

Haliotis, 8, 1977. (1979)

p. 301 à 307

INFECTIONS VIRALES CHEZ LES HUITRES
CRASSOSTREA ANGULATA Lmk. et *CRASSOSTREA GIGAS* Th.

par Michel Comps (*) et Jean-Louis Duthoit (**)

RESUME

Deux infections virales associées à des épizooties ont été observées chez *Crassostrea angulata* Lmk. La première concerne la maladie des branchies où les lésions virales sont accompagnées d'une hypertrophie cellulaire alors que, dans la deuxième, les cellules atteintes sont associées à une dégradation du tissu conjonctif.

Les nécroses branchiales avec présence de virus ont été récemment à nouveau observées chez des huîtres portugaises des gisements naturels de la région de Cadix (Espagne). Par ailleurs, l'étude de mortalités estivales (juillet 1977) de l'huître *Crassostrea gigas* Th. a permis de mettre en évidence chez cette espèce un virus du même type que le virus associé aux mortalités massives de l'huître portugaise.

Dans tous ces cas, la morphogénèse virale s'effectue à partir d'une plage cytoplasmique, conduisant à des virions de forme icosaédrique d'une taille de 350 nm. Certaines caractéristiques de ces virus ont permis de les rapprocher du groupe des Iridovirus.

VIRUS INFECTIONS IN OYSTERS
CRASSOSTREA ANGULATA Lmk. and *CRASSOSTREA GIGAS* Th.

SUMMARY

Two virus infections associated with epizootics have been observed in *Crassostrea angulata* Lmk. The first concerns gill disease where virus lesions were associated with hypertrophied cells, while in the second, lesions in cells are associated with connective tissues.

Gill necrosis with virus have been observed recently in portuguese oysters from natural beds of Cadix (Spain). A study of summer mortalities (july 1977) of the oyster *Crassostrea gigas* Th. showed in this species a virus of the same type as the associated with mass mortalities of portuguese oysters.

In all these cases the morphogenesis of 350 nm sized icosahedric virus occurs in a cytoplasmic area. The virus exhibits some characteristics near those of Iridoviruses.

(*) Laboratoire de Pathologie, Institut Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, 34200 Sète (France)

(**) Station de Recherches de Pathologie Comparée, I.N.R.A. -C.N.R.S.30380 St.Christol(France) et Université des Sciences et E.P.H.E., 34000 Montpellier (France)

INTRODUCTION

En pathologie des huîtres, si l'on a souvent mis en évidence l'action de parasites divers, pour nombre de maladies, les causes sont restées incertaines sinon inconnues, comme ce fut le cas pour la maladie de Malpègue au Canada (Needler et Logie, 1947) ou encore pour les mortalités massives de l'huître plate en Europe en 1920-1921 (Eyre, 1924).

Les recherches sur les plus récentes maladies et notamment des études systématiques en microscopie électronique ont permis d'établir la possibilité de nouvelles bases étiologiques pour les maladies des huîtres et particulièrement l'action du virus.

Farley et al. (1972) observent, chez *Crassostrea virginica*, des lésions intra-nucléaires provoquées par un virus de type Herpès sur des huîtres soumises expérimentalement à des températures élevées (28° à 30°C).

Toutefois, ce n'est qu'en 1976 que devaient être signalées les premières viroses associées à des syndromes pathologiques et des mortalités dans le milieu naturel (Comps et al., 1976 ; Comps et Duthoit, 1976). Elles concernent les deux graves épizooties qui, de 1966 à 1973, ont décimé les élevages et les gisements naturels d'huîtres portugaises, la maladie des branchies et la mortalité massive de 1970-73. Il faut y ajouter les récentes mortalités estivales de l'huître *Crassostrea gigas*.

VIROSE ASSOCIEE A LA MALADIE DES BRANCHIES

La maladie des branchies qui a surtout sévi de 1966 à 1972 se manifeste par une nécrose des tissus branchiaux, par un amaigrissement des sujets et, consécutivement, par des mortalités (Arvy et Franc, 1968 ; Deltreil, 1969). Elle a été attribuée par Franc et Arvy (1969) à un parasite nouveau, *Thanatostrea polymorpha*.

Une étude récente en microscopie électronique a permis de préciser l'ultrastructure des cellules géantes caractéristiques des tissus en voie de nécrose, considérées comme appartenant à *Thanatostrea polymorpha* et de noter dans ces cellules l'existence de lésions virales (Comps et Duthoit, 1976).

Le cytoplasme des cellules atteintes est occupé par une aire fuchsinophile (et Feulgen positive) dont les dimensions peuvent atteindre 20 μ à 25 μ et par de nombreuses granulations basophiles (fig. 1), correspondant respectivement à une plage virogène dense aux électrons et à des virions dont on observe différents stades de la formation. A la périphérie de la plage se différencient des membranes qui, plus ou moins refermées sur elles-mêmes, entourent puis isolent une partie de celle-ci (fig. 2).

Les particules ainsi formées comportent une zone centrale de 250 nm de diamètre, dense aux électrons, suivie d'une couche claire la séparant de deux membranes unitaires accolées limitant la particule dont le contour est alors sensiblement polygonal. Il a été admis

qu'à partir de ce stade, intervient un processus de maturation aboutissant à des particules de structure plus complexe. Les virions matures, libres dans le cytoplasme, comportent en effet une partie centrale dense, de 190 nm de diamètre, entourée d'une couche claire suivie d'une couche opaque d'une épaisseur de 45 nm environ. La particule est limitée par deux membranes unitaires séparées par un espace clair.

Dans les tissus atteints, on observe d'autres cellules géantes plus nombreuses, dont certaines renferment des inclusions chromatoïdes de dimensions très variables (Arvy et Franc, 1968 ; Comps, 1972). En microscope électronique, leur cytoplasme comporte, avec de nombreuses mitochondries, des formations sphériques de 0,5 μ à 1 μ de diamètre, où des stries concentriques denses alternent régulièrement avec des stries claires aux électrons (fig. 3).

Pour le moment, les données connues sur le virus de la maladie des branchies et notamment des ressemblances avec les manifestations pathologiques de la maladie "lymphocystis" des poissons, ont permis certains rapprochements avec le groupe des Iridovirus (Comps et Duthoit, 1976).

VIROSE ASSOCIÉE A LA MORTALITÉ MASSIVE DE L'HUITRE PORTUGAISE (1970-1973)

Un deuxième cas de virose a été signalé chez l'huître portugaise lors de l'épizootie de 1970-1973 qui causa des mortalités massives et entraîna la disparition de cette espèce des parcs ostréicoles français (Comps et al., 1976).

Chez les huîtres malades, le conjonctif est altéré ; il présente de nombreuses lacunes où l'on observe des cellules sanguines et des cellules atypiques, morphologiquement comparables à ces dernières. La présence de ces cellules, qui se sont révélées être le siège de lésions virales, représente le symptôme le plus caractéristique de la maladie.

Les cellules atteintes renferment une aire cytoplasmique de 2 à 3 μ autour de laquelle on peut distinguer, sur coupes semi-fines, des granulations basophiles de 0,3 μ environ (fig. 4).

L'aire fuschsinophile correspond à une plage virogène dense aux électrons. Comme dans le cas de la maladie des branchies, les particules se forment à la périphérie de la plage par différenciation de membranes qui englobent une partie de son matériel (fig. 5). La virogénèse aboutit à des virions de 350 nm (côté à côté) : le centre de la particule est occupé par une zone dense de 190 nm, autour une couche claire de 20 nm et une couche dense de 25 nm sont limitées par deux membranes unitaires.

Les caractéristiques de ce virus et sa morphogénèse, comparables à celles du virus de la maladie des branchies, ont conduit à le rapprocher des Iridovirus.

VIROSE ASSOCIEE A UNE MORTALITE CHEZ *CRASSOSTREA GIGAS*

L'étude de mortalités estivales (juillet 1977) survenues dans le Bassin d'Arcachon a permis de mettre en évidence une nouvelle infection virale chez l'huître *Crassostrea gigas* (Comps et Bonami, 1977).

Outre des symptômes liés à de mauvaises conditions de milieu, certaines huîtres présentaient une dégradation accusée du conjonctif avec présence de cellules atypiques identiques à celles qui ont été décrites chez *Crassostrea angulata* (mortalités de 1970). En microscopie électronique, on observe dans ces cellules une plage virogène avec des particules en formation à sa périphérie (fig. 6). Libres dans le cytoplasme fortement vacuolisé, les particules matures présentent la même structure que les virus de *Crassostrea angulata*.

CONCLUSIONS

Bien que l'on n'ait pas, dans les trois cas exposés, caractérisé complètement les virus ni reproduit expérimentalement les maladies, des corrélations entre la présence des virus et les différentes manifestations pathologiques ont pu être établies.

Ainsi, dans le cas de la maladie des branchies, on a noté l'existence de cellules géantes avec lésions virales chez des huîtres portugaises, depuis 1968 jusqu'à 1972. Des recherches récentes ont en outre montré que de telles infections virales persistaient en 1977 chez des huîtres portugaises atteintes de la maladie des branchies (gisements naturels du Sud de l'Espagne).

En ce qui concerne la mortalité massive de 1970, on a pu démontrer la présence du virus dès le début des mortalités, au cours de l'été 1970, aussi bien chez des huîtres provenant du Bassin de Marennes-Oléron que chez des huîtres de Bretagne (Rivière d'Étel). Dans le Bassin de Marennes-Oléron, l'étude des mortalités, suivie dans le temps et en fonction des catégories d'âge, a montré que les nouvelles atteintes, chez des sujets de plus en plus jeunes, correspondaient à la présence de lésions virales.

Par contre, dans le récent cas de virose signalé chez *Crassostrea gigas*, on ne dispose pas de corrélation semblable puisqu'il s'agit d'un cas isolé. Cependant, on notera qu'il s'est produit chez une espèce qui, aussi bien durant la maladie des branchies que pendant les mortalités massives de 1970, s'était montrée particulièrement résistante et avait permis d'apporter une solution rapide aux problèmes de la production d'huîtres.

En conséquence, la découverte récente d'un virus chez *Crassostrea gigas* tendrait à indiquer qu'après une acclimatation de six années, la vigueur de cette huître et, consécutivement, son aptitude à résister à certaines maladies, pourraient s'atténuer dans les conditions d'élevage des grands bassins ostréicoles français.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARVY L. et FRANC A., 1968. - Sur un Prostite nouveau, agent de la destruction des branchies et des palpes de l'huître portugaise. *C.R. Acad. Sc. Paris*, sér. D, 267 : 103-105.
- COMPS M., BONAMI J.R., VAGO C. et CAMPILLO A., 1976. - Une virose de l'huître portugaise (*Crassostrea angulata* Lmk. *C.R. Acad. Sc. Paris*, sér. D, 282 : 1991-1993.
- COMPS M. et DUTHOIT J.L., 1976. - Infection virale associée à la maladie des branchies de l'huître portugaise *Crassostrea angulata* Lmk. *C.R. Acad. Sc. Paris*, sér. D, 283 :
- COMPS M. et BONAMI J.R., 1977. - Infection virale associée à des mortalités chez l'huître *Crassostrea gigas* Th. *C.R. Acad. Sc. Paris*, sous presse.
- DELTREIL J.P., 1969. - Remarques sur la croissance en élevage suspendu de *Crassostrea angulata* Lmk. affectée par la maladie des branchies dans le Bassin d'Arcachon. *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, 33 (2) : 176-180.
- EYRE J.W.H., 1924. - An account of investigations into the cause or causes of the unusual mortality among oysters in english oyster beds during 1920 and 1921, part II. *Min. Agr. Fish Invest.*, London, ser. 2, 6 (4) : 29-39.
- FRANC A. et ARVY L., 1969. - Sur *Thanatostrea polymorpha* ng, nsp, agent de destruction des branchies et des palpes de l'huître portugaise. *C.R. Acad. Sc. Paris*, sér. D, 268, 3189-3190.
- NEEDLER A.W. et LOGIE R.R., 1947. - Serious mortalities in Prince Edward Island oysters caused by a contagious disease. *Trans. Roy. Soc. Can.*, ser. 3, sec. 5, 41 : 73-89.
-

LEGENDE DES FIGURES

Maladie des branchies chez *Crassostrea angulata*

- Fig. 1 - Lésion branchiale chez *Crassostrea angulata* : coupe montrant deux cellules géantes (c.g) avec plages fuchsinophiles (p.f) et granulations basophiles (g.b) ; à proximité on observe le noyau (n.g) d'une troisième cellule géante. G x 1 000.
- Fig. 2 - Détail d'une plage virogène (p.v) dans une cellule géante ; à sa périphérie de nombreuses particules en formation et quelques virions matures (v.m). Microscopie électronique. G x 14 000.
- Fig. 3 - Détail d'une formation sphérique présente dans le cytoplasme de cellules géantes sans lésions virales. Microscopie électronique. G x 140 000.

Mortalité massive de 1970 (*Crassostrea angulata*)

- Fig. 4 - Coupe passant par une cellule avec lésion virale : plage fuchsinophile (p.f) et granulations basophiles (g.b). G X 1 500.
- Fig. 5 - Détail de phases de la virogénèse : les systèmes membranaires (s.m) se développent en englobant du matériel de plage virogène (p.v). Microscopie électronique. G x 70 000.

Infection virale chez *Crassostrea gigas*

- Fig. 6 - Lésion virale cytoplasmique avec particules virales en formation (v.f) et virions matures (v.m). Microscopie électronique. G X 21 000.

