

## RECHERCHES SUR UNE MALADIE ÉPIZOOTIQUE DE L'HUITRE PLATE, *OSTREA EDULIS* LINNÉ

par Jean-Robert BONAMI, Henri GRIZEL, Constantin VAGO  
et Jean-Louis DUTHOIT

Les maladies, souvent graves et étendues, décimant les populations d'huîtres constituent depuis longtemps des problèmes économiquement importants pour l'ostréiculture de différents pays. Ces problèmes sont d'autant plus aigus que l'étude étiologique s'avère le plus souvent très difficile.

C'est le cas pour une mortalité persistante de l'espèce *Ostrea edulis* L. constatée dans l'Aber Wrach depuis l'été 1968. La maladie s'est propagée de la partie amont vers la partie aval de l'Aber, et à la suite de transports d'*Ostrea* atteintes, dans l'Aber Benoit où les conditions écologiques sont semblables à celles de l'Aber Wrach. Depuis, l'aire d'extension de la maladie reste localisée à ces deux rias où récemment nous avons dénombré 100 % d'huîtres contaminées.

Les huîtres malades maigrissent progressivement. La glande digestive vire du brun au jaune pâle et après perte en glycogène le manteau devient transparent. La masse viscérale est glaireuse et se contracte dans le crochet de la coquille. Les premiers signes cliniques deviennent visibles dès l'hiver de la première année où les huîtres ont été semées, puis ils s'accroissent jusqu'à la mort de celles-ci quand survient l'été et l'automne de la deuxième année.

A la suite de comparaisons faites sur des lots d'*O. edulis*, en provenance des Abers Wrach et Benoit, d'Arcachon et d'Espagne HERRBACH (1971) a noté, comme COMPS (1970), au niveau de la glande digestive d'huîtres malades, des structures sphériques susceptibles d'être mises en rapport avec la mortalité mais dont la nature n'a pu être déterminée.

Nous avons entrepris l'étude de cette maladie en microscopie photonique et électronique.

L'histologie photonique réalisée sur coupes d'organes inclus dans la paraffine et sur coupes semi-fines de fragments inclus dans l'araldite a montré que les lésions sont localisées dans les cellules de la glande digestive. Parmi différentes formes d'altérations (développées dans une note à part), des structures ressemblant à celles indiquées par HERRBACH ont été observées. Plus ou moins sphériques et contenant plusieurs granules réfringents, elles sont intracellulaires et souvent dirigées vers la lumière des diverticules digestifs. Elles semblent même s'éliminer car nous les avons retrouvées au niveau du rectum et dans la cavité palléale. Cependant nous n'avons pas pu noter de figures internes susceptibles d'être interprétées comme des clivages ou « sporanges ».

Nous avons caractérisé des ensembles compacts prenant au Giemsa une coloration de fond rose et contenant des éléments sphériques ou allongés. Certains de ces éléments absorbent difficilement les colorants et apparaissent ainsi en bleu clair (fig. 1a) alors que d'autres, plus perméables, se colorent en rouge (fig. 1b). Le comportement du premier type de ces éléments rappelle celui des corps d'inclusions protéiniques des Entomopoxvirus. Leur réaction vis-à-vis des colorations spécifiques de corps protéiniques cristallins de virus (VAGO-AMARGIER, 1963) est faiblement positive.

La microscopie électronique sur coupes ultrafines a permis d'observer les détails de ces formations.

Les ensembles compacts situés dans les cellules de la glande digestive ont une structure cytoplasmique assez dense, apparemment sans mitochondries, renfermant des inclusions denses à structure paracrystalline (fig. 5) et des plages délimitées par une couche homogène épaisse de 35 à 40 nm, dense aux électrons (fig. 2). Ces plages contiennent un cytoplasme très vacuolisé sans mitochondries, mais renfermant de nombreux ribosomes de 12 à 16 nm de diamètre. Au sein de ce cytoplasme on distingue deux types de formations.



FIG. 1. — Tubule de la glande digestive. Ensembles compacts à différents stades de leur formation ; a) éléments réfringents, b) éléments non réfringents. AZAN (Gr.  $\times 1050$ ).

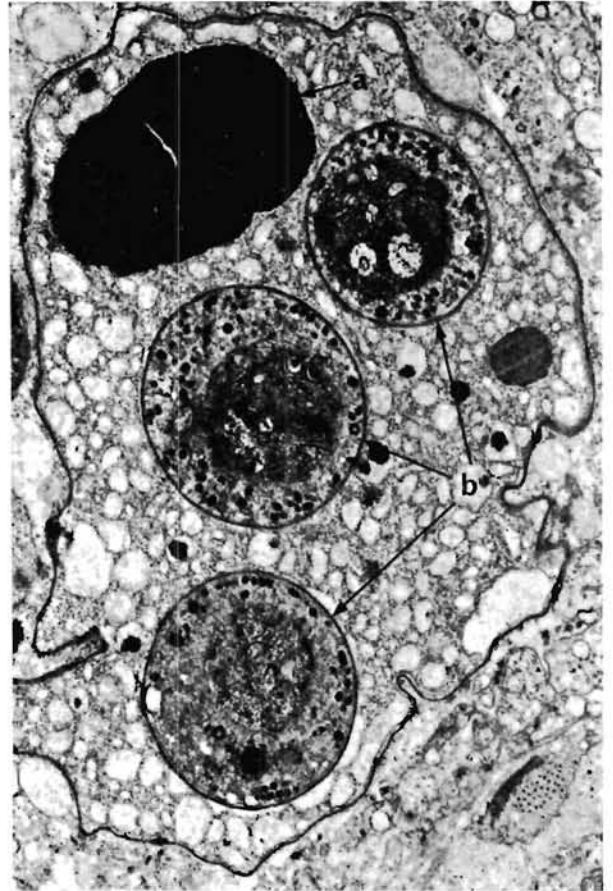


FIG. 2. — Une plage d'un ensemble compact ; a) inclusion dense (élément réfringent), b) formations sphéroïdes complexes (éléments non réfringents), Micr. electr. (Gr.  $\times 9000$ ).

Les unes (fig. 2a) sont très opaques aux électrons et ne révèlent aucune structure interne. Les autres plus ou moins sphériques (fig. 2b, fig. 3) enveloppées par une membrane épaisse de 35 à 40 nm sont constituées de deux ou trois zones à peu près concentriques. La partie médullaire renferme un grand nombre de ribosomes ainsi que des structures allongées lamellaires de 30 à 50 nm d'épaisseur (fig. 3c). La zone la plus externe contient de nombreuses particules ovoïdes de 125 à 170 nm de long sur 100 à 130 nm de large (fig. 3b). Toutes les particules ont une structure identique : une partie corticale de 18 à 22 nm, constituée d'une couche claire externe, d'une couche dense large de 10 à 11 nm ainsi que d'une couche claire interne de 2 à 3 nm, qui délimite une partie centrale. Cette dernière se présente, selon les fixations, très dense et homogène ou avec des nuances de densités variables. Sur certaines préparations, des sous-unités transversales peuvent être notées dans la zone corticale (fig. 4).

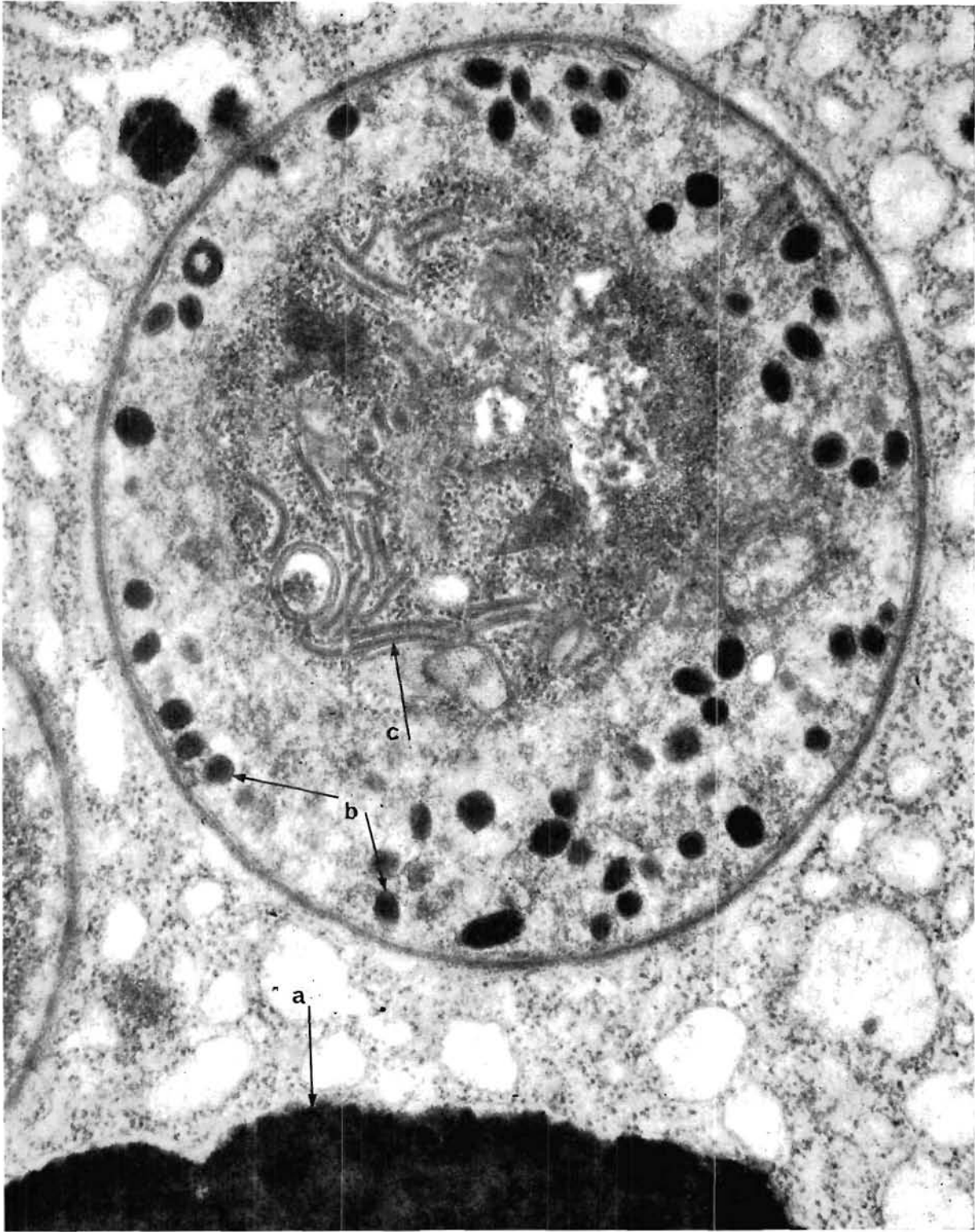


FIG. 3. — *Formation sphéroïde complexe* ; a) inclusion réfringente, b) particules ovoïdes, c) structures lamellaires, Micr. électr. (Gr.  $\times 46\ 000$ ).

Actuellement, nous ne pouvons pas nous prononcer sur la nature de ces corpuscules qui montrent des analogies avec certaines organites ou avec des particules virales, notamment avec celles observées chez les crustacés (BONAMI et coll., 1971 ; BONAMI et VAGO, 1971). Leur étude détaillée en microscopie électronique de haute résolution se poursuit.

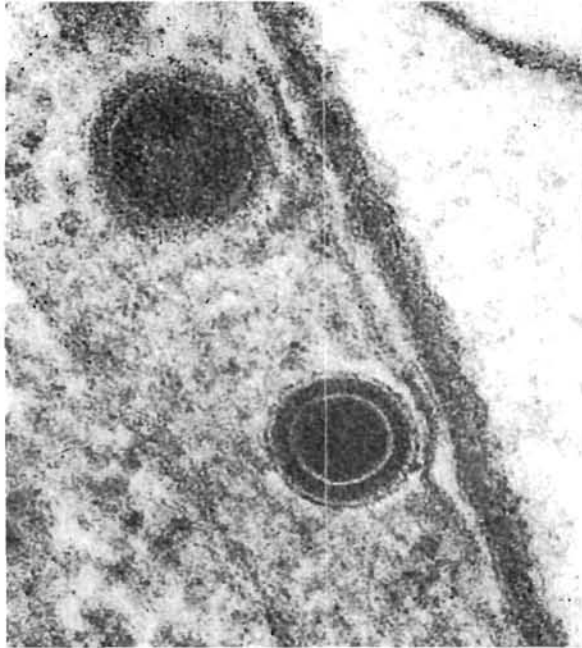


FIG. 4. — Particules ovoïdes de la zone périphérique d'une formation sphéroïde complexe. Micr. électr. (Gr.  $\times 180\,000$ ).



FIG. 5. — Inclusion réfringente à stries parallèles. Micr. électr. (Gr.  $\times 80\,000$ ).

Cette note préliminaire se limite à la description des lésions et de leur structure tout à fait particulière, ne correspondant pas à celles d'une maladie actuellement connue chez les invertébrés ou les vertébrés et constituant la base de l'étude étiologique en cours.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BONAMI (J.R.), VAGO (C.) et DUHOUIT (J.L.), 1971. — Une maladie virale chez les crustacés décapodes due à un virus d'un type nouveau. — *C. R. Acad. Sci.*, Paris, **272**, p. 3087-3088.
- BONAMI (J.R.) et VAGO (C.), 1971. — A virus of a New type Pathogenic to Crustacea. — *Experientia* (sous presse).
- COMPS (M.), 1970. — Observations sur les causes d'une mortalité anormale des huitres plates dans le bassin de Marennes. — *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **34** (3), p. 317-326.
- HERRBACH (B.), 1971. — Sur une affection parasitaire de la glande digestive de l'huitre plate *Ostrea edulis* LINNÉ. — *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **35** (1), p. 79-87.
- VAGO (C.) et AMARGIER (A.), 1963. — Coloration histologique pour la différenciation des corps d'inclusion polyédriques de virus d'insectes. — *Ann. Epiphyties*, **14**, p. 269-274.

*Institut Scientifique et Technique  
des Pêches maritimes  
Laboratoire de Pathologie Comparée,  
Université des Sciences et Techniques du Languedoc  
Montpellier*