



02/2022

---

## Maladie rénale proliférative

**Infection parasitaire chronique des poissons d'eau douce caractérisée par une forte prolifération du tissu interstitiel des reins. Elle cause des pertes économiques considérables dans les élevages de poissons et d'importantes pertes dans les populations sauvages d'Europe et d'Amérique du Nord. Dénomination anglaise : proliferative kidney disease (PKD).**

### 1 Espèces touchées

La maladie touche principalement les salmonidés (la truite de rivière et la truite arc-en-ciel ainsi que les saumons de l'Atlantique, l'omble de fontaine et l'omble chevalier). Les ombres et les brochets sont également considérés comme des espèces sensibles.

### 2 Agent infectieux

*Tetracapsuloides bryosalmonae*; cnidaires (*Cnidaria*), sous-embranchement des myxozoaires (*Myxozoa*), famille des *Saccosporidae*. Seule espèce du genre *Tetracapsuloides* connue à ce jour.

Hôte intermédiaire : bryozoaires (*Bryozoa*)

### 3 Répartition géographique

La MRP est diffuse en Amérique du Nord et en Europe. Elle touche non seulement les populations sauvages mais aussi les poissons d'élevage. Elle a été diagnostiquée pour la première fois en Suisse en 1979 et constitue la maladie des truites la plus fréquente des rivières suisses.

### 4 Épidémiologie

Transmission : Les bryozoaires (*Bryozoa*) sont les hôtes intermédiaires et le réservoir de l'agent responsable de la MRP. Les spores se développent dans les bryozoaires, où elles atteignent les stades infectieux. À ces stades, les spores ne peuvent survivre qu'un à deux jours dans l'eau. Elles sont absorbées par le poisson au niveau de ses branchies. Elles se multiplient en grand nombre dans les reins des poissons et sont excrétées via l'urine.

La maladie est saisonnière et dépend fortement de la température de l'eau. Les signes cliniques apparaissent le plus souvent lorsque cette température dépasse les 15 °C (de mai à octobre). Les situations de stress (mauvaise qualité de l'eau, polluants et manipulation des poissons) favorisent l'apparition de la maladie.

### 5 Clinique / Pathologie

La maladie touche surtout les juvéniles mais aussi les poissons plus âgés lors du premier contact avec le parasite. Le taux de mortalité durant les mois d'été peut atteindre les 100 %. Les poissons touchés présentent un comportement apathique, une coloration foncée de la peau, un gonflement du ventre et une exophthalmie. Lorsque ces symptômes apparaissent, la maladie est déjà à un stade très avancé.

À l'examen anatomopathologique, on observe une anémie moyenne à sévère des branchies et des organes internes, une ascite, un grossissement des reins qui débute dans la région caudale et se caractérise par une surface bosselée et des nodules grisâtres-blanchâtres (néphrite proliférative et granulomateuse). Il arrive que les poissons présentent aussi une splénite, une splénomégalie et une hépatite.

À l'examen histologique, on observe que les agents responsables de la maladie se trouvent dans les vaisseaux sanguins et dans le tissu interstitiel des reins. Dans le tissu rénal, on observe, en outre, en fonction du stade de développement du parasite, une réaction lympho-cellulaire et une prolifération du tissu conjonctif.

Les poissons qui survivent au stade clinique présentent souvent une fibrose marquée des reins avec un nombre très faible de glomérules et semblent être protégés entièrement ou en partie du moins contre une réinfection.

## **6 Diagnostic**

L'agent pathogène est mis en évidence par PCR-RT. Autres méthodes de diagnostic : histologie et immunohistochimie.

## **7 Diagnostics différentiels**

Maladie rénale d'origine bactérienne, myxobactériose systémique, infections fongiques systémiques (*Ichthyophonus*).

## **8 Prophylaxie immunitaire**

Il n'existe à ce jour aucun vaccin contre la maladie.

## **9 Bases légales**

Épizootie à surveiller, art. 5 et art. 291 OFE