

FICHES D'IDENTIFICATION DES MALADIES ET PARASITES DES POISSONS, CRUSTACES ET MOLLUSQUES

Préparées sous les auspices du Groupe de Travail CIEM sur la Pathologie et les Maladies des Organismes marins

ICES IDENTIFICATION LEAFLETS FOR DISEASES AND PARASITES OF FISH AND SHELLFISH

Prepared under the guidance of the ICES Working Group on the Pathology and Diseases of Marine Organisms

FICHE N° 41

HYPERTYROSINÉMIE GRANULOMATEUSE

LEAFLET NO. 41

GRANULOMATOUS HYPERTYROSINAEMIA

par / by

F. BAUDIN-LAURENCIN et/and J. L. MESSAGER

CNEVA, Laboratoire de Pathologie des Animaux Aquatiques
BP 70, F-29280 Plouzant, France

Éditées par / Edited by
CARL J. SINDERMANN
et / and
CLAUDE MAURIN

CONSEIL INTERNATIONAL POUR L'EXPLORATION DE LA MER

INTERNATIONAL COUNCIL FOR THE EXPLORATION OF THE SEA

Palægade 2-4, DK-1261 Copenhague K, Danemark / DK-1261 Copenhagen K, Denmark

1991

ISSN 0109-2510

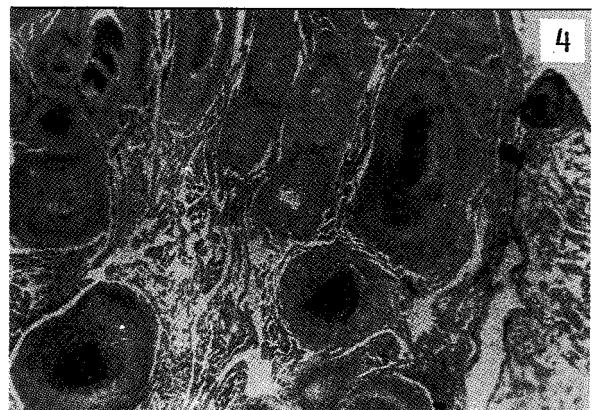
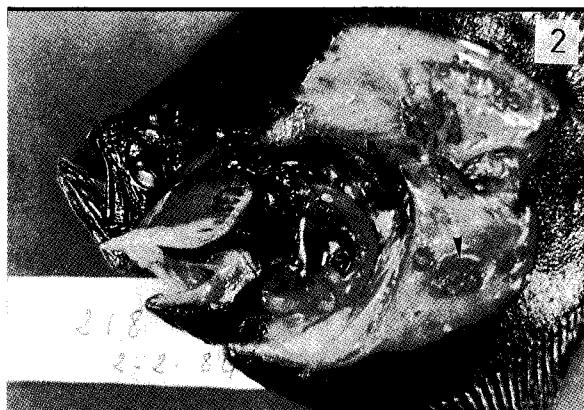
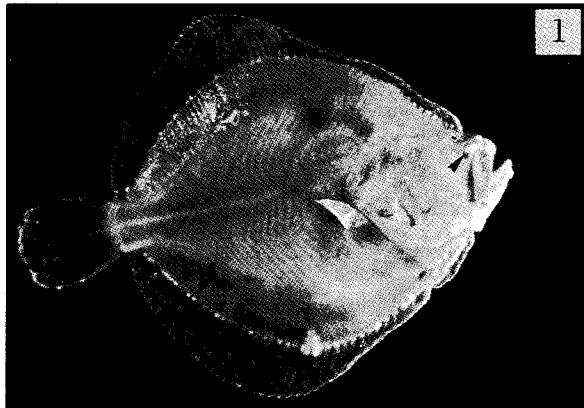


Figure 1. Turbot, blind side: articular nodules (arrows).
 Figure 2. Turbot: muscular and visceral nodules (arrows); melanism; whitish subcorneal deposit.
 Figure 3. Turbot kidney, without preparation ($\times 400$). Numerous needle-like crystals.
 Figure 4. Turbot kidney (H&E, $\times 400$). Granulomatous nodules.

GRANULOMATOUS HYPERTYROSINAEMIA

Host species

Turbot (*Scophthalmus maximus*) and gilt head bream (*Sparus aurata*)

Disease name

Granulomatous hypertyrosinaemia

Etiology

Insufficient levels of ascorbic acid in the liver induce inhibition of the enzymatic system which catalyses the transformation of parahydroxyphenylpyruvic acid into

Figure 1. Turbot, face aveugle: nodules articulaires (flèches).
 Figure 2. Turbot: nodules musculaires et viscéraux (flèches); mélanism; dépôt blanchâtre sous-cornéen.
 Figure 3. Rein de turbot. état frais ($\times 400$). Nombreux cristaux en aiguille.
 Figure 4. Rein de turbot (Htmattine-Cosine, $\times 400$). Nodules granulomateux.

HYPERTYROSINEMIE GRANULOMATEUSE

Espèces hôtes

Turbot (*Scophthalmus maximus*) et daurade (*Sparus aurata*)

Nom de la maladie

Hypertyrosinémie granulomateuse

Étiologie

L'insuffisance du taux hépatique en acide ascorbique provoque l'inhibition du système enzymatique catalysant la transformation de l'acide para-hydroxy-phenyl-pyruvique en acide homogentisique au niveau de la voie cata-

homogentisic acid, following the main catabolic pathway of tyrosine. Consequently tyrosine accumulates in the fish and its crystallization in certain locations may cause the formation of granulomatous nodules.

Associated environmental conditions

Among farmed fish fed on diets relatively rich in protein and poor in ascorbic acid, increasing temperature and stress factors favour the development of the disease, which generally appears between March and November.

Geographical distribution

Sea fish farms along the Atlantic and Mediterranean seabards

Significance

The disease affects fish of all sizes. It may inhibit growth and even induce high mortality. The presence of lesions may have an adverse effect on the marketability of fish.

Control

A suitable amount of ascorbic acid in the diet prevents the appearance of the disease. Massive dosages of vitamin C may reduce biochemical changes and clinical signs.

Gross clinical signs

Whitish subcorneal deposits, which may induce blindness; white or orange-coloured nodules in the joints, muscles, viscera (principally kidneys, which are often hypertrophic); crystalline particles in the bladder, sometimes forming true calculi. Moreover, a congestive condition, ascites, a hepato- and splenomegaly, may be observed. Melanism is frequent as well as progressive emaciation.

Histopathology

Without preparation: Numerous needle-like crystals in the kidney, deposits under the cornea and around the nodules. Bi-refracting masses can sometimes be seen inside the nodules.

After fixation and staining: Crystals are no longer visible, but the nodules appear to consist of granulomas in different stages of development: simple coiling histiocytes, fibroblastic encapsulation, central necrosis, and formation of cysts.

Comments

When the first signs of the disease appear, tyrosinaemia is very high (often over 3000 micromoles per litre). Afterwards, in spite of the development of lesions, it may progressively decrease and even disappear in the most anorectic fish.

bolique principale de la tyrosine. Consécutivement, cette dernière s'accumule dans l'organisme et sa cristallisation en certaines localisations peut être à l'origine de la formation de nodules granulomateux.

Conditions de milieu

Chez les poissons d'élevage recevant un aliment relativement riche en protéines et pauvre en acide ascorbique, l'élévation de la température et les facteurs de stress favorisent l'installation de la maladie, généralement observée entre mars et novembre.

Distribution géographique

Élevages du littoral atlantique et méditerranéen

Importance

La maladie affecte les poissons de toutes tailles. Elle peut entraîner des pertes de croissance, voire des mortalités élevées. Par ses aspects lésionnels elle peut porter atteinte à la qualité marchande du poisson.

Prophylaxie et traitement

L'apport alimentaire suffisant en acide ascorbique empêche l'apparition de la maladie. Une vitaminothérapie C massive peut permettre la régression des troubles biochimiques et cliniques.

Signes cliniques macroscopiques

Dépôts blanchâtres sous-corneaux pouvant entraîner la cécité; nodules blancs à orangés au niveau des articulations, des muscles, des viscères (reins surtout, fréquemment hypertrophies); dans la vessie, présence de boues cristallines constituant parfois de véritables calculs. On observe également un état congestif, de l'ascite, une hépatosplenomegalie. Le melanisme est fréquent et l'améngrissement progressif.

Histopathologie

Etat frais: Nombreux cristaux en aiguilles dans le rein, les dépôts sous-corneaux et autour des nodules. À l'intérieur de ces derniers, présence parfois de masses birefringentes.

Après fixation et coloration: Les cristaux ne sont plus visibles mais les nodules apparaissent constitués de granulomes à différents stades de développement: simples enroulements histiocytaires, encapsulation fibroblastique, nécrose centrale et formation de kystes.

Remarques

Au moment de l'apparition des premiers symptômes, la tyrosinémie est très élevée (souvent supérieure à 3000 micromoles par litre). Par la suite, et malgré l'installation des lésions, elle peut progressivement diminuer, voire se normaliser chez les poissons les plus anorexiques.

Key references **Références bibliographiques**

- MESSAGER, J. L. 1986. Influence de l'acide ascorbique sur l'hypertyrosinémie granulomateuse du turbot d'élevage, *Scophthalmus maximus* L. In Pathology in marine aquaculture, pp. 381–390. PAMAQ 1. Ed. by C. P. Vivares, J. R. Bonami, and E. Jasper. European Aquaculture Society, special publication. Bredene, Belgium.
- MESSAGER, J. L., ANSQUER, D., METAILLER, R., et PERSON-LE-RUYET, J. 1986. Introduction expérimentale de l'hypertyrosinémie granulomateuse chez le turbot d'élevage (*Scophthalmus maximus*) par une alimentation carencée en acide ascorbique. *Ichtyophysiological Acta*, 10: 201–214.
- PAPERNA, I., EILAHU, R., RESHEF, L., GLASER, G., and DEUTSCH, Y. 1984. Clinical biochemistry and histopathology of systemic granuloma disease of cultured *Sparus aurata* (L.). 4th COPRAQ session, 1981. In Fish diseases. Enfermedades de los peces. Ed. ACUI-GRUP, Spain.
- PAPERNA, I., HARRISON, J. G., and KISSIL, G. W. 1980. Pathology and histopathology of a systemic granuloma in *Sparus aurata* (L.) cultured in the Gulf of Aqaba. *J. Fish Dis.*, 3 : 213–221.
- TIXERANT, G., ALDRIN, J. F., BAUDIN LAURENCIN, F., et MESSAGER, J. L. 1984. Syndrome granulomateux et perturbation du métabolisme de la tyrosine chez le turbot (*Scophthalmus maximus*). *Bull. Acad. Vét. France*, 57 : 75–85.

Key laboratory **Laboratoire de référence**

CNEVA

Laboratoire de Pathologie des Animaux Aquatiques
BP 70, F-29280 Plouzané, France

Beginning with leaflet no. 51, this series will be edited by / A partir de la fiche n° 51, cette série sera éditée par:

Dr G. Olivier
Dept of Fisheries and Oceans
Halifax Fisheries Research Laboratory
P.O. Box 550
Halifax, N. S., Canada B3J 2S7