

LES MALADIES PARASITAIRES ET MICROBIENNES
DES CRUSTACES.

par Michel LEGLISE
Chargé de Recherches
Chef de Laboratoire de l'I.S.T.P.M.

Résumé.

La présente conférence traite des maladies parasitaires et microbiennes des crustacés et essentiellement des crustacés commerciaux. Pour chacun des grands groupes de crustacés couramment commercialisés, nous passons en revue les maladies dues à des bactéries : bactéries chitino-vores pour tous, *Aeromonas* pour le crabe *Cancer pagurus*, *Gaffkya* pour le homard ; à des protozoaires : Ciliés (*Ascophrys*, *Anophrys*, par exemple), microsporidies et grégaires ; à des vers et enfin à d'autres crustacés. L'accent est mis sur la "Gaffkyose", maladie bactérienne du homard, qui a fait l'objet de nombreuses études tant sur le continent américain qu'en Europe.

Les crustacés qui sont les mieux étudiés sur le plan de la pathologie, sont les crustacés commerciaux et nous parlerons, dans cet exposé, des crevettes, des crabes et des homards dans cet ordre. Les homards sont de loin les crustacés qui ont la plus forte valeur commerciale par unité de poids et, à titre indicatif, il faut compter plus de 100 F. par kilogramme de homard au départ du mareyeur.

Pour chacun des groupes énumérés ci-dessus, nous parlerons des maladies microbiennes dues à des bactéries et à des protozoaires, puis parasitaires dues à des vers et à d'autres crustacés.

Commençons par les crevettes. En France, et plus particulièrement en Bretagne, la crevette la plus prisée par le consommateur est la crevette bouquet, *Palaemon serratus*. Elle peut être parasitée par une bactérie du type chitino-vore et nous retrouverons ce type de bactérie chez tous les groupes de crustacés dont nous parlerons. Elle provoque des points foncés, bruns ou brunâtres, sur la carapace de l'animal parasité. Elle a été mise en évidence pour la première fois par ANDER-

SON et CONROY (1968). Ces points peuvent envahir toute la coque de la crevette, sans qu'il soit possible de dire si l'animal en est gravement affecté ou non. Ces taches disparaissent à la mue quand l'animal peut muer, mais en général la mue se passe très mal et la crevette crève sans pouvoir s'extirper de son exuvie.

Des attaques à la carapace peuvent aussi être produites par un cilié ; l'*Ascophrys rodor* (fig. 1) mis en évidence au laboratoire de Roscoff sur les mêmes *Palaemon serratus* (par CAMPILLO et DEROUX). La crevette parasitée présente, sur la carapace, des points blanchâtres. En effet les tomites, ciliés infestants, se fixent sur la cuticule de l'hôte en formant ces taches blanches. La première forme fixée est le phoronte ; par croissance sommitale, les phorontes se changent en trophontes dès l'annonce de la mue au stade D2. Les trophontes vont ensuite se transformer en tomontes. Les tomontes s'organisent alors à l'intérieur du tomonte ; ils nagent un certain temps dans l'asque et s'échappent enfin par une déchirure de la paroi de cet asque. Ils deviennent immédiatement infestants.

La crevette n'est pas très incommodée par le développement du cilié, car seule la cuticule est atteinte ; l'espace sous-exuvial en formation n'est jamais atteint. Cependant, au moment de la mue proprement dite, la crevette est très affaiblie et, dans bien des cas, elle n'arrive pas à se libérer entièrement de son ancien exosquelette et elle crève.

Ce parasite est assez répandu, mais les infestations massives constatées au laboratoire correspondent à des conditions d'élevage. Dans la nature, peu d'animaux ont été trouvés parasités.

D'autres ciliés peuvent parasiter les crevettes :

- des pérित्रiches : *Lagenophrys* chez *Palaemon varians*
- des apostomes : *Terebrospira* aussi chez *Palaemon varians*.

Ce dernier est très certainement apparenté à l'*Ascophrys rodor* décrit précédemment.

Parmi les protozoaires parasites, on trouve encore des microsporidies et des grégarines : les microsporidies sont les *Nosema* et les *Telohania* dans le muscle des crevettes Peneidés et, chez les crevettes européennes, *Palaemon* et *Crangon*. Elles peuvent provoquer des castrations et peuvent même entraîner la mort.

Certains *Telohania* ont un cycle annuel : ils apparaissent en mars-avril, sont plus abondants en juillet et disparaissent en novembre.

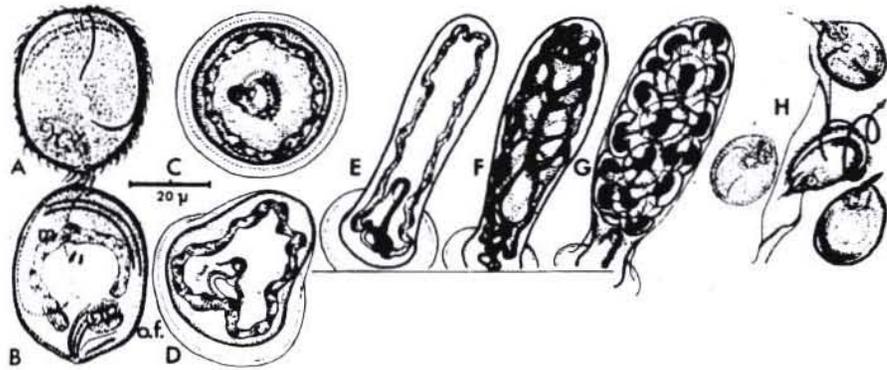


Fig. 1 : Cycle biologique et morphogénèse infraciliaire.

A. Face "zénithale" du tomite. B. Face "nadirale" du tomite ; m., macro-noyau ; o.f., organite fixateur. C. Phoronte dans son jyste circulaire. D. Début de croissance du trophonte (l'échelle est valable pour les figures A, B, C et D). E. Trophonte. F. Transformation en tomonte. G. Tomitogenèse. H. Sortie des tomités ciliés mobiles.

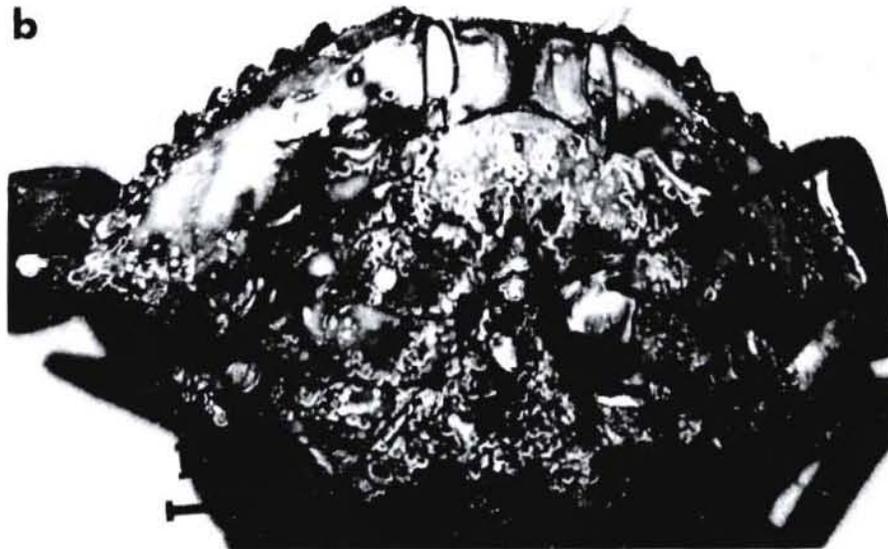
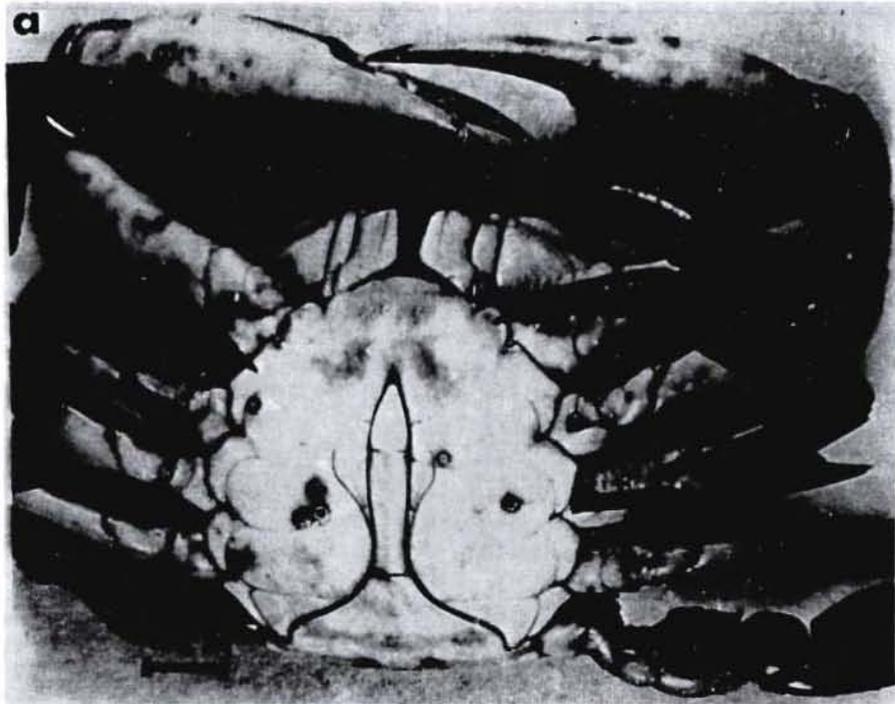


Fig. 2 - Specimen de crabe bleu (*Callinectes sapidus*)

a) au premier stade de la maladie

b) à un stade avancé de la maladie

PROTOZOAN PARASITES

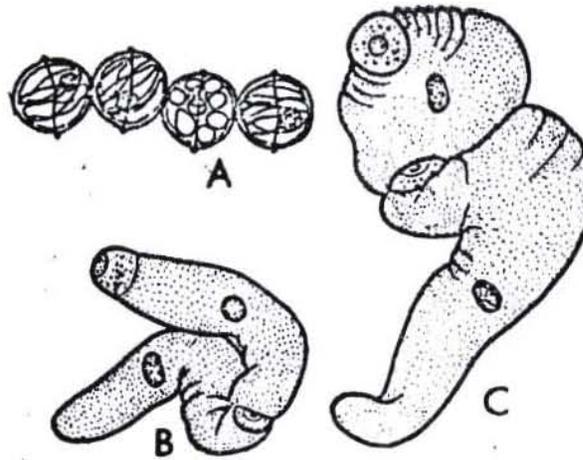


Figure 3 - A. *Cephaloidophora communis*,
spores de l'espèce type. X 2.000
B - C. *conformis*, une association immature
X 150 (d'après TUZET et ARMIERES).

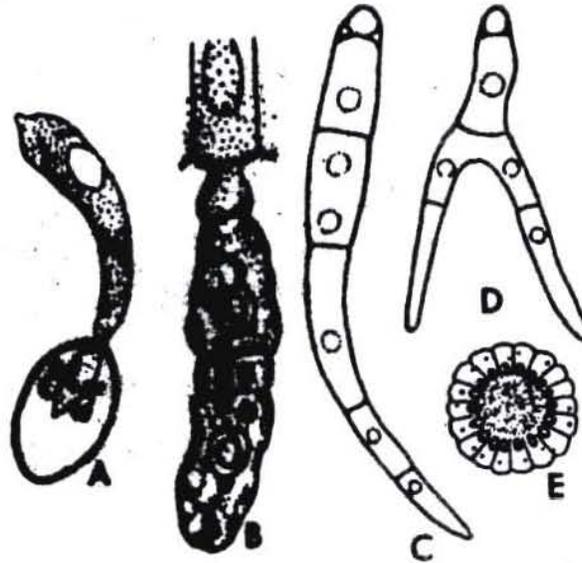


Figure 4 - *Nematopsis legeri*.
A - Sporozoïte émergeant d'une spore dans l'intestin
du crabe, X 1250.
B - Association de trophozoïdes attachés à une cellule
épithéliale de l'intestin de l'hôte.
C - Association en ligne de 5 individus libres dans
la lumière intestinale.
D - Association croisée de 5 individus.

Les grégarines sont les *Cephalolobus* dans le tube digestif des crevettes pénéidés et dont les spores sont inconnues, et les Nematopsis chez *Peneaus duorarum* ; elles émettent des spores chez les bivalves. La crevette s'infeste en ingérant le mucus des mollusques.

Les crevettes peuvent aussi être parasitées par des vers : des métacercaires de trématodes : *Opeceloides fimbriatus* chez les *Penaeus* de Floride ; des larves de cestodes : *Trypanorhynca*, des turbellariés : *Kronborgia*, par exemple.

Enfin d'autres crustacés peuvent aussi être des parasites habituels des crevettes : des isopodes épicarides chez *Pandalus* et le bopyre *Bopyrus fougeroxi* chez la crevette bouquet *Palaemon serratus* (projection du film réalisé par M. PAINLEVE et Mlle. TCHERNIKOTCHEF sur "La crevette et son bopyre").

Pour les crabes comme pour les homards, nous allons retrouver les mêmes types d'affections.

Les bactéries chitinivores (fig. 2) attaquent l'exosquelette des crabes *Paralithodes camtschatica*. La carapace des animaux atteints devient progressivement noire, puis molle, particulièrement sur la face ventrale. Les crabes peu atteints (photo du haut) ne possèdent que quelques taches noires ; quand la maladie évolue (photo du bas), le crabe est entièrement infesté. Le taux de crabes parasités peut atteindre 11 % chez les crabes les plus gros et par conséquent les plus âgés. Les blessures peuvent permettre le point de départ de la maladie, qui se développe en deux semaines. La maladie disparaît après la mue, mais les crabes qui viennent de muer sont très sujet à la maladie, car la nouvelle carapace est très sensible et parce que l'agent de la maladie peut se trouver à l'état libre dans l'eau.

Chez le crabe tourteau *Cancer pagurus*, il peut, là aussi, se produire des atteintes à la carapace, qui ressemble énormément à celles décrites précédemment. Selon certains, elles seraient d'origine fongique, mais elles sont plus probablement dues à une bactérie chitinivore. La maladie apparaît sous forme de points bruns, avec des marges rouges. La partie centrale du point devient friable et la musculature sous-jacente peut être mise à nu.

Nous avons aussi mis en évidence une bactérie parasite du même crabe tourteau *Cancer pagurus* dans les viviers commerciaux de la région de Roscoff. Les crabes stockés peuvent subir des mortalités

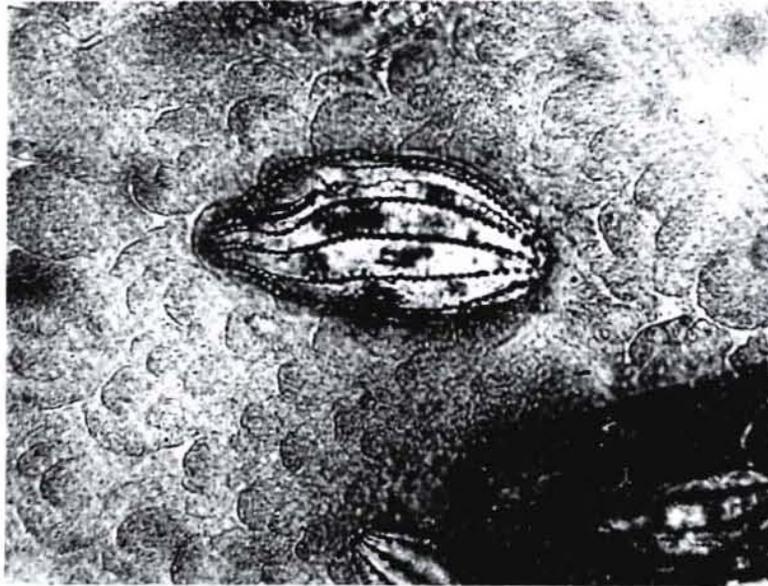


Fig. 5 - Imprégnation linéaire de sels d'argent sur une préparation d'*Anophrys magii* chez le crabe *Carcinus maenas*. D'après Mr. J. Tucker X 1000.

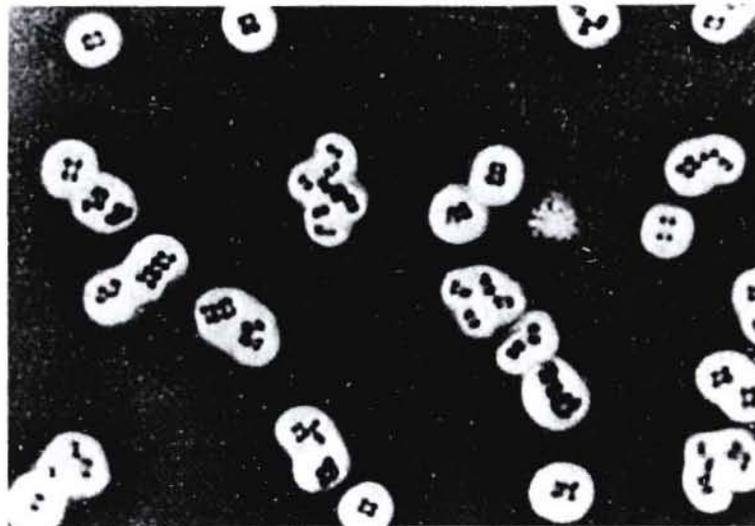


Fig. 6 - Frottis d'hémolymph (coloration gramm type) du homard gaffkyémique montrant les formations en tétrades encapsulées (X 1600).

importantes et environ 30 % des crabes morts ou mourants recèlent une bactérie dans le sang. Cette bactérie isolée a été attribuée au genre *Aeromonas*. Elle est très virulente : les animaux inoculés meurent en 24 à 48 heures ; mais elle est assez spécifique, puisque les autres crustacés commerciaux stockés dans les viviers n'y sont pas sensibles. Seul le crabe vert *Carcinus maenas* meurt après inoculation. *In vitro*, par sensidisques, cette bactérie est sensible aux antibiotiques du groupe des cyclines, des aminosides et aux sulfamides, mais elle résiste aux pénicillines. La transmission de la maladie semble ne pouvoir se faire que par blessure et il faut noter ici une pratique déplorable des pêcheurs qui "coupent" tous les crabes dès leur arrivée sur le pont du navire ; ainsi la contamination est facilitée. Dans le cas des crabes, il est difficile de trouver un remède à cette pratique, car si les pinces ne sont pas bloquées, ils se blessent à mort, et il est difficile de bloquer les pinces par une autre méthode.

Pour les protozoaires parasites des crabes, nous retrouvons les grégaires : *Cephaloidophora* et *Nematopsis* (fig. 3 et 4), qui ne sont pas des parasites très graves.

Une seule haplosporidie est parasite de crabes : le *Minchinia louisiana*, qui peut se trouver en grand nombre dans la paroi de l'intestin, mais n'affecte pas beaucoup l'hôte.

Quant aux microsporidies, nous retrouvons le *Nosema* et le *Telohanina*, qui provoquent des décolorations des muscles.

Les ciliés peuvent être des parasites plus sérieux : dans les branchies, on rencontre des pérित्रiches du genre *Lagenophrys*, qui peuvent provoquer des troubles respiratoires.

Un autre cilié apostome du genre *Anophrys* (fig. 5) se rencontre dans le sang du crabe vert et du tourteau. Il ingère apparemment les hémocytes du sang du crabe parasité qui meurt soit par hémorragie, soit par asphyxie. La maladie, assez rare chez les crustacés en provenance du milieu naturel, peut être beaucoup plus fréquente chez les animaux cultivés ou plutôt conservés en viviers. La mort par injection des ciliés isolés est très rapide, de 2 à 7 jours. Certains *Carcinus* semblent résistants, mais aucun anticorps n'a pu être décelé. Le parasite se trouve en permanence, toute l'année, dans les viviers commerciaux, à des taux plus ou moins élevés. L'*Anophrys* vit normalement à l'état libre sur le fond de la mer, mais dans certaines conditions il peut devenir parasite.

Les vers peuvent aussi parasiter les crabes. Les trématodes sont en général parasites ; sous forme de métacercaires, on les trouve dans les muscles et dans l'hépatopancréas. Certains muscles sont tellement parasités qu'on appelle les crabes ainsi atteints des "crabes poivrés". Certains cestodes : *Echinobothrium*, ont été décrits, à Roscoff, sur le crabe vert. Des nématodes peuvent avoir des pratiques curieuses : ils s'enkystent dans les branchies du crabe, puis, quand la femelle pond, ils sont libérés pour aller sur les oeufs, et quand les oeufs sont arrivés à maturité, ils retournent s'enkyster dans les branchies. Ils peuvent donc être commensaux de la ponte ou parasites internes.

Partout dans le monde, les crabes peuvent aussi être parasités par d'autres crustacés. Les rhizocéphales envahissent le crabe et provoquent une dégénérescence de la gonade ; des changements morphologiques importants peuvent intervenir : les caractères sexuels secondaires peuvent être modifiés et la mue est souvent inhibée. La sacculine est le parasite essentiel des crabes brachyours : un autre rhizocéphale, le peltogaster, peut parasiter le bernard l'hermite avec les mêmes effets.

Les isopodes épicarides peuvent aussi être des parasites significatifs des crabes : les bopyridés qui vivent essentiellement dans la chambre branchiale, et les entomiscidés qui envahissent l'hémocoèle. Les bopyridés sont très modérément modifiés dans la chambre branchiale de l'hôte, tandis que les entomiscidés sont très fortement modifiés. Dans tous les cas, seules les femelles sont modifiées ; les mâles conservent l'aspect caractéristique des isopodes.

Les homards sont les crustacés pour lesquels le plus grand nombre d'études ont été réalisées. Ceci s'explique par l'importance économique de cet animal.

Les homards étant très souvent stockés dans des conditions défavorables, des cas de mortalité importante ont été décrits. La maladie bactérienne la mieux connue chez les crustacés est la Gaffkyémie, parfois aussi dénommée dans la littérature Gaffkyarémie ou Gaffkyose, du nom primitif de son agent, la bactérie gram positif formant des tétrades de coques encapsulées : *Gaffkya homari*. Cette bactérie est maintenant rebaptisée en *Aerococcus viridans* (var. *homari*) ; mais pour la commodité de la chose et parce que dans la littérature elle est plus communément désignée sous son ancien nom, nous continuerons à l'appeler Gaffkya.

La maladie a été décrite pour la première fois, sur les côtes du Maine en 1964, par HITCHNER et SNIESKO. Elle ne se manifeste que par très peu de caractères extérieurs et ces caractères ne sont pas très significatifs. La partie ventrale de l'abdomen des animaux malades prend en général une coloration rouge ou rose, ce qui a valu la dénomination anglo-saxonne de la maladie : "red tailed disease". Le sang des homards fortement parasités est généralement de couleur rose. Il ne contient presque plus aucune cellule sanguine ou hémocyte. Il est entièrement envahi de tétrades caractéristiques (fig. 6). Les homards deviennent faibles et alanguis et ils finissent par mourir, la moindre blessure étant fatale, car les mécanismes de coagulation du sang ne peuvent plus fonctionner. La maladie peut causer de très fortes pertes chez les animaux stockés. De nombreux chercheurs canadiens (STEWART), américains (RABIN) et européens (WOOD et nous-même) ont étudié le *Gaffkya homari*.

La bactérie apparaît comme endémique dans les populations des deux espèces de homards américains et européens. L'agent pathogène isolé pour la première fois aux Etats-Unis d'Amérique a été retrouvé au Canada et en Europe partout où le homard existe, en Hollande, en Irlande, dans le Royaume-Uni et en France.

Dans le milieu naturel, un homard sur 10 a été trouvé contaminé, à Woods Hole, dans le Massachusett, par RABIN ; de 1,9 % à 39 % au Canada par STEWART et aux environs de 25 % en France, en 1971. Les années suivantes, en France, le taux d'animaux trouvés contaminés dans la nature a été plus faible. Il semble que le nombre d'animaux infectés soit très variable, selon STEWART et RABIN.

Les autres espèces de crustacés qui peuvent être contaminés par la bactérie sont très mal connues. On a retrouvé le *Gaffkya* chez la crevette *Penaeus aztecus* du Golfe de Mexico, chez le *Carcinus maenas*, chez le *Cancer irroratus* et chez le crabe tourteau *Cancer pagurus*. Des organismes ressemblant au *Gaffkya* ont même pu être isolés à partir de boues qui couvrent le fond des réservoirs à marée.

D'autres crustacés peuvent être infectés expérimentalement : le *Cancer borealis*, le *Cancer magister* et la *Fandalus platyceros*.

Chez le *Cancer irroratus*, CORNICK et STEWART ont mis en évidence une agglutinine qui n'arrive pas cependant à inhiber totalement la croissance de la bactérie *in vitro*. La bactérie pouvant infecter de nombreux hôtes et pouvant même vivre à l'état libre, son potentiel de survie est très grand.

La bactérie agent de la maladie est anaérobie facultatif ; sur agar, elle forme de petites colonies blanc grisâtre, et chez le homard, elle forme des tétrades de coques gram positif encapsulées. Elle ne sécrète pas d'exoenzyme protéolytique, lipolytique, fibrinolytique et de lécithinase. Elle est coagulase et catalase négatif ; elle fermente le glucose et elle produit une hémolyse bêta sur le sang humain. Tous ces caractères ont permis à STEWART de mettre au point une méthode pour détecter la maladie, même à ses premiers stades, par des tests présomptifs et confirmatifs.

Un grand nombre d'antibiotiques sont efficaces *in vitro*, mais pas les composés sulfamidés.

La transmission de la maladie ne peut se faire que par blessure et il faut que la blessure soit fraîche, car le système de cicatrisation agit assez rapidement. Il faut noter que lors de leur capture, afin d'éviter qu'ils ne se détruisent, tous les homards ont leurs pinces bloquées par les pêcheurs, soit par insertion d'une cheville de bois au niveau de l'articulation de la pince, soit par coupure du tendon de la pince, soit par des élastiques. Les deux premières pratiques seraient à proscrire, car elles provoquent une blessure, porte d'entrée de la maladie. En aucun cas, la maladie ne peut être transmise par la nourriture, car le fluide gastrique est bactéricide, non par les enzymes digestives qu'il sécrète, mais par son acidité naturelle : pH 4,7 à 5,0.

La bactérie est très virulente pour le homard, quel que soit le taux de contamination initial. La mort survient, pour une même température, à peu près toujours dans le même temps. Une dose de 5 bactéries par homard suffit pour provoquer la maladie.

Le développement de la maladie est essentiellement tributaire de la température (fig. 7). A 20°C, la mort se produit en une semaine environ ; il faut une dizaine de jours à 15°C, et le temps pour provoquer la mort augmente alors que la température diminue : 5 mois à 3°C.

Les homards de tous âges peuvent être contaminés depuis un mois jusqu'à 15 ans. Il n'y a que quelques cas très rares où l'on a pu observer, lors d'expériences, des homards qui résistaient à la bactérie (fig. 8). Les mécanismes de défense, qui sont le pouvoir bactéricide ou bactériostatique de l'hémolymphe, sont totalement mis en défaut par le *Gaffkya*. Le homard se défend très bien contre le *Pseudomonas*, l'*Achromobacter*, le *Micrococcus* et même le *Gaffkya tetragena* : la croissance de ces organismes est complètement inhibée, tandis que le *Gaffkya homari* se

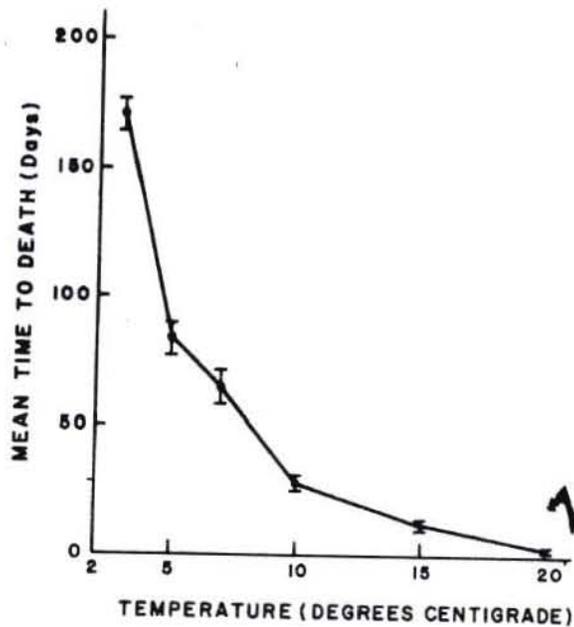


Figure 7 - Effet de la température sur le temps moyen de mortalité. Groupe de homards gaffkémique (infecté expérimentalement) maintenu à température constante pendant la période d'expérimentation (d'après les données de STEWART et al., 1969c).

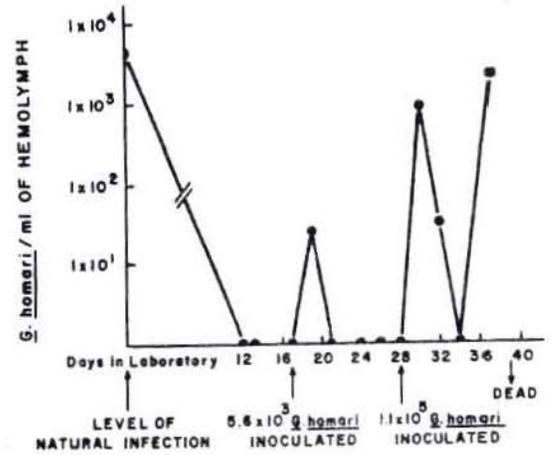


Figure 8 - Induction d'un homard naturel gaffkémique mais curable avec *G. homari*. Un homard a été trouvé infecté après son transport en laboratoire. Il survécut à l'infection et libéra *Cr. homari* par son hémolymphe. Il fut réinfecté avec *Cr. homari* pour déterminer son degré d'immunité. (d'après RABIN et HUGHES, 1968).

PROTOZOAN PARASITES

421

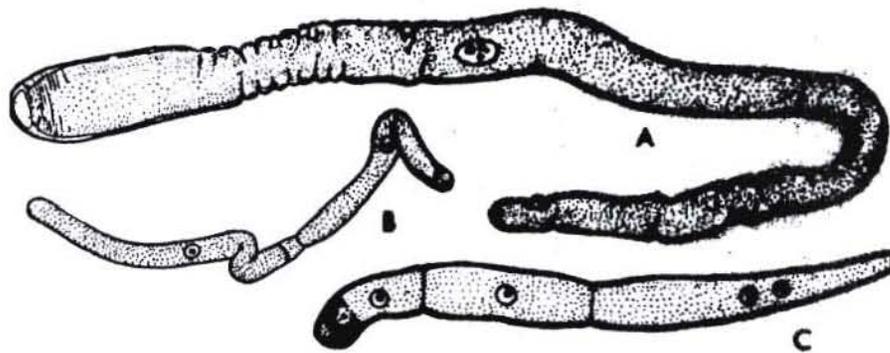


Figure 9 - A. *Porospora nephropsis*, individu solitaire mature. x 140.
 B. *Nematopsis portunidarum*, association immature. x 140.
 C. *N. legeri*, association mature. x 140. (d'après TUZET et ORMIERES)

développe très bien dans l'hémolymphe du homard. L' *Achromobacter*, le *Bacillus*, le *Flavobacterium*, le *Micrococcus* et le *Brevibacterium* sont agglutinés par l'hémolymphe du homard *in vitro*, et *in vivo* la phagocytose a été démontrée à l'aide de cellules du sang de lapin et par des cellules fluorescentes de *Bacillus subtilis*. Pour le *Gaffkya homari*, une phagocytose se produit, mais les cellules bactériennes ne sont pas détruites.

La cause véritable de la mort de l'agent pathogène n'est pas bien définie, mais on constate une diminution du nombre des hémocytes et une augmentation du temps de saignement, l'animal contaminé n'étant plus en mesure de former un caillot.

RABIN et HUGHES ont montré qu'il n'y avait pas formation d'exotoxine ; en effet, par injection d'un filtrat d'une culture de *Gaffkya*, aucun phénomène ne se produit, sinon l'autonomie d'une pince quand l'injection est réalisée au niveau d'une articulation.

Pour combattre la maladie, plusieurs travaux ont été réalisés. On a pu constater que les traitements du milieu dans lequel vit le homard sont inefficaces, car les homards se contaminent les uns les autres et l'utilisation de rayons ultra violet, par exemple, si elle peut détruire les bactéries libres dans l'eau de mer, n'est d'aucune efficacité contre les bactéries dans le sang du homard. Nous pensons qu'un traitement individuel serait plus efficace et nous avons testé différents antibiotiques, en particulier les cyclines et les pénicillines, qui se sont avérés efficaces *in vitro* par la méthode des sensidiscs.

Nous avons eu des résultats assez intéressants avec une pénicilline de synthèse : l'Ampicilline. Les Canadiens, de leur côté, ont montré que la Vancomycine, un antibiotique peu diffusé en France, était excellente pour combattre la maladie chez le homard américain. En France, nous avons eu des résultats comparables sur le homard européen.

Une autre maladie bactérienne est connue chez le homard : la maladie de la carapace, causée par un bacille gram négatif qui détruit la chitine. La maladie est caractérisée par une érosion de l'exosquelette. Elle a été mise en évidence pour la première fois chez des homards stockés, mais on l'a retrouvée chez des homards provenant du milieu naturel.

Des mortalités importantes peuvent accompagner la maladie de la carapace : 71 % de morts signalés par TAYLOR en 1948, mais on n'a pas pu déterminer si la bactérie était vraiment à l'origine de la mort.

La transmission directe de la bactérie peut se faire et il faut trois mois pour atteindre les stades avancés de la maladie. Cette durée dépend directement de la température. La maladie ne s'attaque qu'à l'exosquelette, sans toucher aux tissus sous-jacents, mais elle peut atteindre la couche chitineuse des branchies.

Parmi les protozoaires parasites, on trouve l'*Ephelota gemmipara* sur les oeufs, qui peuvent être détruits à 90 %.

La grég arine *Porospora* (fig. 9) se trouve dans le tube digestif du homard, attachée tout au long du rectum. Une autre espèce de *Porospora* peut se trouver chez le langoustine. Elle y a été décrite par LEGER et DUBOSQ (1915), TUZET et ORMIERES (1962).

Chez le homard américain, on a retrouvé le cilié du type *Anophrys*, qui se trouve dans le sang des animaux parasités.

Quelques vers peuvent aussi être des parasites du homard : parmi les trématodes, le *Stichocotyle nephropis* s'enkyste dans la paroi de l'estomac et de l'intestin de l'hôte.

Des larves de nématodes peuvent être enkystées dans la paroi rectale.

Une annélide, l'*Histriobdella homari*, se rencontre sur les pontes des homards et sur toutes les parties du corps du homard adulte ou de sa larve. La présence de ce ver sur les oeufs peut expliquer, dans certains cas, le petit nombre de larves obtenu lors de l'éclosion. EN 1967, UZMANN a retrouvé l'*Histriobdella* sur les branchies du homard américain.

Les copépodes *Nicothoe* sont aussi des parasites habituels des branchies du homard européen. Les Anglo-Saxons l'appellent le "gill magot", car il se présente sous la forme de petits sacs rosés, fixés sur les branchies du homard. On le trouve en abondance chez le homard européen, stocké dans les viviers commerciaux en France, mais le *Nicothoe* n'existe pas chez le homard américain.

Conclusion.

Voici un rapide aperçu de l'ensemble des parasites qui peuvent s'attaquer aux crustacés. Nous avons insisté particulièrement sur le homard qui est, parmi les crustacés, celui qui a été jusqu'alors le mieux étudié.

Bibliographie.

- ANDERSON J.I.W. and CONROY D.A. (1968). The significance of disease in preliminary attempts to raise crustacea in sea water. Proc. 3rd Symp. Mond. Comm. Office Intern. Epizoot. Etude Maladies Poissons, Stockholm, 1968, Separate N°3, 8 p.
- CAMPILLO A. et DEROUX G. Un nouveau mode de parasitisme externe aux dépens des arthropodes, chez les ciliés, l'utilisation trophique directe par *Ascophrys rodor*, n.g., N. sp., des strates cuticulaires du test. Note C.R. Acad. Sci. Paris, 279, sér. D, 1447-1450.
- HITCHNER E.R. and SNIESKO S.F. (1947). A study of a micro-organism causing a bacterial disease of lobster. J. Bacteriol. 54, 48.
- STEWART J.E. and McDONALD J.F. (1962). A report to the fishing industry regarding lobster disease (Gaffkeamia). Fisheries Res. Board Can., Halifax, Grande Rivière, Newfoundland Lab. Circ. N° 9, 1-2.
- STEWART J.E., CORNICK J.W., SPEARS D.I. and McLEESE D.W. (1966). Incidence of *Gaffkya homari* in natural lobsters (*Homarus americanus*) population of the Atlantic region of Canada. J. Fish. Res. Board Can. 23, 1325-1330.
- WOOD P.C. (1965). Gaffkaemia, the blood disease of lobsters. Proc. Soc. Gen. Microbiol., p. 14.
- AUDOIN J. et LEGLISE M. (1972). Note sur la présence de *Gaffkya homari* dans le sang des homards pêchés sur les côtes françaises de la Manche et de l'Atlantique ou stockés dans les viviers en Bretagne. CIEM C.M. 1972/K : 38.
- RABIN H. (1965). Studies on Gaffkemia, a bacterial disease of the American lobster *Homarus americanus* (Milne Edwards). J. Invertebrate Pathol. 7, 391-397.
- TAYLOR C.C. (1948). Shell disease as a mortality factor in the lobster *Homarus americanus*. Maine Dept Sea Shore Fisheries Fish. Circ. 4, 1-8.
- LEGER L. et DUBOSCOQ (1915). *Porospora nephropis* n. sp. C.R. Soc. Biol. 78, 368-371.
- TUZET O. et ORMIERES R. (1961). Sur quelques grégarines parasites de crustacés décapodes. Am. Sci. Nat. Zool. Biol. Animale 12 (3), 773-783.
- UZMANN (1967). *Histriobdella homari* (Annelida : Polychaete) in the American lobster *Homarus americanus*. J. Parasitol. 53, 210-211.