



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 2019/020

Région de la capitale nationale

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

Simon R. M. Jones

Pêches et Océans Canada
Station biologique du Pacifique
3190, chemin Hammond Bay
Nanaimo (Colombie-Britannique) 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 :

Jones, S. R. M. 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. v + 22 p

Also available in English:

Jones, S. R. M. 2019. Characterization of *Piscirickettsia salmonis* and salmonid rickettsial septicemia to inform pathogen transfer risk assessments in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2019/020. v + 21 p.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX	IV
LISTE DES FIGURES.....	IV
RÉSUMÉ	V
INTRODUCTION	1
OBJET DU DOCUMENT.....	2
CARACTÉRISATION.....	2
MALADIE (DESCRIPTION ET RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE).....	2
AGENT ÉTIOLOGIQUE (DESCRIPTION ET TYPES/SOUCHES GÉNÉTIQUES)	3
MÉTHODES DIAGNOSTIQUES	4
CULTURE	4
MICROSCOPIE ET SÉROLOGIE	5
RÉACTION EN CHAÎNE DE LA POLYMÉRASE (PCR)	6
ÉPIDÉMIOLOGIE	6
RÉSERVOIR.....	6
ESPÈCES ET STADES BIOLOGIQUES SENSIBLES	6
Salmonidés	6
Poissons autres que les salmonidés	7
Autres.....	7
TRANSMISSION.....	7
Mécanisme et dynamique de transmission.....	7
Période d'incubation et taux d'excrétion chez le saumon atlantique	8
Doses infectieuses/létales minimales chez les espèces sensibles	8
Survie de l'agent étiologique en milieu marin.....	8
VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ	9
Morbidité/mortalité dans des conditions expérimentales.....	9
Morbidité/mortalité dans les populations de poissons sauvages.....	9
INCIDENCE ET PRÉVALENCE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE	9
POPULATIONS DE POISSONS SAUVAGES.....	9
SAUMON D'ÉLEVAGE	10
Colombie-Britannique.....	10
GESTION DE LA SANTÉ.....	13
PRÉVENTION.....	13
IMMUNISATION ET EFFICACITÉ	14
CONTRÔLE ET TRAITEMENT	14
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS POUR MINIMISER LA TRANSMISSION.....	15
RÉFÉRENCES CITÉES.....	15

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Sensibilité de l'hôte à <i>Piscirickettsia salmonis</i> par infection de cellules cultivées ou de l'animal entier	5
Tableau 2. Nombre total et nombre moyen mensuel de vérifications (gouvernement provincial de la C.-B. [2002-2010] et MPO- Direction générale de la gestion de l'aquaculture (DGGA) [2011-2016]) effectuées dans des fermes d'élevage de saumon atlantique de la C.-B.....	12
Tableau 3. Sommaire des diagnostics de piscirickettsiose (SRS) posés au niveau de la ferme d'élevage à partir des vérifications effectuées par le gouvernement provincial de la C.-B. (2002-2010), MPO-DGGA (2011-2016) chez des saumons atlantique élevés en eau de mer en C.-B..	12
Tableau 4. Sommaire des événements liés à la santé des poissons (2002-2017) associés à la piscirickettsiose (SRS) déclarés par l'industrie chez des saumons atlantique élevés en eau de mer en C.-B..	13

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Carte des zones de santé des poissons du MPO.....	11
---	----

RÉSUMÉ

L'infection par la bactérie Gram négatif intracellulaire facultative *Piscirickettsia salmonis* provoque la piscirickettsiose (SRS), une septicémie potentiellement grave des poissons marins d'élevage dans de nombreuses régions du monde. La bactérie a une large gamme d'hôtes et plusieurs espèces de salmonidés et de non-salmonidés sont sensibles à l'infection et à la maladie. Il n'existe pas de données sur la sensibilité du saumon rouge (*Oncorhynchus nerka*), mais le saumon quinnat (*O. tshawytscha*), le saumon coho (*O. kisutch*) et le saumon rose (*O. gorbuscha*) sont sensibles, tout comme le saumon atlantique (*Salmo salar*). Le déplacement de la bactérie dans l'eau est la voie de transmission la plus probable, bien qu'il n'existe aucune donnée sur le taux d'excrétion ou la dose infectieuse minimale chez aucune espèce. Des agents de stress liés à l'environnement et à l'élevage contribuent à la gravité de la maladie. L'élaboration de stratégies de contrôle a été entravée par une mauvaise compréhension des facteurs de transmission, d'épidémiologie et de virulence de *P. salmonis*, et par l'absence de vaccins efficaces et de traitements antibiotiques fiables. En Colombie-Britannique (C.-B.), la SRS a été rapportée chez le saumon atlantique et le saumon quinnat d'élevage depuis les années 1980. Il existe très peu de données sur l'occurrence de *P. salmonis* chez les salmonidés sauvages en C.-B.. Les séquences nucléotidiques d'isolats de *P. salmonis* en C.-B. sont remarquablement similaires à celles du Chili et d'Europe. En conclusion, la vaste gamme d'hôtes de *P. salmonis* indique une forte probabilité que le saumon rouge soit sensible. Les éclosions de SRS semblent déclenchées par des agents de stress environnementaux, provenant de l'environnement ou de fermes d'élevage. Des études sur *P. salmonis* sont nécessaires pour confirmer la sensibilité et la pathogenèse chez le saumon rouge, pour déterminer les taux d'excrétion de la bactérie propres à chaque espèce de saumon et pour caractériser l'atténuation de la viabilité de la bactérie dans des conditions naturelles.

INTRODUCTION

Pêches et Océans Canada, de concert avec l'ensemble du gouvernement du Canada, s'oriente vers la mise en œuvre de modèles axés sur les risques et fondés sur des données scientifiques pour les processus décisionnels. L'élaboration d'un cadre d'évaluation des risques scientifiques liés à l'aquaculture était un engagement pris dans le cadre du Programme d'aquaculture durable (PAD) de 2008 et s'appuie sur les travaux entrepris pour la validation scientifique par les pairs des séquences des effets de l'aquaculture (2009) à travers le Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS). Ce cadre est une approche officielle de la fourniture d'avis axé sur le risque qui est conforme aux activités menées actuellement par le Secteur des sciences de l'aquaculture et qui fait partie du Cadre de gestion des risques du Programme d'aquaculture durable dans son ensemble.

Le groupe des sciences de l'aquaculture de la région de la capitale nationale a mis en œuvre l'Initiative d'évaluation du risque environnemental des sciences de l'aquaculture (l'Initiative) afin de déterminer les risques pour l'environnement et pour les poissons sauvages découlant des agents de stress provenant des activités aquacoles, validés par un examen par les pairs des séquences des effets (MPO, 2010).

Une série d'évaluations du risque environnemental seront effectuées pour examiner les agents de stress environnementaux suivants résultant des activités aquacoles : altération physique de la structure de l'habitat; altération de la lumière; bruit; rejet de produits chimiques et de déchets; rejet/élimination de nutriments, d'organismes non cultivés et d'autres matières organiques; rejet/élimination de poissons et rejet d'agents pathogènes. Le rejet d'agents pathogènes est le premier de ces agents de stress à être évalué.

En 2014, le Ministère a entrepris une série d'évaluations des risques pour le saumon rouge du fleuve Fraser (*Oncorhynchus nerka*) en raison du transfert d'agents pathogènes des fermes d'élevage de saumon atlantique (*Salmo salar*) situées dans la région des îles Discovery, en Colombie-Britannique (C.-B.). Les agents pathogènes pouvant être évalués ont été déterminés à partir des données de vérification recueillies par le Ministère et des événements liés à la santé des poissons déclarés par l'industrie. Pour qu'un agent pathogène soit pris en considération aux fins d'une évaluation des risques, il faut qu'il y ait des preuves qu'il a causé une maladie dans les fermes d'élevage de saumon atlantique des îles Discovery, des preuves que le saumon rouge est sensible à la maladie causée par cet agent pathogène, et des preuves d'un chevauchement dans le temps entre les épidémies dans les fermes d'élevage de saumon atlantique et la migration du saumon rouge du fleuve Fraser.

À la suite de l'examen par les pairs du Secrétariat canadien de consultation scientifique de l'évaluation du risque de transfert au saumon rouge du fleuve Fraser du virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse par les fermes d'élevage de saumon atlantique des îles Discovery, le même cadre sera appliqué pour évaluer les risques associés aux autres agents pathogènes ayant indéniablement causé des maladies dans des fermes d'élevage de saumon atlantique de la région. Quatre agents pathogènes bactériens ont été identifiés en vue d'évaluations formelles des risques et, en préparation de l'initiation de la prochaine évaluation du risque, l'information scientifique sur les caractéristiques de chaque agent pathogène est recueillie et analysée. Il s'agit des bactéries suivantes : *Renibacterium salmoninarum*, l'agent causal de la maladie bactérienne du rein (MBR); *Aeromonas salmonicida*, l'agent causal de la furonculose; *Yersinia ruckeri*, l'agent causal de la maladie bactérienne de la bouche rouge (MBBR) et *Piscirickettsia salmonis*, l'agent causal de la piscirickettsiose.

OBJET DU DOCUMENT

Le présent document résume l'information pertinente concernant *P. salmonis* et la piscirickettsiose des salmonidés (SRS) dans le contexte d'une évaluation du risque environnemental visant à déterminer le risque de transfert au saumon rouge du fleuve Fraser d'agents pathogènes provenant des fermes d'élevage de saumon atlantique situés dans la région des îles Discovery, en C.-B..

CARACTÉRISATION

MALADIE (DESCRIPTION ET RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE)

La piscirickettsiose est une maladie des salmonidés d'élevage rapportée pour la première fois au Chili sous le nom de syndrome du saumon coho (O. Kisutch) (Bravo et Campos, 1989)]. Les présentations cliniques sont aiguës, subaiguës ou chroniques selon l'isolat et l'hôte (Otterlei et al., 2016), ainsi que selon la saison, la température de l'eau et les activités d'élevage, tel qu'il est discuté ci-après. Au Chili, la maladie clinique est la plus susceptible d'être signalée pour la première fois, selon l'espèce, entre quatre et sept mois après le transfert en mer (Rees et al., 2014). De même, bien que les épizooties surviennent toute l'année, l'incidence de la maladie est élevée pendant les mois les plus chauds (Rees et al., 2014). S'appuyant sur des données du Chili, cette dernière étude a estimé un seuil plus bas pour la maladie clinique, entre 9 et 11 °C. La mortalité cumulative chez le saumon coho variait de 20 à 30 % et pouvait monter jusqu'à 90 % dans certains cas (Bravo et Campos, 1989). Au Chili, la maladie est également présente chez le saumon atlantique, le saumon quinnat (*O. tshawytscha*) et la truite arc-en-ciel (*O. Mykiss*) (Cvitanich et al., 1991), et on a observé qu'elle suit des conditions environnementales fluctuantes, notamment des températures extrêmes de l'eau et des proliférations algales (Branson et Diaz-Munoz, 1991). Les données de 2012 indiquent qu'au Chili, la piscirickettsiose était l'agent pathogène le plus fréquemment diagnostiqué chez les salmonidés élevés en eau de mer (54,4 % des cas) et la cause de mortalité la plus élevée associée aux maladies infectieuses pendant le grossissement dans les parcs en filets en mer (69,4 % des décès infectieux chez le saumon atlantique, 60,3 % chez le saumon coho et 94,6 % chez la truite arc-en-ciel) (Rozas et Enriquez, 2014). L'impact de la maladie sur l'économie chilienne a été estimé à 250 millions de dollars américains, en plus de la perte de l'accès au marché du saumon d'élevage chilien en raison des inquiétudes concernant les résidus d'antibiotiques (Henriquez et al., 2016).

La présence de septicémie rickettsienne similaire chez le saumon atlantique d'élevage a été rapportée dans l'Est et l'Ouest du Canada, en Norvège, en Écosse et en Irlande (Brocklebank et al., 1993; Rodger et Drinan, 1993; Grant et al., 1996; Olsen et al., 1997; Cusack et al., 2002), avec des taux de morbidité et de mortalité toujours considérablement inférieurs à ceux du Chili. En Norvège, les épidémies sont apparues entre août et décembre et ont eu tendance à suivre une prolifération algale sur une ferme d'élevage (Olsen et al., 1997). Dans l'Est du Canada, Cusack et al. (2002) ont rapporté des taux quotidiens de mortalité allant jusqu'à 0,22 % dans deux cages touchées au cours d'une éclosion de septicémie rickettsienne survenue chez des saumons atlantique entre septembre et mars. L'épidémie au Canada a fait suite à une période de très fortes pluies et de vents exceptionnellement forts (Cusack et al., 2002).

Les signes cliniques de la piscirickettsiose comprennent le brunissement, la léthargie, l'inappétence ou un comportement erratique, y compris la nage mal coordonnée et la nage près de la surface ou des filets du parc. Les poissons infectés peuvent présenter une pâleur généralisée et des lésions cutanées focales, y compris des écailles soulevées, des nodules ou des ulcères. Les signes cliniques peuvent être absents chez les poissons atteints (Branson et Diaz-Munoz, 1991; Cvitanich et al., 1991; Almendras et Fuentealba, 1997).

Les lésions pathologiques macroscopiques et microscopiques correspondent à une septicémie et les descriptions les plus anciennes sont celles de Branson et Diaz-Munoz (1991) et de Cvitanich et al. (1991), qui ont utilisé le terme « septicémie rickettsienne des salmonidés ». La pathologie macroscopique touche plusieurs organes et tissus. En particulier, l'enflure et la décoloration des reins et la splénomégalie sont parfois accompagnées d'ascite avec exophtalmie et d'hémorragies de la peau, des organes viscéraux, des muscles squelettiques et du cerveau (Schafer et al., 1990; Cvitanich et al., 1991). Dans les cas graves, le foie est parfois pâle avec des nodules sous-capsulaires circulaires jaunâtres pouvant atteindre 2 cm de diamètre (Almendras et Fuentealba, 1997; Fryer et Mauel, 1997).

Les lésions microscopiques les plus importantes se trouvent dans le foie, les reins, la rate et l'intestin et sont généralement classées comme inflammatoires et nécrotiques. Des changements pathologiques microscopiques sont également évidents dans le cerveau, les muscles squelettiques, la peau, le cœur, les branchies et les ovaires (Almendras et Fuentealba, 1997).

AGENT ÉTIOLOGIQUE (DESCRIPTION ET TYPES/SOUCHES GÉNÉTIQUES)

La SRS est causée par une infection à *P. salmonis*, un organisme Gram négatif de type coccoïde non mobile (0,5 à 1,5 – 2,0 µm) présent individuellement ou en groupes, de façon intracellulaire, chez des poissons hôtes sensibles. Avant la description officielle de *P. salmonis* et la compréhension de sa véritable affinité taxonomique, l'agent étiologique de la SRS était appelé « organisme rickettsioïde ». Il existe de nombreuses références aux infections par des organismes rickettsioïdes chez les poissons : certaines sont maintenant connues comme étant *P. salmonis*, d'autres sont des *Francisella* spp. et certaines ne sont pas encore identifiées (Lannan et Fryer, 1994; Fryer et Mauel, 1997; Mauel et al., 2007). *Piscirickettsia salmonis* appartient à la classe des gammaprotéobactéries (Fryer et al., 1992), qui comprend également les genres *Francisella*, *Coxiella* et *Legionella*, tandis que les bactéries considérées comme de véritables rickettsies (genres *Rickettsia*, *Neorickettsia*, *Cowdria*, *Anaplasma* et *Ehrlichia*) appartiennent aux alphaprotéobactéries. La description originale de l'organisme était basée sur des isolats de saumons cohos infectés par la SRS au Chili. *Piscirickettsia salmonis* a été isolée ou identifiée dans des cas de SRS en Écosse, en Irlande, en Norvège et dans l'Est et l'Ouest du Canada.

Il existe des preuves d'hétérogénéité génétique et phénotypique parmi les isolats de *P. salmonis*. Cinq isolats (souche type LF-89, Chili; SLGO-94, Chili; C1-95, Chili; ATL-4-91, Ouest du Canada; NOR-92, Norvège) se sont révélés similaires d'après les séquences d'ADN ribosomique 16S, l'espaceur transcrit interne et l'ADN ribosomique 23S, mais une sixième souche (EM-90, Chili) s'est avérée différente (Mauel et al., 1999). Une hétérogénéité similaire a été mise en évidence parmi les isolats irlandais, écossais et canadiens (Reid et al., 2004). Une analyse plus récente de l'ADN ribosomique et des séquences de gènes domestiques a montré que les isolats chiliens étaient regroupés en deux génotypes (de type LF-89 et de type EM-90), tous les deux associés à la SRS dans l'industrie aquacole chilienne (Otterlei et al., 2016). Cette étude a également révélé que deux isolats de l'Ouest canadien sont différents des deux génotypes chiliens. Saavedra et al. (2017) ont confirmé la présence de deux génotypes dans l'aquaculture chilienne et ont indiqué qu'ils différaient en ce qui concerne la préférence de

l'hôte, la cinétique de la croissance in vitro et la sensibilité aux antibiotiques et au sérum du saumon. Une séquence complète du génome d'un isolat de *P. salmonis* (Pulgar et al., 2015) accélérera la caractérisation de cet organisme et de ses interactions avec l'hôte. Une étude plus récente a conclu qu'un isolat de type EM-90 était plus virulent chez le saumon atlantique au stade post-saumoneau qu'un isolat de type LF-89 (Rozas-Serri et al., 2017). Une autre étude portant sur l'injection intrapéritonéale de saumon coho a mis en évidence la virulence différente de trois isolats de *P. salmonis* (LF-89, NOR-92 et ATL-4-91) (House et al., 1999)]. L'isolat chilien (LF-89) a causé la mortalité la plus rapide et a réduit le nombre moyen de jours avant la mort par rapport aux isolats canadiens ou norvégiens.

Il est nécessaire de procéder à une évaluation comparative de la virulence relative des isolats géographiques en utilisant des voies de transmission plus naturelles. Malgré les preuves de l'hétérogénéité génétique de nombreux isolats de *P. salmonis* provenant de plusieurs pays, les données de séquençage disponibles sont insuffisantes pour prédire l'hétérogénéité phénotypique observée. Des recherches supplémentaires sont requises pour comprendre l'importance relative des paramètres au niveau de l'industrie, de la ferme d'élevage et de l'environnement (voir la section Transmission, en bas) dans l'influence de l'hétérogénéité apparente de la virulence des isolats de *P. salmonis* dans diverses régions.

MÉTHODES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic de la SRS repose sur la reconnaissance des signes cliniques caractéristiques et des lésions macroscopiques et microscopiques chez une espèce sensible, comme ils sont décrits précédemment, ainsi que sur la détection de *P. salmonis* par l'une des méthodes suivantes : isolement en culture, microscopie, sérologie ou analyse de l'acide nucléique.

CULTURE

Piscirickettsia salmonis a d'abord été isolé sur une lignée cellulaire embryonnaire de saumon quinnat établie (CHSE-214) maintenue dans un milieu de culture cellulaire sans antibiotique (Fryer et al., 1990; Cvitanich et al., 1991). L'isolat initialement cultivé dans des cellules CHSE-214 s'est reproduit dans des lignées cellulaires établies de quatre autres espèces de salmonidés et de deux espèces de cyprinidés, mais pas dans celles d'une espèce de centrarchidés ou d'ictaluridés (Fryer et al., 1990). Une étude ultérieure a montré que la barbotte brune (*Ameiurus nebulosus*) était sensible à *P. salmonis*, mais l'effet cytopathologique ne s'est manifesté qu'après 42 jours, contre 6 jours pour la lignée CHSE-214 (Almendras et al., 1997). Bien que 12 lignées cellulaires, dont une provenant d'un amphibien et une d'un insecte, soient reconnues comme étant permissives pour la réplication de *P. salmonis* (Tableau 1), il n'est pas certain que toutes conviennent également pour l'isolement primaire de l'organisme.

La découverte que *P. salmonis* se réplique sur des milieux enrichis en phase solide (Mauel et al., 2008; Mikalsen et al., 2008) a confirmé l'hypothèse qu'il s'agit d'un organisme intracellulaire facultatif (Gomez et al., 2009). Des démonstrations subséquentes de réplication bactérienne dans de nombreux milieux définis en phase solide et en phase liquide ont confirmé la nature facultative de la bactérie (Vera et al., 2012; Yanez et al., 2012; Henriquez et al., 2013; Yanez et al., 2013; Makrinos et Bowden, 2017). La plupart de ces dernières observations ont confirmé la croissance bactérienne après inoculation de cultures cellulaires infectées, et l'utilité de milieux définis en phase solide ou liquide a été démontrée dans peu de cas (e.g., Mikalsen et al., 2008) pour l'isolement primaire de *P. salmonis* chez les poissons infectés.

MICROSCOPIE ET SÉROLOGIE

La présence de *P. salmonis* peut également être déterminée par détection microscopique dans des empreintes tissulaires ou des coupes histologiques colorées à l'aide de Gram, Giemsa, bleu de méthylène ou d'un autre colorant approprié (Bruno et al., 2013; Rozas et Enriquez, 2014). La liaison non spécifique de l'orangé d'acridine fluorochrome a fourni une méthode rapide pour l'identification présomptive de *P. salmonis*, soit dans des empreintes tissulaires, soit après isolement en cultures cellulaires (Lannan et Fryer, 1991, 1993). Le développement d'un anticorps polyclonal dirigé contre la souche type de *P. salmonis* (Lannan et al., 1991) a formé la base d'une épreuve de dépistage par immunofluorescence spécifique qui a été utilisée dans des laboratoires du monde entier. En blanchissant les granules de mélanine interférentes, l'irradiation par micro-ondes a réduit de plus de huit fois le temps nécessaire au développement de l'épreuve de dépistage par immunofluorescence (Larenas et al., 1996). Cet anticorps est également efficace comme réactif immunohistochimique lorsqu'il est utilisé pour détecter la bactérie dans les coupes histologiques de salmonidés et de non-salmonidés (Alday-Sanz et al., 1994; Steiropoulos et al., 2002). Depuis, des anticorps monoclonaux se sont révélés utiles pour détecter plusieurs isolats de *P. salmonis* par microscopie à fluorescence dans des cellules cultivées ou des empreintes de tissus de poissons (Jamett et al., 2001) et par « Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay » ELISA (Aguayo et al., 2002). Les panneaux d'anticorps monoclonaux peuvent être utiles pour décrire l'hétérogénéité sérologique de *P. salmonis* sur l'ensemble de son spectre et guider la mise au point de vaccins.

Tableau 1. Sensibilité de l'hôte à *Piscirickettsia salmonis* par infection de cellules cultivées ou de l'animal entier.

Espèce	Susceptibilité			Région géographique ¹
	Lignée cellulaire (tissu/organe)	Animal		
<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Saumon quinnat	CHSE-214 (embryon)	+	PAS, PAN
<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Saumon coho	CSE-119 (embryon)	+	PAS, PAN
<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Truite arc-en-ciel	RTG-2 (branchies), RTS11 (rate)	+	PAS
<i>Oncorhynchus keta</i>	Saumon kéta	CHH-1 (cœur)	?	
<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	Saumon rose	---	+	PAN
<i>Salmo salar</i>	Saumon atlantique	SHK-1 (tête du rein), ASK (rein)	+	PAS, PAN, AAN, EU
<i>Pimephales promelas</i>	Tête-de-boule	FHM, EPC (peau)	?	
<i>Ameiurus nebulosus</i>	Barbotte brune	BB (tissu du tronc)	?	
<i>Xenopus laevis</i>	Dactylèthre de l'Afrique du Sud	XTC-2 (épithélium)	?	
<i>Spodoptera frugiperda</i>	Légionnaire d'automne	Sf21 (ovaire)	?	
<i>Atractoscion nobilis</i>	Acoupa blanc	---	+	PAN
<i>Cyclopterus lumpus</i>	Grosse poule de mer	---	+	EU
<i>Dicentrarchus labrax</i>	Bar commun	---	+	EU
<i>Epinephelus melanostigma</i>	Mérou	---	+	ASE
<i>Eleginops maclovinus</i>	Guite de Patagonie	---	+	PAS
<i>Odontesthes regia</i>	Athérine chilienne	---	+	PAS
<i>Helicolenus lengerichi</i>	Sébaste	---	+	PAS
<i>Pinguipes chilensis</i>	Pinge chilien	---	+	PAS
<i>Sebastes capensis</i>	Sébaste du Cap	---	+	PAS
<i>Prolatilus jugularis</i>	Tile blanquille	---	+	PAS
<i>Salilota australis</i>	More têtard	---	+	PAS
<i>Stromateus brasiliensis</i>	Stromaté de l'Atlantique SO	---	+	PAS
<i>Paralichthys microps</i>	Plie	---	+	PAS
<i>Genypterus maculatus</i>	Abadèche noire	---	+	PAS

¹ PAS : Pacifique, Amérique du Sud; PAN : Pacifique, Amérique du Nord; AAN : Atlantique, Amérique du Nord; EU : Europe; ASE : Asie du Sud-Est

RÉACTION EN CHAÎNE DE LA POLYMÉRISE (PCR)

La technologie PCR permet de confirmer rapidement la présence de concentrations relativement faibles d'ADN génomique pathogène dans les tissus animaux, qui est généralement considérée comme une preuve d'infection. Des essais classiques de la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) ont servi à amplifier puis séquencer le gène entier d'ARN ribosomique (ARNr) 16S de *P. salmonis* (Fryer et al., 1992). Un essai de PCR par amorces incluses ciblant également le gène d'ARNr 16S a détecté moins d'une dose infectieuse en culture tissulaire (DICT₅₀) de *P. salmonis* et a correctement identifié la bactérie dans le rein ou la rate infectés (Mauel et al., 1996). Par la suite, une PCR qui amplifiait un gène partiel d'ARNr 16S, ainsi que l'espaceur transcrit interne (ITS) plus variable et le gène d'ARNr 23S, a été utilisée pour diagnostiquer *P. salmonis* dans des échantillons sériques de poissons présentant ou non des signes cliniques de l'infection (Marshall et al., 1998). Il est possible d'inférer des similarités entre les isolats de *P. salmonis* à partir des séquences nucléotidiques des produits d'amplification de la PCR (Mauel et al., 1999; Heath et al., 2000). Une modification de la séquence de l'amorce et des conditions de la réaction a amélioré la sensibilité de l'essai de PCR classique (Sakai et al., 2010). La PCR classique a également été modifiée pour servir d'outil de diagnostic multiplexe pour détecter simultanément l'ADN de *P. salmonis* et trois autres bactéries pathogènes du poisson (Tapia-Cammas et al., 2011). Un essai de PCR en temps réel (TaqMan) (Corbeil et al., 2003) a permis de détecter l'ADN de *P. salmonis* dans des surnageants de culture dilués à environ 0,5 DICT₅₀/mL, ce qui indique que sa sensibilité est approximativement égale à celle de l'essai classique par amorces incluses. Les acides nucléiques pathogènes fixés à la formaline peuvent être amplifiés par PCR en temps réel à partir d'échantillons histologiques d'archives enrobés de paraffine (Karatat et al., 2008). Une variante de la PCR en phase solide pour la détection de l'ADN de *P. salmonis* a été signalée (Del Rio et al., 2016). Les oligonucléotides d'ADN, semblables à ceux utilisés dans les essais de PCR, une fois marqués avec un marqueur chromogène ou fluorescent, sont utiles pour la détection microscopique de l'ADN de *P. salmonis* par des essais d'hybridation in situ dans des coupes histologiques (Venegas et al., 2004).

ÉPIDÉMIOLOGIE

RÉSERVOIR

Piscirickettsia salmonis est un agent pathogène des poissons marins dont la gamme d'hôtes est remarquablement large et comprend des salmonidés et d'autres espèces (Tableau 1). Aucune espèce n'a été identifiée comme réservoir naturel des infections chez le saumon d'élevage.

ESPÈCES ET STADES BIOLOGIQUES SENSIBLES

Salmonidés

Les espèces de salmonidés sensibles à l'infection par *P. salmonis* et chez lesquelles des signes cliniques de SRS ont été rapportés sont le saumon rose (*O. gorbuscha*), le saumon coho, le saumon quinnat et le saumon atlantique, ainsi que la truite arc-en-ciel. Il n'y a pas de rapports sur le saumon rouge ou le saumon keta (*O. keta*), bien que la bactérie se réplique dans une lignée cellulaire provenant du cœur du saumon keta. Les rapports initiaux du Chili indiquaient que la SRS était une maladie du saumon coho (Branson et Diaz-Munoz, 1991; Cvitanich et al., 1991), mais il est maintenant reconnu que toutes les espèces de saumons élevées au Chili (saumon atlantique, saumon coho, saumon quinnat et truite arc-en-ciel) sont sensibles à la SRS. Les données de laboratoire laissent supposer que le saumon coho est plus sensible que

la truite arc-en-ciel lorsqu'on l'évalue selon la mortalité différentielle (Smith et al., 1996), et plus sensible que le saumon atlantique lorsqu'on l'évalue selon les signes cliniques (Garces et al., 1991). On a signalé une éclosion naturelle de SRS chez des saumons cohos âgés de 60 à 90 jours et mesurant de 8 à 10 cm dans des fermes d'élevage d'eau douce (Gaggero et al., 1995); toutefois, aucune étude n'a testé explicitement la sensibilité à l'infection ou à la maladie en fonction de l'âge des poissons.

Poissons autres que les salmonidés

Des essais diagnostiques de PCR et des méthodes sérologiques ont été utilisés pour confirmer ou fournir des preuves par inférence de la présence de *P. salmonis* chez l'acoupa blanc (*Atractoscion nobilis*), le bar commun (*Dicentrarchus labrax*), le mérrou (*Epinephelus melanostigma*) et la grosse poule de mer (*Cyclopterus lumpus*) [voir le Tableau 1; Chen et al. (2000); Steiropoulos et al. (2002); Arkush et al. (2005); McCarthy et al. (2005); Timur et al. (2005); Marcos-Lopez et al. (2017)]. La bactérie a également été détectée par PCR chez des poissons marins apparemment sains pêchés dans le sud du Chili (Tableau 1; Contreras-Lynch et al. (2015)).

Autres

Des « organismes rickettsioides » sont fréquemment observés chez les invertébrés aquatiques, y compris les mollusques et les crustacés (Gollas-Galvan et al., 2014). La PCR a permis de détecter l'ADN de *P. salmonis* dans des échantillons de bactérioplancton marin (Mauel et Fryer, 2001) et dans des moules bleues épifauniques (*Mytilus edulis*) prélevées dans des parcs en filet pendant une éclosion de SRS chez le saumon atlantique dans l'Ouest canadien (S. Jones, Pêches et Océans Canada, obs. inédite).

TRANSMISSION

Mécanisme et dynamique de transmission

Les données de laboratoire et les données épidémiologiques provenant des fermes d'élevage du Chili et de Norvège appuient la transmission horizontale de *P. salmonis* entre les poissons et entre les fermes d'élevage (Cvitanich et al., 1991; Garces et al., 1991; Almendras et al., 1997; Rees et al., 2014; Price et al., 2017). Les preuves tirées de la truite arc-en-ciel indiquent qu'une souche chilienne de *P. salmonis* pénètre dans l'hôte par la peau intacte et les branchies et que la peau abîmée peut exacerber la gravité de la maladie, probablement en augmentant le taux d'absorption bactérienne (Smith et al., 1999). L'absorption de *P. salmonis* par la peau intacte, les branchies et l'épithélium intestinal a ensuite été démontrée chez le saumon coho et la mortalité qui en a résulté était en fonction de la dose et était constamment inférieure à celle obtenue par injection abdominale (Smith et al., 2004). En revanche, une souche écossaise de la bactérie n'a pas causé de mortalité pendant 42 jours après une procédure d'inoculation cutanée chez le saumon atlantique (Birkbeck et al., 2004). Cette dernière étude n'a toutefois pas confirmé si la bactérie était présente dans la peau après l'exposition. L'œsophage a également été impliqué comme site d'absorption de la bactérie chez la truite arc-en-ciel (Smith et al., 2015). Rozas et Enriquez (2014) concluent que la peau est la voie d'entrée bactérienne la plus efficace chez l'hôte, alors que l'absorption par les branchies est importante selon Rozas-Serri et al. (2017). La bactérie peut être excrétée par la bile, les fèces et l'urine (Rozas et Enriquez, 2014). Bien qu'il existe des données expérimentales sur la transmission verticale chez la truite arc-en-ciel (Larenas et al., 1997; Larenas et al., 2003), l'importance de ces résultats dans la production commerciale de saumon n'est pas claire et l'infection est rarement observée chez les salmonidés élevés en eau douce (Fryer et Hedrick, 2003). Au Chili, la modélisation

épidémiologique a permis de mieux comprendre les facteurs associés à la transmission du pathogène. La probabilité de la présence de SRS dans une exploitation était directement liée à la température, au temps passé dans l'eau de mer et au nombre et à la distance des voisins infectés par la SRS (Rees et al., 2014). Dans cette étude, l'effet de la distance entre les fermes d'élevage variait de 7,5 à 10 km.

Période d'incubation et taux d'excrétion chez le saumon atlantique

Comme pour tous les agents pathogènes du saumon, la période d'incubation dépendra de l'âge et de l'espèce du saumon et de son état général, de la dose ou de la pression liés à l'infection et de la souche du pathogène et de sa voie d'inoculation, ainsi que des conditions environnementales, particulièrement la température, au moment de l'exposition. Rozas et Enriquez (2014) ont estimé une période d'incubation de 10 à 14 jours pour *P. salmonis* à partir d'une combinaison d'études en laboratoire et de données cliniques sur plusieurs espèces. Rozas-Serri *et al.* (2017), d'après une étude sur la cohabitation chez le saumon atlantique, estiment que la période d'incubation varie de 15 à 20 jours, selon la souche bactérienne.

Bien que les données susmentionnées sur la transmission horizontale correspondent à l'excrétion de *P. salmonis* par des poissons infectés, ni le moment de l'excrétion pendant l'infection, ni le taux d'excrétion n'ont été décrits. Bien qu'il ne soit pas déraisonnable de s'attendre à ce que *P. salmonis* soit excrété à faible dose par des poissons apparemment sains infectés, peu de preuves viennent étayer cette possibilité. Larenas *et al.* (2005) ont détecté *P. salmonis* chez 22 des 100 saumons cohos sains de cinq grammes en utilisant l'épreuve de dépistage par immunofluorescence. Le rapport indiquait que ces poissons avaient contracté l'infection par transmission verticale à partir de poissons reproducteurs infectés. La bactérie n'a été détectée que dans les fèces chez 10 de ces poissons, et uniquement dans les reins chez 11 d'entre eux. Elle a été détectée dans les reins et les fèces de 1 poisson sur 100. On ne sait pas si *P. salmonis* excrété dans les fèces était viable, ni pourquoi la bactérie n'a pas été détectée dans les fèces d'une proportion plus élevée de poissons positifs pour les reins.

Doses infectieuses/létales minimales chez les espèces sensibles

Les données sur la mortalité après injection abdominale de *P. salmonis* démontrent la virulence de l'organisme, avec quelques variations entre les souches (Garces et al., 1991; House et al., 1999). Des groupes de saumons cohos ont reçu des injections d'inocula variant de $10^{3,3}$ à $10^{5,3}$ DICT₅₀ par poisson (Garces et al., 1991). Plus de 80 % des poissons sont morts dans tous les groupes, ce qui n'a pas permis de calculer les valeurs de la dose létale 50 % (DL₅₀). De même, House *et al.* (1999) ont pratiqué une injection abdominale chez des saumons cohos de 12 g conservés en eau douce afin de comparer la virulence des isolats de *P. salmonis* du Chili, du Canada et de la Norvège. L'étude a permis de conclure que la virulence variait selon les souches, la souche chilienne LF-89 étant la plus forte et la norvégienne NOR-92 la plus faible. Cependant, l'injection abdominale est une voie d'exposition grave et non naturelle, et les données produites à l'aide de ces méthodes présentent une valeur limitée pour comprendre les mécanismes naturels de transmission et de pathogénèse. Aucune étude n'a estimé les doses minimales (infectieuses ou létales) de *P. salmonis* nécessaires pour causer la SRS ou la mortalité chez les poissons par des voies d'exposition qui imitent les voies naturelles de transmission.

Survie de l'agent étiologique en milieu marin

Piscirickettsia salmonis est un pathogène des poissons marins qui survit de façon mal en eau douce (Lannan et Fryer, 1994). Dans une étude en laboratoire, la survie de la bactérie a été influencée par la température et la salinité. La viabilité a diminué entre 5 et 20 °C; à la

température la plus chaude, des bactéries viables n'étaient plus détectées après une semaine, mais elles l'étaient après trois semaines dans les groupes à 5 et 10 °C. La survie de *P. salmonis* dans l'eau de mer sur une période de 10 à 15 jours était égale ou supérieure à celle du milieu de culture tissulaire à 5, 10 ou 15 °C. Aucune bactérie viable n'a été détectée après incubation en eau douce, quelles que soient la durée ou la température (Lannan et Fryer, 1994). Malgré cette observation, Almendras *et al.* (1997) ont démontré la transmission horizontale de *P. salmonis* en eau douce aux saumons atlantique cohabitants en l'absence de contact, ce qui permet de penser que la bactérie est protégée de la dégradation osmotique par le mucus, les fèces ou tout autre matériel excrété par des poissons infectés. La tendance apparente de *P. salmonis* à former des biofilms pourrait encore améliorer sa survie en milieu marin (Marshall *et al.*, 2012).

VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ

Morbidité/mortalité dans des conditions expérimentales

Que ce soit par injection abdominale, cohabitation ou immersion directe, les signes cliniques de la SRS ont été reproduits chez des poissons infectés expérimentalement et les postulats de Koch ont été satisfaits chez plusieurs espèces de saumon (Rozas et Enriquez, 2014; Rozas-Serri *et al.*, 2017).

Contrairement à l'injection, l'exposition de saumons naïfs par immersion dans des bactéries d'élevage est une voie de transmission plus naturelle qui permet de quantifier les paramètres de transmission. Birkbeck *et al.* (2004) ont exposé des saumons atlantique à 1×10^5 mL⁻¹ de DICT₅₀ d'un isolat écossais de *P. salmonis* pendant 60 minutes. Après 18 jours, 1 poisson sur 10 était mort. Dans une autre étude, des truites arc-en-ciel ont été immergées pendant 15 minutes dans 10^5 mL⁻¹ de DICT₅₀ d'une souche chilienne cultivée de *P. salmonis* (Smith *et al.*, 2015). Dans cette étude, 95 % des truites arc-en-ciel sont mortes entre 9 et 24 jours après l'exposition et aucune autre dose n'a été testée.

Morbidité/mortalité dans les populations de poissons sauvages

Il n'existe pas de données sur la morbidité ou la mortalité associées à l'infection à *P. salmonis* chez les poissons sauvages.

INCIDENCE ET PRÉVALENCE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

POPULATIONS DE POISSONS SAUVAGES

La piscirickettsiose a été rapportée chez des saumons roses élevés en eau de mer dans un aquarium de recherche à Nanaimo en 1970 et 1978 (Evelyn *et al.*, 1998). De toute évidence, il s'agissait de saumons issus de la pêche sauvage (Brocklebank *et al.*, 1992), mais ni l'origine de l'infection, ni sa prévalence n'ont été rapportées. L'injection de tissus infectés provenant des saumons roses a causé la mortalité chez le saumon rose, le saumon quinnat et le saumon coho, et la bactérie a été transmise à des cohabitants naïfs par des saumons roses infectés (Evelyn *et al.*, 1998). Des données moléculaires de l'ADN génomique de *P. salmonis* ont été rapportées chez moins de 1 % des saumons rouges adultes du fleuve Fraser remontant pour frayer en eau douce (Chilko, n = 57; lake Shuswap, n = 125) [(Miller *et al.*, 2014)]. Aucune preuve d'ADN de cet agent pathogène n'a été signalée chez 561 saumons quinnats provenant du fleuve Fraser et capturés en mer (Tucker *et al.*, 2018), ni chez 1 666 saumons quinnats capturés en mer ou chez 344 saumons rouges de différentes origines capturés en mer (Miller *et al.*, 2017). Ces deux dernières études n'ont signalé des résultats positifs que si la prévalence

était supérieure à 1 %. Ces rapports n'appuient pas le fait que le saumon quinnat ou le saumon rouge servent de réservoirs d'infection à *P. salmonis*.

SAUMON D'ÉLEVAGE

Il existe des rapports anecdotiques sur la SRS chez le saumon coho et le saumon quinnat d'élevage depuis les années 1980 (Brocklebank et al., 1992; Evelyn et al., 1998). La première éclosion bien décrite est survenue chez des saumons atlantique et des saumons quinnats d'élevage, conservés dans des cages séparées à un seul site près de l'île de Vancouver en 1991 (Brocklebank et al., 1992; Brocklebank et al., 1993). L'épidémie s'est déclarée à l'automne, environ six semaines après une prolifération d'*Heterosigma*. Les saumons atlantique étaient des saumoneaux d'été pesant en moyenne de 400 à 500 g et la mortalité quotidienne dans deux parcs (n = 8 500/parc) en octobre est passée de 0,01 % à 0,06 %, avec une mortalité cumulative de 8 %. Les saumons atlantique moribonds prélevés en novembre présentaient des signes cliniques correspondant à une septicémie. En janvier, les poissons ont été traités avec de l'oxytétracycline ajoutée à l'alimentation. Après le traitement, la mortalité quotidienne chez les saumons atlantique est passée de 0,66 % à 0,02 % (Brocklebank et al., 1993). Chez le saumon quinnat, les signes internes étaient évidents en décembre, mais la mortalité était négligeable. Un homogénat tissulaire exempt d'antibiotiques, préparé à partir d'une cytopathologie induite par des saumons atteints dans des cellules cultivées et les cellules infectées ont donné une réaction positive à l'épreuve de dépistage par immunofluorescence indirecte, avec des anticorps dirigés contre *P. salmonis*, et la présence de l'agent a été confirmée par PCR (Mauel et al., 1996, 1999).

Colombie-Britannique

L'information sur la santé des poissons d'élevage en C.-B. est obtenue de deux façons : des vérifications de la santé des poissons effectuées par les vétérinaires et le personnel de Gestion de l'aquaculture du MPO (avant 2011, les vérifications étaient effectuées par le gouvernement provincial de la C.-B.) et des présentations trimestrielles et annuelles au MPO par l'industrie, à titre de condition de permis (see Wade, 2017). Entre 2002 et 2016, 1 229 vérifications ont été effectuées dans des fermes d'élevage de saumon atlantique de toutes les régions de gestion de la C.-B. (Tableau 2), soit une moyenne de sept vérifications par mois (de 0 à 19). Pendant cette période, le moins de vérifications étaient effectuées en décembre (69) et le nombre le plus élevé, en février (129). Les vérifications permettent aux vétérinaires du MPO de diagnostiquer la SRS au niveau de la ferme d'élevage en fonction des antécédents de celle-ci, des facteurs environnementaux, des registres de mortalité, des antécédents de traitement, de la présentation clinique et du dépistage de l'infection chez les poissons individuels ou en pisciculture par examen histopathologique ou par essai de PCR. La fiabilité d'un diagnostic d'infection augmente avec les analyses de confirmation, par exemple lorsque les résultats histologiques sont confirmés par la PCR.

Entre 2002 et 2016, il y a eu un total de 36 diagnostics de SRS au niveau de la ferme d'élevage (Tableau 3). Environ 56 % de ces cas se sont produits dans la zone de santé des poissons (zone) 2.3 (Figure 1; sud-ouest de l'île de Vancouver). Entre 2004 et 2009, les vérifications ont également reconnu la maladie dans les zones 2.4, 3.1 et 3.3. Aucun diagnostic n'a été posé en 2010, 2011 et 2012. En 2016, la SRS a été diagnostiquée pour la première fois au niveau de la ferme d'élevage dans la zone 3.2 (îles Discovery) [Tableau 3].

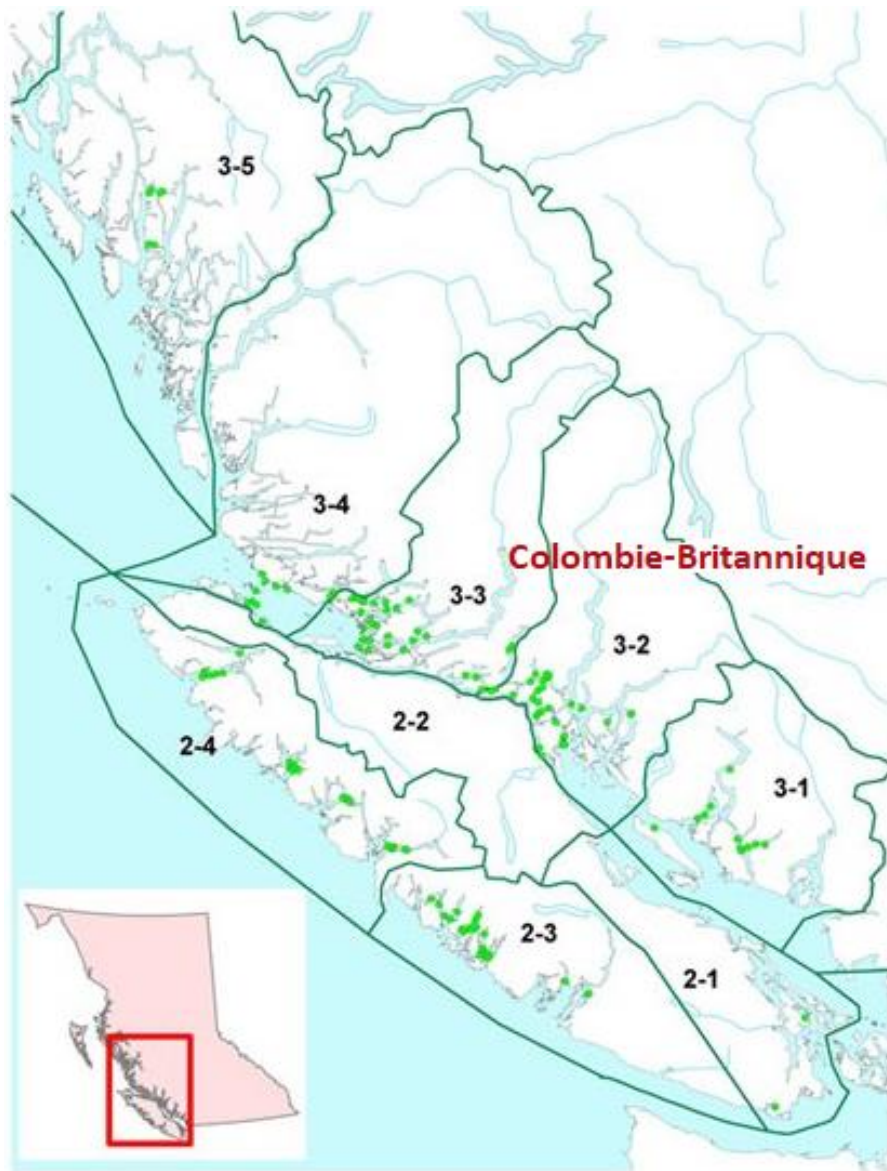


Figure 1. Carte des zones de santé des poissons du MPO [reproduite à partir de l'annexe I-A (iii) du permis d'aquaculture des poissons marins de 2015-2016].

Tableau 2. Nombre total et nombre moyen mensuel de vérifications (gouvernement provincial de la C.-B. [2002-2010] et MPO- Direction générale de la gestion de l'aquaculture (DGGA) [2011-2016]) effectuées dans des fermes d'élevage de saumon atlantique de la C.-B.

Mois	Nombre total de vérifications effectuées en Colombie-Britannique	Nombre moyen (fourchette) de vérifications effectuées entre 2002 et 2016
Janvier	84	6 (0-11)
Février	129	9 (0-13)
Mars	90	6 (0-14)
Avril	124	8 (0-19)
Mai	97	6 (0-14)
Juin	85	6 (0-12)
Juillet	93	6 (0-12)
Août	112	7 (0-14)
Septembre	97	6 (0-13)
Octobre	122	8 (0-13)
Novembre	127	8 (0-13)
Décembre	69	5 (0-8)
Total	1 229	S.O.

Tableau 3. Sommaire des diagnostics de piscirickettsiose (SRS) posés au niveau de la ferme d'élevage à partir des vérifications effectuées par le gouvernement provincial de la C.-B. (2002-2010), MPO-DGGA (2011-2016) chez des saumons atlantique élevés en eau de mer en C.-B.. Les valeurs entre parenthèses indiquent le nombre de fermes d'élevage pour lesquelles des diagnostics de SRS fondés sur la vérification au niveau de la ferme d'élevage ont été déclarés.

Année	Zone et sous-zone									$\Sigma_{\text{année}}$
	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	
2002										0
2003										0
2004			1 (1)		1 (1)					2 (2)
2005			2 (2)		2 (1)		3 (2)			7 (5)
2006			1 (1)	1 (1)						2 (2)
2007			1 (1)							1 (1)
2008			1 (1)							1 (1)
2009			1 (1)							1 (1)
2010										0
2011										0
2012										0
2013			4 (3)							4 (3)
2014										0
2015			6 (6)	2 (2)	3 (3)					11 (11)
2016			3 (3)			3 (2)	1 (1)			7 (6)
$\Sigma_{\text{sous-zone}}$	0	-	20 (8)	3 (3)	6 (3)	3 (2)	4 (3)	0	0	36

Tableau 4. Sommaire des événements liés à la santé des poissons (2002-2017) associés à la piscirickettsiose (SRS) déclarés par l'industrie chez des saumons atlantique élevés en eau de mer en C.-B.. Les tirets indiquent que les événements liés à la santé des poissons n'étaient pas assujettis à une déclaration obligatoire. Les valeurs entre parenthèses indiquent le nombre d'exploitations dans lesquelles un événement lié à la santé des poissons attribuable à la SRS a été déclaré.

Année	Zone et sous-zone									Σ _{année}
	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	
2002			8 (5)							8 (5)
2003			1 (1)							1 (1)
2004			5 (3)							5 (3)
2005			1 (1)		1 (1)		2 (2)			4 (4)
2006			2 (2)							2 (2)
2007			3 (1)							3 (1)
2008			3 (3)		1 (1)					4 (4)
2009										0
2010										0
2011										0
2012										0
2013	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016			2 (2)		3 (3)		1 (1)			6 (6)
2017			2 (2)				1 (1)			3 (3)
Σ_{sous-zone}	0	0	27 (10)	0	5 (4)	0	4 (3)	0	0	36

Entre 2002 et 2017, 36 événements liés à la santé des poissons du saumon atlantique ont été attribués à la SRS (Tableau 4). Environ 75 % d'entre eux se sont produits dans la zone 2.3, 14 % dans la zone 3.1 et 11 % dans la zone 3.3. Aucun événement lié à la santé des poissons associé à la SRS n'a été observé dans la zone 3.2. Certains événements ont été associés à une faible mortalité (données non fournies) et n'ont pas nécessité de traitement antibiotique. Au besoin, le traitement (oxytétracycline ou plus rarement florfenicol) s'est avéré efficace pour réduire la mortalité.

GESTION DE LA SANTÉ

PRÉVENTION

Les stratégies de prévention de la SRS chez le saumon d'élevage comprennent la réduction du stress et des pratiques d'élevage visant à optimiser la biosécurité (p. ex. limiter les déplacements du personnel et de l'équipement entre les sites, réduire la densité de mise en charge) et peuvent comprendre l'utilisation de désinfectants efficaces (Muniesa et al., 2018). Au Chili, la mise en jachère entre cohortes de poissons sur un site pendant au moins trois mois peut être bénéfique pour réduire le risque de réémergence de la SRS (Price et al., 2017). Bien qu'il ait été signalé que l'ADN de *P. salmonis* persiste dans l'eau de mer à proximité des fermes d'élevage jusqu'à 40 jours après la récolte du saumon atteint de SRS (Olivares et Marshall, 2010), la source de cet ADN n'a pas été confirmée. Certaines données provenant des programmes d'élevage du saumon révèlent que la sensibilité à l'infection varie grandement

entre les familles de saumons atlantique (Dettleff et al., 2015). De plus, l'identification de loci de caractères quantitatifs par des méthodes telles que les prédictions génomiques peut accélérer les progrès dans la sélection de la résistance à la SRS chez le saumon atlantique d'élevage au Chili (Bangera et al., 2017). Ces données indiquent que les programmes d'élevage sélectif pourraient accroître la résistance à la SRS dans les stocks chiliens de saumon d'élevage.

IMMUNISATION ET EFFICACITÉ

La persistance de *P. salmonis* dans l'hôte infecté est en partie liée à sa capacité à survivre dans les phagocytes de l'hôte (Rojas et al., 2009; Rojas et al., 2010). L'infection à l'intérieur des macrophages peut également moduler la capacité de l'hôte infecté à déclencher une réponse immunitaire (Tacchi et al., 2011), améliorant ainsi la survie de la bactérie (Rise et al., 2004). Une conséquence de la modulation immunitaire peut être d'accroître la sensibilité des poissons atteints de SRS aux infections secondaires (Lhorente et al., 2014). La vaccination permet d'améliorer la résistance de l'hôte à l'infection à *P. salmonis* chez les saumoneaux sains avant l'exposition naturelle à la bactérie. Des vaccins expérimentaux à base d'antigènes inactivés à cellules entières de *P. salmonis*, avec ou sans adjuvants, ont donné des résultats contradictoires en laboratoire (Smith et al., 1997; Birkbeck et al., 2004). En utilisant les données de production du Chili, Jakob et al. (2014) ont rapporté une réduction significative de la mortalité et un retard dans l'apparition de la SRS chez les saumons atlantique vaccinés qui avaient reçu un vaccin oral d'appoint. Cette dernière étude a également montré que l'apparition de la SRS a été retardée chez les truites arc-en-ciel vaccinées par rapport aux témoins. Evensen (2016) a estimé que plus de 25 vaccins commerciaux contre la SRS sont disponibles sur le marché chilien, dont la plupart sont des formulations inactivées à cellules entières avec adjuvant. Apparemment, ces formulations, qui contiennent souvent des antigènes contre d'autres agents pathogènes, offrent une protection à court terme dans des conditions de laboratoire, mais rien ne prouve qu'elles protègent contre la SRS jusqu'à la récolte dans les conditions de production (Evensen, 2016). Les vaccins à base de sous-unités et d'ADN nécessitent de connaître les antigènes protecteurs, qui font actuellement l'objet de recherches. Un défi important pour optimiser l'efficacité des vaccins contre la SRS est de mieux comprendre les réponses immunitaires protectrices appropriées contre les agents pathogènes bactériens intracellulaires chez le saumon. À l'heure actuelle, la vaccination n'offre pas une protection significative contre la SRS chez le saumon d'élevage chilien.

Bien que les données ne soient pas disponibles, certaines entreprises de la C.-B. ont testé l'efficacité du Renogen®, le vaccin vivant homologué contre les maladies rénales bactériennes, contre la SRS. Aucun autre vaccin commercial dont l'efficacité contre la SRS a été démontrée n'est disponible au Canada.

CONTRÔLE ET TRAITEMENT

L'habitat intracellulaire de *P. salmonis* protège partiellement la bactérie de l'activité antimicrobienne de la chimiothérapie, ce qui nécessite des traitements plus fréquents à des doses plus élevées d'antibiotiques, malgré la sensibilité de *P. salmonis* à une vaste gamme d'antibiotiques in vitro (Fryer et al., 1990). Entre 82 % et 90 % de tous les antibiotiques utilisés dans l'aquaculture chilienne ont été prescrits pour le traitement de la SRS (Rozas et Enriquez, 2014; Price et al., 2018). Au Chili, il semble exister une relation entre la biomasse de la production de saumon et le taux d'utilisation des antibiotiques (g de drogue/production en tonnes). Ainsi, le taux d'utilisation des antibiotiques a été réduit au minimum en 2009 et 2010 lorsque la biomasse du saumon a diminué en raison des éclosions d'anémie infectieuse du saumon (Rozas et Enriquez, 2014). Dans les installations de production, différentes sensibilités aux traitements antimicrobiens parmi les espèces de saumons et les régions du Chili peuvent

indiquer le risque d'une résistance accrue aux antibiotiques chez *P. salmonis* (Rozas et Enriquez, 2014; Yanez et al., 2014). Des recherches plus récentes indiquent qu'il est nécessaire d'amorcer un traitement antibiotique lorsque la mortalité associée à la SRS est faible (Price et al., 2016). De plus, le poids du poisson, l'espèce, la température de l'eau et le temps écoulé depuis le traitement permettent de prédire la probabilité que des concentrations thérapeutiques d'antibiotiques soient présentes dans les tissus (Price et al., 2018; Price et al., 2019). En C.-B., le florfenicol ou l'oxytétracycline sont administrés sous ordonnance vétérinaire après l'observation des signes cliniques de la SRS.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS POUR MINIMISER LA TRANSMISSION

En tout, 36 événements liés à la santé du saumon atlantique ont été attribués à la SRS entre 2002 et 2017. Environ 75 % d'entre eux se sont produits dans la zone 2.3, 14 % dans la zone 3.1 et 11 % dans la zone 3.3. Bien que *P. salmonis* ait été diagnostiqué chez des saumons d'élevage dans la région des îles Discovery (C.-B.) [Tableau 3], on n'a pas signalé de SRS clinique (Tableau 4), et il n'y a eu aucun événement lié à la santé des poissons associé à la SRS. La grande majorité de l'information sur *P. salmonis* et la SRS provient de recherches sur la salmoniculture au Chili. Bien que cela soit instructif pour comprendre la biologie de la bactérie et ses interactions avec l'hôte, les importantes différences entre le Chili et la C.-B. quant à l'ampleur et au mode d'exploitation de l'industrie limiteront la mesure dans laquelle les risques peuvent être extrapolés au contexte de la C.-B.. La vaste gamme d'hôtes de *P. salmonis* indique une forte probabilité que le saumon rouge soit sensible, malgré l'absence de preuve directe d'infection chez cette espèce. Il est utile de reconnaître que les éclosions de SRS sont souvent déclenchées par une température élevée de l'eau et d'autres agents de stress environnementaux, liés à l'environnement ou à l'exploitation.

Il manque encore des informations importantes qui guideront l'évaluation des risques, notamment :

- Confirmation de la sensibilité et de la pathogénèse chez le saumon rouge;
- Taux d'excrétion bactérienne propres à chaque espèce de saumon;
- Caractéristiques de l'atténuation de la viabilité bactérienne dans des conditions naturelles;
- Il faudrait examiner plus attentivement l'ensemble des données sur les événements liés à la santé des poissons pour vérifier l'hypothèse selon laquelle les éclosions de SRS ont tendance à faire suite à des événements stressants comme des périodes de température élevée de l'eau, des proliférations algales, des conditions hypoxiques ou des traitements contre le pou du poisson.

RÉFÉRENCES CITÉES

- Aguayo, J., Miquel, A., Aranki, N., Jamett, A., Valenzuela, P. D. and Burzio, L. O. 2002. Detection of *Piscirickettsia salmonis* in fish tissues by an enzyme-linked immunosorbent assay using specific monoclonal antibodies. *Dis. Aquat. Org.* 49(1): 33-38.
- Alday-Sanz, V., Rodger, H., Turnbull, T., Adams, A. and Richards, R. H. 1994. An immunohistochemical diagnostic test for rickettsial disease. *J. Fish Dis.* 17(2): 189-191.
- Almendras, F. E. and Fuentealba, I. C. 1997. Salmonid rickettsial septicemia caused by *Piscirickettsia salmonis*: a review. *Dis. Aquat. Org.* 29: 137-144.
- Almendras, F. E., Fuentealba, I. C., Jones, S. R. M., Markham, F. and Spangler, E. 1997. Experimental infection and horizontal transmission of *Piscirickettsia salmonis* in freshwater-raised Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 20(6): 409-418.

-
- Arkush, K. D., McBride, A. M., Mendonca, H. L., Okihira, M. S., Andree, K. B., Marshall, S., Henriquez, V. and Hedrick, R. P. 2005. Genetic characterization and experimental pathogenesis of *Piscirickettsia salmonis* isolated from white seabass *Atractoscion nobilis*. *Dis. Aquat. Org.* 63(2-3): 139-149.
- Bangera, R., Correa, K., Lhorente, J. P., Figueroa, R. and Yanez, J. M. 2017. Genomic predictions can accelerate selection for resistance against *Piscirickettsia salmonis* in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *BMC Genomics* 18(1): 121.
- Birkbeck, T. H., Rennie, S., Hunter, D., Laidler, L. A. and Wadsworth, S. 2004. Infectivity of a Scottish isolate of *Piscirickettsia salmonis* for Atlantic salmon *Salmo salar* and immune response of salmon to this agent. *Dis. Aquat. Org.* 60(2): 97-103.
- Branson, E. J. and Diaz-Munoz, D. N. 1991. Description of a new disease condition occurring in farmed coho salmon, *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum), in South America. *J. Fish Dis.* 14(2): 147-156.
- Bravo, S. and Campos, M. L. 1989. Coho salmon syndrome. *Am. Fish. Soc. Newsletter* 17(3): 1-12.
- Brocklebank, J. R., Evelyn, T. P., Speare, D. J. and Armstrong, R. D. 1993. Rickettsial septicemia in farmed Atlantic and Chinook salmon in British Columbia: clinical presentation and experimental transmission. *Can. Vet. J.* 34(12): 745-748.
- Brocklebank, J. R., Speare, D. J., Armstrong, R. D. and Evelyn, T. 1992. Septicemia suspected to be caused by a rickettsia-like agent in farmed Atlantic salmon. *Can. Vet. J.* 33: 407-408.
- Bruno, D. W., Poppe, T. T. and Noguera, P. A. 2013. A colour atlas of salmonid diseases. 2nd ed. Springer, Dordrecht.
- Chen, M. F., Yun, S., Marty, G. D., McDowell, T. S., House, M. L., Appersen, J. A., Guenther, T. A., Arkush, K. D. and Hedrick, R. P. 2000. A *Piscirickettsia salmonis*-like bacterium associated with mortality of white seabass *Atractoscion nobilis*. *Dis. Aquat. Org.* 43(2): 117-126.
- Contreras-Lynch, S., Olmos, P., Vargas, A., Figueroa, J., Gonzalez-Stegmaier, R., Enriquez, R. and Romero, A. 2015. Identification and genetic characterization of *Piscirickettsia salmonis* in native fish from southern Chile. *Dis. Aquat. Org.* 115(3): 233-244.
- Corbeil, S., McColl, K. A. and Crane, M. S. 2003. Development of a TaqMan quantitative PCR assay for the identification of *Piscirickettsia salmonis*. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 23(3): 95-101.
- Cusack, R. R., Groman, D. B. and Jones, S. R. 2002. Rickettsial infection in farmed Atlantic salmon in eastern Canada. *Can. Vet. J.* 43(6): 435-440.
- Cvitanich, J. D., Garate, O. N. and Smith, C. E. 1991. The isolation of a rickettsia-like organism causing disease and mortality in Chilean salmonids and its confirmation by Koch's postulate. *J. Fish Dis.* 14: 121-145.
- Del Rio, J. S., Svobodova, M., Bustos, P., Conejeros, P. and O'Sullivan, C. K. 2016. Electrochemical detection of *Piscirickettsia salmonis* genomic DNA from salmon samples using solid-phase recombinase polymerase amplification. *Anal. Bioanal. Chem.* 408(30): 8611-8620.
- Dettleff, P., Bravo, C., Patel, A. and Martinez, V. 2015. Patterns of *Piscirickettsia salmonis* load in susceptible and resistant families of *Salmo salar*. *Fish Shellfish Immun.* 45(1): 67-71.

-
- Evelyn, T. P. T., Kent, M. L., Poppe, T. T. and Bustos, P. 1998. Bacterial diseases. Fisheries and Oceans Canada, Pacific Biological Station, Nanaimo, British Columbia. 17-35 p.
- Evensen, O. 2016. Immunization strategies against *Piscirickettsia salmonis* infections: review of vaccination approaches and modalities and their associated immune response profiles. *Front. Immunol.* 7(482): 1-9.
- Fryer, J. L. and Hedrick, R. P. 2003. *Piscirickettsia salmonis*: a gram-negative intracellular bacterial pathogen of fish. *J. Fish Dis.* 26(5): 251-262.
- Fryer, J. L., Lannan, C. N., Garces, L. H., Larenas, J. J. and Smith, P. A. 1990. Isolation of a rickettsiales-like organism from diseased coho salmon (*Oncorhynchus-Kisutch*) in Chile. *Fish. Pathol.* 25(2): 107-114.
- Fryer, J. L., Lannan, C. N., Giovannoni, S. J. and Wood, N. D. 1992. *Piscirickettsia salmonis* Gen-Nov, Sp-Nov, the causative agent of an epizootic disease in salmonid fishes. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 42(1): 120-126.
- Fryer, J. L. and Muel, M. J. 1997. The rickettsia: an emerging group of pathogens in fish. *Emerg. Infect. Dis.* 3(2): 137-144.
- Gaggero, A., Castro, H. and Sandino, A. M. 1995. First isolation of *Piscirickettsia salmonis* from coho salmon, *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum), and rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), during the freshwater stage of their life cycle. *J. Fish Dis.* 18(3): 277-279.
- Garces, L. H., Larenas, J. J., Smith, P. A., Sandino, S., Lannan, C. N. and Fryer, J. L. 1991. Infectivity of a rickettsia isolated from coho salmon *Oncorhynchus kisutch*. *Dis. Aquat. Org.* 11(2): 93-97.
- Gollas-Galvan, T., Avila-Villa, L. A., Martinez-Porchas, M. and Hernandez-Lopez, J. 2014. Rickettsia-like organisms from cultured aquatic organisms, with emphasis on necrotizing hepatopancreatitis bacterium affecting penaeid shrimp: an overview on an emergent concern. *Rev. Aquacult.* 6(4): 256-269.
- Gomez, F., Henriquez, V. and Marshall, S. H. 2009. Additional evidence of the facultative intracellular nature of the fish bacterial pathogen *Piscirickettsia salmonis*. *Arch. Med. Vet.* 41(3): 261-267.
- Grant, A. N., Brown, A. G., Cox, D. I., Birkbeck, T. H. and Griffen, A. A. 1996. Rickettsia-like organism in farmed salmon. *Vet. Rec.* 138(17): 423.
- Heath, S., Pak, S., Marshall, S., Prager, E. M. and Orrego, C. 2000. Monitoring *Piscirickettsia salmonis* by denaturant gel electrophoresis and competitive PCR. *Dis. Aquat. Org.* 41(1): 19-29.
- Henriquez, M., Gonzalez, E., Marshall, S. H., Henriquez, V., Gomez, F. A., Martinez, I. and Altamirano, C. 2013. A novel liquid medium for the efficient growth of the salmonid pathogen *Piscirickettsia salmonis* and optimization of culture conditions. *PLoS One* 8(9): e71830.
- Henriquez, P., Kaiser, M., Bohle, H., Bustos, P. and Mancilla, M. 2016. Comprehensive antibiotic susceptibility profiling of Chilean *Piscirickettsia salmonis* field isolates. *J. Fish Dis.* 39(4): 441-448.
- House, M. L., Bartholomew, J. L., Winton, J. R. and Fryer, J. L. 1999. Relative virulence of three isolates of *Piscirickettsia salmonis* for coho salmon *Oncorhynchus kisutch*. *Dis. Aquat. Org.* 35(2): 107-113.
- Jakob, E., Stryhn, H., Yu, J., Medina, M. H., Rees, E. E., Sanchez, J. and St-Hilaire, S. 2014. Epidemiology of piscirickettsiosis on selected Atlantic salmon (*Salmo salar*) and rainbow
-

-
- trout (*Oncorhynchus mykiss*) salt water aquaculture farms in Chile. *Aquaculture* 433: 288-294.
- Jamett, A., Aguayo, J., Miquel, A., Muller, I., Arriagada, R., Becker, M. I., Valenzuela, P. and Burzio, L. O. 2001. Characteristics of monoclonal antibodies against *Piscirickettsia salmonis*. *J. Fish Dis.* 24(4): 205-215.
- Karatas, S., Mikalsen, J., Steinum, T. M., Taksdal, T., Bordevik, M. and Colquhoun, D. J. 2008. Real time PCR detection of *Piscirickettsia salmonis* from formalin-fixed paraffin-embedded tissues. *J. Fish Dis.* 31(10): 747-753.
- Lannan, C. N., Ewing, W. H. and Fryer, J. L. 1991. A fluorescent antibody test for detection of the rickettsia causing disease in Chilean salmonids. *J. Aquat. Anim. Health* 3(4): 229-234.
- Lannan, C. N. and Fryer, J. L. 1991. Recommended methods for inspection of fish for the salmonid rickettsia. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 11(4): 135-136.
- Lannan, C. N. and Fryer, J. L. 1993. *Piscirickettsia salmonis*, a major pathogen of salmonid fish in Chile. *Fish. Res.* 17(1): 115-121.
- Lannan, C. N. and Fryer, J. L. 1994. Extracellular survival of *Piscirickettsia salmonis*. *J. Fish Dis.* 17: 545-548.
- Larenas, J., Astorga, C., Contreras, J., Garcés, H., Fryer, J. and Smith, P. 1996. Rapid detection of *Piscirickettsia salmonis* using microwave irradiation. *Fish Pathol.* 31(4): 231-232.
- Larenas, J., Zamorano, E. and Smit, P. 2005. Detección de *Piscirickettsia salmonis* en heces de alevines de salmón coho (*Oncorhynchus kisutch*) infectados por transmisión vertical. *Monografías Electrónicas de Patología Veterinaria* 2: 59-67.
- Larenas, J. J., Astorga, C., Contreras, J. and Smith, P. 1997. Detección de *Piscirickettsia salmonis* en ovas fertilizadas provenientes de trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) experimentalmente infectadas. *Archivos Medicina Veterinaria* 28: 161-166.
- Larenas, J. J., Bartholomew, J., Troncoso, O., Fernandez, S., Ledezma, H., Sandoval, N., Vera, P., Contreras, J. and Smith, P. 2003. Experimental vertical transmission of *Piscirickettsia salmonis* and *in vitro* study of attachment and mode of entrance into the fish ovum. *Dis. Aquat. Org.* 56(1): 25-30.
- Lhorente, J. P., Gallardo, J. A., Villanueva, B., Carabano, M. J. and Neira, R. 2014. Disease resistance in Atlantic salmon (*Salmo salar*): coinfection of the intracellular bacterial pathogen *Piscirickettsia salmonis* and the sea louse *Caligus rogercresseyi*. *PLoS One* 9(4): e95397.
- Makrinos, D. L. and Bowden, T. J. 2017. Growth characteristics of the intracellular pathogen, *Piscirickettsia salmonis*, in tissue culture and cell-free media. *J. Fish Dis.* 40(8): 1115-1127.
- Marcos-Lopez, M., Ruane, N. M., Scholz, F., Bolton-Warberg, M., Mitchell, S. O., Murphy O'Sullivan, S., Irwin Moore, A. and Rodger, H. D. 2017. *Piscirickettsia salmonis* infection in cultured lumpfish (*Cyclopterus lumpus* L.). *J. Fish Dis.* 40(11): 1625-1634.
- Marshall, S., Heath, S., Henriquez, V. and Orrego, C. 1998. Minimally invasive detection of *Piscirickettsia salmonis* in cultivated salmonids via the PCR. *Appl. Environ. Microb.* 64(8): 3066-3069.
- Marshall, S. H., Gomez, F. A., Ramirez, R., Nilo, L. and Henriquez, V. 2012. Biofilm generation by *Piscirickettsia salmonis* under growth stress conditions: a putative *in vivo* survival/persistence strategy in marine environments. *Res. Microbiol.* 163(8): 557-566.
-

-
- Mauel, M. J. and Fryer, J. L. 2001. Amplification of a *Piscirickettsia salmonis*-like 16S rDNA product from bacterioplankton DNA collected from the coastal waters of Oregon, USA. *J. Aquat. Anim. Health* 13(3): 280-284.
- Mauel, M. J., Giovannoni, S. J. and Fryer, J. L. 1996. Development of polymerase chain reaction assays for detection, identification, and differentiation of *Piscirickettsia salmonis*. *Dis. Aquat. Org.* 26(3): 189-195.
- Mauel, M. J., Giovannoni, S. J. and Fryer, J. L. 1999. Phylogenetic analysis of *Piscirickettsia salmonis* by 16S, internal transcribed spacer (ITS) and 23S ribosomal DNA sequencing. *Dis. Aquat. Org.* 35(2): 115-123.
- Mauel, M. J., Soto, E., Moralis, J. A. and Hawke, J. 2007. A piscirickettsiosis-like syndrome in cultured Nile tilapia in Latin America with *Francisella* spp. as the pathogenic agent. *J. Aquat. Anim. Health* 19(1): 27-34.
- Mauel, M. J., Ware, C. and Smith, P. A. 2008. Culture of *Piscirickettsia salmonis* on enriched blood agar. *J. Vet. Diagn. Invest.* 20(2): 213-214.
- McCarthy, U., Steiropoulos, N. A., Thompson, K. D., Adams, A., Ellis, A. E. and Ferguson, H. W. 2005. Confirmation of *Piscirickettsia salmonis* as a pathogen in European sea bass *Dicentrarchus labrax* and phylogenetic comparison with salmonid strains. *Dis. Aquat. Org.* 64(2): 107-119.
- Mikalsen, J., Skjaervik, O., Wiik-Nielsen, J., Wasmuth, M. A. and Colquhoun, D. J. 2008. Agar culture of *Piscirickettsia salmonis*, a serious pathogen of farmed salmonid and marine fish. *FEMS Microbiol. Lett.* 278(1): 43-47.
- Miller, K. M., Li, S., Ming, T., Kaukinen, K., Ginther, N., A., P. D. and 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. and Hinch, S. G. 2014. Infectious disease, shifting climates, and opportunistic predators: cumulative factors potentially impacting wild salmon declines. *Evol. Appl.* 7(7): 812-855.
- 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.
- Muniesa, A., Escobar-Dodero, J., Silva, N., Henriquez, P., Bustos, P., Perez, A. M. and Mardones, F. O. 2018. Effectiveness of disinfectant treatments for inactivating *Piscirickettsia salmonis*. *Prev. Vet. Med.*: 1-6.
- Olivares, J. and Marshall, S. H. 2010. Determination of minimal concentration of *Piscirickettsia salmonis* in water columns to establish a fallowing period in salmon farms. *J. Fish Dis.* 33(3): 261-266.
- Olsen, A. B., Melby, H. P., Speilberg, L., Evensen, O. and Hastein, T. 1997. *Piscirickettsia salmonis* infection in Atlantic salmon *Salmo salar* in Norway - epidemiological, pathological and microbiological findings. *Dis. Aquat. Org.* 31(1): 35-48.
- Otterlei, A., Brevik, O. J., Jensen, D., Duesund, H., Sommerset, I., Frost, P., Mendoza, J., McKenzie, P., Nylund, A. and Apablaza, P. 2016. Phenotypic and genetic characterization of *Piscirickettsia salmonis* from Chilean and Canadian salmonids. *BMC Vet. Res.* 12: 55.

-
- Price, D., Ibarra, R., Sanchez, J. and St-Hilaire, S. 2017. A retrospective assessment of the effect of fallowing on piscirickettsiosis in Chile. *Aquaculture* 473: 400-406.
- Price, D., Sanchez, J., Ibarra, R. and St-Hilaire, S. 2019. Variation in the concentration of antibiotics in tissue during oral antibiotic treatments in farmed salmonids. *Aquaculture* 498: 587-593.
- Price, D., Sanchez, J., McClur, J., McConkey, S., Ibarra, R. and St-Hilaire, S. 2018. Assessing concentration of antibiotics in tissue during oral treatments against piscirickettsiosis. *Prev. Vet. Med.* 156: 16-21.
- Price, D., Stryhn, H., Sanchez, J., Ibarra, R., Tello, A. and St-Hilaire, S. 2016. Retrospective analysis of antibiotic treatments against piscirickettsiosis in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Chile. *Dis. Aquat. Org.* 118(3): 227-235.
- Pulgar, R., Hodar, C., Travisany, D., Zuniga, A., Dominguez, C., Maass, A., Gonzalez, M. and Cambiazo, V. 2015. Transcriptional response of Atlantic salmon families to *Piscirickettsia salmonis* infection highlights the relevance of the iron deprivation defence system. *BMC Genomics* 16: 495.
- Rees, E. E., Ibarra, R., Medina, M., Sanchez, J., Jakob, E., Vanderstichel, R. and St-Hilaire, S. 2014. Transmission of *Piscirickettsia salmonis* among salt water salmonid farms in Chile. *Aquaculture* 428-429: 189-194.
- Reid, H. I., Griffen, A. A. and Birkbeck, T. H. 2004. Isolates of *Piscirickettsia salmonis* from Scotland and Ireland show evidence of clonal diversity. *Appl. Environ. Microbiol.* 70(7): 4393-4397.
- Rise, M. L., Jones, S. R., Brown, G. D., von Schalburg, K. R., Davidson, W. S. and Koop, B. F. 2004. Microarray analyses identify molecular biomarkers of Atlantic salmon macrophage and hematopoietic kidney response to *Piscirickettsia salmonis* infection. *Physiol. Genomics* 20(1): 21-35.
- Rodger, H. D. and Drinan, E. M. 1993. Observation of a rickettsia-like organism in Atlantic salmon, *Salmo salar* L, in Ireland. *J. Fish Dis.* 16(4): 361-369.
- Rojas, V., Galanti, N., Bols, N. C., Jimenez, V., Paredes, R. and Marshall, S. H. 2010. *Piscirickettsia salmonis* induces apoptosis in macrophages and monocyte-like cells from rainbow trout. *J. Cell. Biochem.* 110(2): 468-476.
- Rojas, V., Galanti, N., Bols, N. C. and Marshall, S. H. 2009. Productive infection of *Piscirickettsia salmonis* in macrophages and monocyte-like cells from rainbow trout, a possible survival strategy. *J. Cell. Biochem.* 108(3): 631-637.
- Rozas-Serri, M., Ildefonso, R., Pena, A., Enriquez, R., Barrientos, S. and Maldonado, L. 2017. Comparative pathogenesis of piscirickettsiosis in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post-smolt experimentally challenged with LF-89-like and EM-90-like *Piscirickettsia salmonis* isolates. *J. Fish Dis.* 40(10): 1451-1472.
- Rozas, M. and Enriquez, R. 2014. Piscirickettsiosis and *Piscirickettsia salmonis* in fish: a review. *J. Fish Dis.* 37(3): 163-188.
- Saavedra, J., Hernandez, N., Osses, A., Castillo, A., Cancino, A., Grothusen, H., Navas, E., Henriquez, P., Bohle, H., Bustamante, F., Bustos, P. and Mancilla, M. 2017. Prevalence, geographic distribution and phenotypic differences of *Piscirickettsia salmonis* EM-90-like isolates. *J. Fish Dis.* 40(8): 1055-1063.
-

-
- Sakai, T., Kumagai, A., Ohta, H., Oseko, N., Sano, M. and Lida, T. 2010. Improvement of PCR targeting 16S ribosomal DNA of *Piscirickettsia salmonis*. *Fish Pathol.* 45(3): 140-142.
- Schafer, J. W., Alvarado, V., Enriquez, R. and Monras, M. 1990. The coho salmon syndrome (CSS): a new disease in Chilean salmon, reared in sea water. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 10(5): 130.
- Smith, P. A., Contreras, J. R., Garces, L. H., Larenas, J. J., Caswell-Reno, P. and Fryer, J. L. 1996. Experimental challenge of Coho Salmon and Rainbow Trout with *Piscirickettsia salmonis*. *J. Aquat. Anim. Health* 8: 130-134.
- Smith, P. A., Contreras, J. R., Larenas, J. J., Aguillon, J. C., Garces, L. H., Perez, B. and Fryer, J. L. 1997. Immunization with bacterial antigens: piscirickettsiosis. *Dev. Biol. Stand.* 90: 161-166.
- Smith, P. A., Diaz, F. E., Rojas, M. E., Diaz, S., Galleguillos, M. and Carbonero, A. 2015. Effect of *Piscirickettsia salmonis* inoculation on the ASK continuous cell line. *J. Fish Dis.* 38(3): 321-324.
- Smith, P. A., Pizarro, P., Ojeda, P., Contreras, J., Oyanedel, S. and Larenas, J. 1999. Routes of entry of *Piscirickettsia salmonis* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Dis. Aquat. Org.* 37(3): 165-172.
- Smith, P. A., Rojas, M. E., Guajardo, A., Contreras, J., Morales, M. A. and Larenas, J. 2004. Experimental infection of coho salmon *Oncorhynchus kisutch* by exposure of skin, gills and intestine with *Piscirickettsia salmonis*. *Dis. Aquat. Org.* 61(1-2): 53-57.
- Steiropoulos, N. A., Yuksel, S. A., Thompson, K. D., Adams, A. and Ferguson, H. W. 2002. Detection of rickettsia-like organisms (RLOs) in European sea bass (*Dicentrarchus labrax*, L.) by immunohistochemistry. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 22(5): 338-342.
- Tacchi, L., Bron, J. E., Taggart, J. B., Secombes, C. J., Bickerdike, R., Adler, M. A., Takle, H. and Martin, S. A. M. 2011. Multiple tissue transcriptomic responses to *Piscirickettsia salmonis* in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Physiol. Genomics* 43(21): 1241-1254.
- Tapia-Cammas, D., Yanez, A., Arancibia, G., Toranzo, A. E. and Avendano-Herrera, R. 2011. Multiplex PCR for the detection of *Piscirickettsia salmonis*, *Vibrio anguillarum*, *Aeromonas salmonicida* and *Streptococcus phocae* in Chilean marine farms. *Dis. Aquat. Org.* 97(2): 135-142.
- Timur, G., Timur, M., Akayli, T., Korun, J. and Thompson, K. D. 2005. First observation of rickettsia-like organisms in cultured sea bass (*Dicentrarchus labrax*) in Turkey. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 25(5): 196-202.
- Tucker, S., Li, S., Kaukinen, K. H., Patterson, D. A. and 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.
- Venegas, C. A., Contreras, J. R., Larenas, J. J. and Smith, P. A. 2004. DNA hybridization assays for the detection of *Piscirickettsia salmonis* in salmonid fish. *J. Fish Dis.* 27(7): 431-433.
- Vera, T., Isla, A., Cuevas, A. and Figueroa, J. 2012. A new liquid medium for the pathogen *Piscirickettsia salmonis*. *Arch. Med. Vet.* 44(3): 273-277.
- Wade, J. 2017. British Columbia farmed Atlantic Salmon health management practices. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2017/072. vi + 55 p.
-

Yanez, A. J., Silva, H., Valenzuela, K., Pontigo, J. P., Godoy, M., Troncoso, J., Romero, A., Figueroa, J., Carcamo, J. G. and Avendano-Herrera, R. 2013. Two novel blood-free solid media for the culture of the salmonid pathogen *Piscirickettsia salmonis*. J. Fish Dis. 36(6): 587-591.

Yanez, A. J., Valenzuela, K., Matzner, C., Olavarria, V., Figueroa, J., Avendano-Herrera, R. and Carcamo, J. G. 2014. Broth microdilution protocol for minimum inhibitory concentration (MIC) determinations of the intracellular salmonid pathogen *Piscirickettsia salmonis* to florfenicol and oxytetracycline. J. Fish Dis. 37(5): 505-509.

Yanez, A. J., Valenzuela, K., Silva, H., Retamales, J., Romero, A., Enriquez, R., Figueroa, J., Claude, A., Gonzalez, J., Avendano-Herrera, R. and Carcamo, J. G. 2012. Broth medium for the successful culture of the fish pathogen *Piscirickettsia salmonis*. Dis. Aquat. Org. 97(3): 197-205.