., Midtlyng, P., Olivier, G. and Smith, P. (eds.). Academic Press, San Diego. pp 382-404.
- Miller, K. M., Li, S., Ming, T., Kaukinen, K., Ginther, N., A., P. D. et Trudel, M. 2017. Survey of infectious agents detected in juvenile Chinook and sockeye salmon from British Columbia and Washington. NPAFC Doc. 1718. 16 p.
- Miller, K. M., Teffer, A., Tucker, S., Li, S. R., Schulze, A. D., Trudel, M., Juanes, F., Tabata, A., Kaukinen, K. H., Ginther, N. G., Ming, T. J., Cooke, S. J., Hipfner, J. M., Patterson, D. A. et Hinch, S. G. 2014. Infectious disease, shifting climates, and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. Evol. Appl. 7(7): 812-855.
- Mimeault, C., Aubry, P., Wan, D., Wade, J., Boily, F., Jones, S. R. M., Johnson, S., Foreman, M. G. G., Chandler, P., Garver, K. A., Holt, C., Burgetz, I. J. et Parsons, G. J. 2019. Évaluation du risque pour le saumon rouge du fleuve Fraser attribuable au transfert de la
-

-
- bactérie *Aeromonas salmonicida* à partir des fermes de saumon atlantique situées dans la région des îles Discovery (Colombie-Britannique). Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2019/017. Sous presse. p.
- Morrison, D. B. et Saksida, S. 2013. Trends in antimicrobial use in Marine Harvest Canada farmed salmon production in British Columbia (2003-2011). Can. Vet. J. 54(12): 1160-1163.
- Morrison, S. et Rainnie, D. J. 2004. Bacteriophage therapy: an alternative to antibiotic therapy in aquaculture? In Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 2532. v + 23 p.
- MPO. 2010. Avis scientifique sur les séquences d'effets liés à l'aquaculture des poissons, des mollusques et des crustacés. In Avis scientifique du Secrétariat canadien de consultations scientifique. 2009/071. 26 p.
- MPO. 2015. [Permis d'aquaculture de poissons marins en vertu de la Loi sur les pêches. Division de la gestion de l'aquaculture.](#)
- Munro, A. L. S. et Waddell, I. F. 1984. Furunculosis: experience of its control in the sea water cage culture of Atlantic salmon in Scotland. Int. Counc. Explor. Sea Coop. Res. Rep. F(32): 1-9.
- Nese, L. et Enger, O. 1993. Isolation of *Aeromonas salmonicida* from salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* and marine plankton. Dis. Aquat. Org. 16(1): 79-81.
- Nikl, L., Albright, L. J. et Evelyn, T. P. T. 1991. Influence of 7 immunostimulants on the immune response of Coho salmon to *Aeromonas salmonicida*. Dis. Aquat. Org. 12(1): 7-12.
- Nikl, L., Evelyn, T. P. T. et Albright, L. J. 1993. Trials with an orally and immersion-administered Beta-1,3 glucan as an immunoprophylactic against *Aeromonas salmonicida* in juvenile Chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. Dis. Aquat. Org. 17(3): 191-196.
- Noakes, D. J. 2018. Oceans of opportunity: a review of Canadian aquaculture. Marine Economics and Management 1(1): 43-54.
- Noakes, D. J., Beamish, R. J. et Kent, M. L. 2000. On the decline of Pacific salmon and speculative links to salmon farming in British Columbia. Aquaculture 183: 363-386.
- Nordmo, R., Varma, K. J., Sutherland, I. H. et Brokken, E. S. 1994. Florfenicol in Atlantic salmon, *Salmo salar* L: field evaluation of efficacy against furunculosis in Norway. J. Fish Dis. 17(3): 239-244.
- Novak, C. W., Lewis, D. L., Collicutt, B., Verkaik, K. et Barker, D. E. 2016. Investigations on the role of the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis* (Caligidae), as a vector in the transmission of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*. 39(10): 1165-1178.

-
- Novotny, A. J. 1975. Net-pen culture of Pacific salmon in marine waters. *Mar. Fish. Rev.* 37(1): 36-47.
- Novotny, A. J. 1978. Vibriosis and furunculosis in marine cultured salmon in Puget Sound, Washington. *Mar. Fish. Rev.* 40(3): 52-55.
- Ögüt, H. 2001. Biological and mathematical modeling of dynamics of furunculosis in Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) and infectious hematopoietic necrosis (IHN) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Thesis (Fisheries Sciences, PhD) Oregon State University. 193 p.
- Ogut, H. et Bishop, S. C. 2007. A stochastic modelling approach to describing the dynamics of an experimental furunculosis epidemic in Chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum). *J. Fish Dis.* 30(2): 93-100.
- Ogut, H., LaPatra, S. E. et Reno, P. W. 2005. Effects of host density on furunculosis epidemics determined by the simple SIR model. *Prev. Vet. Med.* 71(1-2): 83-90.
- Ogut, H. et Reno, P. W. 2005. Evaluation of an experimental *Aeromonas salmonicida* epidemic in Chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum). *J. Fish Dis.* 28: 263-269.
- Ogut, H., Reno, P. W. et Sampson, D. 2004. A deterministic model for the dynamics of furunculosis in Chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *Dis. Aquat. Org.* 62: 57-63.
- Oidtmann, B., LaPatra, S. E., Verner-Jeffreys, D., Pond, M., Peeler, E. J., Noguera, P. A., Bruno, D. W., St-Hilaire, S., Schubiger, C. B., Snekvik, K., Crumlish, M., Green, D. M., Metselaar, M., Rodger, H., Schmidt-Posthaus, H., Galeotti, M. et Feist, S. W. 2013. Differential characterization of emerging skin diseases of rainbow trout – a standardized approach to capturing disease characteristics and development of case definitions. *J. Fish Dis.* 36(11): 921-937.
- Olivier, G. 1992. Furunculosis in the Atlantic provinces: an overview. *Bulletin of the Aquaculture Association of Canada* (1): 4-10.
- Perez, M. J., Fernandez, A. I. G., Rodriguez, L. A. et Nieto, T. P. 1995. Importance of the sample size to determine the survival time of *Aeromonas salmonicida*. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 15(2): 45-48.
- Pérez, M. J., Fernández, A. I. G., Rodríguez, L. A. et Nieto, T. P. 1996. Differential susceptibility to furunculosis of turbot and rainbow trout and release of the furunculosis agent from furunculosis-affected fish. *Dis. Aquat. Org.* 26: 133-137.

-
- Rasch, M., Kastbjerg, V. G., Bruhn, J. B., Dalsgaard, I., Givskov, M. et Gram, L. 2007. Quorum sensing signals are produced by *Aeromonas salmonicida* and quorum sensing inhibitors can reduce production of a potential virulence factor. *Dis. Aquat. Org.* 78(2): 105-113.
- Reith, M. E., Singh, R. K., Curtis, B., Boyd, J. M., Bouevitch, A., Kimball, J., Munholland, J., Murphy, C., Sarty, D., Williams, J., Nash, J. H. E., Johnson, S. C. et Brown, L. L. 2008. The genome of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* A449: insights into the evolution of a fish pathogen. *BMC Genomics* 9: 1-15.
- Ringo, E., Jutfelt, F., Kanapathippillai, P., Bakken, Y., Sundell, K., Glette, J., Mayhew, T. M., Myklebust, R. et Olsen, R. E. 2004. Damaging effect of the fish pathogen *Aeromonas salmonicida* ssp. *salmonicida* on intestinal enterocytes of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Cell Tissue Res.* 318(2): 305-311.
- Roberts, R. J. 2012. The bacteriology of teleosts. *In* *Fish Pathol.* Wiley-Blackwell. pp 339-382.
- Robertson, P. A. W., O'Dowd, C., Burrells, C., Williams, P. et Austin, B. 2000. Use of *Carnobacterium* sp. as a probiotic for Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). *Aquaculture* 185(3-4): 235-243.
- Roon, S. R., Alexander, J. D., Jacobson, K. C. et Bartholomew, J. L. 2015. Effect of *Nanophyetus salmincola* and bacterial co-infection on mortality of juvenile Chinook salmon. *J. Aquat. Anim. Health* 27(4): 209-216.
- Rose, A. S. 1990. Epidemiological aspects of *Aeromonas salmonicida* in the marine environment. Thesis (PhD) Institute of Aquaculture, University of Stirling. Stirling, Scotland. 229 p.
- Rose, A. S., Ellis, A. E. et Munro, A. L. S. 1989. The infectivity by different routes of exposure and shedding rates of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., held in sea water. *J. Fish Dis.* 12: 573-578.
- Rose, A. S., Ellis, A. E. et Munro, A. L. S. 1990a. Evidence against dormancy in the bacterial fish pathogen *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*. *FEMS Microbiol. Lett.* 68(1-2): 105-107.
- Rose, A. S., Ellis, A. E. et Munro, A. L. S. 1990b. The survival of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* in sea water. *J. Fish Dis.* 13(3): 205-214.
- Rouleau, F. D., Vincent, A. T. et Charette, S. J. 2018. Genomic and phenotypic characterization of an atypical *Aeromonas salmonicida* strain isolated from a lumpfish and producing unusual granular structures. *J. Fish. Dis.* 41(4): 673-681.

-
- Sakai, D. 1985. Loss of virulence in a protease-deficient mutant of *Aeromonas salmonicida*. *Infect. Immun.* 48(1): 146-152.
- Sakai, D. 1986. Electrostatic mechanism of survival of virulent *Aeromonas salmonicida* strains in river water. *Appl. Environ. Microbiol.* 51(6): 1343-1349.
- Sako, H. et Sorimachi, M. 1985. Susceptibility of fish pathogenic viruses, bacteria and fungus to ultraviolet irradiation and the disinfectant effect of UV ozone water sterilizer on the pathogens in water. *Bull. Natl. Res. Inst. Aquacult.* 8: 51-58.
- Santé Canada. 2018. [Liste des drogues approuvés au Canada pour les animaux aquatiques destinés à la consommation - Santé Canada](#).
- Schwenteit, J., Gram, L., Nielsen, K. F., Fridjonsson, O. H., Bornscheuer, U. T., Givskov, M. et Gudmundsdottir, B. K. 2011. Quorum sensing in *Aeromonas salmonicida* subsp *achromogenes* and the effect of the autoinducer synthase Asal on bacterial virulence. *Vet. Microbiol.* 147(3-4): 389-397.
- Scott, M. 1968. The pathogenicity of *Aeromonas salmonicida* (Griffin) in sea and brackish waters. *J. Gen. Microbiol.* 50(2): 321-327.
- Siah, A. 2018. Isolation of *Aeromonas salmonicida* and *Piscirickettsia salmonis* from farmed and wild salmonids in BC to support diagnostic test evaluation and epidemiological studies. *In* BCSFA Marine Environmental Research Program Interim Progress Report. Campbell River British Columbia. 9 p.
- Smith, P., Hiney, M., Gilroy, D., Padley, D., Gallagher, T., Cotter, D. et Powell, R. 2003. Confusion generated by the validation of the application of an enzyme linked immunosorbent assay and a polymerase chain reaction method for the detection of *Aeromonas salmonicida* in field samples. *Aquaculture* 218(1-4): 67-79.
- Smith, P. R., Brazil, G. M., Drinan, E. M., O'Kelly, J., Palmer, R. et Scallan, A. 1982. Lateral transmission of furunculosis in sea water. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 3: 41-42.
- Stephen, C., Stitt, T., Dawson-Coates, J. et McCarthy, A. 2011. Assessment of the potential effects of diseases present in salmonid enhancement facilities on Fraser River sockeye salmon. *In* Cohen Commission Technical Report. 1A: 180 p.
- Stoddard, E. M. 1993. Fraser River sockeye health study 1993 field collection, and bacteriological, virological and histological analysis of data collected: final report. EMS Aquatic Services, Vancouver, B.C. 23 p.
- Stone, M. A. B., MacDiarmid, S. C. et Pharo, H. J. 1997. Import health risk analysis: salmonids for human consumption. Ministry of Agriculture Regulatory Authority, New Zealand. 269 p.

-
- Svendsen, Y. S. et Bogwald, J. 1997. Influence of artificial wound and non-intact mucus layer on mortality of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) following a bath challenge with *Vibrio anguillarum* and *Aeromonas salmonicida*. *Fish & Shellfish Immunol.* 7(5): 317-325.
- Tanaka, K. H., Vincent, A. T., Trudel, M. V., Paquet, V. E., Frenette, M. et Charette, S. J. 2016. The mosaic architecture of *Aeromonas salmonicida* subsp *salmonicida* pAsa4 plasmid and its consequences on antibiotic resistance. *Peerj* 4: 1-17.
- Thakur, K. K., Vanderstichel, R., Li, S., Laurin, E., Tucker, S., Neville, C., Tabata, A. et Miller, K. M. 2018. A comparison of infectious agents between hatchery-enhanced and wild out-migrating juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) from Cowichan River, British Columbia. *FACETS* 3(1): 695-721.
- Traxler, G. S. et Bell, G. R. 1988. Pathogens associated with impounded Pacific Herring *Clupea-harengus pallasii*, with emphasis on viral erythrocytic necrosis (VEN) and Atypical *Aeromonas salmonicida*. *Dis. Aquat. Org.* 5(2): 93-100.
- Treasurer, J. W. et Laidler, L. A. 1994. *Aeromonas salmonicida* infection in wrasse (*Labridae*), used as cleaner fish, on an Atlantic salmon, *Salmo salar* L., farm. *J. Fish Dis.* 17(2): 155-161.
- Trudel, M. V., Vincent, A. T., Attere, S. A., Labbe, M., Derome, N., Culley, A. I. et Charette, S. J. 2016. Diversity of antibiotic-resistance genes in Canadian isolates of *Aeromonas salmonicida* subsp *salmonicida*: dominance of pSN254b and discovery of pAsa8. *Sci Rep-Uk* 6: 1-10.
- Tucker, S., Li, S., Kaukinen, K. H., Patterson, D. A. et Miller, K. M. 2018. Distinct seasonal infectious agent profiles in life-history variants of juvenile Fraser River Chinook salmon: An application of high-throughput genomic screening. *PLoS One* 13(4): e0195472.
- USDA. 2014. [Vaccines for aquaculture](#). Technical evaluation report.
- Villumsen, K. R. et Raida, M. K. 2013. Long-lasting protection induced by bath vaccination against *Aeromonas salmonicida* subsp *salmonicida* in rainbow trout. *Fish Shellfish Immun.* 35(5): 1649-1653.
- Vincent, A. T., Trudel, M. V., Paquet, V. E., Boyle, B., Tanaka, K. H., Dallaire-Dufresne, S., Daher, R. K., Frenette, M., Derome, N. et Charette, S. J. 2014. Detection of variants of the pRAS3, pAB5S9, and pSN254 plasmids in *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*: multidrug resistance, interspecies exchanges, and plasmid reshaping. *Antimicrob. Agents Ch.* 58(12): 7367-7374.

-
- Virsek, M. K., Lovsin, M. N., Koren, S., Krzan, A. et Peterlin, M. 2017. Microplastics as a vector for the transport of the bacterial fish pathogen species *Aeromonas salmonicida*. Mar. Pollut. Bull. 125(1-2): 301-309.
- Wade, J. 2017. British Columbia farmed Atlantic Salmon health management practices. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2017/072. vi + 55 p.
- Wiklund, T. et Dalsgaard, I. 1998. Occurrence and significance of atypical *Aeromonas salmonicida* in non-salmonid and salmonid fish species: a review. Dis. Aquat. Org. 32: 49-69.
- Yi, M. M., Du, Y. S., Chi, L., Sun, G. X., Li, X. et Liu, Y. 2016. The impact of *Aeromonas salmonicida* infection on behaviour and physiology of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquacult. Res. 47(7): 2287-2296.