

Département Océanographie et Dynamique des Ecosystèmes (ODE)
Unité Littoral, Laboratoire LER-MPL, La Trinité-sur-mer

Joseph MAZURIE¹, Jean-Yves STANISIERE¹, Aimé LANGLADE¹, Jean-Francois BOUGET¹, Franck DUMAS², Cathy TREGUIER¹, Emilie LECLERC¹, Emilie RAVAUD¹, Kevin QUINSAT¹, Raoul GABELLEC¹, Michael RETHO¹, Hélène COCHET³, Alain DREANO⁴

1. Ifremer, LERMPL BP 86, 56470 La Trinité-sur-mer
2. Ifremer, DYNECO, BP 70, 29280 Plouzané
3. Cochet-Environnement, Le Coedo, 56550 Locoal-Mendon
4. CRC Bretagne Sud, 56400 Auray

Décembre 2013 - RST/LER/MPL/13-19

Les risques conchylicoles en Baie de Quiberon

Première partie : Le risque de mortalité virale du naissain d'huître creuse *Crassostrea gigas*

Rapport final du projet Risco 2010-2013



Projet labellisé



Financement



Coordination



Partenariat



Ifremer

Lemna



Les risques conchylicoles en Baie de Quiberon

1^{ère} partie : **le risque de mortalité virale**
du naissain d'huître creuse *Crassostrea gigas*

Rapport final du projet Risco 2010-2013

Labellisation : par le Pôle Mer Bretagne

Financement : par le Conseil Régional de Bretagne

Coordination : par le Comité Régional de la Conchyliculture de Bretagne Sud

Partenariat :

- Comité Régional de la Conchyliculture de Bretagne Sud, Auray
- Syndicat Ostréicole de la Baie de Quiberon (Sobaie), Saint Philibert
- IFREMER / LER-MPL, La Trinité-sur-mer
- CER France-56 / Nautil Mer et Gestion, Vannes
- Université de Nantes / Laboratoire LEMNA / Capacité, Nantes
- Université de Bretagne Sud / Laboratoire Géosciences Marines et Géomorphologie du Littoral, Vannes

Remerciements

Merci aux partenaires et au financeur du projet qu'est le Conseil Régional de Bretagne. Merci également à l'ensemble des intervenants : Rachel Sellin pour son soutien au nom du Pôle Mer, les ostréiculteurs de la baie, les enseignants et étudiants de l'UBS, les collègues de l'Ifremer trinitains, brestois...

Fiche documentaire

N° d'identification du rapport : RST/LER/MPL/13.19		date de publication : décembre 2013
Diffusion : restreinte (accord partenaires du contrat)		nombre de pages : 35
Validé par : N. Cochenec-Laureau, responsable du laboratoire		bibliographie : Oui
Version du document : v1		illustrations : oui langue du rapport : FR
Titre et sous-titre du rapport : Les risques conchylicoles en Baie de Quiberon. Première partie : le risque de mortalité virale du naissain d'huître creuse <i>Crassostrea gigas</i>. Rapport final du projet Risco 2010-2013		
Titre traduit : The risks of farming oysters, <i>Crassostrea gigas</i> , in the Bay of Quiberon (56, France): Chapter1 : the risk of viral disease from OsHV-1. Final report. Project Risco 2010-2013		
Auteurs principaux) : Joseph MAZURIE ¹ , Jean-Yves STANISIERE ¹ , Aimé LANGLADE ¹ , Jean-Francois BOUGET ¹ , Franck DUMAS ² , Cathy TREGUIER ¹ , Emilie LECLERC ¹ , Emilie RAVAUD ¹ , Kevin QUINSAT ¹ , Raoul GABELLEC ¹ , Michael RETHO ¹ , Hélène COCHET ³ , Alain DREANO ⁴	Organisme / Direction / Service, laboratoire 1. Ifremer, LERMPL BP 86, 56470 La Trinité-sur-mer 2. Ifremer, DYNECO, BP 70, 29280 Plouzané 3. Cochet-Environnement, Le Coedo, 56550 Locoal-Mendon 4. CRC Bretagne Sud, 56400 Auray	
Collaborateur(s) :	Organisme / Direction / Service, laboratoire	
Titre du contrat de recherche : Risco, Risques conchylicoles en Baie de Quiberon, du fonctionnement de l'écosystème à la gestion de l'entreprise ostréicole (2010-2012)	N° de contrat IFREMER 10/2.211 570/F	
Organisme commanditaire : Conseil Régional de Bretagne (Projet Labellisé Pôle Mer Bretagne)		
Organisme(s) réalisateur(s) : Ifremer, 12 rue des Résistants, CS 13102, 56470 La Trinité/mer (et partenaires)		
Responsable scientifique : Joseph Mazurié		

Résumé

L'étude « Risco », labellisée Pôle Mer et financée par la Région Bretagne, mobilise à la fois des socio-économistes, des biologistes et des professionnels. Elle vise à comprendre et gérer les facteurs de mortalités massives d'huîtres creuses (*Crassostrea gigas*) enregistrées par les concessionnaires de baie de Quiberon (France, 56), à partir de 2006 sur les huîtres adultes et 2008 sur le naissain. Le protocole engagé en 2010, avec un volet expérimental basé sur le suivi mensuel de lots d'huîtres en 15 stations et des analyses pathologiques, a permis d'éclairer notamment le risque épidémiologique sur le naissain. Une spatialisation très marquée de ce risque a été mise en évidence, avec une zone à l'ouest relativement épargnée et une zone au centre et à l'est très affectée. Les analyses virales mettent clairement en évidence la responsabilité du virus OsHV-1 dans ces mortalités. Les huîtres élevées au sol, moins poussantes, seraient aussi moins sensibles à la mortalité virale que les huîtres élevées en surélévation. L'existence d'une zone quasi-indemne de contamination et de mortalité à cette échelle est inédite parmi les secteurs ostréicoles français, depuis 2008. Pour interpréter cette distribution spatiale de la contamination et des mortalités, un modèle épidémiologique a été testé : il s'appuie sur une émission de virus à partir des stocks de naissain estimés en 2010 (estran et eau profonde), une dispersion par les courants, et une inactivation du virus en fonction du rayonnement solaire. Avec le taux d'abattement viral retenu, les simulations suggèrent que la contamination serait majoritairement endogène à la baie (à partir de semis de naissain en place, contaminés). Les recommandations qui en découlent sont notamment d'introduire en baie du naissain non contaminé et de diminuer les densités de naissain.

Abstract

This study ("Risco"), implicating both industry, socio-economic experts and biologists, was funded by the Regional Council of Brittany, for 3 years (2010-2013), to investigate upon the origin of oysters (*Crassostrea gigas*) mortalities in the bay of Quiberon (South Brittany, France). Specific mortalities of adult oysters were recorded in this bay in 2006, whereas mortalities of one year old spat were observed since in 2008 in this bay as at a national scale. The experimental protocol in 2010, including a monthly survey of oyster batches at 15 experimental stations, allowed to assess the risk for one-year oysters, due to viral disease. A clear spatial distribution of this risk was evidenced, with a western area spared from contamination and mortality, and a central and north-east sector strongly affected. The virus analysis clearly demonstrate the responsibility of the OsHV-1 virus in the mortalities. The oysters on the bottom with a lower growth appear less sensitive to the viral disease than the surelevated ones. In order to interpret this spatial distribution, an epidemiological model has been tested : it is based on emission of virus from the stock of spat in surrounding farming areas, dispersion by the hydrodynamic conditions, and inactivation of the virus by solar radiation. The resulting simulations suggest that the contamination would be endogenous to the bay (from contaminated stocks of spat seeded nearby). A decrease of densities for rearing spat, as well as the seeding of non contaminated spat may be recommended.

Mots clés : Baie de Quiberon, *Crassostrea gigas*, mortalité, Herpès-virus, OsHV-1, épidémiologie, modèle.

Keywords : Quiberon bay, *Crassostrea gigas*, mortality, Herpes-virus, OsHV-1, epidemiology, model

SOMMAIRE

1. Introduction	9
2. Matériel et Méthodes	10
2.1. Protocole expérimental en baie de Quiberon	10
2.2. Analyses virales	11
2.3. Données environnementales	12
2.4. Estimation des stocks de naissain sur estran et en eau profonde	13
2.5. Modélisation de l'exposition virale en baie de Quiberon	14
3. Résultats.....	15
3.1. La température de l'eau	15
3.2. Les mortalités d'origine virale observées en baie de Quiberon.....	16
3.2.1. huîtres de 1 an : des mortalités saisonnières et spatialisées.....	16
3.2.2. Des mortalités pour partie d'origine virale	18
3.2.3. Une contamination virale très spatialisée en baie de Quiberon	20
3.2.4. Une contamination virale maximale en juillet-août	22
3.3. Exposition à l'herpès-virus en baie de Quiberon, évaluée par modélisation.....	23
3.3.1. Estimation des stocks de naissain d'huîtres (estran et eau profonde) en 2010.....	23
3.3.2. Simulation du risque viral en baie de Quiberon.....	23
4. Discussion.....	25
4.1. Responsabilité d'OsHV-1 dans les mortalités	25
4.2. Moindre sensibilité des huîtres au sol à la mortalité virale	26
4.3. Sources de contamination du naissain en baie de Quiberon	27
4.4. D'autres causes de mortalité de naissain en baie de Quiberon	28
4.5. Recommandations et perspectives.....	29
5. Conclusion	30
Bibliographie.....	31
Annexes.....	34
Annexe 1 : cinétique de contamination et mortalité en surélevé	34
Annexe 2 : cinétique de cinétiques de mortalité mensuelle et prévalence.....	35
Annexe 3 : lien entre contamination et mortalité passée.....	37

1. Introduction

Avec une production d'huîtres creuses, *Crassostrea gigas*, de l'ordre de 15 000 tonnes par an (avant la crise des mortalités de 2006), sur 2 685 ha de concessions, la baie de Quiberon a longtemps été l'un des premiers bassins conchylicoles nationaux. Ce secteur ostréicole se singularise par son caractère subtidal (3 m à 11 m de profondeur) et le mode d'exploitation associé, utilisant des barges ostréicoles et des semis à même le sol. A la suite des mortalités d'huîtres adultes constatées par les ostréiculteurs en fin d'été 2006, et des mortalités observées à l'échelle nationale sur le naissain, à partir de 2008, un programme de recherche a été mise en œuvre (Projet Risco, labellisé Pôle Mer et financé par le Conseil Régional de Bretagne). Le volet d'étude présenté ici traite du **risque épidémique** de mortalité d'huîtres par un ou des organismes pathogènes infectieux.

En effet, des mortalités estivales d'huîtres creuses ont été rapportées de longue date, notamment au Japon (Mori, 1965) et aux USA (Beattie *et al.*, 1980), mais aussi en France (Gouletquer *et al.*, 1998, Fleury *et al.*, 2001). Cependant, ces mortalités touchant des huîtres adultes n'étaient pas associées à un agent infectieux, mais plutôt à un déséquilibre physiologique en condition de stress environnemental. En France, de telles surmortalités d'huîtres adultes survenaient plus particulièrement dans des sites soumis à l'influence de fleuves côtiers tels que la baie des Veys (Soletchnik *et al.* 2007). Sur le naissain, des mortalités estivales ont été observées en France notamment à partir de 1994, en lien avec des températures élevées (Soletchnik *et al.* 2007). Rapidement, un agent infectieux de la famille des Herpès virus a pu être diagnostiqué (Nicolas *et al.*, 1992 ; Renault *et al.*, 1994). Cependant, l'interprétation dans le cadre du programme Morest (Samain et McCombie, 2008) était celle d'une étiologie plurifactorielle impliquant des agents infectieux opportunistes (virus OsHV-1, mais aussi bactéries *Vibrio splendidus* ou *Vibrio aesturianus*). A partir de 2008, ces mortalités de naissain se sont généralisées à tous les bassins et ont atteint des taux très élevés : 60-80 % (Miossec *et al.*, 2009). Cette recrudescence de mortalité étant concomitante avec l'apparition d'un variant génotypique du virus OsHV-1 μ var (Segarra *et al.* 2010), une virulence accrue de ce variant est suspectée. Des surmortalités en lien avec ce même virus ont pu être observées non seulement en France, mais aussi en Irlande et au Royaume Uni, et plus récemment en Australie et Nouvelle Zélande (Renault, 2011).

Le suivi des mortalités d'huîtres réalisé de manière standardisée dans le cadre du réseau Ifremer Resco (http://www.ifremer.fr/observatoire_conchylicole) a clairement mis en évidence l'ampleur des mortalités de naissain depuis 2008, et leur caractère ubiquiste : aucun des 13 secteurs suivis n'échappe à ces mortalités. Il est intéressant cependant d'examiner dans quelle mesure les traits spécifiques de la baie de Quiberon (grande ouverture sur le large, profondeur, renouvellement d'eau) pourraient limiter la propagation du virus et des mortalités. L'approche mise en œuvre repose d'une part sur une observation systématique des mortalités et de la contamination des huîtres en baie de Quiberon, et d'autre part sur une tentative d'interprétation par un modèle épidémiologique. Le protocole d'observation mis en œuvre en 2010, en 15 stations de la baie, permet de tester en particulier l'effet de l'âge (1 an, 2 ans) et de la position des huîtres (sol, surélévation) sur leur mortalité, ainsi que la contribution de la maladie virale à ces mortalités. Le modèle épidémiologique testé pour tenter d'interpréter ces observations s'appuie sur (1) une émission de virus à partir des stocks de naissain estimés en 2010 (estran et eau profonde), (2) une dispersion par les courants, et (3) une inactivation du virus en fonction du rayonnement solaire. Il vise à définir dans quelle mesure la contamination dépend des stocks d'huîtres environnants (intertidaux ou subtidaux).

*L'étude **Risco**, labellisée Pôle Mer et financée par le Conseil Régional de Bretagne, traite des risques auxquels est exposée la conchyliculture en baie de Quiberon, de par son mode d'élevage spécifique (au sol en secteur subtidal) : le § 1 traite du **risque de maladie virale du naissain**.*

2. Matériel et Méthodes

Sont présentés ci-après (1) le protocole expérimental de caractérisation des mortalités in situ, (2) les données pathologiques et environnementales disponibles et (3) le modèle épidémiologique testé.

2.1. Protocole expérimental en baie de Quiberon

15 stations expérimentales ont été sélectionnées, couvrant l'ensemble du domaine concédé notamment en termes de profondeur et granulométrie (figure1).

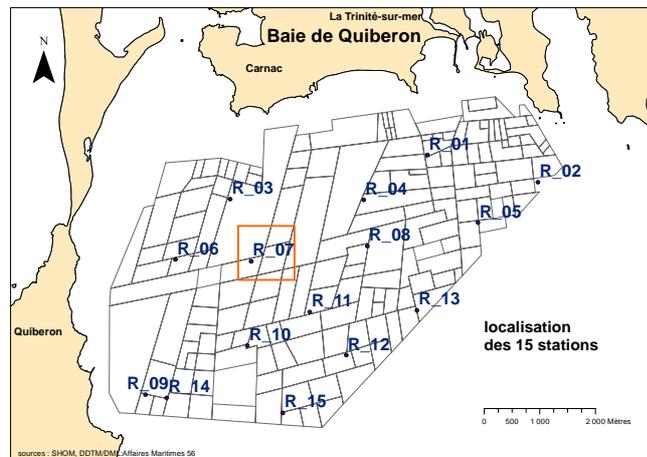


figure1: localisation des 15 stations expérimentales suivies en 2010.
La station R_07 est celle de Men er Roué, point du réseau Rephy et du réseau Resco.

Chaque **structure expérimentale** comprend un cadre métallique (supportant 4 poches d'huîtres grillagées, ouvertes ou fermées), auquel est reliée une poche supplémentaire disposée au sol (figure2). L'ensemble permet de tester ainsi les facteurs âge des huîtres (1 an / 2 ans), protection contre les prédateurs et position par rapport au sol (sur le sol / surélevé). Pour la classe d'âge naissain, la comparaison se limite au facteur surélévation (pas de lot exposé aux prédateurs). Ces huîtres, disposées à raison de 350 par poche, sont de jeunes huîtres de captage naturel, de 9 mois d'âge (environ 1 cm de longueur) au début de l'expérience (mi-avril).

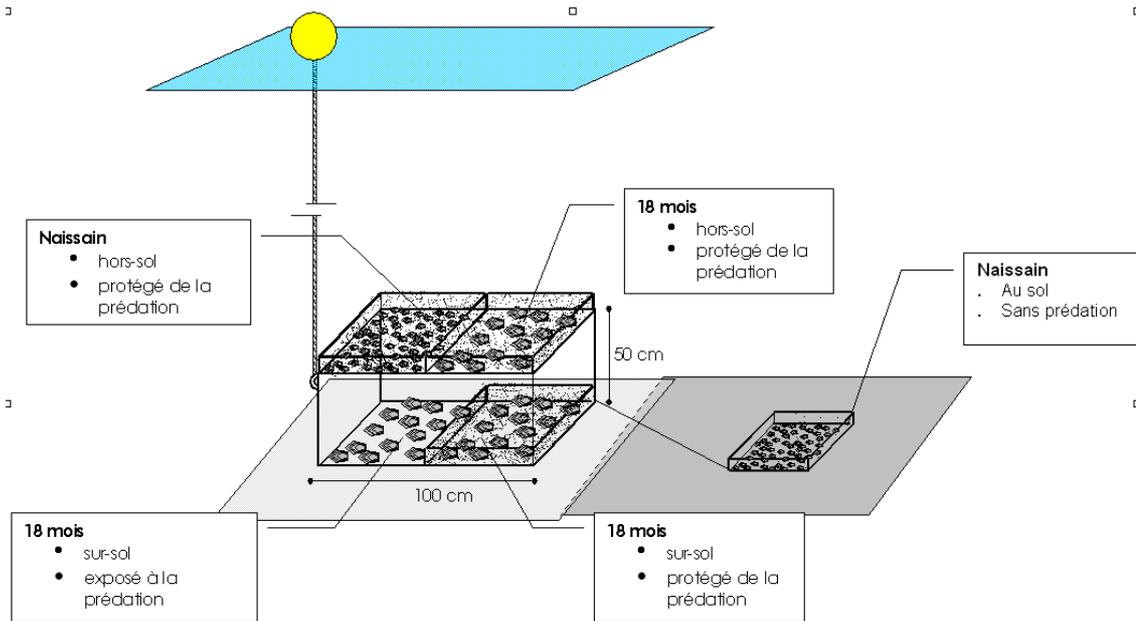


figure2 : plan des structures expérimentales disposées aux 15 stations

Une visite mensuelle a été effectuée entre avril 2010 et février 2011, mobilisant une barge ostréicole pour la manipulation des structures expérimentales. A chaque visite, les huîtres étaient comptées (mortes/vivantes) et un échantillon de 30 prélevé pour biométrie (sur 20, individuellement) et analyse virale (sur 10 huîtres, individuellement, mais seulement sur 12 stations parmi les 15). Les comptages et les analyses virales permettent de représenter la distribution spatiale et l'évolution mensuelle des mortalités (au sol ou en surélévation) et de confronter ces mortalités à la contamination virale, en prévalence (*i.e.* pourcentage d'huîtres contaminées) ou en niveau de contamination individuelle de la chair des huîtres (*i.e.* nombre de copies de virus par mg de chair). Il faut noter que le lot d'huîtres initial (lot de l'observatoire conchylicole) était faiblement contaminé (1/150).

L'analyse repose essentiellement sur les comptages et prélèvements pour analyses d'échantillons d'huîtres disposées au mois d'avril en 15 stations, sur 2 niveaux, et visitées mensuellement.

2.2. Analyses virales

Après caractérisation et séquençage du génome de l'Ostreid Herpès virus OsHV-1, des méthodes de diagnostic spécifique ont été mises au point, basées d'abord sur la PCR¹ conventionnelle puis sur PCR temps réel, plus rapide et plus sensible (Pépin *et al.* 2008).

¹ PCR (pour Polymerase Chain Reaction) désigne la phase clé d'amplification de l'ADN par polymérisation enzymatique, que l'on trouve dans la plupart des méthodes d'analyse par biologie moléculaire, fondées sur la reconnaissance d'un fragment d'ADN spécifique connu, au sein de l'ADN ou de l'ARN extrait de l'échantillon à analyser. Dans la PCR temps réel, la quantité d'ADN total est mesurée à chaque cycle d'amplification grâce à un marqueur fluorescent, ce qui permet d'obtenir une quantification absolue de la quantité initiale d'ADN cible.

Dans le cadre de ce projet Risco, les analyses d'herpès-virus ont été effectuées par le laboratoire **Labofarm** (<http://www.labofarm.com/>), laboratoire d'analyse vétérinaire spécialisé dans les analyses biomoléculaires, suivant la méthode de PCR en temps réel. Dix individus ont été analysés par lot. Le seuil de détection de la méthode est compris entre 10^3 et 10^4 copies d'ADN viral par mg de chair.

Pour mettre en relation la mortalité des huîtres (déterminée chaque fin de mois) et leur contamination (celles des survivantes en réalité, à la fin de chaque mois), on doit convenir de la période la plus pertinente : sachant qu'on ne dispose d'analyses que sur des huîtres vivantes, on a pris en compte la moyenne des données de contamination encadrant le mois, considérant que les données de début du mois pouvaient refléter la contamination des mortes du début du mois suivant, et celle de fin de mois la contamination de celles de fin de mois précédent. Pour caractériser la contamination d'un lot, la moyenne des logarithmes décimaux des teneurs virales individuelles est apparue la mieux adaptée : cet indicateur présente l'avantage d'intégrer à la fois la prévalence et les niveaux de contamination individuelle.

*La **contamination virale** du naissain a été établie par PCR quantitative, réalisée au laboratoire **Labofarm**, selon la méthode établie pour le diagnostic d'**OsHV-1**.*

2.3. Données environnementales

La température de l'eau est un paramètre essentiel, 16°C étant considéré comme seuil de déclenchement de l'épidémie virale, notamment quand cette température est associée à des variations importantes (Jolivel *et al.*, 2012). Petton et al (2013) ont ainsi pu montrer un risque de contamination maximum entre 16.2 et 21.9 °C. Grâce aux enregistrements en continu effectués dans le cadre de l'Observatoire conchylicole (http://wwz.ifremer.fr/observatoire_conchylicole), on dispose de mesures de température en différents points d'estran à proximité de la baie de Quiberon (Le Pô, Kerpenhir, Larmor Baden, Penerf). En baie elle-même, les mesures disponibles sont celles du réseau REPHY, collectées en surface et au fond (à la station de Men er Roué, R07).

Les autres données environnementales utilisées notamment pour alimenter le modèle épidémiologique proviennent de Météo-France (vent et rayonnement solaire). Des estimations de chlorophylle A et de turbidité extraites des données satellitales de réflectance de l'eau et interpolées par Gohin (2011) ont également été utilisées.

*Les données environnementales nécessaires à l'interprétation (température, rayonnement...) sont issues de mesures et d'enregistrements in situ de l'**Ifremer** ainsi que de données de **Météo-France**.*

2.4. Estimation des stocks de naissain sur estran et en eau profonde

Le stock de naissain d'huîtres creuses, considéré comme la principale source d'émission d'OsHV-1 au moment des mortalités, a dû être évalué, non seulement dans la baie de Quiberon elle-même mais aussi dans les bassins d'estran à proximité susceptibles de contaminer la baie. La prise en compte du seul naissain et pas des huîtres adultes s'appuie notamment sur les résultats de [Pernet et al. \(2013\)](#), qui a mis en évidence dans l'étang de Thau une mortalité exacerbée sur les échantillons entourés de naissain, par rapport à ceux disposés sur des tables vides ou occupées par des huîtres adultes.

Pour l'estimation du stock de naissain en baie, une enquête auprès des concessionnaires a été menée par Cochet-Environnement. Chaque concessionnaire interrogé (enquête exhaustive) a indiqué le nombre de naissain semé au cours de l'année 2010, son origine et la date d'ensemencement.

Pour l'estimation des stocks d'estran, seuls ceux de la rivière de Penerf ont été évalués en 2010 ([Gaussem et al. 2012](#)), par un échantillonnage sur le terrain (comptage de poches pour le naissain d'élevage et de cadrats de 1m² pour le naissain sauvage) complété d'une enquête auprès des concessionnaires. Ce n'est qu'en 2013 que le stock de naissain a pu être évalué dans tous les bassins compris entre la baie de Plouharnel (à proximité immédiate de la baie de Quiberon) et la ria de Penerf (20 km au sud-est), dans le cadre du projet Gigassat (www.gigassat.org/) : [Enez \(2013\)](#). La méthode d'enquête téléphonique a permis de recueillir des informations non accessibles sur le terrain (origine des huîtres...) et de sensibiliser les professionnels aux études en cours. Elle a mobilisé environ 5 semaines (réparties entre 3 agents). Les informations sur la quantité de naissain, son origine, sa date d'ensemencement et l'emplacement de la concession, ont été collectées. Le ratio entre le stock de naissain estimé en 2010 et 2013, dans le bassin où l'estimation a été faite les deux années (Penerf), fournit un correctif que l'on appliquera aux bassins qui n'ont été échantillonnés qu'en 2013. Par exemple, pour le Golfe du Morbihan (GM) : Stock GM 2010 = Stock GM 2013 x (Stock Penerf 2010 / Stock Penerf 2013). Le naissain "sauvage" a été négligé.

*Un modèle épidémiologique est prévu, pour tenter d'identifier les sources des contaminations virales en baie de Quiberon. Pour initier l'émission théorique de virus par ce modèle, la **quantité de naissain en élevage** a été évaluée en baie de Quiberon et dans les bassins d'estran adjacents.*

2.5. Modélisation de l'exposition virale en baie de Quiberon

L'objectif est d'évaluer la contribution des différents stocks de naissain à la contamination en OsHV-1 de la baie de Quiberon. L'intérêt de la modélisation hydrodynamique a été souligné par [Pépin *et al.* \(2011\)](#) lors d'une démonstration de l'absence de contamination des huîtres dans quelques sites isolés du bassin de Marennes-Oléron. Une telle approche par modélisation a été initiée en 2011 sur l'étang de Thau ([Pernet *et al.*, 2012](#))².

Le cœur du modèle est le modèle hydrodynamique Mars 3D de maille 300 m ([Lazure et Dumas, 2008](#)) validé localement en température et salinité (figure 3), qui décrit la circulation des masses d'eau en fonction des marées et de forçages météorologiques (le vent en particulier) sur la période considérée. Ce modèle permet d'étudier le transport et la dispersion des particules virales émises par le stock de naissain. Le flux d'émission viral est proportionnel à l'effectif en naissain estimé dans chaque maille. Dans cette version simplifiée du modèle épidémiologique, le flux émis reste constant durant la période de mortalité (entre mai et septembre) indépendamment de la mortalité ou de la croissance des huîtres.

L'inactivation du virus dans le temps est prise en compte par un modèle de survie selon le rayonnement solaire (Météo-France, Vannes), la turbidité de l'eau (chlorophylle A et matière particulaire inorganique de source satellitale quotidienne) et la profondeur. Le modèle de survie développé par [Guillaud *et al.* \(1997\)](#) pour *Escherichia coli* a été adapté à l'OsHV-1 : considérant les doses expérimentales de radiation UV nécessaires, deux fois plus fortes pour inactiver 90% des *E. coli* que des herpès-virus ([Meier, 2010](#)), on a retenu pour l'OsHV-1 un temps de survie (T90) deux fois plus long que celui d'*E. coli*, à rayonnement équivalent.

Cette approche permet donc d'estimer le niveau d'exposition à l'herpès-virus à l'échelle spatiale et temporelle ainsi que la contribution respective de chaque bassin émetteur.

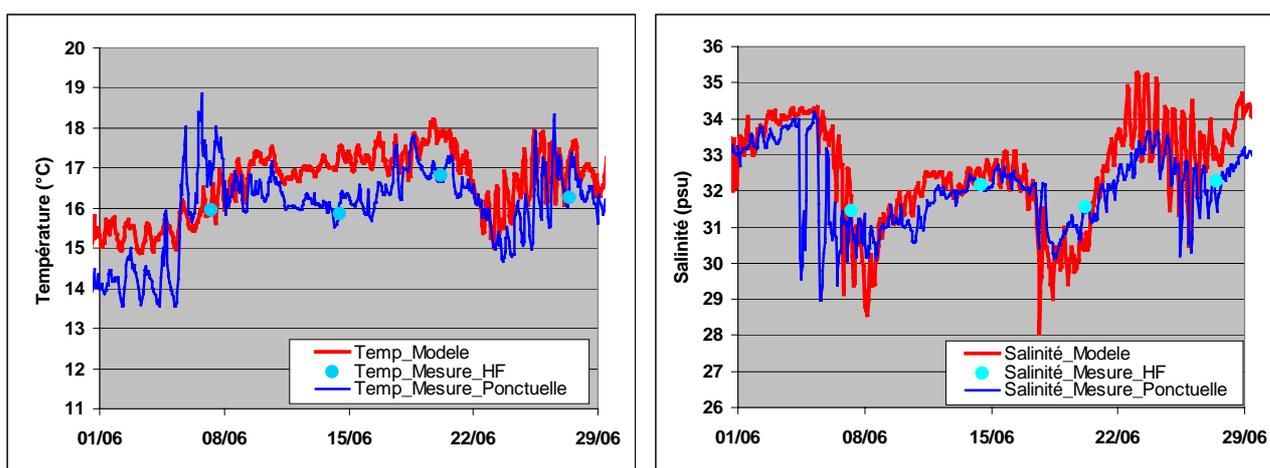


figure 3 : validation du modèle en température et salinité en 2013, à la station Molit (au débouché de la Vilaine).

² « les simulations de transport de particules à l'aide du modèle hydrodynamique MARS-3D ont montré que la localisation du point d'émission de la maladie influençait fortement le potentiel de dispersion de l'agent infectieux dans la lagune... Nos données suggèrent que la valeur de T90 pour OsHV-1 était vraisemblablement supérieure ou égale à 5 jours ».

Ce **modèle hydro-épidémiologique** simule l'émission de virus, son transport et son abattement à partir d'hypothèses simples (émission de virus exclusivement par le naissain en mortalité par exemple). Il fournit des estimations de concentration virale dans l'eau auxquelles seront exposées les huîtres des 15 stations expérimentales de baie de Quiberon. Il permettra surtout de statuer sur l'**origine de cette contamination**: **exogène** (bassins conchylicoles d'estran) ou **endogène** (semis professionnels de lots contaminés en baie de Quiberon).

3. Résultats

La température de l'eau, les mortalités d'origine virale et les sources possibles de virus sont passées en revue.

3.1. La température de l'eau

Le réchauffement printanier de l'eau de mer est plus précoce sur les sites d'estran (Plouharnel et Penerf représentés sur la figure 4), qu'en eau profonde, à proximité du fond (où se trouvent les huîtres). En outre, les variations de température sont plus marquées (faible hauteur d'eau).

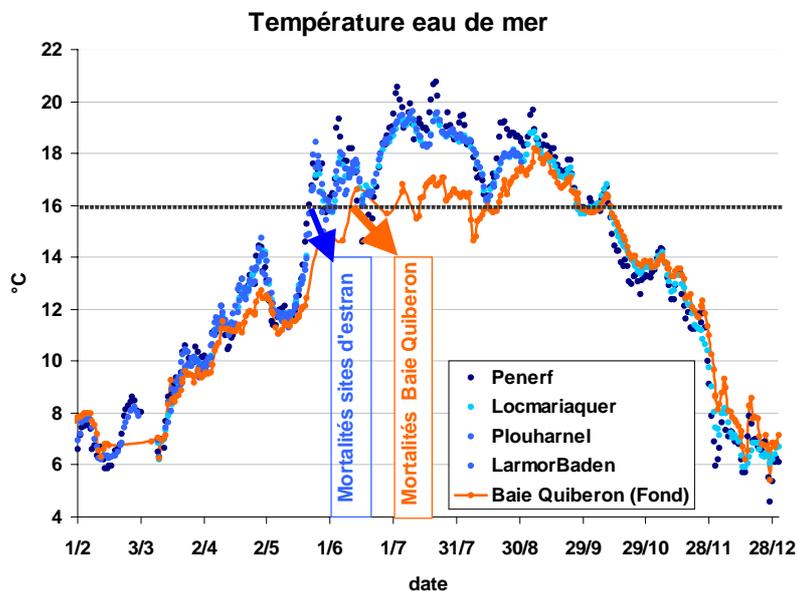


figure 4 : température de l'eau de mer en quelques stations d'estran (bleu) et au fond de la baie de Quiberon (en orange), en 2010 : médianes des températures de chaque jour.

Ces résultats de température de l'eau peuvent être mis en rapport avec la période d'apparition des mortalités (figure 4) :

- sur estran, les mortalités ont été décrites entre fin mai et mi-juin (soit 10-25 jours après franchissement des 16°C).
- en eau profonde, le franchissement des 16 degrés survient une première fois le 10 juin et une seconde fois le 20 juin. L'accélération des mortalités a lieu à la mi-juillet, soit un mois après le premier franchissement de 16°C (25 jours après le 2ème franchissement).

Le retard de mortalité observé en eau profonde en baie de Quiberon par rapport à l'estran peut être associé à une augmentation des températures plus progressive.

En 2010, les mortalités expérimentales en baie de Quiberon ont suivi d'un mois environ le franchissement de 16°C, un délai supérieur au délai observé sur estran.

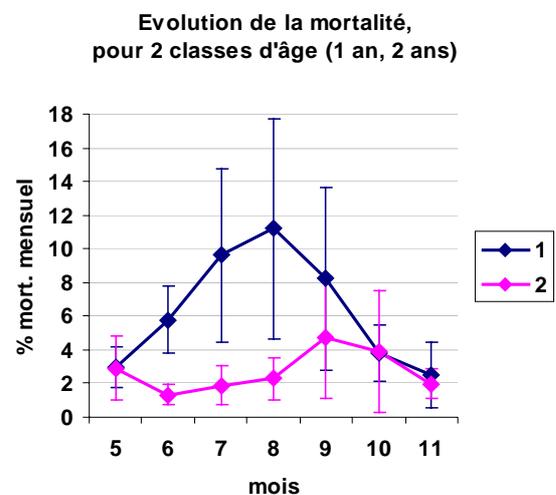
3.2. Les mortalités d'origine virale observées en baie de Quiberon

3.2.1. huîtres de 1 an : des mortalités saisonnières et spatialisées

- Comparaison huîtres de 1 an / huîtres de 2 ans

La mortalité des huîtres de 1 an, toutes stations confondues (et hors prédation), est plus forte que celles des huîtres de 2 ans et présente une saisonnalité différente : c'est une **mortalité essentiellement estivale** (Figure 5). C'est de cette classe d'âge (1 an en été), dont il est question dans ce chapitre.

Figure 5 : mortalité mensuelle comparée des huîtres de 1an et 2 ans, lors de l'étude en 2010 en 15 stations (moyenne et intervalle de confiance 95%)



- Saisonnalité selon la station et le niveau

Les mortalités cumulées d'huîtres de un an sont très différentes selon les stations (entre 5% et 90% en novembre), avec seulement 4 stations à forte mortalité chez les huîtres surélevées et une gamme continue de mortalités chez les huîtres au sol (figure 6) : l'analyse révélera des causes différentes à ces 2 types de mortalité.

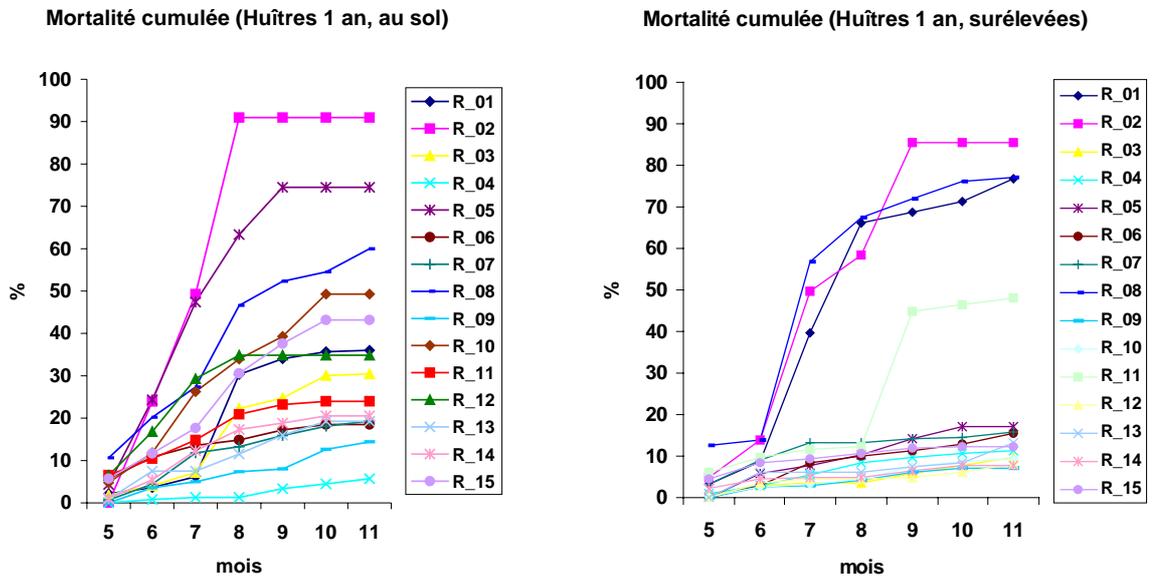


figure 6 : mortalité cumulée par station : huîtres au sol à gauche ; huîtres surélevées à droite

- Cartographie des mortalités

Spatialement, la mortalité diffère selon le secteur de la baie et selon le niveau de surélévation. Le secteur géographique Nord-Ouest est quasiment épargné par les mortalités de jeunes huîtres, alors qu'il est relativement proche du débouché du secteur ostréicole d'estran de Plouharnel-Le Pô. Tous sites considérés, la mortalité des huîtres au sol est significativement supérieure à celle des huîtres surélevées (test du rang signé sur données appariées par date-site : $P=0.0001$). La surmortalité en surélevé se manifeste uniquement en 4 stations localisées au centre et au Nord-Est, où elle atteint 70-80 % de mortalité cumulée. En dehors de ces 4 stations, la mortalité tend à être plus forte au sol, notamment en zone profonde et envasée.

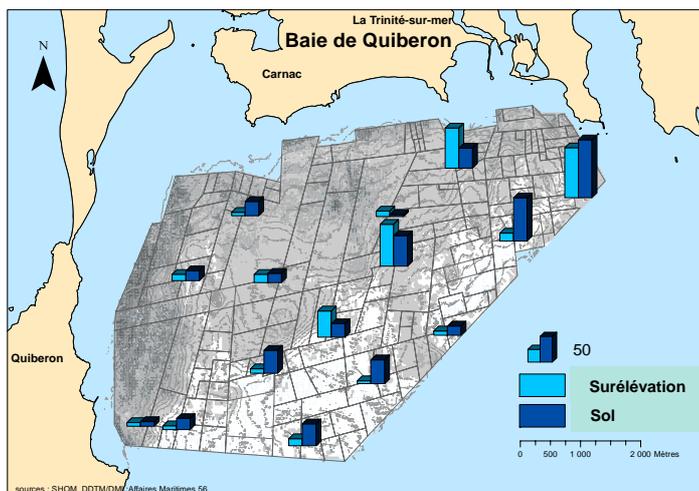


figure 7 : répartition spatiale des mortalités cumulées entre avril et décembre, pour les huîtres de 1 an aux deux niveaux : en surélevé ou au sol

L'analyse va s'attacher à identifier les facteurs explicatifs spécifiques aux 2 niveaux de mortalité.

*Des mortalités pouvant dépasser 70% entre mai et novembre (surtout **en été**) ont été recensées sur le naissain en 2010, localisées très différemment pour les huîtres au sol (secteur profond et envasé) et les huîtres surélevées (Nord-Est et centre baie).*

3.2.2. Des mortalités pour partie d'origine virale

Les résultats bruts en prévalence (% d'huîtres contaminées) et charge virale dans les tissus sont présentés en Annexe 1. L'effet de la charge virale des huîtres sur leur mortalité est testé, en prenant en compte la covariable niveau (sol / surélevé). **L'effet de la charge virale n'est significatif que pour les huîtres du niveau surélevé** : Tableau 1

Tableau 1 : **Analyse de régression multiple**

Paramètre	Estimation	Erreur		Statistique	
		type	t	Proba.	
Constante	7.7	1.29	6.00	0.0000	
[OsHV1/huîtres]	2.02	1.46	1.37	0.17	
Niveau (sol / surélevé)	-4.11	1.81	-2.26	0.024	
Interaction [OsHV1]*Niveau	6.86	2.03	3.36	0.0010	

R² = 21 %

Pour ces **huîtres en surélevé** (figure 8 gauche), la mortalité est faible en l'absence de contamination (ordonnée à l'origine proche de zéro) et l'augmentation de **charge virale** moyenne des lots se traduit par une augmentation de la mortalité proportionnelle³ : au-delà de 10³ copies d'ADN viral par mg de chair environ, les mortalités peuvent ainsi dépasser 40% par mois. Chez ces huîtres surélevées, ce lien entre contamination virale et mortalité est illustré plus en détail dans la figure 16 en annexe 1 : le pic de mortalité correspond en général à la prévalence et à la charge virale de la chair des huîtres maximales.

Pour les huîtres au sol (figure 8, droite), il existe une mortalité de l'ordre de 10% par mois même sans contamination (ordonnée à l'origine) et l'effet d'une augmentation de la charge virale n'est pas significatif (même dans les quelques cas de forte contamination). **Au sol, un effet protecteur semble se manifester** vis à vis de la mortalité virale, qu'il conviendra d'élucider (possiblement en lien avec la faible croissance des huîtres au sol).

³ Cette corrélation entre la moyenne de contamination de début et de fin de mois, et la mortalité du mois s'observe aussi en considérant uniquement la contamination de fin de mois : cf Annexe 2

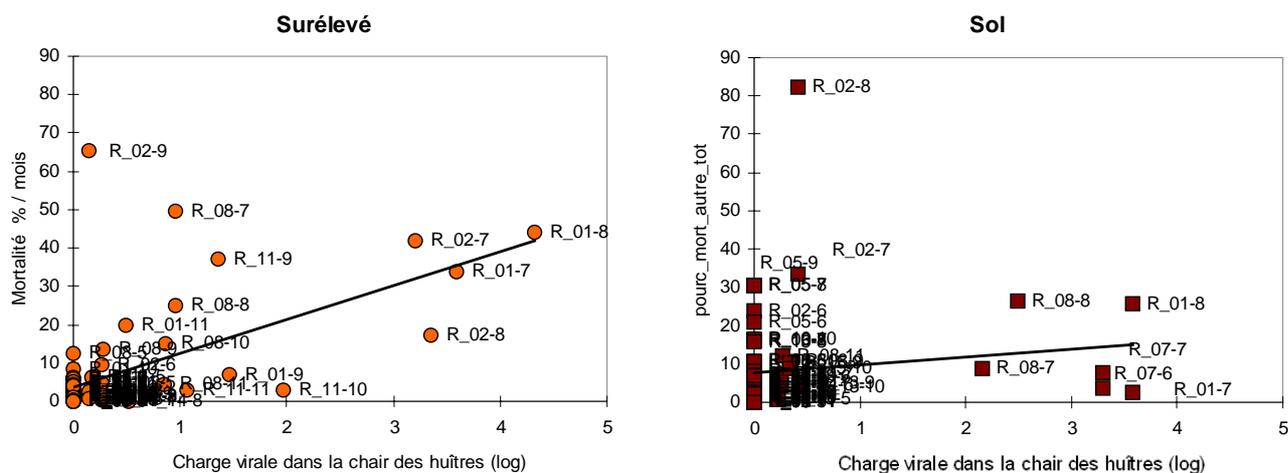


figure 8 : effet de la charge virale dans la chair des huîtres (en log), sur la mortalité aux deux niveaux (surélevé à gauche, sol à droite) : les deux premiers chiffres des étiquettes désignent la station, et le dernier le mois

La dispersion des points autour des droites de régression et l'absence d'effet significatif de la charge virale dans les huîtres au sol suggèrent l'existence d'**autres causes de mortalité**. Pour séparer ces deux types de mortalités (les mortalités d'origine virale et non virale) et établir leur répartition spatiale, ces droites de régression ont été utilisées pour estimer les mortalités attribuables au virus et les écarts aux droites de régression pour les mortalités autres (les résultats mensuels étant moyennés par station).

*A ces répartitions spatiales de surmortalités de naissain en baie de Quiberon différentes pour le naissain en surélevé et le naissain au sol correspondent des **explications différentes** : l'**herpès virus OsHV-1 pour les huîtres en surélevé (nord-est)** et le sédiment pour les huîtres au sol (sud).*

3.2.3. Une contamination virale très spatialisée en baie de Quiberon

Sur les 12 stations où les huîtres ont fait l'objet d'analyses virales mensuelles entre mai et septembre, seulement 5 présentent des prévalences moyennes en OsHV-1 supérieures à 4 %, soit dans la poche surélevée soit dans la poche au sol (ou les deux) : Tableau 2. **Entre huîtres au sol et huîtres en surélévation, la contamination n'est pas significativement différente** (comparaisons appariées : probabilité d'erreur 0.45 dans test de Student, et 0.13 dans test du rang signé).

Tableau 2 : pourcentage moyen d'huîtres contaminées par OsHV-1 (moyenne mai-septembre)

Station	Surélevé	Sol
1	35	20
2	24.2	3.3
3	0	0
5	2	0
6	0	0
7	0	20
8	10	16
10	0	0
11	12	0
13	0	4
14	4	2
15	2	2

Spatialement, ces stations contaminées délimitent une zone bien circonscrite, au centre et au nord-est de la baie, qui ne se singularise pas de manière évidente par une profondeur ou un type de sédiment particuliers : figure 9. C'est par un autre facteur que l'on cherchera à expliquer cette répartition : la charge virale dans l'eau, en lien probable avec la proximité des stocks contaminants (gérée par le modèle).

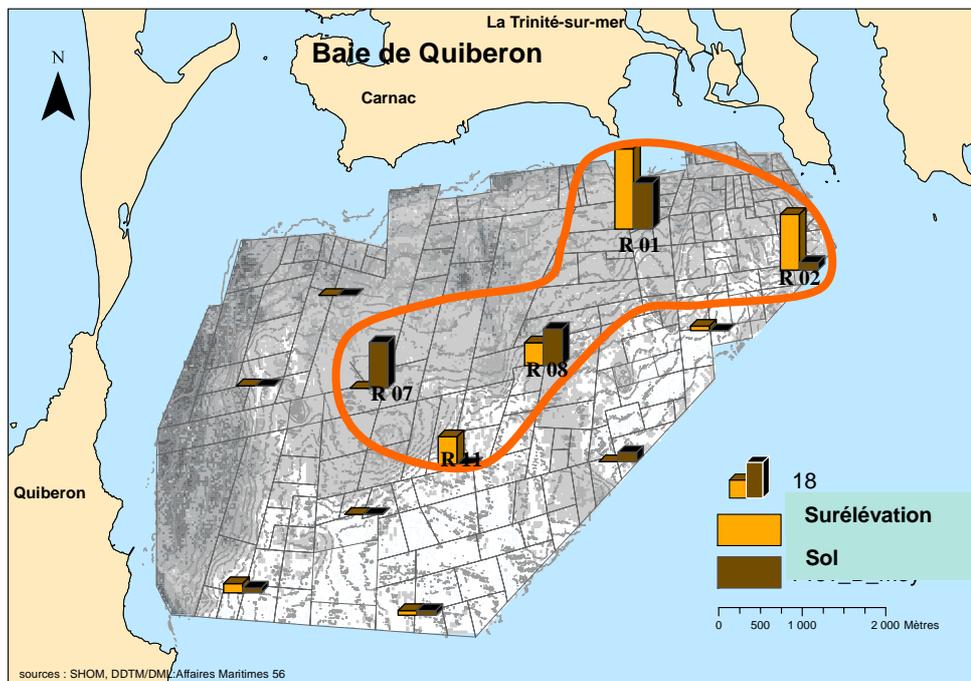


figure 9 : pourcentage moyen d'huîtres contaminées en OsHV-1, entre avril et septembre 2010, aux deux niveaux (sol et surélévation)

Pour l'année 2010, et compte tenu des éléments précédents (la contamination et la mortalité induite statistiquement), on peut établir la répartition des mortalités d'origine virale en baie de Quiberon (figure 10).

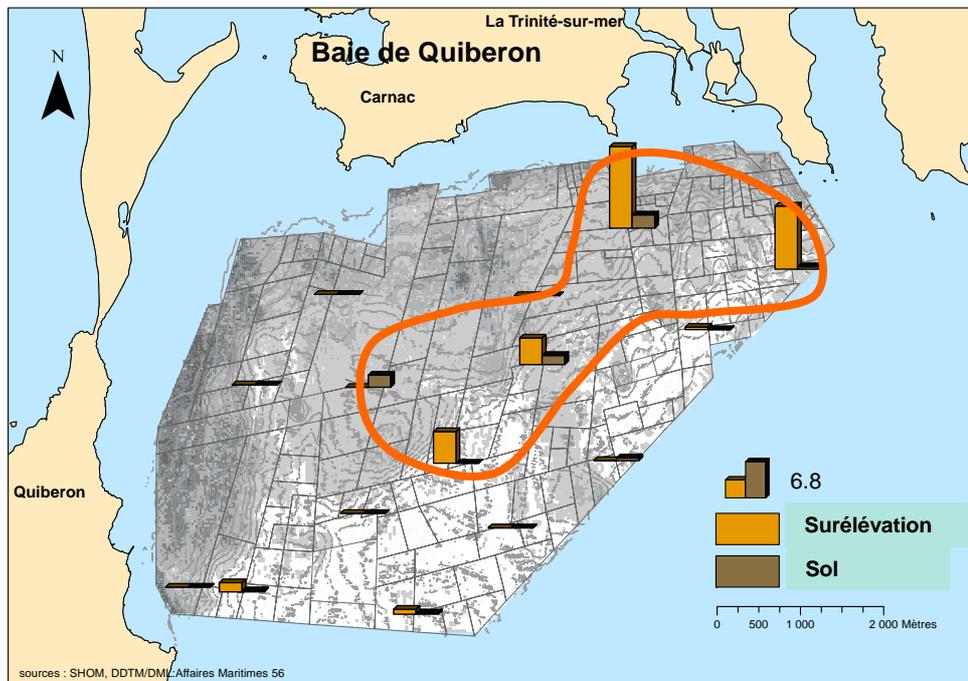


figure 10 : mortalités d'origine virale (% par mois), au sol et en surélévation, déduites de la relation statistique entre charge virale et mortalité, différente à ces deux niveaux : en surélevé, fortes mortalités virales ; au sol : faibles mortalités virales (mais mortalités non virales en lien avec le sédiment)

Cette répartition pourra être considérée comme relativement pérenne si elle dépend de facteurs stables (le positionnement par rapport aux contaminations des bassins d'estran par exemple) ; à l'inverse, elle pourrait **dépendre de sources de contamination locales en baie de Quiberon** et varier alors selon les années. Cette alternative est analysée plus loin grâce au modèle épidémiologique.

*En 2010, c'est seulement **un secteur bien délimité** au Centre-Nord-Est de la baie qui a été **contaminé par l'herpès virus OsHV-1**, avec **mortalité induite essentiellement sur les huîtres en surélévation.***

3.2.4. Une contamination virale maximale en juillet-août

On obtient la même répartition spatiale en prenant en compte la charge virale dans la chair des huîtres, au lieu de la prévalence. Une analyse de variance a mis en évidence un effet significatif de la station et du mois, ainsi que de l'interaction entre les deux :

Tableau 3

Tableau 3 : analyse de variance sur les charges virales dans la chair des huîtres*

Source	Somme des carrés	Ddl	Carré moyen	Rapport F	Proba.
mois	12.9618	6	2.1603	6.80	0.0000
station	19.7838	11	1.79853	5.66	0.0000
mois*station	51.11	66	0.774394	2.44	0.0001
Résidu	26.3617	83	0.317611		

R-carré = 76.15 pourcents

*Charge virale moyenne entre début de mois et fin de mois, exprimée en logarithme

La contamination démarre au mois de juin en une station (R07, au sol), où elle se maintient jusqu'en juillet. Mais c'est en juillet-août que le plus grand nombre de stations est affecté (les stations R01, R02 et R08 du côté Nord-Est). Enfin, la contamination est plus tardive à la station R11, la plus au large :

figure 11.

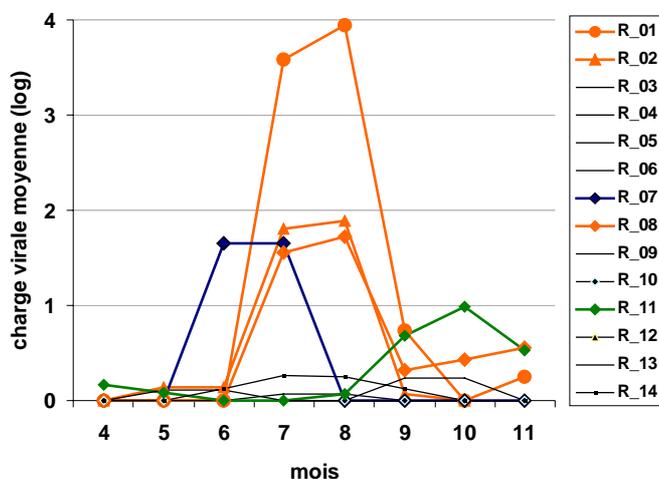


figure 11 : évolution de la charge virale dans la chair des huîtres, selon les stations (sol et surélevé confondu) et les mois

La figure 15 en annexe présente la carte mensuelle d'évolution des mortalités en lien avec la contamination virale

La contamination virale culmine en juillet-août dans le secteur du nord-est le plus touché.

3.3. Exposition à l'herpès-virus en baie de Quiberon, évaluée par modélisation

A défaut d'avoir analysé la concentration de virus dans l'eau, la simulation réalisée par modèle a permis de cerner l'origine probable de la contamination observée sur les huîtres expérimentales des 15 stations de la baie.

3.3.1. Estimation des stocks de naissain d'huîtres (estran et eau profonde) en 2010

En 2010, [Gaussem et al. \(2012\)](#) ont estimé à 69 millions le nombre de naissain en élevage en ria de Penerf, avant les mortalités. En 2013, une enquête dans le même secteur a abouti à une estimation de 85 millions de naissains ([Enez, 2013](#)). Dans chacun des autres bassins ostréicoles d'estran (secteurs du Pô, de la rivière de Crach, Saint Philibert, Auray, Golfe du Morbihan) où la seule estimation est celle de l'enquête de 2013, ce coefficient de 69/85 va être appliqué pour obtenir une estimation en 2010.

3.3.2. Simulation du risque viral en baie de Quiberon

Pour les paramètres du modèle retenus (en particulier le taux d'abattement viral), la cartographie résultante de l'exposition virale (figure 12) suggère que **la contamination serait surtout endogène** à la baie (à partir de semis de naissain contaminés, en place) : en effet, les simulations de charge virale réalisées en prenant en compte ces stocks de naissain semés en baie par les professionnels (colonne de droite de la figure) apparaissent nettement plus explicatives de la répartition des mortalités expérimentales (les points noirs de la figure), que les simulations à partir des seules émissions depuis les stocks d'estran (cartes de la colonne de gauche de la figure).

Les virus émis par les stocks d'estran, même très proches comme ceux du Pô-Plouharnel (au nord-est du site), semblent être dilués ou inactivés trop vite (sous l'effet conjugué de la faible turbidité et des rayonnements UV solaires) pour contaminer significativement la baie de Quiberon. On peut donc suspecter les quelques semis importants dans baie elle-même (déclarés lors de l'enquête de Cochet-Environnement en 2010), non loin de la zone centre-est où ont été observées des contaminations d'huîtres expérimentales, d'être à l'origine de ces contaminations.

L'analyse des sources et des trajectoires de contamination grâce à un modèle hydro-épidémiologique tend à écarter les sources de contamination externes à la baie (estran), et à incriminer les semis en baie comme source de contamination virale interne à la baie de Quiberon, l'année 2010.

Emission virale par stocks d'estran seuls

Emission virale par stocks d'estran & profonds

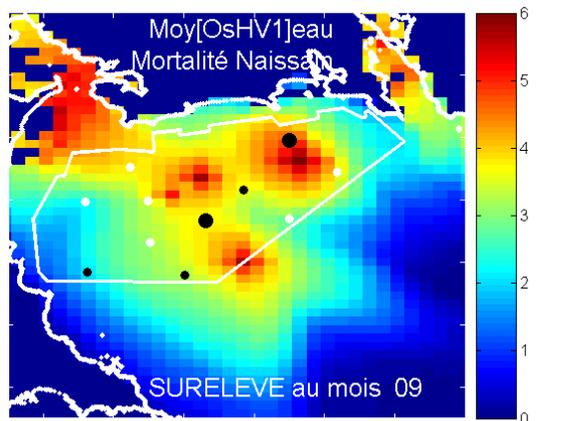
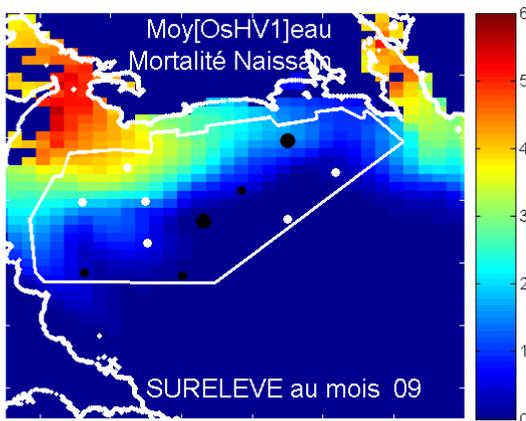
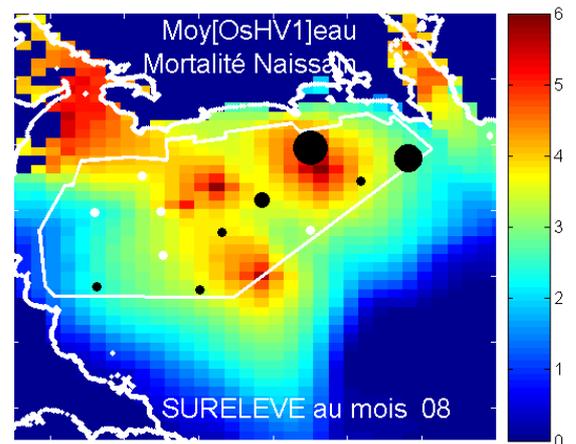
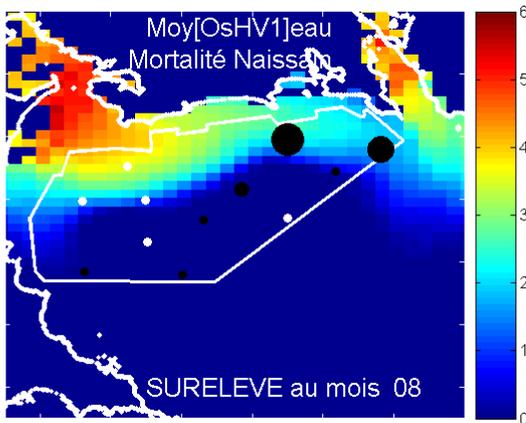
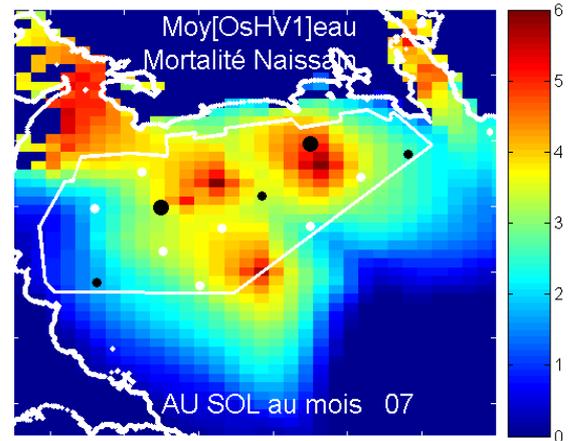
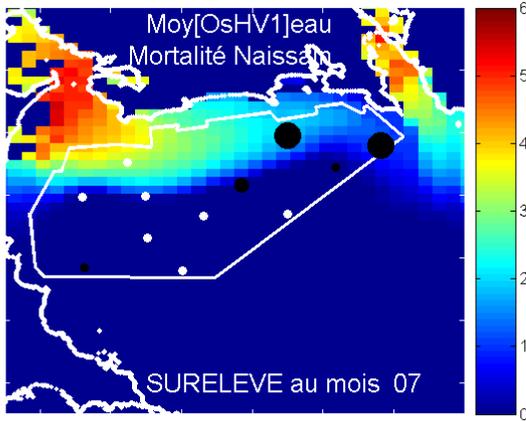


figure 12 : confrontation entre charge virale simulée et mortalités observées, à 3 dates (haut = juillet, milieu = août, bas= septembre) et dans 2 conditions d'émission : à gauche : émission virale calculée à partir des seuls stocks de naissain d'estran ; à droite : émission virale incluant les stocks de naissain d'estran et d'eau profonde. Charge virale moyenne (en log10) représentée par gradient de couleur du bleu au rouge. Mortalités d'origine virale observées en 2010 en 12 stations en surélevé représentées par points blancs (= sans mortalité virale) ou points noirs (de taille proportionnelle à la mortalité).

4. Discussion

Plusieurs résultats méritent d'être discutés, à la fois sur les mortalités d'origine virale (le virus comme agent causal, son origine, ses effets comparés au sol et en surélévation), et sur les autres causes de mortalité de naissain en baie de Quiberon.

4.1. Responsabilité d'OsHV-1 dans les mortalités

Le rôle causal joué par le virus OsHV-1 dans les mortalités de jeunes huîtres a été confirmé par les expériences de reproduction de la contamination virale et de la mortalité (Schikorski *et al.* 2011a, 2011b). Jusqu'à 10^3 copies d'ADN par mg de chair, le virus peut être à un stade latent non infectieux. Après activation notamment sous l'influence d'une augmentation de température, la charge virale peut atteindre 10^7 - 10^8 et la mort de l'huître survient en quelques jours (Sauvage *et al.* 2009).

Dans notre étude, cette relation de causalité est corroborée statistiquement sur les lots d'huîtres en surélévation : les lots d'huîtres les plus touchés par les mortalités présentent bien la plus forte prévalence (supérieure à 50%) et les charges virales les plus élevées (supérieures à 10^5). L'analyse de la contamination virale (exprimée en prévalence ou en niveau d'infestation individuelle) montre clairement la même répartition géographique que celle des mortalités : ce sont les 4 stations massivement touchées par les mortalités en surélévation qui se révèlent contaminées par le virus OsHV-1.

Avant le déclenchement des mortalités, la charge virale des huîtres reste indétectable (mai, juin). Le déclenchement des mortalités survient quelques semaines après le franchissement du seuil de 16°C , comme observé généralement (Jolivel *et al.*, 2012). Les survivantes paraissent se décontaminer ensuite jusqu'à un seuil de non détection, et ce indépendamment de la température.

Le lien entre la contamination des huîtres et celle de l'eau de mer a pu être démontré la même année dans un secteur d'estran proche : la rivière de Penerf (Gaussem *et al.*, 2012). C'est ce lien qui justifie l'approche par modélisation mise en œuvre dans l'étude présente.

Cette corrélation entre contamination et mortalité n'est observé que sur les jeunes huîtres surélevées : pour les huîtres au sol, ou chez les huîtres de 2 ans, l'herpès-virus n'apparaît pas comme le principal facteur de mortalité (discuté plus loin).

La contamination par l'herpès-virus OsHV-1 est clairement la cause directe de mortalité des huîtres en surélévation.

4.2. Moindre sensibilité des huîtres au sol à la mortalité virale

La comparaison entre huîtres surélevées et huîtres au sol a mis en évidence un résultat inattendu : les huîtres au sol n'étant pas significativement moins contaminées en herpès-virus, quand elles le sont, la mortalité induite est nettement plus faible. Par exemple à la station R01 : figure 13.

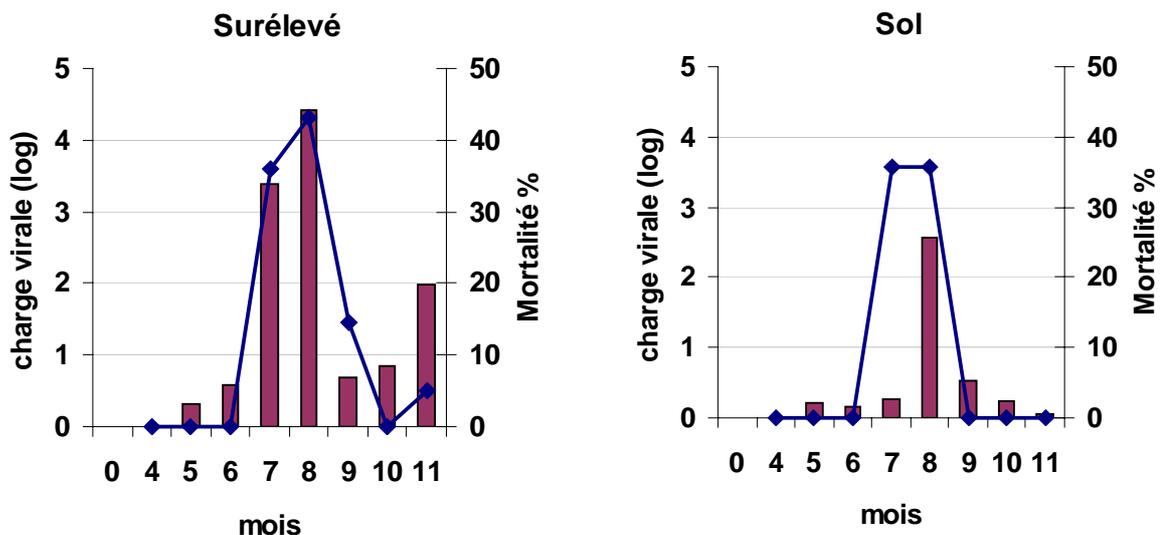


figure 13 : comparaison de la contamination des huîtres (trait bleu) et de la mortalité (barres rouges), entre huîtres surélevées (gauche) et huîtres au sol (droite)

Ces huîtres au sol ont un milieu de vie différent (probablement moins de phytoplancton et plus de turbidité minérale, moins d'oxygène par périodes) et une physiologie induite différente : la croissance nettement plus faible au sol en atteste. L'un ou l'autre des paramètres suivants pourrait expliquer la moindre mortalité des huîtres au sol :

- filtration plus faible (et donc filtration plus faible de particules virales)
- biodisponibilité du virus plus faible, s'il est adsorbé sur les particules minérales ...

Sous réserve de contenir la prédation (étoile de mer, bigorneaux perceurs, dorades), et de se limiter au secteur Ouest (épargné par les mortalités non virales, du fait d'un sédiment moins envasé), le prégrossissement à proximité du sol présenterait alors des atouts, par rapport au prégrossissement en surélévation (en cages notamment).

Dans les conditions particulières d'élevage au sol (plus de turbidité...), les huîtres poussent moins et meurent moins de virus, alors qu'elles se contaminent autant. Elles peuvent mourir cependant d'autres facteurs en secteur vaseux (moins d'oxygène...)

4.3. Sources de contamination du naissain en baie de Quiberon

Depuis 2008, tous les bassins d'élevage d'huîtres creuses en France sont contaminés par l'OsHV-1 et subissent des mortalités à des degrés divers. Au cours de l'année 2010, au moins 3 études ont précisé le lien entre la charge virale dans l'eau et le risque de mortalité. Ainsi, [Gaussem *et al.* \(2012\)](#) ont pu montrer en 2010 qu'en rria de Penerf la contamination observée en 9 stations était significativement liée à la charge virale moyenne mesurée dans l'eau (en interaction avec le niveau d'exondation). [Pépin *et al.* \(2011\)](#) démontrent la même année, sur le bassin de Marennes-Oléron, que les huîtres des sites les plus isolés (côté océanique de l'île d'Oléron notamment) ne se contaminent pas, résultat qu'ils interprètent par un modèle de dispersion hydrodynamique. [Pernet *et al.* \(2012\)](#) observent également dans l'étang de Thau, à partir d'un nombre plus élevé de stations (106), des temps moyens de survie variant entre 8 jours et plus de 45 jours en fonction de la localisation dans la lagune et de la connectivité hydrodynamique entre zones d'élevage (modèle Mars 3 D).

La forte spatialisation des mortalités d'origine virale observée dans cette étude en baie de Quiberon répond aux mêmes principes épidémiologiques. Les analyses sur les huîtres traduisent bien un gradient de contamination mais seule l'utilisation d'un modèle de dispersion et d'abattement du virus a permis de comprendre l'origine de cette spatialisation. La forte dilution dans une baie semi-ouverte et surtout la faible survie du virus dans l'eau de mer exposée au rayonnement solaire semblent limiter la contamination à partir des bassins d'estran même les plus proches, et privilégier une source locale dans cette contamination (interne à la baie). Cette approche de modélisation est cependant simplifiée pour ce qui est de l'émission (non dépendante d'une cinétique de mortalité) : elle doit donc être considérée comme exploratoire et nécessitant une validation plus large : c'est l'un des objets du programme Gigassat en cours (2013-2016).

Le modèle hydro-épidémiologique développé, a montré sa capacité à établir le lien entre les sources potentielles de contamination et les mortalités observées. A ce stade, c'est un outil exploratoire à valider.

4.4. D'autres causes de mortalité de naissain en baie de Quiberon

Cette étude sur les mortalités de naissain en baie de Quiberon a mis en évidence des mortalités importantes sur les huîtres à proximité du sol, non imputables à l'OsHV-1 : figure 14.

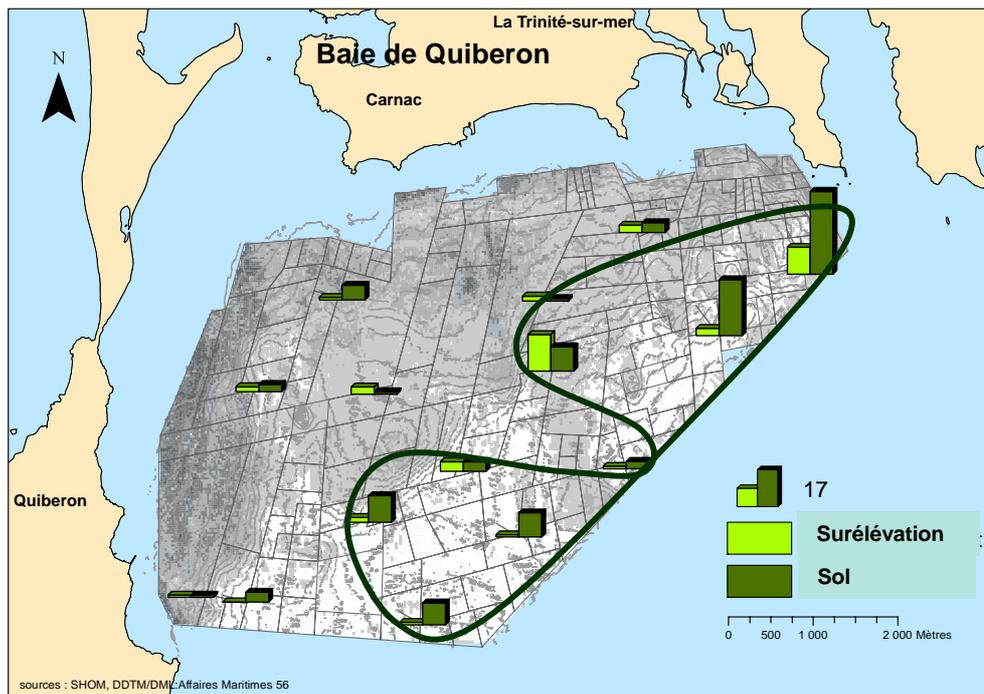


figure 14 : mortalité observée (hors prédation) d'origine non virale, selon le niveau d'élevage : surélévation ou sol. La couleur blanche du fond grisé correspond au secteur le plus profond et le plus envasé.

Ces mortalités hors prédation, observées sur les huîtres de 1 an au sol (mais également sur les huîtres de 2 ans) ont une distribution spatiale qui coïncide avec deux paramètres et deux gradients (en partie liés) : elles font l'objet de la partie 3 du rapport.

- vers le sud : la granulométrie du sédiment : c'est clairement dans le secteur profond et envasé que ces mortalités au sol sont maximales
- vers l'est : l'hypoxie du bas de la colonne d'eau (ce facteur est analysé en détail dans la troisième partie du rapport).

D'autres causes de mortalités décrites plus loin (la matière organique du sédiment et l'hypoxie notamment) affectent le naissain et les huîtres adultes, au sud et à l'est de la baie.

4.5. Recommandations et perspectives

Le demi-élevage de naissain en baie de Quiberon est exposé à trois risques d'importance différente selon la zone : (a) le risque de prédation étudié dans la première partie du rapport (étoiles et bigorneaux perceurs surtout au sud et à l'est, dorades surtout à l'ouest) ; (b) le risque lié à l'hypoxie, analysé dans la troisième partie (principalement au sud et à l'est) ; (c) le risque de maladie à OsHV-1, objet de cette première partie du rapport.

En matière de **risque infectieux**, certaines conditions spécifiques à la baie de Quiberon paraissent favorables : seuil de 16°C plus tardif, forte dilution, faible turbidité de la colonne d'eau (inactivation virale par les UV), mode d'élevage au sol, plus faible densité... Ces conditions semblent même déconnecter les contaminations en baie de celles des bassins d'estran adjacents.

Du fait de cet isolement, **l'introduction de lots de naissain peu ou pas contaminé** (analyses zoosanitaires préalables) mérite particulièrement d'être mises en œuvre par les concessionnaires de la baie. Par contre, la **capacité d'accueil** de naissain en baie, pour un risque acceptable, **reste à étudier** selon les caractéristiques hydrodynamiques.

D'autres mesures consistant à optimiser **la répartition spatiale** du naissain peuvent aussi contribuer à limiter le risque. En matière de répartition spatiale à l'échelle collective, le meilleur choix est d'espacer les lots entre concessionnaires, de manière à limiter le risque de contagion inter-lots. Pour un concessionnaire donné, une **limitation de la densité surfacique** limitera aussi le risque de contamination entre individus d'un même lot, mais cette possibilité d'étalement dépend du mode d'élevage et du secteur de la baie :

- le secteur peu profond (ouest nord-ouest), non exposé au risque d'hypoxie, continue de pouvoir être exploité en semis de naissain (mode d'élevage au sol plus favorable à sa survie), à condition qu'une solution soit trouvée à la prédation par les dorades.
- le secteur profond (sud et est de la baie) apparaît impropre à l'élevage au sol de naissain, en raison du risque hypoxique, auquel le naissain est particulièrement sensible. L'élevage en surélévation, qui minimise ce risque, permet par ailleurs de diminuer le risque de prédation par bigorneau perceur et étoiles de mer. Mais dans ce cas, où la densité au sein des enceintes d'élevage peut être localement forte, l'emploi de naissain indemne est particulièrement souhaitable.

Le projet en cours Gigassat 2013-2016 devrait permettre d'éclairer ces questions essentielles du rôle des stocks et des pratiques culturelles dans l'épidémie virale.

Outre cette approche fondée sur la gestion des bassins conchylicoles, il existe une voie possible d'amélioration par sélection génétique démontrée notamment par [Degrémont et al. \(2011\)](#)

*Outre les **mesures générales** recommandables pour limiter le risque de mortalité virale (stockage de naissain non contaminé, limitation des densités), des **mesures spécifiques** à la baie sont possibles : semis au nord-ouest, surélévation au sud et à l'est...*

5. Conclusion

Cette étude sur le risque de mortalité d'origine virale par OsHV-1 en baie de Quiberon vient compléter les connaissances acquises depuis 2008 (Cochennec-Laureau *et al.*, 2011), en particulier dans le domaine subtidal, jusque là prise en compte uniquement dans l'étang de Thau (Pernet *et al.*, 2012). Elle trouve son prolongement dans le cadre du projet de recherche en cours Gigassat (2013-2016).

Certains résultats sont confortés tels que l'influence de la température sur la cinétique de mortalités (seuil de 16°C) ou le lien entre la charge virale dans la chair des huîtres et les mortalités induites.

D'autres résultats plus spécifiques ont été acquis dans cette étude en baie de Quiberon :

- l'étalement des mortalités en baie par rapport à celles d'estran généralement assez synchrones (http://wwz.ifremer.fr/observatoire_conchylicole). En 2010, quand l'essentiel des mortalités a eu lieu au mois de juin sur des sites d'estran tels que Larmor-Baden ou Penerf, les mortalités observées en baie de Quiberon se sont étalées entre juin et septembre selon les stations et se sont prolongées au moins 2 mois dans les stations touchées ;
- la spatialisation des mortalités d'origine virale, avec l'éventualité que le secteur nord-ouest soit moins sensible aux mortalités virales à OsHV-1. (Le confinement des mortalités en 2010 dans un secteur centre & nord-est de la baie pourrait toutefois être dépendant de la répartition conjoncturelle des semis) ;
- le faible risque de contagion entre les huîtres contaminées sur estran et celles de la baie ;
- une moindre sensibilité aux mortalités virales (OsHV-1) des huîtres au sol par rapport aux huîtres surélevées (à confirmer).

Ces spécificités dépendent des traits particuliers de la baie de Quiberon (température plus fraîche, profondeur, renouvellement d'eau) ainsi que du mode et des pratiques d'élevage (élevage au sol, moindre densité globale..). Des questions scientifiques restent cependant à approfondir, notamment le rôle « protecteur » du sol sur l'infection et les mortalités à OsHV-1. La baie de Quiberon constitue aussi un bon site pilote pour tester le potentiel des sites « off-shore » dans la production de naissain, en fonction des caractéristiques hydrodynamiques et des pratiques zootechniques.

Bibliographie

- Barbosa Solomieu Valérie, Degremont Lionel, Vazquez Juarez R., Ascencio Valle F., Boudry Pierre, Renault Tristan** (2005). Ostreid Herpesvirus 1 (OsHV-1) detection among three successive generations of Pacific oysters (*Crassostrea gigas*). *Virus Research*, 107(1), 47-56. <http://dx.doi.org/10.1016/j.virusres.2004.06.012>
- Beattie, J. H., K. K. Chew & W. K. Hershberger** (1980). Differential survival of selected strains of Pacific oysters *C. gigas* during summer mortality. *Proc. Nat. Shellfish Assoc.* 70:119–125.
- Burge Colleen, Judah Linda, Conquest Loveday, Griffin Frederick, Cheney Daniel, Suhrbier Andrew, Vadopalas Brent, Olin Paul G., Renault Tristan, Friedman Carolyn S.** (2007). Summer seed mortality of the Pacific oyster, *Crassostrea gigas* Thunberg grown in Tomales Bay, California, USA : the influence of oyster stock, planting time, pathogens, and environmental stressors. *Journal of Shellfish Research*, 26(1), 163-172. Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00000/2976/>
- Cheney D.P., MacDonald, B.F., Elston, R.A.** (2000). Summer mortality of pacific oysters, *Crassostrea gigas*(Thunberg): Initial findings on multiple environmental stressors in Puget Sound, Washington, 1998. *J. Shellfish Res.* 19, 353-359.
- Cochennec-Laureau N. and Baud J.P.** (2011). Bilan des surmortalités des huîtres creuses depuis 2008. *Bull. épidémiol. Santé animale et Alimentation*.03-42, 1-4.
- Dégremont, L., Ernande, B., Bédier, E., Boudry, P.** (2007). Summer mortality of hatchery-produced Pacific oyster spat (*Crassostrea gigas*). I. Estimation of genetic parameters for survival and growth. *Aquaculture* 262, 41-53.
- Degremont Lionel, Boudry Pierre, Ropert Michel, Samain Jean-Francois, Bedier Edouard, Soletchnik Patrick** (2010). Effects of age and environment on survival of summer mortality by two selected groups of the Pacific oyster *Crassostrea gigas*. *Aquaculture*, 299(1-4), 44-50. Publisher's official version : <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2009.12.009> , Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00000/6972/>
- Degremont Lionel** (2011). Evidence of herpesvirus (OsHV-1) resistance in juvenile *Crassostrea gigas* selected for high resistance to the summer mortality phenomenon. *Aquaculture*, 317(1-4), 94-98. Publisher's official version : <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.04.029> , Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00033/14472/>
- Enez Florian** (2013) Détermination des paramètres environnementaux associés au déclenchement des mortalités chez le naissain d'huître *C. gigas* dans le Mor-Bras. Rapport de stage de Master de l'Agrocampus ouest.
- Fleury P.G., Goyard E., Mazurie J., Claude S., Bouget J.F., Langlade A., Le Coguc Y.**, (2001). The assessing of Pacific oyster (*Crassostrea gigas*) rearing performances by the IFREMER/REMORA network: method and first results (1993-98) in Brittany (France). *Hydrobiologia* 465, 195-208.
- Gaussem Florian, Thebault Anne, Mazurie Joseph, Stanisiere Jean-Yves, Cuzzucoli Diane, Cochennec-Laureau Nathalie** (2012). Etude épidémiologique et écopathologique dans le cadre

des mortalités de naissains d'huitre creuse, *Crassostrea gigas*.
<http://archimer.ifremer.fr/doc/00119/22996/>

Glude, J.B. (1975). A summary report of Pacific coast oyster mortality investigations 1965-1972. 1-28. In: Proceedings of the *Third U.S.-Japan Meeting on Aquaculture*, Tokyo, Japan. October 15-16, 1974, pp. 1-28.

Gohin Francis (2011). Annual cycles of chlorophyll-a, non-algal suspended particulate matter, and turbidity observed from space and in-situ in coastal waters. *Ocean Science*, 7(5), 705-732. Publisher's official version : <http://dx.doi.org/10.5194/os-7-705-2011> , Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00052/16299/>

Gouletquer, P., P. Soletchnik, O. Le Moine, D. Razet, P. Geairon, N. Faury & S. Taillade. (1998). Summer mortality of the cupped oyster *Crassostrea gigas* in the bay of Marennes Oléron (France). *ICES, Lisbon CM. CC(14):14-20*.

Guillaud Jean-Francois, Derrien Annick, Gourmelon Michele, Pommeypuy Monique (1997). T90 as a tool for engineers : int. *Water science and technology*, 35(11-12), 277-281. *erest and limits*.

Jolivel Aude, Fleury Elodie (2012). Analyse statistique des données de mortalité d'huîtres acquises par l'Observatoire National Conchylicole (RESCO).
<http://archimer.ifremer.fr/doc/00130/24095/>

Lazure Pascal, Dumas Franck (2008). An external-internal mode coupling for a 3D hydrodynamical model for applications at regional scale (MARS). *Advances In Water Resources*, 31(2), 233-250. <http://dx.doi.org/10.1016/j.advwatres.2007.06.010>

Maier Ingo (2010). Inactivation of bacteria, viruses and other pathogens by UV-C irradiation in the Leica cryostat product family. Ecoscope Certificate. www.ecoscope.de. 22 pages.

Miossec Laurence, Allain Gwenhael, Arzul Isabelle, Francois Cyrille, Garcia Celine, Cameron Angus (2009). First results of an epidemiological study on oyster (*Crassostrea gigas*) mortality events in France during summer 2008. ISVEE XII - *International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics*. <http://archimer.ifremer.fr/doc/00000/6772/>

Mori, K., H. Tamate, T. Imai & O. Itikawa (1965). Studies on the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay V. Changes in the metabolism of lipids and glycogen of the oyster during the stages of sexual maturation and spawning. *Bull. Tohoku Reg. Fish. Res. Lab.* 25:65-88.

Nicolas J.L., M. Comps, N. Cochenec (1992). Herpes-like virus infecting Pacific oyster larvae, *Crassostrea gigas* *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.*, 12 (1) (1992), pp. 11-13.

Osta Amigo Axel (2011). Effet de rayonnements ultra violets (UV) sur le pouvoir infectieux du virus OsHV-1 μ Var en pathologie expérimentale.

Pepin J.F., A. Riou, T. Renault (2008). Rapid and sensitive detection of ostreid herpesvirus 1 in oyster samples by real-time PCR Available online at www.sciencedirect.com *Journal of Virological Methods* 149 (2008) 269-276.

Pepin Jean-Francois, Soletchnik Patrick, Lupo Coralie, Geairon Philippe, Seugnet Jean-Luc, Robert Stephane, Bernard Ismal, Le Moine Olivier (2011). Situation of wild beds of *Crassostrea gigas* regarding OsHV-1 μ var: spatiotemporal description of contamination in Pacific oyster wild beds in Marennes Oleron Bay. *15th International European Association of*

Fish Pathologists conference, Split, Croatia, 12-16th September 2011.
<http://archimer.ifremer.fr/doc/00105/21673/>

Pernet Fabrice, Lagarde Franck, Cesmat Ludovic, Jeannée Nicolas, Barret Jean, Le Gall Patrik, Quere Claudie, Fiandrino Annie, Miguet Marine, Boulet Hélène, Keck Nicolas, Roque D'Orbcastel Emmanuelle (2012). Facteurs explicatifs de la dynamique spatio-temporelle des mortalités d'huîtres creuses *Crassostrea gigas* dans la lagune de Thau.
<http://archimer.ifremer.fr/doc/00092/20355/>

Petton Bruno, Fabrice Pernet, René Robert, Pierre Boudry (2013). Temperature influence on pathogen transmission and subsequent mortalities in juvenile Pacific oysters *Crassostrea gigas*. *Aquacult Environ Interact* Vol. 3: 257–273, 2013.

Renault T., N. Cochenec, R.M. Le Deuff, B. Chollet (1994). Herpes-like virus infecting Japanese oyster (*Crassostrea gigas*) spat *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.*, 14 (2) (1994), pp. 64–66.

Renault Tristan (2011). Les virus infectant les mollusques marins : un exemple d'actualité, les herpèsvirus. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 164(4), 359-364. Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00069/18000/>

Sauvage Christopher, Pepin Jean-Francois, Lapegue Sylvie, Boudry Pierre, Renault Tristan (2009). Ostreid herpes virus 1 infection in families of the Pacific oyster, *Crassostrea gigas*, during a summer mortality outbreak: Differences in viral DNA detection and quantification using real-time PCR. *Virus Research*, 142(1-2), 181-187. Publisher's official version : <http://dx.doi.org/10.1016/j.virusres.2009.02.013> , Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00000/6265/>

Samain, J.F., McCombie, H., (2008). Summer mortality of Pacific oyster *Crassostrea gigas*. The Morest Project. Quae Editions, Versailles, 379 p.

Segarra, A., Pépin, J.F., Arzul, I., Morga, B., Faury, N., Renault, T., (2010). Detection and description of a particular Ostreid herpesvirus 1 genotype associated with massive mortality outbreaks of Pacific oysters, *Crassostrea gigas*, in France in 2008. *Virus Res.* 153, 92-99.

Schikorski David, Renault Tristan, Saulnier Denis, Faury Nicole, Moreau Pierrick, Pepin Jean-Francois (2011). Experimental infection of Pacific oyster *Crassostrea gigas* spat by ostreid herpesvirus 1: demonstration of oyster spat susceptibility. *Veterinary Research*, 42, 1-13. Publisher's official version : <http://dx.doi.org/10.1186/1297-9716-42-27> , Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00037/14795/>

Soletchnik Patrick, Ropert Michel, Mazurie Joseph, Fleury Pierre-Gildas, Le Coz Florence (2007). Relationships between oyster mortality patterns and environmental data from monitoring databases along the coasts of France. *Aquaculture*, 271(1-4), 384-400. Publisher's official version : <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.02.049> , Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00000/3295/>

Soletchnik Patrick, Lambert Christian, Costil Katherine (2005). Summer mortality of *Crassostrea gigas* (Thunberg) in relation to environmental rearing conditions. *Journal of Shellfish Research*, 24(1), 197-207. Open Access version : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00000/3171/>



Annexes

Annexe 1 : cinétique de contamination et mortalité en surélevé

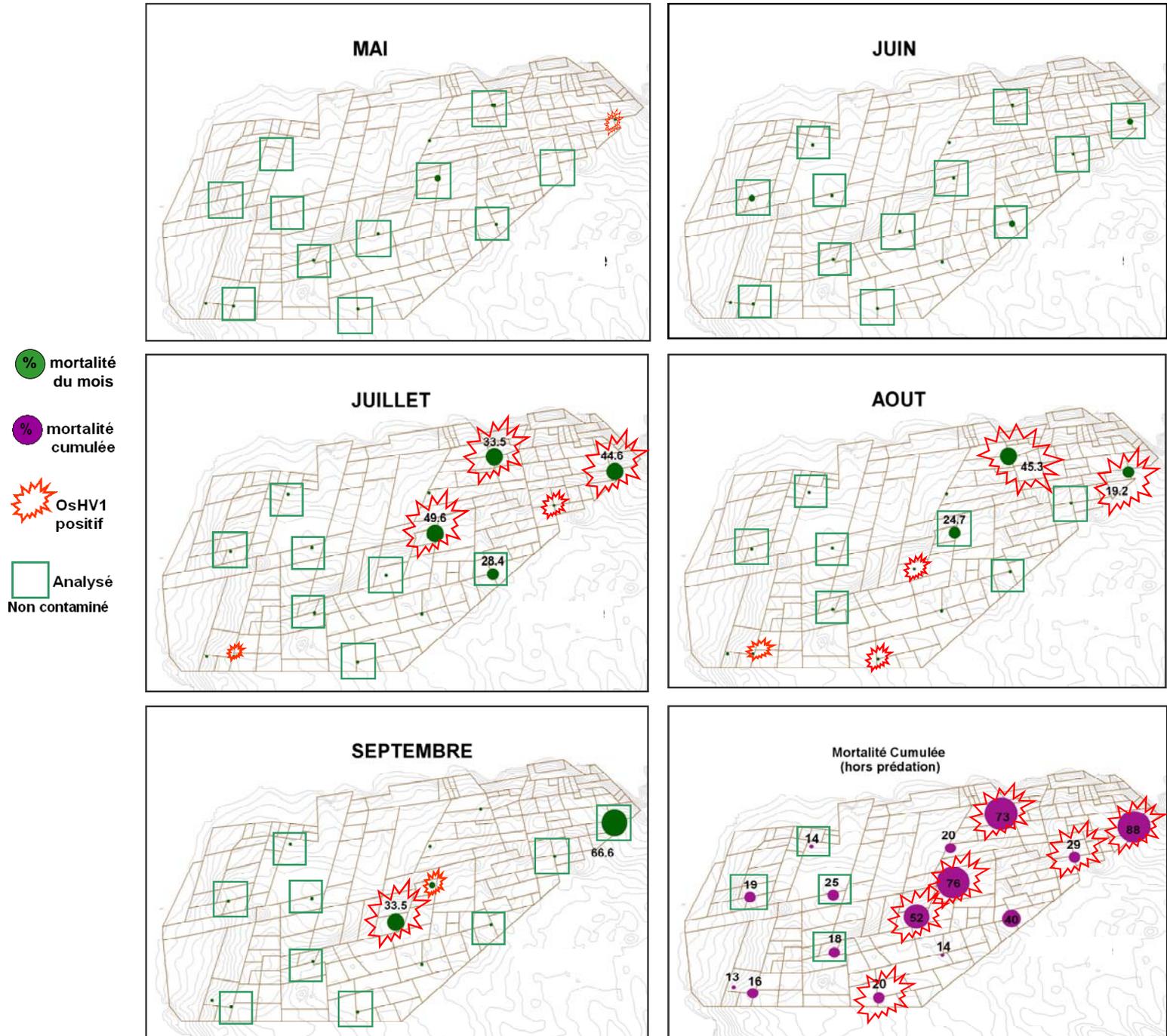
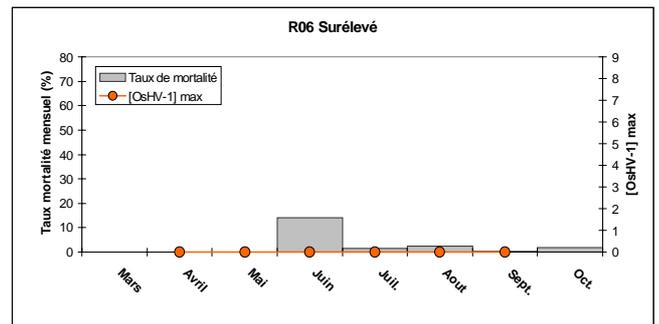
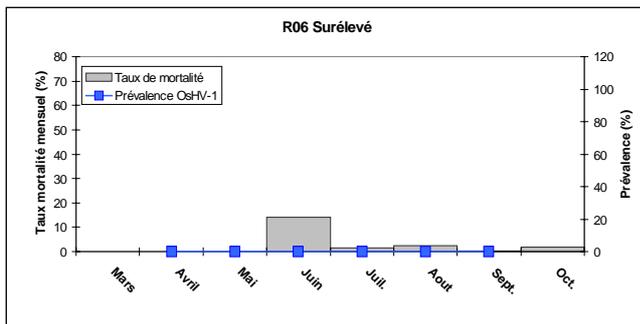
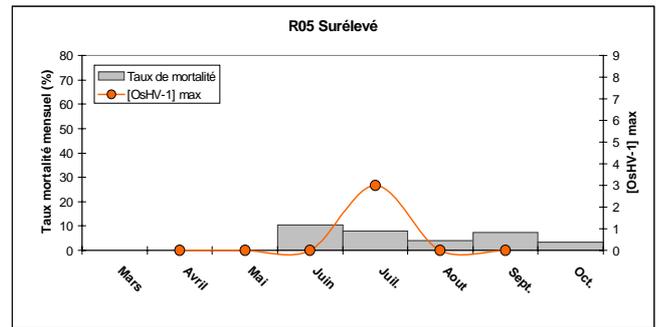
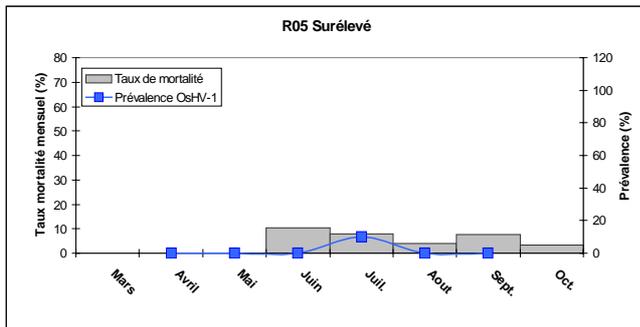
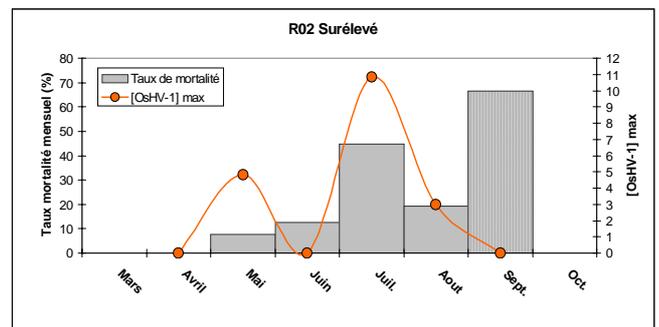
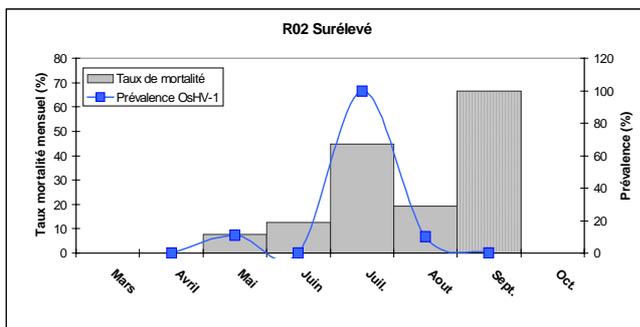
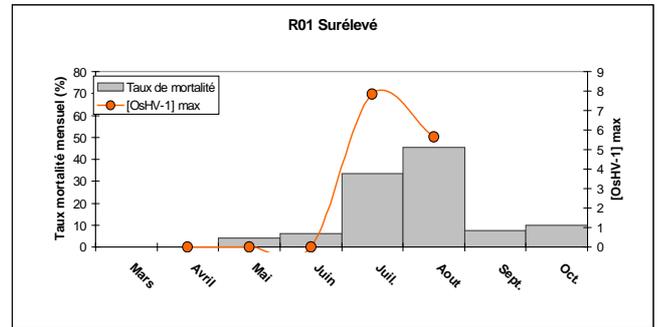
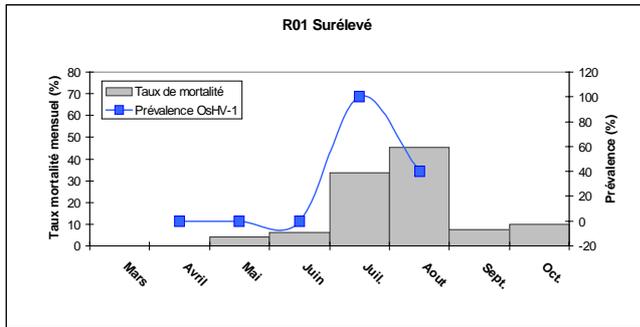


figure 15: taux de mortalité et infestation virale entre mai et septembre 2010 (huîtres de 1 an, surélevées) : infestation virale figurée par un symbole de présence / absence de taille graduée selon la prévalence

Annexe 2 : cinétique de cinétiques de mortalité mensuelle et prévalence



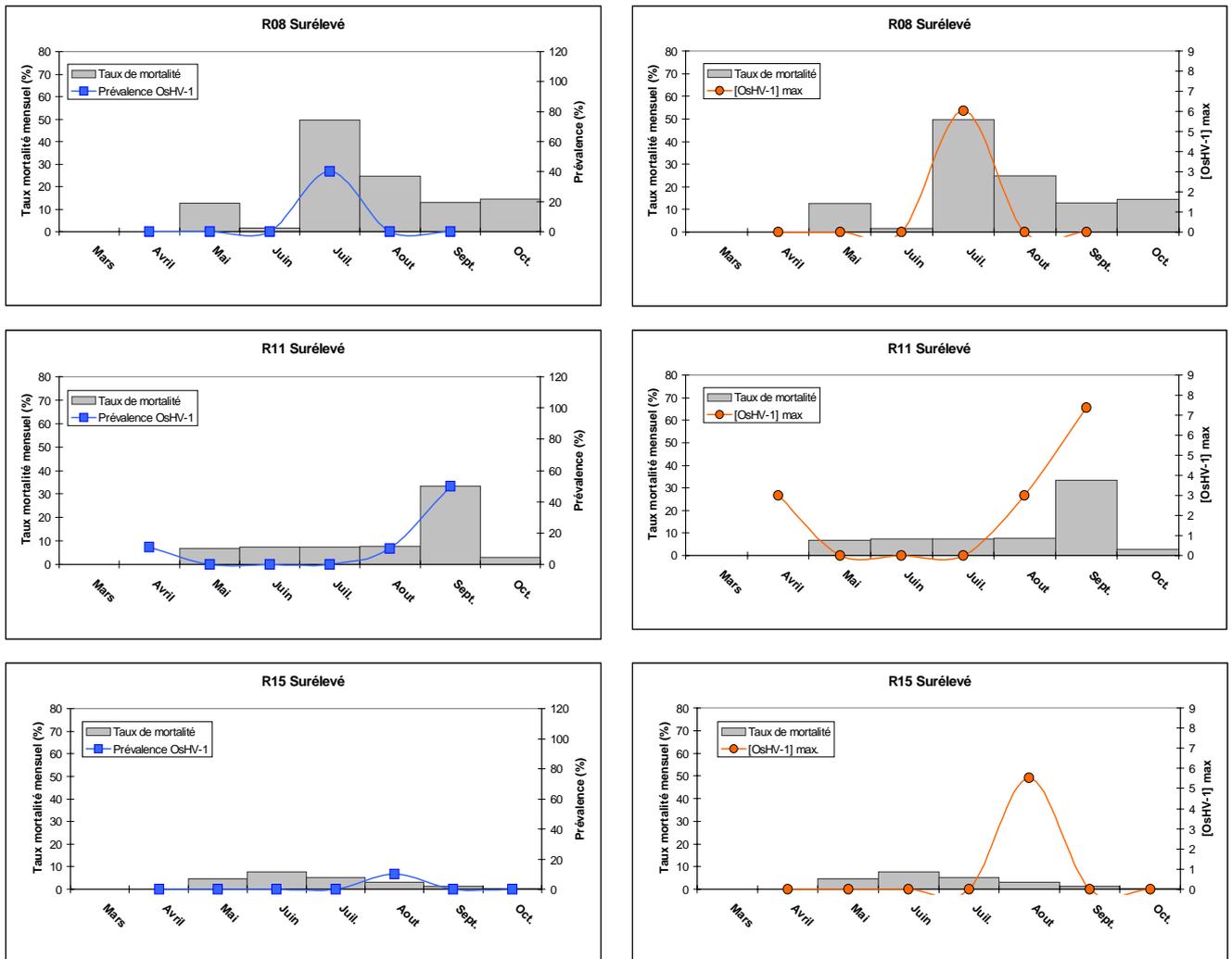


figure16: cinétiques de mortalité mensuelle et prévalence (figures à gauche) ou charge virale maximale (en log) (figures à droite) : cas des huîtres de 1 an en surélévation

Annexe 3 : lien entre contamination et mortalité passée

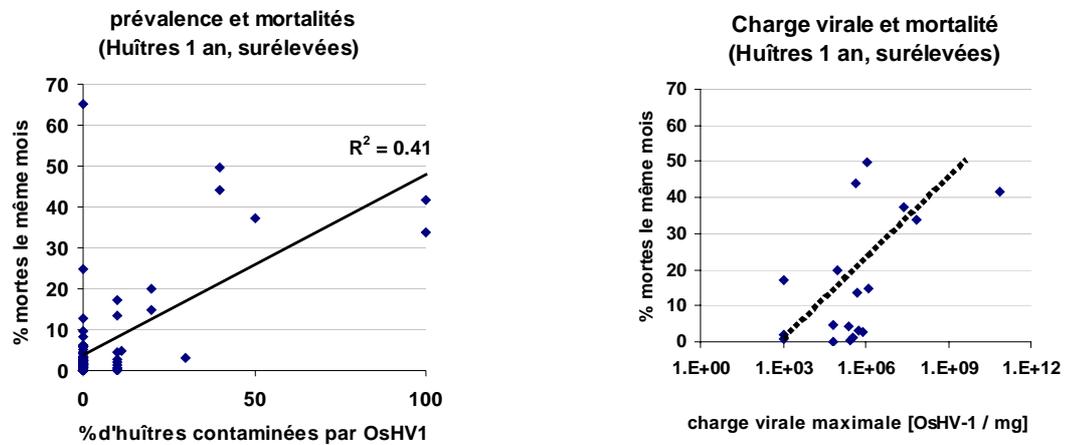


figure 17 : relation entre contamination en fin de mois et mortalité du mois passé : contamination exprimée en prévalence (gauche) ou en charge virale maximale dans la chair des huîtres droite)