



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 2020/060

Région de la capitale nationale

### Caractérisation de la bactérie *Moritella viscosa* et de l'ulcère d'hiver pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique

Joy Wade<sup>1</sup> et Lily Weber<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fundy Aqua Services Inc.  
1859, Delanice Way  
Nanoose Bay (Colombie-Britannique) V9P 9B3

<sup>2</sup>Pêches et Océans Canada  
Division des sciences de l'aquaculture, de la biotechnologie  
et de la santé des animaux aquatiques  
200, rue Kent  
Ottawa (Ontario) K1A 0E6

---

## 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, 2020  
ISSN 2292-4272

### La présente publication doit être citée comme suit :

Wade, J. et Weber, L. 2020. Caractérisation de la bactérie *Moritella viscosa* et de l'ulcère d'hiver pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique. Secr. can. de consult. sci. du MPO, Doc. de rech. 2020/060. vi + 26 p.

### Also available in English :

Wade, J. and Weber, L. 2020. *Characterization of Moritella viscosa and winter ulcer to inform pathogen transfer risk assessments in British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2020/060. vi + 23 p.*

---

---

## TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ .....	VI
INTRODUCTION .....	1
OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT .....	1
RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX.....	1
MÉTHODES .....	2
CARACTÉRISATION.....	2
AGENT .....	2
AIRE DE RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET HÔTES .....	3
Salmonidés .....	3
Espèces autres que les salmonidés .....	3
SOUCHES GÉNÉTIQUES .....	4
INFECTION ET MALADIE.....	5
TRANSMISSION ET PERSISTANCE .....	7
Survie à l'extérieur de l'hôte .....	7
Film biologique .....	7
Transmission.....	7
Facteurs de risque.....	8
CO-INFECTIONS.....	9
DIFFÉRENCES RÉGIONALES.....	10
VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ .....	12
Études sur l'infection et la maladie .....	12
Éclosions.....	13
MÉTHODES DIAGNOSTIQUES .....	13
ISOLEMENT .....	13
DÉFINITION DE CAS (COLOMBIE-BRITANNIQUE) .....	13
INTERPRÉTER LES DOSSIERS DE DIAGNOSTIC .....	14
GESTION DE LA SANTÉ.....	14
LUTTE ET PRÉVENTION .....	14
Utilisation du vaccin et efficacité générale .....	14
Traitement.....	15
OCCURRENCE CHEZ LE SAUMON D'ÉLEVAGE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE .....	16
SAUMON ATLANTIQUE .....	17
Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons .....	17
Événements liés à la santé des poissons .....	19
Épisodes de mortalité .....	20
SAUMON DU PACIFIQUE .....	20
LACUNES DANS LES CONNAISSANCES.....	21

---

SOMMAIRE .....	21
RÉFÉRENCES CITÉES.....	22

---

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Nombre total et nombre moyen mensuel de vérifications effectuées dans les fermes d'élevage de saumon atlantique de la Colombie-Britannique de 2012 à 2018.....	18
Tableau 2. Résumé du nombre de diagnostics d'ulcère d'hiver à l'échelle de la ferme d'élevage chez des saumons atlantiques élevés en eau de mer, fondés sur une vérification, en Colombie-Britannique entre 2012 et 2018. ....	19
Tableau 3. Résumé des événements liés à la santé des poissons (ESP) (2011-2018) attribués à l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique élevé en eau de mer en Colombie-Britannique et déclarés par l'industrie à Pêches et Océans Canada (MPO).....	20

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. Carte des zones de surveillance de la santé du poisson de Pêches et Océans Canada (MPO). ....	17
---	----

---

## RÉSUMÉ

L'ulcère d'hiver est une maladie causée par une infection de la bactérie à gram négatif, *Moritella viscosa*. Il est couramment signalé chez le saumon atlantique d'élevage (*Salmo salar*) en Norvège, en Islande et, dans une moindre mesure, en Écosse. La maladie a été rapportée chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique, mais chez aucune autre espèce de poisson. Elle se produit habituellement en hiver, lorsque la température de l'eau chute en dessous de 7 à 10 °C. Les poissons infectés qui survivent à la période d'eau froide peuvent se rétablir lorsque la température remonte ou si la salinité diminue en deçà de 12 à 15 ppm. Bien que les taux de mortalité attribuables à l'ulcère d'hiver puissent être relativement faibles, il est considéré comme un problème important pour le bien-être des animaux ainsi que comme une perte de revenu en raison des déclassements causés par l'ulcération. La transmission de la bactérie par l'eau est la voie de propagation la plus probable dans une population, bien que seules quelques études aient été menées à l'aide des voies de transmission naturelles. Les agents de stress liés à l'environnement et à l'élevage sont considérés comme des facteurs qui contribuent probablement à l'infection et à la maladie. Les différences de virulence entre les souches de *M. viscosa* et entre les souches propres à chaque espèce ont été déterminées. Selon certaines indications, les souches peuvent également être distinctes sur le plan régional. On sait peu de choses sur les types de souches ou la virulence de *M. viscosa* responsables de l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique. La plupart des connaissances sur l'ulcère d'hiver et l'agent étiologique proviennent d'études menées sur le saumon atlantique d'élevage et des souches de Norvège, d'Islande et d'Écosse.

En Colombie-Britannique, Pêches et Océans Canada (MPO) a commencé à dépister la présence de *M. viscosa* chez les saumons atlantiques et du Pacifique d'élevage dans le cadre du Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons en 2012. De 2012 à 2018, les vérifications ont donné lieu à 17 diagnostics d'ulcère d'hiver dans les sites d'élevage de la province. À ce jour, aucun diagnostic de ce genre n'a été fait chez le saumon du Pacifique d'élevage.

À l'exception de trois ans (2013-2015), les conditions de permis exigent, depuis 2002, que les événements liés à la santé des poissons dans les fermes d'élevage de saumon atlantique soient déclarés à l'organisme de réglementation. Nous ne pouvons pas confirmer à quel moment l'industrie du saumon atlantique d'élevage a commencé à dépister la présence de *M. viscosa*, ni si l'ensemble de l'industrie a commencé le dépistage en même temps. Le premier événement lié à la santé des poissons (ESP) attribuable à *M. viscosa* a été signalé au MPO en 2011. De 2011 à 2012 et de 2016 à 2018, 13 ESP ont été attribués à des ulcères d'hiver déclarés dans des fermes d'élevage de saumon atlantique de la Colombie-Britannique.

---

## 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 scientifique des risques en aquaculture était un engagement pris dans le cadre du Programme d'aquaculture durable (PAD) de 2008 et s'appuie sur les travaux entrepris pour la validation scientifique par les pairs des séquences des effets de l'aquaculture (MPO, 2010) par le Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS). Ce cadre est une approche officielle de la formulation 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 d'aquaculture et l'environnement (Grant et Jones, 2010; Foreman *et al.*, 2015). Une série d'évaluations du risque environnemental est effectuée 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'élevages de saumon atlantique 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.

Ce document caractérise *Moritella viscosa*, l'agent causal de l'ulcère d'hiver, et résume l'information utile pour effectuer une évaluation des risques pertinente pour la Colombie-Britannique (C.-B.).

## OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT

Les renseignements résumés dans le présent document aideront à évaluer le risque pour le saumon rouge du fleuve Fraser attribuable au transfert de *M. viscosa*, l'agent responsable de l'ulcère d'hiver, à partir des fermes d'élevages de saumon atlantique situés dans la région des îles Discovery, en Colombie-Britannique. Le présent document ne se veut pas un examen exhaustif de *M. viscosa*, mais se concentre plutôt sur la répartition naturelle de l'agent pathogène et les caractéristiques qui influent sur sa transmissibilité, sa pathogénicité et sa virulence pour les espèces sauvages vulnérables présentes dans la région des îles Discovery.

## RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

L'ulcère d'hiver est reconnu depuis les années 1980 en Norvège (Lunder, 1990; Lunder *et al.*, 1995); il a été signalé pour la première fois au Canada au Nouveau-Brunswick (N.-B.) en 1990. En Colombie-Britannique, l'industrie l'a déclaré pour la première fois dans les fermes d'élevages de saumon atlantique en décembre 2011, et le Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons (PVSSP) a commencé le dépistage de l'agent causal en 2012

---

(H. Manchester, MPO, 38, chemin Powerhouse, Courtenay (C.-B.) V9N 5N3 comm. pers., 2019).

La maladie est considérée comme endémique chez les salmonidés d'élevage dans les pays de l'Atlantique Nord (Benediktsdóttir et Heidarsdóttir, 2007) et, par conséquent, la majorité de la documentation provient de cette région. Comme elle n'a été découverte que récemment en Colombie-Britannique, il y a peu de documentation ou de recherche propre à la maladie dans cette zone géographique.

## MÉTHODES

Une recherche documentaire d'articles évalués par des pairs a été entreprise à l'aide de Google Scholar, de Google, du moteur de recherche USearch de la bibliothèque de l'Université de la Saskatchewan et du moteur de recherche de l'Université Vancouver Island. Ces moteurs de recherche ont accès à diverses bases de données, y compris celles couramment utilisées dans la recherche en biologie, y compris Web of Science, Ovid et Scopus. Les termes de recherche suivants ont été utilisés seuls : « winter », « ulcer », « winter ulcer », « *Moritella* », « viscosa », « *Moritella viscosa* », « *Vibrio viscosus* », et la plupart en combinaison avec « Atlantic Salmon », « Sockeye Salmon », « Pacific salmon », « outbreak », « infection », « disease », « transmission », « biofilm », « mortality », « vaccine », « exposure », « British Columbia », « susceptible species ».

L'accent a été mis d'avantage sur la documentation publiée après 1980 pour des raisons d'accessibilité, mais surtout en raison de l'amélioration des méthodes de détection et d'élucidation des agents pathogènes. Les références pertinentes citées dans l'un ou l'autre de ces documents ont également été extraites pour être utilisées. Les documents non évalués par les pairs, ou « littérature grise », ont été explorés à l'aide de Google avec les mêmes termes que ceux énumérés ci-dessus.

Nous avons également recherché des renseignements pertinents dans des manuels et livres de référence courants sur les maladies du poisson, notamment : *Diseases of Seawater Netpen-Reared Salmonid Fishes* (Kent et Poppe, 1998); *Diseases and Disorders of Finfish in Cage Culture* (Woo *et al.*, 2002); *Fish Diseases and Disorders* Vol. 3 (Woo et Bruno, 2011); *Bacterial Fish Pathogens Disease of Farmed and Wild Fish* (Austin et Austin, 2012).

En utilisant bon nombre des mêmes termes de recherche, nous avons effectué des recherches précises sur les sites Web des organisations suivantes : [Gouvernement du Canada](#), [Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture \(FAO\)](#).

Des données de laboratoire et l'interprétation des résultats ont été demandées à la Division de la gestion de l'aquaculture (DGA) du MPO. Nous avons également demandé à la DGA des données propres aux fermes d'élevage, y compris les périodes d'empoissonnement et la biomasse des poissons. Au besoin, des appels téléphoniques ont été effectués pour compléter les renseignements fournis dans les dossiers du gouvernement ou les rapports de l'industrie.

## CARACTÉRISATION

### AGENT

*Moritella viscosa*, anciennement *Vibrio viscosus*, est le principal agent étiologique de l'ulcère d'hiver (Løvoll *et al.*, 2009; Tunsjø *et al.*, 2009; Björnsson *et al.*, 2011; Karlsen *et al.*, 2017a; Karlsen *et al.*, 2017b). Il s'agit d'une bactérie anaérobie à gram négatif, psychrophile, facultative, capable de métabolisme fermentatif et respiratoire (Gudmundsdóttir et Björnisdóttir,

---

2007; Tunsjø *et al.*, 2009; Björnsson *et al.*, 2011). Elle est positive pour l'oxydase et la catalase, a besoin de sel pour sa croissance; les colonies sont rondes, translucides jaunâtres et visqueuses (Gudmundsdóttir et Björnsdóttir, 2007). Il existe sept espèces de *Moritella*, toutes présentes dans le milieu marin. Bien que les espèces *Moritella* aient été isolées à partir d'échantillons d'eau de mer, de sédiments ou de blocs de bois (Urakawa *et al.*, 1998; Urakawa *et al.*, 1999; Kim *et al.*, 2008), à ce jour, aucune référence n'a été trouvée indiquant l'isolement de *Moritella viscosa* à partir de sources environnementales autres que les poissons. Toutefois, des études menées dans des conditions expérimentales ont démontré que *Moritella viscosa* peut survivre et proliférer dans un environnement oligotrophe et froid, ce qui suggère que la bactérie pourrait survivre dans l'eau de mer (Benediktsdóttir et Heidarsdóttir, 2007; Tunsjø *et al.*, 2007).

## AIRE DE RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET HÔTES

### Salmonidés

Le principal hôte marin, parmi les espèces économiquement importantes, est le saumon atlantique (Toranzo *et al.*, 2005). La maladie a été signalée chez le saumon atlantique en Norvège (Salte *et al.*, 1994; Lunder *et al.*, 1995), en Islande (Benediktsdóttir *et al.*, 1998), en Écosse (Bruno *et al.*, 1998), dans les îles Féroé (I. Dalsgaard, comm. pers., dans Grove *et al.* (2010)) et en Irlande (ICES, 2005). Gudmundsdóttir et Björnsdóttir (2007) ont rapporté la maladie chez le saumon atlantique au Danemark, mais les références fournies n'ont pas permis de le confirmer. La maladie a été déclarée chez des saumons atlantiques d'élevage dans les provinces de l'Atlantique (Whitman *et al.*, 1990) et du Pacifique (MPO, 2019b, c), ainsi que chez des truites arc-en-ciel sauvages et d'élevage (*Oncorhynchus mykiss*) en Norvège (Lunder 1990 dans Rørvik *et al.* (2000); Larsen et Pedersen 1999 dans Gudmundsdóttir *et al.* (2006); Grove *et al.* (2010)); et des isolats de truites arc-en-ciel islandaises ont été utilisés dans Benediktsdóttir *et al.* (2000).

Nous n'avons trouvé aucune référence décrivant l'isolement bactérien de *M. viscosa* ou de l'ulcère d'hiver chez les espèces de saumon du Pacifique. Aucun ulcère d'hiver n'a été diagnostiqué chez le saumon du Pacifique d'élevage en Colombie-Britannique (MPO, 2019a, b, c). *M. viscosa* a été décelée chez deux des 2 006 saumons rouges juvéniles échantillonnés sur leur route de dévalaison au printemps et à l'été en 2012 et 2013, par réaction en chaîne de la polymérase (PCR) quantitative à haut débit en microfluidique (Nekouei *et al.*, 2018). Les deux détections provenaient de la région des îles Discovery en 2013, aucune maladie n'a été signalée (O. Nekouei, Pêches et Océans Canada, comm. pers., 2019). Comme les échantillons de tissus comprenaient des branchies, il n'est pas possible d'exclure une contamination externe.

### Espèces autres que les salmonidés

En raison de l'importance des espèces de remplacement pour l'aquaculture du saumon atlantique en Norvège et en Islande, des expériences ont été menées pour déterminer la sensibilité du flétan de l'Atlantique (*Hippoglossus Hippoglossus*), du turbot (*Scophthalmus maximus*) et de la morue franche (*Gadus morhua*) à *M. viscosa*. Toutes les espèces se sont révélées sensibles à l'infection à *M. viscosa*, selon le type de vérification.

Colquhoun *et al.* (2004) ont décrit le premier isolement de *M. viscosa* à partir du stock reproducteur de morue franche d'élevage présentant des lésions cutanées en Norvège en 2002. Les poissons avaient été gardés en captivité de janvier à avril lorsque l'isolement a eu lieu. Les poissons avaient fini de frayer et étaient en mauvais état. La température de l'eau au moment de l'étude était de 7 °C, mais elle était plus basse peu auparavant. Quatre des 300 poissons (poids moyen de 5 à 6 kg) présentaient des lésions cutanées semblables à celles

---

décrites comme un ulcère d'hiver chez le saumon atlantique. La présence de *M. viscosa* a été confirmée à l'aide de tests phénotypiques et de PCR. Il n'y a eu ni mortalité ni perte importante (Colquhoun *et al.*, 2004).

Des expériences de vérification ont été menées sur la morue franche d'Islande (poids moyen de 53 g) et le flétan de l'Atlantique (poids moyen de 44 g) à l'aide de l'isolat F288/95 de *M. viscosa* provenant de saumons atlantiques norvégiens. Les vérifications par injection ont provoqué une affection systémique chez la morue franche et le flétan de l'Atlantique; seule la morue franche a été infectée durant les vérifications en bassin (Gudmundsdóttir *et al.*, 2006).

La vérification en bassin chez les turbots (poids moyen de 50 g) à partir du même isolat que celui utilisé par Gudmundsdóttir *et al.* (2006) a entraîné une mortalité de 100 % à  $10^7$  ufc mL<sup>-1</sup> et aucune mortalité à  $10^6$  ufc mL<sup>-1</sup> (Björnsdóttir *et al.*, 2004). *M. viscosa* a également été isolée du stock reproducteur de morue franche d'élevage de Norvège présentant des lésions cutanées (Colquhoun *et al.*, 2004).

À ce jour, *M. viscosa* n'a été identifiée que chez une seule espèce autre qu'un salmonidé en liberté, la lompe (*Cyclopterus lumpus*), qui semblait en bonne santé sur le plan clinique (Benediktsdóttir *et al.*, 2000). On a également signalé qu'elle avait été isolée de lompes malades, mais aucune autre information n'a été fournie (données inédites dans Einarsdóttir *et al.* (2018)).

*Moritella viscosa* a été identifiée chez le carrelet (*Pleuronectes platessa*) pêché à l'état sauvage, mais gardé en captivité pendant cinq mois avant de développer un ulcère d'hiver (Lunder *et al.*, 2000).

## SOUCHES GÉNÉTIQUES

L'hétérogénéité entre différentes souches de *M. viscosa* isolées en divers endroits en Norvège et en Islande a été démontrée par des études génotypiques et sérologiques (Benediktsdóttir *et al.*, 2000; Heidarsdóttir *et al.*, 2008).

Deux clades phénotypiques et génotypiques, type et variante, ont été identifiés à partir d'une analyse de 40 souches différentes isolées du saumon atlantique (n=23), de la truite arc-en-ciel (n=11), de la morue franche (n=5) et de la lompe (n=1) à différents endroits géographiques (Grove *et al.*, 2010). La forme typique (type), qui correspond à la souche type NCIMB 13548, est isolée du saumon atlantique élevé en Norvège, en Écosse et dans les îles Féroé. Un isolat de morue norvégienne d'élevage était étroitement associé au groupe typique (Grove *et al.*, 2010). La variante est isolée de la truite arc-en-ciel d'élevage norvégienne, de la truite arc-en-ciel et du saumon atlantique d'élevage islandais, du saumon atlantique d'élevage canadien, de la lompe islandaise et de certains saumons atlantiques d'élevage norvégiens (Grove *et al.*, 2010). Deux isolats de saumon atlantique canadien (Vvi-7 Sasa Canada et Vvi-11 Sasa Canada) ont été analysés. Il n'a pas été possible de déterminer leur origine géographique.

En Norvège, la souche typique ne semble pas causer la maladie chez la truite arc-en-ciel, et la souche variante la provoque rarement chez le saumon atlantique (Grove *et al.*, 2010). La forme typique n'a pas été isolée du saumon atlantique malade en Islande ou au Canada, mais peu d'isolats ont été analysés (n=4 et n=2, respectivement) (Grove *et al.*, 2010). Les variantes peuvent toutefois causer la maladie chez le saumon atlantique et la truite arc-en-ciel dans les eaux canadiennes et islandaises (Grove *et al.*, 2010). Les auteurs présentent une explication hypothétique de ce résultat, mais la taille des échantillons est si faible que nous ne nous y attarderons pas davantage ici. La présente étude n'a pas pu déterminer si les souches typiques et variantes sont écologiquement limitées par la géographie et la spécificité de l'hôte, mais elle a fourni d'autres preuves des différences antigéniques soutenues par Heidarsdóttir *et al.* (2008)

---

et de la protection croisée entre les souches islandaises et norvégiennes décrite dans Greger et Goodrich (1999).

Les différences de virulence entre les souches typiques et variantes chez le saumon atlantique norvégien ont été testées chez la truite arc-en-ciel (Karlsen *et al.*, 2014a). Dans les essais d'infection, Karlsen *et al.* (2014a) ont démontré les différences de virulence entre les souches typiques et variantes chez le saumon atlantique non vacciné (masse moyenne de 110 g, n=200) et la truite arc-en-ciel (masse moyenne de 46 g, n=200) dans l'eau de mer en Norvège. Pour les vérifications en bassin, les poissons ont été exposés pendant une heure à des concentrations de  $1,2 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup> d'isolat NVI 3632 (type) du saumon atlantique ou de  $5 \times 10^5$  ufc mL<sup>-1</sup> d'isolat NVI 5450 (variante) de la truite arc-en-ciel. La mortalité a été enregistrée pendant 18 jours après la vérification.

La mortalité cumulative atteint 78 % chez le saumon atlantique vérifié avec l'isolat du saumon atlantique et 12 % chez le saumon atlantique vérifié avec l'isolat de la truite arc-en-ciel (Karlsen *et al.*, 2014a). La mortalité cumulative atteint 9 % chez la truite arc-en-ciel vérifiée avec l'isolat du saumon atlantique et 12 % chez la truite arc-en-ciel vérifiée avec l'isolat de la truite arc-en-ciel.

L'incidence de l'ulcération entre les groupes était importante. Quatre-vingt-huit pour cent des saumons atlantiques et 73 % des truites arc-en-ciel exposés à *M. viscosa* présentaient une ulcération, contre 71 % des saumons atlantiques et 58 % des truites arc-en-ciel exposés à la variante de *M. viscosa* (Karlsen *et al.*, 2014a). Aucune mortalité ou ulcération n'a été signalée chez les poissons témoins.

Heidarsdóttir *et al.* (2008) pensent que, selon leur étude antigénique, de nouveaux sérotypes pourraient apparaître dans de nouvelles régions et que les sérotypes non remarqués pourraient devenir dominants après la vaccination contre un autre sérotype.

Les relations entre les souches ont également été confirmées par une étude récente dans laquelle Karlsen *et al.* (2014b) ont comparé les séquences génomiques de 12 souches de l'Atlantique Nord en utilisant le pangéome et des analyses des courtes répétitions palindromiques groupées et régulièrement espacées (CRISPR). D'après les résultats, dans les souches testées, *M. viscosa* porte deux variantes distinctes des systèmes CRISPR-Cas I-F et les caractéristiques des CRISPR correspondent aux quatre lignées phylogénétiques identifiées dans l'analyse génomique (Karlsen *et al.*, 2014b).

À ce jour, aucune étude n'a été menée pour décrire la virulence des souches de *M. viscosa* chez le saumon atlantique en Colombie-Britannique. Une étude a été financée en 2016 par le Programme coopératif de recherche et développement en aquaculture du MPO, pour comparer des isolats provenant des côtes de l'Atlantique et du Pacifique dans des modèles de vérification; toutefois, les résultats n'ont pas encore été publiés. Des études ont été menées sur le saumon atlantique norvégien avec les isolats canadiens (Vvi-7 et Vvi-11) (Grove *et al.*, 2010; Björnsdóttir *et al.*, 2011); toutefois, l'origine est inconnue. Björnsdóttir *et al.* (2011) ont déterminé que ces deux souches étaient non virulentes dans les conditions de leur étude.

## INFECTION ET MALADIE

L'ulcère d'hiver est habituellement une maladie du saumon atlantique d'élevage lorsque les températures sont froides, généralement en hiver (Lunder *et al.*, 2000; Toranzo *et al.*, 2005). On a signalé qu'il se manifeste lorsque la température de l'eau de mer chute en dessous de 7 à 10 °C (Gudmundsdóttir et Björnsdóttir, 2007; Grove *et al.*, 2008; Heidarsdóttir *et al.*, 2008; Tunsjø *et al.*, 2009; Björnsdóttir *et al.*, 2011; Olsen *et al.*, 2011; Björnsdóttir *et al.*, 2012).

---

La maladie se présente sous forme de lésions cutanées superficielles qui peuvent se transformer en ulcères cutanés sur les parties écaillées de la surface corporelle (Benediktsdóttir *et al.*, 1998; Tunsjø *et al.*, 2009; Tunsjø *et al.*, 2011). La pourriture des nageoires, la pâleur des branchies et une pathologie interne grave peuvent également être présentes (Björnsdóttir *et al.*, 2004; Grove *et al.*, 2008; Tunsjø *et al.*, 2009). Des hémorragies diffuses ou pétéchiales (petites taches) dans les tissus internes peuvent se produire (Jansson et Vennerström, 2014). Bien que les taux de mortalité puissent être faibles, les ulcères ouverts facilitent l'entrée d'autres agents pathogènes (Jansson et Vennerström, 2014).

L'ulcère d'hiver est une préoccupation importante pour la salmoniculture en Norvège. C'est la principale infection bactérienne et elle n'a pas été éliminée par la vaccination, les antibiotiques ou la prise en charge (Løvoll *et al.*, 2009). Les conséquences économiques et éthiques de l'ulcère d'hiver sont graves en Norvège et en Islande en particulier (Jansson et Vennerström, 2014). En plus des mortalités survenues pendant le grossissement, des déclassements interviendront au moment de la récolte, entraînant d'importantes pertes économiques (Grove *et al.*, 2008; Jansson et Vennerström, 2014).

Comparativement à d'autres infections bactériennes systémiques, l'ulcère d'hiver provoque une mortalité relativement faible, soit moins de 10 % au cours d'une éclosion (Lunder *et al.*, 1995; Olsen *et al.*, 2011), bien qu'une étude ait indiqué que les taux de mortalité peuvent atteindre 40 % (Hoffman *et al.*, 2012). Même si l'infection n'entraîne pas de mortalité, l'ulcère d'hiver peut causer des dommages externes importants qui rendent le poisson invendable (Toranzo *et al.*, 2005; Olsen *et al.*, 2011). Les poissons qui survivent se rétablissent au printemps lorsque la température remonte (au-dessus de 8 °C Lunder *et al.* (1995); au-dessus de 10 à 12 °C Løvoll *et al.* (2009)) ou lorsque la salinité tombe au-dessous de 12 à 15 ppm (Løvoll *et al.*, 2009).

La maladie infecte à la fois les juvéniles et les adultes (Lillehaug *et al.*, 2003), mais en Norvège, elle touche le plus souvent les poissons durant leur première année en mer (Coyne *et al.*, 2006). Bruno *et al.* (1998) ont signalé l'ulcère d'hiver chez des saumons atlantiques de 2 à 3 kg en Écosse. Dans un examen des dossiers antibactériens des élevages norvégiennes de saumon atlantique (1991-2000), Lillehaug *et al.* (2003) ont mentionné des traitements d'ulcères d'hiver dans 137 cas. Dans 17 cas, les poissons traités pesaient entre 45 et 90 g, dans 98 cas, entre 100 et 800 g, et dans les 18 autres cas, entre 1 et 4 kg (Lillehaug *et al.*, 2003). Sur la côte Est du Canada, le saumon atlantique d'élevage présente généralement des ulcères lorsqu'il pèse plus de 1 kg (MacKinnon *et al.*, 2019).

La réduction des capacités osmorégulatrices à basse température joue un rôle dans l'apparition de la maladie (Kent et Poppe, 1998).

Plusieurs études ont été menées pour essayer de déterminer la ou les sources de pénétration bactérienne entraînant la formation des ulcères. Karlsen *et al.* (2012) ont réalisé des expériences en laboratoire sur des saumons atlantiques norvégiens vivants et morts, qui ont donné à penser que la formation d'ulcères cutanés résultait principalement de la colonisation directe de la surface de la peau et des plaies par exposition dans l'eau et non par le passage de bactéries provenant des parties internes du corps. Lunder *et al.* (1995) ont présenté des résultats semblables d'études en bassin et de cohabitation avec des saumons atlantiques norvégiens. Björnsdóttir *et al.* (2004) et Gudmundsdóttir *et al.* (2006) ont montré que les ulcères se formaient surtout au site d'inoculation dans des études de vérification intrapéritonéales et intramusculaires.

Karlsen *et al.* (2012) ont également démontré que l'ulcère peut se développer sur le corps derrière les nageoires pectorales chez les poissons exposés à *M. viscosa* dans la région de la tête et des branchies. Il a été suggéré que, dans des conditions de laboratoire, l'exposition peut submerger certains tissus comme les branchies qui, dans des conditions normales d'infection,

---

pourraient inhiber une infection systémique. Cela expliquerait ce qu'on voit dans les fermes d'élevage, où la bactérie passe la barrière épidermique, colonisant les surfaces extérieures ou les plaies et dégradant les tissus, et des ulcères localisés apparaissent (Karlsen *et al.*, 2012). Une infection systémique peut alors se produire et entraînerait probablement la mort (Karlsen *et al.*, 2012). Les poissons qui n'avaient pas développé d'infection systémique se rétablissaient habituellement lorsque la température de l'eau augmentait (Karlsen *et al.*, 2012), même si les ulcères pouvaient entraîner un déclassement au moment de la récolte.

## **TRANSMISSION ET PERSISTANCE**

### **Survie à l'extérieur de l'hôte**

Des études en laboratoire sur des souches norvégiennes ont démontré que *M. viscosa* peut survivre et proliférer dans un environnement oligotrophe semblable à l'eau de mer (Tunnsjø *et al.*, 2007). En laboratoire, la croissance cellulaire atteint et maintient des densités plus élevées pendant plus longtemps à 4 °C qu'à 15 °C (Tunnsjø *et al.*, 2007). Cette stabilité médiocre à 15 °C pourrait être la raison pour laquelle on n'observe pas d'infections à cette température (Tunnsjø *et al.*, 2007). Le rendement cellulaire était le plus élevé lorsque la salinité de la culture était semblable à celle de l'eau de mer (3 à 4 ‰); la mortalité était prolongée et plus grande lorsqu'une basse température et une faible salinité (1 à 1,5 ‰) se produisaient en même temps (Tunnsjø *et al.*, 2007).

Benediktsdóttir et Heidarsdóttir (2007) ont abouti à des conclusions similaires à celles de Tunnsjø *et al.* (2007). La croissance et la lyse cellulaire de *M. viscosa* ont été étudiées à différentes températures (4, 10 et 15 °C) et sur différents milieux (Benediktsdóttir et Heidarsdóttir, 2007). Le taux de croissance était le plus élevé à 15 °C et le plus faible à 4 °C; la densité cellulaire était la plus élevée et les cellules étaient plus stables à 4 °C qu'à 15 °C (Benediktsdóttir et Heidarsdóttir, 2007). Selon les auteurs, l'instabilité des cellules à des températures supérieures à 10 °C pourrait être l'un des facteurs responsables de leur incapacité à infecter les poissons à des températures plus élevées. Les courbes de croissance à 10 °C sont présentées dans le document. Cette étude a confirmé que les cations empêchaient la lyse en raison des interactions avec les composantes de l'enveloppe cellulaire et de la capacité d'équilibrer la pression osmotique des cellules (Benediktsdóttir et Heidarsdóttir, 2007). Bien que l'ajout de minéraux dans le bouillon de culture marin (Difco 2016) n'ait pas influencé le taux de croissance et la prévention de la lyse, on en ignore l'effet sur la protection à long terme (Benediktsdóttir et Heidarsdóttir, 2007). Les auteurs affirment que les minéraux ont été ajoutés, comme il a été noté dans d'autres expériences selon lesquelles les cellules de *M. viscosa* restent cultivables dans ce milieu pendant un an au maximum. Aucun autre détail et aucune référence à ces études n'ont été fournis.

### **Film biologique**

Nous n'avons trouvé aucun article décrivant spécifiquement la formation d'un biofilm par *M. viscosa*; toutefois, il a été démontré en laboratoire que les mécanismes d'adhésion de *M. viscosa* (souches norvégiennes) sont régulés par la température, ce qui peut contribuer au fait que les éclosions dépendent de la température (Tunnsjø *et al.*, 2009).

### **Transmission**

La transmission horizontale réelle de *M. viscosa* n'a pas été démontrée. Dans leur étude, Lunder *et al.* (1995) ont prélevé 169 poissons d'élevage présentant ou non des signes visibles d'ulcère d'hiver et pesant entre 70 et 3 000 g. Les poissons malades affichant des signes cliniques ont été placés dans des bassins contenant des poissons apparemment sains provenant d'élevages ne présentant aucun signe de maladie. Ils ont pratiqué une entaille sur la

---

nageoire adipeuse de tous les poissons apparemment en bonne santé. Une expérience de cohabitation a été menée dans l'eau de mer à 10 °C. Sur les 169 poissons, 102 présentaient des ulcères correspondant à l'ulcère d'hiver; cependant, les ulcères n'ont été découverts que sur les parties du corps recouvertes d'écaillés, le plus souvent dans la zone située entre la nageoire adipeuse, la nageoire dorsale et le pore urogénital (Lunder *et al.*, 1995). Les lésions mécaniques étaient un facteur prédisposant à la formation d'ulcères. Malheureusement, se pose la question de savoir si les poissons exposés étaient aussi novices que possible puisqu'ils provenaient d'un élevage et si *M. viscosa* se trouve dans le milieu marin.

MacKinnon *et al.* (2020) ont mené une série d'expériences de transmission chez le saumon atlantique élevé en éclosure (133,8 g) à l'aide d'un isolat de *M. viscosa* de saumon atlantique provenant d'une éclosion chez des saumons atlantiques d'élevage au Nouveau-Brunswick à une température de l'eau de 10 °C. Une vérification en bassin a été réalisée avec 75 poissons dans trois réservoirs, 25 poissons par réservoir étant exposés pendant une heure à une concentration de  $5,6 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup> à 10,9 °C. Tous les poissons ont développé des ulcères après sept jours. On a ensuite procédé à une expérience à vérification retardée en envoyant l'eau du réservoir de vérification en bassin dans le réservoir à « vérification retardée » avec 25 poissons novices dans chaque réservoir. Aucun signe clinique d'ulcère d'hiver n'a été observé et les analyses par qPCR des échantillons de peau et de rein étaient négatives, ce qui laisse supposer que cette expérience n'a pas démontré la transmission horizontale (MacKinnon *et al.*, 2020). L'une des limites de l'étude, indiquée comme telle par les auteurs, était l'impossibilité d'induire une maladie grave (infection systémique) ou la mortalité dans les vérifications en bassin. Les auteurs en donnent des raisons probables, comme l'incapacité de transmettre l'agent pathogène par l'eau. Il n'a pas été possible de détecter *M. viscosa* dans l'eau échantillonnée pendant l'étude. L'étude indique que l'évolution de la maladie et la transmission après la vérification en bassin sont compatibles avec les études et les rapports de terrain en Europe à des températures plus basses.

### **Facteurs de risque**

Plusieurs facteurs de prédisposition ou facteurs contributifs aux éclosions ont été suggérés. Salte *et al.* (1994) a proposé que le fer de source alimentaire pourrait jouer un rôle dans le processus thrombotique rendant le poisson vulnérable aux bactéries opportunistes. Les lésions cutanées induites mécaniquement ont été reconnues comme un facteur prédisposant à l'apparition d'ulcères d'hiver (Wahli *et al.*, 2003) et figurent comme une exigence pour la formation d'ulcères dans certaines études (Lunder *et al.*, 1995). La manipulation mécanique ou le déplacement des poissons ont été associés à des incidences de l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique (T. Hewison et P. Whittaker, Grieg Seafood, comm. pers., 2019). La température de l'eau, la nutrition, l'état général et l'élevage (densité, manipulation, possibilité de dommages physiques) semblent liés à l'incidence de l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique (B. Milligan, comm. pers., 2019).

Coyne *et al.* (2006) ont réalisé une étude sur les effets d'un traitement au florfenicol sur le saumon atlantique vacciné (poids moyen de 300 g) six semaines après le transfert dans l'eau de mer. Ils ont constaté une forte corrélation entre le poids des poissons et la santé, ce qui permet de penser que dans une population en cage, l'infection, l'ulcération et la mort se limitent à la proportion de la population qui s'était mal adaptée à l'environnement en cage (Coyne *et al.*, 2006). Les résultats ont montré que comme les poissons plus petits étaient en moins bonne santé, ils consommaient moins ou pas de nourriture et ne recevaient donc pas le traitement. Les résultats de l'analyse sont toutefois compliqués par un traitement du pou du poisson qui a été entrepris le sixième jour.

---

## CO-INFECTIIONS

Bien que *M. viscosa* soit considérée comme l'agent causal de l'ulcère d'hiver, en Norvège, la présence d'autres bactéries dans l'environnement peut contribuer aux éclosions de la maladie (Jansson et Vennerström, 2014; Karlsen *et al.*, 2014b). Malgré plusieurs études en laboratoire, *M. viscosa* demeure la seule bactérie dont il est prouvé qu'elle cause l'ulcère d'hiver (Karlsen *et al.*, 2012).

En Norvège, la co-infection avec d'autres bactéries est courante, en particulier *Tenacibaculum* spp. et *Allivibrio wodanis* (Smage dans Powell et Podlasly (2015)). Diverses *Vibrio* spp., y compris *A. wodanis* et *T. maritimum*, ont été isolées à partir d'ulcères chez le saumon atlantique d'élevage du nord-est de l'Atlantique (Benediktsdóttir *et al.*, 1998; Benediktsdóttir *et al.*, 2000). En examinant les données de vérification du MPO, sur les 17 diagnostics d'ulcère d'hiver dans les élevages, deux présentaient aussi des diagnostics de pourriture de la bouche. On a également signalé chez le saumon atlantique d'élevage de la côte Est du Canada que, après la culture bactérienne de l'ulcère d'hiver, *A. wodanis* était dominant dans l'ulcère par rapport à l'occurrence de *M. viscosa* (Whitman *et al.*, 1990).

Toranzo *et al.* (2005) ont émis l'hypothèse qu'*A. wodanis* pourrait supprimer le processus de guérison des ulcères de la peau découlant de l'infection primaire à *M. viscosa*; cependant, Hjerde *et al.* (2015) ont démontré qu'*A. wodanis* peut inhiber la croissance de *M. viscosa*.

Karlsen *et al.* (2014b) ont entrepris des études pour déterminer la dose létale d'une souche particulière de *M. viscosa* et réalisé une vérification en bassin pour calculer la différence de taux de survie entre les poissons exposés à des combinaisons d'*A. wodanis* et de *M. viscosa*, à la fois seules et successivement.

Une dose létale provoquant une mortalité de 30 à 50 % a été déterminée pour les saumoneaux norvégiens de 50 g (Karlsen *et al.*, 2014b). Trois doses différentes ( $3 \times 10^5$ ,  $1 \times 10^6$  et  $5 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>) de *M. viscosa* (NVI 06/09/139) ont été mises à l'essai. Les poissons ont été exposés pendant une heure dans l'eau de mer et observés pendant trois semaines après l'exposition; les mortalités ont commencé à 8, 4 et 3 jours après la vérification, respectivement; trois semaines après la vérification, la mortalité cumulative était de 42 %, 47 % et 59 %, respectivement (Karlsen *et al.*, 2014b).

Pour la principale vérification en bassin, les poissons ont été exposés à l'une des cinq combinaisons de vérification différentes de monoculture ou co-culture de *M. viscosa* et/ou d'*A. wodanis* : monoculture de *M. viscosa* (pas de concentration indiquée, exposition pendant une heure; co-culture de *M. viscosa* ( $1 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>, exposition pendant une heure); co-culture de *M. viscosa* ( $1 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>) plus *A. wodanis* ( $1 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>) pendant une heure, en double; co-culture d'*A. wodanis* ( $1 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>), exposition pendant trois heures, puis exposition pendant une heure à une co-culture de *M. viscosa* ( $1 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>); co-culture d'*A. wodanis* ( $1 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>), exposition pendant trois heures (Karlsen *et al.*, 2014b).

La mortalité après l'exposition a été signalée, et des cultures de divers organes internes ont été effectuées afin d'isoler à nouveau les bactéries (Karlsen *et al.*, 2014b). Cette étude a démontré qu'*A. wodanis* infecte systématiquement le saumon atlantique et l'infecte rapidement et mutuellement avec *M. viscosa*. Les auteurs émettent l'hypothèse que la colonisation par *A. wodanis* de la peau scarifiée peut influencer l'évolution de l'infection par *M. viscosa*; *A. wodanis* pourrait moduler *M. viscosa* puisque la pathogenèse est prolongée en présence d'*A. wodanis*. Bien que les deux bactéries croissent à basse température, la capacité de modulation d'*A. wodanis* peut être réduite à des températures plus basses lorsque la densité cellulaire de *M. viscosa* est la plus élevée (Karlsen *et al.*, 2014b).

---

D'après les résultats décrits dans Karlsen *et al.* (2014b) et Hjerde *et al.* (2015), il est possible que la bactérie *A. wodanis* joue un rôle précis en tant qu'agent pathogène inhibant sa propre activité pathogène et celle de *M. viscosa* par l'intermédiaire d'une bactériocine. Cette bactériocine semble n'être produite que lorsque les cellules d'*A. wodanis* sont en contact étroit avec des cellules de *M. viscosa* dans les tissus ou les milieux (0,9 % de NaCl), et non à des concentrations salines plus élevées (H. Sørum, NMBU, As, Norvège, comm. pers., 2019). *A. wodanis* réduit probablement considérablement la virulence de *M. viscosa*, ce qui entraîne un état chronique lorsque ces bactéries infectent ensemble les poissons, par opposition à la pathogénicité plus élevée observée lorsque *M. viscosa* infecte seule le saumon atlantique (H. Sørum, comm. pers., 2019). Dans tout l'historique de l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique d'élevage en Norvège, *Allivibrio wodanis* a été isolé chez les poissons malades. La production d'une bactériocine chez le saumon atlantique a été décrite lorsqu'*A. wodanis* est cultivé avec *M. viscosa*.

## DIFFÉRENCES RÉGIONALES

L'ulcère d'hiver est reconnu depuis les années 1980 en Norvège (Lunder, 1990; Lunder *et al.*, 1995); il a été signalé pour la première fois au Canada au Nouveau-Brunswick (N.-B.) en 1990 (Whitman *et al.*, 1990) et n'a été identifié en Colombie-Britannique qu'en 2011 (voir la section Occurrence chez le saumon d'élevage en Colombie-Britannique).

L'infection à *Moritella viscosa* responsable de l'ulcère d'hiver en Colombie-Britannique semble similaire à celle décrite chez le saumon atlantique d'élevage en Norvège, en Écosse et en Islande. Les caractéristiques de base de la maladie et de l'infection sont semblables dans ces deux régions : apparition à des températures inférieures à 8-10 °C, rétablissement ou absence d'incidence de l'infection à des températures supérieures à 10 °C, plaies superficielles et isolement de la bactérie *M. viscosa* (Lunder *et al.*, 1995; Benediksdóttir *et al.*, 1998; Bruno *et al.*, 1998; Lunder *et al.*, 2000).

L'infection et la maladie décrites sur la côte Est du Canada sont plus complexes. Whitman *et al.* (1990) décrivent l'apparition lorsque la température de l'eau était de 8 °C, mais la mortalité principalement attribuée à « l'ulcère d'hiver » s'est poursuivie jusqu'à la fin du mois de septembre. Comme aucune température n'était indiquée, nous avons tiré les températures mensuelles moyennes de Brewer-Dalton *et al.* (2015) à des fins de comparaison. Brewer-Dalton *et al.* (2015) mentionnent des températures mensuelles moyennes en septembre, dans les 12 premiers mètres, d'environ 13 °C (plage de 9 à 18 °C) dans la division 4XS au Nouveau-Brunswick.

Les mortalités totales rapportées par Whitman *et al.* (1990) durant l'épisode dépassaient 31 %, même avec un traitement antibiotique. La mortalité cumulée dans les éclosions en Norvège est le plus souvent signalée à environ 10 % (Lunder *et al.*, 1995; Olsen *et al.*, 2011), mais elle peut atteindre 40 % (Hoffman *et al.*, 2012). En outre, cette étude a isolé *Vibrio* spp. au Nouveau-Brunswick; les propriétés biochimiques et SDS-Page correspondaient à celles de *V. wodanis* (maintenant *Allivibrio wodanis*) (Whitman *et al.*, 1990).

Deux études ont été publiées récemment (MacKinnon *et al.*, 2019; MacKinnon *et al.*, 2020) qui ont aidé à combler certaines lacunes dans les connaissances sur les ulcères cutanés chez le saumon atlantique au Canada atlantique.

MacKinnon *et al.* (2019) ont examiné les facteurs de risque pour l'apparition d'ulcères cutanés chez le saumon atlantique d'élevage au Canada atlantique. Ils ont montré que l'incidence augmente régulièrement en été et en automne à des températures supérieures à 10 °C (MacKinnon *et al.*, 2019). Cette étude a examiné les incidences des diagnostics d'ulcères cutanés qui étaient fondés sur des signes cliniques macroscopiques allant des écailles

---

soulevées à des ulcérations cutanées sur les flancs (MacKinnon *et al.*, 2019). L'étude n'a pas identifié l'agent pathogène. L'un des objectifs était de déterminer les facteurs associés à la maladie (MacKinnon *et al.*, 2019). L'analyse descriptive des constatations tirées de 29 fermes d'élevage (2014-2016) comptant un total de 312 cages était la suivante :

- Le nombre de cages touchées par ferme d'élevage variait de cinq à 20. Seules deux fermes avaient reçu un diagnostic d'ulcères cutanés dans 100 % des cages.
- L'apparition la plus précoce de la maladie s'est produite quatre semaines après l'entrée dans l'eau de mer, et la maladie a commencé en majorité dix semaines après l'entrée dans l'eau de mer.
- En 2014, les éclosions ont commencé à la fin du mois de juillet et se sont terminées à la mi-octobre; en 2015, elles ont commencé à la fin du mois de juillet et ont pris fin à la mi-janvier 2016.
- MacKinnon *et al.* (2019) ont constaté que le schéma pathologique suggère des sources ponctuelles d'exposition à l'agent causal dans toutes les fermes d'élevage. Dans certains cas, des fermes à proximité ont connu des éclosions en même temps, mais pas dans d'autres. Dans d'autres cas, des fermes éloignées les unes des autres ont déclaré des ulcères cutanés à moins d'une semaine d'intervalle.
- La mortalité moyenne pendant les éclosions durait huit semaines, avec une mortalité élevée dans certaines cages pendant une semaine seulement, mais jusqu'à 26 semaines dans d'autres.
- La plupart des cages (n=73) ont été traitées à l'aide d'antibiotiques pendant les éclosions et présentaient un taux de mortalité total moyen plus élevé que celui des cages non traitées.
- Quarante-neuf cages de poissons ont été vaccinées contre *M. viscosa*, mais 46 ne l'ont pas été. Le pourcentage moyen de mortalité était comparable entre les groupes.
- Pendant les éclosions, la température minimale de l'eau était de 10,06 °C, et la température maximale, de 13,36 °C.
- La plage moyenne des poids des poissons à l'entrée dans l'eau de mer était de 0,055 à 0,5 kg, et le poids au début des éclosions variait de 0,149 à 0,890 kg.
- Les fermes d'élevage qui n'ont pas été traitées à l'ivermectine contre le pou du poisson n'ont pas enregistré d'éclosion d'ulcère cutané. Sur les 17 fermes traitées à l'ivermectine, 12 ont déclaré des ulcères.

La plupart des prédicteurs inclus dans l'étude n'étaient pas statistiquement associés au pourcentage total de mortalité pendant les éclosions, peut-être en raison des limites des données du modèle (MacKinnon *et al.*, 2019).

Une deuxième étude, MacKinnon *et al.* (2019), a présenté les résultats d'expériences de transmission utilisant la bactérie *M. viscosa* isolée d'un cas clinique d'ulcère du saumon atlantique au Canada atlantique pendant une éclosion à 10 °C. L'étude portait sur des saumoneaux atlantiques non vaccinés (133,8 g) provenant d'une éclosure du Nouveau-Brunswick. Les résultats, à bien des égards, étaient similaires à ceux rapportés en Europe. Il est toutefois important de noter que l'étude a été menée à une température de 10,9 °C et que des ulcères cutanés pouvaient être causés à des températures supérieures à 10 °C. Lorsque la température a chuté à 8,5 °C, il n'y a eu aucun effet sur la proportion de poissons touchés ou sur la gravité des lésions cutanées. La faible mortalité au cours de l'étude était liée à la température élevée de l'eau.

---

Ces études récentes de MacKinnon *et al.* (2019) et MacKinnon *et al.* (2020) sont importantes, car elles commencent à mettre en évidence les similitudes et les différences entre la maladie ulcéreuse identifiée dans les années 1990 au Canada atlantique et l'ulcère d'hiver en Europe. Il est important de noter qu'elles ont également montré que les ulcères peuvent être induits par une souche locale de *M. viscosa* chez une souche locale de saumon atlantique dans des conditions expérimentales. Les conditions dans lesquelles les ulcères sont induits ou réduits, tout comme l'ampleur de la mortalité, sont néanmoins différentes.

## **VIRULENCE ET PATHOGÉNICITÉ**

On sait peu de choses sur les facteurs de virulence et sur la façon dont la bactérie interagit avec les cellules de l'hôte pendant l'infection (Karlsen *et al.*, 2014b). Des études sur la pathogénicité ont permis d'identifier des facteurs de virulence cellulaire et extracellulaire (Bjornsdottir *et al.*, 2009a; Bjornsdottir *et al.*, 2009b; Tunsjø *et al.*, 2009).

Les cellules de *Moritella viscosa* ont des lipooligosaccharides rugueux qui sont des antigènes importants (Björnsson *et al.*, 2011). On trouve un antigène protecteur dans les souches pathogènes (isolats provenant de divers emplacements géographiques), dans la membrane externe (Björnsson *et al.*, 2011). Il a été démontré qu'une protéine de la membrane externe (MvOmp1) d'une souche pathogène de *M. viscosa* est un antigène protecteur majeur de *M. viscosa*; cette protéine pourrait être utilisée pour mettre au point des vaccins (Björnsson *et al.*, 2011).

### **Études sur l'infection et la maladie**

Quelques études en laboratoire peuvent aider à éclairer l'évolution de la maladie chez le saumon de l'Atlantique. Aucune n'a été menée sur le saumon de l'Atlantique de la Colombie-Britannique ou à l'aide d'isolats de *M. viscosa* provenant de la Colombie-Britannique.

Bruno *et al.* (1998) ont mené une infection expérimentale de saumon atlantique écossais (environ 150 g) à *M. viscosa* (MT 1887). Ils ont procédé à des injections par voie intrapéritonéale dans deux groupes de 30 poissons pour obtenir une absorbance de 540 nm de 1,0 (groupe A) et de 0,71 (groupe B). Cinq poissons non infectés ont été marqués par voie intradermique et placés dans chacun des réservoirs des groupes A et B. L'expérience a été menée à une température de 6 à 8 °C. Tous les poissons moribonds, non infectés et ceux qui restaient à la fin de l'étude ont été échantillonnés à des fins d'histopathologie et de bactériologie. L'étude a pris fin 28 jours après l'infection. Aucune mortalité n'est survenue chez les poissons cohabitants non infectés (Bruno *et al.*, 1998). La mortalité cumulative était de 46 % dans le groupe A et de 20 % dans le groupe B (Bruno *et al.*, 1998).

Une dose létale provoquant une mortalité de 30 à 50 % a été déterminée pour les saumoneaux atlantiques norvégiens de 50 g (Karlsen *et al.*, 2014b). Trois doses différentes ( $3 \times 10^5$ ,  $1 \times 10^6$  et  $5 \times 10^6$  ufc mL<sup>-1</sup>) ont été testées et les poissons ont été exposés pendant une heure dans l'eau de mer et observés pendant trois semaines après l'exposition; les mortalités ont commencé à 8, 4 et 3 jours après la vérification, respectivement; trois semaines après la vérification, la mortalité cumulative était de 42 %, 47 % et 59 %, respectivement (Karlsen *et al.*, 2014b). La souche particulière utilisée dans cette détermination de la dose létale n'a pas été précisée; toutefois, les souches utilisées dans le reste des expériences provenaient de saumons atlantiques norvégiens.

Løvoll *et al.* (2009) décrivent l'invasion par l'agent pathogène et la réaction de l'hôte pendant un essai en bassin avec des saumons atlantiques norvégiens non vaccinés (n=159, poids de 80-110 g) et l'isolat NVI 96/09/1016 de saumon atlantique ( $7 \times 10^5$  ufc mL<sup>-1</sup> pendant une heure à 8,9 °C). La mortalité a été observée pour la première fois deux jours après la vérification

---

(8,9 °C, 31-35 ppm). Il est difficile d'interpréter l'importance des résultats globaux aux fins de l'évaluation des risques, car la température a augmenté le quatrième jour après la vérification et les bassins ont été exposés à de l'eau douce huit jours après la vérification. Nous ne nous attarderons pas davantage sur cette étude.

## Éclosions

Il existe peu de descriptions d'éclosions d'ulcères d'hiver chez le saumon atlantique dans la documentation, et nous n'avons trouvé aucune description publiée pour la Colombie-Britannique. La plupart des documents mentionnent des renseignements sur les éclosions, mais sans décrire l'événement précisément. Par exemple, Coyne *et al.* (2006) indiquent que les éclosions sont plus fréquentes chez les post-saumoneaux durant la première année en mer, mais ne fournissent aucune autre description de l'événement. Benediktsdóttir *et al.* (1998) et Lillehaug *et al.* (2003) mentionnent que les éclosions se produisent le plus souvent chez le saumon atlantique, mais aussi chez la truite arc-en-ciel.

Bruno *et al.* (1998) décrivent la première éclosion d'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique écossais d'élevage. La mortalité s'est produite à « basse température » chez le saumon atlantique de taille commerciale (2 à 3 kg). Entre octobre et janvier, la mortalité était de 0,3, de 0,7, de 1,0 et de 0,8 % par mois, les pertes totales de poissons étaient de 2,5 % en quatre mois.

MacKinnon *et al.* (2019) présentent, en détail, une analyse descriptive des diagnostics d'ulcères dans des fermes de saumon atlantique au Nouveau-Brunswick. Cependant, en raison des différences régionales décrites dans la section précédente, ils ne sont pas directement comparables à l'ulcère d'hiver décrit chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique ou de l'océan Atlantique Nord-Est.

## MÉTHODES DIAGNOSTIQUES

### ISOLEMENT

*Moritella viscosa* exige souvent une longue période d'incubation dans le milieu d'essai, jusqu'à 10 jours (Toranzo *et al.*, 2005). Les propriétés de *M. viscosa* qui sont importantes pour l'identification sont la lysine décarboxylase positive et les réactions négatives au citrate, au mannitol et au saccharose (Bruno *et al.*, 1998; Benediktsdóttir *et al.*, 2000; Lunder *et al.*, 2000). *M. viscosa* est généralement isolée après une incubation prolongée à 15 °C sur de l'agar de soja tryptique avec 2 % de NaCl et 10 % de sang de cheval ou milieu d'Anacker ou Ordal modifié (Bruno et Woo, 2002). MacKinnon *et al.* (2020) ont cultivé des cultures de *M. viscosa* à 4 °C pendant 14 jours sur un milieu d'agar sanguin (2 % de NaCl) semblable à celui de Benediktsdóttir et Heidarsdóttir (2007), où les souches étaient conservées sur des plaques d'agar faites de bouillon marin de Difco et de 1-2 % (p/v) d'agar à 4 °C. La PCR peut être utilisée pour la confirmation (Coyne *et al.*, 2006; Grove *et al.*, 2008; Grove *et al.*, 2010; Björnsdóttir *et al.*, 2012).

### DÉFINITION DE CAS (COLOMBIE-BRITANNIQUE)

La Division de la gestion de l'aquaculture de la région du Pacifique du MPO (2019) utilise la définition de cas suivante pour le diagnostic d'ulcère d'hiver :

« L'ulcère d'hiver est diagnostiqué dans une population de saumon atlantique d'élevage lorsque le site subit un traitement pour la maladie ou en cas de mortalité dans la population attribuable à la maladie, les poissons présentant des lésions (ulcères) durant la saison caractéristique (hiver)

---

et l'emplacement typique sur le poisson (triangle formé par les nageoires dorsale, anale et pelvienne) et l'un des éléments suivants :

- Culture positive de *M. viscosa* à partir de la marge des ulcères cutanés ou des reins;
- PCR positive pour *M. viscosa* à partir d'ulcères cutanés caractéristiques ou de façon systémique;
- Bâtonnets intralésionnels visualisés en histopathologie à partir de lésions caractéristiques ».

## INTERPRÉTER LES DOSSIERS DE DIAGNOSTIC

En Colombie-Britannique, trois sources de données diagnostiques sont disponibles pour le saumon atlantique d'élevage : i) PVSSP du MPO; ii) les événements liés à la santé des poissons (ESP) déclarés par l'industrie; iii) les données de l'industrie. Wade (2017) décrit comment ces données sont recueillies et à quelles fins. Au moment de poser un diagnostic, on interprète les résultats de laboratoire en conjonction avec les renseignements pathologiques cliniques et syndromiques.

L'ulcère d'hiver est consigné comme un état digne de mention chez le saumon atlantique d'élevage lorsque des lésions caractéristiques sont observables dans une partie importante de la population (vivante ou morte), mais sans mortalité dans la population attribuable à la maladie. La confirmation requise pour l'agent causal *M. viscosa* est la même que celle décrite dans la définition de cas.

Les vérifications effectuées dans les élevages de saumon du Pacifique n'ont pas permis de déceler d'ulcères cutanés avec isolement de *M. viscosa* à basse température; toutefois, la définition de cas serait la même que pour le saumon atlantique, le cas échéant.

Les ulcères cutanés sont diagnostiqués chez un saumon atlantique d'élevage lorsque le site subit un traitement pour la maladie ou en cas de mortalité dans la population attribuable à la maladie sans étiologie confirmée.

Les ulcères cutanés sont consignés comme un état digne de mention chez le saumon atlantique d'élevage lorsque des lésions caractéristiques sont observables dans une partie importante de la population (vivante ou morte), mais sans mortalité dans la population attribuable à la maladie, et sans étiologie confirmée.

Le diagnostic est fondé sur les ulcères caractéristiques, qui doivent être différenciés des autres plaies physiques et ulcères causés par d'autres bactéries (Kent et Poppe, 1998).

## GESTION DE LA SANTÉ

### LUTTE ET PRÉVENTION

En Norvège, la prévention consiste à éviter les méthodes de gestion qui peuvent entraîner des blessures prédisposant à l'apparition des ulcères, à recourir à la vaccination et à retirer les poissons infectés (Hjeltnes, 2014; Bornø et Lie, 2015; Karlsen *et al.*, 2017b).

#### Utilisation du vaccin et efficacité générale

Au début des années 1990, un vaccin-retard à l'huile était disponible contre *M. viscosa* pour le saumon atlantique (Greger et Goodrich, 1999; Toranzo *et al.*, 2005; Gudmundsdóttir et Björnsdóttir, 2007; Björnsson *et al.*, 2011; Karlsen *et al.*, 2017b). À l'origine, le vaccin n'était pas optimal, mais son efficacité s'est améliorée (Björnsson *et al.*, 2011). Des essais de vaccins sur

---

le terrain (Gudmundsdóttir et Björnsdóttir, 2007) et en laboratoire (Greger et Goodrich, 1999) ont été effectués avec divers isolats et espèces. Aucune étude officielle n'a été menée sur les isolats canadiens ou des saumons atlantiques de la Colombie-Britannique.

Grove *et al.* (2008) estiment que 90 à 95 % de tous les poissons transférés en mer sont maintenant vaccinés contre *M. viscosa* mais malgré cela, les taux de mortalité peuvent encore être élevés. On présume que cela concerne l'aquaculture norvégienne.

L'efficacité du vaccin dépend des caractéristiques de la souche infectieuse, y compris les différences antigéniques entre les souches (Gudmundsdóttir et Björnsdóttir, 2007; Heidarsdóttir *et al.*, 2008). En Norvège, les préparations vaccinales contre l'ulcère d'hiver peuvent varier selon la région de culture (Einarsdóttir *et al.*, 2018).

L'isolat et l'espèce dont il est dérivé jouent également un rôle dans l'efficacité du vaccin. Par exemple, Einarsdóttir *et al.* (2018) décrivent des expériences en bassin et par injection avec des saumons atlantiques vaccinés (pré-saumoneaux de 50 g) et des lompes non vaccinées (5 g) dans l'eau de mer (35 ppm). Durant l'expérience en bassin, les lompes ont été exposées à un isolat de lompe (F6/15) ou à un isolat de saumon atlantique (F112/17); les saumons atlantiques ont été exposés aux mêmes isolats. Les saumons atlantiques se sont révélés vulnérables à l'isolat de lompe, et il n'a pas été possible d'isoler *M. viscosa* des saumons atlantiques exposés à l'isolat de saumon. Aucune des lompes exposées à l'isolat de saumon n'a présenté de signes d'ulcère et il n'a pas été possible de récupérer *M. viscosa*. Les lompes exposées à l'isolat de lompe ont commencé à présenter des ulcérations 18 jours après l'exposition; *M. viscosa* a été isolée de toutes lompes montrant des ulcères et 47 % des reins des poissons sans aucun signe extérieur 27 jours après la vérification. La lompe peut donc être porteuse asymptomatique de *M. viscosa*. La lompe était résistante à l'isolat de saumon, mais le saumon atlantique pouvait être infecté par l'isolat de lompe (Einarsdóttir *et al.*, 2018).

Durant l'expérience par injection, les saumons atlantiques ayant reçu une injection de l'isolat de saumon atlantique (F112/17) étaient protégés contre l'isolat de saumon, mais pas contre l'isolat de lompe (F6/15) (Einarsdóttir *et al.*, 2018). Tous les saumons atlantiques ayant reçu une injection d'isolat de lompe sont morts dans les sept jours. Sur une période de neuf jours après l'injection, tous les saumons atlantiques se sont rétablis de l'injection d'isolat de saumon et *M. viscosa* n'a pu être isolée de ces poissons.

Depuis cinq ans (approximativement), Santé Canada a approuvé des demandes d'importation spéciale et d'utilisation d'un vaccin multivalent (Pharmaq AJ5-3), y compris un isolat norvégien de *M. viscosa* (B. Milligan, comm. pers., 2019). Au cours des deux dernières années (environ), Elanco a mis à l'essai un vaccin monovalent à partir d'isolats canadiens testés dans le cadre du projet du Programme coopératif de recherche et développement en aquaculture décrit précédemment (Barry Milligan, comm. pers., 2019). La plus grande partie du vaccin était ou est en cours d'essai sur la côte Est, et un essai est mené par une entreprise sur la côte Ouest (B. Milligan, comm. pers., 2019). En Colombie-Britannique, les deux vaccins, multivalent et monovalent, semblent efficaces à environ 50 % (B. Milligan, comm. pers., 2019). Bien que le vaccin soit un outil utile et rentable, l'ulcère d'hiver demeure un problème (B. Milligan, comm. pers., 2019).

### **Traitement**

Dans l'élevage du saumon atlantique en Norvège, près de la moitié de toutes les ordonnances d'antibiotiques sont destinées à la lutte contre l'ulcère d'hiver, même si elles ne contrôlent pas efficacement les mortalités liées à la maladie (Coyne *et al.*, 2004; Coyne *et al.*, 2006; Løvoll *et al.*, 2009). Cela peut s'expliquer en partie par la tendance des poissons infectés à cesser de se nourrir (Jansson et Vennerström, 2014) et, par conséquent, à ne pas consommer l'antibiotique.

---

Comme la maladie peut ne pas entraîner une infection systémique, il est important que l'antibiotique cible également la peau.

Pour le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique, des antibiotiques sont habituellement prescrits pour le traitement des bactéries à gram négatif causant la furonculose, la vibriose, la maladie bactérienne de la bouche rouge (MBBR) et la stomatite (Morrison et Saksida, 2013). Bien que la vaccination des poissons contre la furonculose, la vibriose et la maladie bactérienne de la bouche rouge ait considérablement réduit le besoin d'antibiotiques, la majorité des antibiotiques sont prescrits dans le traitement de la pourriture de la bouche (Morrison et Saksida, 2013). Le saumon atlantique a été traité pour l'ulcère d'hiver (voir la section Occurrence en Colombie-Britannique).

Les seuls antibiotiques autorisés au Canada en aquaculture sont le chlorhydrate d'oxytracycline (Terramycin-Aqua), la triméthoprime et la poudre de sulfadiazine (Tribressen 40 %), la sulfadiméthoxine et l'ormétoprime (Romet 30), ainsi que le florfenicol (Aquaflor) (Santé Canada, 2010).

Dans le but de prévenir l'ulcère d'hiver, des études ont analysé les effets d'atténuation de l'urée ajoutée aux aliments afin de réduire le stress osmotique (Kent et Poppe, 1998; Rørvik *et al.*, 2000; Rørvik *et al.*, 2001) et l'oxyde de triméthylamine pour améliorer la digestibilité des graisses (Rørvik *et al.*, 2000). Les effets positifs associés à ces mesures d'atténuation ont été présentés.

## **OCCURRENCE CHEZ LE SAUMON D'ÉLEVAGE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE**

En Colombie-Britannique, l'ulcère d'hiver n'a été diagnostiqué que chez le saumon atlantique d'élevage. Toutes les données gouvernementales sont présentées en référence aux zones de surveillance de la santé du poisson du MPO (Figure 1).

Trois fermes d'élevage, Althorpe, Hardwicke et Shaw Point, se trouvent dans la zone de surveillance de la santé du poisson 3.2 sur le site Web Données ouvertes, mais elles détiennent un permis pour la zone 3.3. Elles sont incluses dans la zone de surveillance de la santé du poisson 3.2 dans le présent document.

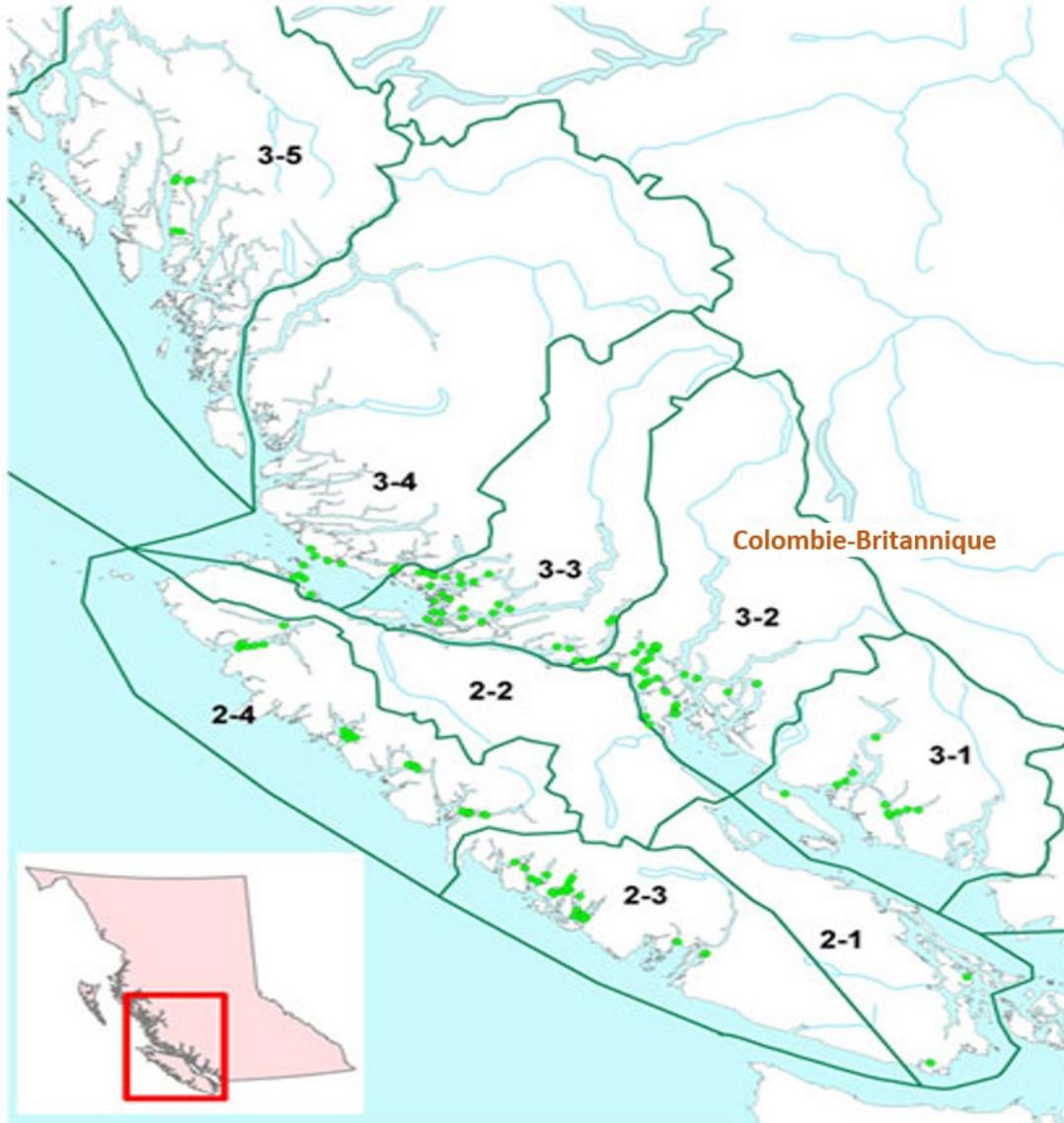


Figure 1. Carte des zones de surveillance de la santé du poisson de Pêches et Océans Canada (MPO). Reproduit de l'annexe 1-A (iii) Permis d'aquaculture de poissons marins, sans date.

## SAUMON ATLANTIQUE

*Moritella viscosa* a été décelée chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique grâce aux diagnostics du Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons et aux déclarations des événements liés à la santé des poissons par l'industrie. Les critères de diagnostic par le MPO sont indiqués dans la section Méthodes diagnostiques. Un résumé des détections dans toutes les zones de surveillance de la santé du poisson est présenté ci-après.

### Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons

Le Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons est mené par le programme de réglementation de l'aquaculture en Colombie-Britannique (BC Aquaculture Regulatory Program, BCARP) du MPO mis en place pour poursuivre le 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 d'élevage au maximum (Wade, 2017). Au cours de ces vérifications, des échantillons sont également prélevés à des fins de diagnostic, comme il est décrit dans Wade (2017). L'ensemble de données a été tronqué, car le MPO n'a commencé le dépistage de *M. viscosa* qu'en 2012.

Entre 2012 et 2018, 715 vérifications ont été effectuées dans les fermes d'élevage de saumon atlantique actives dans toutes les zones de surveillance de la santé du poisson de la Colombie-Britannique. Dans l'ensemble, c'est en décembre que les vérifications ont été les moins nombreuses (n=31) et en octobre qu'elles ont été les plus nombreuses (n=87) (Tableau 1).

*Tableau 1. Nombre total et nombre moyen mensuel de vérifications effectuées dans les fermes d'élevage de saumon atlantique de la Colombie-Britannique de 2012 à 2018. Sources : Pêches et Océans Canada (MPO) - Division de la gestion de l'aquaculture et site Web Données ouvertes en date du 29 mai 2019. Mise à jour de Jones (2019).*

Mois	Nombre total de vérifications réalisées	Nombre moyen mensuel (fourchette) de vérifications effectuées
Janvier	58	8 (4-15)
Février	78	11 (8-15)
Mars	40	6 (2-9)
Avril	64	9 (4-12)
Mai	73	10 (6-14)
Juin	47	7 (4-9)
Juillet	75	11 (5-16)
Août	61	9 (5-13)
Septembre	44	6 (3-10)
Octobre	87	12 (8-19)
Novembre	57	8 (3-13)
Décembre	31	4 (0-8)
<b>Total</b>	<b>715</b>	<b>9 (0-19)</b>

Les vérifications permettent aux vétérinaires du MPO de diagnostiquer l'ulcère d'hiver à l'échelle de la ferme d'élevage 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 bactériologie.

Les vétérinaires du MPO peuvent ainsi diagnostiquer l'ulcère d'hiver à l'échelle de la ferme d'élevage, comme il est décrit dans la section Méthodes diagnostiques. Dix-sept diagnostics d'ulcère d'hiver à l'échelle de la ferme ont été posés lors de vérifications de la santé du poisson menées entre 2012 et 2018 dans cinq zones de surveillance de la santé du poisson (Tableau 2). L'ulcère d'hiver a été diagnostiqué dans 17 cas sur 715 vérifications (2,4 %). La plupart des diagnostics à l'échelle de la ferme (9/17) ont été déclarés dans la zone 3.3, neuf dans huit fermes.

Tableau 2. Résumé du nombre de diagnostics d'ulcère d'hiver à l'échelle de la ferme d'élevage chez des saumons atlantiques élevés en eau de mer, fondés sur une vérification, en Colombie-Britannique entre 2012 et 2018. Les valeurs entre parenthèses sont le nombre de fermes d'élevage uniques dans lesquelles des diagnostics fondés sur la vérification à l'échelle de la ferme ont été effectués. Source : Données fournies par la Division de la gestion de l'aquaculture du MPO et tirées du site Web Données ouvertes en date du 29 mai 2019. Tiret : pas de vérification.

Année	Sous-zone de surveillance de la santé du poisson									Σ <sub>année</sub>
	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	
2012	-	-	3 (3)	0	0	0	2 (2)	0	0	5 (5)
2013	-	-	0	0	0	0	0	0	0	0
2014	-	-	0	0	0	1 (1)	2 (2)	1 (1)	0	4 (4)
2015	-	-	0	0	0	0	1 (1)	1 (1)	0	2 (2)
2016	-	-	0	0	0	0	1 (1)	0	0	1 (1)
2017	-	-	0	0	0	0	2 (2)	0	1 (1)	3 (3)
2018	-	-	0	0	0	0	1 (1)	0	1 (1)	2 (2)
Σ <sub>sous-zone</sub>	-	-	3 (3)	0	0	1 (1)	9 (8)	2 (2)	2 (2)	17

### Événements liés à la santé des poissons

Un événement lié à la santé des poissons est défini comme « une éclosion de maladie soupçonnée ou déclarée, dans une installation d'aquaculture, qui nécessite l'intervention d'un vétérinaire et toutes les mesures d'atténuation pour réduire l'incidence et le risque associé à l'événement. » Cette définition figure dans le permis de pisciculture marine délivré en vertu de la *Loi sur les pêches* (MPO, 2015).

En Colombie-Britannique, un événement lié à la santé des poissons est défini comme une « éclosion de maladie, soupçonnée ou déclarée, dans une installation d'aquaculture, qui nécessite l'intervention d'un vétérinaire et 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).

En général, les déclarations d'événements liés à la santé des poissons ont commencé à l'automne 2002 (Wade, 2017). Toutefois, de 2013 jusqu'à la fin du troisième trimestre de 2015, la déclaration des événements 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 prévoient que lorsqu'un événement lié à la santé des poissons se produit, le titulaire de permis doit prendre des mesures pour le gérer, évaluer les mesures d'atténuation et soumettre un avis d'événement lié à la santé des poissons et les mesures de gestion thérapeutiques au Ministère (MPO, 2015).

Nous ne pouvons pas confirmer à quel moment l'industrie a commencé à dépister la présence de *M. viscosa*, ni si toute l'industrie a commencé à le faire en même temps. Nous savons que le MPO a commencé ce dépistage dans le cadre du Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons en 2012. Le premier événement lié à la santé des poissons attribuable à *M. viscosa* a été signalé au MPO en 2011. L'ensemble de données sur les événements liés à la santé des poissons a donc été limité à la période de 2011 à 2018. Ces données doivent ainsi être interprétées comme le nombre minimum d'événements liés à la santé des poissons.

Entre 2011 et 2018 (à l'exclusion de 2013 à 2015), 13 événements liés à la santé des poissons attribués à l'ulcère d'hiver ont été signalés dans des fermes de saumon atlantique en Colombie-Britannique (Tableau 3); huit ont eu lieu au premier trimestre, quatre au deuxième, et un au quatrième. Dans tous les cas, les poissons présents dans les parcs touchés ont été traités.

Tableau 3. Résumé des événements liés à la santé des poissons (ESP) (2011-2018) attribués à l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique élevé en eau de mer en Colombie-Britannique et déclarés par l'industrie à Pêches et Océans Canada (MPO). Les tirets indiquent que les ESP n'étaient pas assujettis à une déclaration obligatoire. Les valeurs entre parenthèses sont le nombre de fermes d'élevage uniques dans lesquelles un événement lié à la santé des poissons a été déclaré. Sources : Division de la gestion de l'aquaculture et site Web Données ouvertes en date du 6 juin 2019.

Année	Sous-zone de surveillance de la santé du poisson									Σ <sub>année</sub>
	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	
2011	0	0	0	0	0	0	1 (1)	0	0	1 (1)
2012	0	0	2 (1)	0	0	1 (1)	1 (1)	0	0	4 (3)
2013	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2014	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2015	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2016	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2017	0	0	0	1 (1)	2 (2)	0	2 (2)	0	0	5 (5)
2018	0	0	0	0	0	0	2 (2)	1 (1)	0	3 (3)
Σ <sub>sous-zone</sub>	0	0	2 (1)	1 (1)	2 (2)	1 (1)	6 (5)	1 (1)	0	13

### Épisodes de mortalité

Le document MPO (2015) définit un épisode de mortalité comme étant l'un des deux éléments suivants : « a) une mortalité de poissons équivalant à 4 000 kg ou plus, ou des pertes atteignant 2 % de l'inventaire actuel en 24 heures; b) une mortalité de poissons équivalant à 10 000 kg ou plus, ou des pertes atteignant 5 % , en cinq jours ». Les conditions de permis exigent que tout événement de mortalité soit signalé au MPO au plus tard 24 heures après sa découverte, avec des détails comme le nom de l'installation, le poisson élevé, le nombre de poissons morts, la proportion présumée touchée, la biomasse présumée des carcasses, la cause probable et les mesures prises (MPO, 2015).

Entre 2011 et 2018, un épisode de mortalité a été attribué à l'ulcère d'hiver dans une ferme d'élevage de saumon l'atlantique en Colombie-Britannique (MPO, 2019a). Il s'est produit dans la zone 3.1 en 2018.

### SAUMON DU PACIFIQUE

Aucun ulcère d'hiver n'a été diagnostiqué, et *Moritella* sp. n'a pas été déclarée lors de l'une ou l'autre des 109 vérifications menées dans le cadre du Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons dans les fermes d'élevage de saumon du Pacifique (2012-2018). Les analyses de vérification ciblant l'ulcère d'hiver chez le saumon du Pacifique d'élevage ont commencé en 2012, en même temps que pour le saumon atlantique (H. Manchester, comm. pers., 2019). Aucun événement lié à la santé des poissons attribué à l'ulcère d'hiver n'a été signalé dans les fermes d'élevage de saumon du Pacifique en Colombie-Britannique. Nous ne savons pas quand l'industrie a commencé le dépistage.

---

## LACUNES DANS LES CONNAISSANCES

Nos connaissances sur l'ulcère d'hiver ou *M. viscosa* proviennent en grande partie d'études menées chez le saumon atlantique en Norvège, en Islande et, dans une moindre mesure, en Écosse; peu de ces études ont inclus des isolats de *M. viscosa* du Canada. Pour l'évaluation des risques, les plus importantes lacunes dans les connaissances sont les suivantes :

- Voies de transmission;
- Réservoirs naturels et vecteurs;
- Interactions entre *M. viscosa* et d'autres agents infectieux lors de l'ulcère d'hiver chez le saumon atlantique en Colombie-Britannique;
- Identification des souches de *M. viscosa* chez les saumons atlantiques d'élevage en Colombie-Britannique qui présentent des signes cliniques de la maladie;
- Détermination de la pathogénicité des souches et de leur répartition géographique;
- Sensibilité des espèces de saumon du Pacifique et d'autres espèces marines du Pacifique à *M. viscosa*;
- Facteurs environnementaux et biologiques qui contribuent à l'infection et à la maladie chez le saumon atlantique en Colombie-Britannique;
- Applicabilité des études menées sur le saumon atlantique dans les régions d'élevage du nord-est de l'Atlantique en utilisant leurs souches régionales dans le contexte de la Colombie-Britannique.

## SOMMAIRE

L'ulcère d'hiver en Colombie-Britannique est un phénomène relativement nouveau chez le saumon atlantique. Il a été signalé pour la première fois par l'industrie en décembre 2011 et le Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons a commencé le dépistage de l'agent causal en 2012. De 2011 à 2018 (à l'exception de 2013-2015), 13 événements liés à la santé des poissons ont été déclarés par l'industrie. De 2012 à 2018, les vérifications ont donné lieu à 17 diagnostics à l'échelle de la ferme d'élevage. L'ulcère d'hiver n'est pas rare chez le saumon atlantique d'élevage en Colombie-Britannique. Compte tenu des renseignements disponibles, il n'y a aucune preuve à ce jour d'ulcère d'hiver ou de son agent causal chez le saumon du Pacifique d'élevage en Colombie-Britannique.

La plupart de nos connaissances sur la maladie et l'agent pathogène proviennent d'études menées sur des saumons atlantiques d'élevage en Norvège et en Islande. Dans la documentation, la plupart des cas signalés d'ulcère d'hiver ou de *M. viscosa* chez des salmonidés concernent le saumon atlantique et la truite arc-en-ciel d'élevage. Aucune référence n'a pu être trouvée décrivant l'isolement bactérien de *M. viscosa* chez les espèces de saumon du Pacifique, mais une référence mentionnait une détection chez deux saumons rouges juvéniles par PCR quantitative en microfluidique à haut débit.

En raison de la rareté de la documentation traitant de l'ulcère d'hiver et de *M. viscosa* en ce qui concerne spécialement le saumon atlantique élevé en Colombie-Britannique, il est nécessaire de s'appuyer sur des études menées ailleurs. L'infection à *M. viscosa* qui cause un ulcère d'hiver en Colombie-Britannique semble similaire à celle décrite chez le saumon atlantique d'élevage en Norvège, en Écosse et en Islande. Les caractéristiques de base de la maladie et de l'infection sont semblables dans ces deux régions : apparition à des températures inférieures à 8-10 °C, rétablissement ou absence d'incidence de l'infection à des températures supérieures

---

à 10 °C, plaies superficielles et isolement de la bactérie *M. viscosa*. Il serait donc raisonnable d'utiliser les résultats d'études menées sur les souches du saumon atlantique provenant de ces pays en l'absence de données propres à la Colombie-Britannique. L'utilisation des données sur la maladie et l'infection provenant de la côte Est du Canada semble moins pertinente dans le contexte de la Colombie-Britannique, en particulier parce que l'apparition de la maladie et les conditions de l'évolution sont nettement différentes.

## RÉFÉRENCES CITÉES

- Austin, B. and Austin, D. A. 2012. Bacterial Fish Pathogens. Diseases of Farmed and Wild Fish. Fifth Edition. Springer, 652 p.
- Beauchamps, D. A. 2009. Bioenergetic Ontogeny: Linking Climate and Mass-Specific Feeding to Life-Cycle Growth and Survival of Salmon. American Fisheries Society Symposium 70: 1-19.
- Benediktsdóttir, E. and Heidarsdóttir, K. J. 2007. Growth and lysis of the fish pathogen *Moritella viscosa*. Lett. Appl. Microbiol. 45(2): 115-120.
- Benediktsdóttir, E., Helgason, S. and Sigurjonsdóttir, H. 1998. *Vibrio* spp. isolated from salmonids with shallow skin lesions and reared at low temperature. J. Fish Dis. 21(1): 19-28.
- Benediktsdóttir, E., Verdonck, L., Sproer, C., Helgason, S. and Swings, J. 2000. Characterization of *Vibrio viscosus* and *Vibrio wodanis* isolated at different geographical locations: a proposal for reclassification of *Vibrio viscosus* as *Moritella viscosa* comb. nov. Int. J. Syst. Evol. Micr. 50: 479-488.
- Bjornsdottir, B., Fast, M. D., Sperker, S. A., Brown, L. L. and Gudmundsdottir, B. K. 2009a. Effects of *Moritella viscosa* antigens on pro-inflammatory gene expression in an Atlantic salmon (*Salmo salar* Linnaeus) cell line (SHK-1). Fish Shellfish Immunol. 26(6): 858-863.
- Bjornsdottir, B., Fridjonsson, O. H., Magnusdottir, S., Andresdottir, V., Hreggvidsson, G. O. and Gudmundsdottir, B. K. 2009b. Characterisation of an extracellular vibriolysin of the fish pathogen *Moritella viscosa*. Vet. Microbiol. 136(3-4): 326-334.
- Björnsdóttir, B., Gudmundsdottir, S., Bambir, S. H., Magnadottir, B. and Gudmundsdottir, B. K. 2004. Experimental infection of turbot, *Scophthalmus maximus* (L.), by *Moritella viscosa*, vaccination effort and vaccine-induced side-effects. J. Fish Dis. 27: 645-655.
- Björnsdóttir, B., Gudmundsdóttir, T. and Gudmundsdóttir, B. K. 2011. Virulence properties of *Moritella viscosa* extracellular products. J. Fish Dis. 34(5): 333-343.
- Björnsdóttir, B., Hjerde, E., Bragason, B. T., Gudmundsdóttir, T., Willassen, N. P. and Gudmundsdóttir, B. K. 2012. Identification of type VI secretion systems in *Moritella viscosa*. Vet. Microbiol. 158(3-4): 436-442.
- Björnsson, H., Marteinson, V., Friethjonsson, O. H., Linke, D. and Benediktsdottir, E. 2011. Isolation and characterization of an antigen from the fish pathogen *Moritella viscosa*. J. Appl. Microbiol. 111(1): 17-25.
- Bornø, G. and Lie, M. L. 2015. The health situation in Norwegian aquaculture 2014. In Fish Health Report. Oslo, Norway. 1-37 p.
- Brewer-Dalton, K., Page, F. H., Chandler, P. and Ratsimandresy, A. 2015. [Oceanographic conditions of salmon farming areas with attention to those factors that may influence the biology and ecology of sea lice, \*Lepeophtherius salmonis\* and \*Caligus\* spp., and their control](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2014/048. vi + 47 p.

- 
- Bruno, D. W. and Woo, P. T. K. 2002. Sporadic, emerging diseases and disorders. *In* Diseases and disorders of finfish in cage culture. Woo, P. T. K., Bruno, D. W. and Lim, L. H. S. (eds.). CABI. pp 303-343.
- Bruno, W., Griffiths, J., Petrie, J. and Hastings, T. S. 1998. *Vibrio viscosus* in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* in Scotland: field and experimental observations. *Dis. Aquat. Org.* 34(3): 161-166.
- 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.
- Colquhoun, D. J., Hovland, H., Hellberg, H., Haug, T. and Nilsen, H. 2004. *Moritella viscosa* isolated from farmed Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 24(2): 109-114.
- Coyne, R., Bergh, Ø., Samuelsen, O., Andersen, K., Lunestad, B. T., Nilsen, H., Dalsgaard, I. and Smith, P. 2004. Attempt to validate breakpoint MIC values estimated from pharmacokinetic data obtained during oxolinic acid therapy of winter ulcer disease in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 238(1-4): 51-66.
- Coyne, R., Smith, P., Dalsgaard, I., Nilsen, H., Kongshaug, H., Bergh, Ø. and Samuelsen, O. 2006. Winter ulcer disease of post-smolt Atlantic salmon: An unsuitable case for treatment? *Aquaculture* 253(1-4): 171-178.
- Einarsdottir, T., Sigurdardottir, H., Bjornsdottir, T. S. and Einarsdottir, E. 2018. *Moritella viscosa* in lumpfish (*Cyclopterus lumpus*) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). *J. Fish Dis.* 41(11): 1751-1758.
- 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.
- 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.
- Greger, E. and Goodrich, T. D. 1999. Vaccine development for winter ulcer disease, *Vibrio viscosus*, in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 22(3): 193-199.
- Grove, S., Reitan, L. J., Lunder, T. and Colquhoun, D. 2008. Real-time PCR detection of *Moritella viscosa*, the likely causal agent of winter-ulcer in Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Dis. Aquat. Org.* 82(2): 105-109.
- Grove, S., Wiik-Nielsen, C. R., Lunder, T., Tunsjø, H. S., Tandstad, N. M., Reitan, L. J., Marthinussen, A., Sorgaard, M., Olsen, A. B. and Colquhoun, D. J. 2010. Previously unrecognised division within *Moritella viscosa* isolated from fish farmed in the North Atlantic. *Dis. Aquat. Org.* 93(1): 51-61.
- Gudmundsdóttir, B. K. and Björnsdóttir, B. 2007. Vaccination against atypical furunculosis and winter ulcer disease of fish. *Vaccine* 25(30): 5512-5523.
- Gudmundsdóttir, B. K., Björnsdóttir, B., Gudmundsdóttir, S. and Bambir, S. H. 2006. A comparative study of susceptibility and induced pathology of cod, *Gadus morhua* (L.), and halibut, *Hippoglossus hippoglossus* (L.), following experimental infection with *Moritella viscosa*. *J. Fish Dis.* 29(8): 481-487.
-

- 
- Heidarsdóttir, K. J., Gravningen, K. and Benediktsdóttir, E. 2008. Antigen profiles of the fish pathogen *Moritella viscosa* and protection in fish. *J. Appl. Microbiol.* 104(4): 944-951.
- Hjeltnes, B. 2014. The health situation in Norwegian aquaculture 2013. *In Fish Health Report.* Oslo, Norway. 1-41 p.
- Hjerde, E., Karlsen, C., Sørum, H., Parkhill, J., Willassen, N. P. and Thomson, N. R. 2015. Co-cultivation and transcriptome sequencing of two co-existing fish pathogens *Moritella viscosa* and *Aliivibrio wodanis*. *BMC Genomics* 16: 447.
- Hoffman, J., Bogwald, J., Andersson, R. and Kenne, L. 2012. Structural studies of the lipopolysaccharide of *Moritella viscosa* strain M2-226. *Carbohydr. Res.* 347(1): 164-167.
- ICES. 2005. Report of the working group on pathology and diseases of marine organisms (WGPDMO), 8-12 March 2005. *In La Tremblade, France.* ICES CM 2005/F:02. 106 p.
- Jansson, E. and Vennerström, P. 2014. Infectious diseases of coldwater fish in marine and brackish waters. Wallingford, Oxon, UK. CABI. 1-63 p.
- Jones, S. R. M. 2019. [Caractérisation de la bactérie \*Piscirickettsia salmonis\* et de la septicémie rickettsienne des salmonidés pour informer les évaluations des risques de transfert d'agents pathogènes en Colombie-Britannique](#). Secr. can. de consult. sci. du MPO, Doc. de rech. 2019/020. v + 22 p.
- Karlsen, C., Ellingsen, A. B., Wiik-Nielsen, C., Winther-Larsen, H. C., Colquhoun, D. J. and Sorum, H. 2014a. Host specificity and clade dependent distribution of putative virulence genes in *Moritella viscosa*. *Microb. Pathog.* 77: 53-65.
- Karlsen, C., Hjerde, E., Klemetsen, T. and Willassen, N. P. 2017a. Pan genome and CRISPR analyses of the bacterial fish pathogen *Moritella viscosa*. *BMC Genomics* 18(1): 1-13.
- Karlsen, C., Sorum, H., Willassen, N. P. and Asbakk, K. 2012. *Moritella viscosa* bypasses Atlantic salmon epidermal keratocyte clearing activity and might use skin surfaces as a port of infection. *Vet. Microbiol.* 154(3-4): 353-362.
- Karlsen, C., Thorarinsson, R., Wallace, C., Salenius, K. and Midtlyng, P. J. 2017b. Atlantic salmon winter-ulcer disease: Combining mortality and skin ulcer development as clinical efficacy criteria against *Moritella viscosa* infection. *Aquaculture* 473: 538-544.
- Karlsen, C., Vanberg, C., Mikkelsen, H. and Sorum, H. 2014b. Co-infection of Atlantic salmon (*Salmo salar*), by *Moritella viscosa* and *Aliivibrio wodanis*, development of disease and host colonization. *Vet. Microbiol.* 171(1-2): 112-121.
- Kent, M. L. and Poppe, T. T. 1998. Diseases of seawater netpen-reared salmonid fishes. DFO. PBS, Nanaimo, B.C. 66 p.
- Kim, H. J., Park, S., Lee, J. M., Park, S., Jung, W., Kang, J. S., Joo, H. M., Seo, K. W. and Kang, S. H. 2008. *Moritella dasanensis* sp. nov., a psychrophilic bacterium isolated from the Arctic ocean. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 58(Pt 4): 817-820.
- Lillehaug, A., Lunestad, B. T. and K., G. 2003. Epidemiology of bacterial diseases in Norwegian aquaculture—a description based on antibiotic prescription data for the ten-year period 1991 to 2000. *Dis. Aquat. Org.* 53: 115-125.
- Løvoll, M., Wiik-Nielsen, C. R., Tunsjo, H. S., Colquhoun, D., Lunder, T., Sorum, H. and Grove, S. 2009. Atlantic salmon bath challenged with *Moritella viscosa*--pathogen invasion and host response. *Fish Shellfish Immunol.* 26(6): 877-884.
-

- 
- Lunder, T. 1990. Vintersar (Winter ulcer). *In* Fiskehelse (Fish health). John Grieg Forlag, Bergen. 302-305 p.
- Lunder, T., Evensen, O., Holstad, G. and Hastein, T. 1995. 'Winter ulcer' in the Atlantic salmon *Salmo salar*. Pathological and bacteriological investigations and transmission experiments. *Dis. Aquat. Org.* 23: 39-49.
- Lunder, T., Sørum, H., G., H., Steigerwalt, A. G., P., M. and Brenner, D. J. 2000. Phenotypic and genotypic characterization of *Vibrio viscosus* sp. nov. and *Vibrio wodanis* sp. nov. isolated from Atlantic salmon (*Salmo salar*) with 'winter ulcer'. *Intern. J. Syst. Evolu. Microb.* 50: 427-450.
- MacKinnon, B., Groman, D., Fast, M., Manning, A., Jones, P., MacKinnon, A. and St-Hilaire, S. 2020. Transmission experiment in Atlantic salmon (*Salmo salar*) with an Atlantic Canadian isolate of *Moritella viscosa*. *Aquaculture* 516: 1-21.
- MacKinnon, B., Jones, P., Hawkins, L., Dohoo, I., Stryhn, H., Vanderstichel, R. and St-Hilaire, S. 2019. The epidemiology of skin ulcers in saltwater reared Atlantic salmon (*Salmo salar*) in Atlantic Canada. *Aquaculture* 501: 230-238.
- Morrison, D. B. and Saksida, S. 2013. Trends in antimicrobial use in Marine Harvest Canada farmed salmon production in British Columbia (2003-2011). *Can. Vet. J.* 54(12): 1160-1163.
- 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.
- MPO. 2019a. [Épisodes de mortalité dans des sites de piscicultures marine de la Colombie-Britannique 2011 et en cours](#).
- MPO. 2019b. [Événements liés à la santé du poisson signalés sur des sites de pisciculture marine de la Colombie-Britannique 2016 et en cours](#).
- MPO. 2019c. [Résultats des vérifications de la santé du poisson effectuées par le MPO pour chaque installation des sites d'aquaculture de poissons marins de la C.-B. 2011 et en cours](#).
- Nekouei, O., Vanderstichel, R., Ming, T., Kaukinen, K. H., Thakur, K., Tabata, A., Laurin, E., Tucker, S., Beacham, T. D. and Miller, K. M. 2018. Detection and assessment of the distribution of infectious agents in juvenile Fraser River Sockeye Salmon, Canada, in 2012 and 2013. *Front. Microbiol.* 9: 1-16.
- Olsen, A. B., Nilsen, H., Sandlund, N., Mikkelsen, H., Sorum, H. and Colquhoun, D. J. 2011. *Tenacibaculum* sp. associated with winter ulcers in sea-reared Atlantic salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Org.* 94(3): 189-199.
- Powell, J. and Podlasly, T. 2015. Workshop Report and Synopsis. *In* *Tenacibaculum maritimum*: Current Knowledge and Future Directions. BC Center for Aquatic Health Sciences workshop. Campbell River Maritime Heritage Centre, Campbell River, BC. February 15-16, 2015. pp 41.
- Rørvik, K.-A., Steien, S. H., Nordrum, S., Lein, R. and Thoomassen, M. S. 2001. Urea in feeds for sea water farmed Atlantic salmon: effect on growth, carcass quality and outbreaks of winter ulcer. *Aquaculture Nutrition* 7: 133-139.
-

- 
- Rørvik, K. A., Steien, S. H., Saltkjelsvik, B. and Thoomassen, M. S. 2000. Urea and trimethylamine oxide in diets for seawater farmed rainbow trout: effect on fat belching, skin vesicle, winter ulcer and quality grading. *Aquaculture Nutrition* 6: 247-254.
- Salte, R., Rorvik, K.-A., Reed, E. and Norberg, K. 1994. Winter ulcers of the skin in Atlantic salmon, *Salmo salar* L.: pathogenesis and possible aetiology. *J. Fish Dis.* 17: 661-665.
- Santé Canada. 2010. [Liste des drogues approuvés au Canada pour les animaux aquatiques destinés à la consommation.](#)
- Toranzo, A. E., Magariños, B. and Romalde, J. L. 2005. A review of the main bacterial fish diseases in mariculture systems. *Aquaculture* 246: 37-61.
- Tunnsjø, H. S., Paulsen, S. M., Berg, K., Sorum, H. and L'Abée-Lund, T. M. 2009. The winter ulcer bacterium *Moritella viscosa* demonstrates adhesion and cytotoxicity in a fish cell model. *Microb. Pathog.* 47(3): 134-142.
- Tunnsjø, H. S., Paulsen, S. M., Mikkelsen, H., L'Abée-Lund, T. M., Skjerve, E. and Sorum, H. 2007. Adaptive response to environmental changes in the fish pathogen *Moritella viscosa*. *Res. Microbiol.* 158(3): 244-250.
- Tunnsjø, H. S., Wiik-Nielsen, C. R., Grove, S., Skjerve, E., Sorum, H. and L'Abée-Lund, T. M. 2011. Putative virulence genes in *Moritella viscosa*: activity during in vitro inoculation and in vivo infection. *Microb. Pathog.* 50(6): 286-292.
- Urakawa, H., Kita-Tsukamoto, K. and Ohwada, K. 1999. Restriction fragment length polymorphism analysis of psychrophilic and psychrotrophic *Vibrio* and *Photobacterium* from the north-western Pacific Ocean and Otsuchi Bay, Japan. *Canadian Journal of Microbiology* 45: 67-76.
- Urakawa, H., Kita-Tsukamoto, K., Steven, S. E., Ohwada, K. and Colwell, R. R. 1998. A proposal to transfer *Vibrio marinus* (Russell 1891) to a new genus *Moritella* gen. nov. as *Moritella marina* comb. nov. *FEMS Microbiology Letters* 165(2): 373-378.
- Wade, J. 2017. [British Columbia farmed Atlantic Salmon health management practices.](#) DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2017/072. vi + 55 p.
- Wahli, T., Verlhac, V., Girling, P., Gabaudan, J. and Aebischer, C. 2003. Influence of dietary vitamin C on the wound healing process in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 225(1-4): 371-386.
- Whitman, K. A., Backman, S., Coles, E. B. M. and Johnson, G. 1990. Isolation and characterization of a new *Vibrio* spp. (*Vibrio wodanis*) associated with 'winter ulcer disease' in sea water raised Atlantic Salmon (*Salmon salar* L.) in New Brunswick. *Aquacul. Assoc. Canada Spec. Publ.* 4: 115-117.
- Woo, P. T. K. and Bruno, D. W. 2011. *Fish diseases and disorders, Vol. 3. Viral, bacterial and fungal infections.* Wallingford, Oxfordshire; Cambridge, MA.
- Woo, P. T. K., Bruno, D. W. and Lim, L. H. S. 2002. *Diseases and disorders of finfish in cage culture.* CABI Publishing, Wallingford, Oxfordshire, UK.