



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 2019/022

Région de la capitale nationale

Caractérisation de la bactérie *Yersinia ruckeri* et de la maladie bactérienne de la bouche rouge pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique

Joy Wade

Fundy Aqua Services Inc.
1859 Delanice Way
NanOOSE Bay, BC V9P 9B3

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 :

Wade, J. 2019. Caractérisation de la bactérie *Yersinia ruckeri* et de la maladie bactérienne de la bouche rouge pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique. Secr. can. de consult. sci. du MPO. Doc. de rech. 2019/022. v + 29 p.

Also available in English :

Wade, J. 2019. Characterization of *Yersinia ruckeri* and enteric redmouth disease (ERM) to inform pathogen transfer risk assessments in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2019/022. v + 27 p.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	V
INTRODUCTION	1
OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT	2
CARACTÉRISATION DE L'AGENT PATHOGÈNE	2
DESCRIPTION GÉNÉRALE	2
RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE	2
SOUCHES GÉNÉTIQUES	3
HÔTES	3
Salmonidés	3
Espèces autres que les salmonidés	5
MÉTHODES DIAGNOSTIQUES	7
TRANSMISSION	7
Mécanisme	7
Périodes d'incubation et facteurs contributifs	9
Maladie et infection chez le saumon de atlantique	9
Survie dans l'environnement	10
VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ	11
Morbidity et mortalité dans des conditions expérimentales	11
Éclosions	13
PRÉSENCE AU CANADA	14
SAUMON ATLANTIQUE D'ÉLEVAGE	15
Colombie-Britannique	16
PRÉVENTION PAR LA GESTION DE LA SANTÉ	18
CONTRÔLE ET TRAITEMENT	19
Antibiotiques	19
Vaccins	19
LACUNES DANS LES CONNAISSANCES	20
SOMMAIRE	21
REMERCIEMENTS	22
RÉFÉRENCES CITÉES	22

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1. Schéma des sérotypes (colonnes 1-3) proposé par Romalde et al. (1993) par rapport au séro groupe de l'antigène O (colonne 4), tiré de Stevenson et al. (1993) [compilé à partir de Barnes (2011)].	3
Tableau 2. Espèces de salmonidés à partir desquelles <i>Yersinia ruckeri</i> a été isolée.	4
Tableau 3. Espèces de poissons autres que les salmonidés chez lesquelles <i>Yersinia ruckeri</i> a été isolée.	6
Tableau 4. Résumé des résultats des vérifications en bassin d'élevage d'eau douce de quatre heures sur des isolats de <i>Yersinia ruckeri</i> chez des saumons de atlantique et des truites arc-en-ciel à 16 °C (Haig et al., 2011). Les concentrations finales des bactéries étaient de 1,19 x 10 ⁷ et 1,3 x 10 ⁸ unités formant des colonies (UFC) mL ⁻¹ pour les tacons; 1,2-4,8 x 10 ⁷ UFC mL ⁻¹ pour les alevins et entre 8,7 x 10 ⁶ et 2,3 x 10 ⁸ UFC mL ⁻¹ pour les adultes.	12
Tableau 5. Total des détections de maladies à déclaration obligatoire annuelle pour <i>Yersinia ruckeri</i> /maladie bactérienne de la bouche rouge soumises à l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) entre 2013 et 2017, par province.	15
Tableau 6. Résumé des épisodes sanitaires du poisson (de 2002 au T1 de 2017) associés à la maladie bactérienne de la bouche rouge chez le saumon atlantique élevé en eau de mer de la Colombie-Britannique.....	16
Tableau 7. Résumé des diagnostics de la maladie bactérienne de la bouche rouge chez le saumon atlantique élevé en eau de mer en Colombie-Britannique dans le cadre du Programme de vérification de la surveillance de la santé des poissons mené par le gouvernement provincial et Pêches et Océans Canada (2002-2016).	18

RÉSUMÉ

Yersina ruckeri est une entérobactérie à Gram négatif qui cause la maladie bactérienne de la bouche rouge, une maladie bactérienne septicémique des poissons. C'est un agent pathogène commun des salmonidés et particulièrement de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*). Tous les stades biologiques des salmonidés sont sensibles, mais la maladie est plus aiguë chez les alevins et les alevins d'un an de truite arc-en-ciel, et elle est chronique chez les poissons plus âgés et plus gros.

Yersina ruckeri et la maladie bactérienne de la bouche rouge se retrouvent le plus souvent aux stades biologiques en eau douce, mais ont été signalées chez des poissons dans le milieu marin. *Y. ruckeri* est souvent trouvée dans les écloséries de salmonidés en eau douce, mais peut être évitée par une désinfection et un élevage appropriés des œufs, notamment en réduisant le stress des poissons et en les vaccinant. En cas d'apparition de la maladie, elle peut être traitée facilement et efficacement avec des antibiotiques.

Yersina ruckeri et la maladie bactérienne de la bouche rouge ont été identifiées à la fois chez les stades d'eau douce et marins du saumon atlantique, bien que les déclarations concernant le stade marin ne soient pas courantes. Des éclosions se sont produites chez le saumon atlantique (*Salmo salar*) en mer et en eau douce. Des isolats de *Y. ruckeri* provenant du saumon rouge (*O. nerka*) ont été utilisés expérimentalement, mais il n'a pas été possible, d'après la littérature, de déterminer si la maladie est apparue chez cette espèce. Bien qu'il existe plusieurs souches génétiques de *Y. Ruckeri* chez les salmonidés d'élevage, la maladie bactérienne de la bouche rouge est principalement causée par le sérotype O1a, biotype 1, très virulent. Des éclosions attribuables à d'autres sérotypes sont survenues chez des salmonidés, mais à ce jour, rien n'indique que de nouveaux isolats ou sérotypes aient été identifiés chez le saumon atlantique en Amérique du Nord.

INTRODUCTION

Pêches et Océans Canada (MPO) assume le rôle réglementaire d'assurer la protection de l'environnement tout en créant les conditions de développement d'un secteur de l'aquaculture durable sur les plans économique, social et environnemental. L'élaboration d'un cadre d'évaluation des risques 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 avec la validation d'examen scientifique par les pairs des séquences des effets de l'aquaculture (MPO, 2010) par 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.

Il est reconnu qu'il existe des interactions entre les activités aquacoles et l'environnement (Grant et Jones, 2010; Foreman et al., 2015). 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 guise de réponse partielle aux résultats de 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 pouvant être évalués ont été déterminés dans le cadre du Programme de vérification et de surveillance de la santé du poisson (Programme de vérification) de la Colombie-Britannique et du MPO et des épisodes sanitaires du poisson 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 cet agent pathogène et des preuves d'un chevauchement dans le temps entre la maladie dans les fermes d'élevage de saumon atlantique et la présence du saumon rouge du fleuve Fraser.

En 2014, le Ministère a entrepris la première d'une série d'évaluations des risques liés aux agents pathogènes afin de déterminer le risque pour la diversité et l'abondance du saumon rouge du fleuve Fraser attribuable au transfert du virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (VNHI) à partir des fermes d'élevage de saumon atlantique des îles Discovery. L'évaluation des risques a été examinée dans le cadre du processus d'examen par les pairs du Secrétariat canadien de consultation scientifique et menée à bien en 2017 (Mimeault et al., 2017).

Quatre agents pathogènes bactériens ont été identifiés pour la prochaine évaluation des risques de la série, *Renibacterium salmoninarum*, *Aeromonas salmonicida*, *Yersinia ruckeri* et *Piscirickettsia salmonis*. Le présent document fait la synthèse de l'information sur *Y. ruckeri*, l'agent causal de la maladie bactérienne de la bouche rouge.

OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT

L'information résumée dans le présent document aidera à évaluer le risque pour le saumon rouge du fleuve Fraser découlant du transfert de *Yersinia ruckeri*, l'agent causal de la maladie bactérienne de la bouche rouge, à partir des fermes d'élevage de saumon atlantique situés dans la région des îles Discovery, en Colombie-Britannique. L'objet de ce document n'est pas de procéder à un examen exhaustif de la maladie bactérienne de la bouche rouge, mais plutôt de mettre l'accent sur la répartition naturelle de l'agent pathogène et sur les caractéristiques qui influent sur sa transmissibilité, sa pathogénicité et sa virulence pour les espèces sauvages sensibles présentes dans la région des îles Discovery.

CARACTÉRISATION DE L'AGENT PATHOGÈNE

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Yersinia ruckeri est une entérobactérie à Gram négatif qui cause la maladie bactérienne de la bouche rouge, une maladie bactérienne septicémique (Kumar et al., 2015). *Y. ruckeri* a un diamètre d'environ 0,75 µm, une longueur de 1 à 3 µm et un génome de 3,7 Mo (Ewing et al., 1978; Navas et al., 2014; Kumar et al., 2015). *Y. ruckeri* pénètre dans le corps du poisson par les lamelles branchiales secondaires, où elle se propage par le sang aux organes internes (Kumar et al., 2015). Elle peut causer, mais pas toujours, des hémorragies sous-cutanées aux coins de la bouche, dans les gencives et la langue (Barnes, 2011; Kumar et al., 2015). Les changements comportementaux comprennent la nage à la surface de l'eau, la léthargie et la perte d'appétit (Kumar et al., 2015). Les signes cliniques peuvent inclure une exophtalmie, un brunissement de la peau, une splénomégalie et une inflammation du segment inférieur de l'intestin et une hypertrophie de la rate (Kumar et al., 2015). Des hémorragies pétéchiales peuvent survenir à la surface du foie, du pancréas, du cæcum pylorique, de la vessie natatoire et de la musculature (Kumar et al., 2015). La rate, les reins et le foie peuvent présenter une nécrose (Kumar et al., 2015). Une pathologie cardiaque importante a été relevée chez la truite arc-en-ciel durant les éclosions, ce qui peut expliquer en partie les symptômes cliniques tels que la nage lente et la léthargie (McArdle, 2014). La pathologie branchiale peut changer avec l'infection, y compris l'hyperémie, l'œdème et la desquamation des cellules épithéliales des lamelles secondaires (Tobback et al., 2007).

La maladie bactérienne de la bouche rouge est une maladie à déclaration obligatoire annuelle à l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA). Cela signifie qu'elle est présente au Canada et qu'elle préoccupe certains de nos partenaires commerciaux. Seuls les laboratoires sont tenus de communiquer avec l'ACIA en cas de suspicion ou de diagnostic de la maladie, et seulement une fois par année. Consultez la page Web [Maladies à déclaration obligatoire annuelle](#) pour obtenir plus de détails.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

L'agent causal a été isolé pour la première fois chez des truites arc-en-ciel dans la vallée de Hagerman en Idaho, aux États-Unis (Ross et al., 1966). Barnes (2011) affirme que l'on peut supposer sans risque que *Y. ruckeri* sera présente dans les eaux douces tempérées partout où il y a des salmonidés. Sa répartition géographique comprend actuellement l'Amérique du Nord et du Sud, l'Europe, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, l'Afrique du Sud, le Moyen-Orient et la Chine (Tobback et al., 2007; Austin et Austin, 2012; Shaowu et al., 2013). La propagation mondiale de la bactérie est probablement le résultat du déplacement de poissons et de produits de poisson infectés (Barnes, 2011), bien que Barnes et al. (2016) pensent que les souches de

sérotype 2 pourraient provenir de souches ancestrales de sérotype 1 ayant subi un changement génétique qui s'est produit plusieurs fois et à différents endroits.

SOUCHES GÉNÉTIQUES

Yersinia ruckeri présente un génome de 3,7 Mo avec un rapport G + C de 47 % (Ewing et al., 1978; Navas et al., 2014) similaire à celui des autres espèces de *Yersinia* (Daligault et al., 2014; Navas et al., 2014). Les souches de *Y. ruckeri* ont été classées en quatre sérotypes avec des sous-groupes différents, deux biotypes et des types de protéines de la membrane externe (Buller, 2014; Kumar et al., 2015). Leurs liens sont décrits dans Barnes (2011) et reproduit ci-après dans le tableau 1. Le sérotype O1 est divisé entre les sous-groupes O1a (sérovar I, « souche Hagerman ») et O1b (sérovar III); le sérovar O2 (sérovar II) est divisé en trois sous-groupes, O2a, O2b et O2c; les deux autres sérotypes sont O3 (sérovar V) et O4 (sérovar VI) (Romalde et Toranzo, 1993). Tous les sérotypes sont présents en Amérique du Nord (Buller, 2014). *Y. ruckeri* est également classée dans l'un des deux biotypes suivants : biotype 1 (positif pour la motilité et la sécrétion de lipase) et biotype 2 (négatif pour la motilité et la sécrétion de lipase) (Davies et Frerichs, 1989; Tobback et al., 2007; Evenhuis et al., 2009).

La plupart des épizooties chez les salmonidés sont causées par le sérotype O1a (Romalde et Toranzo, 1993), y compris la plupart des éclosions naturelles chez la truite arc-en-ciel (McCarthy et Johnson, 1982). Le sérotype O1a était considéré comme la souche la plus virulente (McCarthy et Johnson, 1982) jusqu'à l'identification de nouveaux groupes clonaux à forte virulence (Tinsley et al., 2011). Ces nouveaux groupes clonaux sont décrits dans la section sur la virulence.

Tableau 1. Schéma des sérotypes (colonnes 1-3) proposé par Romalde et al. (1993) par rapport au sérotype de l'antigène O (colonne 4), tiré de Stevenson et al. (1993) [compilé à partir de Barnes (2011)].

Sérotype	Sous-groupe	Ancien sérotype	Sérotype de l'antigène O
O1	a	I (Hagerman)	O1
	b	III (Australie)	O1
O2	a	II (Oregon)	O2
	b	II	O3
	c	II	O4
O3	s. o.	V (Colorado)	O5
O4	s. o.	VI (Ontario)	O6

HÔTES

Salmonidés

Les hôtes de *Y. ruckeri* incluent des salmonidés (Tableau 2) et des espèces autres que des salmonidés (Tableau 3) (Kumar et al., 2015); cependant, l'espèce la plus sensible est la truite arc-en-ciel (Ross et al., 1966; Tobback et al., 2007; Meyers et al., 2008).

Tous les stades biologiques des salmonidés sont sensibles, mais la maladie est plus aiguë chez les alevins et les alevins d'un an de truite arc-en-ciel, et elle est chronique chez les poissons plus âgés et plus gros (c.-à-d. >12,5 cm) (Austin et Austin, 2012; Kumar et al., 2015)].

La maladie bactérienne de la bouche rouge est considérée comme l'une des maladies les plus importantes de l'aquaculture de la truite d'eau douce (Arias et al., 2007). Bien qu'elle soit le plus

souvent signalée chez les espèces d'eau douce ou aux stades biologiques en eau douce (tacons), elle peut survenir dans l'eau de mer. La maladie bactérienne de la bouche rouge a été signalée chez des saumoneaux de l'Atlantique trois à six semaines après le transfert en eau de mer (Carson et Wilson, 2009). *Y. ruckeri* a été isolée et la maladie a été signalée chez des saumons atlantiques de 1-3 kg dans une ferme marine en Norvège (Sparboe et al., 1986) et *Y. ruckeri* a été isolée chez un saumon sauvage atlantique trouvé en eau douce après avoir passé deux ans en mer en Écosse (Petrie et al., 1996). Aucun signe clinique typique de la maladie bactérienne de la bouche rouge n'a été décelé chez ce poisson (Petrie et al., 1996). Arkoosh et al. (2004) signalent l'isolement de *Y. ruckeri* chez des saumons cohos de moins d'un an (*O. kisutch*) et des saumons quinnat (*O. tshawytscha*) de moins d'un an dans des estuaires des États de Washington et de l'Oregon, mais aucun signe clinique de la maladie n'a été trouvé. Au Chili, des saumons cohos d'élevage ont connu des éclosions de *Y. ruckeri* (Bastardo et al., 2011a; Avendaño-Herrera et al., 2017), et on suppose qu'elles se sont produites en eau douce, car certains élevages sont appelés « fermes d'élevage en eau douce ».

Tableau 2. Espèces de salmonidés à partir desquelles *Yersinia ruckeri* a été isolée.

Nom commun	Nom scientifique	Références
Omble chevalier	<i>Salvelinus alpinus</i>	Collins et al. (1996); Willumsen (1989)
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	Petrie et al. (1996); Sparboe et al. (1986); Dear (1988); Rintamaki et al. (1986)
Omble de fontaine	<i>Salvelinus fontinalis</i>	Stevenson et Daly (1982)
Truite brune	<i>Salmo trutta</i>	Arias et al. (2007); Fuhrmann et al. (1984)
Saumon quinnat	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	McDaniel (1971); Arkoosh et al. (2004)
Saumon coho	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Arkoosh et al. (2004); Avendaño-Herrera et al. (2017)
Truite fardée	<i>Oncorhynchus clarkii</i>	Signalé dans Daly et al. (1986)
Omble malma	<i>Salvelinus malma</i>	Signalé dans Daly et al. (1986)
Touladi	<i>Salvelinus namaycush</i>	Signalé dans Daly et al. (1986)
Corégone	<i>Coregonus peled</i>	Rintamaki et al. (1986)
Truite arc-en-ciel	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Ewing et al. (1978); Fuhrmann et al. (1983); Stevenson et Daly (1982); Savvidis (1990); Timur et Timur (1991); Bastardo et al. (2011b)
Saumon rouge	<i>Oncorhynchus nerka</i>	Bullock et al. (1978)
Truite arc-en-ciel anadrome	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Signalé dans Daly et al. (1986)
Corégone	<i>Coregonus muksun</i>	Rintamaki et al. (1986)

Saumon rouge

Il est difficile de définir la sensibilité relative du saumon rouge à *Y. ruckeri* par rapport aux autres salmonidés d'après la littérature. Il est également difficile de déterminer si la maladie ou des éclosions sont survenues chez le saumon rouge. On peut confirmer que des isolats d'*Y. ruckeri* provenant du saumon rouge ont été utilisés expérimentalement. Le livre *Fish Medicine* (Shotts et Nemetz, 1993) indique que *Y. ruckeri* a été isolée et que la maladie a été signalée chez de nombreuses espèces, y compris le saumon rouge, mais il y a aucune référence pour supporter cette affirmation.

Austin et Austin (2012), dans *Bacterial Fish Pathogens Disease of Farmed and Wild Fish*, font référence au « saumon du Pacifique », d'après Bullock et al. (1978) qui, eux aussi, mentionnent le saumon rouge. Bullock et al. (1978) comparent des isolats de différentes espèces et de

différents endroits et font référence à un isolat de saumon rouge de l'Alaska. C'est toute l'information qu'ils fournissent. Ils ne précisent pas l'âge des poissons, si ceux-ci se trouvaient en eau douce ou dans l'eau de mer, s'ils présentaient des signes cliniques de maladie ou s'il y avait une éclosion.

Austin et Austin (2012) mentionnent également la variation de l'immunité à *Y. ruckeri* chez le saumon coho, le saumon rouge et le saumon rose, mais ne fournissent aucune référence. On trouve cependant trois références citées dans le paragraphe : Raida et Buchmann (2008), Lamers et Muiswinkel (1984) et Johnson et Amend (1983b). Il n'y a aucune mention du saumon rouge dans Raida et Buchmann (2008), et Lamers et Muiswinkel (1984) est un chapitre de livre sur la réponse immunitaire chez la carpe. Johnson et Amend (1983b) est une étude expérimentale dans laquelle des saumons rouges ont été infectés par *Vibrio anguillarum* et des truites arc-en-ciel par *Y. ruckeri*. Il n'y avait aucune mention du saumon rose ou du saumon coho. Cette affirmation de variation de l'immunité entre les trois espèces n'a donc pas pu être corroborée.

Dans le volume 3 de *Fish Diseases and Disorders* (Horne et Barnes, 1999), Horne et Barnes indiquent le saumon rouge dans le tableau 12.1, « Species from which *Yersinia ruckeri* has been isolated », faisant référence à Dulin *et al.* (1976). Dulin *et al.* (1976) fournissent une liste des espèces sensibles, dont le saumon rouge. Ils ne donnent pas de citation propre au saumon rouge, mais plutôt deux citations à une liste d'espèces : Busch (1973) et Holt et Conrad (1970). Holt et Conrad (1970) ne mentionnent pas le saumon rouge, seulement le saumon quinnat d'automne, la truite arc-en-ciel d'hiver (*O. mykiss*), la truite arc-en-ciel et la truite fardée (*O. clarkii*). Busch (1973) ne mentionne que l'utilisation de l'isolat de saumon rouge comme composant de l'inoculum.

Dans la dernière version du volume 3 de *Fish Diseases and Disorders* (Barnes, 2011), le tableau de sensibilité a été remplacé par un tableau des principales espèces de poissons infectées, par répartition géographique. Le saumon rouge n'est pas inclus dans le tableau. On pourrait donc présumer que bien que *Y. ruckeri* ait été isolée à partir de saumons rouges, puisqu'elle a été utilisée dans des études [c.-à-d. Busch (1973) et Bullock *et al.* (1978)], l'auteur ne considère pas l'espèce comme une espèce sensible majeure. Dans le texte de ce chapitre, l'auteur déclare toutefois que « des éclosions cliniques confirmées se sont produites chez la truite arc-en-ciel d'hiver et la truite arc-en-ciel, la truite fardée, la truite brune, l'omble de fontaine, le saumon coho, le saumon rouge et le saumon atlantique (Busch 1982) ». Cette affirmation pose plusieurs problèmes, le premier étant que Busch (1982) est en fait Busch (1983) et sera désigné comme tel. Deuxièmement, Busch (1983) indique qu'un « isolement clinique » s'est produit chez ces espèces, et non des « éclosions cliniques »; et troisièmement, Busch (1983) n'est pas la source de la citation, c'est plutôt McDaniel (1975).

McDaniel (1975) ne figure pas dans les références de Busch (1983). On y trouve cependant deux autres références à McDaniel, McDaniel (1971) et McDaniel (1979). Le saumon rouge n'est pas mentionné dans McDaniel (1971). McDaniel (1979) déclare que l'isolement a été confirmé chez le saumon rouge, sans autre information ni citation.

Par conséquent, avec ce poids de la preuve, il n'a pas été possible de confirmer les éclosions ou la maladie chez le saumon rouge, mais l'isolement de *Y. ruckeri* chez l'espèce a pu être confirmé.

Espèces autres que les salmonidés

Bien que *Y. ruckeri* soit principalement un agent pathogène des salmonidés, elle a été isolée à partir de nombreuses espèces d'eau douce et marine autres que les salmonidés (Tableau 3).

Elle a également été isolée à partir de blessures humaines (De Keukeleire et al., 2014), de rats musqués (*Ondatra zibetica*) (Stevenson et Daly, 1982)], de loutres d'Europe (*Lutra lutra*) (Collins et al., 1996)] et de goélands marins (*Larus marinus*) (Willumsen, 1989)]. Il a été indiqué que les escargots, les écrevisses et les chabots pourraient être des agents de transmission de *Y. ruckeri* dans un système d'eau douce de l'Idaho, mais les auteurs reconnaissent qu'il n'existe aucune preuve à l'appui de ces hypothèses (Dulin et al., 1976).

Tableau 3. Espèces de poissons autres que les salmonidés chez lesquelles *Yersinia ruckeri* a été isolée.

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Espèces d'eau douce/catadromes		
Esturgeon de l'Amour	<i>Acipenser schrencki</i>	Shaowu et al. (2013)
Lotte	<i>Lota lota</i>	Dwilow et al. (1987)
Carpe	<i>Cyprinus carpio</i>	Fuhrmann et al. (1984)
Barbue de rivière	<i>Ictalurus punctatus</i>	Danley et al. (1999)
Cisco de lac	<i>Coregonus artedii</i>	Stevenson et Daly (1982)
Méné émeraude	<i>Notropis atherinoides</i>	Mitchum (1981)
Anguille européenne	<i>Anguilla anguilla</i>	Fuhrmann et al. (1983); Fuhrmann et al. (1984)
Tête-de-boule	<i>Pimephales promelas</i>	Michel et al. (1986)
Carassin doré	<i>Carassius auratus</i>	McArdle et Dooley-Martyn (1985)
Tilapia du Nil	<i>Oreochromis niloticus</i>	Eissa et al. (2008)
Perchaude	<i>Perca fluviatilis</i>	Valtonen et al. (1992)
Gardon	<i>Rutilus rutilus</i>	Valtonen et al. (1992)
Gardon rouge	<i>Scardinius erythrophthalmus hesperidicus</i>	Popovic et al. (2001)
Esturgeon sibérien	<i>Acipenser baeri</i>	Vuillaume et al. (1987)
Esturgeon	<i>Acipenser</i> spp.	ACIA (voir le tTableau 5)
Doré jaune	<i>Sander vitreus</i>	ACIA (voir le Tableau 5)
Espèces marines		
Morue charbonnière	<i>Anoplopoma fimbria</i>	ACIA (voir le Tableau 5)
Goberge	<i>Pollachius virens</i>	Willumsen (1989)
Bar	<i>Dicentrarchus labrax</i>	Vigneulle (1984) dans Bullock et Cipriano (1990)
Pageot	<i>Sparus auratus</i>	Vigneulle (1984) dans Bullock et Cipriano (1990)
Flétan noir	<i>Scophthalmus maximus</i>	Vigneulle (1984) dans; Bullock et Cipriano (1990); Baudin-Laurencin et Tixerant (1985) dans Michel et al. (1986)

Les espèces d'*Acipenser* spp. référencées dans le Tableau 3 et le Tableau 5 sont probablement soit l'esturgeon noir (*A. oxyrinchus*), soit l'esturgeon à museau court (*A. brevirostrum*) selon l'endroit où elles ont été signalées. Comme la morue charbonnière est élevée en Colombie-Britannique, on ne sait pas si le rapport dans le Tableau 3 et le Tableau 5 provient de l'écloserie d'eau saumâtre, de poissons sauvages ou d'élevage en mer.

MÉTHODES DIAGNOSTIQUES

L'identification de l'infection se fait le plus souvent d'abord en fonction des signes cliniques (voir la section Description générale), qui sont communs à de nombreuses autres septicémies à Gram négatif (Barnes, 2011). Il n'y a pas de signes précoces spécifiques de la maladie autres que la septicémie générale (Carson et Wilson, 2009). Les petits poissons peuvent mourir sans présenter de signes cliniques de la maladie (Barnes, 2011). La confirmation de l'infection est faite par culture de la rate, du cœur et des reins sur de la gélose trypticase-soja (TSA), parfois complétée par du sang à 5 % (Barnes, 2011). Une identification réussie peut également être effectuée à partir des attributs biochimiques et de mini-trousses de laboratoire (API 20E) (Santos et al., 1993)], mais ces méthodes ne permettent pas d'identifier l'espèce (Barnes, 2011).

La détection de l'antigène à l'aide d'anticorps spécifiques dans l'essai immuno-absorption enzymatique (ELISA) est utilisée en plaques et en format rapide (Barnes, 2011). L'agglutination au latex peut servir à déterminer les infections subcliniques (Romalde et al., 1995). De plus, plusieurs essais spécifiques de la réaction en chaîne de la polymérase (RCP) ont été mis au point pour *Y. ruckeri* (Eissa et al., 2008). Certains essais de la RCP [Gibello et al. (1999)] sont particulièrement utiles pour détecter de faibles concentrations de *Y. ruckeri*, ce qui peut faciliter la détection de porteurs asymptomatiques (Tobback et al., 2007).

Barnes (2011) recommande l'isolement en culture pure suivi de l'identification par amplification et séquençage du gène 16S de l'ARNr en utilisant les amorces bactériennes universelles 27F et 1492R [Lane (1991) dans Barnes (2011)] comme exemple idéal. L'identification selon cette méthode est plus efficace lorsqu'il est possible d'obtenir des cultures pures (Barnes, 2011). Les résultats doivent être pris en compte avec les antécédents, les signes cliniques et la RCP diagnostique (Barnes, 2011).

Au laboratoire de la santé des poissons de la Station biologique du Pacifique du MPO, l'isolement est effectué à la TSA et confirmé par agglutination aux anticorps (C. MacWilliams, MPO, 3190 Hammond Bay, Nanaimo, Colombie-Britannique, Canada V9T 6N7, comm. pers. 2018). La RCP n'est pas utilisée pour la confirmation, et l'API 20 NE n'est pas utilisée parce qu'elle ne permet pas de distinguer facilement les espèces de *Yersinia* (C. MacWilliams, MPO, 3190 Hammond Bay, Nanaimo, BC, Canada V9T 6N7, comm. pers. 2018).

Les trois entreprises qui élèvent des saumons atlantiques dans des cages marines dans la région des îles Discovery effectuent un dépistage et des tests bactériologiques dans le cadre de leurs procédures de gestion de la santé du poisson. Le diagnostic présumé de *Y. ruckeri* est basé sur des cultures bactériologiques de reins (avec ou sans tissus supplémentaires) dans des milieux TSA, suivies d'un isolement bactérien et d'essais (coloration de Gram [-], cytochrome oxydase [-]). L'identification définitive du pathogène est effectuée par un laboratoire de référence [voir dans Wade (2017) la description des laboratoires utilisés par les trois entreprises].

TRANSMISSION

Mécanisme

L'infection à *Y. ruckeri* se propage horizontalement entre les poissons, par contact direct avec des porteurs ou des animaux infectés (Tobback et al., 2007; Eissa et al., 2008). Des états de porteurs ont été identifiés chez la truite arc-en-ciel [Rucker (1966) dans Barnes (2011); Busch et Lingg (1975)] et la truite arc-en-ciel anadrome (en eau douce) (Hunter et al., 1980).

Busch et Lingg (1975) ont extrait *Y. ruckeri* d'une truite arc-en-ciel anadrome porteuse asymptomatique infectée par immersion et ont trouvé que 25 % des poissons pouvaient transporter la bactérie dans le segment inférieur de leur intestin 45 jours après l'infection à 14,5 °C; des mues régulières et des infections et mortalités récurrentes se sont produites dans la population sur une base cyclique à des intervalles de 30 à 40 jours. Cette mue cyclique précède de 3 à 5 jours la réapparition de changements pathologiques macroscopiques et la mortalité (Busch et Lingg, 1975). La mortalité récurrente dans les populations naturellement infectées pourrait donc se produire tout au long de l'année, la périodicité et les niveaux de mortalité pouvant être influencés par les variations saisonnières de la température de l'eau, des paramètres de mise en charge, de la manutention, du stress, de la résistance naturelle et de l'immunité de la population (Busch et Lingg, 1975).

Il a été démontré en eau douce que les truites arc-en-ciel porteuses peuvent transmettre *Y. ruckeri* à des poissons sains lorsqu'ils sont stressés (c.-à-d. que les températures augmentent jusqu'à 25 °C), mais que les poissons porteurs non stressés ne la transmettent pas (Hunter et al., 1980). Les poissons peuvent être porteurs pendant longtemps. Par exemple, deux mois après une éclosion de maladie bactérienne de la bouche rouge, *Y. ruckeri* peut être isolée à partir des fèces de la truite arc-en-ciel porteuse (Rodgers, 1992).

Bien que le saumon atlantique puisse probablement être porteur, on n'en trouve qu'un seul exemple dans la documentation qui précise un état porteur possible. Petrie *et al.* (1996) décrivent l'isolement de *Y. ruckeri* (sérotypé 1) à partir d'un saumon sauvage de l'Atlantique en Écosse. Ils indiquent toutefois que, comme les signes cliniques macroscopiques ne sont pas ceux généralement associés à la maladie bactérienne de la bouche rouge, le poisson n'était que légèrement infecté ou était peut-être un porteur asymptomatique.

Comme les poissons infectés de façon chronique sont des porteurs qui excrètent périodiquement le pathogène dans l'eau et que l'eau est un mode de transmission, les porteurs sont un réservoir d'infection (Dulin et al., 1976). Bien que le saumon atlantique ne soit pas l'espèce la plus sensible et que la phase d'eau douce soit celle dans laquelle la mortalité est la plus fréquente, certains pensent que cette mortalité peut être un problème dans une pisciculture marine, puisque le saumon atlantique peut être un porteur et peut développer la maladie lorsqu'il est stressé après un transfert en eau de mer (Bullock et al., 1976). Ce phénomène a été démontré en Australie/Nouvelle-Zélande, où des saumoneaux atlantique ont développé la maladie bactérienne de la bouche rouge trois à six semaines après le transfert en eau de mer (Carson et Wilson, 2009). En Colombie-Britannique, le poids moyen des saumons atlantique chez lesquels la maladie bactérienne de la bouche rouge a été diagnostiquée dans le cadre du Programme de vérification (voir Tableau 7) était de 159 g (n=4 vérifications) [données fournies par Gestion de l'aquaculture, MPO].

La véritable transmission verticale de *Y. ruckeri* reste à confirmer. Sauter et al. (1985), comme l'ont résumé Tobback et al. (2007), ont émis la suggestion que la bactérie pourrait être transmise verticalement, car *Y. ruckeri* a été extraite d'œufs de saumon quinnat non fécondés et désinfectés. La présence d'ADN de *Y. ruckeri* a été signalée dans des œufs de saumon quinnat non fécondés et du liquide ovarien, bien qu'il n'ait pas été possible de la confirmer par culture cellulaire (Glenn et al., 2014).

Les mammifères, les oiseaux, les invertébrés, les poissons et les humains peuvent être considérés comme des vecteurs possibles de *Y. ruckeri* (voir la section Espèces autres que les salmonidés) (Bastardo et al., 2015)]. Toutefois, on pense que la principale source d'infection est l'excrétion, dans les fèces, d'un grand nombre (non spécifié) de bactéries par des poissons porteurs ou des poissons infectés (Rodgers, 1992; Barnes, 2011), qui sont ensuite transmises par l'eau aux poissons non infectés. Il a été démontré que les poissons porteurs, cependant,

n'excrètent pas assez de bactéries pour causer l'infection à moins qu'ils ne soient stressés (Hunter et al., 1980), aucun signe clinique n'a été observé. Nous n'avons trouvé aucune étude permettant d'estimer les taux d'excrétion bactérienne des poissons infectés par *Y. ruckeri*.

Périodes d'incubation et facteurs contributifs

Sauf indication contraire, dans cette section, si aucune espèce n'est précisée, c'est parce qu'aucune n'a été identifiée dans les références. On pourrait présumer que, comme la maladie bactérienne de la bouche rouge est principalement une maladie de la truite, les déclarations n'indiquant pas l'espèce peuvent être attribuées à la truite arc-en-ciel et à l'eau douce.

La période d'incubation varie en fonction de la virulence de la souche et des conditions environnementales (Busch, 1983). Le temps d'incubation pour le développement de la maladie varie inversement avec la température de l'eau et est influencé par la santé et le stress (Busch, 1983). À 15 °C, cinq à sept jours sont nécessaires pour l'incubation de la maladie dans des populations nouvellement exposées (Busch, 1983). Dans le cas des populations qui ont déjà été exposées à *Y. ruckeri*, un environnement stressant peut entraîner la mortalité en trois à cinq jours (Busch, 1983). Ce résultat est similaire aux périodes d'incubation décrites par Bullock et Cipriano (1990) et Bullock (1984), qui indiquent un temps d'incubation de cinq à dix jours à 13-15 °C.

Dans une vérification en bassin d'élevage, la période d'incubation jusqu'à la première mortalité chez le saumon atlantique (poids moyen de 2,15 g) à 12,5 °C dans l'eau de source a été établie à dix jours, avec une mortalité totale de 54 % en 21 jours (Bullock et al., 1976). Chez la truite arc-en-ciel, la transmission par l'eau de *Y. ruckeri* a été signalée comme ayant une période d'incubation de cinq jours jusqu'à la première mortalité et une perte de 52 % en 19 jours dans l'eau de source; la taille moyenne des poissons n'a pas été indiquée [Rucker (1966) dans Bullock et al. (1976)].

La température et la salinité peuvent influencer l'établissement et la gravité de l'infection (Altinok et Grizzle, 2001; Altinok, 2004). La gravité de l'infection est plus élevée lorsque la température de l'eau se situe entre 15 et 18 °C et elle diminue à 10 °C ou moins (Austin et Austin, 2012).

Par exemple, la maladie ou des éclosions ont été signalées en eau douce chez la truite arc-en-ciel en Angleterre à 8 °C (Roberts, 1983), au Danemark à 16 °C (Dalsgaard et al., 1984) et en Saskatchewan à 17 °C (Wobeser, 1973). En Turquie, dans de l'eau à 16 ppt, la maladie a été détectée chez la truite arc-en-ciel à 16 °C, et la mortalité totale a atteint 3 % (Karatas et al., 2004), la durée de l'éclosion n'a pas été spécifiée. Vuillaume *et al.* (1987) signalent la présence de la maladie chez l'esturgeon sibérien d'élevage en eau douce à une température de 17 °C; dans les huit jours suivant l'apparition des symptômes, 10 % des poissons étaient morts. Une éclosion de maladie bactérienne de la bouche rouge chez le saumon atlantique dans des cages en mer en Norvège a été déclarée après manutention et tri par tailles à 10 °C (Sparboe et al., 1986), mais sa gravité n'a pas été précisée. Des données expérimentales ont montré qu'il est possible de réduire considérablement la mortalité chez la truite arc-en-ciel en augmentant la salinité; la mortalité a ainsi été réduite de 96,5 % en eau douce à 75 % en eau de mer à 9 ppt (Altinok et Grizzle, 2001).

Maladie et infection chez le saumon de atlantique

La plupart des cas signalés de maladie et d'infection chez le saumon atlantique se produisent en eau douce. Les détails de ces rapports ont été résumés pour faciliter l'évaluation des risques. Il n'a pas été possible de déterminer les taux d'incubation et d'excrétion chez le saumon atlantique. *Y. ruckeri* est responsable d'infections chez le saumon atlantique dans de

nombreux pays : Australie (Carson et Wilson, 2009; Costa et al., 2011), Chili (Bastardo et al., 2011a), Norvège (Sparboe et al., 1986; Shah et al., 2012), Finlande (Rintamaki et al., 1986), Écosse (Ormsby et al., 2016) et Canada. Aucune étude n'a permis d'estimer la dose infectieuse minimale de *Y. ruckeri* pour provoquer la maladie bactérienne de la bouche rouge chez les poissons.

Bien qu'il soit plus fréquent de rencontrer la maladie aux stades biologiques en eau douce du saumon atlantique, par exemple, le tacon en Écosse (Dear, 1988), le saumoneau en Norvège (Shah et al., 2012) ou les géniteurs en Finlande (Rintamaki et al., 1986), des éclosions de la maladie se sont produites dans l'eau de mer chez des saumons atlantique (de 1-3 kg environ) en Norvège (Sparboe et al., 1986). En Colombie-Britannique, *Y. ruckeri* a été isolée par culture à partir d'échantillons prélevés dans le cadre du Programme de vérification (voir la section Présence au Canada).

Le seul signalement que l'on ait pu trouver de *Y. ruckeri* chez un saumon sauvage de l'Atlantique était celui d'une femelle en montaison en Écosse (Petrie et al., 1996). Aucun signe clinique typique de la maladie bactérienne de la bouche rouge n'a été décelé chez ce poisson (Petrie et al., 1996).

Survie dans l'environnement

Yersinia ruckeri peut survivre et rester infectieuse dans l'environnement (Tobback et al., 2007). Comme *Y. ruckeri* produit une surexpression des protéines flagellaires, elle adhère facilement aux surfaces dures et n'a pas de mal à former des biofilms (Coquet et al., 2002; Tobback et al., 2007). Il a été suggéré que des biofilms pourraient être une source d'infection récurrente dans les élevages de truites arc-en-ciel (Tobback et al., 2007). *Y. ruckeri* a été isolée dans des algues d'étang et les sédiments d'un étang à poissons (Coquet et al., 2002), ainsi que dans les eaux et les boues d'épuration (Dudley et al., 1980).

La survie dans l'eau peut dépendre de la salinité, car *Y. ruckeri* peut survivre en eau douce ou saumâtre pendant au moins quatre mois, mais sa survie est fortement réduite dans de l'eau à 35 ppt (Barnes, 2011), comme l'indiquent Thorsen et al. (1992). Des études en laboratoire ont montré que des cultures de *Y. ruckeri* peuvent survivre à la famine dans de l'eau non supplémentée pendant au moins quatre mois (Thorsen et al., 1992). À des salinités faibles (0-20 ppt), il n'y a eu aucun changement détectable dans l'unité formant des colonies (UFC) pendant les trois premiers jours de famine et seulement une légère diminution durant les quatre mois suivants. Dans de l'eau à 35 ppt, la survie a passé sous les limites de détection (3 UFC mL⁻¹) après 32 jours. De même, la croissance optimale des souches de *Y. ruckeri* a été signalée à 5 et 15 ppt [Diler et Ekici (2003) dans Karatas et al. (2004)].

Une étude de la survie de *Y. ruckeri* dans différents milieux a montré qu'elle pouvait survivre plus de trois mois dans une rivière, un lac ou un estuaire (Romalde et al., 1994; Austin et Austin, 2012). La persistance des cellules cultivables dans les sédiments était plus grande que dans l'eau et était également plus élevée à 6 °C qu'à 18 °C (Romalde et al., 1994; Austin et Austin, 2012). Surtout, cette étude a fourni la preuve que *Y. ruckeri* peut survivre dans l'environnement dans un état de dormance ou non cultivable (Romalde et al., 1994; Austin et Austin, 2012). C'est-à-dire que le nombre de cellules cultivables a augmenté pendant les 15 premiers jours après l'ensemencement de *Y. ruckeri* dans le système expérimental, puis a diminué sur une période de 100 jours; cependant, la virulence a été maintenue même lorsqu'elle ne pouvait pas être cultivée (Romalde et al., 1994; Austin et Austin, 2012).

Deux études ont décrit l'inactivation ou la dégradation de *Y. ruckeri* par les UV. Celle de Liltved et Landfald (1996) était principalement une étude sur la photoréactivation, mais elle a fourni des données sur la survie de la dose après irradiation; Liltved et al. (1995) ont mené des études en

laboratoire sur l'inactivation des agents pathogènes bactériens du poisson par ozonisation et irradiation aux UV.

La photoréactivation de la souche CCUG14190 irradiée de *Y. ruckeri* a été démontrée en laboratoire (Liltved et Landfald, 1996). Pour obtenir une inactivation à 99,9 %, une dose de 5,3 mWscm⁻² a été nécessaire en cas de récupération en rétention de liquide et de 4,9 mWscm⁻² pour résister à la photoréactivation (Liltved et Landfald, 1996). Bien que ces résultats soient informatifs, il faut faire preuve de prudence lorsqu'ils sont appliqués à un milieu marin naturel, d'autant plus que les méthodes ne correspondent pas aux conditions naturelles (p. ex. échantillons conservés dans l'obscurité et additionnés de caféine) et que les expériences ont été effectuées à 20 °C dans une solution saline dans un tampon phosphate (PBS). Cependant, pour les expériences de réactivation, *Y. ruckeri* a d'abord été irradiée. Des suspensions bactériennes dans des boîtes de Pétri ont été irradiées à 7 °C à l'aide d'une lampe basse pression de 15 W (3,5 W de 254 nmUV en sortie). Les courbes de survie des doses calculées en fonction du changement des temps d'irradiation ont donné une réduction de 99,9 % des nombres viables à une dose de 1,2 mWscm⁻² pour *Y. ruckeri* (Liltved et Landfald, 1996).

En revanche, Liltved et al. (1995) signalent une réduction de 99,999 % du nombre de bactéries viables (réduction de 5 log) à une dose d'UV de 2,7 mWs cm⁻² dans de l'eau saumâtre à la température ambiante. Des expériences ont été menées avec des cultures en stock provenant de saumons atlantique infectés, mais aucun nombre d'isolats n'a été fourni, ni aucune mesure de la salinité pour définir « l'eau saumâtre » ou des températures précises autres que la « température ambiante ».

Les différences dans les doses requises pour une réduction de 99,99 % des nombres de bactéries viables entre ces deux études ne sont pas surprenantes en raison des différences entre les conditions expérimentales, en particulier la salinité, la température et les souches bactériennes.

VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ

Morbidité et mortalité dans des conditions expérimentales

La plupart des expériences ont été menées sur des espèces de truites puisque la truite arc-en-ciel est l'espèce la plus sensible à *Y. ruckeri*. Aucune étude de provocation dans l'eau salée n'a pu être trouvée sur *Y. ruckeri* et le saumon atlantique. Trois études de provocation portant sur le saumon atlantique en eau douce seront résumées : Haig *et al.* (2011), Cipriano *et al.* (1986) et Bullock *et al.* (1976). Les études comportant des provocations intrapéritonéales n'ont pas été incluses, car cette voie n'est pas considérée comme une voie de transmission pertinente dans des conditions d'élevage normales.

Quatre isolats différents de *Y. ruckeri* des sérotypes O1, O2 et O5, dans le saumon atlantique, et un isolat provenant de la truite arc-en-ciel (sérotipe O1) ont été utilisés dans des vérifications en bassin d'élevage pour ces deux espèces (Haig *et al.*, 2011). Des vérifications en bassin d'élevage ont été effectuées à 16 °C, en plus de deux groupes d'alevins de saumon atlantique testés à 12 °C avec l'isolat 06059 de sérotipe O1 et l'isolat 05094 de sérotipe O5 (Haig *et al.*, 2011). Toutes les vérifications consistaient en des expositions de quatre heures aux concentrations finales suivantes : alevin de saumon atlantique (0,4 g) : 1,2 à 4,8 x 10⁷ UFCmL⁻¹; alevin de truite arc-en-ciel (0,35 g) : 1,2 à 4,8 x 10⁷ UFC mL⁻¹; truite arc-en-ciel (150-250 g) 8,7 x 10⁶ et 2,3 x 10⁸ UFC mL⁻¹ et tacon de saumon atlantique (5-10 g) 1,19 x10⁷ et 1,3 x 10⁸ UFC mL⁻¹. Les expériences ont pris fin 17 jours après la vérification pour les alevins et 33-

35 jours pour les tacons et les adultes. Les résultats des vérifications menées à 16 °C sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4. Résumé des résultats des vérifications en bassin d'élevage d'eau douce de quatre heures sur des isolats de *Yersinia ruckeri* chez des saumons de atlantique et des truites arc-en-ciel à 16 °C (Haig et al., 2011). Les concentrations finales des bactéries étaient de $1,19 \times 10^7$ et $1,3 \times 10^8$ unités formant des colonies (UFC) mL⁻¹ pour les tacons; $1,2-4,8 \times 10^7$ UFC mL⁻¹ pour les alevins et entre $8,7 \times 10^6$ et $2,3 \times 10^8$ UFC mL⁻¹ pour les adultes.

Isolat	Sérotype	Origine	Saumon atlantique				Truite arc-en-ciel			
			Alevins (0,4 g)		Tacons (5 à 10 g)		Alevins (0,35 g)		Adultes (150-200 g)	
			Mortalité (%)	Survivants infectés (%)	Mortalité (%)	Survivants infectés (%)	Mortalité (%)	Survivants infectés (%)	Mortalité (%)	Survivants infectés (%)
06041	O1	RT	60	100	59	20	34	12	78	60
06059	O1	AS	74	10	63	67	0	26	0	24
07039	O1	AS	40	90	17	60	2	40	0	9
06060	O2	AS	42	100	4	70	10	36	0	4
05094	O5	AS	33	70	13	33	2	45	0	0

Cette étude démontre les différences de virulence des isolats de *Y. ruckeri* entre les espèces et les stades biologiques en eau douce. Par exemple, à 16 °C, l'isolat 07039 peut entraîner 40 % de mortalité et 90 % de survivants infectés chez les alevins de saumon atlantique, mais seulement 2 % de mortalité et 40 % de survivants infectés chez la truite arc-en-ciel (tableau 4). Aucune mortalité n'a été signalée chez les grosses truites arc-en-ciel (150 à 250 g) infectées avec des isolats de saumon atlantique. Il est important de noter qu'en présence d'un isolat de truite arc-en-ciel, la mortalité chez les alevins et les tacons du saumon atlantique était respectivement de 60 % et 59 %. Par comparaison, la mortalité de la truite arc-en-ciel testée avec le même isolat était de 34 % (tableau 4).

L'étude démontre également que la température de l'eau influe sur la gravité et la progression de la maladie lorsque les tacons du saumon atlantique sont testés à certains isolats en eau douce. Autrement dit, la mortalité chez le saumon atlantique exposé à l'isolat 06059 (sérotype O1 provenant du saumon atlantique) et à l'isolat 05094 (sérotype O5 provenant du saumon atlantique) était plus élevée à 16 °C (74 % et 33 %, respectivement), comparativement à 12 °C (30 % et 4 %, respectivement) (Haig et al., 2011)]. La première mortalité lors d'une expérience à 16 °C est intervenue le jour 3 (isolat 06059), en comparaison avec le jour 5 (isolat 05094) à 12 °C (Haig et al., 2011).

Comme une épizootie de la souche sérologique 2 de *Y. ruckeri* s'est produite chez le saumon quinnat, un test de virulence de cette souche a été effectué sur le saumon atlantique (36 g) et l'omble de fontaine (52 g) à l'aide d'expositions par immersion de 30 secondes à $1,4 \times 10^9$ bactéries mL⁻¹ d'isolat 11.86 (sérotype 2 positif au sorbitol) et $3,5 \times 10^9$ bactéries mL⁻¹ d'isolat 11.40 (sérotype 1 négatif au sorbitol) (Cipriano et al., 1986)]. Les deux isolats étaient virulents; la mortalité moyenne était de 90 % chez l'omble de fontaine et de 70 % chez le saumon atlantique en présence de l'isolat 11.40, et de 75 % chez l'omble de fontaine et de 100 % chez le saumon atlantique en présence de l'isolat 11.86 (Cipriano et al., 1986). Ce qui est particulièrement important dans cette étude, c'est que jusque-là, on croyait que les souches de *Y. ruckeri* positives au sorbitol n'étaient pas pathogènes pour le poisson (Cipriano et al., 1986).

Des isolats de *Y. ruckeri* de saumon quinnat et de truite arc-en-ciel ont été utilisés dans deux vérifications en bassin d'élevage avec des saumons atlantique (poids moyen de 2,15 g) [(Bullock et al., 1976). Les sérotypes n'ont pas été indiqués, les vérifications ont été réalisées

en eau de source. Les poissons ont été placés dans un b cher de 1 500 mL contenant 10^7 bactéries pendant une exposition de 30 minutes; ils ont été observés pendant 14 jours après l'exposition (Bullock et al., 1976). Dans une deuxième expérience, des poissons non infectés ont été conservés dans des aquariums recevant des effluents de truites arc-en-ciel infectées; ils ont été observés pendant 21 jours après l'exposition; la température de l'eau était de 12,5  C (Bullock et al., 1976). La mortalité totale chez les poissons exposés aux effluents des truites arc-en-ciel contaminées était de 54 %. La mortalité chez les poissons exposés à l'isolat de la truite arc-en-ciel était de 50 % dans chacune des deux expériences. La mortalité chez les poissons exposés à l'isolat du saumon quinnat était de 30 % et 50 % (Bullock et al., 1976). Aucun poisson-témoin n'est mort de maladie bactérienne de la bouche rouge (Bullock et al., 1976). Environ la moitié seulement des saumons qui sont morts de la maladie bactérienne de la bouche rouge présentaient des signes cliniques tels que des hémorragies dans la bouche, l'opercule ou la base des nageoires (Bullock et al., 1976). Les changements dans l'histopathologie correspondaient à la maladie bactérienne de la bouche rouge (Bullock et al., 1976). Dans cette étude, la période d'incubation chez le saumon atlantique était de dix jours et 54 % des poissons sont morts en 21 jours (Bullock et al., 1976).

Outre ces études de provocation, *Y. ruckeri* a été isolée à partir de lésions ulcéreuses du stock de géniteurs de saumon atlantique conservé en eau douce dans des piscicultures en Finlande; (Rintamaki et al., 1986) elle n'a pas été isolée à partir des organes internes. Jusqu'à 80 % des poissons examinés étaient touchés et la mortalité a atteint 4 % (Rintamaki et al., 1986). Les poissons étaient également fortement infectés par *Saprolegnia*. *Y. ruckeri* a également été isolée à partir des ulcères et du foie de 3/33 poissons d'un an de saumon atlantique examinés (Rintamaki et al., 1986). Ces poissons étaient gardés en eau douce. Dans un estuaire voisin, *Y. ruckeri* a été isolée à partir de 5/5 alevins d'un an de saumon atlantique; (Rintamaki et al., 1986) les auteurs n'ont pas indiqué si ces poissons présentaient des signes cliniques de la maladie bactérienne de la bouche rouge.

Busch (1973), comme indiqué dans Busch (1983), affirme que chez la truite arc-en-ciel, la DL_{50} par immersion varie selon la taille du poisson ( nonc  seulement, aucune donnée fournie) et la durée de l'exposition. Cependant, une exposition d'une heure à une culture en milieu liquide de 24 heures d'isolat de sérovar I dilué à une densité donnant une transmittance de 50 % à 640 nm entraîne constamment une infection de 100 % et une mortalité de 30 à 70 % en 28 jours à 15  C [Busch (1973) dans Busch (1983)]. Dans une étude similaire menée sur la truite arc-en-ciel, Bullock et al. (1981) ont montré que le sérovar I Hagerman (sérovar O1a)  tait plus virulent que le sérovar II ou le sérovar III. Au cours d'une expérience dans l'eau, des truites arc-en-ciel de 10 g ont été exposées à 10^8 - 10^9 bactéries mL^{-1} pendant 90 secondes. Le pourcentage de mortalité était de 65 à 95 % dans le sérovar I, de 0 à 20 % dans le sérotype II et de 0 % dans le sérovar III [Bullock et al. (1981) dans Busch (1983)]. La DL_{50} dans cette même expérience était de $3,0 \times 10^5$ bactéries mL^{-1} pour le sérovar I et de $1,0 \times 10^7$ bactéries mL^{-1} pour le sérovar II.

La vaccination répétée des femelles reproductrices de saumon atlantique contre le sérovar O2 de *Y. ruckeri* (présumé synonyme du sérotype O2) ne réduit pas le taux de mortalité des progénitures dans les conditions de l'expérience (Lillehaug et al., 1996). Il n'y a pas de protection passive de l'immunité (Lillehaug et al., 1996). Aucune étude en laboratoire sur le saumon rouge n'a pu être trouvée.

 closions

Des pertes de 10 à 15 % au cours d'un cycle de croissance attribuées à la maladie bactérienne de la bouche rouge sont courantes (Barnes, 2011). En général, les éclosions commencent par une faible mortalité et s'intensifient lentement, atteignant souvent une mortalité élevée (Tobback

et al., 2007; Barnes, 2011). Les poissons plus gros ont généralement des infections chroniques plus lentes, mais elles peuvent atteindre l'épizootie si les poissons sont stressés ou si l'infection est mal gérée (Barnes, 2011). On suppose que tous ces énoncés se rapportent à la truite arc-en-ciel et probablement dans des conditions de culture, mais elles pourraient s'appliquer à toutes les espèces de truites en eau douce.

Des éclosions de maladie bactérienne de la bouche rouge ont été signalées en eau douce dans des conditions de culture chez la truite fardée (Dulin et al., 1976), la truite arc-en-ciel (Ross et al., 1966; Wobeser, 1973), le saumon quinnat (Cipriano et al., 1986), la truite brune (Arias et al., 2007), le saumon atlantique (Dear, 1988; Shah et al., 2012), le saumon coho (Avendaño-Herrera et al., 2017) et la barbue de rivière (Danley et al., 1999).

Une éclosion a été déclarée chez le saumon atlantique (de 1 à 3 kg environ) en Norvège dans l'eau de mer (Sparboe et al., 1986). On ne sait pas combien de temps l'éclosion a duré, mais les poissons ont été traités aux antibiotiques pendant dix jours et la mortalité totale n'a pas dépassé 5 % (Sparboe et al., 1986). Cependant, en Norvège, les éclosions chez le saumon atlantique sont le plus souvent associées à des juvéniles élevés en eau douce (Shah et al., 2012).

Elles sont généralement cycliques et plus liées à une ferme qu'à une saison ou à une région géographique (Dulin et al., 1976). Le stress des poissons et la virulence de la souche ont été identifiés comme les principaux déterminants de la gravité des éclosions (Tobback et al., 2007). Il est généralement admis que les éclosions de maladie bactérienne de la bouche rouge sont liées au stress causé par de mauvaises conditions environnementales (faible teneur en oxygène dissous, température élevée de l'eau, mauvaise qualité de l'eau), au transport, à la manutention et au stress causé par d'autres maladies [Rucker (1966) dans Valtonen *et al.* (1992); McDaniel (1971); Roberts (1983); Dear (1988)]. Les éclosions peuvent survenir rapidement après un épisode de stress, dès trois à cinq jours (Dulin et al., 1976).

Dans les éclosions chez les salmonidés d'élevage et en milieu naturel, la maladie bactérienne de la bouche rouge est principalement causée par le sérotype O1a, biotype 1 (Austin et Austin, 2012), la souche la plus virulente (McCarthy et Johnson, 1982). Cependant, ces dernières années, de nouvelles souches de *Y. ruckeri* ont été signalées comme agents responsables d'éclosions chez des salmonidés vaccinés dans différentes zones géographiques (Bastardo et al., 2011a). Certaines ont été attribuées à des isolats émergents non motiles, négatifs au Tween 80, du biotype 2 (Austin et al., 2003; Fouz et al., 2006; Arias et al., 2007) et d'autres au sérotype O2b (Romalde et al., 2003). Puisque ces vaccins échouent dans certaines régions productrices de saumon atlantique comme le Royaume-Uni, on travaille à modifier les vaccins pour inclure de nouveaux isolats [L.A. Laidler, Marine Harvest Scotland Ltd. dans Haig et al. (2011)]. Récemment, un nouveau sérotype O, O8, a également été identifié dans des isolats de biotype I provenant de saumons atlantique d'élevage en Écosse (Ormsby et al., 2016). Ormsby et al. (2016) ont recommandé d'inclure les sérotypes O1 et O8 dans les vaccins pour le saumon atlantique et la truite arc-en-ciel dans ces régions.

À ce jour, rien n'indique que de nouveaux isolats ou sérotypes aient été identifiés chez le saumon atlantique en Amérique du Nord; le sérotype O1a, biotype 1, demeure le type préoccupant. Le biotype 2 a cependant été identifié aux États-Unis chez des truites brunes élevées en éclosure en Caroline du Sud (Arias et al., 2007).

PRÉSENCE AU CANADA

Bien qu'aucune recherche exhaustive n'ait été effectuée sur la présence de cette espèce au Canada, *Y. ruckeri* a été identifiée chez la lotte (Dwilow et al., 1987), le cisco et le rat musqué

(Stevenson et Daly, 1982), la truite arc-en-ciel (Wobeser, 1973), le corégone, la truite arc-en-ciel anadrome, la truite fardée, le saumon quinnat, le touladi et le omble malma, comme l'indiquent Daly et al. (1986). Cette liste d'espèces peut être élargie pour inclure celles déclarées à l'ACIA (2013-2017) [Tableau 5]. Comme il s'agit d'un agent pathogène à déclaration obligatoire annuelle, les laboratoires sont tenus de signaler à l'ACIA tout soupçon ou diagnostic de la maladie. Le rapport identifie l'espèce et la province d'origine de l'échantillon. Les données fournies par l'ACIA ne précisent pas le nombre de déclarations pour chaque espèce [Tableau 5]. Les données précises sur les échantillons, comme la taille du poisson, la source (sauvage ou d'élevage) et l'environnement (eau douce ou salée), ne sont pas communiquées à l'ACIA. La majorité des rapports concernent le saumon atlantique de la Colombie-Britannique (58/123).

De plus, depuis 2005, le laboratoire de la santé des poissons de la Station biologique du Pacifique du MPO a effectué cinq détections de maladie bactérienne de la bouche rouge chez le saumon quinnat et une chez le saumon coho à partir de spécimens prélevés dans des écloséries d'eau douce (C. MacWilliams, MPO, 3190 Hammond Bay, Nanaimo, Colombie-Britannique, Canada V9T 6N7, comm. pers. 2018).

Tableau 5. Total des détections de maladies à déclaration obligatoire annuelle pour *Yersinia ruckeri*/maladie bactérienne de la bouche rouge soumises à l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) entre 2013 et 2017, par province. Source: ACIA, janvier 2018.

Nom commun	Nom scientifique	Colombie-Britannique	Manitoba	Ontario	Québec	Nouveau-Brunswick	Nouvelle-Écosse	Terre-Neuve-et-Labrador
Omble chevalier	<i>Salvelinus alpinus</i>				1	1		
Saumon atlantique	<i>Salmo salar</i>	58				23	3	12
Omble de fontaine	<i>Salvelinus fontinalis</i>			4				
Truite brune	<i>Salmo trutta</i>			1	1			
Saumon quinnat	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	1		1				
Morue charbonnière	<i>Anoplopoma fimbria</i>	2						
Esturgeon	<i>Acipenser spp.</i>					1		
Truite arc-en-ciel	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	2		7	4			
Doré jaune	<i>Sander vitreus</i>		1					
Total		63	1	13	6	25	3	12

SAUMON ATLANTIQUE D'ÉLEVAGE

Yersinia ruckeri ou la maladie bactérienne de la bouche rouge a été identifiée chez le saumon atlantique dans des fermes de la Colombie-Britannique à la fois grâce aux diagnostics du Programme de vérification mené par le MPO (et par le gouvernement provincial de la Colombie-Britannique avant décembre 2010) et par l'industrie grâce aux rapports des épisodes sanitaires du poisson (ESP). Un résumé des détections pour la Colombie-Britannique et plus particulièrement dans les îles Discovery est présenté ci-après.

Colombie-Britannique

Épisodes sanitaires du poisson

En Colombie-Britannique, un épisode sanitaire du poisson (ESP) est défini comme une « éclosion de maladie, soupçonnée ou déclarée, dans une installation d'aquaculture, qui nécessite l'intervention d'un vétérinaire et toutes les 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 production de rapports à ce sujet a commencé à l'automne 2002 (Wade, 2017). Toutefois, de 2013 jusqu'à la fin du troisième trimestre de 2015, la déclaration des épisodes n'était pas obligatoire, mais elle est redevenue une condition de permis à compter du quatrième trimestre de 2015 (Wade, 2017). Les conditions de permis stipulent que lorsqu'un ESP se produit, le titulaire de permis doit prendre des mesures pour le gérer, évaluer les mesures d'atténuation et soumettre un avis d'ESP et les mesures de gestion thérapeutiques au Ministère (MPO, 2015).

Entre 2002 et 2017 (à l'exclusion de 2013-2015), cinq ESP survenus dans des fermes d'élevage de saumon atlantique ont été attribués à la maladie bactérienne de la bouche rouge (Tableau 6) et tous ont été signalés en février et en mars. Ces cas n'ont été signalés que dans les zones de surveillance de la santé du poisson (zones) 2.3, 3.3 et 3.4 en 2004, 2005, 2006 et 2017. Aucun épisode sanitaire du poisson associé à la maladie bactérienne de la bouche rouge n'a été déclaré dans la zone 3.2.

Tableau 6. Résumé des épisodes sanitaires du poisson (de 2002 au T1 de 2017) associés à la maladie bactérienne de la bouche rouge chez le saumon atlantique élevé en eau de mer de la Colombie-Britannique. Les tirets indiquent que les épisodes sanitaires du poisson n'étaient pas assujettis à une déclaration obligatoire. Les nombres entre parenthèses représentent le nombre total d'élevages individuels qui ont déclaré des épisodes sanitaires du poisson.

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

Le programme de vérification

Le Programme de vérification est mené par le programme de réglementation de l'aquaculture en Colombie-Britannique (BC Aquaculture Regulatory Program, BCARP) du MPO en tant que suite du programme provincial avant que le MPO n'assume l'autorité réglementaire. Chaque trimestre, le MPO vérifie la surveillance régulière et la déclaration dans 30 fermes au maximum (Wade, 2017). Au cours de ces vérifications, des échantillons sont également prélevés à des fins de diagnostics, comme il est décrit dans Wade (2017).

Entre 2002 et 2016, un total de 1 229 vérifications (en moyenne 7 vérifications par mois) ont été effectuées dans des fermes d'élevage de saumon atlantique actives de toutes les régions de gestion de la Colombie-Britannique; le plus petit nombre de vérifications a été effectué en décembre (n=69), le plus grand nombre en février (n=129) (Jones, 2019).

Les vérifications permettent aux vétérinaires du MPO de diagnostiquer la maladie bactérienne de la bouche rouge au niveau de l'exploitation en fonction des antécédents de celle-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 pisciculture par examen histopathologique ou par essai de culture. La fiabilité d'un diagnostic d'infection augmente avec les analyses de confirmation, par exemple lorsque les résultats histologiques sont confirmés par un résultat positif de l'essai de culture. *Y. ruckeri* a été détectée dans 18 vérifications (1,4 %).

Entre 2002 et 2016, il y a eu un total de six diagnostics de maladie bactérienne de la bouche rouge au niveau de la ferme (Tableau 7). Environ 67 % d'entre eux se sont produits dans la zone 3.3. En 2008 et 2011, les vérifications ont également reconnu la maladie dans les zones 2.3 et 3.2. Aucun diagnostic de la maladie bactérienne de la bouche rouge n'a été posé entre 2002 et 2005, en 2009, en 2010 et entre 2013 et 2016.

Tableau 7. Résumé des diagnostics de la maladie bactérienne de la bouche rouge chez le saumon atlantique élevé en eau de mer en Colombie-Britannique dans le cadre du Programme de vérification de la surveillance de la santé des poissons mené par le gouvernement provincial et Pêches et Océans Canada (2002-2016). Les nombres entre parenthèses représentent le nombre total d'élevages individuels dans lesquels la vérification a permis de poser un diagnostic.

Année	Zone et sous-zone de 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										0
2004										0
2005										0
2006							1 (1)			1 (1)
2007							1 (1)			1 (1)
2008			1 (1)				1 (1)			2 (2)
2009										0
2010										0
2011						1 (1)				1 (1)
2012							1 (1)			1 (1)
2013										0
2014										0
2015										0
2016										0
Σ_{sous-zone}	0	-	1 (1)	0	0	1 (1)	4 (3)	0	0	6

PRÉVENTION PAR LA GESTION DE LA SANTÉ

Comme *Y. ruckeri* est principalement un problème sanitaire des poissons d'eau douce, il est difficile de déterminer dans la littérature les activités de gestion de la santé qui sont valides en eau douce et en mer, car la différence est rarement précisée et, par conséquent, compte tenu de la nature du pathogène, on suppose qu'elles s'appliquent en eau douce. Par exemple, Barnes (2011) affirme qu'il est possible de prévenir les éclosions en évitant d'utiliser un stock infecté et en désinfectant correctement les œufs. On présume que cet énoncé s'applique généralement à l'élevage en eau douce.

De plus, Barnes (2011) ajoute que lorsque la maladie est endémique, elle peut être évitée en réduisant au minimum le stress, ce qui est possible grâce à un bon élevage et à une eau de bonne qualité, et en vaccinant les poissons. Les facteurs connus pour contribuer aux infections cliniques et subcliniques sont liés au stress, à savoir la manipulation, le tri par tailles et les densités de mise en charge excessives (Barnes, 2011). L'infection peut se produire sans ces facteurs de stress, mais elle intervient généralement lorsque la matière organique en suspension dans l'eau est associée à des températures élevées et à une faible teneur en oxygène dissous (Bullock et Snieszko, 1975; Knittel, 1981). Encore une fois, ces énoncés peuvent être plus appropriés pour la trutticulture en eau douce que pour l'élevage du saumon atlantique en mer. Toutefois, il est probable que la réduction du stress, en général, serait une mesure de prévention adaptée à l'environnement de culture et aux espèces.

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 de la Colombie-Britannique en tant que procédures opérationnelles normalisées (Wade, 2017). Puisque ces PON sont une exigence du permis, la conformité est consignée dans le cadre du programme de vérification (Wade, 2017). Les paramètres de qualité de l'eau à la ferme, y compris la température, l'oxygène dissous et la salinité, sont surveillés quotidiennement afin de mettre en œuvre des mesures d'atténuation dans la mesure du possible (p. ex. « puits de remontée d'eau par émulsion d'air »).

CONTRÔLE ET TRAITEMENT

Bien que la maladie bactérienne de la bouche rouge puisse souvent être évitée, elle est principalement contrôlée par des antibiotiques et des vaccins et, dans une moindre mesure, par des immunostimulants et des probiotiques (Tobback et al., 2007).

Antibiotiques

Les antibiotiques typiques utilisés pour traiter la maladie bactérienne de la bouche rouge sont la sulfamérazine, l'oxytétracycline, le tribrisse et l'acide oxolinique [Inglis *et al.* (1995) dans Barnes (2011)]. Les seuls antibiotiques autorisés au Canada en aquaculture sont le chlorhydrate d'oxytétracycline (Terramycin-Aqua), la triméthoprime et la poudre de sulfadiazine (Tribressen 40 %), la sulfadiméthoxine et l'ormétoprime (Romet 30), ainsi que le florfenicol (Aquaflor) (Health Canada, 2018)]. Une résistance aux antibiotiques peut survenir chez *Y. ruckeri* lors de traitements répétés à court terme [Tebbit *et al.* (1981) dans Rodgers (1991)].

Des traitements antibiotiques ont été prescrits dans quatre des cinq EPS de maladie bactérienne de la bouche rouge en Colombie-Britannique.

Vaccins

La maladie bactérienne de la bouche rouge est contrôlée depuis des décennies avec un vaccin monovalent tué à cellules entières (Bastardo et al., 2011a; Bastardo et al., 2015). Ces types de vaccins sont très efficaces lorsqu'ils sont administrés à des salmonidés de plus de 1 g par immersion, immersion automatisée, pulvérisation-douche, par voie orale ou par injection (Amend et al., 1983; Johnson et Amend, 1983a, b). La remarquable stabilité du vaccin bactérien contre la maladie bactérienne de la bouche rouge a récemment été démontrée lorsqu'un flacon de vaccin non ouvert vieux de 35 ans a été trouvé et que les essais ont montré qu'il était efficace (Welch et al., 2017).

La durée de l'immunité des bactéries contre *Y. ruckeri* a été testée chez des alevins de truite arc-en-ciel et de saumon quinnat exposés lors de vérifications en bassin d'élevage (Johnson et al., 1982). Chez la truite arc-en-ciel, après 170 jours, l'immunité a chuté chez les poissons vaccinés à 1,8 g, mais des diminutions similaires de l'immunité n'ont pas été observées chez les poissons plus gros (3,2 g) avant 280 jours (Johnson et al., 1982). Chez le saumon quinnat, l'immunité a commencé à diminuer après 120 jours chez les poissons vaccinés à 2,8 g ou moins, mais après 100 jours chez ceux vaccinés à 5,2 g (Johnson et al., 1982).

La plupart des vaccins commerciaux sont basés uniquement sur le sérotype O1a (souche Hagerman de sérotype I) [(Bastardo et al., 2015), qui est à l'origine de la majorité des éclosions de la maladie (Barnes, 2011), mais ils offrent une certaine protection croisée entre les autres sérotypes (Stevenson et Airdrie, 1984). En Amérique du Nord, les vaccins basés sur le sérovar I semblent offrir une protection croisée contre les infections de l'un ou l'autre type; cela n'a pas été le cas en Norvège ou en Amérique du Sud, où d'autres sérogroupes sont ajoutés au vaccin

pour améliorer la protection (Barnes, 2011). Cipriano *et al.* (1986) ont identifié le sérovar II comme étant important pour le saumon quinnat d'écloserie dans l'Illinois.

Ermogen® (fabriqué par Elanco) est le seul vaccin contre *Y. ruckeri* homologué au Canada. L'efficacité d'autres vaccins comme AquaVac ERM ou AquaVac Relera n'est pas abordée ici; voir Deshmukh *et al.* (2012) pour obtenir plus de détails sur la protection offerte par ces vaccins. Ermogen® est un vaccin bactérien de sérotype O1 administré par immersion aux poissons de 2 g ou plus. Il n'a pas été possible d'obtenir des données sur l'efficacité d'Ermogen®, car c'est une marque commerciale.

Des dégradations des vaccins ont été signalées chez la truite arc-en-ciel d'élevage (Austin *et al.*, 2003; Fouz *et al.*, 2006; Calvez *et al.*, 2014) et chez la truite brune d'élevage aux États-Unis (Arias *et al.*, 2007). Toutefois, ces éclosions ont été attribuées principalement à la présence d'une variante non motile du sérotype O1, biotype 2 (Austin *et al.*, 2003; Fouz *et al.*, 2006; Arias *et al.*, 2007; Barnes, 2011; Calvez *et al.*, 2014; Bastardo *et al.*, 2015). Un phénomène similaire a été signalé en Espagne chez la truite arc-en-ciel pour le sérotype O2b (Romalde *et al.*, 2003) et en Australie et au Chili chez le saumon atlantique d'élevage vacciné, avec des souches de sérotype O1b/biotype 1 (Bastardo *et al.*, 2011a; Bridle *et al.*, 2012).

Barnes (2011) explique ces dégradations vaccinales par le fait que l'immunité protectrice de l'hôte est à l'origine de l'évolution de nouvelles variantes pathogènes qui ne sont pas reconnues par les animaux immunisés. De plus, il affirme que, comme il a fallu plus de 30 ans d'utilisation généralisée du vaccin pour que cette évolution se produise, elle témoigne de l'efficacité du vaccin bactérien tué.

Dans la pratique, l'efficacité du vaccin varie en fonction du stress des poissons. Les vaccins préviennent rarement complètement les maladies lorsque les poissons sont stressés (Pickering et Pottinger, 1987). Si le stress est réduit au minimum, l'incidence de la maladie chez les populations vaccinées est suffisamment faible pour qu'aucun médicament ne soit nécessaire (Horne et Robertson, 1987).

En Colombie-Britannique, la vaccination du saumon atlantique avec Ermogen® est volontaire et les pratiques varient selon les entreprises. Cermaq Canada et Marine Harvest Canada vaccinent tous les saumons atlantique élevés dans des écloseries alimentées en eau de surface avec Ermogen®. Cela représente environ un tiers de la production de chaque société (B. Milligan, Cermaq Canada, comm. pers. 2018; D. Morrison, Marine Harvest Canada, comm. pers. 2018). Grieg Seafood a toujours vacciné 100 % de son saumon atlantique avec Ermogen®, et continue de le faire, et considère le vaccin comme efficace (P. Wittaker et T. Hewison, Grieg Seafood, comm. pers. 2018).

Il n'est pas possible de déterminer, à l'aide des données disponibles, si l'un ou l'autre des cinq EPS liés à la maladie bactérienne de la bouche rouge en Colombie-Britannique s'est produit chez des poissons vaccinés.

LACUNES DANS LES CONNAISSANCES

Bien que les évaluations des risques visent à étayer la prise de décisions sur la base des meilleures informations disponibles à l'époque, il manque des informations propres à *Y. ruckeri* ou à la maladie bactérienne de la bouche rouge qui pourraient guider l'évaluation des risques de transfert de l'agent pathogène :

- Connaissance de la sensibilité du saumon rouge à *Y. ruckeri*;
- Preuves que la maladie (ou des éclosions) est attribuable à *Y. ruckeri* chez le saumon rouge en eau salée (ou en eau douce);

-
- Preuve de la transmission de *Y. ruckeri* ou de la maladie bactérienne de la bouche rouge entre une espèce d'*Oncorhynchus* dans le milieu marin à un stade biologique;
 - Taux d'incubation, taux d'excrétion, doses létales et doses infectieuses chez le saumon atlantique et le saumon rouge en eau de mer (ou en eau douce);
 - Données sur l'efficacité d'Ermogen®.

SOMMAIRE

Yersinia ruckeri est un agent pathogène opportuniste qui cause rarement la maladie chez les poissons sains et non stressés. La maladie bactérienne de la bouche rouge est principalement une maladie des salmonidés en eau douce, bien qu'on l'ait trouvée chez certaines espèces de poissons marins. Les éclosions sont fréquentes chez la truite arc-en-ciel. Des éclosions se sont produites chez le saumon atlantique en eau douce. Elles ont été observées dans l'eau de mer chez des saumons atlantique d'élevage en Colombie-Britannique. Les éclosions n'ont pas pu être confirmées chez le saumon rouge, mais *Y. ruckeri* a été isolée à partir de l'espèce; on ne sait pas si les isolats provenaient des phases du cycle biologique en eau douce ou en mer.

La plupart des mortalités et des éclosions sont causées par le sérotype O1a de *Y. ruckeri*. Récemment, des éclosions chez des poissons vaccinés avec ce type de vaccin bactérien ont été attribuées à la variante non motile du sérotype O1/biotype 2, du sérotype O2b ou du sérotype O1b/biotype 1. Il ne semble pas que des échecs vaccinaux se soient produits lorsque la souche virulente était le sérotype O1a. Bien que tous les sérotypes soient présents en Amérique du Nord, à ce jour, seul le biotype 1 du sérotype O1a y a été identifié chez le saumon atlantique; le biotype 2 a toutefois été identifié chez la truite brune élevée en écloserie en Caroline du Sud. Au Canada, Ermogen® est le seul vaccin actuellement disponible pour la prévention de la maladie bactérienne de la bouche rouge; c'est un vaccin bactérien basé sur le sérotype O1.

La température et la salinité influent grandement sur l'établissement et la gravité de l'infection. La maladie est la plus contagieuse lorsque la température de l'eau se situe entre 15 et 20 °C; on présume qu'il s'agit des espèces d'eau douce. Une éclosion de la maladie bactérienne de la bouche rouge a été signalée chez le saumon atlantique dans des cages en mer en Norvège après manipulation et tri par tailles à 10 °C.

La mortalité peut être grandement réduite en augmentant la salinité (p. ex. de 96,5 % en eau douce à 75 % en eau à 9 ppt). La période d'incubation varie selon la virulence de la souche, les conditions environnementales et l'espèce. Dans une vérification en bassin d'eau de source, on a déterminé que la période d'incubation chez le saumon atlantique (poids moyen de 2,15 g) à 12,5 °C était de dix jours, avec une mortalité de 54 % en 21 jours. Les poissons infectés de façon chronique peuvent être porteurs de *Y. ruckeri*, excréant périodiquement des agents pathogènes dans l'eau et servant ainsi de réservoir pour les infections. Cependant, il a été démontré chez la truite arc-en-ciel anadrome qu'à moins d'être stressés, les porteurs connus n'ont pas transmis *Y. ruckeri*.

Yersinia ruckeri survit bien dans l'environnement en dehors d'un hôte. Elle peut survivre pendant de nombreux mois dans l'eau douce ou saumâtre après une éclosion, ainsi que de nombreux mois dans les sédiments. Elle peut être isolée des eaux usées et forme facilement des biofilms sur les surfaces dures. La survie dans l'eau est sensible à la température et à la salinité. En général, la survie est plus élevée dans les salinités inférieures à 15 ppt et à des températures plus basses (c.-à-d. 6 °C contre 18 °C).

REMERCIEMENTS

Merci Gabrielle Malcolm pour avoir réuni des données d'audit et des événements liés à la santé des poissons.

RÉFÉRENCES CITÉES

- Altinok, I. 2004. The infectious route of *Yersinia ruckeri* is affected by salinity. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 24(5): 253-259.
- Altinok, I. and Grizzle, J. M. 2001. Effects of salinity on *Yersinia ruckeri* infection of rainbow trout and brown trout. J. Aquat. Anim. Health 13(4): 334-339.
- Amend, D. F., Johnson, K. A., Croy, T. R. and McCarthy, D. H. 1983. Some factors affecting the potency of *Yersinia ruckeri* bacterins. J. Fish Dis. 6(4): 337-344.
- Arias, C. R., Olivares-Fuster, O., Hayden, K., Shoemaker, C. A., Grizzle, J. M. and Klesius, P. H. 2007. First report of *Yersinia ruckeri* biotype 2 in the USA. J. Aquat. Anim. Health 19(1): 35-40.
- 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. and 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.
- Austin, B. and Austin, D. A. 2012. *Yersinia ruckeri*. In Bacterial fish pathogens: disease of farmed and wild fish. 5 ed. Springer. pp 267-278.
- Austin, D. A., Robertson, P. A. and Austin, B. 2003. Recovery of a new biogroup of *Yersinia ruckeri* from diseased rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). Syst. Appl. Microbiol. 26(1): 127-131.
- Avendaño-Herrera, R., Tapia-Cammas, D., Aedo, A., Saldivia, P., Ortega, C. and Irgang, R. 2017. Disease caused by *Yersinia ruckeri* serotype O2b found in Chilean-farmed coho salmon, *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum, 1792). J. Fish Dis. 40(2): 279-285.
- Barnes, A. C. 2011. Enteric redmouth disease (ERM) (*Yersinia ruckeri*). In Fish Diseases and Disorders. Volume 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections. Woo, P. T. K. and Bruno, D. W. (eds.). 2nd ed., CAB International, Wallingford. 3: pp 484-511.
- Barnes, A. C., Delamare-Deboutteville, J., Gudkovs, N., Brosnahan, C., Morrison, R. and Carson, J. 2016. Whole genome analysis of *Yersinia ruckeri* isolated over 27 years in Australia and New Zealand reveals geographical endemism over multiple lineages and recent evolution under host selection. Microb. Genom. 2(11): e000095.
- Bastardo, A., Bohle, H., Ravelo, C., Toranzo, A. E. and Romalde, J. L. 2011a. Serological and molecular heterogeneity among *Yersinia ruckeri* strains isolated from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Chile. Dis. Aquat. Org. 93(3): 207-214.
- Bastardo, A., Ravelo, C. and Romalde, J. L. 2015. Phylogeography of *Yersinia ruckeri* reveals effects of past evolutionary events on the current strain distribution and explains variations in the global transmission of enteric redmouth (ERM) disease. Front. Microbiol. 6: 1198.
- Bastardo, A., Sierralta, V., León, J., Ravelo, C. and Romalde, J. L. 2011b. Phenotypical and genetic characterization of *Yersinia ruckeri* strains isolated from recent outbreaks in farmed rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum) in Peru. Aquaculture 317(1-4): 229-232.

-
- Baudin-Laurencin, F. and Tixerant, G. 1985. Pathologie des poissons élevés en mer. Rec. Méd. Vét. 161: 735-746.
- Bridle, A. R., Koop, B. F. and Nowak, B. F. 2012. Identification of surrogates of protection against yersiniosis in immersion vaccinated Atlantic salmon. PLoS One 7(7): e40841.
- Buller, N. 2014. Bacterial and fungi from fish and other aquatic animals: a practical identification manual. 2nd ed. Department of Agriculture and Food Western Australia. 919 p.
- Bullock, G. L. 1984. Enteric redmouth disease of salmonids. *In* US Fish & Wildlife Publications. 1-14 p.
- Bullock, G. L. and Cipriano, R. C. 1990. Enteric redmouth disease of salmonids. US Fish & Wildlife Publications. Vol. 131. 7 p.
- Bullock, G. L., Shotts, E. B. and Starliper, C. E. 1981. Biochemical, serological, and virulence studies with *Yersinia ruckeri*. *In* Proceedings of The Fifth Annual FHS/AFS Workshop. Starkville, MS. pp 53-54.
- Bullock, G. L. and Snieszko, S. F. 1975. Hagerman redmouth, a disease of salmonids caused by a member of the enterobacteriaceae. *In* Fish Disease Leaflet. U. S. Fish and Wildlife Service. Fish Disease Leaflet. 5 p.
- Bullock, G. L., Stuckey, H. M. and Herman, R. L. 1976. Comparative susceptibility of Atlantic salmon (*Salmo salar*) to the enteric redmouth bacterium and *Aeromonas salmonicida*. J. Wildl. Dis. 12(3): 376-379.
- Bullock, G. L., Stuckey, H. M. and Shotts, E. B. 1978. Enteric redmouth bacterium: comparison of isolates from different geographic areas. J. Fish Dis. 1(4): 351-356.
- Busch, R. A. 1973. The serological surveillance of salmonid populations for the presumptive evidence of specific disease association. University of Idaho, PhD Diss. 110 p.
- Busch, R. A. 1983. Enteric redmouth disease (*Yersinia ruckeri*). *In* Antigenes of Fish Pathogens. Anderson, D. P., Dorson, M. and Dubourget, P. H. (eds.). Collection Fondation Marcel Mérieux, Lyon, France. pp 201-223.
- Busch, R. A. and Ligg, A. J. 1975. Establishment of an asymptomatic carrier state infection of enteric redmouth disease in Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). J. Fish. Res. Board Can. 32(12): 2429-2432.
- Calvez, S., Gantelet, H., Blanc, G., Douet, D. G. and Daniel, P. 2014. *Yersinia ruckeri* biotypes 1 and 2 in France: presence and antibiotic susceptibility. Dis. Aquat. Org. 109(2): 117-126.
- Carson, J. and Wilson, T. 2009. Yersiniosis in Fish. *In* Australia and New Zealand Standard Diagnostic Procedure. 1-19 p.
- Cipriano, R. C., Schill, W. B., Pyle, S. W. and Horner, R. 1986. An epizootic in Chinook salmon (*Oncorhynchus Tshawytscha*) caused by a sorbitol-positive Serovar 2 strain of *Yersinia ruckeri*. J. Wildl. Dis. 22(4): 488-492.
- 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.
- Collins, R. O., Foster, G. and Ross, H. M. 1996. Isolation of *Yersinia ruckeri* from an otter and salmonid fish from adjacent freshwater catchments. Vet. Rec. 139(7): 169-169.

-
- Coquet, L., Cosette, P., Junter, G.-A., Beucher, E., Saiter, J.-M. and Jouenne, T. 2002. Adhesion of *Yersinia ruckeri* to fish farm materials: influence of cell and material surface properties. *Colloids Surf. B. Biointerfaces* 26(4): 373-378.
- Costa, A. A., Leef, M. J., Bridle, A. R., Carson, J. and Nowak, B. F. 2011. Effect of vaccination against yersiniosis on the relative percent survival, bactericidal and lysozyme response of Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture* 315(3-4): 201-206.
- Daligault, H. E., Davenport, K. W., Minogue, T. D., Bishop-Lilly, K. A., Broomall, S. M., Bruce, D. C., Chain, P. S., Coyne, S. R., Frey, K. G., Gibbons, H. S., Jaissle, J., Koroleva, G. I., Ladner, J. T., Lo, C. C., Munk, C., Palacios, G. F., Redden, C. L., Rosenzweig, C. N., Scholz, M. B. and Johnson, S. L. 2014. Whole-genome *Yersinia* sp. assemblies from 10 diverse strains. *Genome Announc.* 2(5): e01055-01014.
- Dalsgaard, I., From, J. and Horlyck, V. 1984. First observation of *Yersinia ruckeri* in Denmark. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 4(1): 10.
- Daly, J. G., Lindvik, B. and Stevenson, R. M. W. 1986. Serological heterogeneity of recent isolates of *Yersinia ruckeri* from Ontario and British Columbia. *Dis. Aquat. Org.* 1(2): 151-153.
- Danley, M. L., Goodwin, A. E. and Killian, H. S. 1999. Epizootics in farm-raised channel catfish, *Ictalurus punctatus* (Rafinesque), caused by the enteric redmouth bacterium *Yersinia ruckeri*. *J. Fish Dis.* 22(6): 451-456.
- Davies, R. L. and Frerichs, G. N. 1989. Morphological and biochemical differences among isolates of *Yersinia ruckeri* obtained from wide geographical areas. *J. Fish Dis.* 12(4): 357-365.
- De Keukeleire, S., De Bel, A., Jansen, Y., Janssens, M., Wauters, G. and Pierard, D. 2014. *Yersinia ruckeri*, an unusual microorganism isolated from a human wound infection. *New Microbes New Infect.* 2(4): 134-135.
- Dear, G. 1988. *Yersinia ruckeri* isolated from Atlantic salmon in Scotland. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 8(2): 18-20.
- Deshmukh, S., Raida, M. K., Dalsgaard, I., Chettri, J. K., Kania, P. W. and Buchmann, K. 2012. Comparative protection of two different commercial vaccines against *Yersinia ruckeri* serotype O1 and biotype 2 in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet. Immunol. Immunopathol.* 145(1-2): 379-385.
- Diler, O. and Ekici, S. 2003. The effect of variations in salinity and pH on the *in vitro* growth rate of *Yersinia ruckeri* strains. *S.D.Ü. Egirdir Su Ürünleri Fakültesi Dergisi* (9): 63-70.
- Dudley, D. J., Guentzel, M. N., Ibarra, M. J., Moore, B. E. and Sagik, B. P. 1980. Enumeration of potentially pathogenic bacteria from sewage sludges. *Appl. Environ. Microbiol.* 39(1): 118-126.
- Dulin, M. P., Huddleston, T., Larson, R. E. and Klontz, G. W. 1976. Enteric Redmouth Disease. *In* Forest, Wildlife and Range Experiment Station. Moscow, Idaho. Forest, Wildlife and Range Experiment Station, Bulletin number 8. 15 p.
- Dwilow, A. G., Souter, B. W. and Knight, K. 1987. Isolation of *Yersinia ruckeri* from burbot, *Lota lota* (L.), from the Mackenzie River, Canada. *J. Fish Dis.* 10(4): 315-317.
- Eissa, A. E., Moustafa, M., Abdelaziz, M. and Ezzeldeen, N. A. 2008. *Yersinia ruckeri* infection in cultured Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, at a semi-intensive fish farm in lower Egypt. *Afr. J. Aquat. Sci.* 33(3): 283-286.
-

-
- Evenhuis, J. P., La Patra, S. E., Verner-Jeffreys, D. W., Dalsgaard, I. and Welch, T. J. 2009. Identification of flagellar motility genes in *Yersinia ruckeri* by transposon mutagenesis. *Appl. Environ. Microbiol.* 75(20): 6630-6633.
- Ewing, W. H., Ross, A. J., Brenner, D. J. and Fanning, G. R. 1978. *Yersinia ruckeri* sp. nov., the redmouth (RM) bacterium. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 28(1): 37-44.
- Foreman, M. G. G., Chandler, P. C., Stucchi, D. J., Garver, K. A., Guo, M., Morrison, J. and Tuele, D. 2015. The ability of hydrodynamic models to inform decisions on the siting and management of aquaculture facilities in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2015/005. vii + 49 p.
- Fouz, B., Zarza, C. and Amaro, C. 2006. First description of non-motile *Yersinia ruckeri* serovar I strains causing disease in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), cultured in Spain. *J. Fish Dis.* 29(6): 339-346.
- Fuhrmann, H., Bohm, K. H. and Schlotfeldt, H. J. 1983. An outbreak of enteric redmouth disease in West Germany. *J. Fish Dis.* 6(3): 309-311.
- Fuhrmann, H., Bohm, K. H. and Schlotfeldt, H. J. 1984. On the importance of enteric bacteria in the bacteriology of freshwater fish. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 4(3): 42-46.
- Gibello, A., Blanco, M. M., Moreno, M. A., Cutuli, M. T., Domenech, A., Dominguez, L. and Fernandez-Garayzabal, J. F. 1999. Development of a PCR assay for detection of *Yersinia ruckeri* in tissues of inoculated and naturally infected trout. *Appl. Environ. Microbiol.* 65(1): 346-350.
- Glenn, R. A., Taylor, P. W., Pelton, E. H., Gutenberger, S. K., Ahrens, M. A., Marchant, L. M. and Hanson, K. C. 2014. Genetic evidence of vertical transmission and cycling of *Yersinia ruckeri* in hatchery-origin fall Chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha*. *J. Fish Wildl. Manag.* 6(1): 44-54.
- Grant, A. A. M. and Jones, S. R. M. 2010. Pathways of effects between wild and farmed finfish and shellfish in Canada: potential factors and interactions impacting the bi-directional transmission of pathogens. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2010/018. vi + 58 p.
- Haig, S. J., Davies, R. L., Welch, T. J., Reese, R. A. and Verner-Jeffreys, D. W. 2011. Comparative susceptibility of Atlantic salmon and rainbow trout to *Yersinia ruckeri*: relationship to O antigen serotype and resistance to serum killing. *Vet. Microbiol.* 147(1-2): 155-161.
- Health Canada. 2018. [List of veterinary drugs that are authorized for sale by Health Canada for use in food-producing aquatic animals.](#)
- Holt, R. A. and Conrad, J. F. 1970. Observations on pseudo-kidney disease and the redmouth disease bacterium in Oregon salmonids. *In* Northwest Fish Culture Conference. Portland, Oregon. December 3-4, 1970. pp 27.
- Horne, M. T. and Barnes, A. C. 1999. Enteric redmouth disease (*Yersinia ruckeri*). *In* Fish diseases and disorders: viral, bacterial and fungal infections. Woo, P. T. K. and Bruno, D. W. (eds.). Wallingford CABI Publishing., Stirling, UK. 3: pp 455-477.
- Horne, M. T. and Robertson, D. A. 1987. Economics of vaccination against enteric redmouth disease of salmonids. *Aquacult. Fish. Manage.* 18: 131-137.
- Hunter, V. A., Knittel, M. D. and Fryer, J. L. 1980. Stress-induced transmission of *Yersinia ruckeri* infection from carriers to recipient steelhead trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 3(6): 467-472.
-

-
- Inglis, V., Cafini, M. and Yoshida, T. 1995. The interaction of trimethoprim and quinolones against gram-negative fish pathogens. *J. Appl. Bacteriol.* 79(2): 135-140.
- Johnson, K. A. and Amend, D. F. 1983a. Comparison of efficacy of several methods using *Yersinia ruckeri* bacterin on rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 6(4): 331-336.
- Johnson, K. A. and Amend, D. F. 1983b. Efficacy of *Vibrio anguillarum* and *Yersinia ruckeri* bacterins applied by oral and anal intubation of salmonids. *J. Fish Dis.* 6(5): 473-476.
- Johnson, K. A., Flynn, J. K. and Amend, D. F. 1982. Duration of immunity in salmonids vaccinated by direct immersion with *Yersinia ruckeri* and *Vibrio anguillarum* bacterins. *J. Fish Dis.* 5(3): 207-213.
- Jones, S. 2019. Characterization of *Piscirickettsia salmonis* and salmonid rickettsial septicaemia to inform pathogen transfer risk assessments in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2019/020. iv + 21 p.
- Karatas, S., Candan, A. and Demircan, D. 2004. Enteric redmouth disease in cultured rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) on the Black Sea coast of Turkey. *Isr. J. Aquac.* 56(3): 226-231.
- Knittel, M. D. 1981. Susceptibility of steelhead trout *Salmo gairdneri* Richardson to redmouth infection *Yersinia ruckeri* following exposure to copper. *J. Fish Dis.* 4: 33-40.
- Kumar, G., Menanteau-Ledouble, S., Saleh, M. and El-Matbouli, M. 2015. *Yersinia ruckeri*, the causative agent of enteric redmouth disease in fish. *Vet. Res.* 46: 103.
- Lamers, C. H. J. and Muiswinkel, W. B. 1984. Primary and secondary immune responses in carp (*Cyprinus carpio*) after administration of *Yersinia ruckeri* O-antigen. *In Fish diseases. Acuigrup* (ed.). ATP Madrid. pp 119-127.
- Lane, D. J. 1991. 16s/23s rRNA sequencing. *In Nucleic acid techniques in bacterial systematics.* Stackebrandt, E. and Goodfellow, M. (eds.). John Wiley, New York. pp 115-175.
- Lillehaug, A., Sevatdal, S. and Endal, T. 1996. Passive transfer of specific maternal immunity does not protect Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fry against yersiniosis. *Fish Shellfish Immunol.* 6(7): 521-535.
- Liltved, H., Hektoen, H. and Efraimssen, H. 1995. Inactivation of bacterial and viral fish pathogens by ozonation or UV irradiation in water of different salinity. *Aquacult. Eng.* 14(2): 107-122.
- Liltved, H. and Landfald, B. 1996. Influence of liquid holding recovery and photoreactivation on survival of ultraviolet-irradiated fish pathogenic bacteria. *Water Res.* 30(5): 1109-1114.
- McArdle, J. 2014. Enteric redmouth disease in rainbow trout: an affair of the heart? *Vet. Rec.* 174(15): 386.
- McArdle, J. F. and Dooley-Martyn, C. 1985. Isolation of *Yersinia ruckeri* type I (Hagerman strain) from goldfish *Carassius auratus* (L.). *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 5(1): 10-11.
- McCarthy, D. H. and Johnson, K. A. 1982. A serotypic survey and cross-protection test of North American field isolates of *Yersinia ruckeri*. *J. Fish Dis.* 5(4): 323-328.
- McDaniel, D. 1971. Hagerman redmouth: a new look at an old fish problem. *American Fishes and U.S. Trout News* 15(5): 14-28.

-
- McDaniel, D. 1975. Suggested procedures for the detection and identification of certain infectious diseases of fishes. Fish Health Blue Book. Fish Health Section; American Fisheries Society, Washington, DC. 96 p.
- McDaniel, D. 1979. Procedures for the detection and identification of certain fish pathogens. Fish Health Blue Book. Fish Health Section, American Fisheries Society, Bethesda, MD. 117 p.
- Meyers, T., Burton, T., Bentz, C. and Starkey, N. 2008. Common diseases of wild and cultured fishes in Alaska. Alaska Department of Fish and Game. Fish Pathology Laboratories. 112 p.
- Michel, C., Faivre, B. and De Kinkelin, P. 1986. A clinical case of enteric redmouth in minnows (*Pimephales promelas*) imported in Europe as bait-fish. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 6(4): 97-99.
- Mimeault, C., Wade, J., Foreman, M. G. G., Chandler, P. C., Aubry, P., Garver, K. A., Grant, S. C. H., Holt, C., Jones, S., Johnson, S., Trudel, M., Burgetz, I. J. and Parsons, G. J. 2017. Assessment of the risk to Fraser River Sockeye Salmon due to infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV) transfer from Atlantic Salmon farms in the Discovery Islands, British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2017/075. vii + 75 p.
- Mitchum, D. L. 1981. Concurrent infections: ERM and furunculosis found in emerald shiners. Am. Fish. Soc. Fish Health Newsl. 9: 5.
- 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.
- Navas, E., Bohle, H., Henriquez, P., Grothusen, H., Bustamante, F., Bustos, P. and Mancilla, M. 2014. Draft genome sequence of the fish pathogen *Yersinia ruckeri* strain 37551, serotype O1b, isolated from diseased, vaccinated Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Chile. Genome Announc. 2(4): e00858-00814.
- Ormsby, M. J., Caws, T., Burchmore, R., Wallis, T., Verner-Jeffreys, D. W. and Davies, R. L. 2016. *Yersinia ruckeri* isolates recovered from diseased Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Scotland are more diverse than those from rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and represent distinct subpopulations. Appl. Environ. Microbiol. 82(19): 5785-5794.
- Petrie, J., Bruno, D. W. and Hastings, T. S. 1996. Isolation of *Yersinia ruckeri* from wild, Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Scotland. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 16(3): 83-84.
- Pickering, A. D. and Pottinger, T. G. 1987. Crowding causes prolonged leukopenia in salmonid fish, despite interrenal acclimation. J. Fish Biol. 30(6): 701-712.
- Popovic, N. T., Hacmanjek, M. and Teskeredzic, E. 2001. Health status of rudd (*Scardinius erythrophthalmus hesperidicus* H.) in Lake Vrana on the Island of Cres, Croatia. J. Appl. Ichthyol. 17(1): 43-45.
- Raida, M. K. and Buchmann, K. 2008. Bath vaccination of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) against *Yersinia ruckeri*: effects of temperature on protection and gene expression. Vaccine 26(8): 1050-1062.
- Rintamaki, P., Valtonen, E. T. and Frerichs, G. N. 1986. Occurrence of *Yersinia ruckeri* infection in farmed whitefish, *Coregonus peled* Gmelin and *Coregonus muksun* Pallas, and Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Northern Finland. J. Fish Dis. 9(2): 137-140.
-

-
- Roberts, M. S. 1983. A report of an epizootic in hatchery reared rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, at an English trout farm, caused by *Yersinia ruckeri*. J. Fish Dis. 6(6): 551-552.
- Rodgers, C. J. 1991. The usage of vaccination and antimicrobial agents for control of *Yersinia ruckeri*. J. Fish Dis. 14(3): 291-301.
- Rodgers, C. J. 1992. Development of a selective-differential medium for the isolation of *Yersinia ruckeri* and its application in epidemiological studies. J. Fish Dis. 15(3): 243-254.
- Romalde, J. L., Magarinos, B., Barja, J. L. and Toranzo, A. E. 1993. Antigenic and molecular characterization of *Yersinia ruckeri* proposal for a new intraspecies classification. Syst. Appl. Microbiol. 16(3): 411-419.
- Romalde, J. L., Magarinos, B., Fouz, B., Bandin, I., Nunez, S. and Toranzo, A. E. 1995. Evaluation of BIONOR Mono-kits for rapid detection of bacterial fish pathogens. Dis. Aquat. Org. 21(1): 25-34.
- Romalde, J. L., Magarinos, B., Pazos, F., Silva, A. and Toranzo, A. E. 1994. Incidence of *Yersinia ruckeri* in two farms in Galicia (NW Spain) during a one-year period. J. Fish Dis. 17(5): 533-539.
- Romalde, J. L., Planas, E., Sotelo, J. M. and Toranzo, A. E. 2003. First description of *Yersinia ruckeri* serotype O2 in Spain. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 23(3): 135-138.
- Romalde, J. L. and Toranzo, A. E. 1993. Pathological activities of *Yersinia ruckeri* the enteric redmouth (ERM) bacterium. FEMS Microbiol. Lett. 112(3): 291-300.
- Ross, A. J., Rucker, R. R. and Ewing, W. H. 1966. Description of a bacterium associated with redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Can. J. Microbiol. 12(4): 763-770.
- Rucker, R. R. 1966. Redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Bull. Off. Int. Epizoot. 65(5): 825-830.
- Santos, Y., Romalde, J. L., Bandin, I., Magarinos, B., Nunez, S., Barja, J. L. and Toranzo, A. E. 1993. Usefulness of the API-20E system for the identification of bacterial fish pathogens. Aquaculture 116(2-3): 111-120.
- Sauter, R. W., Williams, C., Celnik, B. and Meyer, E. A. 1985. Etiology of early life stage diseases. In Department of Microbiology and Immunology, Oregon Health Sciences University. Report to the Bonneville Power Administration. Contract No. 1984BI18186, Project 198404400. 53 p.
- Savvidis, G. K. 1990. First isolation of *Yersinia ruckeri* from rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, in Greece. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 10(5): 131-132.
- Shah, S. Q. A., Karatas, S., Nilsen, H., Steinum, T. M., Colquhoun, D. J. and Sørum, H. 2012. Characterization and expression of the *gyrA* gene from quinolone resistant *Yersinia ruckeri* strains isolated from Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in Norway. Aquaculture 350-353: 37-41.
- Shaowu, L., Di, W., Hongbai, L. and Tongyan, L. 2013. Isolation of *Yersinia ruckeri* strain H01 from farm-raised Amur sturgeon *Acipenser schrenckii* in China. J. Aquat. Anim. Health 25(1): 9-14.
- Shotts, E. B. J. and Nemetz, T. G. 1993. Selected bacterial diseases of salmonids. In Fish Medicine. Stoskopf, M. K. (ed.). W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA. pp 364-366.
- Sparboe, O., Koren, C., Hastein, T., Poppe, T. and Stenwig, H. 1986. The first isolation of *Yersinia ruckeri* from farmed Norwegian salmon. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 6(2): 41-42.
-

-
- Stevenson, R., Flett, D. E. and Raymond, B. T. 1993. Enteric Redmouth (ERM) and other enterobacterial infections of fish. *In* Bacterial Diseases of Fish. Inglis, V., Roberts, R. J. and Bromage, N. R. (eds.). Blackwell Scientific Publications, Oxford. pp 80-106.
- Stevenson, R. M. W. and Airdrie, D. W. 1984. Serological variation among *Yersinia ruckeri* strains. *J. Fish Dis.* 7(4): 247-254.
- Stevenson, R. M. W. and Daly, J. G. 1982. Biochemical and serological characteristics of Ontario isolates of *Yersinia ruckeri*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 39(6): 870-876.
- Tebbit, G. L., Erickson, J. D. and Vande Water, R. B. 1981. Development and use of *Yersinia ruckeri* bacterins to control enteric redmouth disease. *In* International Symposium on Fish Biologics: Serodiagnostics and Vaccines. Leetown, West Virginia U.S.A. Dev. Biol. Stand. 49: pp 395-401.
- Thorsen, B. K., Enger, O., Norland, S. and Hoff, K. A. 1992. Long-term starvation survival of *Yersinia ruckeri* at different salinities studied by microscopical and flow cytometric methods. *Appl. Environ. Microbiol.* 58(5): 1624-1628.
- Timur, G. and Timur, M. 1991. An outbreak of enteric redmouth disease in farmed rainbow trout (*O. mykiss*) in Turkey. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 11(5): 182-183.
- Tinsley, J. W., Austin, D. A., Lyndon, A. R. and Austin, B. 2011. Novel non-motile phenotypes of *Yersinia ruckeri* suggest expansion of the current clonal complex theory. *J. Fish Dis.* 34(4): 311-317.
- Tobback, E., Decostere, A., Hermans, K., Haesebrouck, F. and Chiers, K. 2007. *Yersinia ruckeri* infections in salmonid fish. *J. Fish Dis.* 30(5): 257-268.
- Valtonen, E. T., Rintamaki, P. and Koskivaara, M. 1992. Occurrence and pathogenicity of *Yersinia ruckeri* at fish farms in northern and central Finland. *J. Fish Dis.* 15(2): 163-171.
- Vigneulle, M. 1984. Bactéries ichtyopathogènes en mariculture. *In* Deuxième colloque internationale de bactériologie marine. Centre de Brest, France. Le 1-5 octobre 1984. 3: pp 467-473.
- Vuillaume, A., Brun, R., Chene, P., Sochon, E. and Lesel, R. 1987. First isolation of *Yersinia ruckeri* from sturgeon, *Acipenser baeri* Brandt, in South West of France. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 7(1): 18.
- Wade, J. 2017. British Columbia farmed Atlantic Salmon health management practices. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2017/072. vi + 55 p.
- Welch, T. J., Goodrich, T. D. and LaPatra, S. E. 2017. Efficacy testing of 35-year-old commercially produced ERM bacterin reveals the remarkable stability of this product. *J. Fish Dis.* 40(12): 1921-1924.
- Willumsen, B. 1989. Birds and wild fish as potential vectors of *Yersinia ruckeri*. *J. Fish Dis.* 12(3): 275-277.
- Wobeser, G. 1973. An outbreak of redmouth disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in Saskatchewan. *J. Fish. Res. Board Can.* 30(4): 571-575.