

ACADEMIE DE MONTPELLIER

UNIVERSITE DES SCIENCES ET TECHNIQUES DU LANGUEDOC

THESE

présentée à l'Université des Sciences et Techniques du Languedoc
pour obtenir le grade de Docteur d'Etat
mention SCIENCES

**ETUDE DES RECENTES EPIZOOTIES DE L'HUITRE PLATE
OSTREA EDULIS LINNE ET DE LEUR IMPACT SUR L'OSTREICULTURE BRETONNE**

par

Henri GRIZEL

Soutenue le 1er février 1985 devant la Commission d'Examen

JURY : C. VAGO, Membre de l'Institut, Président
L. EUZET
G. BOUIX
J.P. TROADEC
P. BALAY
M. BONNET

"La plus belle expérience que nous
puissions vivre est celle du mystère."

Albert Einstein.

"Les théories passent. La grenouille
reste."

Jean Rostand.

"Rien n'est aussi dangereux que la
certitude d'avoir raison."

François Jacob.

A FRANCOISE, FREDERIC et LAURENT.

AVANT-PROPOS

Le présent travail commencé au laboratoire de Pathologie de l'Institut Scientifique et Technique des Pêches Maritimes à Sète, a été réalisé essentiellement au laboratoire des Cultures Marines, du même organisme, à La Trinité sur Mer.

Il a pu aboutir grâce aux conseils et aux encouragements prodigués par Monsieur le Professeur C. VAGO, Membre de l'Institut à qui j'adresse l'expression de ma très profonde gratitude.

J'exprime ma très vive reconnaissance à Messieurs les Professeurs L. EUZET et G. BOUIX d'avoir accepté de juger ce travail.

Monsieur J.P. TROADEC, Directeur des Ressources Vivantes à l'IFREMER, a bien voulu me faire l'honneur de participer à ce jury. Je suis très heureux de pouvoir lui exprimer mes très respectueux remerciements.

C'est un grand plaisir pour moi que Monsieur P. BALAY, Directeur des Cultures Marines du Ministère de la Mer, ait pris le temps d'être parmi nous. Grâce à sa philosophie, à sa compréhension et à son aide permanente nous avons pu avancer dans le domaine difficile de la prophylaxie des élevages intensifs marins. Je profite de cette occasion pour lui manifester toute ma reconnaissance.

Je remercie chaleureusement Monsieur Marc BONNET, Chef du Département "Ressources aquacoles" avec qui j'ai toujours travaillé en excellente entente et qui a eu l'amitié de participer au jury.

Je tiens à remercier cordialement Mademoiselle E. BACHERE et Messieurs G. TIGE et M. COMPS avec lesquels nous avons créé et développé la pathologie des Mollusques à l'ISTPM.

Je remercierai également tous mes collègues et amis du laboratoire de La Trinité sur Mer et de l'ISTPM ainsi que ceux de l'USTL et de la station de pathologie comparée de St Christol les Alès.

Je ne saurais oublier de remercier tous les professionnels ostréicoles pour l'intérêt qu'ils ont toujours manifesté pour notre travail.

J'éprouve enfin de vifs sentiments à l'égard de ma famille dont l'affection a été un soutien permanent.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : LES EPIZOOTIES EN CONCHYLICULTURE	3
1. EPIZOOTIES EN AMERIQUE DU NORD	4
2. EPIZOOTIES AU JAPON	8
3. EPIZOOTIES EN EUROPE	9
CHAPITRE II : PARTICULARITES ET SITUATION DE L'OSTREICULTURE BRETONNE AVANT LES EPIZOOTIES (1972).	14
1. ESPECES CULTIVEES	14
2. PARTICULARITES GEOGRAPHIQUES	15
3. PROFESSIONS - EXPLOITATIONS - CONCESSIONS	17
4. TECHNIQUES	20
4.1. Captage	20
4.2. Elevage	20
4.3. Affinage	22
4.4. Expédition	22
5. CYCLES D'ELEVAGE	22
6. PRODUCTION ET COUT	23
7. CONCLUSIONS	24
CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES	26
1. ORIGINE DU MATERIEL VIVANT	26
2. TECHNIQUES D'ELEVAGE DES HUITRES SUR LE TERRAIN	26
3. TECHNIQUES D'ELEVAGE AU LABORATOIRE	26
4. TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC	27
4.1. Examen sur le frais	27
4.2. Microscopie photonique	27
4.3. Microscopie électronique	28
5. TECHNIQUES EXPERIMENTALES	28
5.1. Sur le terrain	28
5.2. Au laboratoire	29
6. EVALUATION DES MORTALITES	29

CHAPITRE V	: IMPACT DES DEUX EPIZOOTIES SUR L'OSTREICULTURE BRETONNE	91
1.	PRODUCTIONS DE REFERENCE	91
2.	REPERCUSSIONS CULTURALES	92
2.1.	Espèces cultivées	92
2.2.	Attribution des concessions	93
2.3.	Cycles d'élevage	95
2.4.	Techniques	96
3.	REPERCUSSIONS ECONOMIQUES	97
3.1.	Réduction du chiffre d'affaires au stade de l'élevage	97
3.2.	Perte de valeur ajoutée directe	98
3.3.	Emploi	100
4.	DISCUSSION - CONCLUSIONS	101
CHAPITRE VI	: PROPHYLAXIES : PREMIERS RESULTATS ET STRATEGIES	103
1.	CARACTERISTIQUES DES ELEVAGES CONCHYLICOLES	103
2.	RELATIONS HOTE - PATHOGENE - ENVIRONNEMENT	104
3.	PLAN DE SAUVEGARDE	106
3.1.	Caractéristiques du plan	107
3.2.	Résultats	108
3.2.1.	Elevages	108
3.2.2.	Eradications	110
3.2.3.	Conclusions	110
4.	PROPOSITIONS DE STRATEGIES PROPHYLACTIQUES	110
4.1.	Prophylaxies zoonitaires	111
4.1.1.	Cheptel d'importation	112
4.1.2.	Cheptel indigène	112
4.2.	Prophylaxies zootechniques	114
4.2.1.	Amélioration des conditions d'élevage	114
4.2.2.	Amélioration génétique	115
4.2.3.	Remplacement d'une espèce par une autre	115
4.2.4.	Diversification des cultures	116
4.3.	Prophylaxies médicales	116
5.	DISCUSSION - CONCLUSIONS	117
CONCLUSIONS		119
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		123

INTRODUCTION

Avec quarante pour cent de la production pondérale totale des apports de la pêche et des cultures localisées aux eaux marines territoriales, la conchyliculture occupe une place importante parmi les métiers de la mer. Chaque année sont élevées et commercialisées environ 200 000 tonnes d'huîtres et de moules, soit un chiffre d'affaire supérieur à un milliard de francs. La production ostréicole a rapporté 730 millions de francs en 1981, ce qui place cette activité au tout premier rang des apports marins répertoriés par espèce. Par ailleurs, la conchyliculture crée, à temps plein ou partiel, plus de 50 000 emplois le long du littoral français.

Cette activité, déjà fort ancienne, a su faire preuve de dynamisme et de renouveau dans son évolution et, bien que les zones qui lui sont favorables paraissent actuellement limitées, elle peut présenter encore des perspectives de développement très intéressantes consécutives à l'évolution des techniques mais aussi à l'aménagement et à la gestion des eaux côtières.

Parmi les grands bassins ostréicoles, la Bretagne occupait une place originale en pratiquant la quasi monoculture intensive de l'huître plate, Ostrea edulis Linné. Sa production oscillait avant 1971 entre 15 000 et 20 000 tonnes, soit une valeur moyenne de 115 millions de francs.

Sujette à de nombreux aléas naturels abiotiques et biotiques, l'entreprise ostréicole reste très vulnérable face aux risques épizootiques. Ainsi l'apparition et le développement successif de deux maladies parasitaires ont entraîné, depuis 1968-1969, des modifications notoires dans l'ostréiculture bretonne en perturbant son économie mais aussi en favorisant le développement de nouvelles conceptions de travail

Par ailleurs, devant l'importance du phénomène, des recherches ont été entreprises en se préoccupant de l'étiologie de la maladie et de l'épizootiologie. La notion d'état zoosanitaire des populations a été appliquée au milieu marin et de nombreux travaux réalisés au laboratoire et sur le terrain ont permis d'avancer dans le domaine de la pathologie marine, peu développée jusqu'alors. Elle accuse encore, malgré ce, un retard certain par rapport à la pathologie des élevages terrestres et dulçaquicoles.

Le présent travail est une contribution à l'avancement de ces recherches dans la connaissance des maladies des Invertébrés marins, mais aussi une contribution au développement de la notion de prophylaxie et à une meilleure définition et compréhension des équilibres intervenant en pathologie marine.

Dans les chapitres qui suivent, après avoir fait le point sur l'importance des épizooties dans les différents pays ayant une production conchylicole, seront présentées les caractéristiques de l'ostréiculture bretonne avant 1969-1970, puis seront étudiées les deux épizooties de l'huître plate.

Suivra l'analyse de l'impact de ces épizooties et leurs conséquences sur les plans technique et économique. Enfin sera abordé le développement des recherches et des propositions faites sur le plan prophylactique et sur les aménagements qu'elles engendrent.

o

o o

CHAPITRE I LES EPIZOOTIES EN CONCHYLICULTURE

La conchyliculture est développée dans plusieurs pays du monde, où elle fait l'objet d'une activité importante soit sous la forme de pêche sur les gisements naturels de coquillages, soit sous la forme de culture.

Les grandes régions productrices de bivalves sont l'Amérique du Nord avec les Etats-Unis et le Canada, l'Asie avec le Japon et la Corée, l'Europe avec la France la Hollande et l'Espagne.

Tous ces pays ont connu à un moment de leur histoire halieutique des épizooties plus ou moins importantes et de durée variable. Chaque fois des études ont été entreprises pour déceler la cause de la maladie, comprendre son évolution et rechercher des solutions à la crise qu'elle engendrait

Si dans la majorité des cas les mortalités ont pu être liées à la présence d'agents infectieux, plusieurs phénomènes sont restés sans explications réelles, les mortalités constatées pouvant être imputées à des variations négatives du milieu, à de mauvaises conditions d'élevage ou encore à la non mise en évidence formelle de pathogènes. Il est très probable qu'une synergie des différentes causes avec effets en cascade soit en fait la bonne explication.

Les plus importantes épizooties répertoriées ont été causées par des virus, des bactéries, des champignons et des protozoaires. Des métazoaires appartenant au groupe des Crustacés ont également été reconnus à l'origine de maladies parasitaires. Enfin, récemment, des rickettsies ont été décrites en concomitance avec des mortalités de Mollusques, en particulier de bivalves fouisseurs.

1. EPIZOOTIES EN AMERIQUE DU NORD

Quatre principales maladies ont été décrites en Amérique du Nord depuis 1915, année au cours de laquelle de sévères mortalités ont été notées au Canada sur les côtes de l'Ile du Prince Edwards.

Cette maladie connue sous le nom de la maladie de Malpègue est rapportée par Needler et Logie (1947) sans qu'un agent causal ait pu être déterminé. De type contagieuse, elle s'est étendue entre 1915 et 1938 à la majorité des estuaires et baies de l'Ile du Prince Edwards qui est soumise à des conditions hydrologiques très variables. Les huîtres atteintes Crassostrea virginica, (Gmelin) présentent un arrêt de la croissance, une extrême maigreur de la masse viscérale, un muscle atonique et des pustules jaune-vert localisées sur différents organes. Le pourcentage de mortalité varie de 10 à 90 %. Entre 1934 et 1940, la production de la région du Queens est ainsi passée de 9 000 barils à quelques-uns seulement. Les mortalités apparaissent en général au mois d'août et se poursuivent au cours de l'automne.

La reconstitution des stocks a été entreprise à partir de 1957, en transférant dans de bonnes conditions des huîtres natives de l'Ile du Prince Edwards, où une population résistante s'est développée (Logie, 1958). Ces transferts vers les côtes du Nouveau Brunswick ont donné des résultats très encourageants (Logie et al., 1960 ; Drinnan et England, 1965 ; Drinnan, 1967). Depuis, la maladie est toujours présente à l'état endémique, provoquant des mortalités d'un taux supportable. Enfin, lors d'études plus récentes Rosenfield (1969) a envisagé une étiologie virale sans qu'elle puisse être confirmée.

En 1950, aux Etats-Unis, Mackin et al. au cours d'investigations découvrent un nouveau pathogène qu'ils nomment Dermocystidium marinum. Décrit à l'origine dans la baie de Barataria en Louisiane, D. marinum s'est propagé dans le golfe du Mexique (Ray, 1966,a) où il a été signalé dans de nombreuses baies de Floride (Quick et Mackin, 1971). Dans le même temps, il est mis en évidence sur la côte atlantique dans les baies de Chesapeake (Hewatt et Andrews, 1954) et du Maryland (Dunnington, 1956).

Sensible aux basses températures et aux basses salinités, ce parasite ne se développe activement qu'à partir de 25°C, mais il prolifère dès 18°C pour des salinités supérieures à 15 ‰ (Andrews et Hewatt, 1957).

Les premiers stades infectieux (Mackin, 1951) sont localisés généralement au niveau de l'épithélium intestinal, entraînant une réaction inflammatoire locale. La multiplication du parasite est accompagnée d'une dégradation des cellules épithéliales et de la destruction de la membrane basale. La propagation du pathogène aux autres tissus s'en trouve alors facilitée. Après cette phase critique caractérisée par une infiltration leucocytaire très importante de tous les tissus et par des abcès, les huîtres affaiblies meurent généralement au cours de l'été. D'après Quick et Mackin (1971) D. marinum serait la cause directe de 50 à 60 % des mortalités annuelles relevées chez les populations d'adultes.

La mise au point d'une technique de culture sur milieu au thioglycolate (Ray, 1952) a permis à Mackin (1962) de réaliser des infestations expérimentales et à Perkins et Menzel (1967) et Perkins (1969, a) d'étudier en microscopie électronique les différents stades de son développement. L'induction de mortalités par D. marinum a été confirmée in situ (Andrews, 1965).

L'évolution des connaissances a entraîné la modification de la position systématique de ce parasite, rattaché par Mackin et Ray (1966) aux Labyrinthulales sous le nom de Labyrinthomyxa marina, Levine (1978) crée pour lui un genre nouveau Perkinsus marinus.

Parmi les nombreuses méthodes de prophylaxie proposées, seules celles en rapport avec les conditions de développement de P. marinus ont pu être utilisées avec quelques succès (Quick et Mackin, 1971). Cependant, les observations d'Otto et Krantz (1977), sur des souches de P. marinus adaptées aux basses salinités, limitent l'application de celles-ci. Par ailleurs, (Ray 1966, b et c) a défini une sensibilité de ce champignon à des antifongiques et à des antibiotiques, notamment au cycloheximide, sans qu'une thérapie puisse être appliquée.

Récemment, des mortalités constatées chez des moules Mytilus edulis, dans la baie d'Ascumpeque à l'Ile du Prince Edwards (Canada), ont été attribuées également à la présence d'un Perkinsus sp. (Li et Clyburne, 1979).

Concomitamment à l'évolution de P. marinus, deux Protozoaires appartenant aux Haplosporidies ont été mis en évidence chez des huîtres creuses, C. virginica, subissant d'importantes mortalités.

Signalé à l'origine dans la baie de Delaware (Haskin, (1958) in Andrews et al., 1962), sous le générique de Seaside organism (S.S.O.), ce parasite nommé Minchinia costalis par Wood et Andrews (1962) a été retrouvé dans des eaux de salinité élevée depuis la Virginie jusqu'à Long Island Sound. Considéré comme un parasite endémique, la période de contamination par M. costalis est limitée à la période comprise entre les mois de mai et juillet (Andrews et al., 1962).

Les mortalités apparaissent au mois de mai de l'année suivant l'infection. Elles peuvent être alors supérieures à 50 % selon le taux d'infestation. Les stades unicellulaires initiaux sont localisés précocement dans les tubules digestifs.

A partir du mois de mars suivant, les plasmodes se développent dans les hémocytes et dans le tissu conjonctif où ils donneront de nombreuses spores visibles dans les tissus des huîtres mourantes (Andrews et Castagna, 1978).

L'étude de la sporulation en microscopie électronique a été faite par Perkins (1969, b).

L'autre Haplosporidie a fait l'objet d'une importante littérature. Observé dès 1957, dans la baie de Delaware (Haskin, 1961), ce parasite nommé Minchinia nelsoni par Haskin et al. (1966) s'est propagé rapidement de la Caroline du Nord au Connecticut (Sindermann et Rosenfield, 1967). L'évolution géographique a été suivie dans le détail par de nombreux auteurs (Burton, 1963 ; Andrews et Wood, 1967 ; Krantz et al., 1972 ; Ford et Haskin, 1982).

Le cycle de M. nelsoni semble être perturbé par des salinités inférieures à 10 ‰, le pourcentage d'huîtres parasitées diminuant alors de manière significative (Andrews, 1964 ; Sprague et al., 1969 ; Haskin et Ford, 1982 ; Andrews, 1983). La période d'infestation, comparable à celle de M. costalis, se situe surtout au mois de juin (Couch et Rosenfield, 1968 ; Farley, 1975 ; Ford et Haskin, 1982).

Les différents stades de développement (Farley, 1967 ; 1968) sont localisés, selon l'importance de l'infestation, dans le tissu conjonctif interstitiel ou également dans les épithéliums des palpes, des branchies et des diverticules digestifs (Couch et al., 1966 ; Farley, 1968). L'étude en microscopie électronique a été réalisée par Perkins (1968).

Les mortalités occasionnées par ce parasite ont été très importantes dans certaines rivières. Ainsi, Haven et al. (1978) mentionnent M. nelsoni comme étant le principal facteur du déclin de la production huître de Virginie, celle-ci étant passée de 3.5 millions de boisseaux en 1954 à 895,5 boisseaux en 1975.

Les modifications des cycles de culture proposées en tenant compte de l'impact de la salinité sur le parasite et du cycle de développement de M. nelsoni (Haven et al., 1978 ; Haskin et Ford, 1982) ont permis de pratiquer à nouveau, dans certaines rivières, la culture de C. virginica. Par ailleurs, Haskin et Ford (1979, 1982) ont noté la présence de populations d'huîtres résistant à la maladie et présentant des mortalités nettement inférieures aux taux normalement relevés. Des expériences de sélection avec ces souches sont en cours.

Nous signalerons enfin quelques cas de mortalités, qui, bien que ne revêtant pas un caractère épizootique peuvent être importants pour la compréhension de l'étiologie des maladies. Ce sont, en particulier sur la côte ouest des Etats-Unis, les mortalités survenues sur des élevages expérimentaux d'huîtres plates, Ostrea edulis Linné (Katkansky et al., 1969) et les mortalités estivales de Crassostrea gigas Gmelin, à rapprocher de celles constatées au Japon (Glude, 1975 ; Koganezawa, 1975).

Par ailleurs, des observations plus récentes ont permis de mettre en évidence, à Rhode Island, la présence de procaryotes en relation avec des mortalités massives de Placopecten magellanicus (Marti et al., 1982 . Gulka et al., 1983).

2. EPIZOOTIES AU JAPON

La conchyliculture au Japon, pratiquée dans de nombreuses baies protégées, a pu, grâce à ces caractéristiques géographiques, développer des techniques originales de culture, en particulier les élevages sous radeau et en longues lignes.

Selon certains auteurs, cette technique qui a induit un gain de croissance mais qui a également favorisé l'accroissement de la biomasse, serait une des causes indirectes des mortalités observées.

Ainsi dès 1945, des mortalités massives de C. gigas se produisirent dans la baie d'Hiroshima, suite à l'implantation des cultures en suspension (Koganesawa, 1975). Une étiologie microbienne n'a pu être retenue malgré les travaux de Takeuchi et al. (1960) qui suspectaient un bacille Achromobacter.

Les hypothèses et les conclusions les plus plausibles ont été formulées ultérieurement, lors des mortalités importantes survenues dès 1961 en baie de Matsushima. De nombreux travaux ont alors été réalisés en collaboration par plusieurs chercheurs dans différentes voies complémentaires (Kan-no et al., 1965 ; Mori et al., 1965 ; Imai et al., 1965 ; Tamaté et al., 1965). Les principales conclusions sont reprises dans la note d'Imai et al. (1968).

Les mortalités estivales de 1961 à 1964 ont été en moyenne de 50 % par an, réduisant ainsi chaque fois de moitié la production de cette baie estimée à 1 456 tonnes en 1959.

Les huîtres atteintes présentent tout d'abord des lésions inflammatoires des diverticules digestifs et du tissu conjonctif. Celles-ci s'étendent et se généralisent aux coocytes qui se nécrosent. Les stades ultimes sont caractisés par la présence d'abcès et par l'infiltration très importante d'amoebocytes.

Ces phénomènes ont été attribués à des désordres physiologiques et métaboliques dus, à une "overcroissance" et une "overmaturation" des gonades, résultant des températures élevées et de trop bonnes conditions de nutrition.

Des essais de transferts effectués avant le mois de juillet vers d'autres zones plus favorables ont permis d'abaisser les mortalités à moins de 10 %, en particulier dans la baie ouverte d'Onagawa. Par ailleurs, des huîtres natives d'Hiroshima et transplantées en baie de Matsushima se sont montrées résistantes. Des essais de sélection ont été suggérés. Cette méthode a été reprise aux Etats-Unis par Beattie et al. (1980) pour tenter de résoudre des cas similaires de mortalités (Lipovsky et Chew, 1972).

Enfin, nous signalerons les mortalités survenues plus récemment dans le district de Sanriku sur des élevages de Patinopecten yessoensis. Elles seraient dues, d'après Mori (1975), à des dérèglements physiologiques résultant d'un mauvais déroulement de la reproduction lié à des conditions défavorables du milieu et de culture.

3. EPIZOOTIES EN EUROPE

La conchyliculture, implantée en Europe depuis fort longtemps, a traversé plusieurs crises dues pour la majorité à des maladies causées par des agents infectieux.

La plus ancienne épizootie affectant l'huître plate et relatée dans la littérature a eu lieu en France, en Hollande et sur les côtes anglaises de 1920 à 1927.

Bien qu'aucun agent infectieux n'ait été réellement mis en cause, Orton (1924, a et b) décrit plusieurs figures cellulaires anormales qui font penser à la présence de parasite intracellulaire. Au cours de cette période la production est devenue quasiment nulle, les ostréiculteurs ayant dû se reconvertir à d'autres métiers.

Antérieurement à cette crise, une maladie enzootique de l'huître plate connue sous le nom de maladie de la coquille (de Montauge, 1878) ou du pied, ou de la charnière, s'est propagée sur les côtes européennes atteignant la Grande Bretagne (Orton, 1924, a et b), la France (Voisin, 1931) et la Hollande (Havinga, 1931).

Due au champignon perforant, Ostracoblabe implexa, décrit par Bornet et Flahaut (1889), cette maladie a provoqué des mortalités en particulier sur les gisements naturels d'huîtres (Korringa, 1947 ; Marteil, 1954).

Le mycelium qui se nourrit au dépend de la matrice organique de la coquille est formé d'hyphe, donnant naissance à des prochlamydospores se transformant, à basse température, en chlamydospores. L'isolement et la culture d'O. implexa ont été réalisés par Alderman et Jones (1967 et 1971) qui ont aussi reproduit expérimentalement la maladie.

Les coquilles présentent initialement des punctuations blanchâtres qui se réunissent en plage pour donner des formations verruqueuses colorées. Celles-ci provoquent des malformations de la coquille et entraînent un détachement du muscle lorsqu'elles sont situées à l'insertion musculaire. Les huîtres "baillent" et meurent (Alderman, 1976).

Cette maladie dont les foyers infectieux sont situés surtout dans les vieilles coquilles, a pu être stoppée dans sa progression par la mise en place de nettoyages systématiques, par la réglementation de l'utilisation de coquilles d'huîtres comme collecteur et en évitant les transferts de coquillages de zones parasitées vers des zones saines (Korringa, 1951, a).

Les épizooties les plus graves ont eu lieu à partir de 1966. Elles se sont succédées d'abord chez l'huître portugaise, C. angulata Lamark, avec la maladie des branchies de 1966 à 1969 et les mortalités massives de 1970 à 1973, puis chez l'huître plate avec l'apparition et le développement dès 1969 de la marteiliose puis en 1979 de la bonamiose.

Les premiers symptômes de la maladie des branchies ont été observés par Trochon en 1966 chez les huîtres du bassin de Marennes-Oléron (Marteil, 1968).

Plusieurs étiologies parasitaires ont été avancées par différents auteurs. Besse (1968) envisage le rôle d'un Cilié, Alderman et Gras (1969) font des rapprochements avec P. marinus et enfin Franc et Arvy (1969) créent un genre nouveau Thanatostrea polymorpha pour un Protiste, proche des Labyrinthulales.

Ce n'est qu'en 1976, après une étude en microscopie électronique que Comps et Duthoit révèlent en fait une infection virale et décrivent des viroplasmes et des virions qui appartiendraient au groupe des Iridoviridae.

La maladie des branchies s'est étendue très rapidement en France à tous les centres d'élevage, d'huîtres portugaises, à l'exception de l'étang de Thau (Marteil, 1969 ; Comps, 1983). Elle a également été signalée dès 1968 au Portugal et s'est propagée aux estuaires du Sado et du Tage (Ferreira et Dias, 1973). Comps et Masso (1978) notent sa présence à l'état endémique sur des gisements naturels du Sado et de la région de Cadix.

Les lésions branchiales ont été classées d'après le nombre d'ulcérations et le degré d'atteinte des feuillets branchiaux (Marteil, 1969). La description histologique des tissus lésés a été donnée par Arvy et Franc (1968) et Comps (1969 ; 1970,a ; 1983). Les principales caractéristiques sont la présence d'infiltrations hémocytaires au niveau des nécroses, de cellules polymorphes de grandes dimensions contenant généralement les particules virales et de cellules brunes en nombre élevé.

Les taux de mortalités sont variables et progressifs. Ainsi, Deltreil (1969) note sur des lots expérimentaux, des pertes de 8 % en juillet, 15 % en septembre et 20 % en novembre.

Les premières constatations de mortalités massives ont été faites au cours de l'été 1970 sur les élevages d'huîtres portugaises de la côte atlantique française. L'évolution de cette maladie a été suivie par Comps et Gras (1973) pour le bassin de Marennes, par Deltreil (1973) pour le bassin d'Arcachon et l'estuaire de la Gironde. Comps (1983) donne des précisions sur les autres centres ostréicoles français. Cette maladie a été retrouvée en 1984 sur un lot expérimental de C. angulata produit en éclosérie et élevé en baie de Morlaix. Tout comme la maladie des branchies, l'étiologie de cette maladie a suscité beaucoup de discussions et de polémiques et ce n'est qu'en 1976 que Comps et al. ont mis en évidence la présence de plages virogènes et de particules virales appartenant très probablement aux Iridoviridae.

Macroscopiquement la maladie ne s'exprime pas par des signes cliniques spécifiques. L'étude histologique révèle des infiltrations hémocytaires importantes dans les principaux organes de l'huître, une multiplication des cellules brunes et la présence de cellules atypiques contenant des inclusions fuchsinophiles.

Les mortalités soudaines et importantes, ont provoqué la destruction quasi totale des populations d'huîtres portugaises sur le littoral atlantique.

La mise en évidence de la résistance de C. gigas à ces maladies (Comps, 1972) a permis d'envisager le remplacement d'une espèce par une autre.

Marteilia refringens, décrit en microscopie électronique par Grizel et al. (1974), a été trouvé à l'origine dans le bassin de Marennes-Oléron (Comps, 1970, b) et en Bretagne (Herrbach, 1971).

Un nouveau parasite, décelé dans un élevage d'huître atteint de mortalités anormales à l'Ile Tudy au cours du mois de juin 1979, a été rapporté par Comps et al. sous la dénomination de parasite X, puis par Pichot et al. (1980 (1979)) qui le nomment Bonamia ostrea.

L'étude des maladies dues à ces deux parasites sera développée ultérieurement.

Nous signalerons enfin, bien que ne revêtant pas un caractère épizootique, des atteintes parasitaires dues à Mytilicola intestinalis Steuer pouvant entraîner des mortalités, principalement chez Mytilus galloprovincialis et M. edulis (Korringa, 1951,b).

Par ailleurs, nous noterons également la présence de Rickettsies associées à des mortalités de mollusques divers sans que leur rôle ait pu être mis en évidence (Comps et al., 1979 ; Comps et Raimbault, 1978 ; Joly et Comps, 1980) et nous retiendrons l'observation de mortalités estivales chez C. gigas dans les bassins d'Arcachon (Maurer, 1982) et de Marennes-Oléron.

°
° °

CHAPITRE II

PARTICULARITES ET SITUATION DE L'OSTREICULTURE BRETONNE

AVANT LES EPIZOOTIES (1972).

Parmi les centres ostréicoles traditionnels, l'ostréiculture bretonne occupe une place prépondérante depuis la réalisation par Costes autour des années 1850-1860, de premières expériences de création de gisements naturels en Baie de Saint-Brieuc.

Depuis elle s'est développée dans de nombreuses rivières, golfes et baies. Les territorialités actuelles des sections régionales, créées en 1958, s'étendent pour Bretagne Sud du Trait du Croisic au Finistère Sud inclus et pour Bretagne Nord de la Rade de Brest à la Baie du Mont Saint-Michel dans la partie Ouest du Couesnon (fig.1).

Les caractéristiques principales et l'originalité de cette ostréiculture tiennent à la fois aux espèces cultivées, aux particularités géographiques et à la structure professionnelle ainsi qu'aux techniques employées et aux cycles d'élevage (Grizel, 1983 a).

1. ESPECES CULTIVEES

Jusqu'en 1974, l'huître plate était cultivée en Bretagne dans la majorité des zones d'élevage à l'exception notamment du Trait du Croisic et des rivières de Pénerf et d'Etel (fig.2). La production française de cette huître, supplantée dans les bassins ostréicoles d'Arcachon et de Marennes-Oléron par Crassostrea angulata puis par Crassostrea gigas, était assurée dans sa quasi totalité par les centres bretons, le complément provenant surtout de l'étang de Thau.

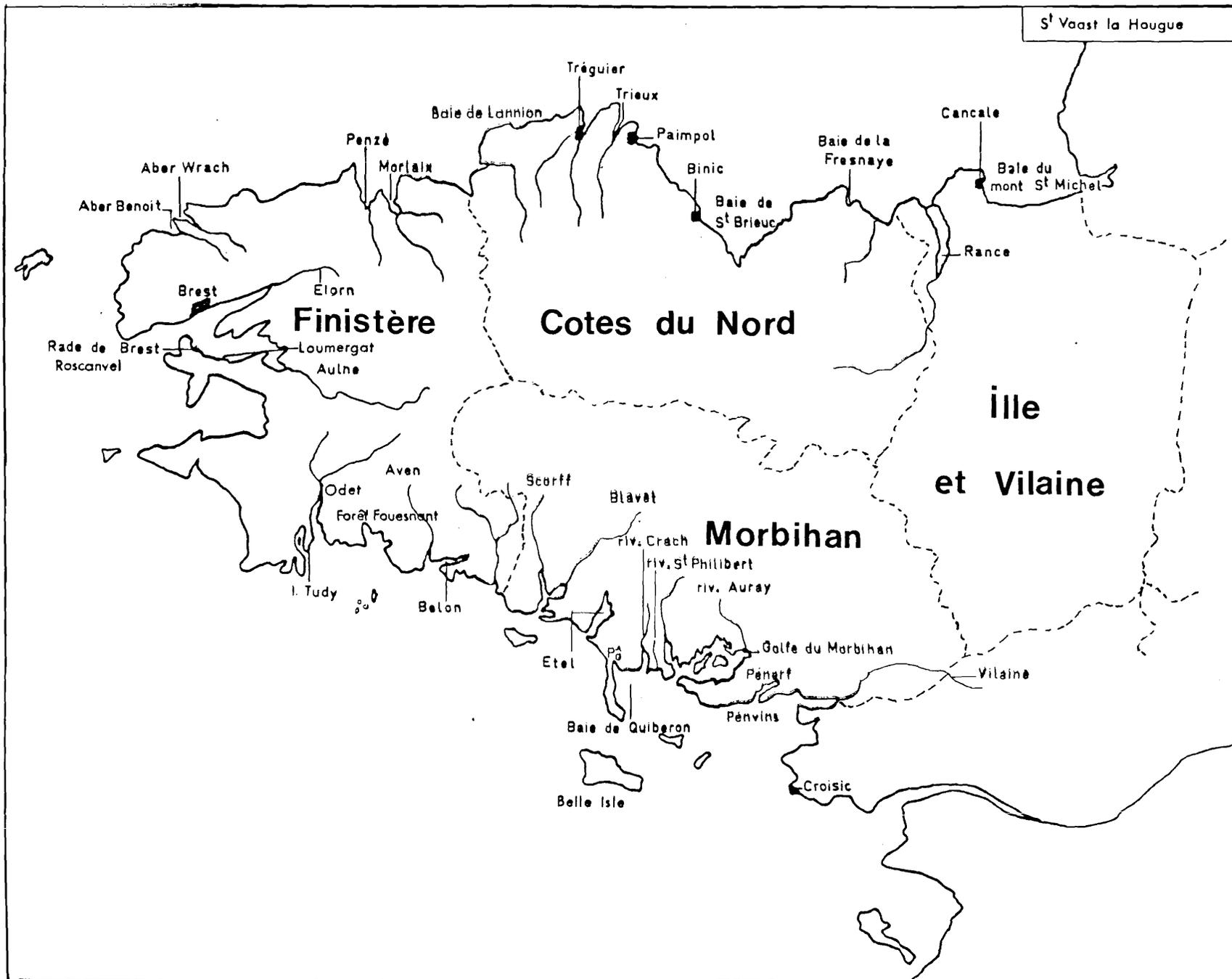


Figure 1 : Départements bretons et leurs différents centres ostréicoles.

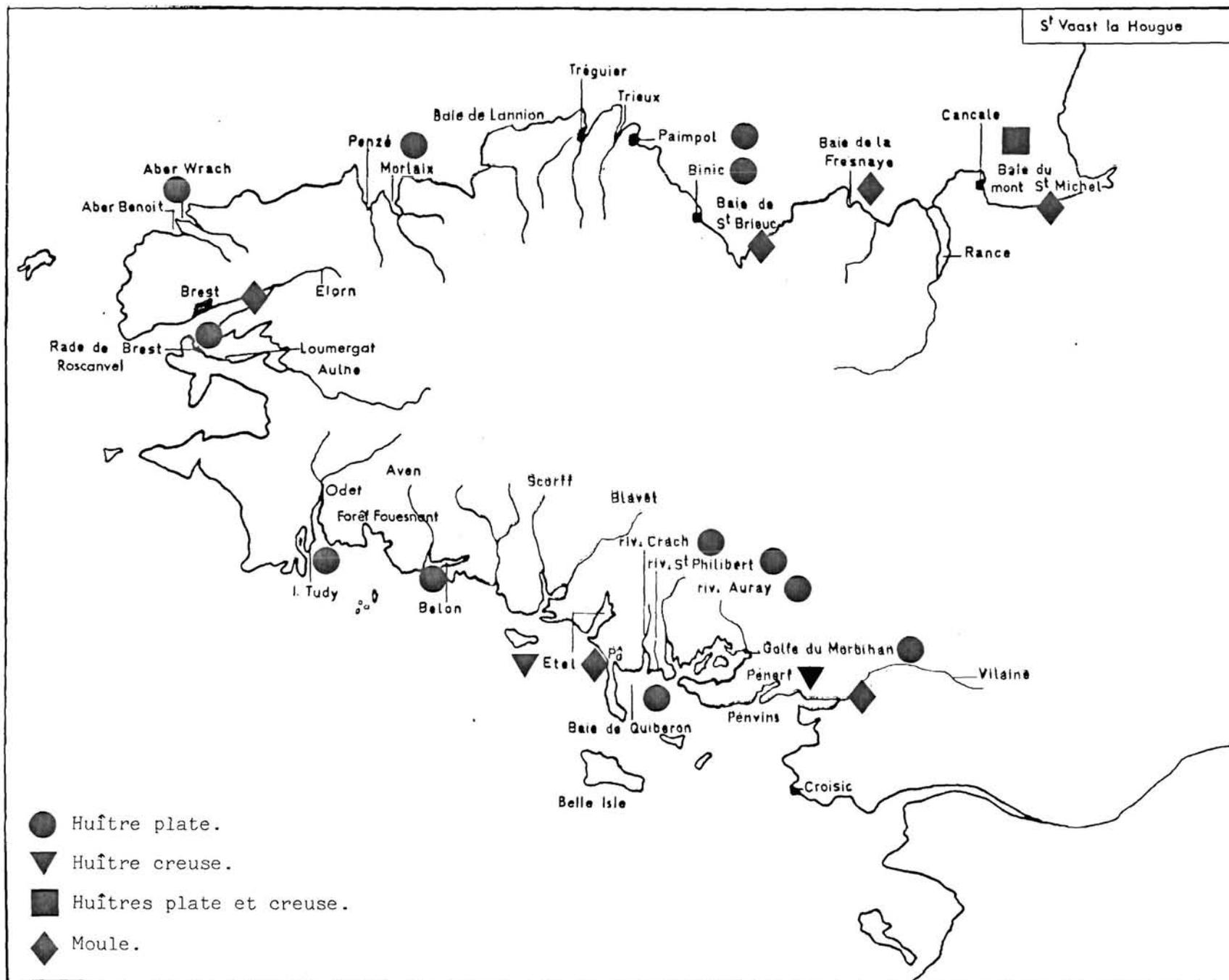


Figure 2 : Répartition des cultures de mollusques par espèce avant 1972.

Les jeunes huîtres, ou naissain, sont semées après "détroquage" des collecteurs. Elles sont élevées pendant 2 ou 4 années avant d'être commercialisées. Les différents stades d'évolution lors de l'élevage sont appelés naissain, 18 mois, 2 ans, 3 ans et 4 ans, les dénominations changeant par convention à partir du mois de Septembre (fig.3,4,5,6).

La masse des huîtres est très variable pour un âge donné (tabl. 1). Elle dépend de la qualité du milieu, de la technique d'élevage et de la biomasse de filtreurs puisant sur le même stock de nourriture.

Masse	Age		Naissain		18 mois		2 ans		3 ans		4 ans	
	Exprimée en g	0,5 à 3	Mm 1 g	8 à 25	Mm 12 g	20 à 55	Mm 30 g	35 à 80	Mm 55 g	60 à 120	Mm 80 g	

Tableau 1 - Evolution de la masse en fonction de l'âge chez Ostrea edulis (Mm = masse totale moyenne).

2. PARTICULARITES GEOGRAPHIQUES

La côte bretonne, très découpée, s'étend approximativement à vol d'oiseau sur 600 kms. Elle forme des rivières et des abers pénétrant profondément dans les terres, des golfes ou des rades relativement protégés des tempêtes et des baies largement ouvertes aux eaux océaniques et à celles du Golfe Normano-Breton.

PLANCHE I

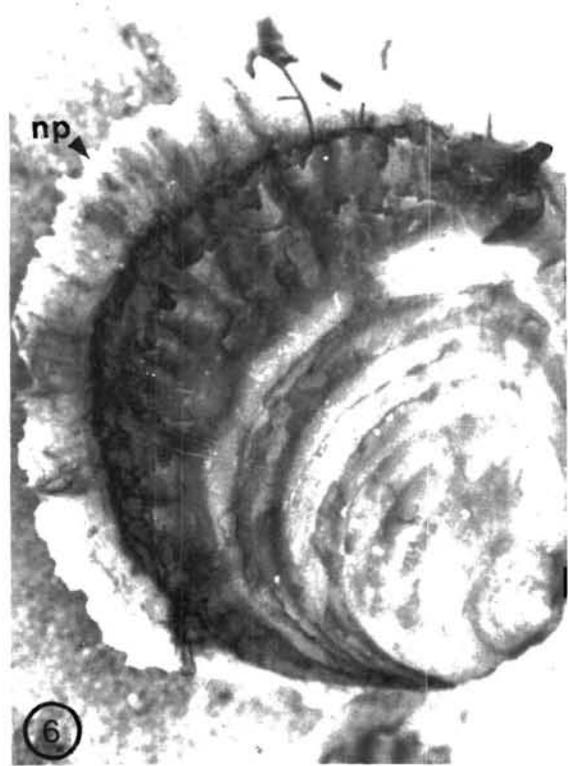
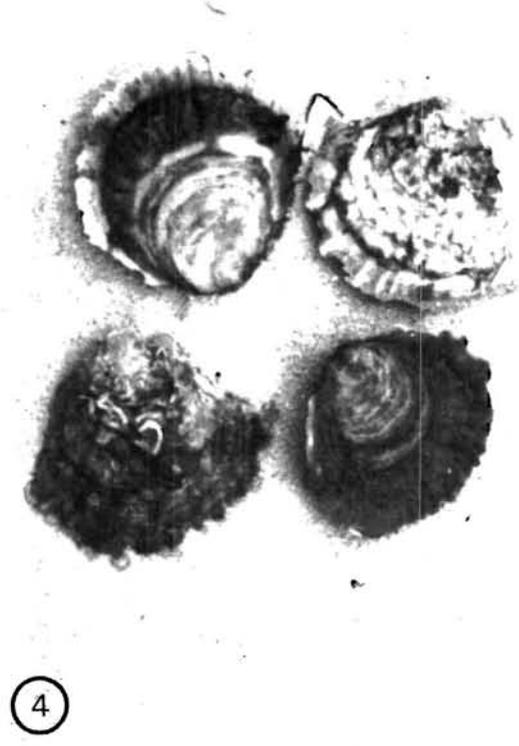
L'huître plate : Ostrea edulis

Fig. 3. : Naissain collecté sur une tuile.

Fig. 4. : Jeunes huîtres âgées de 18 mois.

Fig. 5. : Huîtres âgées de 30 mois.

Fig. 6. : Huîtres âgées de 38 mois, chez laquelle on note la présence d'une "nouvelle pousse" importante (np) caractérisée par un liseré blanchâtre.



Contrairement aux autres bassins ostréicoles, ces centres ne constituent pas un ensemble dépendant de la même dynamique hydrobiologique, mais ils possèdent, chacun ou par groupe, des caractéristiques propres. Ils ont, cependant, des caractéristiques communes convenant pour l'élevage de l'huître plate. Les températures de l'eau évoluent de 8° en hiver à 20° en été (FAURE, 1959 ; MARTEIL, 1960 ; LUMBY, 1935 ; MATHIEU, 1966 ; JOUAN, 1978 ; ISTPM, 1976). Les salinités sont la plupart du temps situées dans la marge optimale pour l'huître plate, que MARTEIL (1974) situe entre 32 ‰ et 37 ‰. Elles sont relativement stables dans les baies : 34 ‰ à 35 ‰ (MATHIEU, 1966 ; JOUAN, 1978 ; Données I.S.T.P.M. La Trinité Sur Mer). Elles varient dans les rivières en fonction des apports fluviaux, les fluctuations les plus importantes concernant essentiellement l'amont des rivières. Elles peuvent dans certains cas descendre en-dessous de 15 ‰, seuil de léthalité pour les huîtres plates.

Les populations phytoplanctoniques recensées dans les régions ostréicoles sont sensiblement les mêmes sur la côte Nord et Sud de la Bretagne et présentent des variations saisonnières identiques (PAULMIER, 1965, 1969, 1972 ; GRALL, 1972 ; JOUAN, 1977 ; COJEAN, 1980).

Enfin les études des sédiments et de leurs peuplements révèlent la présence de nombreux centres comportants des sédiments hétérogènes stables ou des sables fins vaseux ou encore vaseux convenant à l'ostréiculture (PRENANT, 1932 ; GLEMAREC, 1964, 1965 ; CABIOCH, 1968 ; JOUAN, 1978 ; RETIERE, 1979 ; GRIZEL, 1981).

L'abri par rapport aux vents dominants, les courants, les sources d'apports terrestres d'origine agricole, urbaine ou industrielle et la présence de gisements naturels sont des éléments complémentaires indispensables pour présider aux choix des techniques à mettre en oeuvre et au mode d'utilisation des parcs (captage, demi-élevage, élevage, affinage).

3. PROFESSIONS - EXPLOITATIONS - CONCESSIONS

Trois points historiques sont à considérer :

- la chronologie de l'implantation et du développement de l'ostréiculture,
- la structure de l'entreprise, par essence familiale,
- la tradition ostréicole.

Les centres ostréicoles les plus anciens sont localisés dans le Morbihan et à Cancale où des concessions ont été attribuées en terrain découvrant pour repaquer les produits des "caravanes". La superficie unitaire des parcs n'était jamais très grande et dans l'ensemble les exploitations ne comportaient pas un nombre important de concessions.

Autour des années 1945-1950, des personnes étrangères à la profession et des ostréiculteurs entrepreneurs réalisèrent des essais sur de nouveaux terrains en Bretagne Nord notamment en Penzé, à Paimpol, dans la rade de Brest et dans la rivière de Morlaix. (PIBOUBES, 1973).

Les résultats encourageants induisirent un développement local de l'ostréiculture. Les pionniers demandèrent des concessions plus grandes et créèrent ainsi, dans l'ensemble, des entreprises plus importantes que celles existantes en Bretagne Sud, mais également des entreprises ayant des parcs dans plusieurs secteurs géographiques.

La troisième phase concerne le développement des parcs en eau profonde dont la plupart ont été attribués aux entreprises les plus dynamiques et à quelques groupements.

Cette dernière phase coïncide avec l'apparition des maladies qui entraînera des modifications dans la structure professionnelle.

Ainsi jusqu'en 1972, le "tissu ostréicole" de Bretagne Sud et Nord est différent avec en Bretagne Sud :

- des entreprises en moyenne moins importantes que celles de Bretagne Nord et ayant moins de réserve pour investir et accroître leur potentiel.

- un nombre plus élevé de concessions et de petites entreprises familiales résultant de l'ancienneté des concessions et des partages familiaux successifs (idem à Cancale),

- une mécanisation moins poussée.

Les relevés du nombre d'exploitations et la répartition des concessions confirment ces observations.

En effet, les départements du Morbihan et de l'Ille et Vilaine sont caractérisés par une majorité de petites exploitations familiales et traditionnelles, respectivement de l'ordre de 1200 et 400 à 500 pratiquant essentiellement le captage et le demi-élevage.

Dans le Finistère et les Côtes du Nord, les exploitations individuelles sont moins nombreuses, en moyenne 150 par département.

Par ailleurs, le tableau 2 montre que le rapport des superficies concession eau profonde est faible pour le Morbihan (0,09) et pour total concédé

l'Ille et Vilaine (0,16) alors qu'il est de 0,88 dans le Finistère et de 0,67 dans les Côtes du Nord. L'ostréiculture plus jeune en eau profonde, s'est ainsi développée sur des surfaces plus importantes, et a permis, voire nécessité, la mécanisation des opérations.

PLANCHE II

Techniques ostréicoles

Fig. 7. : Collecteurs tuiles placés en rivière de Crach.

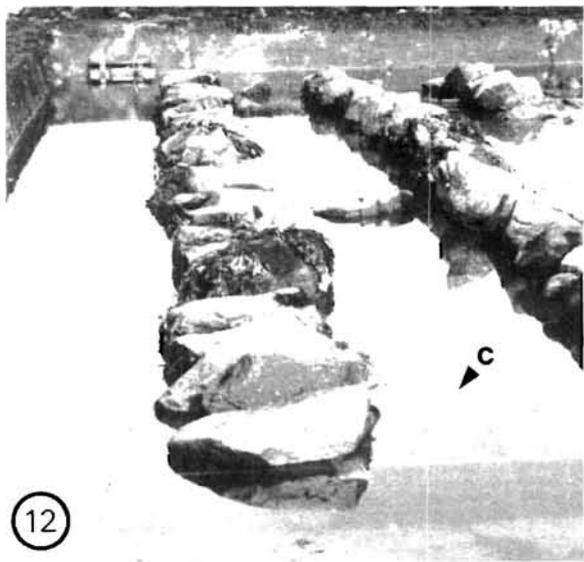
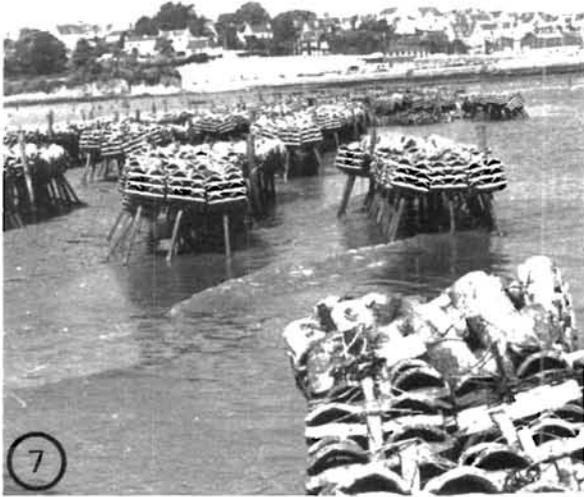
Fig. 8. : Stockage des collecteurs coquilles de moules.

Fig. 9. : Ratissage des huîtres sur un parc découvrant.

Fig. 10. : Travail des huîtres élevées en poches sur tables.

Fig. 11. : Bateaux dragueurs.

Fig. 12. : "Civières" (c), contenant des huîtres, entreposées dans un bassin submersible.



Départements Concessoins	Morbihan	Finistère	Côtes du Nord	Ille et Vilaine
	Nombre total	4 710	1 475	327
Superficie totale (ha)	3 000	3 230	1 700	433
Nb concessions eau profonde	19		11	1
Superficie eau profonde (ha)	290	2 858	1 155	71
Rapport <u>eau profonde</u> total	0,09	0,88	0,67	0,16
Superficie moyenne zone intertidale (ha)	0,57		1,7	0,45
Superficie moyenne eau profonde (ha)	15		105	71

Tableau 2 - Répartition des concessions dans les départements de Bretagne en 1972.

(Données : Affaires Maritimes).

4. TECHNIQUES

Les différentes phases d'élevage de l'huître plate sont réalisées en Bretagne à l'aide de techniques, pour certaines, peu ou pas usitées dans les autres bassins.

4.1. Captage

Si le but du captage est de récolter du naissain, les ostréiculteurs bretons ont toujours cherché à travailler, dès le premier semis, avec des huîtres "une à une". Ce besoin explique la pratique du chaulage et la recherche de collecteurs permettant d'obtenir aisément ce résultat.

Le collecteur traditionnel typique est la tuile chaulée (fig. 7) utilisée depuis 1860 par le Dr KEMMERE (in Brocchi, 1883). Elles sont regroupées en "bouquet" de 10 (LEROUX, 1867) et sont placées sur les parcs découvrants formant des rectangles ou "tracas" de longueur et de largeur variables. Chaque bouquet repose sur un piquet. Le coût de revient de cette méthode de captage, qui nécessite une main d'oeuvre importante, s'est accru au cours des dernières années. POIREL en 1979 estimait pour le travail de 50 000 tuiles, 63 000 F de main d'oeuvre sur un total de charge de 103 065 F, soit plus de 50 %. La nécessité de produire du naissain de qualité au prix de revient le plus bas a entraîné la mise au point d'autres techniques. Ainsi deux types de collecteurs en matière plastique sont utilisables avec succès en zone sublittorale (MARTEIL, 1979 ; KORRINGA, 1976). Ils permettent des manipulations aisées grâce à une mécanisation accrue. Par ailleurs, depuis 1966 la coquille de moule étuvée est employée comme collecteur. Semée sur le sol des parcs situés en eau profonde à raison de 1 000 m³/ha, elle a permis d'obtenir des récoltes importantes de naissain (fig. 8).

4.2 Elevage

L'élevage et le demi-élevage sont pratiqués en terrain émergeant ou en eau profonde.

Les techniques mises en oeuvre sur la frange intertidale sont classiques et utilisées sur le littoral atlantique. Ce sont les semis sur sol protégés par des "barrages" (fig. 9) et les semis en poches posées sur des tables (fig. 10). Ce dernier procédé est utilisé sur des sols dont la qualité ne convient pas pour la pratique de semis directs. Ce sont des sols mouvants, sable dur, ou trop vaseux et difficilement amendables.

La culture en zone infralittorale (eau profonde) est par contre caractéristique de l'ostréiculture bretonne. Les premiers essais eurent lieu en 1950 dans la rade de Brest. Les superficies des parcs concédés, contrairement à celles des parcs alloués en terrain découvrant qui ne dépassent que rarement 2 ha, peuvent être de 200 à 300 ha.

Les opérations d'élevage, semis, récolte, se font à l'aide de bateaux dragueurs de 10 à 18 m de long (fig. 11).

Enfin, contrairement aux parc émergents, la rotation du stock d'huîtres est généralement plus longue et s'étale sur trois à quatre ans. Elle nécessite obligatoirement une conception différente de la gestion des parcs. Les densités des semis (tableau 3) sont variables selon l'âge des huîtres.

Age	Densité/ha
Naissain	4 - 5 T
18 mois	4 - 5 T
2 ans	10 - 12 T
3 ans	30 T

Tableau 3 : Densité des semis en fonction de l'âge des huîtres plates.

4.3 Affinage

L'affinage est pratiqué en Bretagne dans des rivières où la production primaire importante favorise le développement de blooms planctoniques.

Les Abers Wrach et Benoit, les rivières de Penzé et du Belon sont des centres traditionnels d'affinage. Cette dernière rivière a d'ailleurs donné l'appellation de "Belon" à l'huître plate.

Les huîtres sont en général parquées à de faible densité pendant 3 à 6 mois dans ces rivières, où elles acquièrent une bonne qualité et un goût particulier.

4.4 Expédition

Les huîtres sont enfin calibrées, stockées en bassin submersible (fig. 12) ou insubmersible, puis emballées dans des bourriches pour la commercialisation à la consommation.

5. CYCLES D'ELEVAGE

Il existe des liens entre les 2 régions de Bretagne Nord et Sud, du fait de la spécificité des phases d'élevage, de la nature des parcs, mais également des hommes, beaucoup d'ostréiculteurs de Bretagne Sud ayant des concessions en Bretagne Nord.

Bien qu'il n'y ait pas de règle stricte, les grands flux de déplacement se font dans un double sens Sud \longleftrightarrow Nord (fig. 13).

Ainsi la majorité du naissain est capté dans le Morbihan, alors que des essais prometteurs ont été réalisés à partir de 1970 et jusqu'en 1973 en rade de Brest.

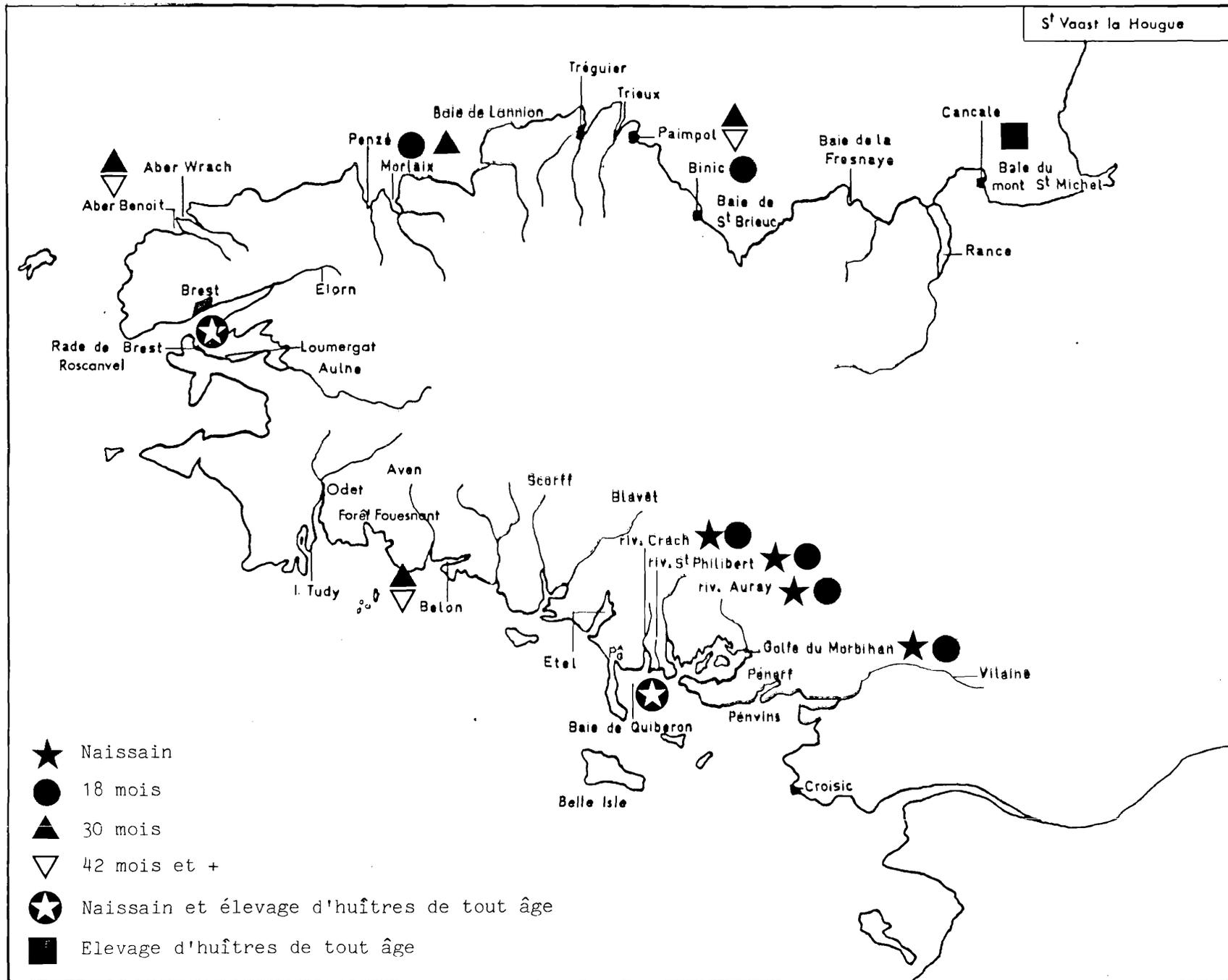


Figure 13 : - Répartition de l'élevage de l'huître plate en fonction de l'âge avant 1972.

La culture de jeunes huîtres se fait en Bretagne Sud. dans le Golfe du Morbihan et les rivières d'Auray, St Philibert et Crach ; en Bretagne Nord dans la Penzé. la rivière de Morlaix et la baie de St Brieuc (Binic).

L'élevage des huîtres de 18 mois et 2 ans est pratiqué dans la majorité des centres, notamment en rade de Brest, à Paimpol et dans les Abers.

Les baies de Quiberon et du Mont St Michel (Cancale) commencent à produire des huîtres de tout âge.

6. PRODUCTION ET COUT

Avant le développement des différentes épizooties, la production moyenne respective d'huîtres plates et creuses se situe autour de 15 000 tonnes et de 6 000 tonnes. La valeur de ces productions est de 368 millions de F 83 et de 87 millions de F 83. (tabl. 4).

	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Huître creuse quantité (t)	6790	5660	4530	1270	850	3090
Valeur (millions de F. 83)	82	92	73	21	20	53
Huître plate quantité (t)	11050	15600	17000	14600	14200	13880
Valeur (millions de F. 83)	292	416	400	341	318	356

Tableau 4. - Production d'huîtres plates et creuses en Bretagne avant la maladie à M. refringens et B. ostreae. (sources : Affaires Maritimes pour les quantités ; Comité interprofessionnel de la conchyliculture et courtiers pour les prix unitaire/kg au stade de l'élevage).

L'accroissement régulier de la production d'huîtres plates de 1966 à 1972. (10 000 tonnes ; 15 000 tonnes) résulte essentiellement du développement de l'ostréiculture en Bretagne nord. (PIBOUBES, 1973). En 1973, la production de Bretagne sud ne représente que 15,5% de la production totale bretonne (tabl. 5).

	Morbihan	Finistère	Côtes du Nord	Ille et Vilaine
1973 Huître plate quantité (t)	2157	9521	1400	801

Tableau 5. - Production d'huîtres plates dans les différents départements bretons pour 1973.
(source : Affaires Maritimes).

La chute de production d'huître creuse est due à une épizootie provoquée par un *Trodoviridae* (COMPS et al., 1976). Celle-ci sera rétablie, comme nous le verrons, à partir de 1975, C. gigas ayant remplacé C. angulata.

7 - CONCLUSIONS

Antérieurement à la présence des maladies, l'ostréiculture bretonne est caractérisée par une production prépondérante d'huîtres plates, autour de 15 000 tonnes par an, et par une production réglementée d'huîtres creuses d'environ 6000 tonnes par an.

De fortes imbrications existent entre les régions de Bretagne Nord et Sud, les entreprises ostréicoles travaillant assez souvent des parcs situés dans les deux régions. Les techniques employées sont, pour certaines, originales notamment celles utilisées pour l'élevage en eau profonde qui nécessite une mécanisation plus poussée et une gestion différente des entreprises.

A l'exception du naissain d'huîtres creuses acheté dans les bassins du sud de la Loire, l'économie ostréicole bretonne est quasi-autonome. Les marchés de l'huître plate pour l'élevage se font pour leur majorité à l'intérieur de la Bretagne. Les circuits de commercialisation à l'expédition pour la consommation sont maîtrisés essentiellement par des ostréiculteurs bretons.

o

o o

CHAPITRE III

MATERIELS ET METHODES

1. ORIGINE DU MATERIEL VIVANT

Les coquillages étudiés proviennent des différents centres de culture en Bretagne (fig. 14) et appartiennent à la famille des Ostreidae et des Mytilidae. Ce sont Ostrea edulis Linné, Crassostrea gigas Thunberg et Mytilus edulis Linné. Ces bivalves sont soit élevés sur parcs, soit issus de gisements naturels classés ou amodiés. Les différents lots analysés ont été prélevés par nos soins ou apportés par des ostréiculteurs.

Des essais d'introduction expérimentale ont été réalisés avec Ostrea chilensis Philippi provenant de l'Ile Chiloë (gisement coquillier de Pullinque et élevages de la région de Huere) et également avec des huîtres plates natives de Méditerranée, du bassin d'Arcachon, de gisements de La Rochelle, d'Irlande et d'écloseries.

2. TECHNIQUES D'ELEVAGE DES HUITRES SUR LE TERRAIN

Lors des différents essais, les huîtres ont été placées en "poches ostréophiles" à raison de 100 huîtres par unité, soit l'équivalent de 200 huîtres au m². Cette technique permet de noter avec précision les mortalités survenues sur chaque lot et d'éviter les mélanges d'origines. De plus, elle facilite les différentes manipulations indispensables à la réalisation des expériences. Cependant, la contiguité pouvant favoriser la propagation des parasites, des cultures ont également été conduites sur le sol, sur des parcs protégés par un barrage.

3. TECHNIQUES D'ELEVAGE AU LABORATOIRE

Les coquillages posés sur un lit de sable stérilisé sont stockés dans des bacs de 40 litres dont l'aération est assurée par des diffuseurs d'air.

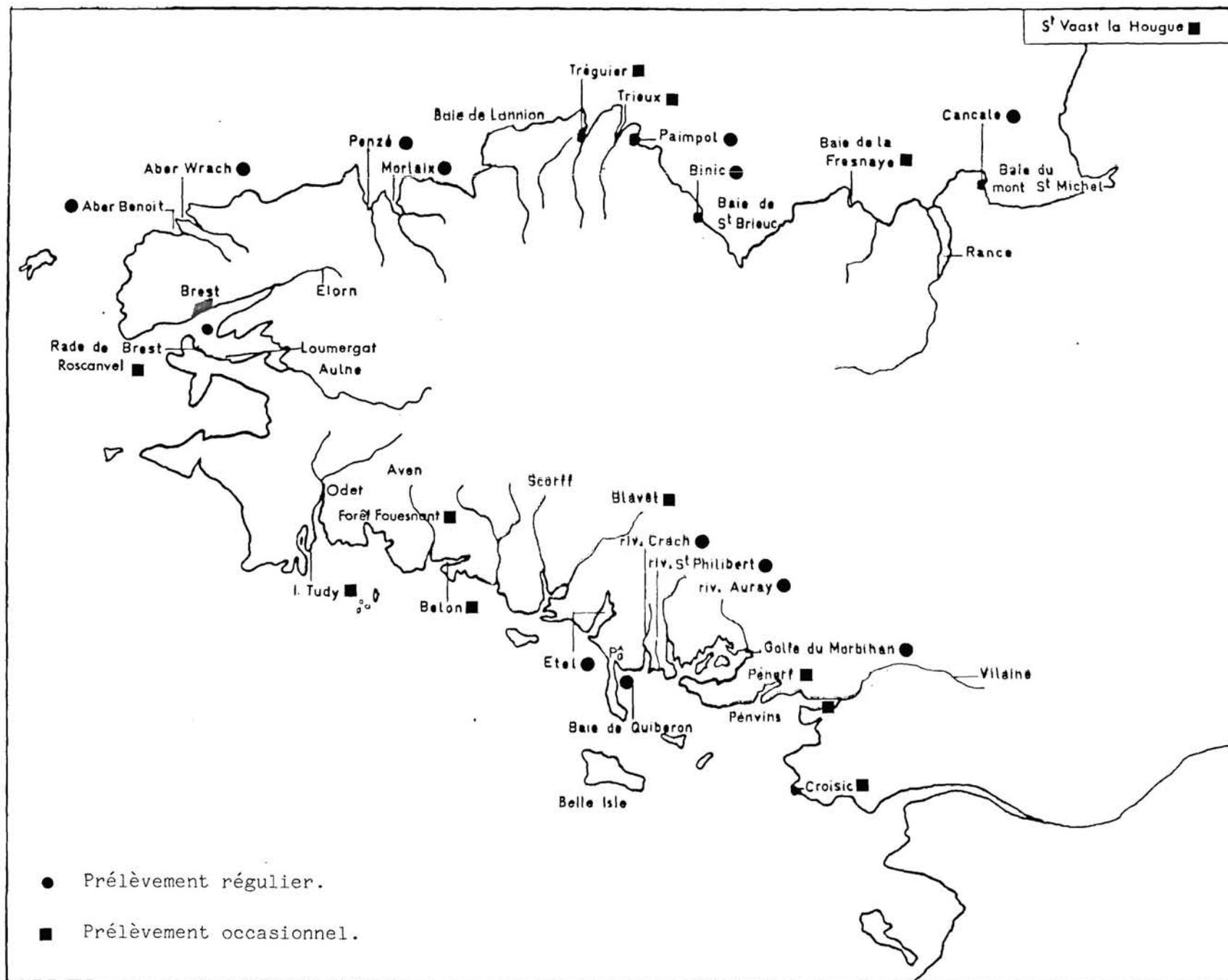


Figure 14 : - Localisation des centres prospectés

La salinité est régulièrement ajustée, surtout dans les bacs où l'eau est chauffée. Suivant la nature des expériences, l'eau a du être ou non régulièrement renouvelée.

Les huîtres ont été nourries tous les jours par apport de phytoplancton produit au laboratoire en particulier Tetraselmis suecica, Isochrysis galbana, Phaeodactylum tricornatum et Dunaliella sp..

4. TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

4.1. Examen sur le frais

L'ouverture soignée des coquillages permet de pratiquer un premier examen clinique sur l'état général du mollusque, en particulier sur "l'engraissement" et sur la pigmentation de la glande digestive, et d'observer la présence de malformations ou de lésions macroscopiques.

Ces données sont recueillies sur un fichier comportant également des indications sur l'origine des coquillages, sur leur âge, sur la technique de culture et sur leur passé (lieu antérieur de culture).

4.2. Microscopie photonique

Suivant la nature du parasite recherché ou le type de contrôle à réaliser les techniques de frottis ont été utilisées. La fixation et la coloration ont été faites par le méthanol et par l'azur, éosine bleu de méthylène.

Dans la majorité des cas les analyses ont été pratiquées par examen de coupes histologiques. Le matériel vivant prélevé comprend une tranche de coquillage en coupe sagittale ou des morceaux de la glande digestive et des branchies. Ils sont fixés dans le liquide de Bouin ou dans le liquide de Davidson. Les colorations régulièrement utilisées sont celles de Masson et de Prenant, variante de Gabe, et l'Azan de Heidenhain. La coloration de Vago et Amargier (1963) a également été employée pour l'étude de certains constituants cellulaires.

4.3. Microscopie électronique

Les observations au microscope électronique ont permis d'étudier dans le détail l'ultrastructure des parasites de l'huître.

Les fragments d'hépatopancréas, de branchies, de manteau, de palpes labiaux et de coeur ont été fixés une heure dans le glutaraldéhyde en solution à 3 %, tamponné par le cacodylate de sodium à 0,4 M en présence de NaCl à 0,4 M. Après un rinçage dans un tampon identique au précédent, les tissus sont post-fixés par l'acide osmique à 2 % pendant une heure à 4° C. L'inclusion a été faite dans l'araldite ou dans l'épon.

Les coupes ont été contrastées par l'acétate d'uranyle à 5% en solution alcoolique et par le citrate de plomb selon la technique de Reynolds (1963).

5. TECHNIQUES EXPERIMENTALES

5.1. Sur le terrain

Un protocole expérimental destiné à étudier le cycle de développement et à déterminer la période d'infection des parasites a été mis au point.

Au cours d'une année, des lots d'huîtres saines ont été transférés chaque mois vers un ou plusieurs centres parasités. Des prélèvements ont alors été régulièrement effectués tous les mois après une durée d'immersion minimale d'un mois.

Dans certain cas, la technique de double transfert, avec retour vers le lieu d'origine a été utilisée pour vérifier la présence ou non d'un stade infectieux qui aurait pu ne pas être identifié lors des contrôles histologiques mensuels (fig. 15).

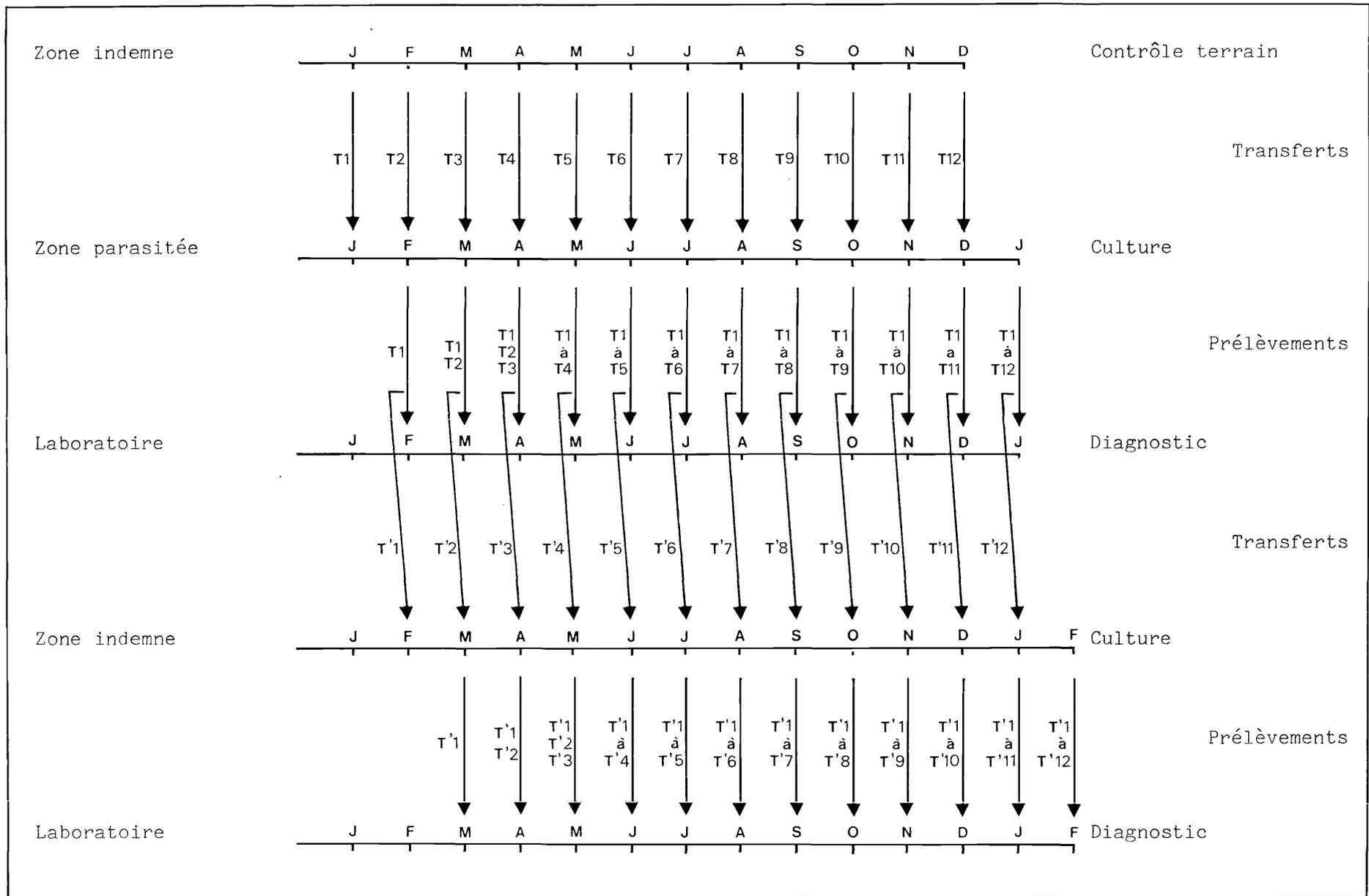


Figure 15 : Schéma du protocole de double transfert.

Parallèlement des observations ont aussi été réalisées chaque mois chez des lots témoins élevés dans le centre non parasité.

5.2. Au laboratoire

Les méthodes utilisées pour les contaminations expérimentales ont été celles de Ray (1954). Elles sont basées soit sur la mise en contact dans une même enceinte d'hôtes contaminés et non contaminés (technique de proximity), soit sur l'introduction de parasites en suspension dans le phytoplancton (technique de feeding).

Nous avons également pratiqué des injections de 0,1 à 0,2 ml de suspension cellulaires contenant B. ostrea à travers un orifice pratiqué dans la valve droite de la coquille, près de l'insertion musculaire, ou dans la zone intervalvaire au niveau du péricarde.

La quantité de parasites injectés, obtenus par broyat des tissus branchiaux, n'a pu être encore standardisée. Elle varie en fonction de l'infection des hôtes chez qui B. ostrea est prélevé.

6. EVALUATION DES MORTALITES

Lors des prélèvements, les comptages d'huîtres mortes ont été effectués sur cent huîtres de chaque lot mis en élevage. Les mortalités cumulées sont données en pourcentage à l'instant "t" correspondant aux observations mensuelles et ont été calculées d'après la formule :

$$M \% = \frac{N_i - N_t}{N_i} \times 100$$

M = mortalité cumulée.

N_i = effectif de l'échantillon à la mise en poche.

N_t = effectif vivant de l'échantillon à l'instant "t".

CHAPITRE IV
RECHERCHES PATHOLOGIQUES SUR LES RECENTES
ÉPIZOOTIES DE L'HUITRE PLATE, Ostrea edulis

Jusqu'en 1970 la littérature sur la pathologie de l'huître plate, Ostrea edulis, est limitée à quelques articles (Orton, 1924, a et b) malgré l'existence de deux importantes épizooties, l'une sévissant, semble-t'il, de 1870 à 1875, l'autre de 1920 à 1927.

Cinquante ans plus tard deux maladies ont, à nouveau, perturbé la production de cette espèce.

Les gênes économiques et techniques engendrées par ces épizooties nous ont conduit à les étudier et à rechercher des solutions prophylactiques.

Les Protozoaires mis en évidence sont originaux, aussi avons nous dû créer pour eux les genres et espèces Marteilia refringens (Grizel et al., 1974, b) et Bonamia ostreae (Pichot et al., 1980).

Ces deux parasites identifiés dans plusieurs bassins ostréicoles français et étrangers ont surtout sévi en Bretagne où l'huître plate est la principale espèce élevée.

A - ETUDE DE LA MARTEILIOSE

1. HISTORIQUE

A la suite de mortalités anormales constatées dans l'Aber Wrach au cours de l'été 1968, HERRBACH (1971) met en évidence des figures d'un parasite nouveau qui sont également signalées dans la région de Marennes (Comps, 1970, b).

PLANCHE III

Maladie à Marteilia refringens

- Signes cliniques macroscopiques -

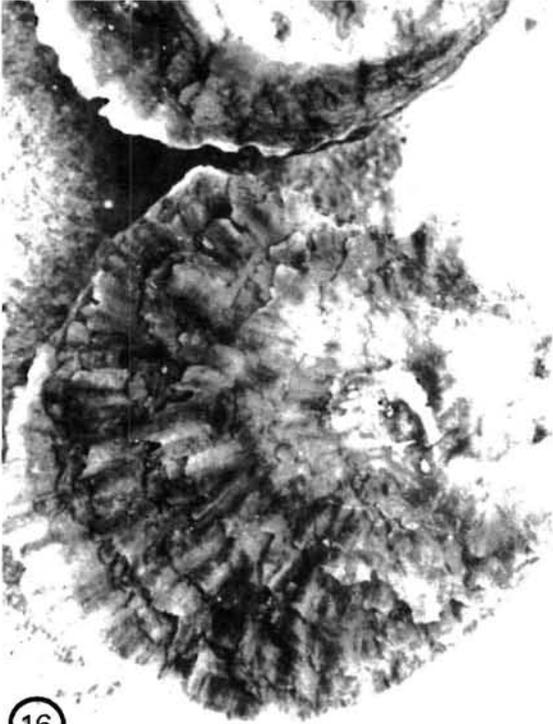
Fig. 16. : Vue externe d'une huître en pleine croissance.

Fig. 17. : Huîtres dites "boudeuses". Les bords des valves de la coquille sont arrondis ; l'huître ne croit plus.

Fig. 18. : Anatomie d'huîtres saines.

A noter le bord des valves minces et transparent (■), le bord du manteau pigmenté et épais (▶) et la masse digestive enveloppée par des réserves glycogéniques (●).

Fig. 19. : Anatomie d'huîtres malades. A l'inverse des précédentes, le bord des valves est sombre (■), souvent attaqué par des Polydores ; le manteau est translucide (▶) et la glande digestive (●) "maigre" est visible au travers de de dernier.



Ce Protozoaire pathogène s'est développé progressivement dans la plupart des centres d'élevage d'huîtres plates de Bretagne, mais aussi dans plusieurs bassins ostréicoles de la façade atlantique.

2. SYNONYMIE

Cette maladie est retrouvée dans la littérature sous les appellations différentes de :

- maladie des abers
- maladie de la glande digestive
- maladie due à Marteilia refringens

Nous proposons et garderons la dénomination de marteiliose pour les maladies causées par les parasites de ce genre nouveau, GRIZEL et al. (1974,b).

3. DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

3.1. Symptômes macroscopiques

La marteiliose se manifeste par plusieurs symptômes macroscopiques, soit externes et visibles au niveau de la coquille, soit internes et relatifs à l'aspect général du corps du mollusque.

Parmi ceux-ci, GRIZEL et TIGE (1973) ont retenu l'arrêt de la croissance des huîtres, la dépigmentation de la masse digestive et l'amaigrissement considérable du mollusque.

Les huîtres malades présentent une coquille d'aspect dense, sans lamelle, ni liseré transparent indiquant la présence d'une nouvelle pousse. Les bords des valves sont souvent arrondis. Les huîtres sont dites alors "boudeuses", (fig. 17), par opposition aux huîtres vivaces en pleine croissance (fig. 16).

PLANCHE IV

Maladie à Marteilia refringens

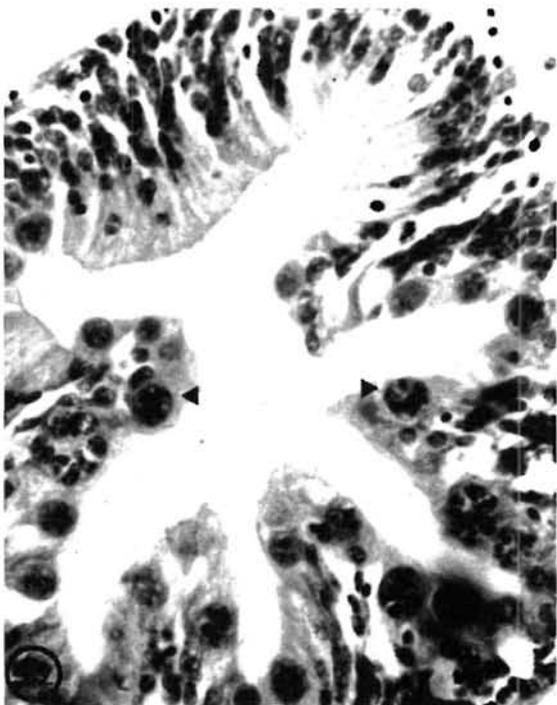
- Signes cliniques microscopiques -

Fig. 20. : Jeunes stades de M. refringens (▶) localisés dans l'épithélium stomacal. X 500.

Fig. 21. : Section des diverticules digestifs abritant différents stades du parasite (▶). X 250.

Fig. 22. : Canal des diverticules digestifs présentant plusieurs parasites (▶). X 750.

Fig. 23. : Libération des sporanges dans la lumière de l'intestin.(sp). X 150.



La masse digestive, ordinairement fortement pigmentée et de couleur chocolat, est entourée par des produits de réserves glyco-géniques lui donnant un aspect extérieur blanc ivoire (fig. 18). Dans le cas des huîtres malades, la glande prend un aspect granuleux de couleur brun pâle visible par transparence au travers du manteau totalement dépigmenté et au travers des tissus de réserve qui n'ont plus de glycogène (fig. 19).

La tige cristalline, nettement développée chez les huîtres saines et de couleur jaune foncé, est très réduite, voire absente, et de couleur jaune très pâle.

Ces signes cliniques dénotant une affection du système digestif, se traduisent in fine par une masse viscérale d'aspect glaireux contractée dans le crochet de la coquille et par la mort de l'huître.

Il faut, en outre, noter quelques cas de lésions branchiales (COMPS, 1970, b) caractérisées par des nécroses de la gouttière marginale et par des petites perforations visibles à la base des branchies.

Nous retiendrons enfin que, si ces différents symptômes pris un à un ou pris ensemble, ne peuvent être considérés comme strictement spécifiques de la maladie, l'observation répétitive de ceux-ci sur des populations permet cependant de diagnostiquer la marteillose.

3.2. Symptômes microscopiques

L'examen microscopique de tissus d'huîtres présentant les caractéristiques précédentes révèle dans la majorité des cas, la présence de cellules ou d'ensembles cellulaires près de la bordure marginale des épithéliums de l'estomac, des canaux et des diverticules digestifs (fig. 20, 21, 22).

Certaines de ces formations, en particulier les cellules uni- ou binucléées peuvent être observées au niveau des lésions branchiales. Ces cas sont cependant isolés, et leur présence a été rarement signalée en dépit des nombreux examens effectués depuis 1969 (LASSERE, 1969 ; HERRBACH, 1971 ; TIGE et MOREL, 1974 ; BALOUET et al., 1979).

PLANCHE V

Marteilia refringens

Microscopie photonique

Fig. 24 : Cellule souche contenant une cellule secondaire (►)
X 2.300

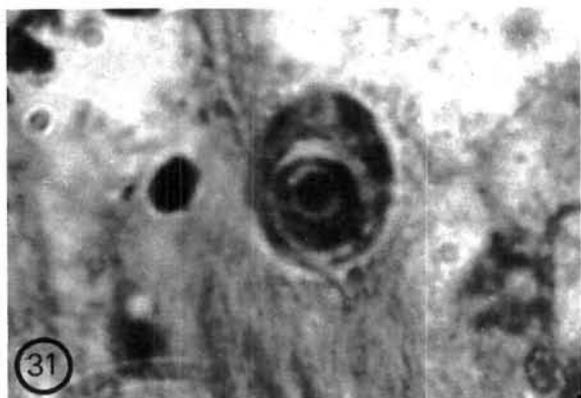
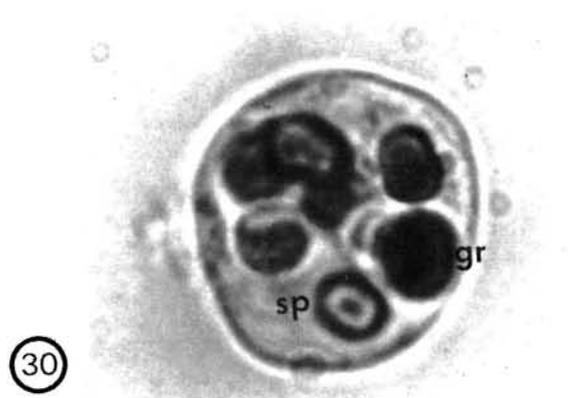
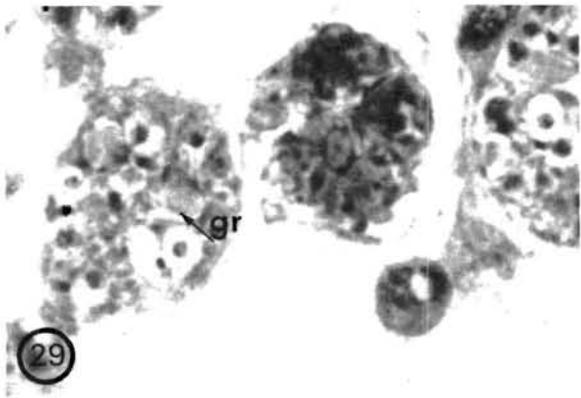
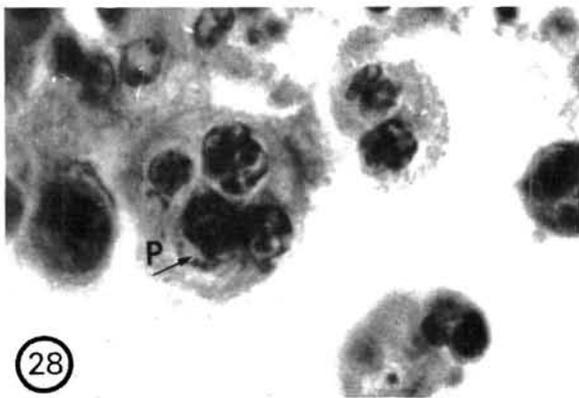
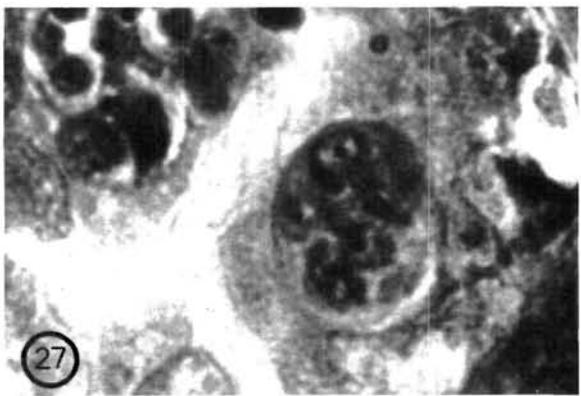
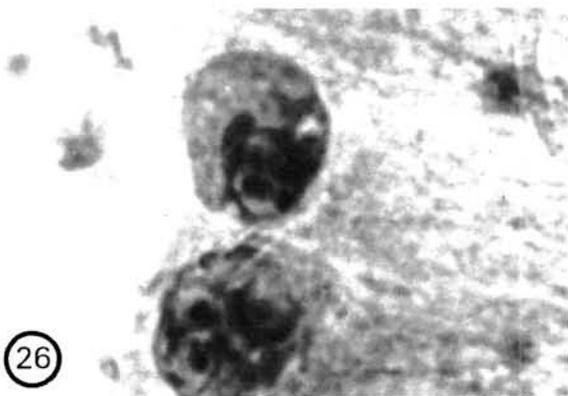
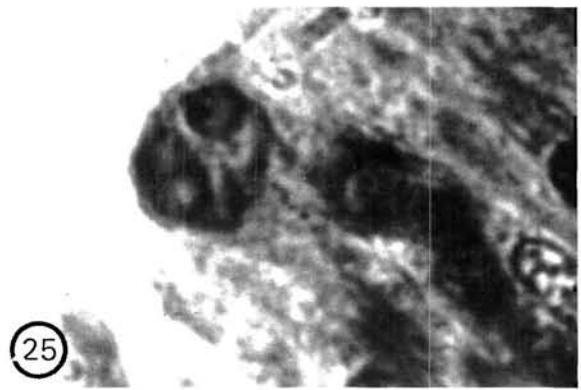
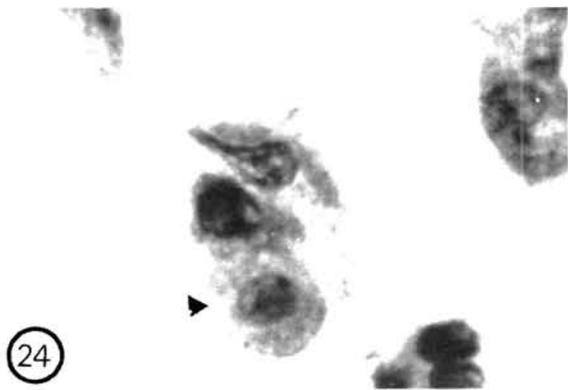
Fig. 25, 26 et 27 : Cellule souche renfermant plusieurs cellules
secondaires. X 2.300

Fig. 28 : Formation des cellules tertiaires dans les pansporoblastes
(P). X 1500

Fig. 29 : Cellule primaire avec plusieurs pansporoblastes
contenant des spores et des granules réfringents (gr). X 1800.

Fig. 30 : Sporoblaste libéré dans la lumière du tube digestif.
On note les spores (sp) et les granules réfringents (gr).
X 4000.

Fig. 31 : Cellule primaire avec deux cellules secondaires fusionnées.
X 2300.



Il en est de même des stades décrits par FRANC (1980) au niveau de l'épithélium péri-buccal et de celui de l'entrée de l'oesophage, et de ceux signalés par GRIZEL et al. (1974, b) dans la lumière de l'intestin et du rectum (fig. 23).

4. ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE

4.1. Morphologie du parasite

La dénomination des différents stades décrits ayant évolué au fur et à mesure de l'avancement des discussions systématiques, nous garderons les appellations proposées par DESPORTES et GINSBURGER (1977), confirmées par DESPORTES et LOM (1981) pour Paramarteilia orchestiae.

La cellule primaire ou cellule souche dont le noyau primitif demeure bien individualisé après la formation des cellules secondaires est assimilable à un pseudoplasmode. Sa taille varie entre 7μ m et 35μ m en fonction du nombre de cellules secondaires endogènes. FRANC (1980) signale des formes uninucléées comprises entre $4,5\mu$ m à 23μ m. Son cytoplasme parfois finement réticulé comporte des inclusions en forme d'aiguilles dont la coloration positive à la réaction de VAGO-AMARGIER pourrait indiquer une nature protéinique (GRIZEL et al., 1974, a). Le noyau généralement peu chromophile, est souvent entouré d'un halo clair.

Les cellules secondaires endogènes, résultant vraisemblablement d'une différenciation précoce du cytoplasme autour des noyaux secondaires, évoluent en pansporoblastes. Leur taille initiale dépasse rarement 4 à 5μ m de diamètre puis 10 à 15μ m lors de la sporulation. De forme légèrement oblongue, elles possèdent un cytoplasme très basophile mis en évidence par les thiazines (MOREL et TIGE, 1974). Ce caractère disparaît dans le cytoplasme résiduel des pansporoblastes après la formation des spores. Le noyau des cellules secondaires est caractérisé par la présence d'un volumineux nucléole. Leur mode de division reste encore imprécis. Le nombre des pansporoblastes s'accroît de un à huit suivant la localisation du pseudoplasmode celui-ci étant souvent de quatre à cinq pour les stades situés dans l'estomac et les canaux digestifs. (fig. 24, 25, 26, 27, 28).

PLANCHE VI

Marteilia refringens

Ultrastructure

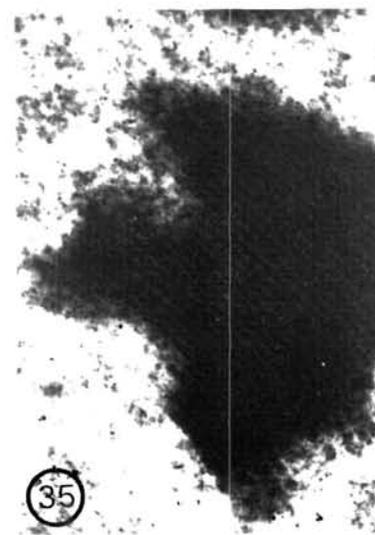
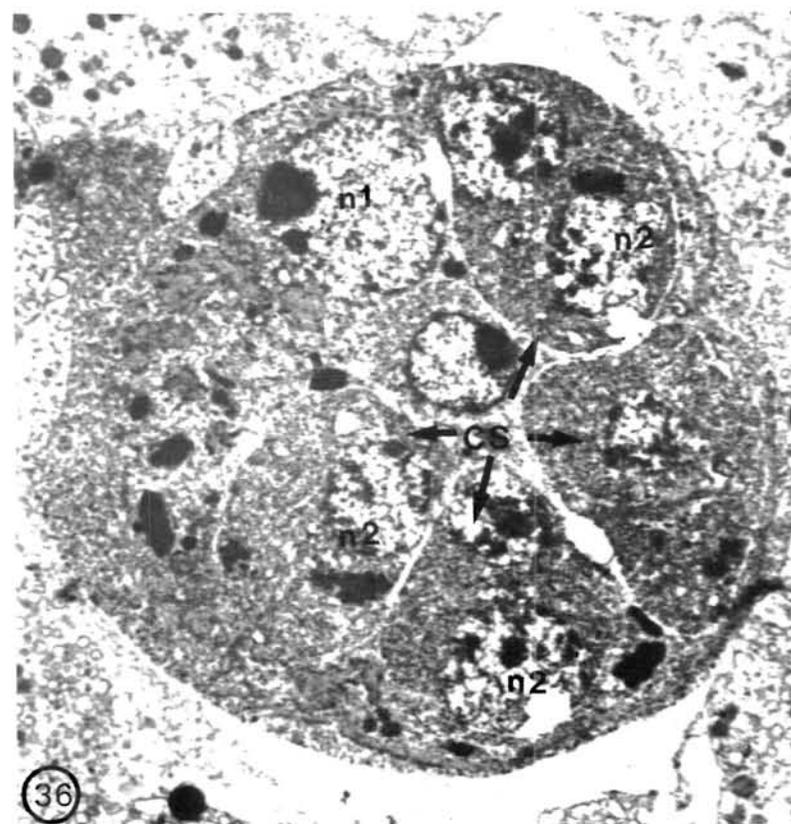
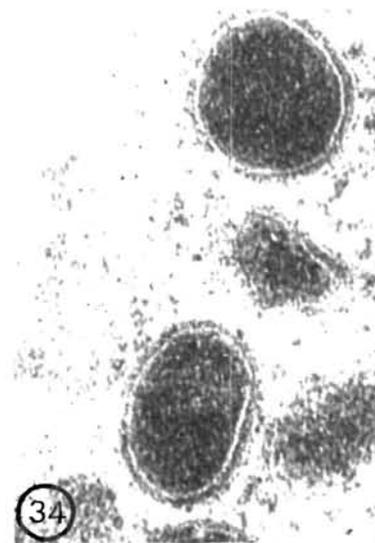
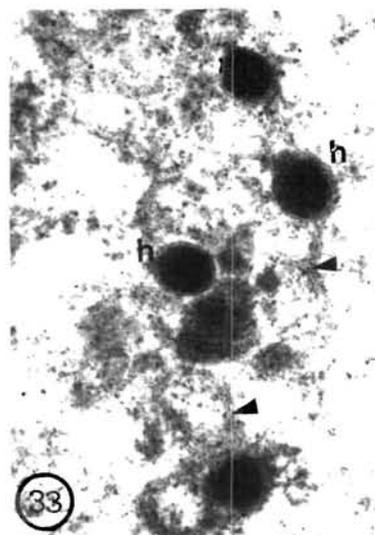
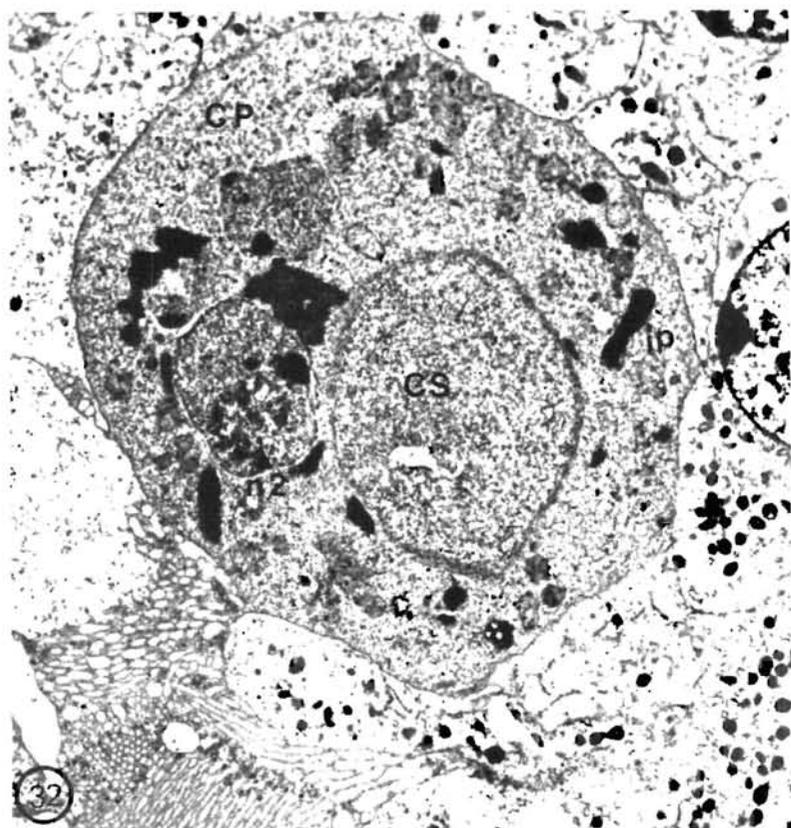
Fig. 32. : Cellule souche ou primaire (cp) caractérisée par un cytoplasme avec des inclusions paracristallines. (ip). Elle contient deux cellules secondaires (cs) dont la section d'une passe par le noyau (n2). X 8000.

Fig. 33. : Détail des formations vacuolaires (◄) au sein desquelles semblent se former les haplosporosomes (h). X 48 000.

Fig. 34. : Section montrant la structure des haplosporosomes.
X 150 000.

Fig. 35. : Détail des inclusions paracristallines. X 64 000.

Fig. 36. : Vue d'ensemble d'une cellule primaire encore nucléée (n1) contenant plusieurs cellules secondaires (cs).
(n2 : noyau cellule secondaire). X 10 000.



Chaque pansporoblaste donne naissance à quatre cellules tertiaires ou spores mesurant 3 à 4,5 μ m de diamètre. Ces dernières contiennent à maturité trois sporoplasmes emboîtés (PERKINS, 1976). (fig. 29, 30). Parallèlement à la formation des spores, apparaissent dans le cytoplasme résiduel du pansporoblaste de grosses inclusions réfringentes très caractéristiques.

Outre ces différents stades, FRANC (1980) signale des pseudoplasmodes à fibrilles abondantes, ne contenant pas de grains réfringents et produisant de petites amoebules. Il note également la présence de cellules uninucléées accolées deux à deux ou fusionnées à des degrés divers, dont le diamètre varie de 9 à 13 μ m. (fig. 31).

4.2. Ultrastructure

a) la cellule souche (fig. 32)

La cellule souche est délimitée par une membrane unitaire continue qui ne paraît pas subir de modification au cours du cycle du parasite. Elle est en contact étroit avec les membranes cellulaires de l'hôte par l'intermédiaire de microvillosités.

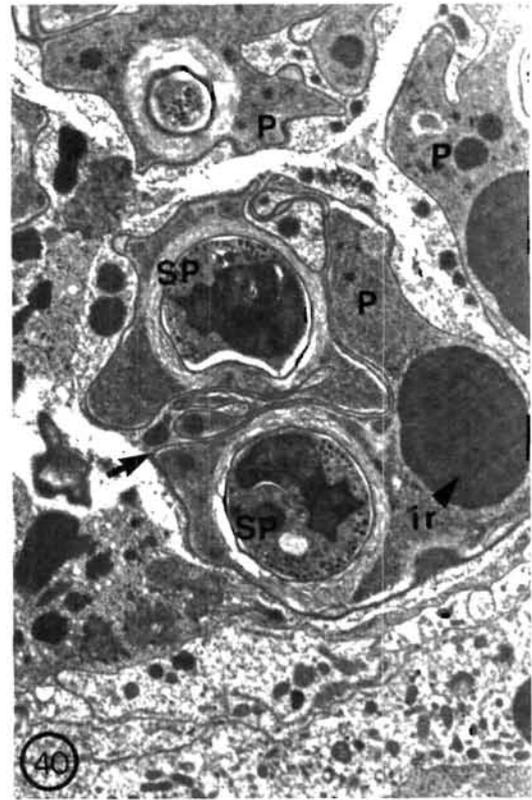
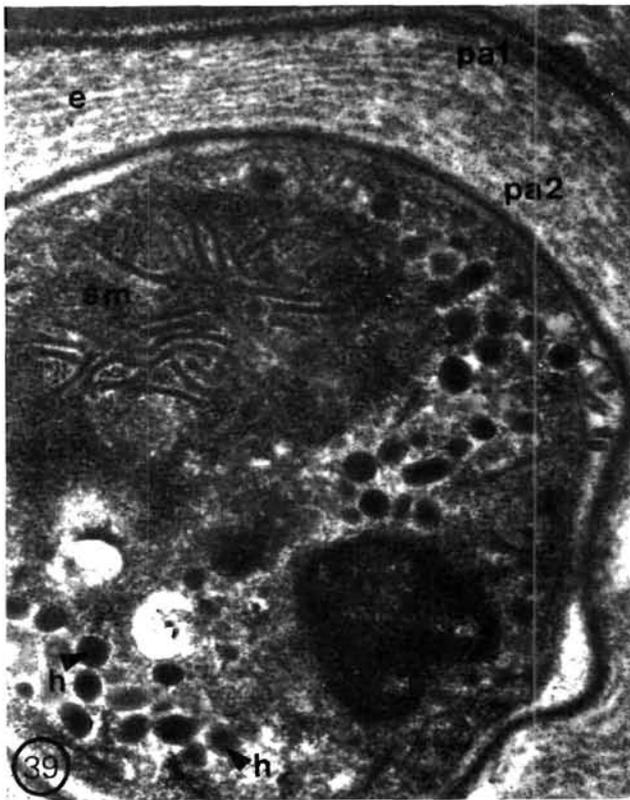
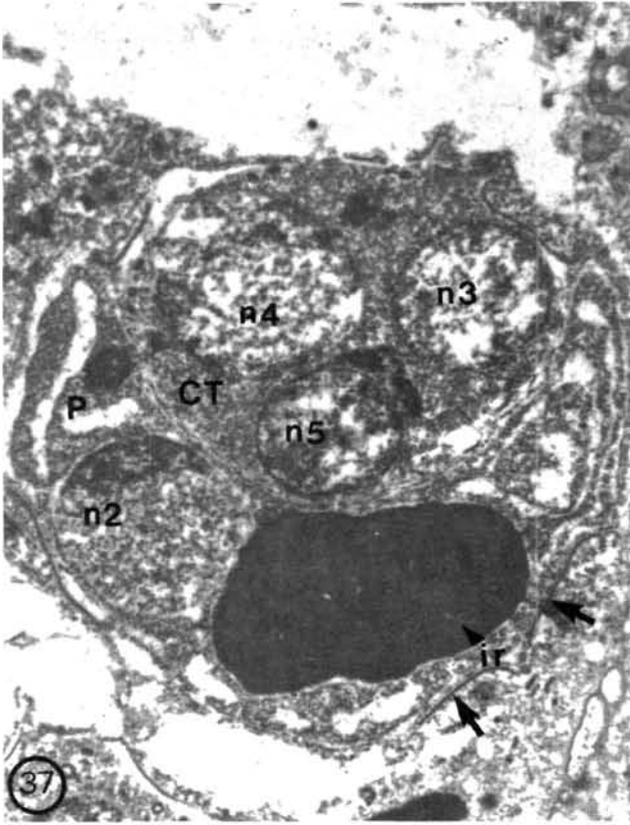
Le cytoplasme contient des ribosomes nombreux lui conférant un aspect général plus dense que celui des cellules normales de l'huître et un reticulum endoplasmique formé de membranes et de vésicules. Au niveau de certaines saccules ergastoplasmiques, l'accumulation de matériel dense aux électrons donne naissance à des inclusions de structure paracristalline (fig. 35). Elles apparaissent sous forme de stries alternativement claires et denses aux électrons, avec une période de 250 Å°. Ces inclusions ont été retrouvées chez Marteilia sp. décrit par COMPS et al., (1975), chez qui elles présentent une forme différente typique. Le cytoplasme contient également, au voisinage des inclusions, de nombreuses formations vacuolaires de 1 μ m à 3 μ m limitées par une membrane unitaire et contenant des structures membranaires circulaires, ou linéaires, et des particules très denses aux électrons de 100 à 230 nm limitées par deux membranes unitaires accolées. (fig. 33).

PLANCHE VII

Marteilia refringens

Ultrastructure

- Fig. 37. : Vue d'un pansporoblaste (P). Son noyau (n2) est rejeté à la périphérie du cytoplasme résiduel suite à la formation des inclusions refringentes (ir) et des cellules tertiaires (ct) ou spores contenant trois sporoplasmes nucléés (n3, n4, n5) ; on note la formation de la paroi par tronçon (←). X 16 000.
- Fig. 38. : Evolution du pansporoblaste et des spores, avec notamment la formation de la paroi (pa) doublé d'un arrangement des lamelles ergastoplasmiques (e). X 5800.
- Fig. 39. : Vue détaillée d'une spore. Sa paroi (pa2), enveloppée par de l'ergastoplasme (e), est accolée à la paroi du sporange (pa 1). Le cytoplasme des sporoplasmes contient des haplosporosomes (h) et des systèmes membranaires allongées aux extrémités légèrement enflées (sm). X 25000.
- Fig. 40. : Vue d'ensemble de spores (SP) matures, incluses dans le pansporoblaste (P) présentant de grosses inclusions refringentes (ir) et des parois sinueuses (→). X 5200.



PERKINS (1976) signale, en outre, des haplosporosomes vermiformes de 0,05 à 0,13 μ m de diamètre par 0,13 à 0,37 μ m de long. (fig. 34). Ces haplosporosomes seraient formés à partir des corps multivésiculaires. Le noyau pourvu d'un nucléole assez volumineux persiste au cours de l'évolution du parasite jusqu'à la destruction de la cellule primaire.

b) les pansporoblastes

Initialement le cytoplasme des pansporoblastes séparé de celui de la cellule souche par deux unités de membranes, est très proche des caractéristiques de ce dernier. (fig. 36).

Lors de la sporulation les pansporoblastes subissent une évolution typique :

- la membrane cytoplasmique est doublée d'une paroi constituée d'une couche de quatre unités membranaires mesurant de 23 à 26 nm d'épaisseur et se formant par tronçon. (fig. 37). Ces unités peuvent emprisonner des ribosomes qui lui confèrent un aspect granuleux. La paroi est parfois enveloppée d'une couche fibrillaire, les fibrilles étant alors perpendiculaires à la surface de la cellule (PERKINS, 1976). Par ailleurs, l'ergastoplasme se dispose souvent en zones concentriques de part et d'autre de la paroi.

- le cytoplasme devient très vésiculeux, les espaces intervacuolaires étant occupés par des grains ribosomiaux de 12 à 16 nm de diamètre (BONAMI et al., 1971),

- de grosses inclusions amorphes, très denses aux électrons apparaissent dans le cytoplasme résiduel. (fig. 37,38,40).

c) les spores

Les spores ou cellules tertiaires sont formées de trois sporoplasmes uninucléés emboîtés. (fig. 37).

Le cytoplasme du sporoplasme primaire, ou externe, est caractérisé par la formation de particules ovoïdes de 125 à 170 nm de long sur 100 à 130 nm de large. Elles sont comparables aux haplosporosomes décrits par PERKINS (1976) et PERKINS et WOLF (1976) et aux inclusions cytoplasmiques denses rapportées par GINSBURGER-VOGEL et DESPORTES (1979, a). Ces particules sont constituées d'une partie corticale de 18 à 22 nm comprenant une couche claire externe, une couche dense large de 10 à 11 nm et une couche claire interne de 2 à 3 nm et d'une partie centrale dense aux électrons. Le cytoplasme contient, en outre, des ribosomes libres, des systèmes membranaires vacuolaires et des saccules ergastoplasmiques.

Le cytoplasme du sporoplasme intermédiaire renferme un grand nombre de ribosomes et des structures lamellaires allongées de 30 à 50 nm d'épaisseur aux extrémités légèrement enflées. (fig. 39).

Le sporoplasme interne, de taille inférieure aux précédents, contient essentiellement, en plus du noyau, des ribosomes et une mitochondrie.

Les spores sont entourées d'une paroi de 35 à 40 nm d'épaisseur, constituée de deux ou trois zones à peu près concentriques. Cette paroi peut être également entourée, tout comme celle du pansporoblaste, de lamelles ergastoplasmiques. (fig. 38,39,40).

4.3. Cycle du parasite

FRANC (1980) distingue trois lignées cellulaires issues de sortes d'amoebules libérées par rupture de la paroi des "sporangies". (fig. 41).

La première de celles-ci se reproduirait selon un mode schizogonique et donnerait par bourgeonnement interne de petites cellules amoéboïdes contenues dans un pseudoplasmode dont le cytoplasme renferme de nombreuses fibrilles.

La deuxième lignée, correspondant à celle décrite par GRIZEL (1975, (1976)), aboutit à la formation de spores à trois sporoplasmes emboîtés (PERKINS, 1976).

La troisième lignée serait similaire à la précédente mais les pseudoplasmodies ne dépasseraient pas 15μ m de diamètre. Cette taille s'expliquerait par la délamination plus ou moins précoce des cellules mère et fille. Cette dernière, libérée à une taille de 7 à 8μ m, donnerait naissance à deux ou trois cellules tertiaires. Elle contiendrait également des corpuscules réfringents.

Enfin, l'observation des figures cellulaires accolées par couple a amené FRANC (1980) à émettre l'hypothèse d'un phénomène de conjugaison résultant de la fusion des cellules issues de la deuxième et troisième lignée.

Le cycle de M. refringens comporterait donc une phase de schizogonie qui favoriserait la multiplication du parasite dans l'hôte et une phase sexuée donnant naissance à des spores de dissémination, non décrite selon l'hypothèse de FRANC.

Si dans l'ensemble nos observations concordent avec celles de cet auteur, l'interprétation différente que nous en faisons, conduit à émettre une hypothèse autre.

Les points de divergence portent en particulier sur la finalité de la formation des spores issues de la deuxième lignée. Comme nous l'avons vu en microscopie électronique, les spores sont doublement protégées par deux parois, l'une enveloppant le pansporoblaste, l'autre entourant les trois sporoplasmes. La présence de cette protection nous incite à penser que les pansporoblastes libérés dans la lumière des diverticules digestifs, puis de l'intestin, sont en fait les stades de dissémination du parasite dans le milieu et non l'aboutissement d'une phase de gamétogénèse.

Cette interprétation, en accord avec celle de BALOUET et al., (1977 (1979)) est renforcée par les observations faites sur le déroulement temporel du cycle du parasite. En effet, au cours de celui-ci la formation massive des spores n'intervient que tardivement, surtout au cours de la période de septembre à novembre. Leur nombre décroît en période hivernale et elles ne sont que très rarement observées en janvier et février, mois correspondant aux dernières expulsions dans le milieu.

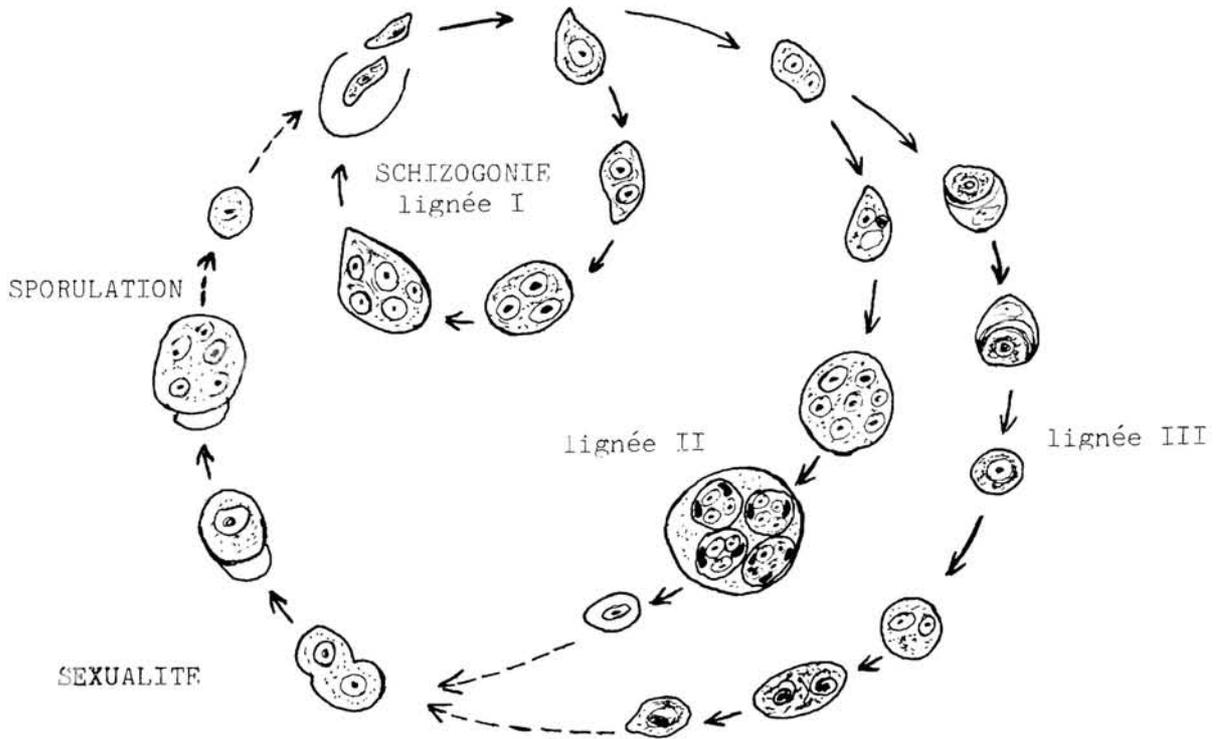


Figure 41 : Schéma du cycle de développement de *Marteilia refringens* d'après les données de Franc (1980).

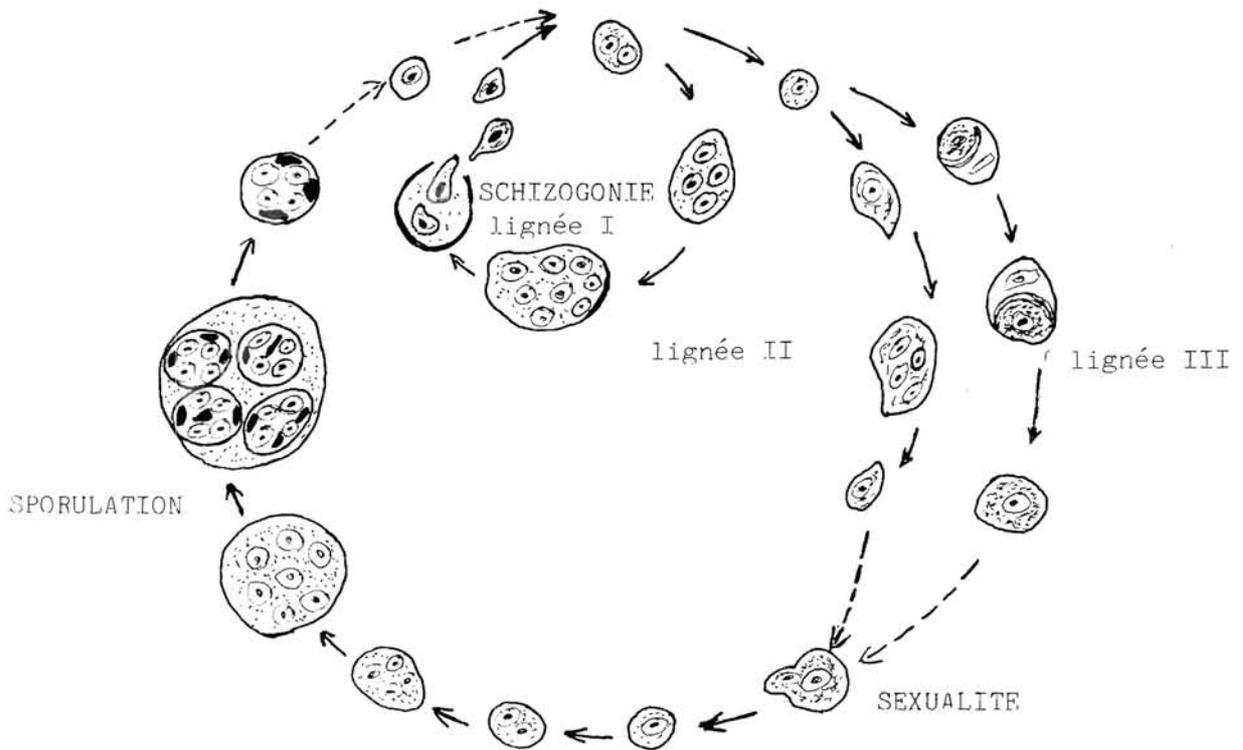


Figure 42 : Hypothèse du cycle de développement de *M. refringens*

En conséquence, si nous conservons dans notre hypothèse explicative du cycle de M. refringens (fig. 42) la présence de deux phases, l'une schizogonique, l'autre sporogonique, nous pensons que la première lignée décrite par FRANC pourrait être en fait une lignée participant à la phase sexuée.

Les cellules issues des stades de conjugaison présideraient à la formation des spores disséminatrices obtenues selon le mode particulier décrit antérieurement et correspondant à la deuxième lignée proposée par FRANC.

La phase schizogonique serait assurée par la multiplication de cellules endogènes amoéboïdes régulièrement libérées par destruction de la membrane du pseudoplasmode. Une partie de ces cellules pourrait s'insinuer pendant la période hivernale entre les cellules de l'épithélium digestif où elles marqueraient une pause avant de reprendre, en fin de printemps, leur multiplication dans l'hôte.

Le devenir des spores émises dans le milieu reste inconnu, et l'hypothèse d'un cycle chez un hôte secondaire a été avancée par GRIZEL et TIGE (1973) et BALOUET (1979).

4.4. Résistance

La résistance de M. refringens à différents agents chimiques est peu connue car très peu de travaux lui ont été consacrés, en raison essentiellement de la difficulté d'application d'une thérapeutique de cet ordre chez les huîtres. Nous rappellerons cependant les essais effectués avec des produits chimiques couramment utilisés en aquaculture, notamment le bleu de méthylène, le vert malacchite et un antibiotique le Furanace (GRIZEL, 1979). Dans tous les cas, aucune action apparente n'a été notée. Ce domaine reste toutefois à explorer, d'autant qu'il est relativement aisé d'isoler les stades âgés du parasite.

Les observations réalisées au cours de l'étude épizootiologique laissent présumer, dans le milieu naturel, une grande résistance de M. refringens.

En effet, après une éradication très poussée et un arrêt presque complet des cultures pendant plusieurs années dans le Golfe du Morbihan et dans la rivière d'Auray, la maladie, toujours présente, persiste à partir de quelques foyers infectieux pourtant peu importants. De plus, après s'être manifesté tardivement dans certaines rivières (St Philibert, Crach) M. refringens n'était plus retrouvé chez les huîtres élevées dans ces lieux. Or, récemment, une reprise importante de la maladie a été constatée malgré une biomasse très faible de filtreurs en élevage.

Ces observations laissent supposer que le parasite peut garder son pouvoir pathogène grâce à des structures de résistance, telles peut-être les spores, qui disséminées dans le milieu naturel restent piégées dans le sol. Une autre hypothèse, non démentie à ce jour, concerne l'existence d'un hôte secondaire ou d'hôtes réservoirs, qui périodiquement se manifesteraient assurant ainsi la propagation et la dissémination du parasite.

Il faut enfin noter, comme nous le verrons ultérieurement, la sensibilité probable de M. refringens à certains facteurs du milieu, notamment les salinités élevées qui pourraient être un paramètre limitant, et surtout le non développement de la maladie dans tous les centres largement ouverts aux eaux océaniques (baies de Cancale, de St Brieuc et de Quiberon).

4.5. Taxonomie

L'originalité de ce parasite confirmée par les travaux de microscopie électronique ont conduit GRIZEL et al. (1974, b) à créer pour lui le genre nouveau Marteilia n. g. avec l'espèce Marteilia refringens n. sp., les diagnoses ci-après étant précisées par PERKINS (1976).

Marteilia gen. nov.

Diagnose : stades végétatifs composés d'un pseudoplasmode

Sporulation par division interne donnant des pansporoblastes et des spores sans orifice contenant plusieurs sporoplasmes emboîtés.

Marteilia refringens sp. n.

Diagnose : stade végétatif. Les pseudoplasmodies sont localisés entre les cellules épithéliales de l'estomac et de l'hépatopancréas, près de la lumière des canaux. Ils donnent huit pansporoblastes par divisions successives. Le pseudoplasmodie contient des haplosporosomes, des corps multivésiculaires et des inclusions paracrystallines de périodicité de 250 Å.

Sporulation : chaque pansporoblaste donne trois ou quatre spores de 3 à 4,5 µm comprenant trois sporoplasmes uninucléés ; le sporoplasme externe renferme des haplosporosomes. Au cours de la sporulation, les spores et les pansporoblastes sont entourés d'une paroi. De deux à quatre inclusions réfringentes amorphes apparaissent dans le cytoplasme résiduel des pansporoblastes qui persistent.

Hôte : Ostrea edulis L.

Localité : Aber Wrach (Bretagne - France)

Reprenant l'étude de ce parasite, PERKINS range ce pathogène parmi les Haplosporidies en se basant sur la seule présence d'haplosporosomes qu'il considère comme un critère systématique (PERKINS, 1968, 1969, b, 1971).

Suivant la même démarche il rattache également Marteilia sydneyi (WOLF, 1972 ; PERKINS et WOLF, 1976) parasite de Crassostrea commercialis aux Haplosporidies.

Sur ces bases, lors d'une révision de la classification des Protozoaires, LEVINE et al. (1980) proposent, suivant PERKINS (1976) et SPRAGUE (1979) de créer le phylum des Ascetospora. Il comprend la classe des Stellatosporea caractérisée par la présence d'haplosporosomes et par des spores comprenant un ou plusieurs sporoplasmes et celle des Paramyxea définie par des spores bicellulaires sans orifice et composée d'une cellule pariétale et d'un sporoplasme.

Ils rangent ainsi curieusement le genre Marteilia parmi l'ordre des Occlusosporida classe des Stellasporea en mentionnant la diagnose : spores avec plus d'un sporoplasme, sporulation par bourgeonnement endogène et paroi sporale entière.

En effet, il faut noter que ce dernier caractère et celui relatif aux spores ayant plus d'un sporoplasme tend à rapprocher en fait les Occlusosporida des Paramyxea, sachant que par ailleurs, le deuxième ordre des Balanosporida inclus dans la classe Stellatosporea est caractérisé par un sporoplasme unique et des spores avec orifice.

Parallèlement aux descriptions de M. refringens et M. sydneyi, GINSBURGER-VOGEL et al. (1976) décrivent un Protiste parasite d'Orchestia gammarellus présentant des affinités avec M. refringens. Des études approfondies de ce parasite ont conduit GINSBURGER-VOGEL et DESPORTES (1979, a et b) à créer pour lui un genre voisin Paramarteilia n. g.. S'appuyant sur le mode particulier de la sporogénèse qui donne 2 à 3 cellules emboîtées, et ne retenant pas comme caractère taxonomique la présence d'haplosporosomes, ils rapprochent ce genre, ainsi que le genre Marteilia, des Myxosporidies et des Paramyxidies.

Ils écartent ainsi l'appartenance des Marteiliidae aux Haplosporidies ne reconnaissant pas à juste titre, contrairement à PERKINS (1976) et BALOUET et al. (1979), la valeur de plasmode à la cellule primaire.

Ce rattachement à l'embranchement des Myxosporidie proposé par DESPORTES et GINSBURGER-VOGEL (1977), a été confirmé suite aux études de DESPORTES (1981) et DESPORTES et LOM (1981) sur les affinités de Paramyxa paradoxa avec les Marteiliidae.

Ainsi, nous retiendrons, comme le suggèrent les auteurs précédents, l'appartenance des genres Marteilia, Paramarteilia et Paramyxa, ayant respectivement des spores à 3,2 et 4 sporoplasmes emboîtés, à la classe des Paramyxea et nous garderons la classe des Stellasporea pour les Haplosporidiidae et les Urosporidiidae caractérisés par des spores typiques (ORMIERES et GRIZEL 1977 (1979)).

Nous noterons enfin, que la création de la famille des Marteiliidae (SPRAGUE, 1979) semble justifiée du fait de la mise en évidence ces dernières années de plusieurs parasites rattachés à ce genre. Ainsi, outre M. sydneyi déjà signalé, il faut mentionner M. sp COMPS et al. (1975) trouvé chez Cardium edule, M. lengeni COMPS (1977) parasite de C. cucullata, et M. maurini COMPS et al. (1982) affectant Mytilus galloprovincialis.

5 . HISTOPATHOLOGIE

Hormis quelques rares observations signalant M. refringens dans le tissu branchial et dans le tissu conjonctif interstitiel, ce parasite est surtout présent au niveau de la glande digestive.

Dans le cas d'infestations légères, ou en début de cycle, les formes jeunes de M. refringens, logées dans la ciliature de l'épithélium ou imbriquées entre les cellules épithéliales, ne semblent pas provoquer de lésions majeures.

Par contre, lors d'infestations importantes et lors de la formation des stades complexes, des modifications notoires interviennent chez les cellules des diverticules digestifs. En effet, l'augmentation de la taille des pseudoplasmodies insérés entre les cellules épithéliales provoque une désagrégation de leur partie apicale (fig. 44), qui présente souvent des sécrétions anormales. Cette rupture libère le parasite dans la lumière des diverticules où sont également présents des débris nécrotiques et des cellules lysées (fig. 44).

En fin d'évolution, l'épithélium digestif est très bas (fig. 45). Certaines cellules perdent leur ciliature (fig. 43). Les cellules sécrétrices régressent.

Cette perturbation progressive de l'appareil digestif entraîne un amaigrissement de l'huître. L'observation microscopique révèle une disparition des réserves et une régression des cellules de Leydig. Celles-ci, constituant normalement le tissu de réserve, sont remplacées par des fibres conjonctives et des cellules hyalines. (fig. 46).

PLANCHE VIII

Maladie due à Marteilia refringens

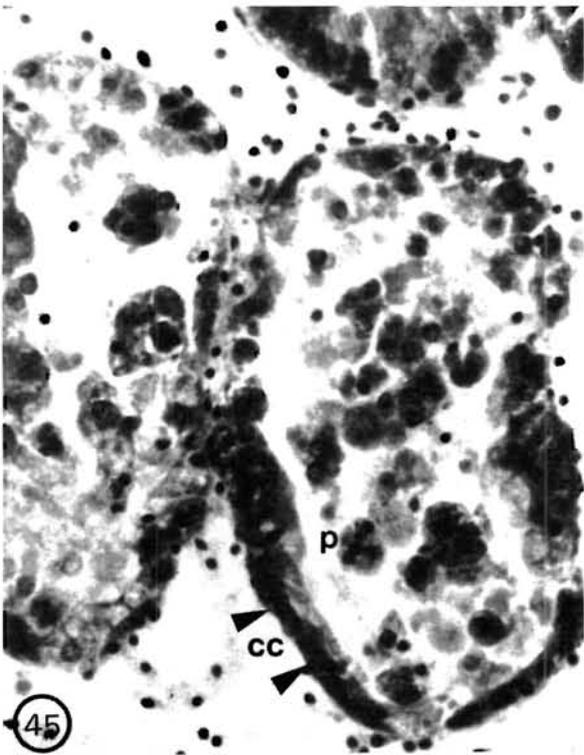
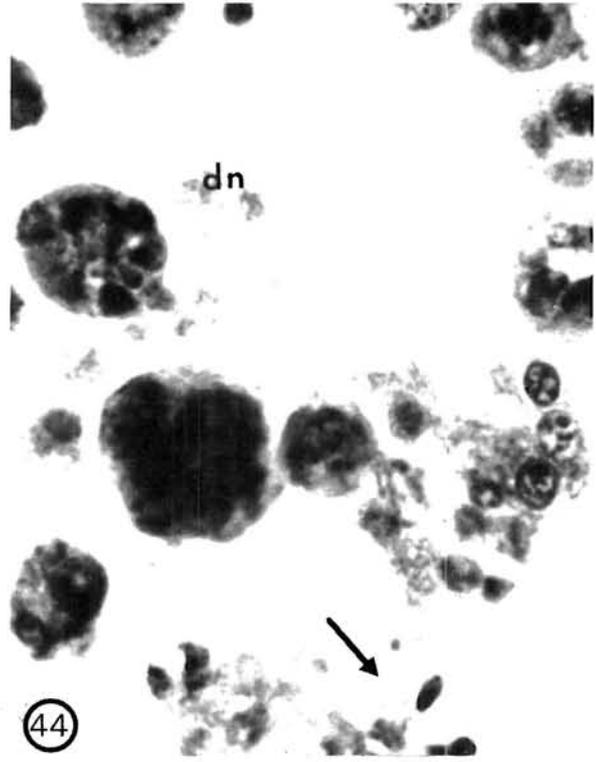
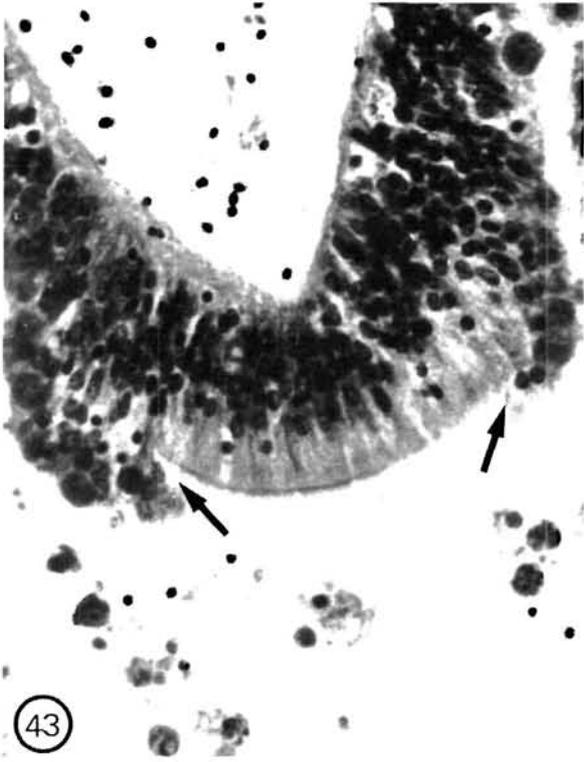
Histopathologie

Fig. 43. : Lésion de l'épithélium stomacal montrant la libération du matériel cytoplasmique dans la lumière et la destruction partielle de la ciliature. (→). X 400.

Fig. 44. : Désagrégation des cellules épithéliales des diverticules digestifs. (→) entraînant la libération de M. refringens, avec des débris nécrotiques (dn). X 1500

Fig. 45. : Section des diverticules digestifs. L'épithélium désagrégé par le développement de très nombreux parasites (P) ne présente plus qu'un aspect de cellules cubiques.(cc) X 400.

Fig. 46. : Le tissu de réserve formé des cellules de Leydig (cl) est totalement désorganisé. Il est remplacé par de grand espace vacuolaire vide. X 125.



L'observation des cellules et tissus sains permet de confirmer ces figures histopathologiques (fig. 47, 48, 49 , 50).

6. PATHOGENIE

Les expériences d'infestations expérimentales, réalisées à ce jour par différentes équipes de recherche, n'ont pas abouti et la forme de contamination de M. refringens n'est pas connue. Elle pourrait être vraisemblablement une des cellules de la spore ou les trois sporoplasmes, sous réserve qu'un cycle complémentaire n'ait lieu chez un hôte secondaire.

L'infestation se fait très probablement par voie digestive, les formes parasitaires pénétrant avec le bol alimentaire, M. refringens peut être d'ailleurs identifié dans les cellules péribuccales et dans l'épithélium stomacal près de la zone buccale.

Le mécanisme de l'action du pathogène reste à démontrer. Il paraît logique, cependant, de penser qu'il intervient sur les fonctions digestives et métaboliques. Il provoque des lésions pathologiques des épithéliums digestifs, mais il pourrait également utiliser directement à son profit des produits métaboliques. Cette hypothèse semble être corroborée par l'observation, en microscopie électronique, de la membrane du pseudoplasmode. Celle-ci, très plissée, présente une surface importante de contact avec les cellules hôtes et de nombreuses microvillosités.

Ces effets conjugués aboutissent à un affaiblissement considérable de l'hôte qui n'a plus aucune réserve calorique. Cet'état favorise le développement de ciliés, de flagellés et de bactéries qui provoquent des infestations secondaires. Les mortalités importantes surviennent surtout l'été suivant la contamination, juste après la période de reproduction au cours de laquelle l'huître consomme beaucoup d'énergie.

Enfin, l'hypothèse de la sécrétion de toxines par M. refringens ne peut être écartée.

PLANCHE IX

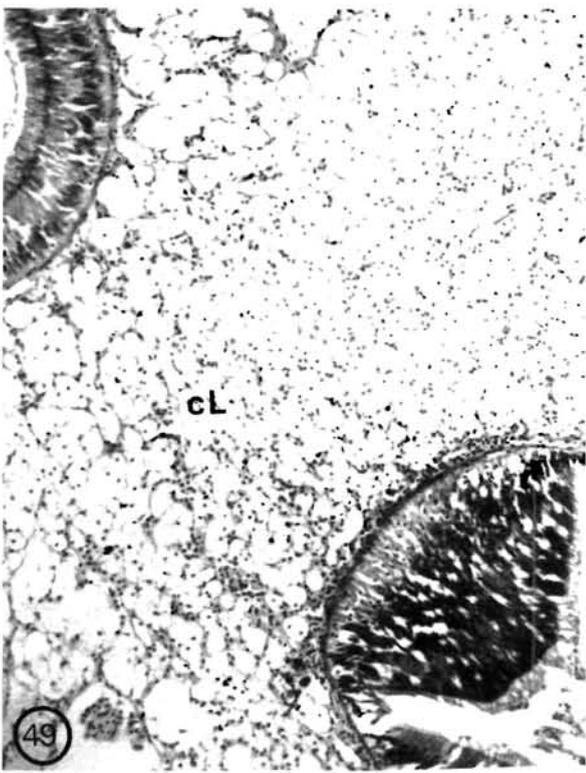
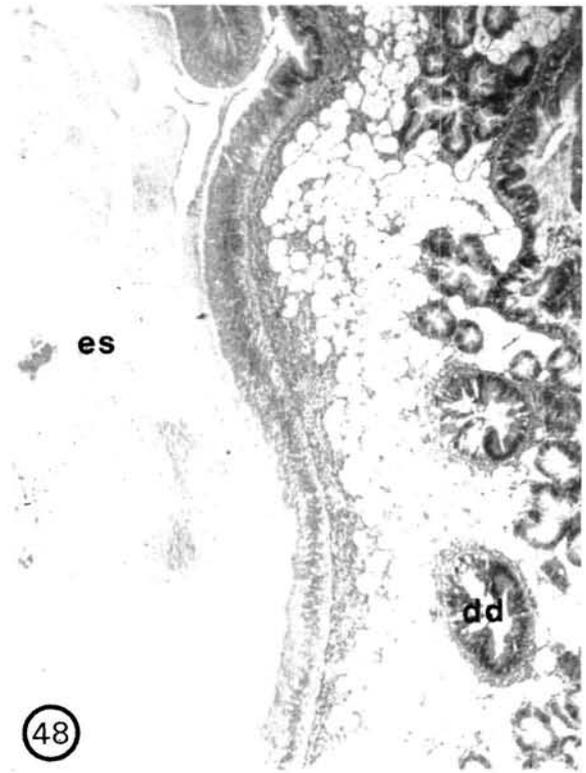
Histologie d'huîtres saines

Fig. 47. : Coupe de branchies saines montrant les feuillets branchiaux composés de différents arcs branchiaux séparé par des sinus sanguins. X 125.

Fig. 48. : Vue de l'épithélium stomacal, des canaux (c.d.) et diverticules digestifs (d.d.). X 100.

Fig. 49. : Détail du tissu de réserve : cellules de Leydig (cL) entre lesquelles s'insinuent des cellules sanguines et des fibres conjonctives. La densité de ces cellules est peu importante. X 150.

Fig. 50. : Détail de vaisseaux sanguins délimités par un endothélium. (evs). X 125.



7. EPIZOOTIOLOGIE

7.1. Evolution spatio-temporelle de la maladie

7.1.1. Conditions générales de l'étude

Les études sur l'évolution spatio-temporelle des maladies n'ont pu à ce jour être réalisées sur la base d'un plan d'échantillonnage suivi, car, d'une part, l'idée de prophylaxie sanitaire, incluant des examens zoosanitaires permanents, est récente, d'autre part, la majorité des analyses a du être faite "à chaud" sous la pression des ostréiculteurs qui désiraient connaître à titre personnel l'état de leur cheptel.

Ainsi, un nombre très important d'examens a été effectué chaque année, mais l'exploitation de ces résultats a nécessité des observations complémentaires pour leur interprétation. En effet, l'histoire des huîtres apportées par les ostréiculteurs n'est pas toujours connue et les nombreux échanges inter-bassins à différents âges compliquent cette situation.

Il a donc été nécessaire très rapidement d'avoir recours à des populations stables recensées, tels les gisements naturels, ou encore à la mise en élevage de lots d'huîtres d'origine et d'âge connus, que nous avons suivis régulièrement afin d'apprécier l'évolution quantitative des parasites. La comparaison de ces résultats aux précédents (cheptel ostréiculteur) a permis d'avoir une idée juste des tendances des évolutions.

En raison de l'hétérogénéité des échantillons et de leur grande variabilité aucune méthode mathématique spécifique n'a été utilisée pour l'analyse. Les discussions porteront uniquement sur des données en représentation graphique. Nous noterons toutefois que le nombre élevé d'échantillons, la répétitivité des examens et la nature de la réponse se traduisant par la présence ou l'absence du parasite a permis d'interpréter correctement les tendances réelles exprimées sur le terrain. Par contre, trop d'inconnues existent en épidémiologie des Mollusques marins pour pouvoir faire des prédictions d'évolution, même en définissant certaines limites. Ce dernier point essentiel souligne la nécessité de développer des études spécifiques à ces problèmes et renforce l'idée que la meilleure action possible reste la prophylaxie préventive.

7.1.2. Résultats

Toutes les données utilisées pour l'interprétation des résultats dans un centre ostréicole concernent le nombre de lots examinés qui donne une bonne idée de la répartition de la maladie dans le site ou taux d'occupation de la maladie, et le nombre d'huîtres parasitées qui renseigne sur l'intensité du parasite dans la population ou taux de parasitisme. Les résultats ci-après sont regroupés pour les différentes classe d'âge à l'exclusion du naissain qui sera traité ultérieurement. Ils résultent de l'examen, au cours de huit années, de 130 000 huîtres provenant des différents centres bretons. Depuis la mise en évidence des premières huîtres parasitées dans l'Aber Wrach en 1968 (HERRBACH, 1971), l'évolution de la marteiliose peut être scindée en quatre phases successives.

a) Phase d'installation de la maladie (1969 - 1975) (fig. 51)

De 1969 à 1975, la marteiliose s'est peu à peu développée dans les différents centres ostréicoles, atteignant successivement selon GRIZEL et TIGE (1973), TIGE et MOREL (1974) et GRIZEL et al. (1976), l'Aber Benoit (1969 - 1970), la Penzé (1973), les rivières de Morlaix et d'Auray, la rade de Brest et le Golfe du Morbihan (1973 - 1974) enfin les rivières de Saint-Philibert et de Crach et la Baie de Paimpol (1975).

Dans la plupart de ces centres, à l'exception de la rivière de St Philibert, de la baie de Paimpol et du secteur de Roscanvel en rade de Brest, les taux d'occupation de la maladie et de parasitisme, ont été très rapidement compris entre 70 et 100 %. Les mortalités importantes qui en ont résulté correspondent en valeur aux pourcentages précédemment exprimés, la quasi totalité du cheptel présentant dans certains cas les signes cliniques macroscopiques décrits pour cette maladie. Une fois apparue, la marteiliose a donc généralement évolué de manière explosive.

Cependant, dans au moins quatre cas concernant en Bretagne les baies de Quiberon, de St Briec et de Cancale et en Méditerranée l'étang de Thau, l'évolution de la maladie a été totalement différente.

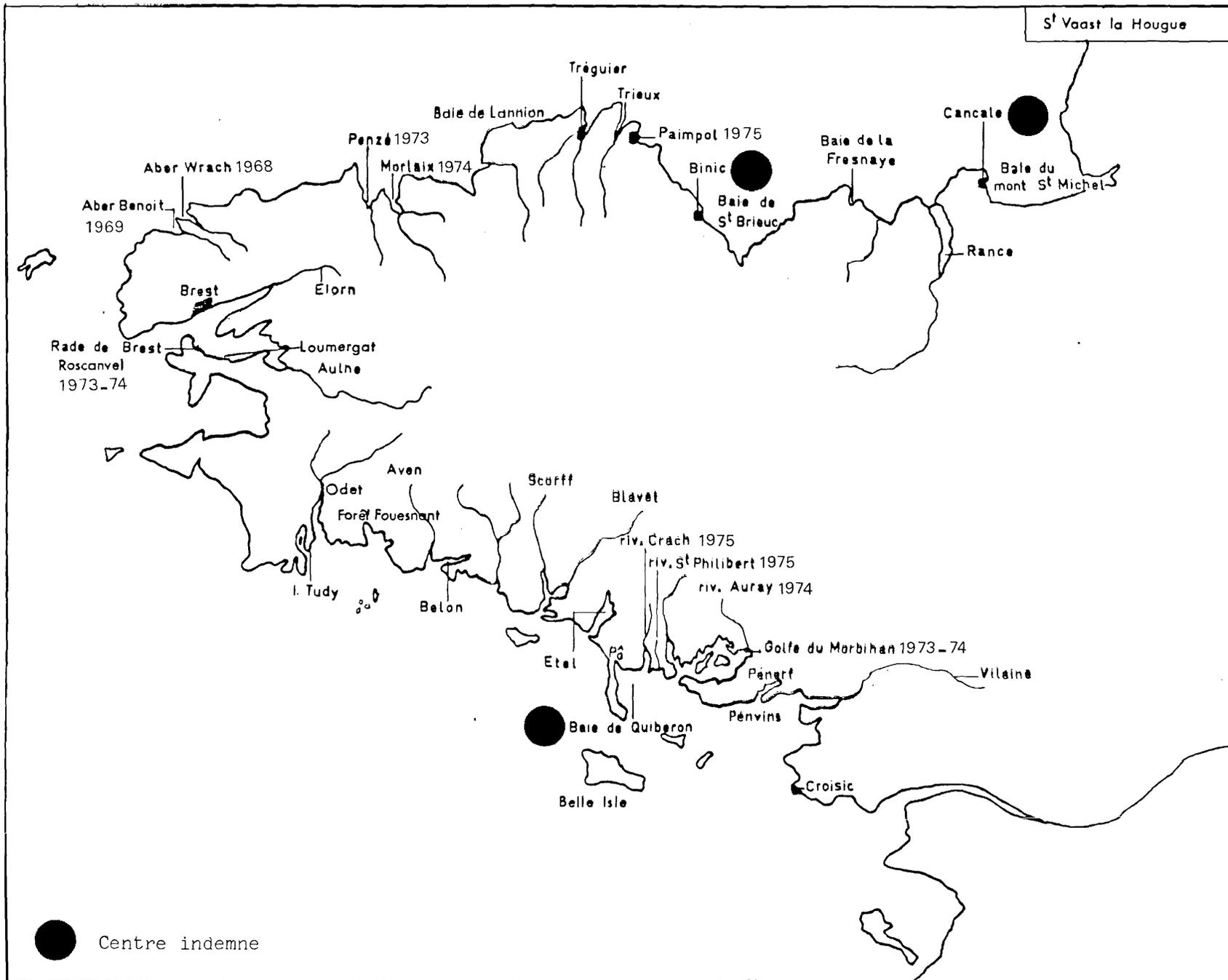


Figure 51 : Phase d'installation de la marteiliose en Bretagne (1969 - 1975).

En effet, en Bretagne et suite à l'extension de M. refringens dans la rivière d'Auray, le Golfe du Morbihan et la rade de Brest, des transferts importants, non contrôlés, d'huîtres parasitées ont eu lieu vers les baies ci-dessus mentionnées.

Lors d'analyses ponctuelles, quelques lots dont l'histoire a pu être reconstituée ont révélé la présence de parasites en quantité plus ou moins importante selon les dates de transfert. Or, les nombreux examens effectués chez le cheptel indigène de ces baies, gisements naturels, ou chez des huîtres d'origine connue élevées concomitamment aux lots parasités n'ont pas permis de déceler M. refringens. Il semble bien ne pas se propager dans ces cas. L'utilisation quasi-exclusive de ces baies pour la récolte et l'élevage des huîtres plates de 1974 à 1980 a largement confirmé ces observations.

b) Phase de stabilisation de la maladie (1975 - 1978) (fig. 52)

Entre les années 1975 et 1978, l'évolution géographique de la maladie s'est stabilisée aux sites précédemment mentionnés. Dans ces derniers, les taux d'occupation restent élevés, de 63 à 88 % avec deux exceptions dans les rivières de St Philibert et de Morlaix où ils ne sont que de 32 % et de 13 %, marquant ainsi une régression de la maladie.

Cette tendance est renforcée par l'évolution des taux de parasitisme qui pour les mêmes rivières sont respectivement de 4 % et 0,8 %. Ce phénomène est également observé en 1978 dans la rivière de Crach (9 %), en rade de Brest sur le gisement naturel de Loumergat (20 %), dans les abers Wrach et Benoit (12 %), en Penzé (4 %) et dans la baie de Paimpol (12 %).

c) Phase de régression (1979 - 1981) (fig. 53)

Durant cette période, l'évolution précédemment notée dans certains sites s'est accentuée et confirmée. La traduction pratique a d'ailleurs été la reprise de la culture de l'huître plate dans les rivières de St Philibert, de Crach, de Morlaix, de Penzé et dans la baie de Paimpol.

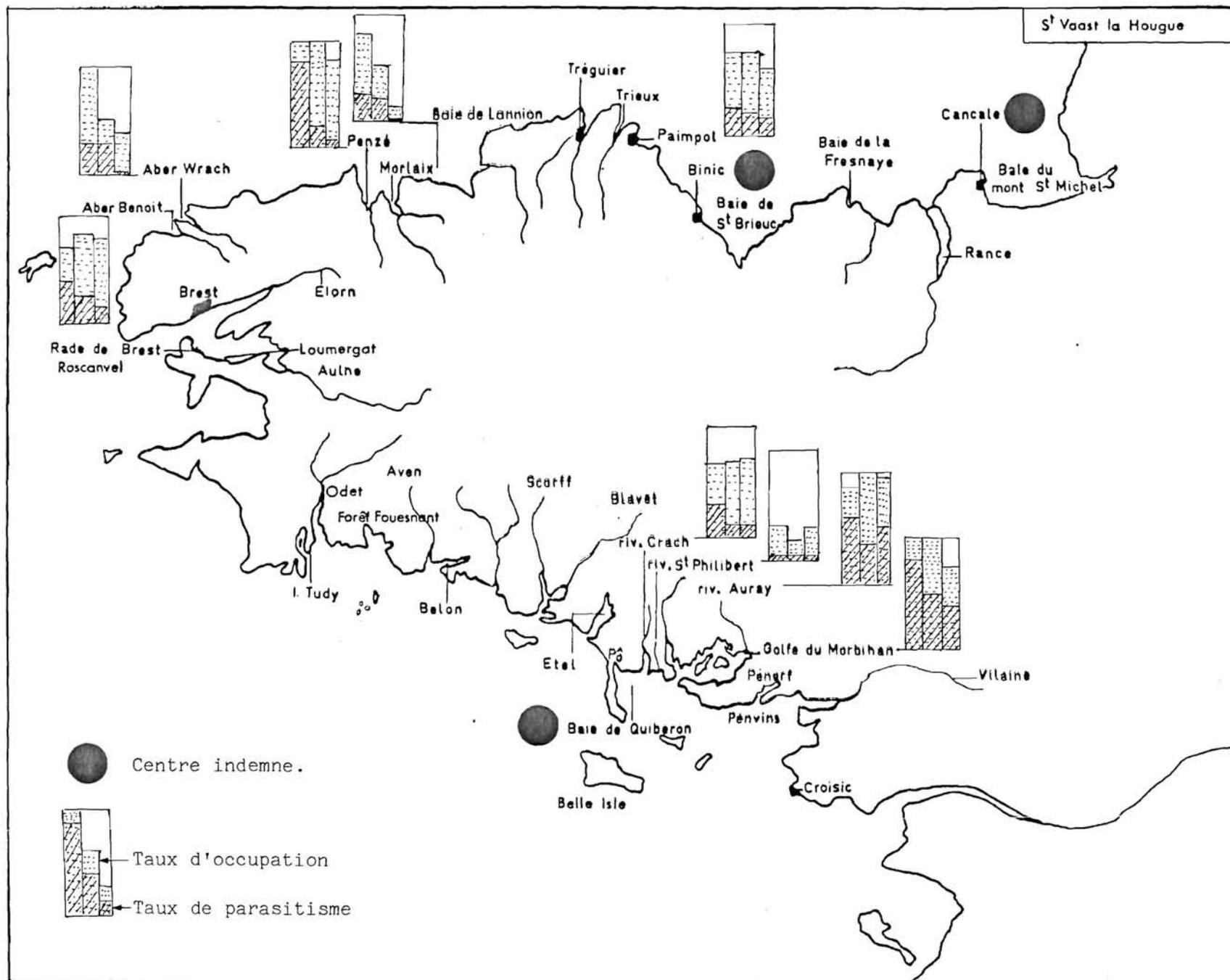


Figure 52 : Phase de stabilisation de la marteiliose en Bretagne (1975 - 1978).

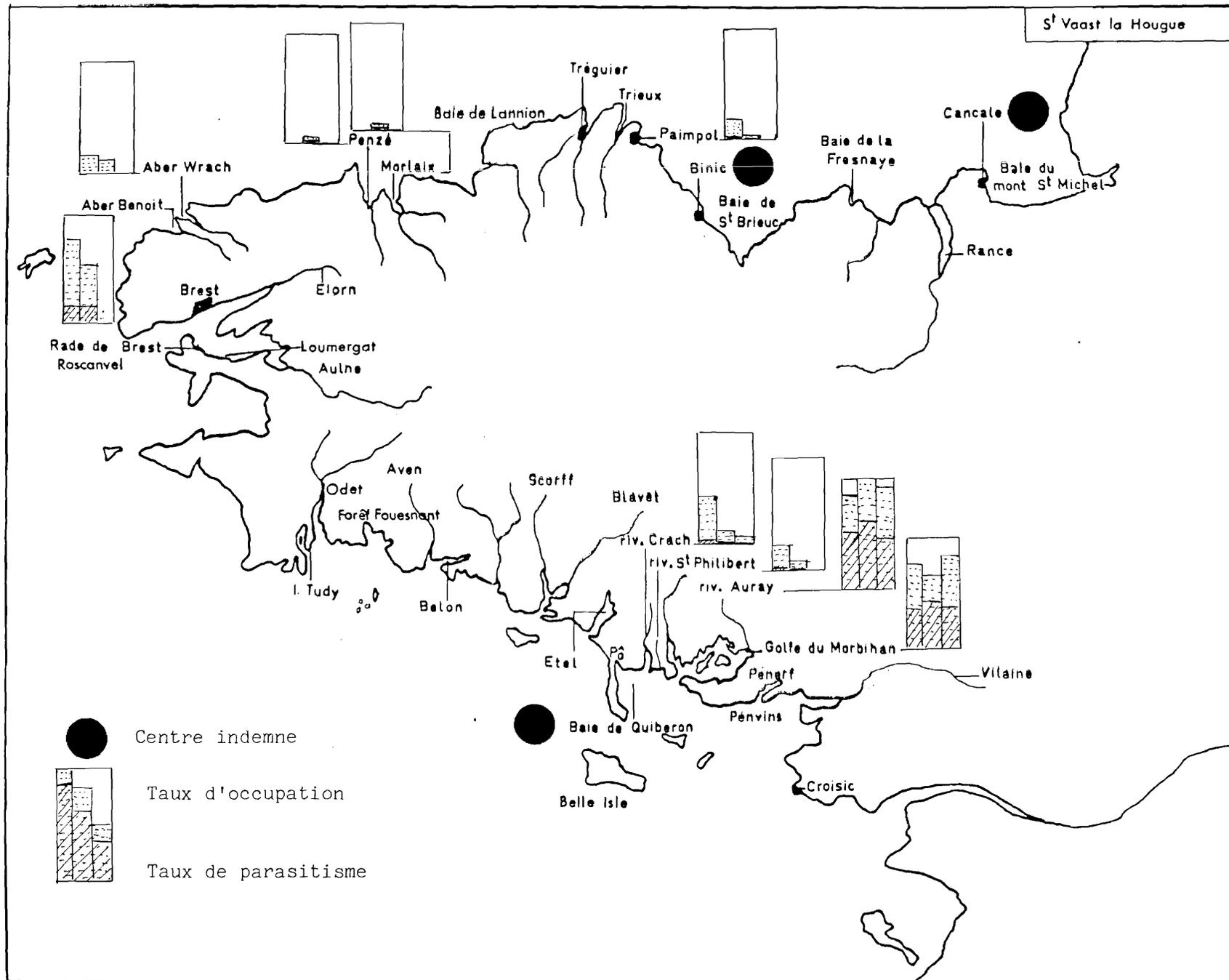


Figure 53 : Phase de régression de la marteiliose en Bretagne (1979 - 1981).

En effet, dans ces centres, les taux de parasitisme sont redevenus nuls ou proches de zéro et les quelques huîtres trouvées encore parasitées sont surtout des sujets âgés.

Par contre, comme nous le signalons, la marteiliose est toujours présente dans le Golfe du Morbihan et la rivière d'Auray, les taux de parasitisme variant respectivement entre 38 et 44 % et 43 et 58 %.
(GRIZEL, 1982 b).

Par ailleurs, sur le gisement de Loumergat, après une baisse significative de la maladie, au cours de 1978 et surtout 1979 (5%), le parasite s'est à nouveau propagé chez la jeune population constituant ce gisement, atteignant 50 % de celle -ci en 1981.

C'est au cours de cette période que la deuxième maladie, due à Bonamia ostrea, s'est installée et s'est propagée dans les centres bretons.

d) Phase de reprise (1982 - 1983) (fig. 54)

Cette dernière phase, déjà constatée en rade de Brest, concerne en particulier les rivières de St Philibert et de Crach, dans lesquelles la marteiliose s'est brusquement redéclarée au cours de l'été 1983 pour la première et 1982 pour la seconde.

La propagation a été brutale : 88 à 96 % des lots examinés sont contaminés et les taux de parasitisme moyens sont voisins de 50 %.

Cette extension a également été notée dans le Golfe du Morbihan et la rivière d'Auray où les taux d'occupation de la maladie sont remontés à 100 %.

Par contre, la reprise de cette maladie n'a pas été observée dans les autres centres précédemment contaminés, en particulier la Penzé, la rivière de Morlaix et la baie de Paimpol.

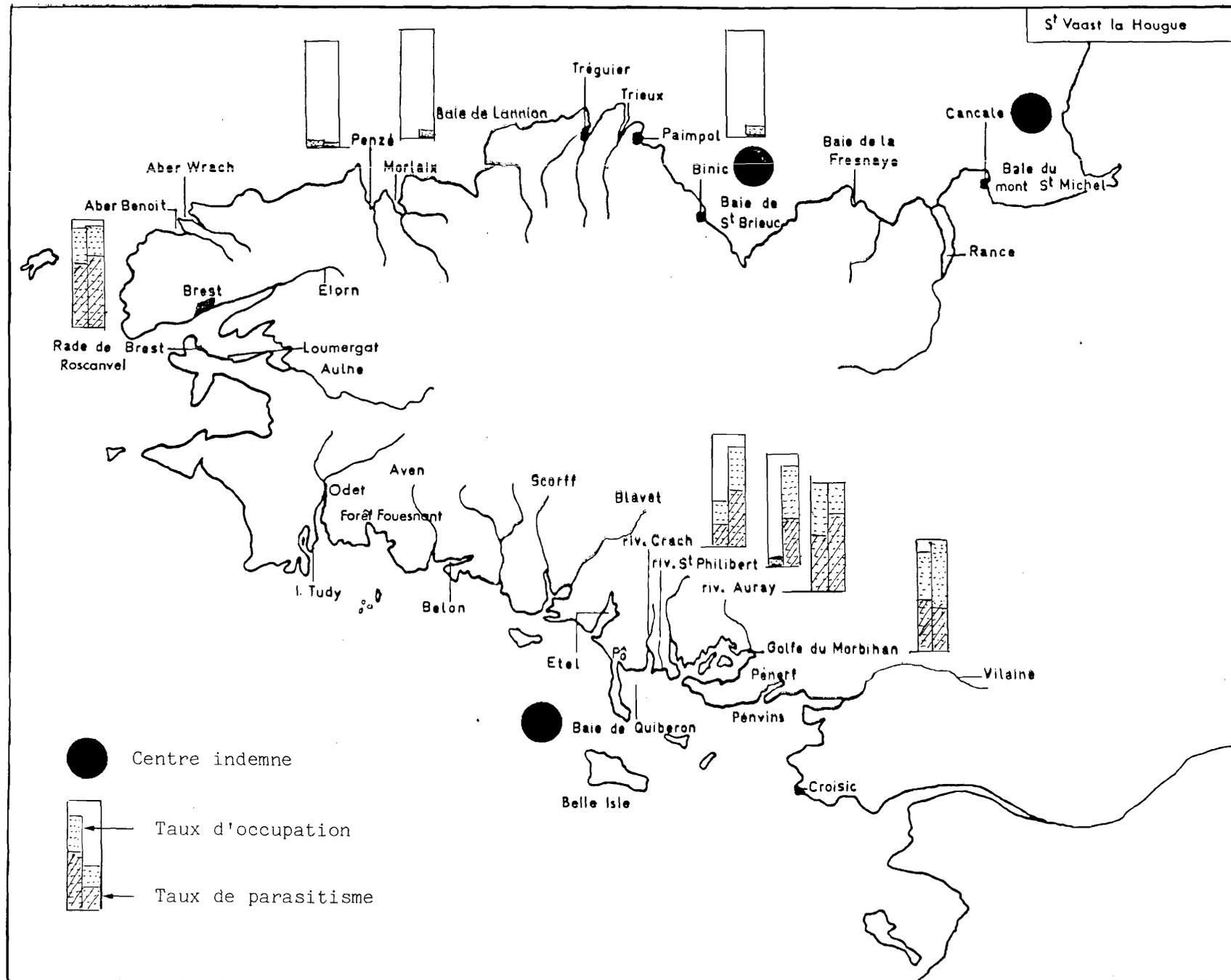


Figure 54 : Phase de reprise de la marteiliose en Bretagne (1982 - 1983).

7.2. Transmission de la maladie

Après la mise en évidence d'un agent pathogène chez un mollusque, la reproduction de la maladie à généralement été obtenue dans le milieu ambiant.

Par contre, rares sont les cas où elle a pu être reproduite au laboratoire.

7.2.1. Contaminations expérimentales sur le terrain

Des protocoles assez simples ont été utilisés par plusieurs auteurs (ANDREWS et al., 1962 ; COUCH et ROSENFELD, 1968) pour obtenir sur le terrain des contaminations de Crassostrea virginica par Minchinia nelsoni et M. costalis.

Toutefois, les durées trop importantes entre deux introductions successives d'huîtres, d'une zone réputée indemne vers un centre parasité, ne leur ont pas permis de préciser ni la date d'infection, ni la durée pendant laquelle elle peut avoir lieu. Le protocole décrit au cours du chapitre méthodologie nous a permis de connaître les caractéristiques du cycle de M. refringens. (GRIZEL et TIGE, 1977 (1979)).

a) Période de contamination

Première série d'expériences

Au cours des années 1977 et 1978 des huîtres originaires du Pô (Baie de Quiberon) ont été reparquées chaque mois pendant un an dans la rivière de Crach, site contaminé.

Les résultats obtenus au cours de 1977 dans cette rivière (tab. 6) montrent que :

- aucune huître est trouvée parasitée jusqu'au mois de juin inclus.

Mois de Date de Prélèvements	Lot 1 Janvier	Lot 2 Février	Lot 3 Mars	Lot 4 Avril	Lot 5 Mai	Lot 6 Juin	Lot 7 Juillet	Lot 8 Août	Lot 9 Sept.	Lot 10 Octobre	Lot 11 Novembre	Lot 12 Décembre
8/1/77	0/20											
9/2/77	0/20											
8/3/77	0/20	0/20										
18/4/77	0/20	0/20	0/20									
18/5/77	0/20	0/20	0/20	0/20								
3/6/77	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20							
1/7/77	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20						
29/7/77	4/30	3/20	4/20	4/20	2/20	1/20	0/20					
14/9/77	5/20	6/20	4/20	5/20	2/20	1/20	3/20	0/20				
13/10/77	8/20	8/20	9/20	10/20	7/20	3/20	5/20	1/20	0/20			
9/11/77	10/20	11/20	10/20	13/20	8/20	5/20	5/20	3/20	0/20	0/20		
12/12/77	10/20	9/20	12/20	11/20	7/20	7/20	7/20	3/20	0/20	0/20	0/20	
9/1/78	8/20	8/20	9/20	7/20	5/20	6/20	6/20	7/20	0/20	0/20	0/20	0/20

Tableau 6. - Résultats des expériences de contamination réalisées au cours de 1977 en rivière de Crach.

(n = nombre d'huîtres parasitées)

(N = nombre d'huîtres examinées)

- les premiers stades connus du parasite sont mis en évidence pendant les mois estivaux. M. refringens affecte alors pratiquement tous les lots d'huîtres immergés antérieurement au mois de septembre. Ce constat est étayé par les analyses ultérieures des mois d'octobre et novembre.

- les huîtres mises en élevage vers la fin septembre semblent ne pas être contaminées.

Les résultats obtenus dans la rivière d'Auray, au cours de la même année, confirment cette évolution.

Toutefois, ne connaissant pas le stade infectieux il était important de vérifier si la contamination n'avait pas lieu, dans les faits, antérieurement à la période estivale, ou, encore, si le parasite n'était pas abrité dans les tissus de l'hôte, dès le mois de septembre, sous une forme non décrite à ce jour. Dans ce dernier cas la maladie pourrait s'exprimer le printemps ou l'été suivant.

Deuxième série d'expériences

Elles ont été effectuées en 1978 et 1979. Les huîtres provenant du Pô ont subi un double transfert selon le protocole déjà cité, à savoir après un mois d'immersion dans une rivière contaminée, une partie du lot est remise en élevage dans le lieu d'origine.

De l'analyse du tableau 7 regroupant les résultats de ces expériences il ressort que :

- de janvier à juin, les huîtres ayant séjournées un mois dans une zone parasitée ne révèlent pas la maladie si elles sont transférées dans un centre non atteint par M. refringens.

	Janvier	Février		Mars		Avril		Mai		Juin		Juillet		Août		Septembre		Octobre		Novembre		Décembre	
	T1	T2	T'1	T3	T'2	T4	T'3	T5	T'4	T6	T'5	T7	T'6	T8	T'7	T9	T'8	T10	T'9	T11	T'10	T12	T'11
09/01/78	0/20																						
06/02/78	0/20																						
10/03/78	0/20	0/20	0/20																				
06/04/78	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20																		
07/05/78	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20																
07/06/78	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20														
07/07/78	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20												
09/08/78	2/20	1/20	0/20	1/20	0/20	1/20	0/20	0/20	0/20	1/20	0/20	0/20	0/20										
05/09/78	1/20	2/20	0/20	1/20	0/20	0/20	0/20	1/20	0/20	1/20	0/20	0/20	1/20	0/20	0/20								
03/10/78	5/20	8/20	0/20	1/20	0/20	2/20	0/20	2/20	0/20	3/20	0/20	4/20	1/20	0/20	2/20	0/20	1/20						
02/11/78	8/20	2/20	0/20	4/20	0/20	4/20	0/20	2/20	0/20	6/20	0/20	6/20	2/20	5/20	3/20	0/20	4/20	0/20	0/20				
01/12/78	10/20	7/20	0/20	5/20	0/20	9/20	0/20	5/20	0/20	7/20	0/20	4/20	1/20	4/20	2/20	0/20	3/20	0/20	0/20	0/20	0/20		
17/01/79	12/20	8/20	0/20	8/20	0/20	4/20	0/20	3/20	0/20	6/20	0/20	6/20	3/20	5/20	2/20	0/20	2/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20
14/06/79	15/20	10/20	0/20	9/20	0/20	6/20	0/20	7/20	0/20	9/20	0/20	8/20	2/20	9/20	4/20	0/20	3/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20

Tableau 7. - Résultats des expériences de contaminations réalisées au cours de 1978 et 1979 dans la rivière d'Auray et au Pô (Baie de Quiberon).
 (n = nombre d'huîtres parasitées)
 (N = nombre d'huîtres examinées)

- les huîtres élevées en rivière de Crach pendant les mois de juillet et d'août, puis reparquées au Pô, sont porteuses de germes, certaines d'entre elles présentant à terme des signes cliniques de marteilliose.

- les huîtres immergées à partir du mois de septembre ne contractent plus de stades parasitaires connus ou inconnus.

Ces observations permettent d'affirmer que :

- la période nécessaire pour contracter la maladie est de trente jours au maximum.

- la période de contamination est très limitée dans le temps, la maladie ne pouvant être transmise à des sujets sains qu'au cours de la période estivale.

b) Cycle temporel de Marteilia refringens. (fig. 55)

Les stades de développement du parasite dans l'huître sont observés périodiquement. Leur nombre et leur complexité varient selon la date d'observation.

Les cellules souches, renfermant un ou plusieurs pansporoblastes, sont fréquemment rencontrées juste après la période de contamination. Leur nombre s'accroît rapidement et des ensembles plus complexes sont observés dans les diverticules digestifs dès le mois de septembre et d'octobre.

A la fin de l'automne et au début de l'hiver, les diverticules abritent de nombreuses cellules souches contenant des formations sporales. Ces dernières sont éliminées au cours de l'hiver. Les taux de parasitisme décroissent, et seules sont décelables quelques rares cellules souches renfermant un ou deux pansporoblastes.

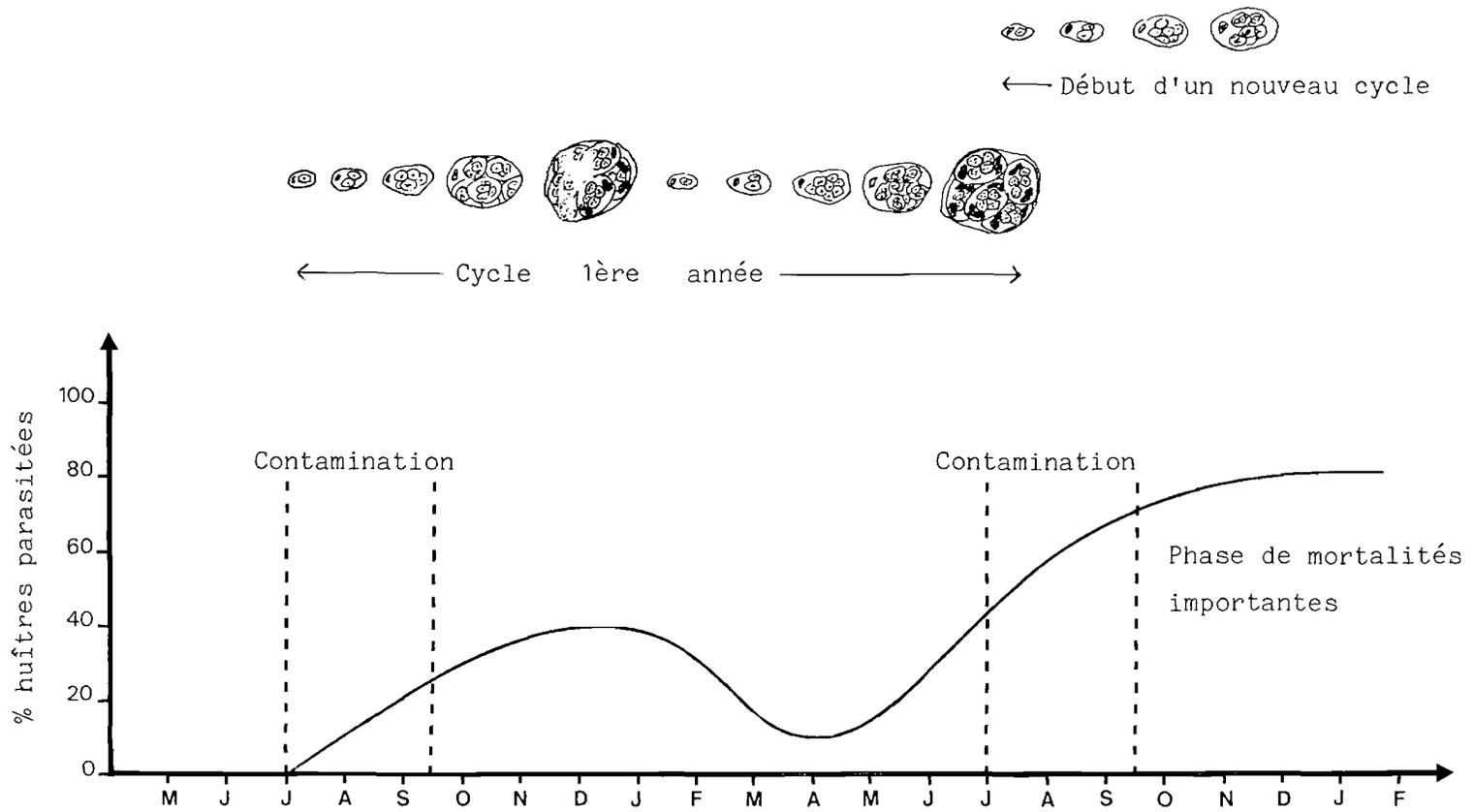


Figure 55 : Cycle de développement temporel de Marteilia refringens

La reprise du cycle qui a lieu au cours du printemps de l'année suivant l'infection, est caractérisée par la présence précoce de formes complexes avec des spores et des granules réfringents dans le cytoplasme résiduel des pansporoblastes.

7.2.2. Contaminations expérimentales au laboratoire

Plusieurs essais de contamination ont été réalisés en utilisant les différentes techniques décrites précédemment ("proximity", "feeding", injections).

La maladie n'a jamais pu être reproduite, malgré l'intégration du paramètre température qui semble jouer un rôle prépondérant dans la phase de contamination.

Ce constat d'échec conduit à penser soit à la présence, comme nous l'avons déjà évoqué, d'un cycle hétéroxène du parasite, soit à la nécessité d'une période de maturation de la spore dans le milieu ambiant.

Dans le but de vérifier la première hypothèse, des recherches des formes infectieuses proches de celles de M. refringens ont été effectuées, sans succès, chez plusieurs animaux vivant dans le même biotope que les huîtres plates.

Les principaux ont été des Annélides, Polydora hoplura, P. ciliata et Pomatoceros triqueter ; des Gastéropodes, Crepidula fornicata, Ocenabra erinacea, Ruditapes decussatus, Calliostoma sp., Gibbula sp., Patella vulgata et Littorina littorea ; des Crustacés, Carcinus maenas, Portunus puber, Orchestia sp., Microdeutopus sp., Corophium sp., et Mytilicola intestinalis.

7.3. Réceptivité de l'hôte

7.3.1. Influence du genre et de l'espèce

Le développement de la marteiliose à plusieurs centres d'élevage nous a conduit à effectuer des contrôles zoosanitaires chez les mollusques élevés dans les sites contaminés.

Les deux principales espèces sont C. gigas, l'huître creuse dont la culture en Bretagne s'est accrue concomitamment à la marteiliose, et M. edulis, la moule qui est cultivée traditionnellement en rade de Brest et dans les baies de St Brieuc, Morieux et du Mont St Michel.

Au cours de ces analyses M. refringens a été identifié chez ces deux hôtes.

a) Genres

- Crassostrea gigas

Chez l'huître creuse, seuls des jeunes stades sont présents dans l'épithélium stomacal. Le taux d'infestation et le taux d'huîtres parasitées sont très faibles. Le cycle du parasite semble incomplet aucune forme complexe n'ayant été signalée. Ces observations ont été confirmées par CAHOUR (1979).

Les contaminations paraissent donc tout à fait accidentelles et le nombre de cas est resté à ce jour très limité.

- Mytilus edulis

Chez la moule, bien que le taux de parasitisme soit très faible, le comportement de M. refringens n'est pas le même que chez C. gigas. Le cycle peut se réaliser complètement, des stades sporaux avec granules réfringents typiques étant notés dans les diverticules digestifs. Ces observations ont été corroborées par les résultats obtenus lors d'essais de contaminations expérimentales (TIGE et RABOUIN, 1976).

Excepté un cas, en 1982 dans l'Aber Wrach, M. refringens n'a jamais été associé à des mortalités massives de moules, chez lesquelles il ne semble pas provoquer de lésions pathologiques. Les taux d'infestation sont d'ailleurs peu élevés. La moule pourrait donc être soit un hôte accidentel, soit un hôte réservoir.

Nous rappellerons enfin les infestations obtenues par COMPS et JOLY (1980) chez M. galloprovincialis à partir de suspension de M. refringens. Dans ce cas, seul des jeunes stades ont été observés.

b) Espèce

Par ailleurs, parmi les solutions retenues pour relancer l'élevage de l'huître plate, le remplacement d'une espèce par une autre a été envisagé, de même que C. gigas a substitué C. angulata.

A cette fin, et en accord avec le protocole établi par le groupe de travail du Conseil International pour l'Exploitation de la Mer "Introduction et transfert des organismes marins", un essai d'acclimatation d'Ostrea chilensis a été réalisé en Bretagne au cours de 1981. La littérature se rapportant à cette huître ne mentionne pas d'atteintes parasitaires. Les analyses préliminaires réalisées au cours du contrôle zoosanitaire ont été également négatives.

- Ostrea chilensis

Outre les observations relatives à la croissance, à l'"engraissement" et aux mortalités nous avons accordé une attention particulière à la sensibilité de cette espèce aux deux parasitoses de l'huître plate indigène.

Dans le cas de la marteiliose, les contrôles effectués chez les huîtres chiliennes immergées en rivière d'Auray ont révélé qu'elles contractaient la maladie (tableau 8).

Date	Nombre d'huîtres examinées	Nombre d'huîtres parasitées
27/07/1981	4	0
30/07/1981	2	0
19/08/1981	15	0
25/08/1981	11	1
28/08/1981	35	5

Tableau 8. - Résultats des différentes analyses histologiques d'Ostrea chilensis immergées en rivière d'Auray depuis le mois de Mai 1981.

GRIZEL et al. (1983) ont montré également que la morphologie et l'ultrastructure de M. refringens ne sont pas modifiées chez cet hôte. Le cycle de développement se déroule, comme nous le verrons, selon le même rythme que chez l'hôte d'origine. Enfin, le parasite provoque des lésions tout à fait comparables à celles décrites chez O. edulis.

O. chilensis, qui s'est avérée également sensible à B. ostreae ainsi qu'aux températures élevées, n'a pas été retenue comme espèce de remplacement.

7.3.2. Influence de la race

Toujours dans le but de trouver une souche résistante à la maladie, d'autres essais de contamination ont été conduits avec des huîtres plates indigènes de différentes origines. L'analyse répétitive de témoins n'a pas permis de révéler la présence de parasites.

Les expériences ont été effectuées au cours de 1976 en rivière de Crach.

Les résultats des analyses histologiques révèlent que, quelle que soit l'origine testée, tous les lots mis en élevage, d'adultes ou de juvéniles, sont sensibles à M. refringens (tabl. 9). Les contaminations ont lieu en période estivale et le cycle de développement est comparable chez tous les lots (GRIZEL, 1979).

ORIGINE \ MOIS	Mars	Avril	Mai	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Naissain plate Morbihan-témoin				1/17	15/20	22/25	17/19	20/22
Naissain plate Méditerranée				1/22	18/20	18/22	18/19	19/23
Naissain Ecloserie					14/23	10/17	15/20	6/20
Naissain écloserie Variété "Pied de Cheval"					3/4	16/19	6/12	5/20
Adultes Irlande	0/20			4/13	5/12	17/20	17/20	12/20
Adultes Méditerranée Grèce			0/30		18/19	11/11		

Tableau 9. - Essai d'infestation d'huîtres plates, Ostrea edulis, d'origine et d'âge différents - Rivière de Crach - 1976.
(n = nombre d'huîtres parasitées ; N= nombre d'huîtres examinées).

7.3.3. Influence de l'âge

La maladie peut être décelée chez des huîtres de tout âge. Toutefois, des différences importantes ont été notées entre le naissain et les huîtres âgées de 18 mois, 30 mois et 42 mois et plus (tabl. 10).

Age Lieu	naissain		18 mois		30 mois		42 mois et plus	
	$\frac{n}{N}$	%	$\frac{n}{N}$	%	$\frac{n}{N}$	%	$\frac{n}{N}$	%
Rivière d'Auray	$\frac{2}{43}$	4	$\frac{118}{150}$	78	$\frac{32}{36}$	88	$\frac{11}{15}$	$\frac{73}{15}$
Rivière de Crach	$\frac{2}{231}$	1	$\frac{164}{325}$	50	$\frac{75}{129}$	58	$\frac{57}{122}$	46

Tableau 10. - Résultats des infestations par *M. refringens*, pour chaque classe d'âge d'huîtres, au cours du deuxième semestre 1976. Rivières d'Auray et de Crach. (n = nombre d'huîtres parasitées ; N = nombre d'huîtres examinées).

Les différences entre les cohortes autres que celles du naissain, sont peu importantes d'une classe d'âge à l'autre. Les baisses constatées chez les huîtres de 42 mois et plus peuvent être expliquées, d'une part par l'échantillonnage moins important, les huîtres survivantes étant peu nombreuses, d'autre part par l'expression de caractères de résistance à la maladie plus marqués chez ces individus.

Des observations similaires ont été faites dans les autres centres de captage, en particulier en rade de Brest.

Ces phénomènes de réceptivité moins élevée des juvéniles ont également été signalés pour Perkinsus marinus. Selon RAY (1954), les risques statistiques de contamination seraient plus faibles chez les juvéniles, leur taux de filtration étant moins important que celui des adultes.

7.3.4. Influence des paramètres environnementaux.

La vie des mollusques dépend étroitement de la variation des paramètres physico-chimiques du milieu ambiant. La température, la salinité, le renouvellement de l'eau, l'oxygène, etc..., sont autant de paramètres importants et limitants, pouvant entraîner directement ou indirectement des mortalités, ou encore pouvant induire des malformations.

A l'intérieur des limites extrêmes tolérables par les mollusques, de brusques variations de ces paramètres provoquent des stress qui diminuent la résistance de l'hôte (SINDERMAN, 1984) ou favorisent l'expression de la pression microbienne (RAVAUD, 1984).

Ces paramètres peuvent également s'avérer limitant pour les pathogènes (HASKIN et FORD, 1982).

a) Température

Comme nous l'avons vu, la période de contamination dans le milieu naturel a lieu uniquement pendant les mois estivaux. Les expériences que nous avons réalisées révèlent une étroite relation entre cette période et la température (fig. 56).

En 1976, les premières contaminations ont été notées dès la fin du mois de mai, chez des huîtres introduites au préalable en rivière d'Auray. Au cours de cette année, caractérisée par un été précoce, chaud et sec, la moyenne des températures maximales a été de 17°C dès la deuxième quinzaine du mois de mai (tabl.11).

T° moyenne / quinzaine		Janvier		Février		Mars		Avril		Mai		Juin		Juillet		Août		Sept.		Octobre		Nov.		Déc.	
1976	Max.	8.0	7.9	6.8	7.0	8.4	9.1	11.5	12.9	15.2	17	18.3	20.6	21.4	19.8	19.3	20.1	18,7	17,6	16.8	13,5	12.2	10.9	9,6	7,6
	Min.	7.4	6,7	5,9	5,3	6,7	8,4	9,5	10,4	13,0	14,6	16,3	18,7	20,3	19,4	18,5	19,2	16,8	15,9	15,2	12,5	10,8	9,3	7,9	6,1
1977	Max.	7.6	7,6	8,3	9,3	10,0	10,1	10,5	12,7	13,4	14,9	15,7	16,7	20,1	18,8	18,6	19,1	18,5	16,7	15,6	15,7	13,1		8,0	
	Min.	5.9	6,1	7,5	8,4	9,1	9,1	9,4	11,3	11,3	12,8	14,3	14,9	17,1	17,0	16,1	17,5	16,9	15,3	14,6	14,7	10,4		6,5	
1978	Max.	8.2	7,6	7,1	8,1	10	10,2	10,4	12,2	15	15,7	18,6	17,0	16,5	19,7	18,7	19,9	18,3	18,1	15,3	14,3	13,8	11,2	9,5	8,5
	Min.	6.1	5,5	5,6	6,6	8,4	8,3	8,9	10,3	11,8	15,2	15,7	15	14,1	16,8	16,3	17,3	17,2	16,1	13,6	12,9	11,7	9,8	7,9	6,3

Tableau 11. - Moyennes bimensuelles des températures relevées dans la rivière de Crach en 1976, 1977 et 1978.

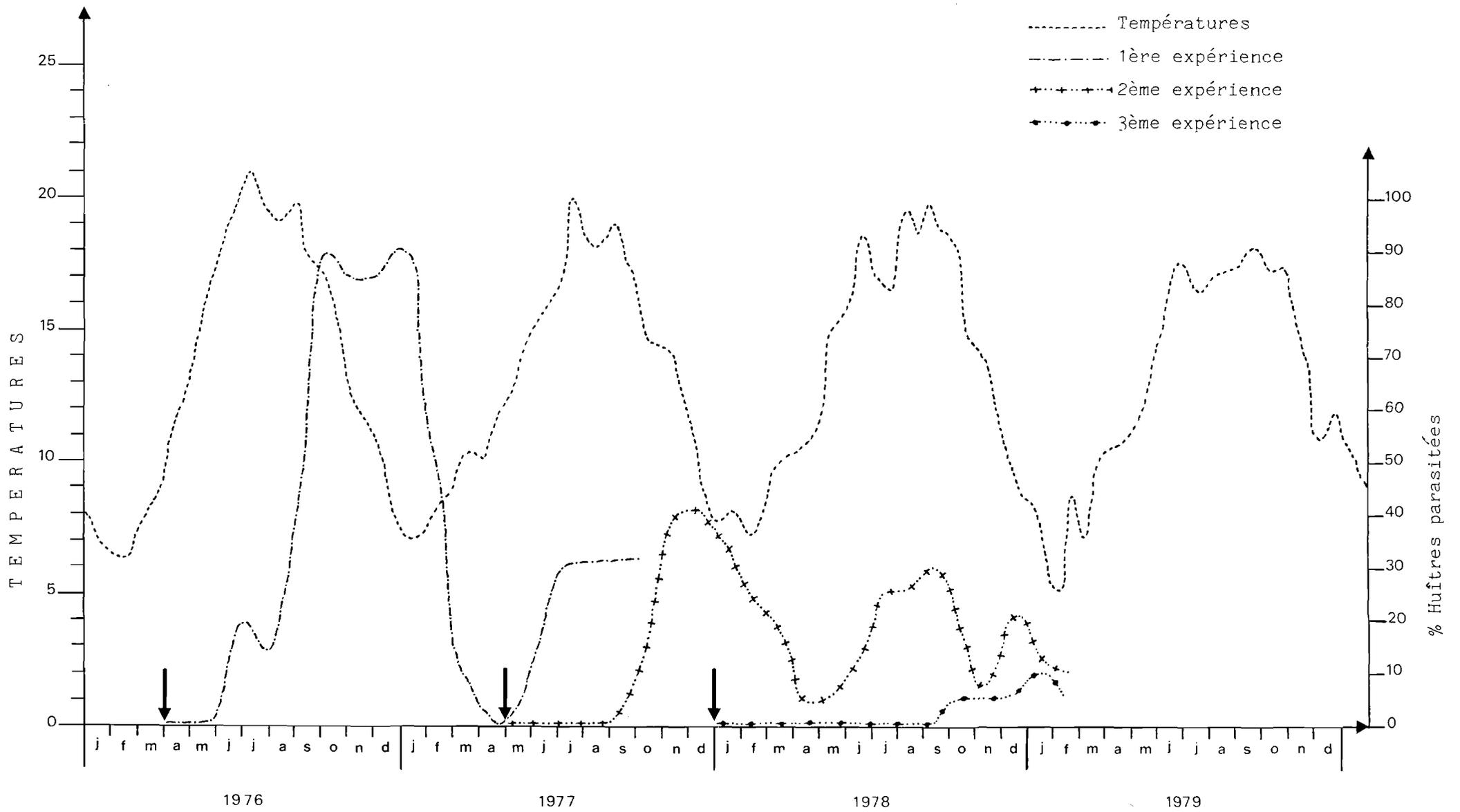


Figure 56 : Evolution de la martelliose en fonction de la température
Rivière de Crach (1976 - 1979).

Pour la même année, BALOUET (1979) signale, en Bretagne nord, les premières infections seulement au cours du mois de juillet. Les écarts thermiques existants entre les rivières de Bretagne nord et sud, 2 à 3° C pour une même période, expliqueraient le décalage temporel des infections dans ces différents sites.

En 1977, les premiers cas de maladie ont été relevés au cours du mois de juillet, le mois de juin étant relativement froid pour la saison (moyenne des maxi. 16,2 ° C ; moyenne des mini. 14,6° C).

Un seuil thermique se situant autour de 17° C semble donc être une des conditions nécessaires au processus d'infection par M. refringens.

Par ailleurs, le cycle de développement de ce parasite est aussi lié avec l'évolution des températures. En effet, une baisse très nette des taux de parasitisme est notée au cours de mars et d'avril, juste après les deux mois généralement les plus froids de l'année. La reprise du cycle a lieu très souvent en mai lorsque les températures deviennent supérieures à 12° C.

Les observations de COMPS (1979) confirment la relation entre le cycle du parasite et la température. Cet auteur rapporte des taux d'infestations plus précoces dans l'étang de Thau où le réchauffement des eaux est plus rapide qu'en Bretagne.

b) Salinité

Les relations entre la salinité et M. refringens sont moins nettes que celles établies précédemment. Nous signalerons toutefois, d'une part, que sa présence n'a que rarement été notée dans les eaux franchement océaniques où les variations de salinité sont peu importantes, d'autre part, que le transfert d'huîtres plates parasitées de Bretagne dans l'étang de Thau a permis de constater que le cycle du parasite est perturbé l'année suivant l'immersion. (COMPS, 1979).

Dans ce dernier cas, si de nombreux paramètres peuvent être mis en cause, technique de culture, composantes physico-chimiques, la salinité est parmi ces dernières l'une des plus remarquables. En effet, elles sont généralement dans ce site toujours plus élevées (35 à 37 ‰) que celles des rivières bretonnes (inférieures à 35 ‰).

Ces observations laissent supposer que la salinité pourrait avoir un rôle limitant pour l'évolution de M. refringens.

c) Renouvellement de l'eau

La comparaison des résultats épizootiologiques obtenus chez des huîtres élevées en eau profonde dans des golfes ou rade et dans les baies ouvertes révèle des différences notoires. La maladie ne s'est pas propagée dans ces dernières alors qu'elle sévit encore en rade de Brest et dans le golfe du Morbihan.

Parmi les paramètres susceptibles d'expliquer ces différences, les volumes d'eau oscillant et leur fréquence de renouvellement peuvent jouer un rôle essentiel dans les mécanismes de dispersion des parasites. Ils interviennent très probablement sur sa dilution, et réduisent ainsi les probabilités de rencontre entre le parasite et l'hôte.

Cette hypothèse est cependant difficile à démontrer car les données bibliographiques disponibles sont encore insuffisantes pour étayer l'argumentation. Nous discuterons toutefois ce point à partir de quelques systèmes déjà décrits.

Pour la rade de Brest, BERTHOIS et AUFFRET (1970) ont calculé que le temps moyen d'évacuation des eaux, en période d'étiage, est de l'ordre de 30 à 35 jours. Ces mêmes auteurs évaluent à 87 jours le temps nécessaire pour renouveler entièrement toutes les eaux de la rade.

MANAUD (1976) rapporte une décroissance rapide des volumes oscillants vers l'intérieur du golfe du Morbihan. Au cours d'une marée de vives eaux, le volume d'eau entrant, évalué à 335,5 Mm³, se répartit tout d'abord, entre la rivière d'Auray (108 Mm³) et le golfe proprement dit (272,7 Mm³), puis, entre les bassins nord et sud de ce dernier. Les volumes respectifs sont de 94,5 et 134,4 Mm³. Au fond du golfe les volumes oscillants ne sont plus que de 8,9 et 11,2 Mm³ suivant les bassins. le transfert d'eau entre les deux étant de 10,6 Mm³.

L'étude courantométrique de la SOGREAH (in MANAUD, 1976) confirme ces observations. L'auteur rapporte dans ses conclusions : "Il est possible que seul un faible volume d'eau soit renouvelé".

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par MARTEIL (1956) au cours de l'étude des courants du littoral sud de la Bretagne. Le golfe du Morbihan lors du flot "aspire" une partie des eaux de la baie de Quiberon. Lors du jusant il se vide surtout vers le sud-est. Il en est de même des eaux de la baie de Quiberon qui se dirigent au jusant vers le sud-est. La baie de Quiberon sert de zone réservoir pour le golfe, mais pas de déversoir. Les eaux de la baie semblent transiter rapidement entre le moment de leur entrée au flot par les courreaux de Belle Ile et par le sud-est de Houat et Hoedic, et le moment où, soit elles sont reprises pour se mélanger avec les eaux du golfe, soit elles sont rejetées vers le sud-est du Mor-Braz.

Par ailleurs, les premiers résultats des études actuellement en cours dans le golfe Normano-breton, en particulier dans les baies de St Briec et du Mont St Michel, laissent présumer d'une durée de changement relativement brève des masses d'eau dans ce secteur.

7.3.5. Influence des paramètres cultureux.

D'après différents auteurs, les paramètres cultureux peuvent soit intervenir dans la propagation du parasite, soit favoriser le déclenchement de maladies ou encore engendrer des mortalités.

KORRINGA (1952) constate que la densité de Mytilicola intestinalis augmente avec celle de la population hôte. FENCHEL (1966) rapporte la présence de six à sept espèces de Ciliés chez des populations denses de Mytilus edulis et de Macoma balthica, qui généralement n'en abritent qu'une. KOGANESAWA (1975) relie l'apparition de mortalités massives en baie d'Hiroshima avec le développement des cultures en suspension. ALDERMAN (1979) associe la présence de M. refringens, en Hollande et en Espagne, avec les importations de jeunes huîtres plates en provenance de France.

Au cours de notre étude des constats identiques ont été établis.

a) transferts

Les transferts d'huîtres de centre à centre résultent de la composition des exploitations ostréicoles qui comprennent des concessions dans plusieurs centres, de la séquence d'élevage qui dépend de la qualité des sites et des relations commerciales.

L'analyse de la propagation spatio-temporelle de M. refringens révèle une série de coïncidences entre la mise en évidence de ce parasite et la composition des exploitations.

Dans l'aber Wrach où s'est déclarée la maladie, se trouvent des concessions dont les exploitants ont aussi des parcs dans l'aber Benoit, la Penzé, la rivière de Morlaix et la rade de Brest. La multiplication des centres atteints, et donc des personnes concernées, a favorisé la propagation ultérieure du parasite par l'accroissement du nombre d'interconnexions entre bassins. Dans les faits, la maladie s'est propagée dès 1973 en Bretagne sud.

De plus, nous avons constaté que la tendance à pratiquer des transferts s'accroît en période d'épizootie. Chaque ostréiculteur est persuadé de sauver son cheptel en le changeant de site.

Les transferts qui présentent certains avantages en l'absence d'épizootie, sont à réglementer lors de l'apparition d'une maladie. Leur interdiction permet de mettre en place des "cordons zoosanitaires". Cette notion prophylactique repose sur une bonne maîtrise du diagnostic. Elle doit être complétée par des mesures législatives, administratives et financières ad hoc.

b) techniques de culture

La comparaison des résultats obtenus pour des huîtres élevées sur sol, en terrain découvrant ou en eau profonde dans une zone peu ouverte, et pour des huîtres élevées en poches sur des tables ne révèle pas de différences significatives des taux d'infestations du parasite.

Dans la rivière de Crach, ces taux ont été en 1976, de 21 % pour les huîtres élevées selon le premier procédé et de 18 % pour celles élevées selon le deuxième. Des résultats similaires ont été notés dans différents sites contaminés.

Ces observations montrent que M. refringens est transmissible et actif dans une tranche d'eau d'au moins 60 cm de hauteur par rapport au sol.

c) biomasse en élevage

Des observations très contradictoires sur le développement de M. refringens en fonction de la biomasse d'huîtres dans une rivière nous conduisent à penser que la propagation et la virulence de ce parasite ne sont pas directement liées avec ce paramètre.

Ainsi, après le diagnostic de M. refringens dans les rivières de St Philibert et de Crach, les huîtres élevées dans ces rivières ou vivant sur les gisements naturels ont été éradiquées au cours de 1976.

Parallèlement les élevages ont été interrompus. Dès 1978, les lots tests placés dans ces rivières révèlent une baisse très importante des taux de parasitisme.

Les parcs de ces rivières ont été réutilisés dès 1979. Malgré un accroissement important de la biomasse, les taux de M. refringens sont restés très bas en 1979, puis sont devenus nuls.

Par contre la marteilliose s'est brusquement redéclarée au cours de l'été 1982 en rivière de Crach et 1983 à St Philibert. A ces dates la biomasse d'huître plate en élevage était quasiment nulle les concessions venant d'être nettoyées après l'apparition de B. ostreae.

Par ailleurs, la marteilliose sévit depuis 1974 dans le golfe du Morbihan où pourtant les quantités d'huîtres plates sont peu importantes. Un constat identique a été fait en rivière d'Auray et dans la rade de Brest.

Toutefois, dans cette dernière l'évolution de la contamination sur le banc de Loumergat a été originale. L'importance de la maladie semble dans ce cas en relation avec l'importance du stock. La maladie a diminué après la baisse très importante du stock. (1976 - 1977). Les taux de contamination ont réaugmenté lorsque le stock s'est reconstitué (1982).

8. MORTALITES

Les mortalités normales estimées au cours d'un cycle d'élevage sont d'après MARTEIL (1979) d'environ 70 % depuis le semis de naissain jusqu'à l'obtention d'huîtres de 42 mois et de 80 % pour des huîtres de 54 mois toujours élevées sur le sol.

Les mortalités annuelles les plus importantes sont notées au cours de la première année d'élevage. Elles sont évaluées entre 40 et 50 % pour la technique d'élevage au sol. et entre seulement 10 et 15 % pour l'élevage en poches. Par la suite. les pourcentages fluctuent généralement autour de 20 % / an.

La présence de M. refringens a entraîné des modifications notoires de ces pourcentages. Les effets les plus importants ont été observés sur les cohortes âgées de 30 mois et plus, les pourcentages de mortalité par an pouvant être de 50 à 90 %, voire plus élevés. Du fait du cycle de développement relativement long du parasite, une bonne corrélation a été notée entre les taux de parasitisme et les pourcentages de mortalité.

9. CONCLUSIONS

La maladie à Marteilia refringens est le premier exemple décrit de maladie à protozoaire ayant entraîné en France une épizootie chez les mollusques Lamellibranches marins. Son étude s'est avérée complexe en raison de la juvénilité de la pathologie marine, mais aussi, en raison de la nature de l'hôte et du parasite.

Les travaux réalisés ont permis de décrire la morphologie et l'ultrastructure de la plupart des stades de ce parasite. La complexité de son cycle de développement et son originalité ont provoqué de nombreuses discussions taxonomiques. Bien que certaines controverses existent encore, sa position systématique semble maintenant bien définie. L'espèce type Marteilia refringens est rattaché à la classe des Paramyxia dans la famille des Martelliidae. Elle est caractérisée par une multiplication exogène des cellules secondaires, suivie d'une multiplication endogène aboutissant à la formation de spores à trois sporoplasmes emboîtés et par la synthèse où l'excrétion de granules réfringents dans le cytoplasme résiduel des cellules secondaires.

Les effets pathogènes de M. refringens ont été notés surtout au sein du tractus digestif. Il provoque, en particulier, la désagrégation des cellules épithéliales des diverticules digestifs. Selon PICHOT (1984), il interférerait également sur le métabolisme protéique de l'hôte. A terme, M. refringens entraîne la mort de l'hôte qui ne possède plus de réserve glycogénique.

L'épizootiologie a nécessité la mise au point de protocoles particuliers adaptés au milieu marin. Les modèles expérimentaux permettant d'étudier le cycle d'évolution de la maladie sont maintenant transposables à l'étude d'autres maladies se déroulant en milieu marin. Leur application à Bonamia ostreae a démontré leur fiabilité.

La période d'infection par M. refringens est limitée dans le temps. Elle dépend de la température qui influence également le cycle du parasite.

M. refringens s'est propagé progressivement de 1969 à 1975 de centre ostréicole à centre ostréicole grâce aux transferts effectués par les ostréiculteurs. Il ne s'est toutefois pas multiplié, malgré une introduction effective, dans les trois baies bretonnes dont les eaux sont, très probablement, renouvelées fréquemment. (Quiberon, St Briec, Mt St-Michel).

M. refringens s'avère pathogène pour Ostrea edulis de différentes origines (Méditerranée, Irlande, Angleterre, "Pied de cheval") mais également pour O. chilensis. Il a en outre été diagnostiqué chez C. gigas et chez M. edulis.

Sa présence, malgré la faiblesse des stocks depuis quinze années dans certaines rivières bretonnes, permet de conclure à l'évolution d'une maladie épizootique en une maladie endémique dont les effets sont toujours mesurables.

B - ETUDE DE LA BONAMIOSE

1. HISTORIQUE

L'observation de mortalités importantes, durant le mois de juin 1979 sur leurs parcs de l'Ile Tudy, a conduit les ostréiculteurs à nous signaler ces anomalies.

L'examen des huîtres a permis de mettre en évidence un Protozoaire original jamais signalé sur les côtes françaises.

Ce parasite, nommé X par COMPS et al. (1980) s'est très rapidement propagé au cours de 1980 à la quasitotalité des centres bretons cultivant l'huître plate (TIGE et al. , 1980).

2. SYNONYMIE

La localisation fréquente du pathogène dans les hémocytes et dans le tissu interstitiel s'est traduit par des appellations différentes de la maladie :

- maladie hémocytaire,
- maladie du tissu interstitiel,
- maladie due à X
- maladie due à Bonamia ostreae

Comme pour l'atteinte précédente, nous opterons pour la dénomination relative au nom de genre et nous retiendrons la bonamiose.

3. DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

3.1. Symptômes macroscopiques

Extérieurement aucun symptôme particulier ne caractérise cette maladie si ce n'est, à marée basse, la présence anormale d'huîtres "baillantes" sur les parcs.

L'examen de ces sujets montre dans la majorité des cas une glande digestive normalement pigmentée et, souvent, la présence de produits de réserve. Toutefois, des observations plus poussées révèlent chez certaines huîtres une couleur légèrement grisâtre et une odeur nauséabonde caractéristique d'une phase prémortem.

Par ailleurs, des lésions branchiales peuvent être notées sur un ou plusieurs feuillets branchiaux. Si la présence de ces lésions est très souvent liée à celle du parasite, la maladie peut affecter une huître sans pour autant engendrer ces signes cliniques. Ainsi BACHERE et al. (1982) signalent un taux de parasitisme de 77,4 % chez des huîtres présentant des ulcérations, pour seulement 25,4 % chez des sujets apparemment indemnes. En outre, ils mettent en évidence une relation entre l'évolution de la maladie et celles des atteintes branchiales, les lésions étant plus importantes chez les huîtres bien infectées.

Les lésions branchiales peuvent se présenter selon TIGE et al. (1980) sous forme de perforations (fig. 57) plus ou moins grandes, situées dans le milieu du filament branchial, ou à sa base, et d'indentations (fig. 58) localisées au niveau de la bordure des branchies. Leur nombre est variable et croît généralement avec l'intensité de la maladie. Le stade ultime de leur évolution est l'érosion très prononcée des feuillets branchiaux, entraînant dans ce cas une maigreur de l'hôte. Ces différentes lésions sont entourées d'un liseré jaunâtre caractéristique.

3.2. Symptômes microscopiques

L'examen microscopique d'huîtres avec des lésions branchiales révèle la présence de faciès cellulaire dense résultant d'une infiltration hémocytaire importante et des modifications de structure des filaments branchiaux. (Fig. 61).

PLANCHE X

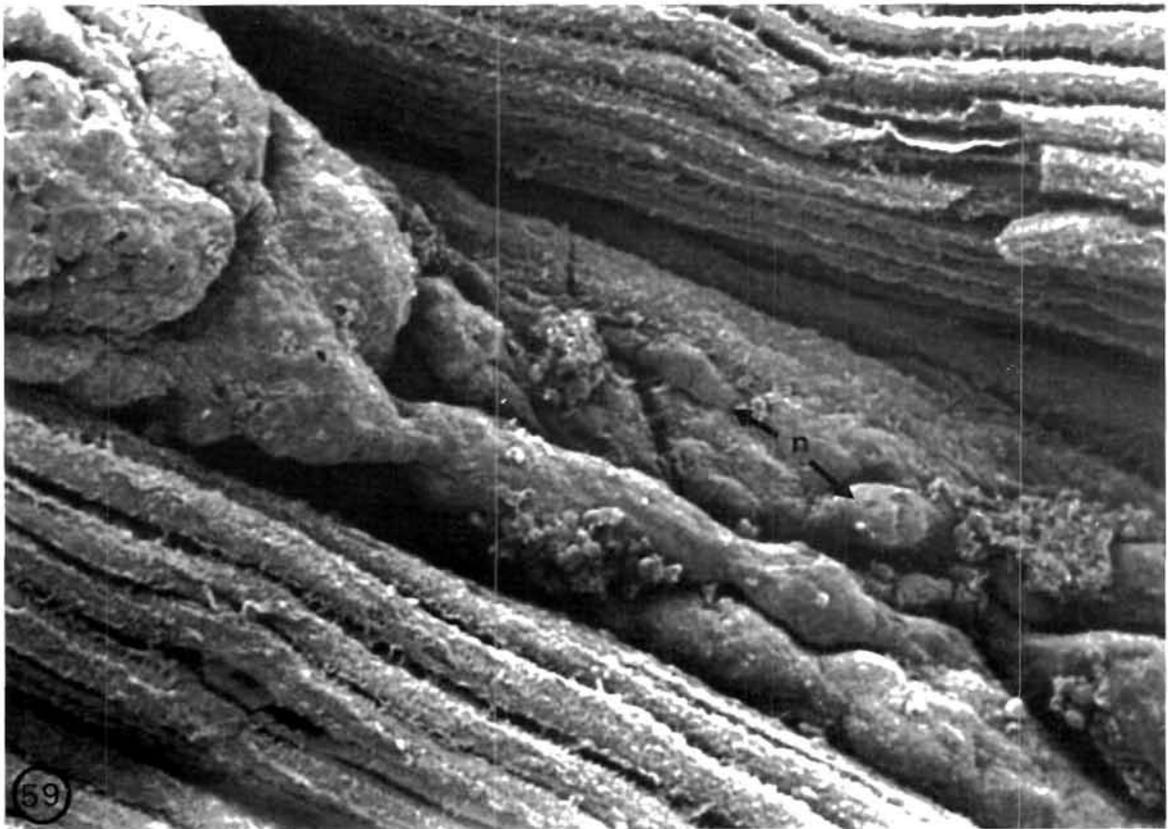
Maladie due à Bonamia ostreae

Signes cliniques macroscopiques

Fig. 57. : Vue de lésions branchiales montrant la perforation des feuillets. X 2.

Fig. 58. : Vue de lésions branchiales caractérisées par des indentations profondes du feuillet supérieur et des feuillets médians. X 2.

Fig. 59 : Détail d'une lésion vue au microscope à balayage. Les filaments branchiaux nécrosés présentent des "nodosités". (n). X 360.



Ces derniers, hypertrophiés, peuvent se présenter sous la forme d'amas tissulaires coalescents ou être en voie de désagrégation suite à la rupture de l'épithélium. (fig. 59 , 60).

En outre, de nombreux hémocytes renferment de petites cellules chromophiles de 2 à 3 μ m (fig. 62). Elles peuvent également être présentes, à l'état libre, dans le tissu conjonctif de la glande digestive (fig. 63) dans la lumière des vaisseaux sanguins (fig. 65) et dans l'épithélium stomacal (fig. 64).

4. ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE

4.1. Morphologie du parasite -----

Les affinités tinctoriales des cytoplasmes permettent de distinguer deux types cellulaires différents.

Les cellules très basophiles sont les plus fréquentes. De forme parasphérique elles mesurent de 2 à 3 μ m et comportent un noyau entouré d'un halo clair.

Les cellules claires peu basophiles, sont rares et sont de forme plus allongée . Elle mesure de 3 à 5 μ m. Il est possible de distinguer un nucléole dans leur noyau.

Outre, ces deux catégories, des cellules binucléées sont assez souvent observées. Par ailleurs, BREHELIN et al., (1982) rapportent la présence de stades plasmodiaux trouvés lors de prélèvements postmortem. De forme subsphérique, ils peuvent atteindre 6 μ m de diamètre et comportent de trois à cinq noyaux. Ils ont été considérés par les auteurs comme des stades de développement de B. ostreae.

4.2. Ultrastructure du parasite -----

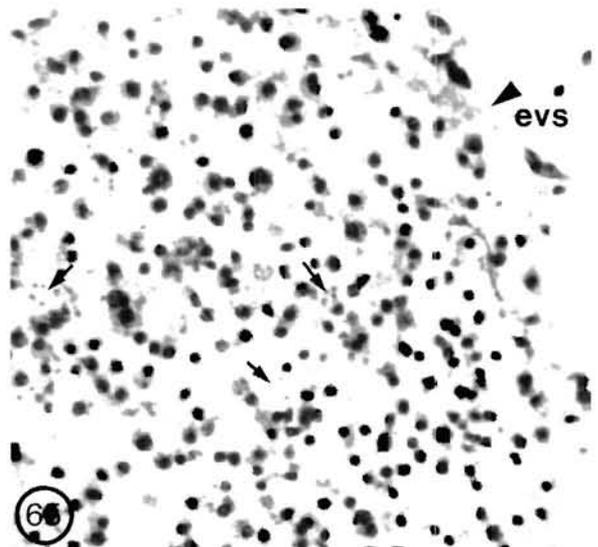
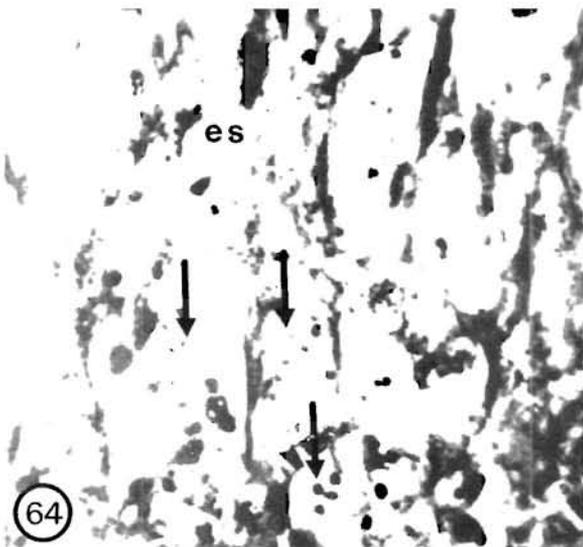
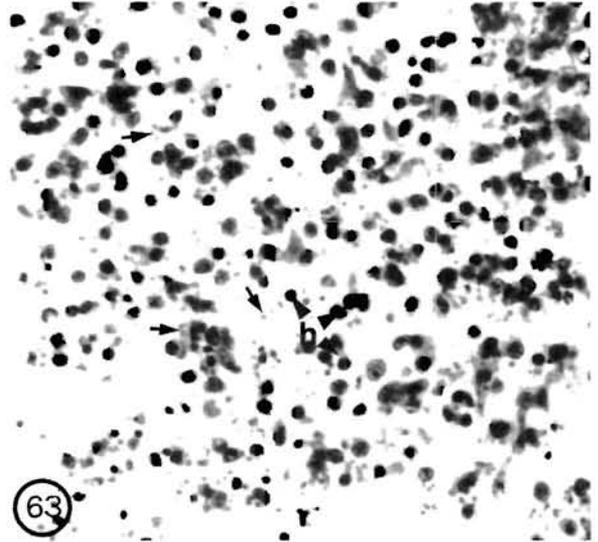
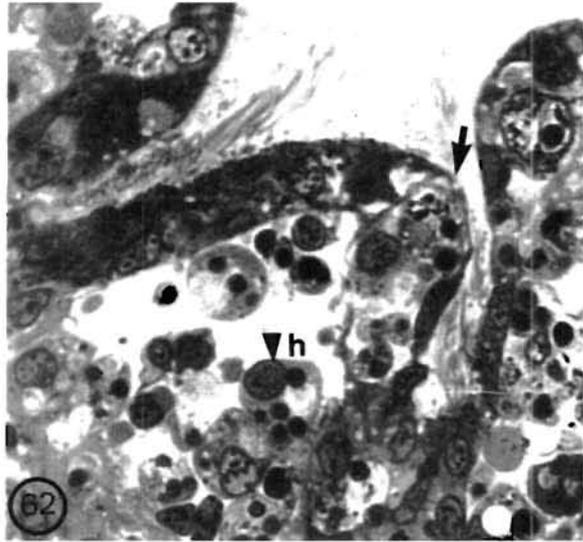
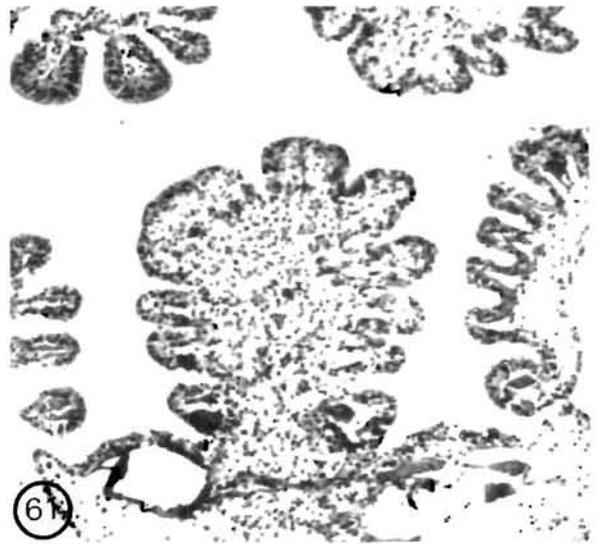
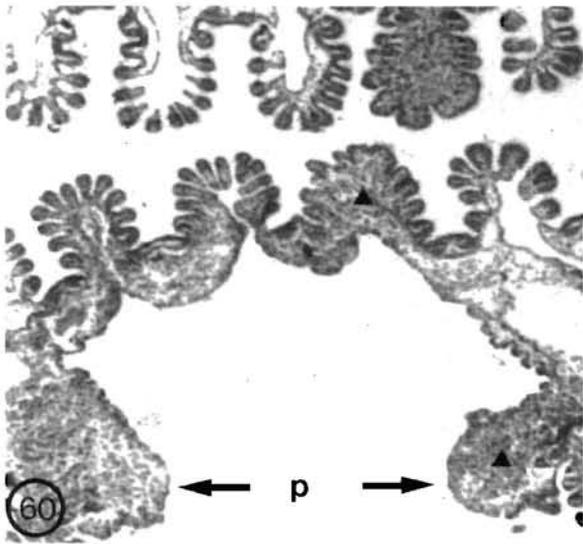
L'étude en microscopie électronique a permis de mettre en évidence chez les deux types de cellules, les caractères ultrastructuraux originaux de ce parasite.

PLANCHE XI

Maladie due à Bonamia ostreae

Signes cliniques microscopiques

- Fig. 60. : Section des branchies passant par une perforation (p)
Les filaments branchiaux nécrosés sont remplacés par
une masse syncytiale très dense (▲). X 90.
- Fig. 61. : Section d'un filament branchial hypertrophié en voie
de nécrose. On note une densité cellulaire anormale.
X 200.
- Fig. 62. : Coupe semi-fine : vue détaillée d'une lésion branchiale :
l'épithélium ciliaire en voie de désagrégation est très
mince dans les parties apicale (←) ; les tissus
sous-jacents renferment de nombreux hémocytes (h) contenant
des petites cellules fortement basophiles. X 1000.
- Fig. 63. : Coupe passant par le tissu conjonctif. Il est caractérisé
par une concentration anormale d'hémocytes (h) et par la
présence de petites cellules (←) incluses dans ces
derniers ou libres. X 250.
- Fig. 64. : Infection à B. ostreae(←) localisée dans les lacunes
de l'épithélium stomacal. X 500.
- Fig. 65. : Infection à B. ostreae (←) localisée dans les hémocytes
des vaisseaux sanguins dont l'endothélium est distendu.
(evs). X 250.



Nous rappellerons la description des principaux caractères donnés par PICHOT et al., (1980 (1979)) et COMPS (1983).

Le cytoplasme des formes denses (fig. 66), riche en grains ribosomiaux de 2,5 nm, renferme des mitochondries pouvant atteindre 1,8 μ m qui présentent quelques rares petites crêtes. En outre, il contient souvent une inclusion parasphérique de nature lipidique et de taille variable et des particules denses structurées (PDS) à proximité de la membrane unitaire des cellules.

Ces particules mesurant 130 à 170 nm de long et 130 nm de diamètre seraient, selon COMPS (1983), riches en ADN. Elles sont constituées d'un noyau central opaque, enveloppé par un cortex composé d'une couche claire interne et d'une couche claire externe séparées par une couche médiane dense de 10 nm. Elles sont très probablement d'origine golgienne. Ces particules ont la même structure que les haplosporosomes décrits par PERKINS (1971) et retrouvés par cet auteur chez différentes Haplosporidies et chez Marteilia refringens et M. sydneyi.

Le noyau, mesurant approximativement 1 μ m, est constitué d'un nucléoplasme finement granuleux et dense aux électrons entouré par deux membranes.

Le cytoplasme des formes claires (fig. 67) présente des mitochondries comportant des crêtes internes plus nombreuses et tubulaires, des corps de Golgi composés de formations membranaires en saccules empilées par deux ou trois unités, de petites vésicules provenant du bourgeonnement des saccules et des haplosporosomes en moyenne plus grands que ceux des formes denses mais de structure identique. Un gros granule lipidique peut également être parfois observé.

Le noyau est composé d'un nucléoplasme granuleux et d'un nucléole dense situé en position pariétale.

PLANCHE XII

Bonamia ostreae

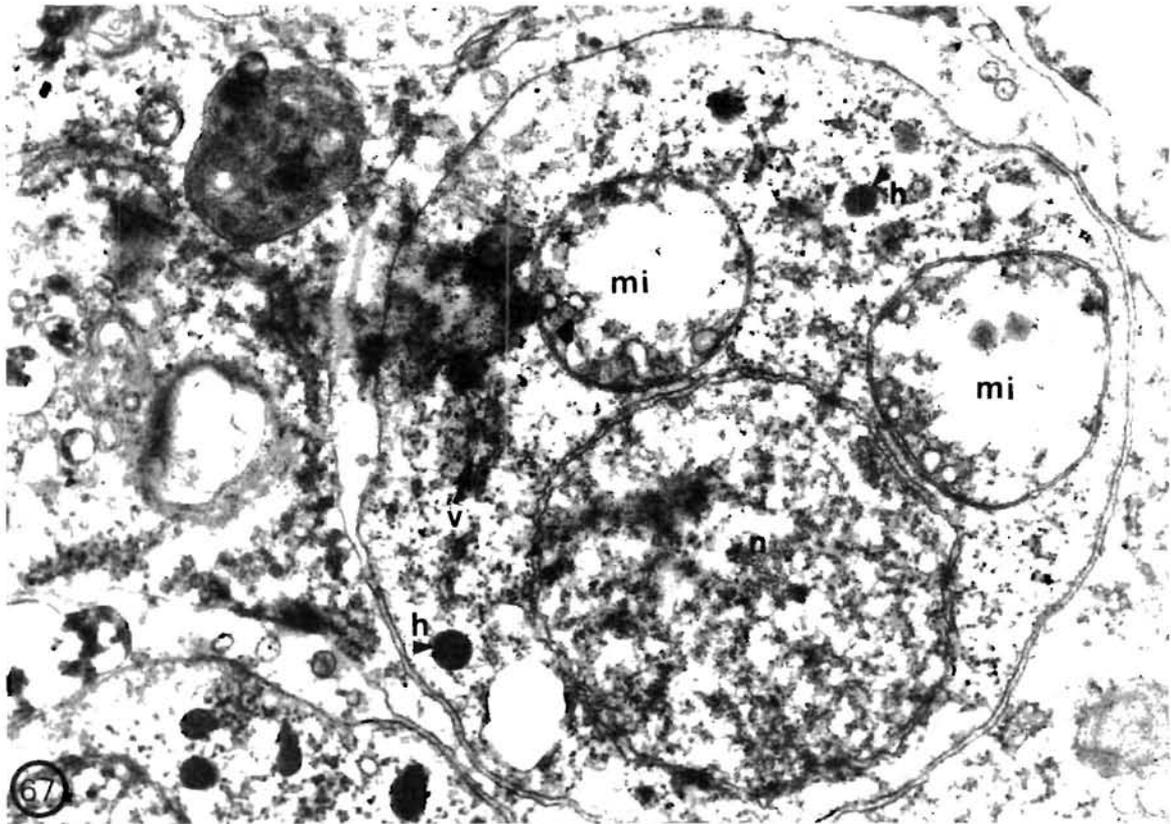
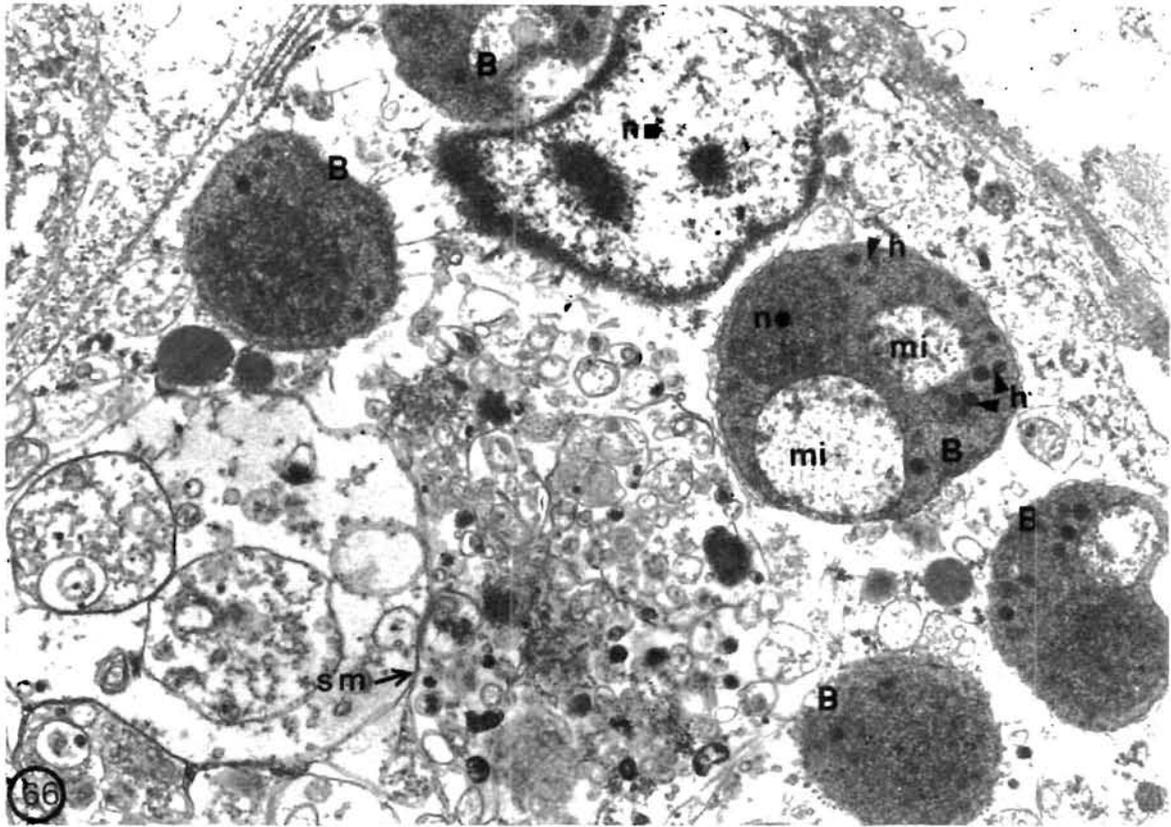
Ultrastructure.

Fig. 66. : Vue générale d'un hémocyte parasité par cinq formes denses de B. ostreae (B). Le cytoplasme du parasite riche en ribosomes, contient des haplosporosomes (h) et deux mitochondries (mi). Le noyau est pariétal (n).

Le noyau (n) de l'hémocyte est rejeté vers la périphérie. Son cytoplasme présente de nombreux systèmes membranaires (sm). X 18000.

Fig. 67. : Section d'une forme claire de B. ostreae.

Le noyau (n) sphérique est caractérisé par un nucléoplasme peu dense. Le cytoplasme faiblement granuleux renferme des formations vésiculaires (v), des haplosporosomes (h), et deux mitochondries (mi) à matrice claire avec des crêtes tubulaires. X 46 000.



Des formes plasmodiales binucléées sont également observées. Ces plasmodes mesurent 3 à 4 μ m de diamètre. Les noyaux sphériques sont soit séparés, soit accolés formant un diplocaryon typique semblable à ceux décrits chez des Microsporidies ou chez Minchinia sp. (PERKINS 1975) parasite du crabe Panopeus herbstii.

4.3. Cycle du parasite

L'existence d'un cycle de développement comportant plusieurs phases n'a pas été mise en évidence. PICHOT et al., (1979 (1980)) indiquent que : "les "formes claires" représenteraient les formes végétatives, et les "formes denses" les formes de résistance . Mais aucune liaison nette n'a pu être établie entre ces différents stades. Les formes denses peu protégées ne sont peut-être pas les stades réels de résistance, une phase sporogonique ne pouvant être exclue. Par contre, l'observation de divisions binaires simples permet de penser que des stades végétatifs se multiplient dans l'hôte selon un mode schizogonique.

Les divisions binaires sont caractérisées par un étirement des cellules et du noyau dans lequel se différencie un fuseau de microtubules de 20 nm de diamètre compris entre deux corps polaires denses, assimilables à des centromères (fig. 68, 69). La caryocinèse se termine par un étranglement du noyau en son milieu donnant naissance à deux noyaux fils héritant chacun d'un nucléole (fig. 71). L'enveloppe nucléaire persiste tout au long de la division, comme chez certaines Haplosporidies.

La plasmotomie a lieu simultanément à la division du noyau. Les différents organites cytoplasmiques se répartissent entre les deux cellules filles, notamment les mitochondries situées près de la zone équatoriale qui se clivent en leur partie médiane. La fin de la division est marquée par la formation d'une membrane individualisant les deux cellules filles (fig. 70).

PLANCHE XIII

Bonamia ostreae

Ultrastructure

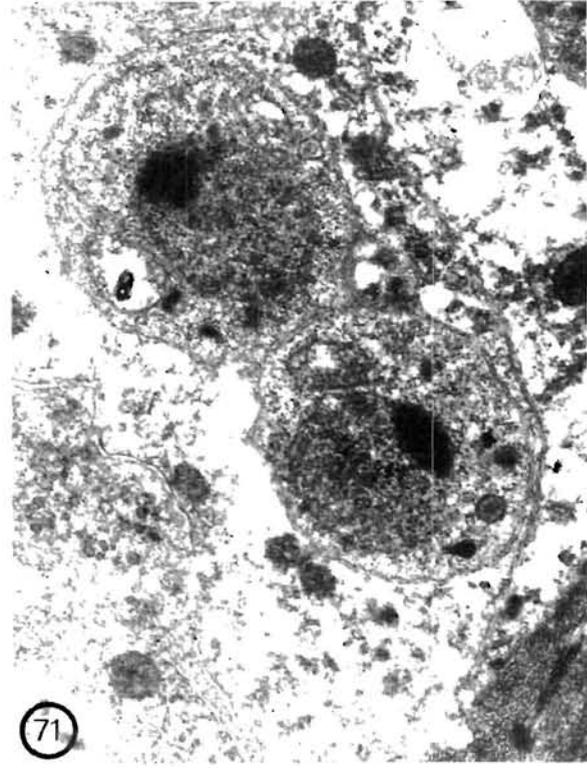
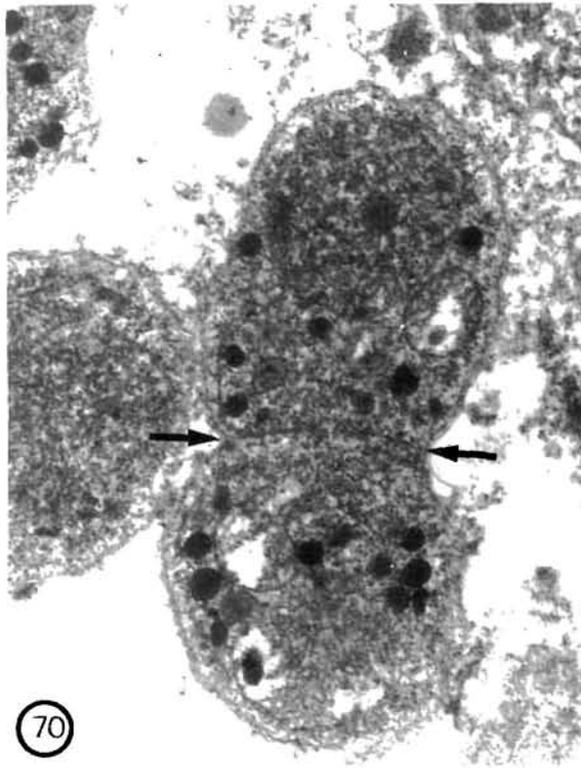
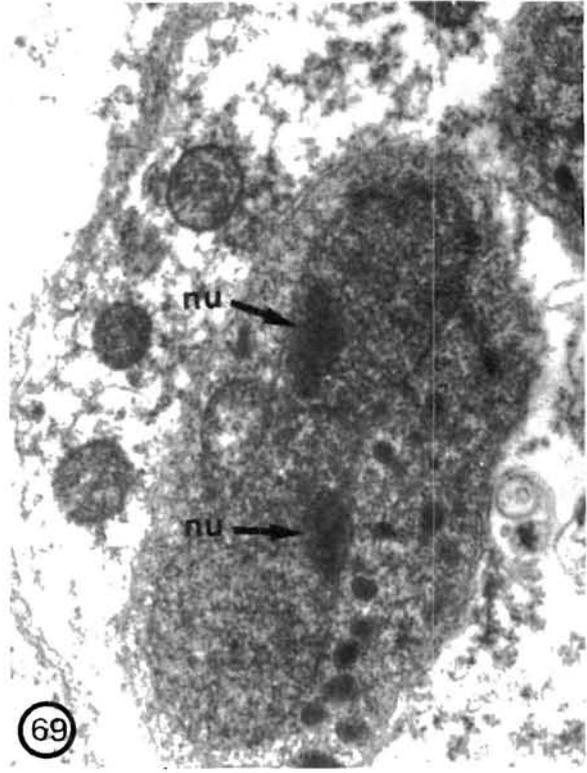
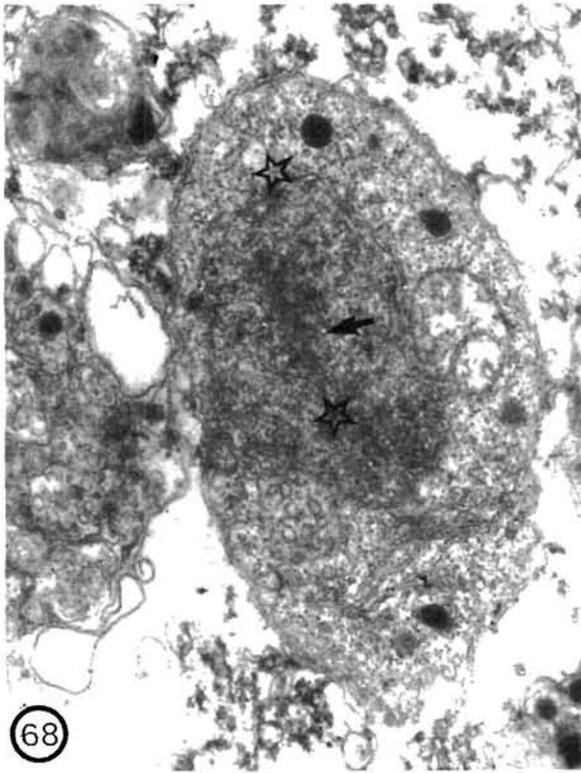
Figures de division.

Fig. 68. : Formation à l'intérieur du noyau d'un faisceau de microtubules (←) compris entre deux corps polaires denses. (★). X 25000

Fig. 69. : Le noyau étiré se divise par étranglement médian. Le matériel nucléaire et les nucléoles (nu) sont répartis entre les deux noyaux fils. X 25000.

Fig. 70. : La fin de la plasmotomie est marquée par la formation d'une membrane médiane (←). X 22000.

Fig. 71. : Section montrant deux cellules filles en voie d'individualisation. X 22000.



4.4. Résistance

4.4.1. Aux agents physiques et chimiques

Différents traitements chimiques ont été tentés par BACHERE et AUDIC (in Perraudin, 1983) pour tester l'action d'oxydants sur B. ostreae.

Les auteurs de ces expériences, dont le but était de définir un traitement efficace des eaux résiduelles des stations de quarantaine, ont travaillé avec l'acide peracétique et l'ozone (BACHERE et AUDIC, 1984).

Des séries d'infections expérimentales ont été faites en inoculant à la base des branchies, soit 0,2 ml d'une suspension de parasites traitée par une exposition de 30 minutes, soit une quantité identique de suspension non traitée par ces oxydants.

a) acide peracétique

Pour toutes les séries témoins un nombre important de cas d'infestation a été obtenu. Par contre, les taux de contamination sembleraient plus faibles pour les séries traitées (tabl. 12), à une dilution de 0,001 et 0,0005 %. L'acide peracétique pourrait également inhiber le développement de B. ostreae pour des dilutions de 0,005 %, mais des séries expérimentales complémentaires seront nécessaires pour vérifier ces premières observations.

Dilution %	Suspension traitée Série active	Suspension non traitée Série témoin
0,0005	2/8	5/11
0,001	3/10	5/11
0,005	0/4	7/10

Tableau 12. - Résultats des contaminations obtenues à partir de suspensions traitées à différentes dilutions d'acide peracétique.
(n= nombre d'huîtres parasitées ; N= nombre d'huîtres examinées)

L'examen microscopique des parasites après traitement révèle une morphologie normale, ce qui confirmerait bien que les oxydants agissent au niveau des membranes en modifiant leurs propriétés. (PERRAUDIN, 1983)

b) ozone

Les essais avec cet oxydant ont été conduits selon le protocole général précédent. Les résultats reportés dans le tableau 13 montrent que des infestations peuvent toujours être obtenues avec des parasites soumis pendant 60 mn à des taux résiduels d'oxydants totaux de 8,40 mg/l.

Malgré ces doses élevées et inhabituelles pour une utilisation courante, les résultats négatifs obtenus avec l'ozone laisse supposer, soit que cet oxydant n'est pas assez puissant pour inhiber B. ostreae, soit que le contexte expérimental et en particulier les taux de matières organiques plus ou moins élevés dans l'inoculum réduisent son action sur le parasite.

c) rayons ultra-violets

Des essais complémentaires ont également été effectués par BACHERE (communication personnelle) avec les ultra-violets. Le traitement de l'eau des bacs contenant des huîtres parasitées et des huîtres saines n'a pas permis d'obtenir des résultats probants, l'évolution des taux d'infestation étant comparable avec celle des lots témoins non traités. Ces résultats seront à confirmer.

4.4.2. Dans le milieu naturel

Les connaissances acquises sur le cycle du parasite et sur son éthologie sont insuffisantes pour apprécier justement les qualités de résistance que peut posséder B. ostreae.

Toutefois, les observations épidémiologiques montrent qu'à ce jour, le parasite ne s'est pas propagé, au cours de 1982 et 1983, chez des huîtres élevées en eau profonde à Cancale sur un parc mitoyen d'une concession ayant servi au cours de 1981 à l'élevage d'huîtres parasitées. Ces résultats encourageants, seront à confirmer dans l'avenir, surtout lorsque la biomasse mise en élevage variera.

Par contre, sur des parcs situés en zone intertidale, la maladie est toujours décelable, dans la Penzé et dans la rivière de Morlaix, un an après l'arrêt effectif de la culture d'Ostrea edulis dans ces centres.

VAN BANNING (1982) constate une évolution similaire dans le Yerseke Bank où il a obtenu, malgré une faible biomasse, des contaminations de lots expérimentaux. Ce même auteur signale, cependant, l'absence d'infestation au cours de 1983 dans le même site avec des huîtres provenant également de Grevelingen.

4.5. Taxonomie

L'originalité de ce parasite inhérente à son ultrastructure et à son mode de développement intracellulaire, nous ont amené à créer pour lui le genre nouveau Bonamia n.g. avec l'espèce Bonamia ostreae n. sp.. Les diagnoses ont été établies par PICHOT et ai., (1979 (1980)).

Bonamia gen. nov.

Diagnose : stades végétatifs représentés par des cellules amoeboïdes, caractérisées par la présence de particules denses structurées dans le cytoplasme ; multiplication intracellulaire par division binaire simple.

Date	Résiduels d'oxydants totaux utilisés mg/l	Taux d'infestation observés avec <u>B. ostreae</u> traité	Taux d'infestation observés chez les témoins	Durée des essais
09/06/82	0,26 1,15	6/6 4/6	4/8	48 H
27/07/82	1,40 (30 mn) 1,40 (60 mn)	1/9 1/8	2/10	48 H
29/07/82	3,57	0/8	2/7	48 H
27/08/82	0,23 1,39	3/8 1/8	2/8	52 H
21/09/82	3,99 6,56	0/9 0/9	0/10	59 H
07/10/82	4,65	0/9	0/10	65 H
22/10/82	2,54 2,90	0/9 1/10	0/10	90 H
10/11/82	3,61	0/10	1/20	90 H
26/11/82	6,39	2/8	2/10	114 H
07/12/82	3,99	0/9	0/10	115 H
09/12/82	3,16	1/10	4/10	50 H
16/12/82	2,56	5/8	8/10	113 H
09/02/83	3,87 6,25	2/8 0/9	1/9	106 H
02/03/83	3,30 5,8	0/10 0/10	0/10	
31/03/83	5,88 7,08	0/5 1/9	0/10	74 H
11/04/83	5,45 6,50 7,70	2/9 0/9 4/8	1/9	137 H
18/04/83	4,20 6,30 8,40	0/9 1/10 1/9	1/16	135 H
09/05/83	6,80	8/8	8/10	61 H

Tableau 13 . - Résultats des contaminations par B. ostreae traité à différentes concentrations d'ozone résiduels.

(n = nombre d'huîtres parasitées ; N = nombre d'huîtres examinées).

Bonamia ostreae sp. n.

Diagnose : formes végétatives : cellules de 2 à 4 μ m de diamètre à cytoplasme peu dense renfermant des particules denses structurées, plus ou moins allongées, de 130 à 200 nm, des mitochondries, des formations de type appareil de Golgi et un noyau doté d'un nucléole en position pariétale.

Multiplication dans la cellule hôte suivant un mode schizogonique par division binaire simple. Existence de formes plasmodiales binucléées.

Formes denses : cellules arrondies de 2 à 3 μ m, avec un noyau dense, des mitochondries de grande taille (0,5 à 1,8 μ m) ; cytoplasme riche en grains denses ; présence de particules denses structurées de 130 à 170 nm.

Hôte : Ostrea edulis L.

Localité : Ile Tudy (Bretagne).

Lors d'une étude antérieure, COMPS et al. , (1980) établissent des similitudes entre ce parasite et les "microcells" décrites en 1969 par KATKANSKY et al. dans la baie de Morro, et font des rapprochements avec les Haplosporidies et avec le genre Marteilia.

COMPS (1983), discutant longuement sur la position systématique de B. ostreae, examine les critères possibles de rattachement de ce parasite avec les Haplosporidies. A ce jour, l'absence de spore typique, notée par BREHELIN et al. (1982), ne permet pas de classer B. ostreae parmi cet ordre, contrairement à CAHOUR et al. (1980) qui le font en s'appuyant uniquement sur la seule présence d'haplosporosomes.

Par ailleurs, B. ostreae peut être écarté du genre Marteilia par son mode de division cellulaire et par la présence permanente de cellules uninucléées intracellulaires.

La position taxonomique de B. ostreae reste donc à préciser tout comme sa possible parenté avec les "microcells". Ce dernier point nécessite comme le rappellent BALOUET et al. (1983) une étude comparée des deux parasites en microscopie électronique.

5. HISTOPATHOLOGIE

La présence de B. ostreae, soit dans les cellules hémocytaires soit libre dans différents tissus, entraîne des réactions histopathologiques précises pouvant aller de la mort de la cellule à des dégradations profondes des tissus.

5.1. Histopathologie cellulaire

L'observation microscopique révèle une hypertrophie très marquée des cellules infectées, lorsque le nombre de parasite est élevé, et une pycnose nucléaire.

L'étude ultrastructurale confirme l'effet cytopathique. Le cytoplasme vacuolisé des hémocytes renferme de nombreuses formations membranaires complexes, en particulier de grandes vacuoles polymorphes contenant un ou plusieurs parasites des vésicules concentriques emboîtées des granules et des inclusions denses (fig. 73).

Cette lyse cytoplasmique est accompagnée d'une dégradation des mitochondries et des ribosomes qui sont absents dans les cellules atteintes (fig. 72). Lors du stade ultime, la rupture de la membrane libère le reste du matériel cytoplasmique et nucléaire et les parasites. De nombreuses cellules sanguines mortes sont présentes dans la lumière des vaisseaux sanguins (fig. 75).

5.2. Histopathologie tissulaire

Le développement de l'infection dans l'huître entraîne des réactions inflammatoires caractérisées par des faciès cellulaires très denses composés essentiellement de granulocytes (fig. 76).

La dégradation des cellules parasitées et la multiplication de B. ostreae provoquent des modifications tissulaires, notamment au sein du tissu conjonctif dans lequel se forment de nombreuses lacunes (fig. 77).

Le tissu épithélial peut lui aussi être lésé, soit au niveau des cellules épithéliales de l'estomac qui sont dissociées par l'infiltration d'hémocytes, soit au niveau des endothéliums des vaisseaux sanguins qui s'amincissent dans les cas d'infection notoire, soit enfin dans les branchies (fig. 74).

Ces dernières lésions sont caractérisées en microscopie à balayage par l'ulcération des filaments branchiaux dont les extrémités peuvent fusionner en une masse globuleuse ou se nécroser.

L'examen histologique des filaments atteints révèle la présence d'une inflammation des tissus, engendrant une dislocation et un amincissement des cellules épithéliales qui s'accompagnent de la disparition de la ciliature et de la diminution du nombre de cellules sécrétrices.

La rupture de l'épithélium libère le matériel cellulaire accumulé, notamment des granulocytes, des cellules hyalines, des cellules infectées, des parasites libres et des débris cellulaires.

6. PATHOGENIE

Bien que des expériences de contaminations expérimentales aient pu être réalisées au laboratoire, la, ou les formes contaminantes du parasite restent inconnues. La quantité minimale de B. ostreae nécessaire pour reproduire l'infection n'a pu être encore déterminée.

Il en est de même de la cinétique d'infection, le parasite pouvant pénétrer dans l'huître soit par voie branchiale, soit par voie digestive ou encore par les deux.

PLANCHE XIV

Maladie due à Bonamia ostreae

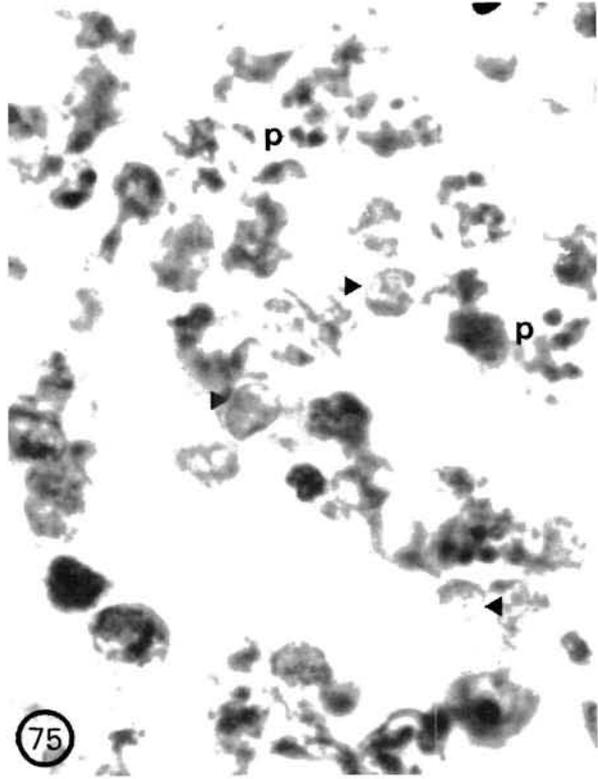
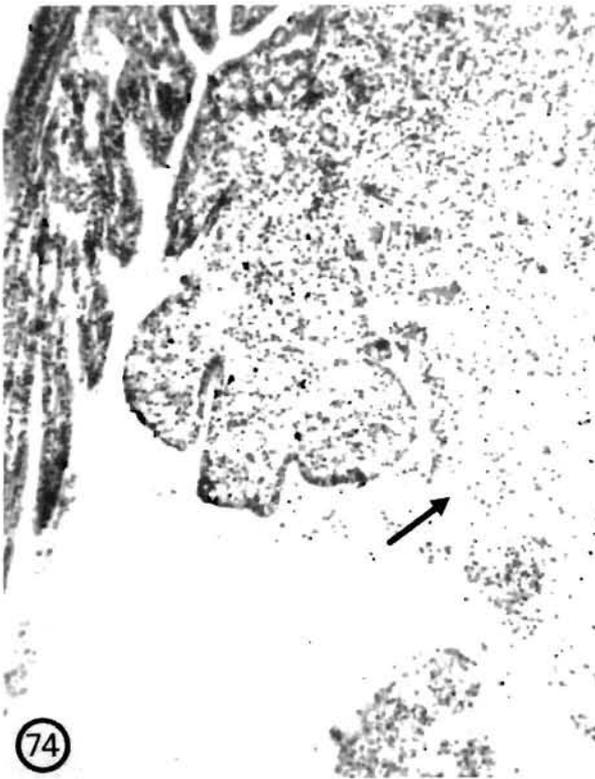
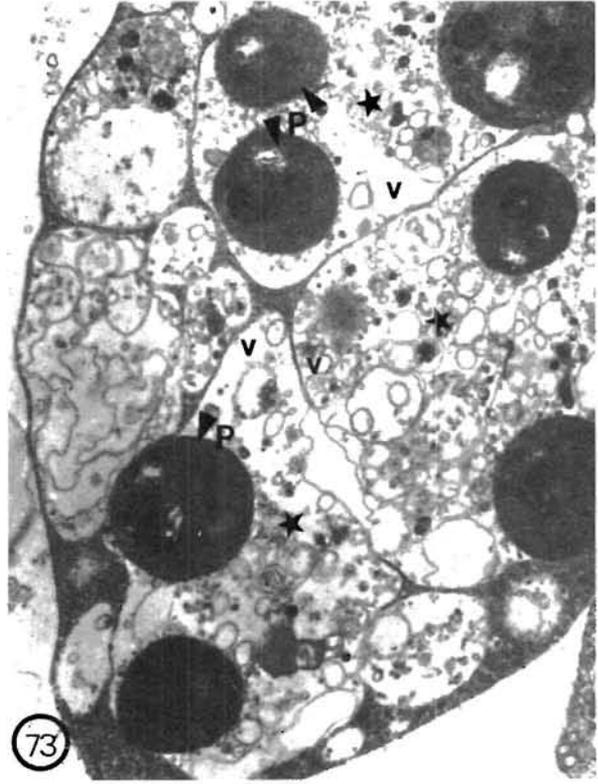
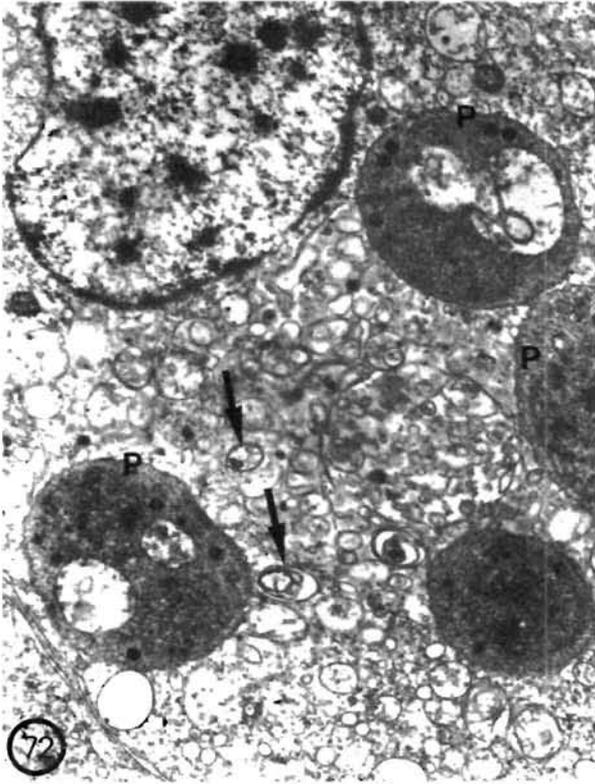
Histopathologie cellulaire et tissulaire.

Fig. 72. : Vue en microscopie électronique du cytoplasme très altéré d'un hémocyte. On note une vacuolisation importante et la présence de nombreuses formations membranaires vésiculeuses (←) ; Parasites (P). X 11000.

Fig. 73. : Vue en microscopie électronique d'une cellule parasitée. Le cytoplasme est formé de grandes vacuoles (V) contenant des formations membranaires vésiculeuses (★), du matériel granuleux et des parasites (P). X 10000.

Fig. 74. : Section d'une lésion branchiale montrant l'altération du tissu épithélial (→). Sa rupture entraîne la libération des cellules sanguines et des parasites. X 200.

Fig. 75. : Section d'un vaisseau sanguin renfermant de nombreuses cellules sanguines mortes (►) et des cellules parasitées (p). X 500.



Toutefois, au vu des figures histologiques, il paraît assez vraisemblable que l'invasion et la dissémination du parasite dans l'huître se fassent par le système circulatoire, composé de vaisseaux et de nombreux sinus sanguins, notamment au niveau des branchies.

Par ailleurs, si les relations entre la présence de B. ostreae et les mortalités d'huîtres ont été démontrées expérimentalement (TIGE et al., 1981 ; TIGE et GRIZEL, 1984), le mécanisme de l'action de l'agent pathogène reste à préciser.

Des interprétations du phénomène peuvent cependant être données en se basant sur la localisation du parasite et sur la possible physiopathologie qu'il doit engendrer.

En effet, les importantes lésions des tissus conjonctifs et épithéliaux, en particulier celui de l'épithélium branchial, et la destruction des cellules sanguines perturbent très certainement les fonctions de respiration et d'excrétion de l'hôte.

Dans ce cas, il peut en résulter selon CHENG (1980) des modifications négatives de l'équilibre du milieu interstitiel. Des variations du ratio d'acides aminés, en particulier du rapport taurine/glycine, ont été ainsi mises en évidence par JEFFRIES (1982) chez des clams, Mercenaria mercenaria, subissant des mortalités massives. FENG et al. (1970) avaient également noté des valeurs anormalement élevées de taurine chez des huîtres parasitées par Bucephalus.

D'autre part, la présence d'Hexaminata inflata chez les sujets très atteints peut corroborer l'hypothèse d'une perturbation de la fonction respiratoire. Ce flagellé est bien connu pour se développer et provoquer des mortalités chez les coquillages se trouvant en situation de "stress", notamment en phase d'anoxie.

Enfin, l'hypothèse de l'excrétion de toxines par B. ostreae ne peut être écartée.

PLANCHE XV

Maladie due à Bonamia ostreae

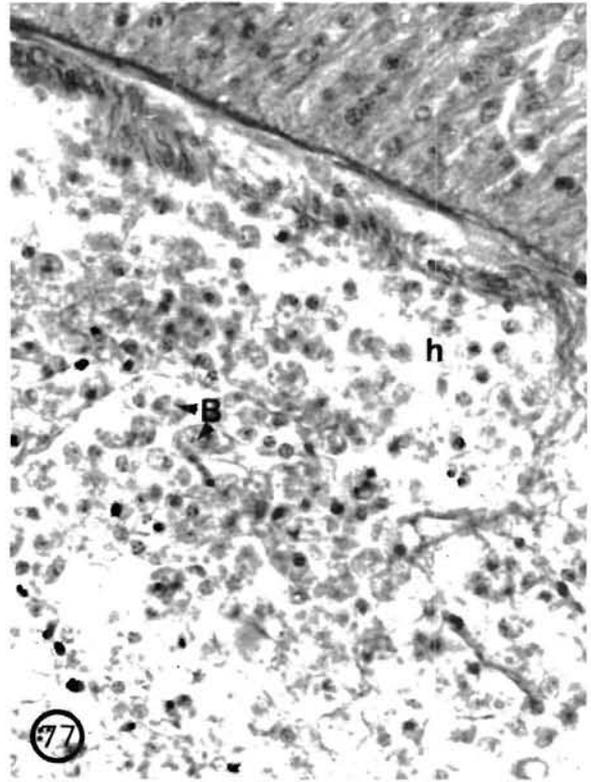
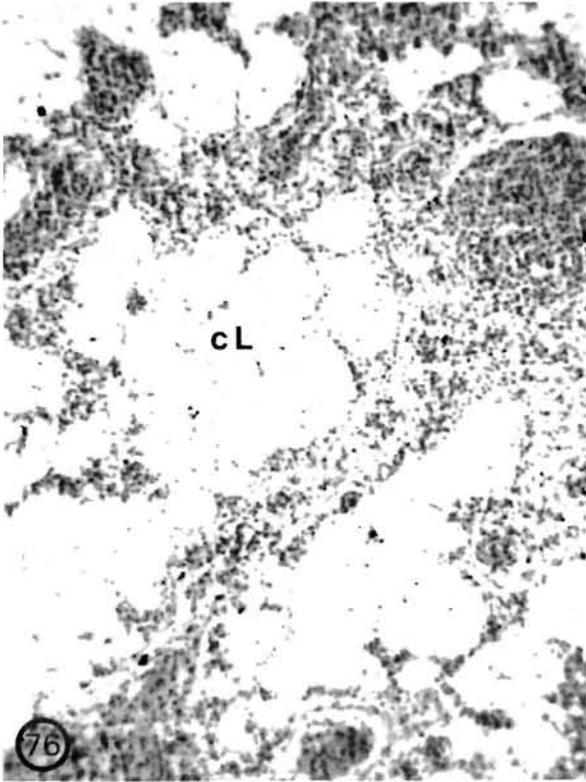
- Histopathologie tissulaire (Fig. 76, 77)
- Réactions de l'hôte. (Fig. 78, 79)

Fig. 76. : Les cellules hyalines hémocytaires infiltrées remplacent progressivement le tissu conjonctif de réserve. X 125.

Fig. 77. : Vue détaillée montrant de nombreux hémocytes infiltrés et B. ostreae inclus dans ces cellules ou libres. X 500.

Fig. 78. : Observation en microscopie électronique d'un macrophage (MA) phagocytant une cellule parasitée (➡) dont le cytoplasme est très altéré. X 10000.

Fig. 79. : Cellule infectée montrant B. ostreae entouré d'une membrane endocyttaire (➡). Le cytoplasme de la cellule sanguine présente encore des mitochondries (mi). Microscopie électronique. X 10000.



7. REACTIONS DE L'HOTE

A l'échelle cellulaire, la réaction de l'hôte semble être surtout caractérisée par la formation de membranes endocytaires autour du parasite, et dans certains cas par la production de deux feuilletts membranaires : séparés par des "citernes". Ces formations vacuolaires rappellent des vacuoles de phagocytose. (fig. 78).

La réaction tissulaire la plus courante est la mobilisation d'hémocytes au niveau des sites infectés, en particulier dans le tissu conjonctif et dans l'épithélium branchial. Ces infiltrations sont plus ou moins importantes selon le degré de l'infection et peuvent être soit très localisées, soit généralisées.

Une forme de réaction plus rarement observé est l'action des macrophages qui peuvent phagocyter des résidus cellulaires, provenant de la destruction des hémocytes, ainsi que B. ostreae. (fig. 79).

8. EPIZOOTIOLOGIE

8.1. Evolution spatio-temporelle de la maladie.

L'étude a été réalisée dans des conditions identiques à celles décrites pour la marteillose. Elle tient compte du taux d'occupation et du taux de parasitisme. Le nombre d'huîtres examinées, à des fins de diagnostic, a été de 89 000 au cours de cinq années.

8.1.1. Evolution qualitative

Au cours du mois de juin 1979, l'examen d'huîtres subissant des mortalités anormales nous a permis de déceler B. ostreae dans le cheptel de l'Ile Tudy. Ce parasite a été retrouvé ultérieurement dans plusieurs centres ostréicoles, notamment au cours de novembre 1979 à Paimpol et Binic et en décembre à Morlaix, Cancale et Etel. (TIGE et al., 1980).

En 1980, la maladie s'est propagée très rapidement à la majorité des centres ostréicoles de Bretagne nord et sud. (TIGE et al., 1981). B. ostreae a été diagnostiqué en avril dans le golfe du Morbihan et dans le Trieux, en mai dans la rivière de St Philibert, en juin dans l'Aber Wrach, en août dans la rivière de Pénerf, la baie de Riantec, l'Aven, la Penzé et la rade de Brest, en septembre dans l'Aber Benoit, la baie de Quiberon et la rivière de Crach.

A l'exception du Blavet où des huîtres ont été contaminées, la maladie ne s'est apparemment pas étendue à de nouveaux centres au cours de 1981 (GRIZEL et TIGE, 1982 ; TIGE et al., 1982).

A ce jour, seuls quelques gisements naturels, situés au large des côtes, sont, semble-t-il, indemnes de B. ostreae. Ce sont, en particulier, les bancs de Belle-Ile et ceux des baies de St Briec et du Mont St-Michel. (TIGE et al., 1984).

8.1.2. Evolution quantitative (fig.80).

Au cours de 1980, les pourcentages d'huîtres parasitées ont été relativement peu élevés dans l'ensemble des rivières. Les valeurs moyennes obtenues pour l'année, toutes classes d'âge confondues à l'exception du naissain, varient entre 0,1 % en rivière de Crach et 15 % à l'Ile Tudy. Les centres les plus critiques sont Paimpol (7 %), Cancale (5 %), Morlaix (5 %) et Etel (5 %).

Un accroissement quasi général des taux de parasitisme a été noté au cours de 1981. Les valeurs moyennes dans les centres d'élevage les plus importants sont alors de 6 % à Cancale, 12 % à Binic, 16 % à Paimpol et 8 % en baie de Quiberon.

Dans tous les centres les pourcentages moyens d'huîtres parasitées ont peu varié en 1982 et 1983, excepté à Cancale où ils ont été respectivement de 5 % et 1 %, et à Paimpol où une baisse a été notée en 1983 (16 % → 7 %). La situation épidémiologique de 1984 est sensiblement la même que celle de l'année précédente.

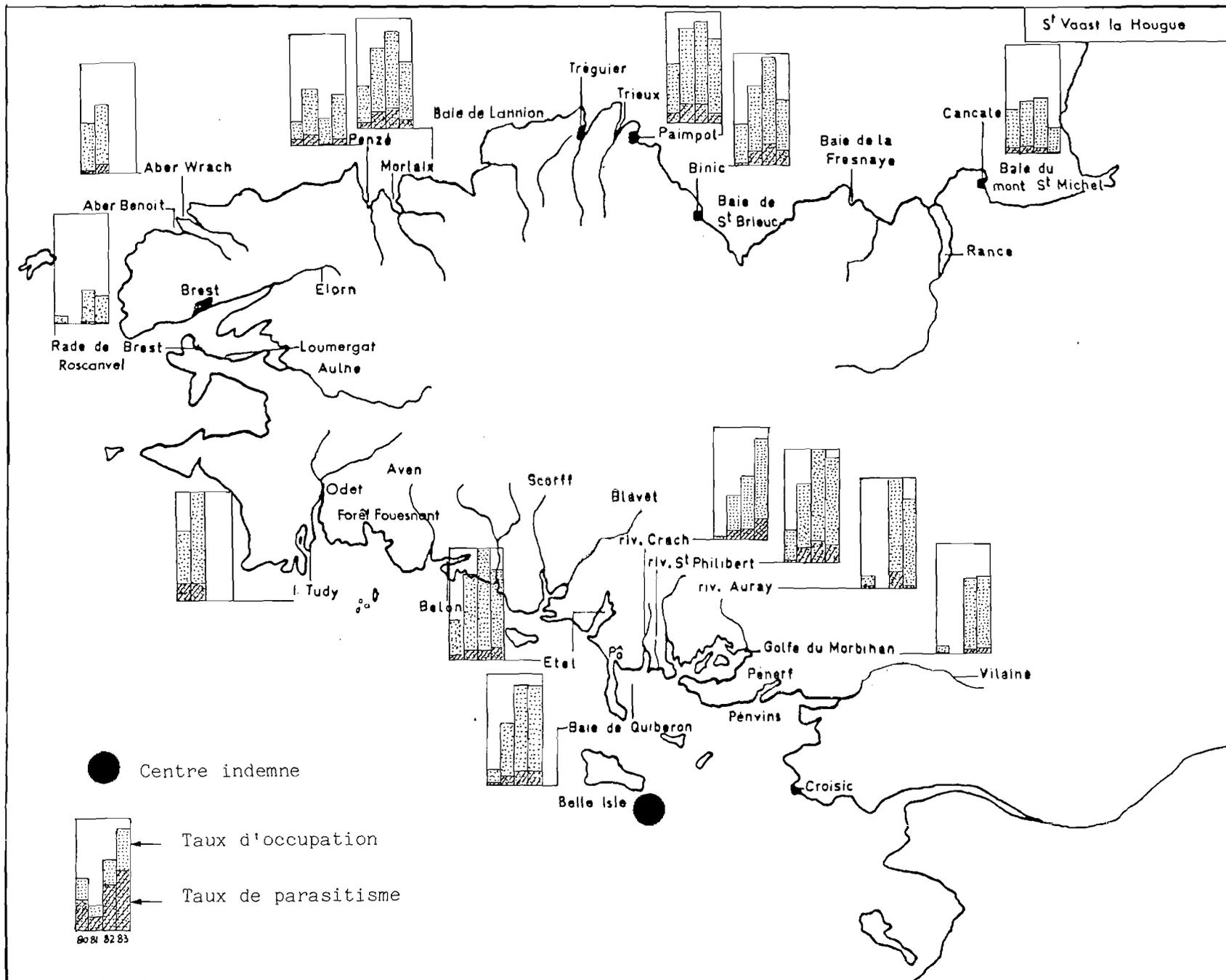


Figure 80 : Evolution des taux de contaminations de *Bonamia ostreae* de 1980 à 1983.

8.2. Transmission de la maladie.

La transmission de la maladie a été obtenue dans le milieu naturel et au laboratoire.

8.2.1. Contaminations expérimentales sur le terrain.

L'expérience a été réalisée dans la rivière de Crach selon le protocole du simple transfert décrit au chapitre III.

Les huîtres utilisées proviennent d'un gisement naturel de La Rochelle. Les transferts ont eu lieu chaque mois, de mars à août 1982, ainsi qu'au mois de novembre de la même année.

Les analyses zoosanitaires préliminaires, réalisées régulièrement avant chaque immersion, ont concerné 908 huîtres. Deux cas de parasitisme ont été notés, l'un au mois de juillet dû à M. refringens, l'autre au mois de novembre causé par Haplosporidium armoricanum. En revanche, B. ostreae n'a jamais été identifié.

a) période de contamination

Les résultats des lots expérimentaux sont regroupés dans le tableau 14. Ils font apparaître que, quelle que soit la date d'immersion, les premiers stades connus de B. ostreae sont mis en évidence après trois à cinq mois d'élevage. (TIGE et GRIZEL, 1984).

Des contaminations peuvent être obtenues toute l'année, indépendamment des variations thermiques du milieu. La température, prépondérante pour le déroulement des cycles d'H. nelsoni et d'H. costalis (ANDREWS, 1983) ou encore pour celui de M. refringens, semble ne pas intervenir sur celui de B. ostreae. Les taux de parasitisme apparaissent toutefois plus importants quand la maladie débute en période estivale. Ainsi, pour les lots T3 à T5 (fig. 81) les pourcentages d'huîtres parasitées sont respectivement de 52.35 et 33 % après cinq à six mois de maladie.

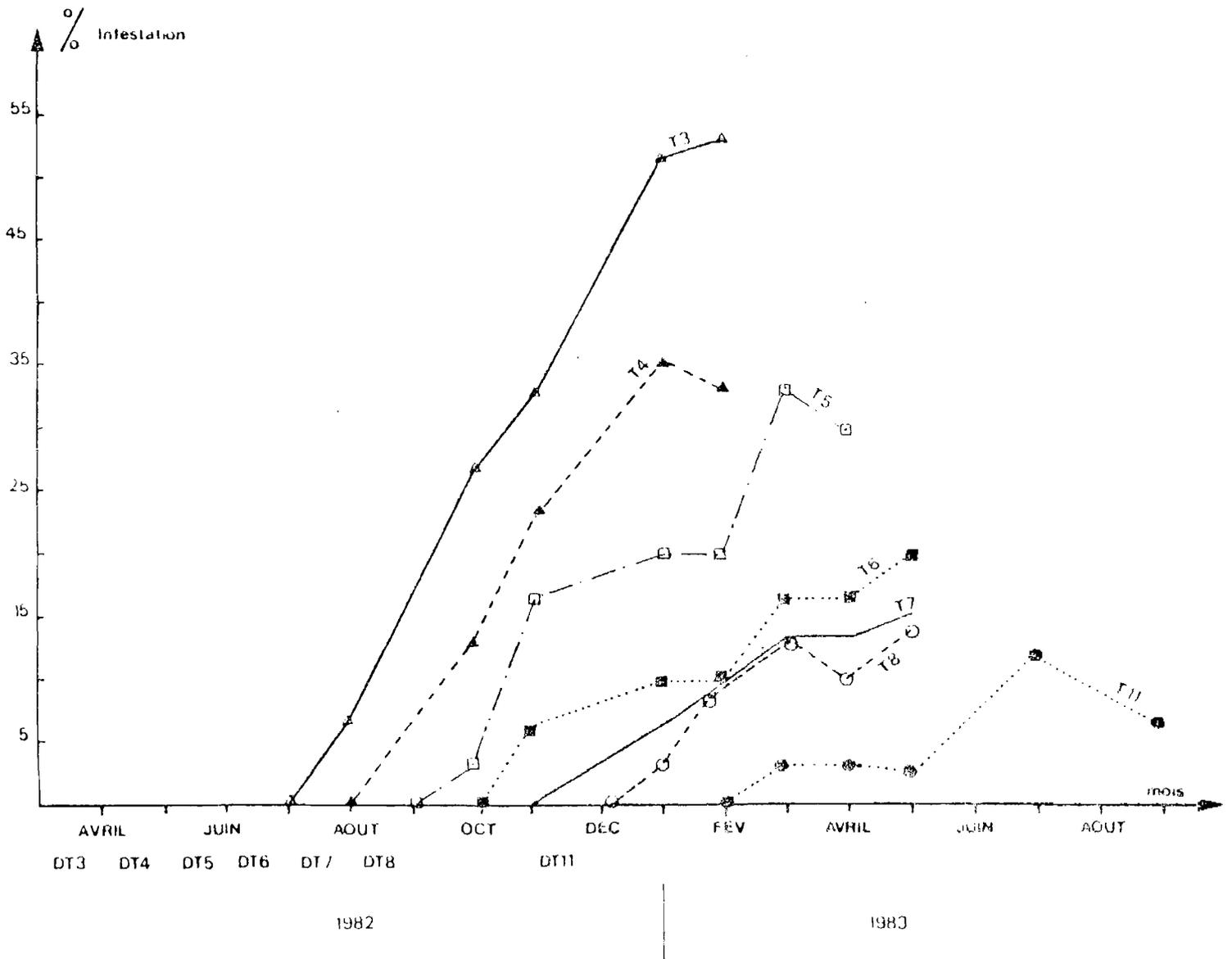


Figure 81 : Evolution des taux d'infestation chez les différents lots d'huîtres parasitées par Bonamia ostreae - en rivière de Crach -

Mois	Lots-témoins La Rochelle	T 3		T 4		T 5		T 6		T 7		T 8		T 11	
		M	B	M	B	M	B	M	B	M	B	M	B	M	B
Mars 1982	0/50														
Avril	0/50	0	0												
Mai	0/35	0	0	0*	0*										
Juin	M 1/38	0*	0*	0	0	0	0								
Juillet	0/38	2	0	0	0	0	0	0	0						
Août	0/43	1	2	5	0	5	0	0	0	0	0	0			
Octobre		19	8	24	4	26	1	29	0	3	0	0	0		
Novembre	H 1/55	18	10	27	7	28	5	24	2	2	0	0	0		
Janvier 1983		17*	16*	16*	11*	23*	6*	16	3	9	2	7	1	0	0
Février		16	16	15	10	18	6	19	3	4	3	6	3	0	0
Mars						14	10	18	5	5	4	3	4	0	1
Avril						22/39	12/39	20	5	4	4	2	3	0	1
Mai								21	6	13/20	3/20	9/14	2/14	0/32	1/32
Juillet														0/50	6/50
Septembre														15	2

Tableau 14 : Résultats des analyses histologiques, chacune étant effectuée sur 30 échantillons (huîtres) sauf cas contraires (*) 31 huîtres observées (M : Marteilia refringens, B : Bonamia ostreae, H : Haplosporidium armoricatum).

Dans le cas des lots T6 à T11, ils ne sont que de 20, 15, 14 et 6,6 % après une même période d'immersion.

Les taux initiaux de contamination sont, dans tous les cas, de l'ordre de 3 à 6 % à l'exception du lot T4 (13 %). Les taux maxima ont été compris selon les lots entre 50 et 95 %.

b) mortalités induites

Les mortalités initiales peuvent être attribuées au "stress" résultant du dragage, de la mise en élevage et du changement de milieu. Après six mois d'élevage elles sont en moyenne de 20 % de l'effectif de chaque lot. Elles peuvent être considérées comme normales.

Les mortalités plus importantes surviennent ultérieurement. Elles sont constatées généralement sept mois après l'immersion des huîtres, soit deux à trois mois après les premières contaminations. Elles sont alors de 50 à 60 % (fig. 82). Elles continuent ensuite de progresser, 90 % de l'effectif initial pouvant être décimé après 10 à 12 mois d'élevage.

8.2.2. Contaminations expérimentales au laboratoire.

Les contaminations expérimentales ont été surtout réalisées par la méthode de proximité et par l'inoculation de 0,2 ml d'une suspension de B. ostreae dans la masse digestive. Des essais ont également été effectués en immergeant des huîtres saines dans une eau ayant contenu des huîtres parasitées.

Les résultats de ces différentes expériences sont reportés dans le tableau 15.

Ils révèlent tout d'abord que la méthode de transmission par une eau ayant contenu des huîtres parasitées s'avère peu efficace au laboratoire. Seul un cas de contamination a été noté chez 200 sujets examinés après un séjour maximum de 195 jours dans une eau ayant contenu pendant 120 jours un lot d'huîtres parasitées à 62 %.

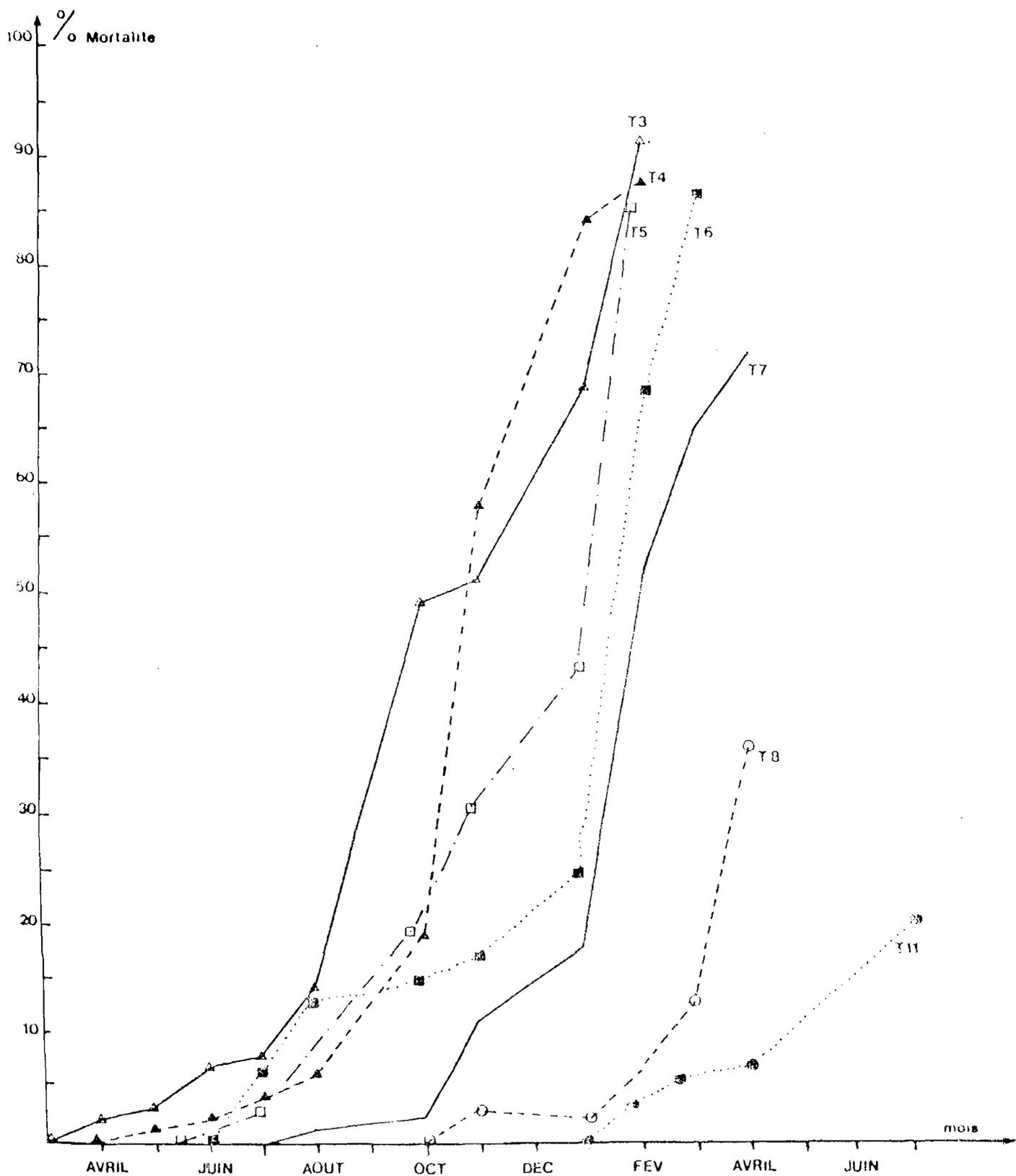


Figure 82 : Evolution des taux de mortalités chez les différents lots d'huîtres parasitées par Bonamia ostreae - en rivière de Crach -

METHODES RESULTATS	Proximité	Inoculation	Intermédiaire d'une "eau contaminée".
Origine des huîtres	Essais en bacs 50 l Huîtres saines La Rochelle Huîtres secteurs parasités Quiberon	Essais en aquariums Huîtres saines La Rochelle Belle Ile Méditerranée	Essais en bacs 50 l Huîtres saines Méditerranée
Taux initial de parasitisme	0 % 26 %	0 %	0 %
Nombre d'expérimentations	3 X { 30 H Quiberon 30 H La Rochelle	30 séries d'inoculation de lots moyens de 8 huîtres	5 X 40 huîtres
Constat des premières mortalités	84 jours	55 jours ± 13 jours	55 jours
Durée des expériences	180 jours	76 jours ± 15 jours	195 jours
Taux moyen de parasitisme en fin d'expérience	13,3 % 50 % 12/90 46/90	22 % 56/253	0,5 % 1/200

Tableau 15 : Méthodes et résultats des essais de contaminations expérimentales au laboratoire par Bonamia ostreae.

Ceci laisse supposer que, soit la quantité de B. ostreae présente dans le bac n'était pas suffisante pour induire des infestations, soit la durée de vie de ce parasite dans le milieu est brève. Les résultats positifs que nous avons obtenus avec une suspension de B. ostreae vieillie pendant 15 jours à 5° C, tendrait à éliminer la deuxième hypothèse.

Par ailleurs, nous avons constaté (BACHERE et al., 1984) que les contaminations sont obtenues plus ou moins rapidement selon la méthode utilisée. Dans le cas de la technique de proximité, la durée de transmission est comparable à celle observée dans le milieu naturel. Un délai minimal de trois mois s'avère nécessaire à l'obtention d'huîtres contaminées.

Par contre, les délais d'infestation sont plus variables par la technique d'inoculation. Les sujets peuvent être contaminés quinze jours après l'injection ou trois mois après. PODER et al., (1982), par inoculation d'hémocytes infectés dans la cavité péricardique, obtiennent également des contaminations en trois mois. Ces différences peuvent être probablement expliquées par les variations de la richesse de l'inoculum en B. ostreae, celui-ci étant obtenu par broyat d'huîtres dont l'intensité d'infestation est très variable. Les travaux en cours, visant à obtenir des isolats purifiés de parasites, nous permettrons de quantifier l'inoculum et de rechercher la dose minimale nécessaire pour provoquer la maladie.

Les taux moyens de parasitisme notés en fin d'expérience varient également en fonction de la technique. Les meilleurs résultats sont toujours obtenus par l'inoculation de B. ostreae. Les pourcentages de réussite ont été compris entre 10 et 35 %.

Il faut également souligner l'évolution de la maladie chez les huîtres parasitées mises en élevage dans le même bac que les huîtres saines. Les taux de parasitisme sont passés de 26 %, lors du contrôle initial du lot témoin, à 50 % en fin d'expérience. Ce taux beaucoup plus élevé que ceux observés sur le terrain résulte de l'analyse de toutes les huîtres mises en expérience, en particulier des huîtres mourantes. Cette observation permet d'expliquer le décalage existant entre les taux ponctuels de parasitisme et les mortalités totales sur les parcs.

La conduite des expériences à différentes températures (15° C et 20° C) n'a pas permis de noter des différences statistiques entre les résultats de contamination. Ces observations confirment celles de GADAUD (1981) et de GRIZEL et al., (1982).

Par contre des différences statistiquement significatives ont été relevées entre les huîtres originaires de la façade atlantique et celles provenant de Méditerranée (tabl. 16). Ces dernières, bien que contractant la maladie, sembleraient au moins pour de courtes périodes d'observation moins réceptives à B. ostreae.

Origine	Nombre d'huîtres inoculées	Contrôles		%	X ₂	
		Positif	Négatif			
Belle Ile	37	18	19	48,6	4,68	24,39
La Rochelle	72	20	52	27,7	7,86	
Méditerranée	145	18	127	12,4		

Tableau 16 : Résultats des infestations expérimentales par inoculation chez des huîtres de différentes origines - (Le test est significatif à 95 % pour des valeurs de $T \gg 3,84$).

Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux obtenus par COMPS à Sète (comm. pers.). En effet, malgré plusieurs essais de contamination, il n'a pas réussi à transmettre la maladie à des huîtres de Méditerranée maintenues au laboratoire dans des bacs remplis avec une eau pompée localement.

8.3. Réceptivité de l'hôte.

8.3.1. Influence du genre et de l'espèce.

a) Genre

Tout comme lors du développement de la marteilliose, des analyses histologiques ont été régulièrement effectuées chez des coquillages mitoyens d'huîtres plates contaminées. Les contrôles n'ont jamais permis de déceler B. ostreae chez C. gigas, M. edulis, Ruditapes decussatus, R. philippinarum et Cardium edule.

b) Espèce

Par contre, comme nous l'avons déjà signalé les tests réalisés avec O. chilensis ont permis de constater que cette espèce d'huître plate était également sensible à B. ostreae.

Ce parasite a été retrouvé à plusieurs reprises chez des huîtres immergées au mois de mai 1981 dans les rivières d'Auray et de Crach et à l'Ile Tudy. (tabl. 17). La contamination intervient après une durée d'élevage en zone parasitée comparable à celle notée pour O. edulis (GRIZEL et al., 1983) Il en est de même de l'action pathogène de B. ostreae sur cet hôte chez qui il provoque des lésions du tissu branchial et du tissu conjonctif. Enfin, la morphologie et l'ultrastructure du parasite sont comparables chez les deux hôtes.

Rivière Auray		Rivière Crach		Ile Tudy	
Date prélèvements	Bonamia ostrea	Date prélèvements	Bonamia ostrea	Date prélèvements	Bonamia ostrea
27/07/1981	0/4	20/08/1981	2/2	03/08/1981	0/2
30/07/1981	0/2	28/08/1981	9/14	17/09/1981	1/7
19/08/1981	3/15	14/09/1981	3/6		
25/08/1981	1/11				
28/08/1981	12/35				

Tableau 17 : Résultats des différentes analyses histologiques d'Ostrea chilensis.
(n= nombre d'huîtres parasitées ; N = nombre d'huîtres examinées).

8.3.2. Influence de la race.

Les tests effectués avec des huîtres plates, Ostrea edulis, de différentes origines ont montré qu'elles étaient toutes sensibles à B. ostreae. En effet, ce dernier a provoqué des lésions pathologiques caractéristiques chez des huîtres produites en écloserie dont les parents étaient, soit de la variété "Pied de cheval" originaire des baies de St Briec et du Mt St-Michel, soit de Méditerranée et provenant de l'étang d'Urbino. (tabl. 18).

Les huîtres adultes transférées directement de méditerranée se sont également révélées sensibles à B. ostreae.

Ces résultats confirment le fait qu'elles peuvent contracter le parasite. Par contre, ils ne nous ont pas permis de vérifier sur le terrain les différences de réceptivité constatées au laboratoire et rapportées précédemment.

Origine	Nombre d'huîtres examinées	Nombre d'huîtres parasitées
"Pied cheval" naissain écloserie	15	13
Géniteurs Urbino naissain écloserie	120	32
Etang de Thau Adultes transférés	50	9

Tableau 18 : Essai d'infestation d'huîtres plates, Ostrea edulis, d'origine et d'âge différents.

8.3.3. Influence de l'âge.

La bonamiose peut être décelée chez des huîtres de tout âge mais le naissain est très peu parasité . En effet, les analyses effectuées chaque année sur environ 2 000 naissain originaire de la baie de Quiberon et des rivières avoisinantes montrent que les taux de parasitisme sont proches de 0 %. (fig. 83).

Ces derniers sont différents des autres cohortes qui se révèlent plus parasitées. Ainsi, depuis 1980, les taux moyens de contamination des huîtres de 18 mois sont inférieurs ou égaux à 10 %, alors que ceux des huîtres de 30 mois et 42 mois peuvent être supérieurs à 30 %. Ces résultats obtenus à partir d'huîtres, élevées uniquement dans la baie de Quiberon depuis leur naissance, montrent une progression de la bonamiose chez les sujets plus âgés (fig. 83).

8.3.4. Influence des paramètres environnementaux.

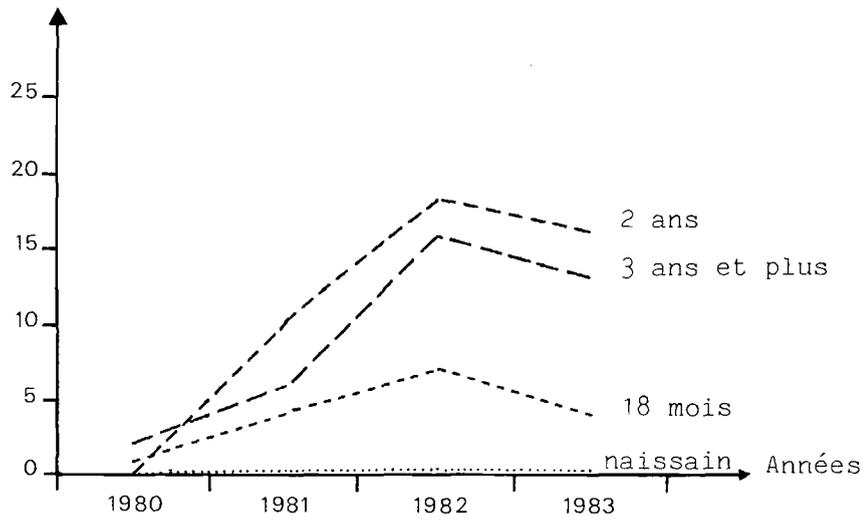
Les rares paramètres d'environnement qu'il nous a été possible de tester ne semblent pas intervenir de manière notoire sur le développement et la propagation de B. ostreae.

Ainsi, les expériences réalisées aussi bien au laboratoire que sur le terrain montrent que la période de contamination et le cycle de développement du parasite ne dépendent pas des températures. Des infestations peuvent être obtenues quelle que soit la période de l'année. L'évolution de la maladie serait toutefois plus rapide en période estivale. Cependant, même en période hivernale les taux de parasitisme sont suffisamment élevés (5 à 10 %) pour que B. ostreae provoque des troubles pathologiques et induise, à terme, des mortalités.

Le paramètre salinité n'a pas été testé méthodiquement pour que des conclusions puissent être retenues. Nous rappellerons les difficultés rencontrées par nos collègues méditerranéens pour réaliser des contaminations expérimentales.

% d'infestation

Quiberon



Paimpol



Cancale

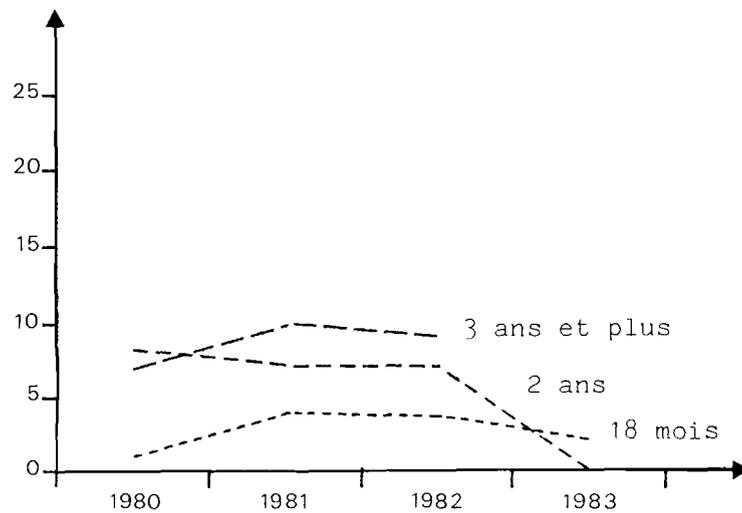


Figure : 83 - Variations du pourcentage d'infestation en fonction de l'âge.

Toutefois, ce seul paramètre nous paraît insuffisant pour expliquer les résultats mentionnés précédemment car B. ostreae a pu être transmis lors d'une expérience au laboratoire dans un bac où la salinité était de 39 ‰.

Enfin, la bonamiose s'est propagée chez des huîtres élevées sur des parcs situés en eau profonde, dans des baies largement ouvertes, et sur des parcs situés dans des rivières. Ce fait laisse penser que B. ostreae est un Protozoaire à haut pouvoir pathogène. Sa présence actuelle dans des rivières où l'élevage de l'huître plate a cessé depuis 1982 renforce cette supposition. Elle pose, en outre, l'existence soit de spores de résistance, non décrites, soit d'un hôte réservoir ou secondaire.

8.3.5. Influence des paramètres culturaux

a) Transferts

Après l'épizootie à Marteilia refringens l'élevage a été effectué essentiellement dans les baies de Quiberon, de St Briec et du Mt St-Michel. Les transferts de naissain et d'huîtres de 18 mois, produits dans la baie de Quiberon et les rivières attenantes, ont été privilégiés vers Binic et Cancale.

La majorité du naissain est d'ailleurs mis en élevage à Binic qui devient la plaque tournante de l'ostréiculture bretonne. A partir de ce centre les huîtres sont ensuite "dispatchées" à l'âge de 30 mois et 42 mois vers la majorité des rivières.

Or, l'étude de l'histoire des premières huîtres parasitées, trouvées à l'Ile Tudy, à Paimpol ou dans d'autres centres, montre que, dans la plupart des cas, elles provenaient de Binic. B. ostreae a d'ailleurs été diagnostiqué peu de temps après chez des huîtres élevées dans ce centre.

Ces séries d'observations concordantes nous laissent penser que le premier foyer infectieux de la maladie s'est développé à Binic où les taux de parasitisme ont été initialement très bas. Par la suite la bonamiose s'est rapidement propagée au cours de 1980 à l'ensemble des principaux centres d'élevage par le biais des transferts.

Pour les mêmes raisons, B. ostreae a été retrouvé aux Pays Bas (VAN BANNING, 1982), au Danemark et en Espagne (POLANCO et al., 1984). Sa présence a également été signalée dans les rivières anglaises, du Fal et dans la région de Cornwall. (BANNISTER et KEY, 1982).

b) Techniques de culture.

L'examen d'huîtres élevées dans une rivière contaminée, soit en poches sur table, soit au sol, ne révèle pas de différence dans les taux de parasitisme. Ainsi, pour des séries d'observations réalisées dans la baie de Paimpol, nous avons relevé des taux moyens de 6,1 % pour des huîtres élevées en poche et de 6,88 % pour celles élevées au sol.

B. ostreae peut donc lui aussi provoquer des contaminations dans une masse d'eau située au moins au dessus de 60 cm du sol.

c) Densité.

Nous n'avons pu recueillir des données suffisamment précises pour quantifier l'influence de la densité des semis dans la propagation de B. ostreae.

En effet, l'essai que nous avons mis en place en rivière de St Philibert au cours de mars 1983 n'a pu aboutir, du fait d'une surinfestation des huîtres par M. refringens ; lequel se développe effectivement quelle que soit la densité d'élevage. (50, 100, 200 et 4 000 huîtres/m²).

Par ailleurs, sur la base d'observations générales, recueillies lors du suivi épizootologique, nous avons constaté que les taux de parasitisme et surtout la propagation du parasite paraissaient moindres lorsque les semis d'huîtres étaient moins dense. Ceci nous a conduit à proposer dans le cadre du plan de sauvegarde, sur lequel nous reviendrons, des semis deux fois moins denses que ceux pratiqués auparavant. Les premiers résultats obtenus par cette méthode semblent encourageants, au dire des professionnels. Nous n'avons pu recueillir des données sur les rendements et sur les mortalités.

9 . CONCLUSIONS

La maladie à Bonamia ostreae a été décelée sur les côtes bretonnes en 1979, au moment où la culture de l'huître plate trouvait un nouvel essor.

Son étude a permis de décrire l'ultrastructure de deux stades couramment observés : les formes denses, très fréquentes, et les formes claires. Le seul mode connu de multiplication est de type schizogonique. Elles se font par des divisions binaires simples, caractérisées par la présence d'un fuseau de microtubules et par deux corps polaires granuleux dans le noyau. Les particularités de ce parasite ont nécessité la création d'un nouveau genre Bonamia n.g. avec l'espèce B. ostreae n.sp. PICHOT et al., 1980 (1979). Sa position systématique porte encore à discussion notamment ses relations avec les "microcells" mentionnées par KATKANSKY et al., (1969) et son insertion possible dans les Haplosporidies.

B. ostreae est véhiculé par les cellules sanguines dans lesquelles il se multiplie. Il entraîne leur destruction et provoque des lésions tissulaires notables. Les branchies peuvent présenter des lésions locales des feuillettes (indentation, perforation), voire dans les cas extrêmes des érosions importantes.

Des contaminations expérimentales ont été obtenues dans le milieu et au laboratoire. B. ostreae s'avère infectant toute l'année.

La période de latence nécessaire pour déceler le parasite est de 3 à 4 mois. Elle a été confirmée au laboratoire lors des essais de contaminations expérimentales par proximité. Elle est réduite par la technique d'injection. Les mortalités dues à B. ostreae apparaissent peu de temps après la contamination et peuvent être de 100 % en 12 mois d'élevage.

B. ostreae s'est propagé rapidement en Bretagne grâce aux transferts d'huîtres parasitées. Les circuits d'élevage créés après la marteillose ont facilité cette dissémination. Dès 1981, le parasite a été diagnostiqué dans tous les centres d'élevage bretons.

A ce jour, seul quelques rares gisements naturels, situés au large des côtes, sont indemnes (Belle Ile. Baies de St-Brieuc et du Mont Saint-Michel). Sa présence a également été signalée dans plusieurs pays étrangers.

B. ostreae s'avère pathogène pour Ostrea edulis de différentes origines. Les huîtres de Méditerranée semblent toutefois présenter une sensibilité différente.

Malgré une diminution des taux de parasitisme, il est toujours présent dans les centres majeurs d'élevage et provoque encore d'importantes mortalités.

o
o o

CHAPITRE V

Impact des deux épizooties sur l'ostréiculture bretonne

Les deux maladies décrites ont profondément modifié l'ostréiculture bretonne. Ces changements concernent les techniques culturales et l'économie ostréicole.

1. PRODUCTIONS DE REFERENCE

Une évaluation chiffrée, même sommaire, de l'impact économique de ces deux maladies suppose au préalable de déterminer les productions de référence. Trois hypothèses ont été formulées par MEURIOT et GRIZEL (1984) pour évaluer celles-ci :

" h1 - la production considérée comme normale est celle effectivement atteinte lors des années précédant les épizooties ; il n'est tenu compte ni des possibilités de développement des activités ni des causes possibles des maladies.

h2 - la production potentielle est calculée à partir de la production effective des années précédant les épizooties ; il est tenu compte des possibilités de développement des activités par extension des surfaces exploitées mais pas des causes possibles des maladies.

h3 - la production potentielle est calculée en supposant que l'origine des maladies est liée à la quantité et à la qualité des mollusques mis en élevage dans chaque bassin. "

Considérant que l'hypothèse h1 est une hypothèse moyenne, nous avons retenu le chiffre de 15 000 tonnes comme production de référence pour l'huître plate. Celle-ci correspond à la production moyenne obtenue de 1969 à 1972 (tabl. 19), juste avant la propagation de M. refringens dans la majorité des rivières de Bretagne nord et sud.

	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982
Huître creuse quantité (t)	6790	5660	4530	1270	850	3090	4450	6420	12080	14240	13580	16210	16760	15150	18730
Huître plate quantité (t)	11050	15600	17000	14600	14200	13880	12620	7840	3610	3790	3520	6060	4140	2770	2540

Tableau 19 . - Evolution de la production d'huîtres en Bretagne
(source : Affaires Maritimes).

En Bretagne, antérieurement à la marteiliose, l'élevage de Crassostrea angulata était réglementé par arrêté, limitant ainsi les surfaces concédées pour l'élevage de cette huître.

La production de cette espèce se situe en 1968 et 1969 autour de 6 000 tonnes (tabl. 19). La chute, due à une iridovirose, est surtout sensible en 1971 et 1972. Cette épizootie a entraîné la substitution de C. angulata par C. gigas. La production de cette dernière espèce est redevenue comparable à celle des années antérieures à partir de 1975.

Nous retiendrons comme production de référence pour l'huître creuse 6 000 tonnes.

2. REPERCUSSIONS CULTURALES

2.1. Espèces cultivées

La culture de C. gigas, l'huître japonaise, s'est développée en Bretagne parallèlement à la propagation de M. refringens dans les différents centres. Les tonnages qui ont augmenté progressivement (tabl. 19) sont passés de 6 420 tonnes en 1975 à 18 730 tonnes en 1982.

La première augmentation correspond à la substitution d'O. edulis par C. gigas dans la Penzé (semis 1974 ; récolte 1975 et 1976) et dans la rivière de Morlaix (semis 1975 ; récolte 1976 et 1977). L'accroissement ultérieur de la production résulte de l'extension de l'élevage de cette espèce à plusieurs centres, notamment la rivière d'Auray (1975), le golfe du Morbihan (1975) et les baies de Paimpol, de Quiberon et du Mont St Michel (Grizel, 1983).

L'épizootie due à B. ostrea justifie le maintien de l'élevage de cette espèce. Cette maladie a en outre sensibilisé la profession au problème de la monoculture. Il en a résulté une ouverture plus grande, à la diversification des élevages, qui s'est traduite par une sensible extension de la culture de vénérédés, en particulier celle de Ruditapes philippinarum.

2.2. Attribution de concessions

La situation épizootiologique créée par M. refringens et par B. ostreae a entraîné des fluctuations des surfaces concédées. (tabl. 20 . fig.84.- 85).

Suivant les départements, les variations sont plus ou moins importantes et sont positives ou négatives.

Les principaux abandons concernent le département du Finistère (tabl. 21 . fig. 87) où les superficies attribuées sont passées de 3 119 ha en 1973 à 1 684 ha en 1978. La plupart des parcs abandonnés sont situés en eau profonde (tabl. 22 , fig.87). Ils appartiennent à des coopératives de pêcheurs et d'ostréiculteurs récemment créées. L'arrêt de l'essor de l'ostréiculture en rade de Brest est également du au fait que la culture de C. gigas n'a pas été possible. Les rendements obtenus avec cette espèce ne sont pas assez élevés.

Dans les départements des Côtes du Nord et de l'Ille et Vilaine le total des superficies concédées a peu varié de 1974 à 1981 (tabl.21 - 22. fig.88-89). Cette stabilité s'explique par la présence de parcs exploitables en zone infralittorale.

Dans le Morbihan (tabl.21-22. fig.86) des transferts d'intérêts ont eu lieu depuis la rivière d'Auray et le Golfe du Morbihan vers la Baie de Quiberon où de nombreuses concessions ont été attribuées en eau profonde. Ainsi de 1972 à 1982 le rapport $\frac{\text{superficie eau profonde}}{\text{superficie totale}}$ est passé de 0,09 à 0,55.

Enfin, suite au développement de B. ostrea des réductions de superficies et des abandons ont été demandés à partir de 1981 dans l'ensemble de la Bretagne, aussi bien en eau profonde qu'en terrain découvrant. Les superficies totales sont passées de 9 197 ha à 8 155 ha. Ce mouvement s'est accentué au cours de 1983.

Années	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82
Superficie en ha										
Superficie totale	8930	7811	8820	8794	9491	9542	9679	9621	9197	8145
Superficie eau profonde	4757	3574	3736	4006	4967	4757	4780	4984	4701	3907

Tableau 20 . - Evolution des concessions en Bretagne (source : Affaires Maritimes).

Années	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82
Départements										
Morbihan	3077	3303	3683	4037	4453	5275	5311	5106	5011	4760
Finistère	3119	2384	2415	2199	1905	1684	1817	1933	1573	1314
Côtes du Nord	1214	1214	1782	1784	2320	1818	1748	1751	1787	1382
Ille et Vilaine	1520	920	920	774	813	765	803	831	826	689

Tableau 21 . - Evolution des superficies totales concédées dans les différents départements bretons (source : Affaires Maritimes).

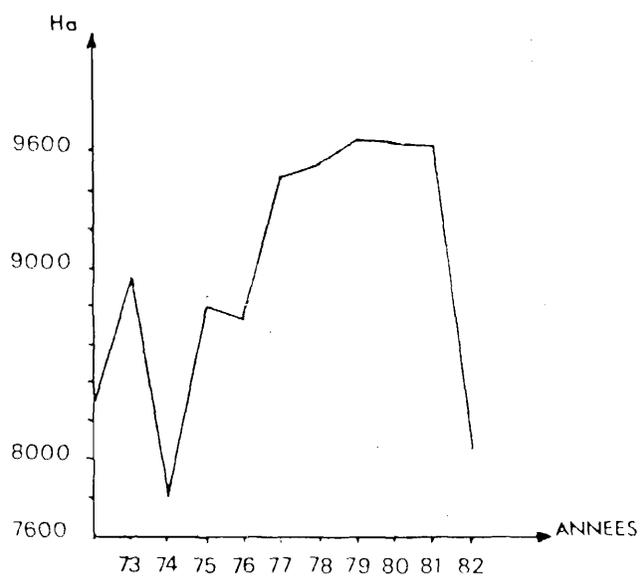


Figure 84 : Evolution des superficies totales
concedées sur le domaine public
maritime en Bretagne.

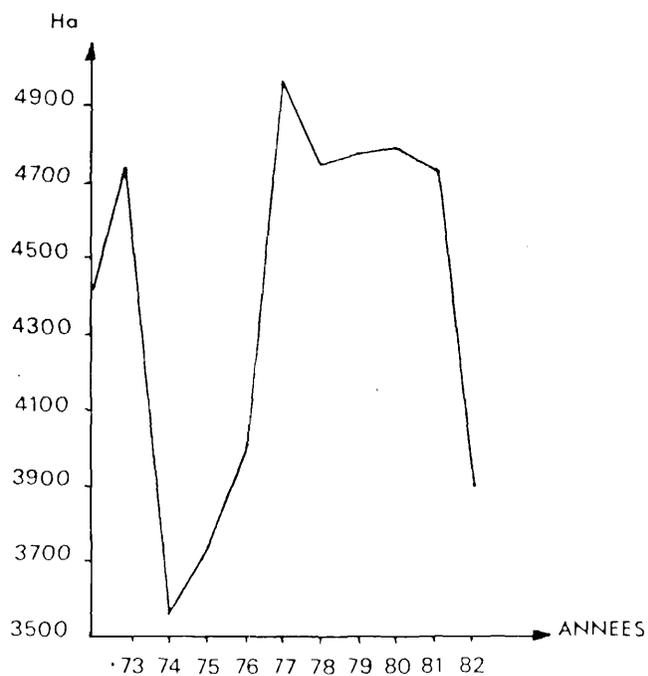


Figure 85 : Evolution des superficies
accordées en eaux profondes
en Bretagne.

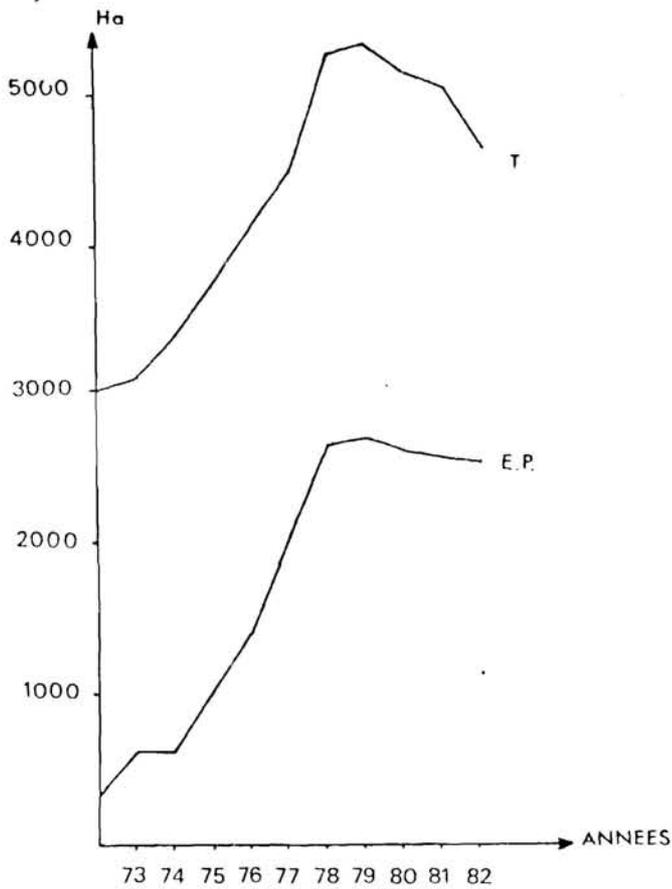


Figure 86 : Comparaison des superficies totales et des superficies en eaux profondes dans le département du Morbihan.

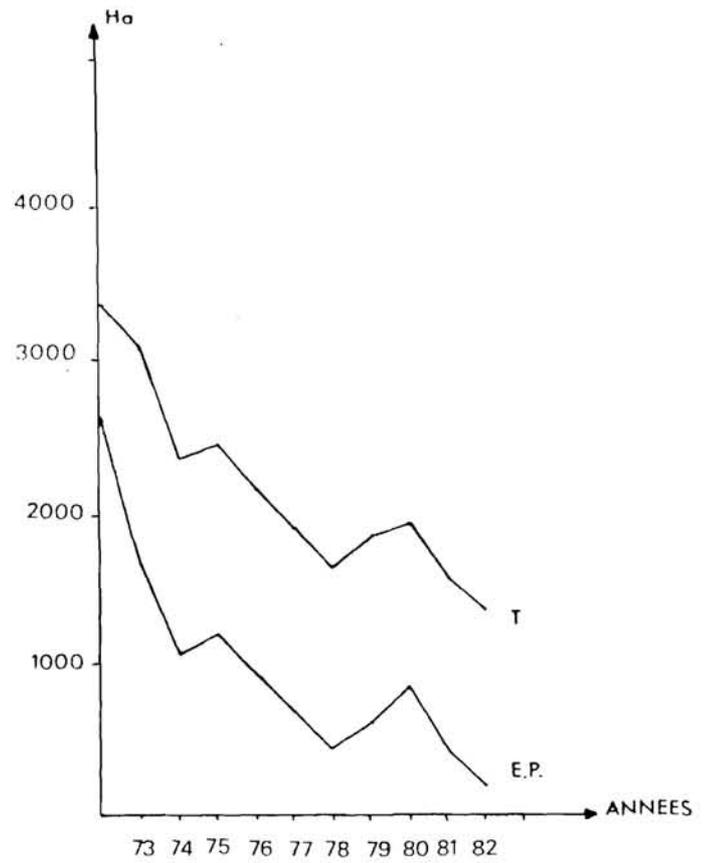


Figure 87 : Comparaison des superficies totales et des superficies en eaux profondes dans le département du Finistère.

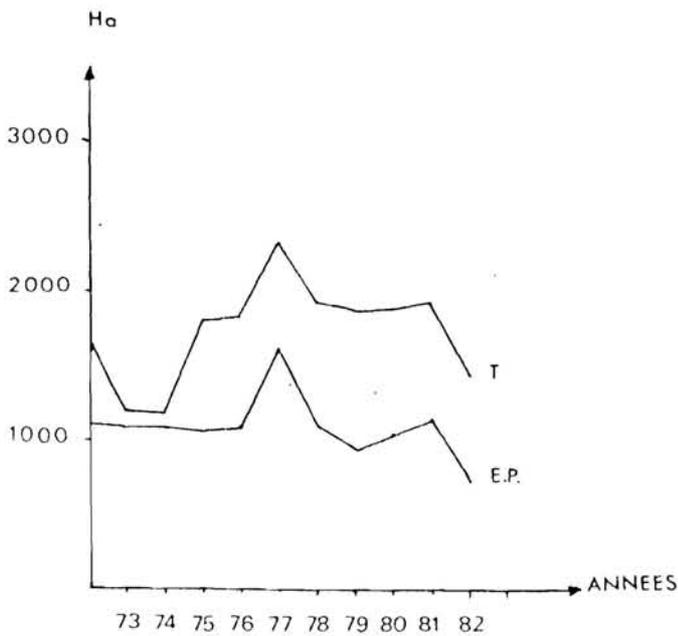


Figure 88 : Comparaison des superficies totales et des superficies en eaux profondes dans le département des Côtes du Nord.

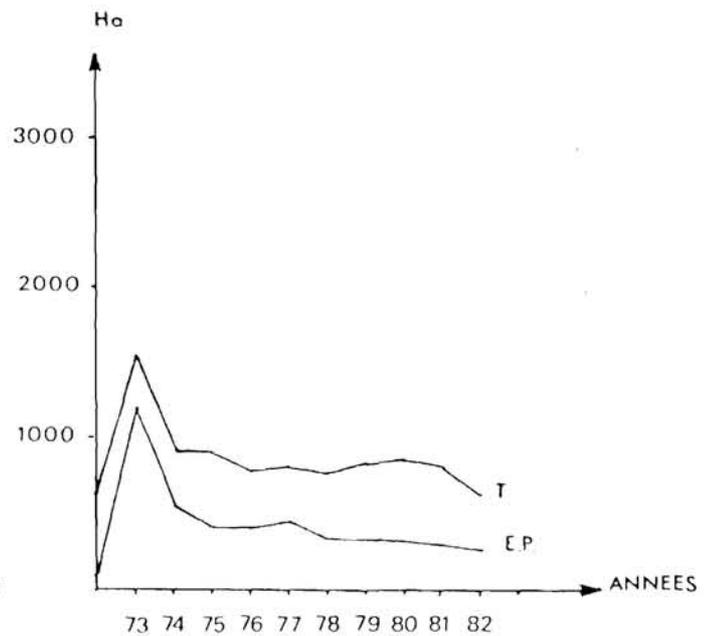


Figure 89 : Comparaison des superficies totales et des superficies en eaux profondes dans le département de l'Ille et Vilaine.

Années Départements	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82
	Morbihan	715	715	1015	1425	2117	2710	2737	2691	2672
Finistère	1664	1095	1136	982	731	483	656	791	457	223
Côtes du Nord	1155	1155	1143	1155	1644	1152	975	1090	1164	747
Ille et Vilaine	1223	609	442	444	475	412	412	412	408	311

Tableau 22 . - Evolution des superficies en eau profonde dans les différents départements bretons (source : Affaires Maritimes).

2.3. Cycles d'élevage

L'évolution des cycles étant liée à celle des concessions, les causes des changements antérieurs expliquent de la même façon les modifications présentes.

Dès 1974 et surtout 1975, le demi-élevage et l'élevage sont surtout pratiqués dans les baies de Quiberon, de Cancale et de Binic (fig. 90). Les deux tiers du naissain issus du seul département producteur, le Morbihan, sont élevés à Binic (465 tonnes en 1978) qui devient la plaque tournante de l'ostréiculture bretonne.

Les huîtres provenant de ce centre sont ensuite expédiées vers les régions de Brest, de Morlaix, de Penzé, des Abers et du Belon où elles seront reparquées, soit pour un élevage complémentaire d'un an soit pour un court affinage avant la commercialisation. Grâce aux relations existant entre les entreprises d'élevage et celles de commercialisation, le Finistère reste, jusqu'en 1981, le principal centre d'expédition d'huîtres plates à la consommation.

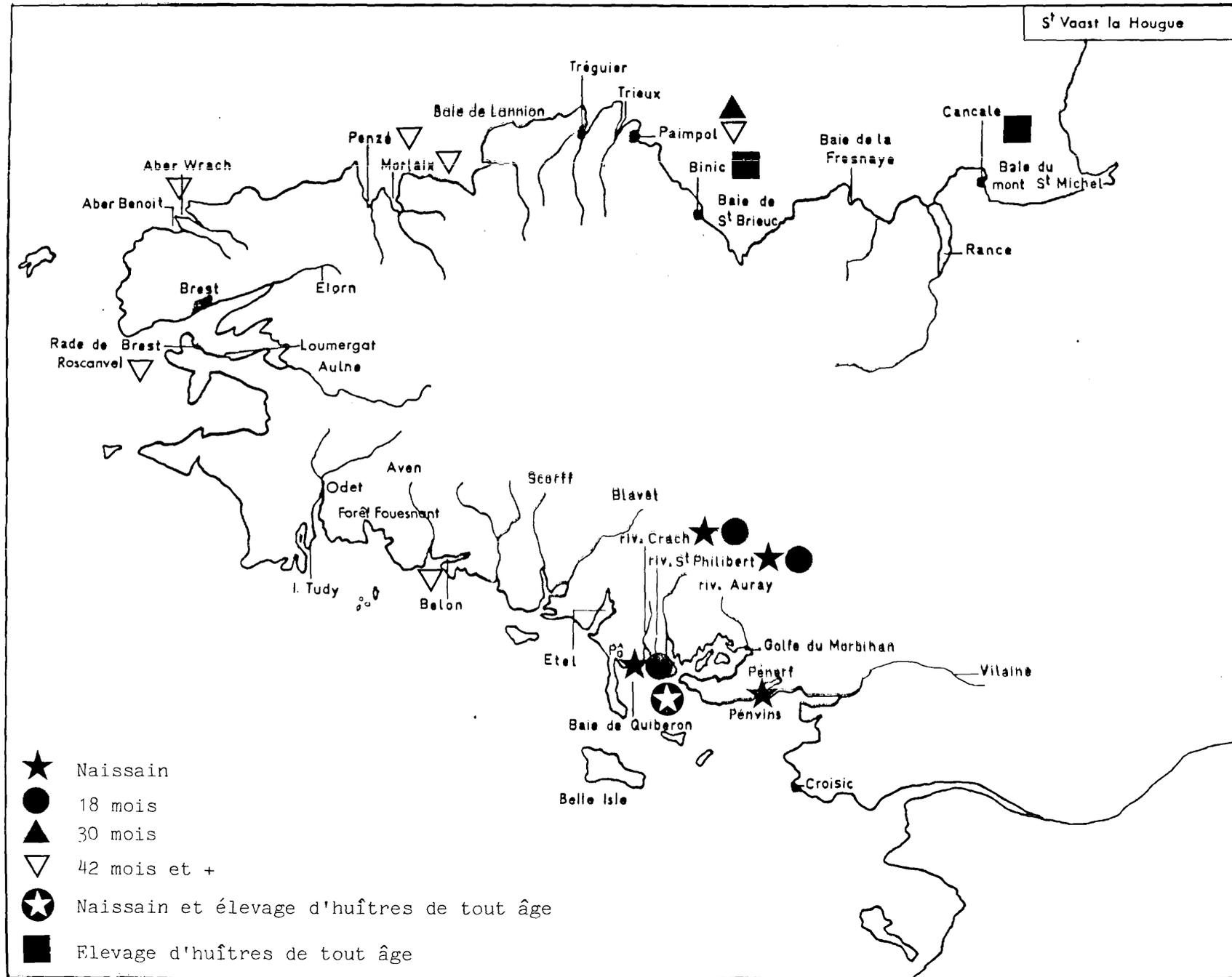


Figure 90 : Répartition de l'élevage de l'huître plate en fonction de l'âge de 1974 à 1980.

Par ailleurs, l'autonomie de la Baie de Quiberon est renforcée au cours de cette période. Les producteurs assurent le cycle d'élevage complet depuis le captage jusqu'à l'obtention d'huîtres de taille commerciale.

A partir de 1981, ces circuits sont remis en cause avec l'extension de B. ostreae, les essais d'élevage en cours, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement, visent à recréer un circuit diversifié.

2.4. Techniques

Le développement des concessions en eau profonde a entraîné des modifications techniques concernant l'élevage et le captage. Les pourcentages "normaux" de mortalités plus élevés qu'en terrain découvrant (50 % contre 20 à 30 % lors de la première année), et les coûts plus élevés d'investissement et de fonctionnement (surveillance, entretien des parcs) nous ont conduit à rechercher des procédés tendant à réduire le coût de revient de la production des huîtres.

Le travail est réalisé à l'aide de bateaux ou de pontons dragueurs utilisant, de plus en plus, des containers pour recueillir les huîtres. Ces derniers facilitent les opérations de mécanisation en mer et à terre où des nouvelles chaînes de tri ont été créées. Les quantités d'huîtres traitées par jour peuvent être pour une équipe de 12 à 15 personnes, d'environ 8 tonnes nettes au lieu de 3 à 5 tonnes. Ces chaînes permettent de travailler de gros tonnages dans un minimum de temps, la principale période de commercialisation étant très courte dans l'année (octobre à fin janvier).

Par ailleurs, de nouveaux procédés de captage ont été mis au point. Ils visent tous à réduire le coût de revient du naissain jugé trop élevé lorsqu'il est capté à l'aide des collecteurs tuiles. (Poirel, 1979). Les principales innovations sont l'utilisation de collecteurs en matière plastique dont certaines manipulations peuvent être mécanisées et celle des coquilles de moules semées sur le sol. Ce dernier collecteur peut également être employé dans des filets mis en suspension (GRIZEL et al., 1979 ; MARTIN et al., 1984). Ce procédé original permet de réaliser de bonnes et régulières performances de captage, pour un coût de revient unitaire de naissain très bas, moins de un centime, soit près de sept fois moins cher que le prix du naissain récolté avec les tuiles chaulées.

3. REPERCUSSIONS ECONOMIQUES

3.1. Réduction du chiffre d'affaires au stade de l'élevage

La chute de la production d'huître plate (fig. 91) et sa substitution progressive par l'huître creuse ont eu comme première conséquence une réduction sensible du chiffre d'affaires de l'ostréiculture bretonne (tabl. 23). L'évaluation de ces pertes reste incertaine en raison du manque de fiabilité des statistiques de production et du choix des années de référence qui peut prêter à discussion. (MEURIOT et GRIZEL, 1984).

En prenant comme base de référence les années 1969 à 1972 pour l'huître plate et les années 1968 et 1969 pour l'huître creuse, l'ordre de grandeur du manque à gagner, en terme de chiffre d'affaires de l'ostréiculture bretonne, se chiffre à environ 1,6 milliards de francs 1983 pour la période 1974 - 1982. Cela revient à un manque à gagner de près de 176 millions de francs 83 par an (tabl. 24).

<u>Valeur moyenne annuelle</u>	Plate	Creuse	Total
- Production de référence	353	87	440
- Production 1974 - 1982	128	136	264
Perte (-) ou Gain (+)	- 225	+ 49	- 176

Tableau 24 . - Baisse du chiffre d'affaires de l'ostréiculture bretonne (en millions de francs 1983).

Sauf remise en cause des années de référence utilisées, ces évaluations constituent un ordre de grandeur minimum de la réduction du chiffre d'affaires, sachant que les statistiques de production sont en général au dessous des chiffres réels.

	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982
Huître creuse Valeur (millions de F 83.)	82	92	73	21	20	53	48	99	138	144	121	152	156	173	193
Huître plate Valeur (millions de F 83.)	292	416	400	341	318	356	273	148	105	115	100	185	92	64	71

Tableau : 23 . - Evolution de la valeur de la production d'huîtres en Bretagne.

(sources : Comité interprofessionnel de la conchyliculture et courtiers. Prix unitaire/kg au stade de l'élevage).

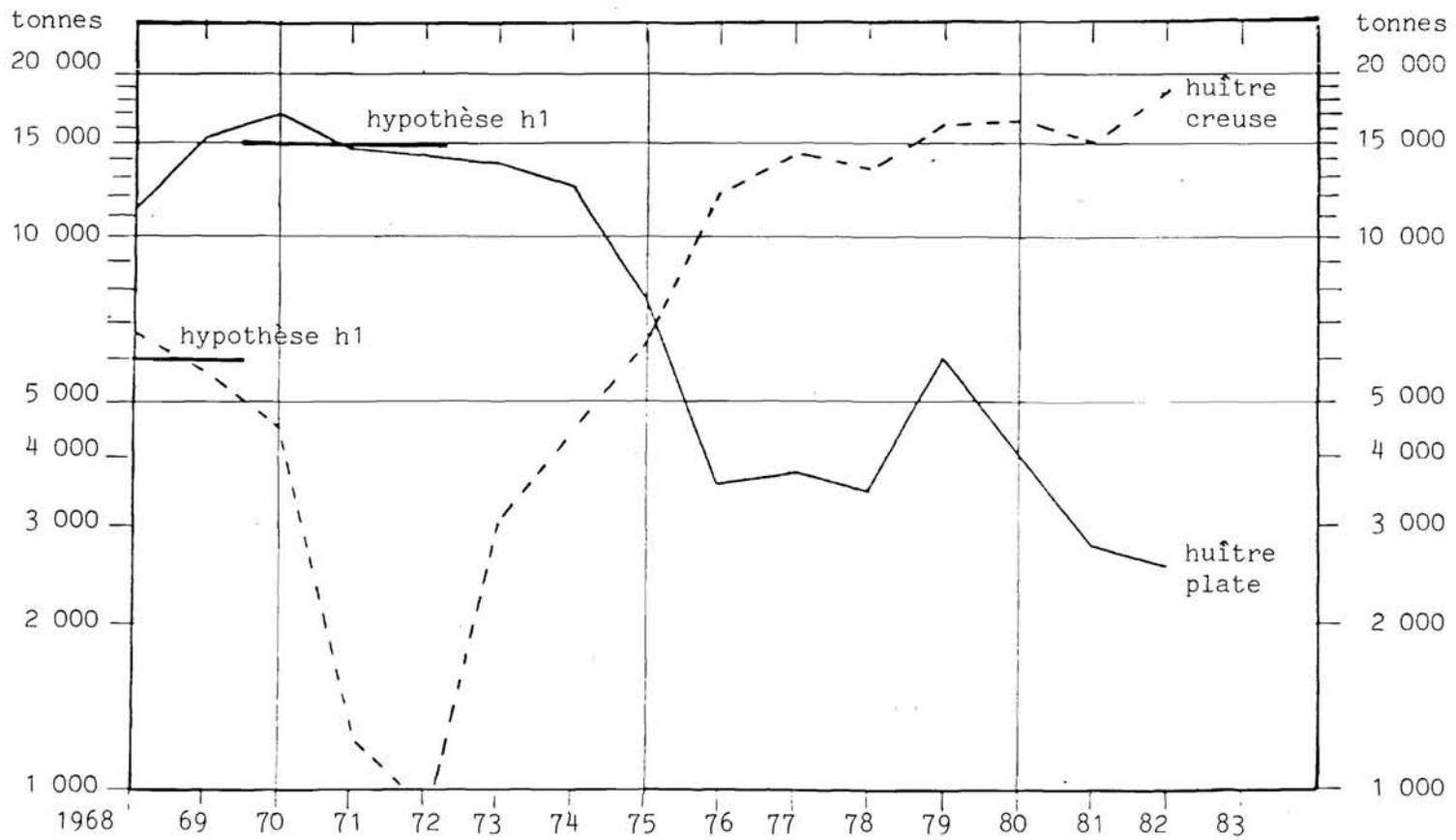


Figure 91 : Production d'huîtres plates en Bretagne (en tonnes) - échelle semi-logarithmique.

3.2. Perte de valeur ajoutée directe

L'appréciation de la réduction directe de richesse créée chaque année en Bretagne peut s'effectuer à partir du calcul de la valeur ajoutée nette. Elle correspond à la valeur nouvelle effectivement créée dans une branche d'activité au cours du processus de production. Elle permet de rémunérer les salaires, de payer les impôts et intérêts, le solde présentant l'excédent d'exploitation revenant à l'entrepreneur.

Valeur ajoutée nette = valeur de production - consommations
intermédiaires - coûts annuels de remplacement
du capital fixe.

= salaires + charges sociales + impôts + taxes
+ intérêts + revenu des entrepreneurs.

Pour la conchyliculture bretonne, si les maladies de l'huître plate et son remplacement par l'huître creuse ont bien entraîné une réduction de la valeur globale de la production, leur conséquence a été aussi une moindre valorisation de la production régionale. Cela est dû à deux principaux facteurs. Contrairement à la production d'huître plate, celle d'huître creuse nécessite l'importation de naissain ou de 18 mois en provenance de bassins non bretons. On peut estimer, de manière approximative, que pour une valeur de 100 F de production à l'élevage il est nécessaire d'importer en Bretagne pour environ 12,5 F de naissain (fig.92).

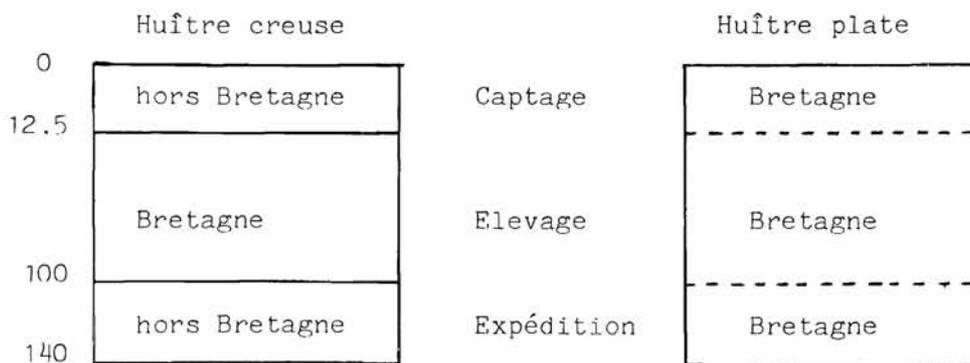


Figure 92 : Schéma composé de valorisation de l'huître en Bretagne

Il en est de même pour la commercialisation à la consommation. L'expédition des huîtres creuses est assurée essentiellement à partir des bassins situés hors de cette région, alors que le marché de l'huître plate était presque exclusivement breton. Or, tant pour l'huître plate que pour l'huître creuse, le prix à l'élevage est inférieur au prix d'expédition d'au moins 30 %.

Sachant que la substitution d'une espèce d'huître par une autre n'a pas entraîné de modifications sensibles de consommations intermédiaires (carburant, travaux et fournitures, services extérieurs, etc...), l'hypothèse peut être faite que, pour la Bretagne, la différence de pourcentage de valeur ajoutée entre une exploitation d'huître creuse et une exploitation d'huître plate tient essentiellement à l'importation d'huîtres. Cette différence serait d'après nos estimations de 15 à 20 %.

Ces chiffres peuvent être confirmés par les données de valeur ajoutée brute qui est égale à la valeur de la production moins les consommations intermédiaires. Une enquête, certes insuffisante, auprès de six entreprises nous a néanmoins permis d'obtenir un ordre de grandeur.

Ainsi, pour les entreprises produisant essentiellement de l'huître creuse, la valeur ajoutée brute se situe entre 45 et 65 % de la valeur de production. Pour celles élevant de l'huître plate, la fourchette est comprise entre 65 et 90 %. Des comparaisons ultérieures seront à réaliser avec les données de BONNIEUX et al., (1980) et avec celles de MERCKELBACH et ESNOUF (1978). Lors de l'évaluation faite après l'échouement de l'Amoco Cadiz les premiers auteurs estiment la valeur ajoutée brute à 77 %. Les autres, au cours d'une étude sur la conchyliculture française l'ont évalué entre 70 et 80 %.

En retenant les valeurs ajoutées brutes de 55 % pour l'huître creuse et de 75 % pour l'huître plate, la réduction moyenne de richesse nouvelle serait de l'ordre de 140 millions de F 83 par an de 1974 à 1982, soit un cumul de plus de 1,3 milliards de F. 83.

En comparaison, la perte de valeur ajoutée subie par la conchyliculture bretonne du fait de la marée provenant de l'Amoco-Cadiz a été évaluée pour l'année 1978 à 88 millions de francs 83 (BONNIEUX et al., 1980).

3.3. Emploi

L'emploi des salariés à plein temps ou saisonniers a fluctué dans les quatre départements bretons en fonction de l'évolution des maladies. Les pertes d'emploi ont été plus ou moins importantes selon la spécificité des cultures.

Finistère

Ce département est le plus affecté par les pertes d'emploi à plein temps (tabl 25). Ells sont d'abord dues au développement de M. refringens puis de B. ostreae. Le recours à la main d'oeuvre saisonnière s'est accru. Celle-ci est employée soit au cours de marées, soit lors des semis, soit encore en fin d'année lors du ramassage et de la vente des huîtres. L'accroissement du nombre total de salariés s'explique en partie par la nécessité d'une main d'oeuvre plus abondante pour la production d'huîtres creuses que pour celle d'huîtres plates. Cela est dû notamment aux opérations de séparation des huîtres ; la fourniture de jeunes huîtres vendues "une à une" devrait réduire sensiblement la demande de main d'oeuvre.

Ille et Vilaine

La tendance générale est comparable à celle du Finistère.

Morbihan

La main d'oeuvre saisonnière est très importante dans ces départements en raison du travail des collecteurs tuiles.

La chute des emplois est liée à la diminution du nombre de collecteurs tuiles mis à l'eau notamment à partir du 1981. Celui-ci est passé de près de 20 millions de tuiles en 1980 à 2,8 millions en 1984, et seulement 600 000 en 1982.

	Ille et Vilaine			Côtes du Nord			Finistère			Morbihan			Total Bretagne		
	1974	1978	1982	1974	1978	1982	1974	1978	1982	1974	1978	1982	1974	1978	1982
Nombre d'exploitations	532	536	521	138	164	222	500	485	549	1718	1654	1478	2888	1839	2770
Main d'oeuvre familiale :															
- épouse	70	76	/	75	54	53	81	129	114	322	405	371	548	664	538
- enfants	37	38	/	50	36	39	52	25	21	67	59	62	206	158	122
Main d'oeuvre salarisée															
- plein temps	121	123	60	112	149	137	444	353	243	405	587	438	1082	1212	878
- saisonnière	241	378	220	50	332	332	492	860	879	1435	1156	784	2218	2726	2215
TOTAL	1001	1151	801	425	735	783	1569	1852	1806	3947	3861	3133	6942	7599	6523
Total main d'oeuvre salarisée	362	501	280	162	481	469	936	1213	1122	1840	1743	1222	3300	2938	3093

Talbeau 25 : - Ostréiculture : personnel exploitant et main d'oeuvre - Région Bretagne (au 30 juin)

(source : Affaires Maritimes).

Côtes du Nord

Avec le centre de Binic, ce département est devenu de 1974 à 1980 la plaque tournante de l'ostréiculture bretonne. Cela s'est concrétisé par un accroissement de l'emploi ostréicole qui reste toutefois moins important que celui de la production en raison de la mécanisation des techniques en eau profonde et de l'implantation des exploitations, gestionnaires de ces concessions, dans d'autres départements. (Finistère, Morbihan).

Le développement de la bonamiose à l'ensemble des centres d'élevage d'huîtres plates en Bretagne a renforcé récemment la tendance à la diminution du nombre d'emplois dans les différents départements. (fig. 93).

4. DISCUSSION - CONCLUSIONS

L'étude d'impact sur l'ostréiculture bretonne des deux épizooties successives révèle que des modifications profondes tant culturelle qu'économique leurs sont attribuables.

Depuis 1976, la production, en quantité, d'huîtres creuses est devenue prépondérante en Bretagne. L'élevage est pratiqué dans beaucoup de centres et souvent simultanément avec celui de l'huître plate. Les cycles et les centres traditionnels d'élevage, de cette dernière espèce, ont été déplacés, à partir de 1975, vers les grandes baies où Marteilia refringens ne s'est pas propagé. Des fluctuations importantes des concessions en ont résulté, notamment dans le département du Finistère où de nombreux parcs ont été abandonnés et dans le Morbihan où, au contraire, ont eu lieu des créations.

Les mortalités plus importantes occasionnées par les élevages en eau profonde ont nécessité la réduction des coûts de revient de production pour pouvoir maintenir à un niveau acceptable, pour le consommateur, le prix de mise en marché. La mécanisation des opérations à terre et en mer a été accrue. Des techniques plus performantes pour le captage du naissain d'huître plate ont été mises au point.



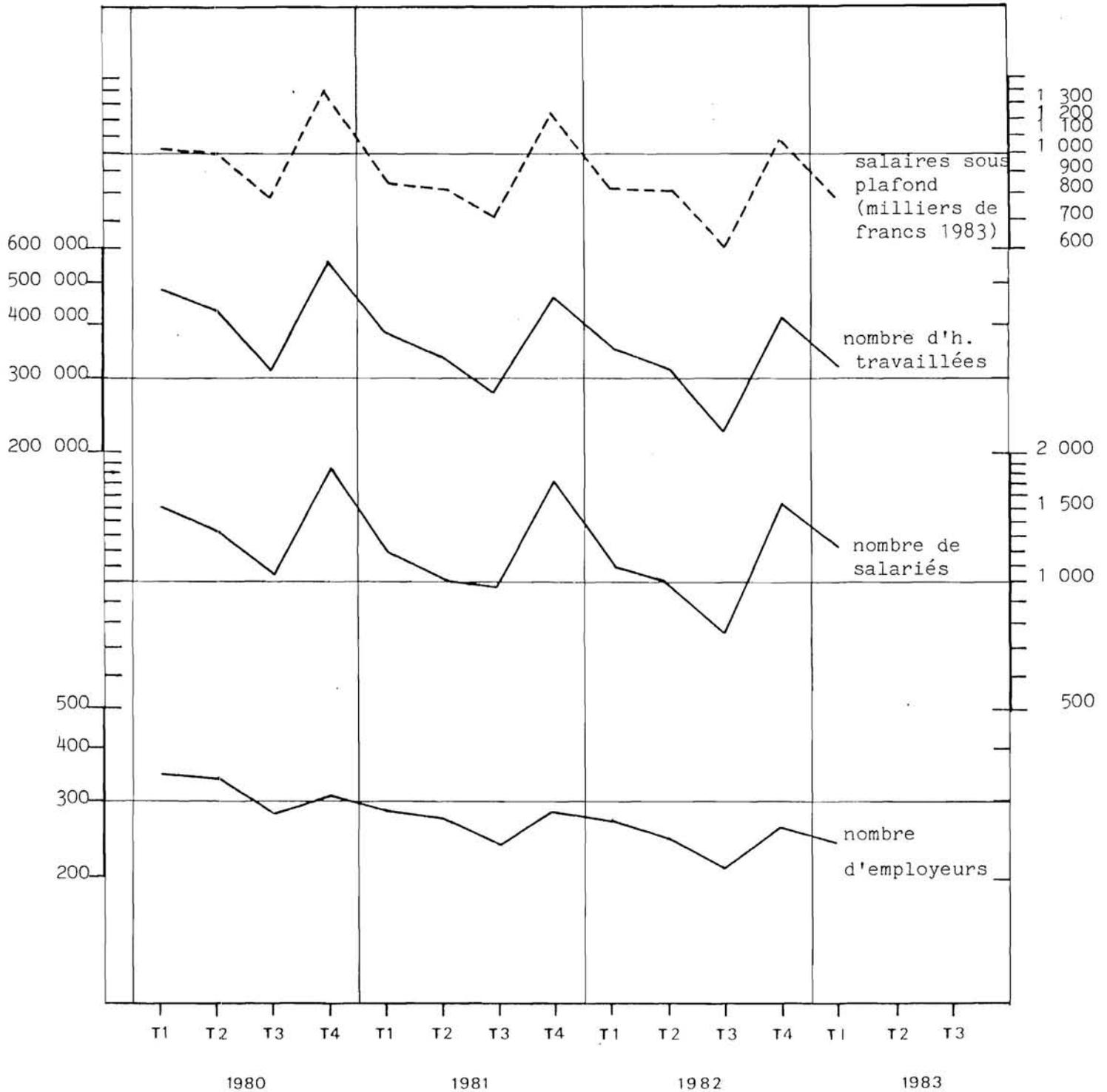


Figure 93 : Evolution de l'emploi des salariés conchylicoles en Bretagne (main d'oeuvre affiliée aux mutuelles sociales agricoles) (échelle semi-logarithmique)

Bonamia ostreae a bouleversé cette dynamique, et les essais en cours, réalisés dans le cadre du plan de sauvegarde, permettront de mieux définir les conditions de relance de l'élevage de l'huître plate.

Sur le plan économique, les ordres de grandeurs des coûts de ces épizooties sont non négligeables. La réduction de chiffre d'affaires au stade de l'élevage est évalué à 1,6 milliards de francs 83, de 1974 à 1982, à laquelle il faut rajouter 1,3 milliards de valeur ajoutée. Ces chiffres peuvent porter à discussion, mais ils donnent plutôt un ordre de grandeur plancher, les statistiques étant souvent sous-estimées. La comparaison de ces pertes avec celles occasionnées à l'ostréiculture par l'échouement de l'Amoco-Cadiz est révélatrice de leur importance. Le montant des dommages subis par la région Bretagne, suite à l'échouement, n'est que de 440 millions de francs 83 dont 114 millions au titre de la conchyliculture. Cet exemple replace les problèmes à leur juste niveau et souligne l'intérêt d'obtenir des statistiques fiables et utiles. Elles seules pourront mettre en valeur, la réalité économique de la profession, et servir de base au développement à long terme de la conchyliculture.

Enfin, l'impact de la bonamiose a été plus important que celui de la marteilliose, car, outre le fait que le parasite ait atteint tous les centres, cette maladie est survenue à la suite d'une période moins prospère pour les entreprises. La baisse du nombre d'employeurs et la réduction des salariés est un bon indicateur.

La relance de l'huître plate paraît cruciale pour la Bretagne mais aussi pour la production ostréicole française en situation de quasi-mono-culture. Le maximum d'enseignements des différentes maladies doit être tiré pour élaborer des stratégies de prophylaxie.

o

o o

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIES = premiers résultats et stratégies.

Dans le contexte de notre travail, l'étude des pathogènes et des maladies ne peut se concevoir sans la perspective d'aboutir à terme à des propositions de plans de prophylaxies préventives et curatives.

Leur conception repose sur l'acquis des services sanitaires pour les élevages intensifs terrestres, en particulier sur les idées et les méthodes développées par TILLON et al., (1980) et par MADEC et JOSSE (1981). Notre expérience et l'analyse des résultats scientifiques, obtenues ces dernières années en pathologie marine, nous ont permis d'adapter certains concepts terrestres aux élevages marins.

1. CARACTERISTIQUES DES ELEVAGES CONCHYLICOLES

Les caractéristiques des élevages conchylicoles sont liées aux particularités des mollusques, aux composantes du milieu et aux facteurs humains. Les différents points importants qui peuvent être retenus sont que :

- les animaux sont sessiles et filtreurs. Leur biotope est bien délimité. Ils vivent dans un milieu liquide fluctuant où la majorité des facteurs sont difficilement contrôlables. Les apports nutritifs dépendent des conditions d'environnement.

- les élevages sont très souvent monospécifiques et intensifs.

- chaque éleveur dépend directement de son voisin. La production d'un parc dépend de la productivité générale d'un bassin et de la biomasse qui s'y trouve.

- Les relations importantes existent entre les différents grands bassins. Les coquillages sont acheminés d'un centre à un autre suivant leur âge ou suivant les stades de commercialisation. Il faut également souligner l'existence de marchés internationaux portant, soit sur les larves, soit sur les juvéniles, soit sur les adultes.

- le contrôle des différents mouvements n'est pas toujours aisé.

Au cours de notre démarche nous avons tenu compte de ces différentes caractéristiques pour proposer des plans de prophylaxie. Leur intégration est nécessaire, car d'elles dépendent très souvent la nature et le degré des relations existantes entre l'hôte et les agents pathogènes.

2 . RELATIONS HOTE - PATHOGENE - ENVIRONNEMENT

Selon RAVAUD (1984) la pathologie animale est l'aboutissement de la rupture d'équilibre entre le potentiel de résistance des sujets et la force pathogène de nombreux facteurs d'agression dont certains peuvent être seuls déterminants.

Cet équilibre résulte d'interactions entre l'hôte, l'environnement et les agents pathogènes (MAYR et ROJAN, 1968 (in LE BITOUX, 1969)).

L'expression du pathogène va dépendre de l'aptitude de l'hôte à réagir en fonction des conditions d'environnement. Ces dernières peuvent être décomposées en deux groupes distincts (fig. 94). Les paramètres de milieu qui regroupent les facteurs physico-chimiques et alimentaires. Leur action est souvent connue, et ils peuvent être limitant pour la vie et pour l'élevage des mollusques. Des variations négatives de l'un de ces facteurs peuvent être suffisantes pour affaiblir l'hôte.

Il en est de même des paramètres d'élevage. La mauvaise conduite technique ou zootechnique de l'élevage peut perturber gravement l'hôte, soit directement, soit indirectement par des effets "boomerang" sur le milieu. Dans ce dernier groupe de facteurs, la connaissance des données économiques pourra être un point déterminant pour les choix à faire en matière d'investissement scientifique et d'aménagement.

En terme d'action la figure 94 fait apparaître les limites des interventions possibles sur le système.

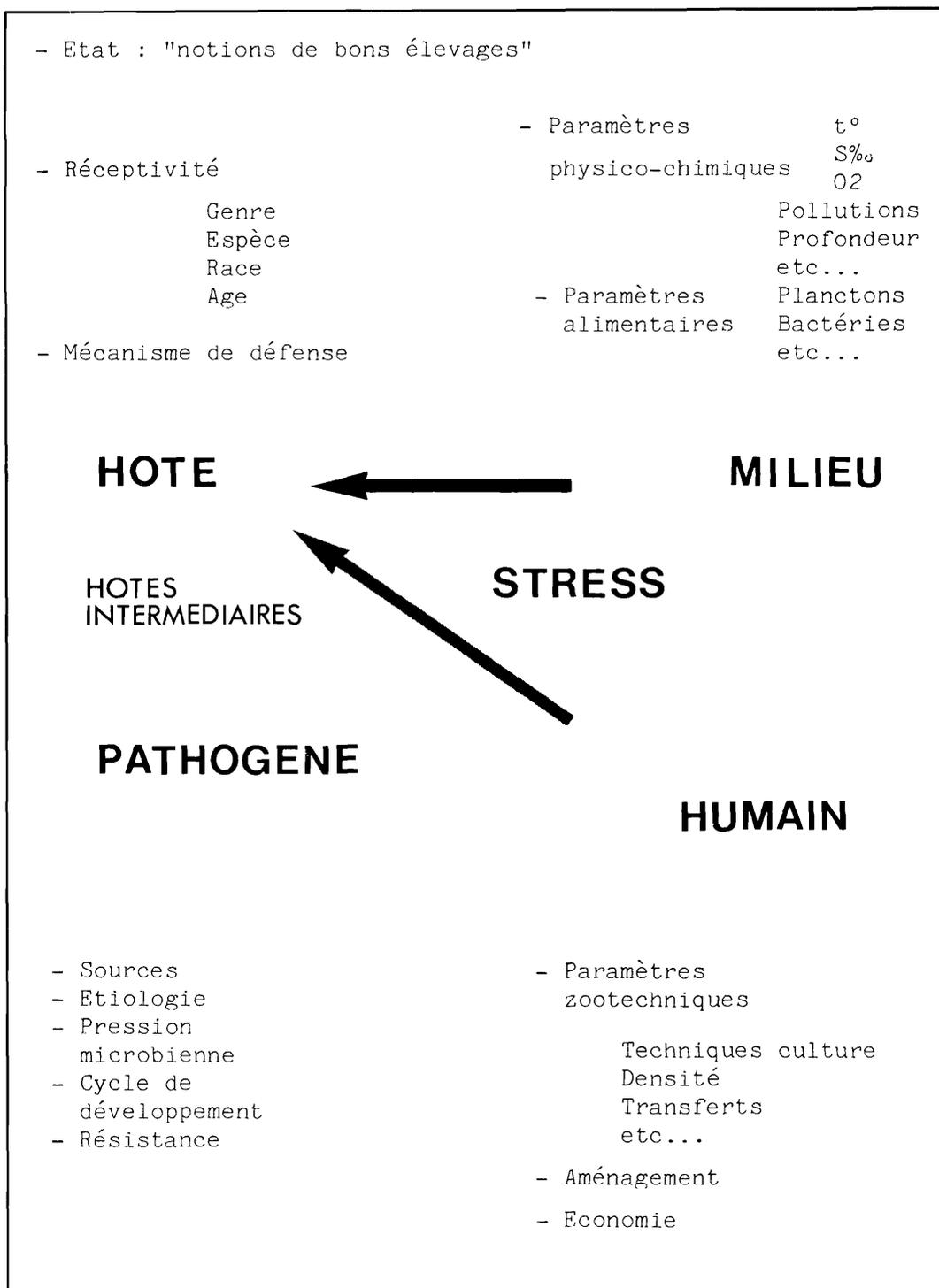


Figure 94 : Diagramme des relations Hôte - Pathogène - Environnement dans le milieu marin pour des mollusques d'élevage.

Ainsi, le groupe milieu est quasiment interchangeable. Seules sont envisageables des actions ponctuelles, tel un transfert d'élevage dans un site où les conditions seraient meilleures. Si ce type de solution n'est pas à exclure, les expériences vécues au cours de ces dix dernières années et les données bibliographiques révèlent les limites de telles opérations. Elles dépendent en grande partie des possibilités effectives d'utiliser d'autres concessions ou de créer d'autres zones d'élevage.

Les interventions se situent, en fait, surtout au plan de l'élevage, mais elles dépendent également des possibilités qu'offrent les connaissances acquises sur l'hôte et sur le pathogène.

3 . PLAN DE SAUVEGARDE

Aucun plan spécifique n'a été proposé lors des premières années de la martelliose. L'explication se trouve en grande partie dans :

- le manque d'expérience des parties prenantes devant une situation entièrement nouvelle,
- la rareté des données scientifiques sur le sujet,
- l'absence de philosophie en matière de prophylaxie,
- l'absence de lois appropriées permettant d'agir rapidement,
- le nombre élevé de professionnels concernés et dont les intérêts n'apparaissent pas, à priori, convergents.

La structuration progressive de la recherche a permis d'aboutir à des résultats, certes modestes, mais présentant des applications concrètes pour la profession. Ainsi, la "cellule diagnostic" a fourni des indications précises, mensuelles, sur l'évolution de la maladie dans les différentes rivières. Grâce aux expériences tests, les parcs des rivières de Morlaix, de Penzé, de St Philibert et de Crach et la baie de Paimpol ont été réutilisés pour l'élevage de l'huître plate au cours des années 1978 et 1979. Le constat de la non propagation du parasite dans les baies ouvertes a orienté l'élevage vers celles-ci.

Des programmes s'appuyant sur des disciplines autres que la pathologie ont été mis en oeuvre pour aider ce développement. La connaissance du cycle d'infestation de M. refringens a entraîné, dans des zones contaminées, le réemploi de parcs à des fins d'élevage en cycle court.

Dès le constat de la bonamiose en juin 1979, des premières propositions préventives ont été faites à la profession. Pour certaines des raisons que j'ai évoqué antérieurement, les actions prophylactiques n'ont pu prendre effet qu'au cours de 1981. L'ensemble de ces actions est regroupé dans le plan de sauvegarde.

3.1. Caractéristiques du plan.

Le plan repose sur l'acquisition de connaissances en pathologie marine mais aussi sur la connaissance de la profession. Nous nous sommes également inspirés de l'expérience des services sanitaires terrestres, au moins pour les propositions des grandes règles générales de prophylaxie.

Il a pour but d'essayer d'enrayer la propagation de la bonamiose, d'en faire baisser le niveau de virulence et de mettre en place des circuits performants d'élevage malgré la présence du parasite.

Il est composé de mesures prophylactiques curatives visant à interdire le transfert d'huîtres contaminées, et à éradiquer totalement, soit par commercialisation précoce, soit par mise à terre, les huîtres situées dans des zones parasitées, à l'exception de la baie de Quiberon, où seul un allégement est retenu - afin de conserver une partie du stock de géniteurs -.

Par ailleurs, l'arrêt momentané de l'élevage de l'huître plate est demandé en zone intertidale où les taux de parasitisme sont généralement élevés. Il en est de même du site de Binic où se trouve une biomasse importante d'huîtres parasitées.

Enfin, des expériences d'élevage, à partir de naissain, sont proposées sur deux nouveaux parcs tests.

L'un est situé à Basse Luron, près de Plouha, à environ 7 à 8 miles de Binic et de Paimpol, l'autre est localisé, en eau profonde, à Cancale. Il est mitoyen de concessions sur lesquelles a eu lieu l'éradication d'huîtres contaminées. De plus, des élevages ponctuels témoins sont suivis en zone intertidale à Paimpol et Cancale. Dans tous les cas, les densités d'ensemencement proposées sont inférieures de plus de la moitié à celles des semis couramment réalisés (1 à 2t/ha au lieu de 4 à 5t/ha).

3.2. Résultats

3.2.1. Elevages.

a) Cancale (eau profonde).

Le naissain ensemencé au cours du mois de juillet 1982 est originaire de la baie de Quiberon (lotissement du Pô). Le taux de parasitisme de cette cohorte était très faible 0,12 %, soit 3 huîtres contaminées sur 2 539 examinées. B. ostreae était néanmoins présent. Vingt et une tonnes huit cent d'huîtres ont été mises en élevage soit environ 15 millions d'individus. L'élevage a duré jusqu'au mois de décembre 1983, au cours duquel les huîtres ont été draguées.

Les contrôles effectués chaque mois ont permis de déceler 3 cas d'infection par B. ostreae chez 1 638 sujets examinés, soit un pourcentage de 0,18 comparable au taux de parasitisme initial. La croissance des huîtres a été bonne, la masse et la longueur moyenne étant respectivement de 62 g et de 70 mm. (fig. 95). La mortalité totale estimée était de 80 %, donc de 15 % supérieure aux taux considérés comme normaux. Cette différence ne semble pas devoir être attribuée à B. ostreae mais plutôt au bigorneau perceur, Ocenebra erinacea Linné. En effet, l'estimation mensuelle des mortalités a permis de constater, que la moitié des coquilles vides échantillonnées étaient percées. La récolte finale a été de 141 tonnes d'huîtres âgées de deux ans.

Les résultats épizootiologiques ont été confirmés par la réalisation d'un autre semis au cours du printemps 1983. La croissance des huîtres a toutefois été légèrement inférieure aux précédentes, en raison, notamment, d'une mauvaise pousse au cours de l'automne 1984. (fig. 96).

CANCALE - SEMIS EXPERIMENTAL 1982-83

LONGUEUR
mm

MASSE
g

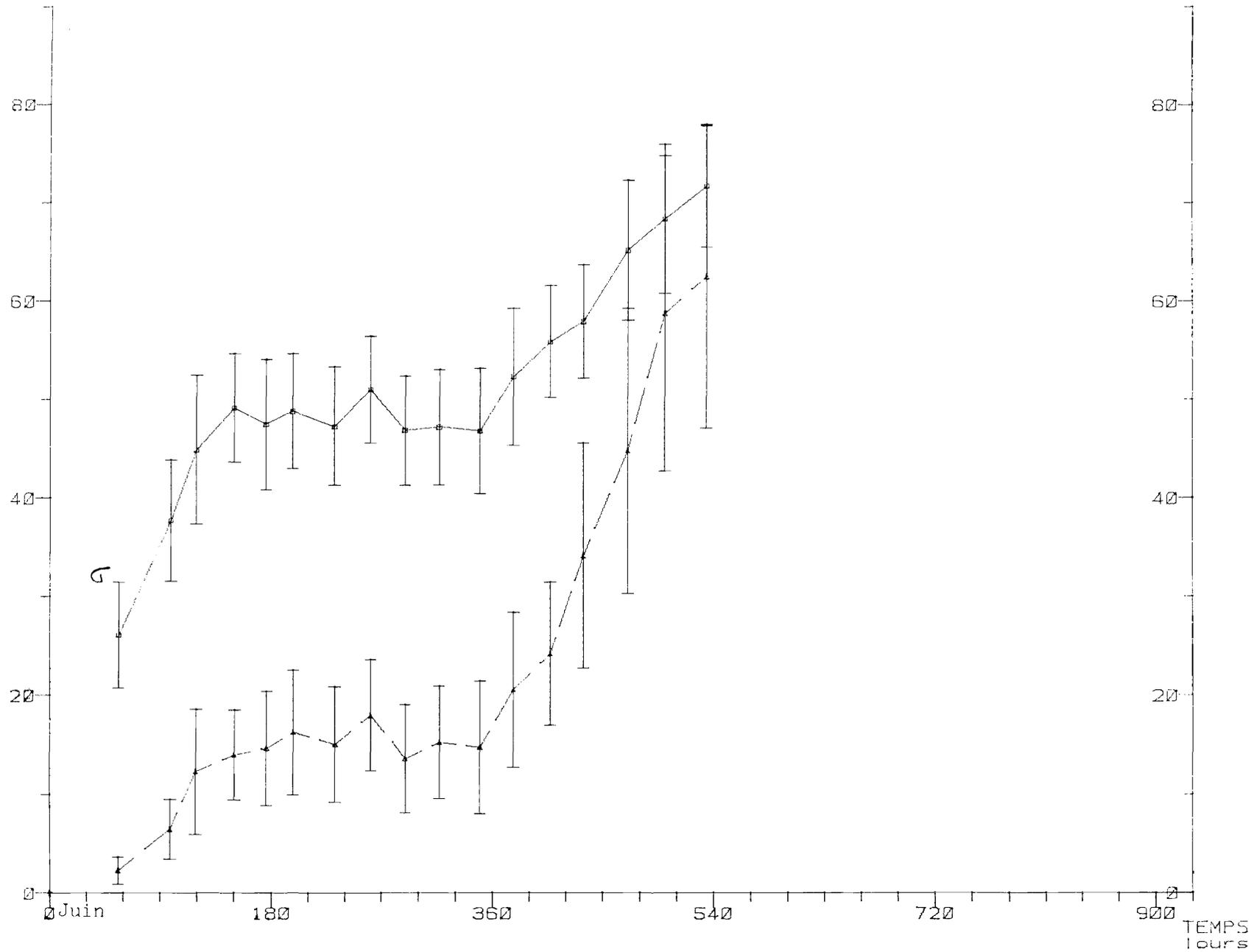


Figure 95 : Evolution de la croissance en longueur et en masse des huîtres du semis expérimental de Cancale (1982 - 1983). (___ longueur, --- masse).

CANCALE - SEMIS EXPERIMENTAL 1983-84

LONGUEUR
mm

MASSE
g

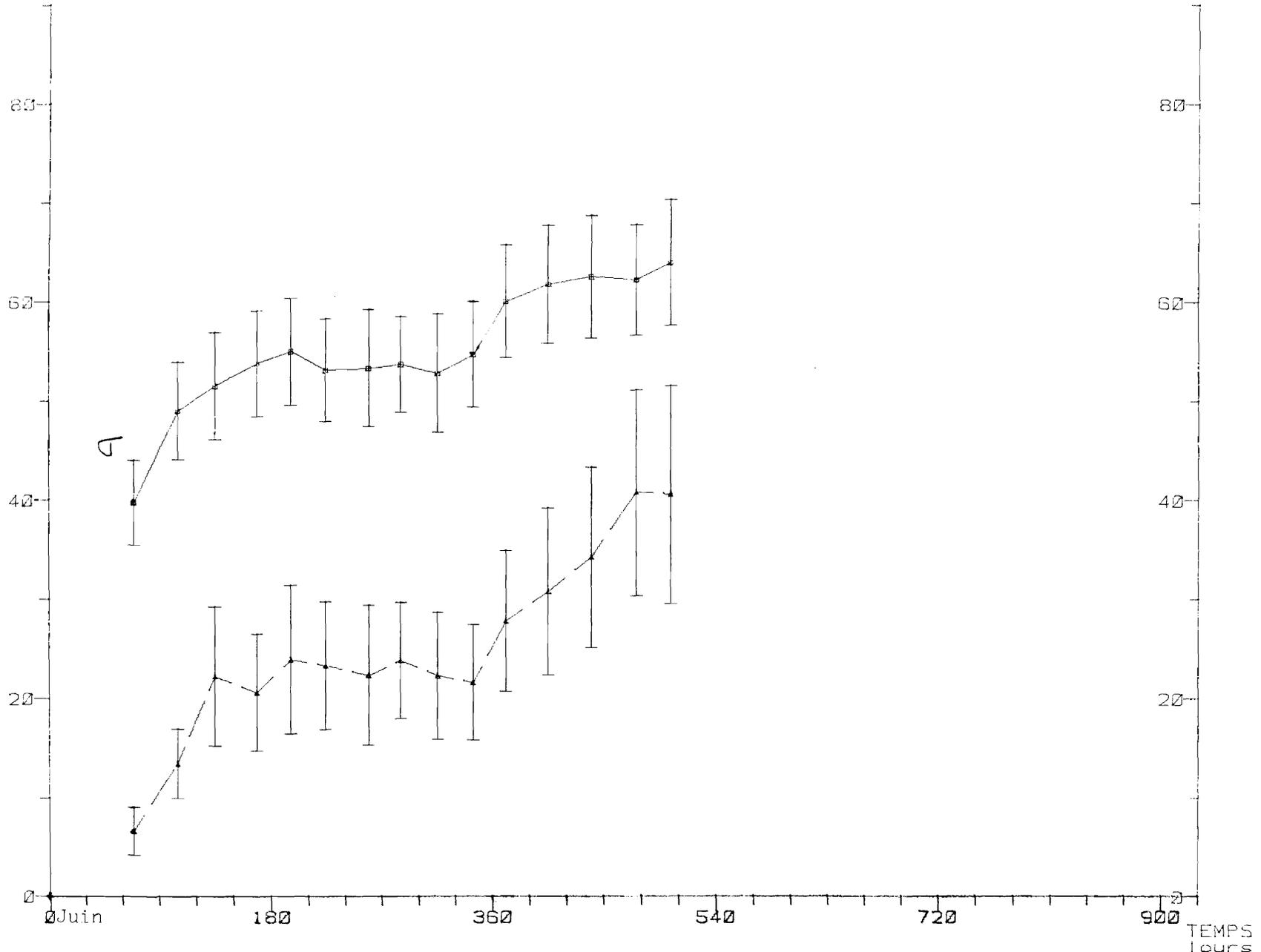


Figure 96 : Evolution de la croissance en longueur et en masse des huîtres du semis expérimental de Cancale (1983 - 1984). (___ longueur, --- masse).

b) Plouha (eau profonde)

Le semis de Plouha a été réalisé avec 51 tonnes de naissain capté sur le banc de Loumergat (rade de Brest). Les contrôles effectués sur 1860 huîtres n'ont rien révélé d'anormal. La croissance de ces huîtres a été plus lente que celle notée à Cancale. En décembre 1983, la masse moyenne/individu était seulement de 45 g. L'élevage a été prolongé d'une année pour obtenir des huîtres d'une taille plus intéressante pour la commercialisation. Elles sont actuellement draguées ; leur masse moyenne est de 75 g (fig. 97).

c) Paimpol et Cancale (terrain découvrant)

Après une interdiction d'élevage des huîtres plates au cours de 1982, on a semé du naissain originaire de la baie de Quiberon (Le Pô), à de faibles densités, sur quelques parcs situés en zone intertidale à Paimpol et Cancale.

B. ostreae a été mis en évidence 3 à 4 mois après la réalisation des semis. La maladie a évolué progressivement, avec des taux de parasitisme proches de ceux relevés en baie de Quiberon pour des huîtres du même âge (8 à 15 %).

d) Discussion

Les résultats de ces expériences fournissent des indications intéressantes sur B. ostreae. Son absence à Plouha, site éloigné des centres traditionnels d'élevage, corrobore le rôle actif des transferts dans la propagation de la maladie. La pratique de semis moins dense, surtout en eau profonde, semble diminuer les risques de dispersions de la maladie. Des expériences similaires réalisées par BUCKE et al. (1984) confirment ces observations.

Par ailleurs, l'essai à Cancale a permis de démontrer l'intérêt de la zone que nous avons estimée à priori favorable à l'ostréiculture (GRIZEL, 1981).

PLOUHA - SEMIS EXPERIMENTAL 1982-84

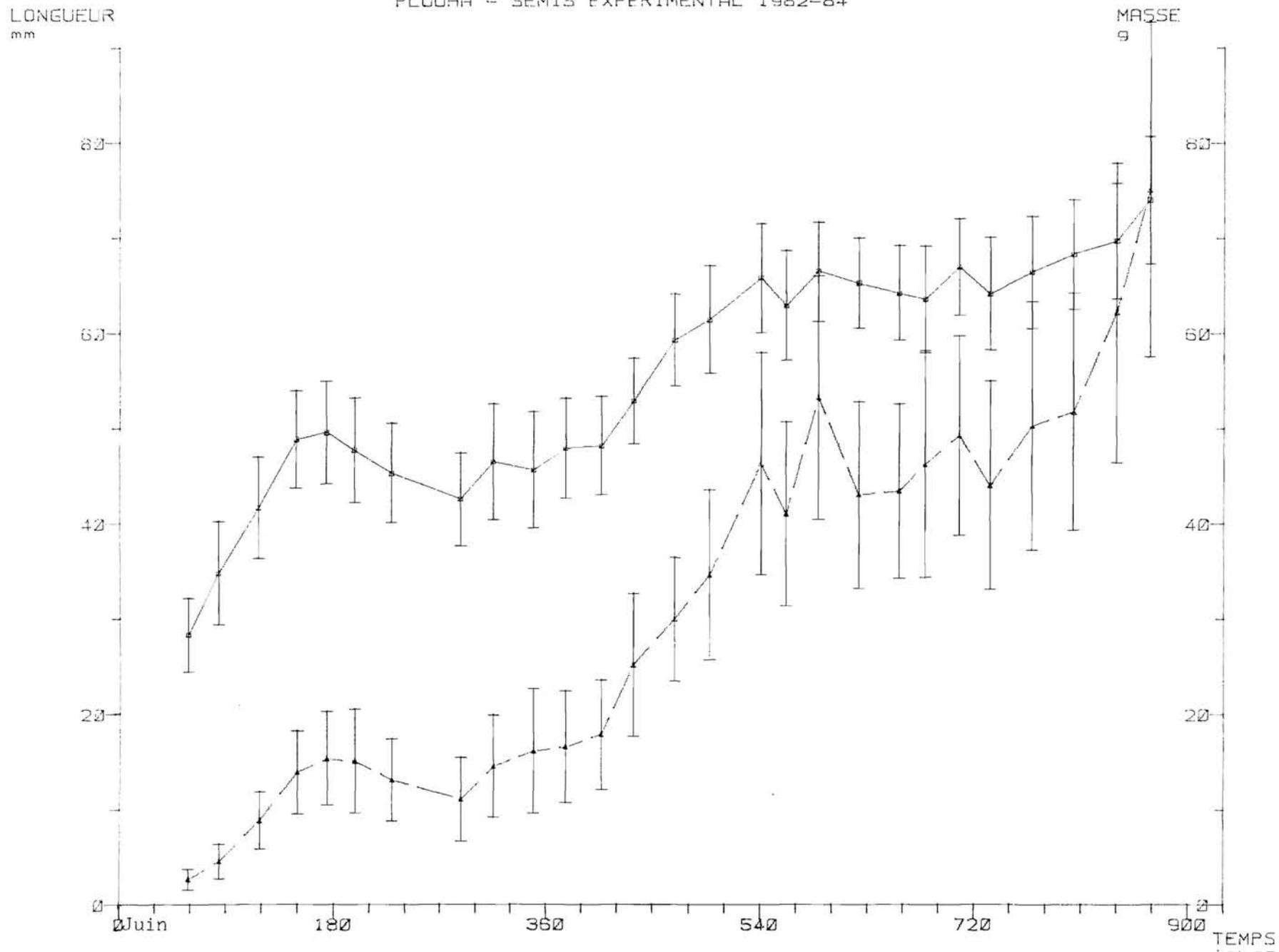


Figure 97 : Evolution de la croissance en longueur et en masse des huîtres du semis expérimental de Plouha (1982 - 1984). (— longueur. --- masse).

3.2.2. Eradications.

Les résultats attendus des importantes éradications sont très variables et difficilement quantifiables. Ils semblent positifs en eau profonde, puisque les taux de parasitisme ont baissé après cette opération. Par contre, en zone intertidale, ils sont restés relativement élevés (10 %). De plus, nous avons constaté le maintien de la présence de B. ostreae, dans des rivières où pourtant la culture de l'huître plate n'a pas été pratiquée pendant deux ans. Ainsi, nous avons décelé B. ostreae chez des huîtres originaires de Plouha et immergées en Penzé pendant quatre mois.

3.3. Conclusions

L'ensemble des mesures proposées par le plan de sauvegarde a permis :

- d'acquérir des informations supplémentaires nécessaires à la compréhension de l'épizootiologie de B. ostreae.
- de réaliser des essais positifs d'élevage dans des zones où B. ostreae est toujours présent et enfin de définir des conditions techniques plus favorables à l'élevage.

4 . PROPOSITIONS DE STRATEGIES PROPHYLACTIQUES.

La conchyliculture peut être conçue selon trois modes différents :

- un mode basé sur l'exploitation rationnelle des gisements naturels, les produits de la pêche étant réparqués temporairement. Cette pratique est courante dans certains pays, notamment aux U.S.A. dans les baies de Delaware et de Chesapeake où se trouvent d'immenses gisements coquilliers
- un mode basé sur l'importation de coquillage, suivie d'un retrempage sur parc pour améliorer soit la qualité du produit, soit sa salubrité voire tout simplement pour stocker les coquillages.

- un mode basé sur la maîtrise des différents stades de l'élevage depuis la gestion des gisements naturels le captage, le demi-élevage et l'élevage et enfin l'affinage.

La conchyliculture française est une illustration remarquable de ce dernier mode, la grande majorité des ostréiculteurs et des mytiliculteurs pratiquant, une deux ou toutes les phases d'élevage. Un faible pourcentage de professionnels est concerné par les deux premiers modes en raison, dans le premier cas, de la rareté des bancs d'huîtres et de moules exploitables, dans le deuxième cas, de la limitation obligatoire, imposée par les "lois du marché", du nombre de personnes pouvant pratiquer l'activité d'importation.

La profession a confirmé cette conception : elle désire garder une conchyliculture basée sur l'élevage. Par ailleurs, les études des épizooties et de leur impact ont montré qu'elles coutaient très cher (HAVEN et al., 1978 ; MEURIOT et GRIZEL, 1984) et qu'elles constituaient l'aléa majeur pour les élevages (SINDERMAN, 1979 ; GRIZEL, 1982 a).

La production actuelle de 100 000 tonnes d'huîtres et de 60 000 tonnes de moules par an, mérite donc une attention toute particulière, d'autant qu'aucune espèce de substitution n'est actuellement connue.

L'établissement de barrières zoosanitaires et la recherche de nouvelles prophylaxies sont nécessaires pour préserver ce cheptel. Les stratégies que nous proposons sont axées sur le modèle d'une conchyliculture basée sur l'élevage.

4.1. Prophylaxies zoosanitaires.

Le but de la prophylaxie zoosanitaire est de réduire à leur plus bas niveau possible les risques d'introduction et de propagation de parasites.

Les moyens essentiels, outre l'arsenal législatif et le contrôle, résident dans la fiabilité du diagnostic et dans la mise en place d'un réseau de surveillance.

4.1.1. Cheptel d'importation.

Les importations de coquillages destinées à l'immersion sont régies par l'arrêté du 21 novembre 1969 dont l'article 1 stipule que : "l'immersion de tout coquillage (à l'exception des bigorneaux) provenant de pays étrangers est formellement interdite dans les eaux françaises".

Cet article en principe satisfaisant a été dénaturé au fil des ans par la quasi généralisation de procédures dérogatoires visant à repaquer de nombreuses espèces de mollusques. En conséquence, une série de nouvelles mesures a été prise récemment pour modifier le texte de base. Ainsi, la circulaire ministérielle du 19 Décembre 1981 précise qu'aucun coquillage étranger ne peut être repaqué, à l'exception de juvéniles stockés au préalable en station de quarantaine. Ces opérations sont dans les faits très limitées. Des coquillages de taille marchande peuvent toutefois être importés, mais ils sont destinés à la consommation, soit par mise directe en marché, soit après un retrempeage temporaire dans des bassins d'entreposage dont les effluents sont traités.

Dans tous les cas, une liste révisable, des pays exportateurs et des espèces susceptibles d'être importées, a été établie (circulaire ministérielle du 29/12/1982). Elle est basée sur les données bibliographiques, sur des renseignements acquis auprès de services compétents en matière de pathologie, et surtout sur les résultats d'analyses répétitives réalisées avant toute opération d'importation. Des contrôles à posteriori sont régulièrement effectués sur les coquillages importés.

4.1.2. Cheptel indigène.

Les seuls textes existants, en matière de programme sanitaire, visent à réduire les risques d'introduction de maladie exotique (cheptel d'importation), mais ils sont inefficaces dans le cas où la maladie est malgré tout introduite où lorsqu'une maladie indigène s'est déclarée.

Or, la mise en évidence du rôle primordial des transferts dans la propagation des maladies nous semble justifier pleinement la régulation des transferts, par l'établissement d'un texte comparable au code rural.

L'interdiction pure et simple des transferts ne peut toutefois être retenue, car pour diverses raisons, techniques et économiques, cette pratique s'avère bénéfique. Elle permet, de moduler les stocks en élevage dans les bassins, et, d'obtenir des produits de meilleure qualité. Par contre, la réglementation doit pouvoir jouer efficacement lorsqu'une maladie est décelée.

Le principe de l'isolement d'un centre douteux repose sur la mise en place d'un réseau de surveillance zoosanitaire dont l'efficacité dépendra, de sa capacité d'analyse pour suivre l'ensemble des cheptels, de la représentativité de l'échantillonnage et de la fiabilité des techniques de diagnostic.

L'expérience acquise dans ce domaine permet de penser que ce réseau pourrait travailler à deux niveaux :

- faire le recensement des organismes parasitaires présents, connus ou originaux, et surveiller leur évolution quantitative,

- suivre plus particulièrement un agent pathogène.

Dans les deux cas la technique de base à utiliser est l'histologie, qui, malgré des aléas et des lourdeurs (TIGÉ et al., 1981), reste un des plus sûrs moyens de diagnostic pour les parasites et pour certains microorganismes de mollusques. Des techniques, plus spécifiques à un agent pathogène, ou plus performantes peuvent également être utilisées. Nous citerons, le milieu au thioglycollate de Ray (1952) pour la culture de Perkinsus marinus et la microscopie électronique.

Par ailleurs, des progrès récents concernant l'isolement de protozoaires de Lamellibranches (BACHERÉ et al., 1984) ouvrent des perspectives d'utilisation de techniques sérologiques de diagnostic.

Ce réseau de surveillance pourra recueillir, en outre, des informations concernant le comportement des coquillages, les techniques d'élevage utilisées, les conditions d'environnement et les mortalités anormales. L'informatisation de ces données et leur traitement permettra, à terme, d'envisager la modélisation de ces paramètres. (CROFTON, 1971 ; KENNEDY, 1975 ; MAY, 1977).

D'ors et déjà, des recherches sont effectuées dans ce sens au laboratoire IFREMER de la Trinité Sur Mer.

4.2. Prophylaxies zootechniques

Le but de la prophylaxie zootechnique est d'améliorer les techniques et la conception des élevages pour obtenir des animaux en meilleure condition et de trouver des animaux plus résistants.

4.2.1. Amélioration des conditions d'élevage.

L'amélioration des conditions d'élevage se traduit généralement par un gain de croissance et de qualité et par un accroissement des taux de survie.

Il est cependant parfois difficile de quantifier réellement ce gain et surtout de resituer exactement à quel effet est dû ce gain. L'absence de réponse tient, très souvent, aux difficultés rencontrées sur le terrain pour expérimenter, mais aussi à un manque d'échelle de référence précise décrivant l'état physiologique normal d'un mollusque donné et fixant des objectifs d'élevage, auxquels on peut raisonnablement souhaiter aboutir.

Les recherches déjà effectuées en biochimie ont montré que des "stress" pouvaient engendrer des modifications du rapport de certains acides aminés de l'hémolymphe (FENG et al., 1970 ; JEFFRIES, 1982). La connaissance précise de la composition en acides aminés de l'hémolymphe d'Ostrea edulis et de C. gigas pourrait être un des facteurs tests dont la variation permettrait de relier différents événements entre eux, notamment l'impact de la modification d'une technique sur la santé du cheptel. Des études d'écopathologie combinant différentes spécialités apparaissent donc indispensables pour mieux connaître l'impact d'une technique et de son utilisation sur le sujet.

Elles devraient, à terme, concourir à la définition de la notion de bonne santé du cheptel.

4.2.2. Amélioration génétique.

Les opérations d'amélioration génétique des mollusques, visant à accroître la résistance d'une espèce vis à vis d'une ou de plusieurs maladies, sont actuellement très limitées. Elles concernent l'optimisation d'un caractère de résistance naturelle.

Ainsi, des travaux ont été réalisés par DRINNAN (1967) au Canada dans le cas de la maladie de Malpègue. La constitution progressive d'un stock d'huîtres ayant survécu à l'épizootie lui a permis d'obtenir des descendants dont le taux de survie était supérieur à celui d'huîtres témoins qui n'avaient jamais été en contact, auparavant, avec le pathogène. Ce procédé a été repris par HASKIN et FORD (1979) pour créer des souches de C. virginica plus résistantes à Minchinia nelsoni, mais les résultats sont encore embryonnaires. Ce principe a également été utilisé avec succès par BEATTIE et al. (1980) pour sélectionner des lignées de C. gigas moins sensibles aux mortalités estivales.

4.2.3. Remplacement d'une espèce par une autre.

Le remplacement d'une espèce par une autre doit être considéré comme exceptionnel en raison des inconvénients que présentent cette opération, notamment l'accroissement des risques d'introduction d'agents pathogènes et d'espèces nouvelles.

Toutefois, dans les cas extrêmes pour subvenir au maintien de l'économie ostréicole, il nous semble souhaitable de tenter des acclimations avec des espèces dont la biologie correspond aux conditions d'environnement de nos côtes. Ces expériences peuvent suivre le protocole défini par le groupe de travail "Introduction et transfert des organismes marins" du Conseil International pour l'Exploitation de la Mer. Ce groupe conseille, notamment, de réaliser les essais d'acclimation dans le milieu naturel avec des juvéniles obtenus en éclosérie.

Des expériences ont ainsi été déjà effectuées avec O. chilensis (GRIZEL et al., 1983). D'autres actuellement en cours avec O. angasi et O. denselamellosa, visent à tester la sensibilité de ces espèces à M. refringens et B. ostrea.

4.2.4. Diversification des cultures.

La diversification des cultures peut s'avérer être également une bonne méthode prophylactique. En effet, un choix judicieux des espèces à cultiver peut réduire la compétition trophique individuelle et permettre une meilleure utilisation de l'espace littoral. En outre, la spécificité parasitaire, constatée pour la majorité des pathogènes de mollusques, laisse penser qu'une meilleure répartition quantitative des espèces dans une aire géographique donnée pourrait contribuer à la réduction de la "pression microbienne".

Enfin, la pratique de la polyculture devrait rendre plus fiable les entreprises conchylicoles qui restent soumises à de nombreux aléas. Le choix des espèces est certes relativement restreint (palourdes, clams, coquille St Jacques, pétoncles, coques) mais les progrès zootechniques réalisés depuis cinq ans présument des applications à moyen terme, (GRIZEL, 1983 a). Le développement actuel de l'élevage de la palourde, Ruditapes philippinarum en est une illustration.

4.3. Prophylaxies médicales.

Les prophylaxies médicales sont en l'état des connaissances difficilement envisageables. Le traitement individuel est à proscrire, en raison des coûts qu'il pourrait engendrer, de même qu'il paraît peu concevable, pour la même raison, d'envisager l'emploi répétitif d'agents thérapeutiques.

Les recherches réalisées au laboratoire dans ce sens n'ont d'ailleurs, pour le moment, jamais débouché sur des applications pratiques, soit en raison de leur inefficacité (GRIZEL, 1979), soit en raison de leur difficulté d'application (RAY, 1966 c). Les effets curatifs provisoires de ces méthodes, mais non préventifs, limitent leur utilisation à des élevages en milieu ouvert. Ce type de traitement peut par contre être conçu en milieu semi-fermé ou fermé.

Certaines écloseries emploient d'ailleurs des antibiotiques à spectre large, pour l'élevage des larves, afin de prévenir les contaminations bactériennes.

Pour l'avenir, des prophylaxies médicales préventives pourraient être techniquement envisagées, telle la balnéation des juvéniles, si les recherches en cours sur les mécanismes de défense des mollusques débouchaient sur des applications concrètes.

5 . DISCUSSION - CONCLUSIONS.

Depuis quinze ans en France, les pertes et les modifications occasionnées par trois épizooties successives ont justifié le développement des recherches en pathologie marine. Dans le cas des protozooses qui s'évisent encore en Bretagne, il a été nécessaire de concevoir les programmes de recherche dans le but de proposer des prophylaxies curatives et préventives. Par extension, la protection des cheptels actuels rend indispensable la définition et la réalisation de programmes sanitaires des élevages. Leur élaboration ne peut se faire sans un travail en commun de l'administration, des professionnels et des chercheurs. Leur efficacité dépend du soutien offert par les textes juridiques, des lacunes devant être comblées dans ce domaine, mais aussi du renforcement nécessaire des moyens coercitifs et de la volonté de faire appliquer les textes. La participation et la motivation des conchyliculteurs sont également importantes. Il convient de leur faire comprendre par une large information la nécessité de l'application de ces mesures qui leur apparaissent parfois comme des contraintes.

L'expérience acquise au cours de l'étude des maladies et les résultats obtenus confirment qu'il est préférable de prévenir plutôt que de guérir les maladies. Les moyens d'actions curatifs adaptés au milieu marin sont restreints et les connaissances acquises à ce jour sont encore insuffisantes et trop parcellaires pour déboucher sur des thérapies efficaces.

Les recherches effectuées ont, néanmoins, contribué à l'analyse synthétique des situations épizootiologiques. Elles ont également permis de proposer des premières stratégies prophylactiques.

Au plan scientifique, la création d'équipes pluridisciplinaires et l'établissement de liens forts avec la profession sont indispensables pour réaliser des programmes complexes de prophylaxies zootechniques et médicales.

Le pathologiste a un rôle à jouer, mais celui du biologiste, du généticien et du technicien sont également important pour mieux garantir la protection zoosanitaire des élevages.

o
o o

- CONCLUSIONS -

Réalisé au sein d'un laboratoire conchylicole de l'Institut Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, l'ensemble de ces travaux contribue à l'avancement des connaissances en pathologie générale des mollusques marins. Ils ont toujours été effectués dans le souci de répondre aux problèmes rencontrés par les ostréiculteurs bretons. La recherche des solutions a nécessité d'aborder des domaines plus larges que les disciplines classiques de pathologie. La connaissance de l'ostréiculture, son histoire, ses techniques, son esprit et la connaissance des hommes ont été des éléments importants pour construire ces programmes de recherche. Afin de mieux comprendre les phénomènes auxquels nous étions confrontés, nos recherches ont été conduites sous l'angle du praticien vétérinaire. Nous avons ainsi privilégié l'épizootiologie qui permet d'aller au-delà du domaine descriptif. Ces aspects nous ont amené à proposer des solutions prophylactiques ponctuelles, et plus vastes, et à réfléchir à la mise en place d'une politique zoosanitaire pour les coquillages marins.

Les protozooses découvertes et étudiées concernent surtout l'huître plate, Ostrea edulis, mais des analyses ont également été effectuées chez plusieurs espèces, en particulier, Crassostrea gigas, Mytilus edulis, Ostrea chilensis, Cardium edule, Ruditapes decussatus et R. philippinarum.

Ces deux maladies se sont principalement propagées en Bretagne où l'ostréiculture est basée sur l'élevage de l'huître plate.

Le premier parasite responsable de la marteiliose, Marteilia refringens ng. nsp. affecte le tube digestif de l'huître. Son cycle comporte plusieurs stades d'évolution, résultant, tout d'abord, d'une multiplication exogène des cellules secondaires dans la cellule souche, puis d'une multiplication endogène des cellules tertiaires qui aboutit à la formation de spores à trois sporoplasmes emboîtés. Le cytoplasme de la cellule souche contient des inclusions paracrystalline et des haplosporosomes. Au cours de la formation des spores, des inclusions réfringentes sont synthétisées dans le cytoplasme résiduel des pansporoblastes. La taille de la cellule primaire évolue au cours du cycle passant de $7\mu\text{m}$ à $35\mu\text{m}$. La rupture de leur paroi libère les sporanges dans la lumière de l'intestin.

Plusieurs espèces ont été décrites après la mise en évidence de M. refringens. Elles sont toutes inféodées au tube digestif des mollusques et présentent le même type de stades et de cycle d'évolution. Après de nombreuses discussions systématiques, ce genre a été rattaché à la classe des Paramyxea et les espèces regroupées dans la famille des Marteiliidae. Les stades matures provoquent des effets cytopathiques par destruction de l'épithélium des diverticules digestifs. L'épuisement des matières de réserve entraîne la mort du coquillage. Les mortalités occasionnées par M. refringens chez le cheptel sont importantes. Elles sont corrélés avec les pourcentages d'infestations et peuvent être proche de 100 %. La période d'infection est relativement courte. Elle a lieu uniquement pendant la période estivale lorsque les températures sont supérieures à 17 ° C.

A partir de 1969, la maladie s'est propagée progressivement dans les différents centres ostréicoles bretons, en épargnant les principales baies. Après une période d'incertitude, l'ostréiculture bretonne a pu se réorganiser à partir de 1975. Les premiers résultats apparaissent lorsque la deuxième épizootie est survenue.

Mis en évidence en juin 1979, Bonamia ostreae ng. nsp. est localisé dans les cellules sanguines. Les stades les plus fréquemment observés sont des cellules de 3 à 4 μ m à cytoplasme riche en ribosome. Des "formes claires" ont également été décrites ainsi que des cellules binucléées et des plasmodes à 4 ou 5 noyaux. B. ostreae se multiplie par divisions binaires, selon un mode schizogonique.

Sa position systématique n'est pas encore définie, bien qu'il présente des points communs avec les Haplosporidies. Par ailleurs, ses relations avec les "microcells" seraient intéressantes à connaître pour mieux comprendre l'étiologie de la maladie.

B. ostreae, s'avère infectant toute l'année, son cycle de développement étant indépendant du facteur température. Il s'est propagé très rapidement dans tous les centres majeurs d'élevage occasionnant des pertes notoires du cheptel. Il a été retrouvé dans plusieurs pays d'Europe.

Les répercussions culturelles et économiques dus à ces deux épizooties ont été importantes pour l'ostréiculture bretonne.

De 1974 à 1982, la perte du chiffres des affaires a été de 1,6 milliards de francs 1983 auxquels il faut rajouter une perte de valeur ajoutée de 1,3 milliards de francs 1983. Cette dernière découle principalement du remplacement de l'élevage de l'huître plate par celui de l'huître creuse, C. gigas, qui a supprimé l'autarcie de production.

Pour la même période de référence les quantités produites d'huîtres creuses, sont passées de 4450 tonnes à 18 730 tonnes alors que celles d'huîtres plates, ont chuté de 12 620 tonnes à 2540 tonnes.

Sur le plan cultural, outre l'implantation d'une nouvelle espèce, les entreprises se sont orientées vers l'élevage en eau profonde. Des techniques plus performantes ont du être utilisées, en particulier celles du captage. A cet effet, nous avons mis au point un nouveau procédé, basé sur l'utilisation de la coquille de moules en suspension.

L'installation de B. ostreae dans tous les centres a nécessité la mise en place de solutions inédites, en conchyliculture, pour maintenir un courant d'élevage d'huître plate. Les propositions que nous avons faites, d'une part de diminuer les foyers infectieux par la mise hors d'eau du cheptel et, d'autre part, d'élever des huîtres à de faibles densités pour favoriser leur état se sont concrétisés par la réalisation du plan de sauvegarde. Les premiers résultats acquis sont très encourageants pour le maintien de l'espèce, mais également celui de la profession.

Par ailleurs ces maladies ont été révélatrices des points faibles de l'ostréiculture. La monoculture, le manque de statistiques fiables, l'insuffisance des textes zoosanitaires sont autant de sujets sur lesquels les différents partenaires intéressés administration, organismes de recherche et professionnels auront à travailler.

Concernant la mise en place de plans de prophylaxie, l'expérience acquise nous porte à penser que les actions doivent être engagées dans trois voies complémentaires :

- la prévention, par la mise en place de contrôles zoosanitaires réguliers du cheptel,

- l'amélioration, par le développement de techniques et de méthodes de cultures plus rationnelles, mais aussi par celui de la zootechnie et de la génétique.

- la guérison, par l'investissement de la recherche dans des domaines encore inexplorés en pathologie marine.

Les progrès techniques que nous avons réalisés, portant sur l'isolement des parasites et la conception de modèles expérimentaux, sont des premiers pas vers l'amélioration des diagnostics et, des voies ouvertes à "des recherches plus amont".

Le développement de la conchyliculture dépendra en grande partie des progrès réalisés en pathologie, ainsi que de la qualité des plans de prophylaxie. Pour y parvenir, des recherches pluridisciplinaires sont nécessaires, mais tous ces efforts ne pourront être couronnés de succès sur le terrain sans une association des conchyliculteurs. Leur information dans ces domaines est primordiale.

o

o o

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- ALDERMAN (D.J.), 1976. - Fungal diseases of marine animals. (in "Recent advances in aquatic mycology", Jones E.B.G. Ed., 223-260 Fleck Science, London.
- ALDERMAN (D.J.), 1979. - Epizootiology of Marteilia refringens in Europe. - Mar. Fish. Rev., 41, 67-69.
- ALDERMAN (D.J.) et JONES (E.B.G.), 1967. - Shell disease of Ostrea edulis L.. Nature, 216, 797-798.
- ALDERMAN (D.J.) et GRAS (P), 1969. - "Gill disease" of the portuguese oyster. - Nature, 224, N° 5219, 616-617.
- ALDERMAN (D.J.) et JONES (E.B.G.), 1971. - Shell disease of oysters. - Fish. Invest., ser. 2, 26 (8), 1-19.
- ANDREWS (J.D.), 1964. - Oyster mortality studies in Virginia. IV. MSX in James River public seed beds. Proc. Nat. Shellfish. Ass., 53, 65-84.
- ANDREWS (J.D.), 1965. - Infection experiments in nature with Dermocystidium marinum in Chesapeake Bay. - Chesapeake Science, 6 (1), 60-67.
- ANDREWS (J.D.), 1983. - Minchinia nelsoni (MSX) infection in the James River seed - oyster area and their expulsion in spring. - Est., Coast-and Shelf Science, 16, 255-269.
- ANDREWS (J.D.) et HEWATT (W.G.), 1957. - Oyster mortality studies in Virginia. II. The fungus disease caused by Dermocystidium marinum in oysters of Chesapeake Bay. Ecol. Monogr., 27, 1-25.
- ANDREWS (J.D.), WOOD (J.L.) et HOESE (H.D.), 1962. - Oyster mortality studies in Virginia . III. Epizootiology of a disease caused by Haplosporidium costale Wood et Andrews. - J. Invertebr. Pathol., 4, 327-343.

ANDREWS (J.D.) et WOOD (J.L.), 1967. - Oyster mortality studies in Virginia . VI. History and distribution of Minchinia nelsoni, a pathogen of oyster, in Virginia . - Chesapeake Science, 8 (1), 1-13.

ANDREWS (J.D.) et CASTAGNA (M), 1978.- Epizootiology of Minchinia costalis in Susceptible oysters in Seaside Bays of Virginia's Eastern Shore, 1959-1976. - J. Invertebr. Pathol., 32, 124-138.

ARVY (L.) et FRANC (A), 1968. - Sur un Protiste nouveau, agent de destruction des branchies et des palpes de l'huître portugaise. - C.R. Acad. Sc. Paris, 267, D, 103-105.

B

BACHERE (E.), DURAND (J.L.) et TIGE (G.), 1982. - Bonamia ostreae (Pichot et coll., 1979) parasite de l'huître plate : comparaison de deux méthodes de diagnostic. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM, F 28, 10p.

BACHERE (E.) et AUDIC (G.), 1984. - Etude de l'incidence de l'ozone sur le pouvoir pathogène de Bonamia ostreae. - Rapport ISTPM Laboratoire La Trinité Sur Mer.

BACHERE (E.), GAGNERAUD (S.) et AUDIC (G.), 1984. - Mise au point de techniques d'isolement de parasites. - Rapp. Contrat CNEXO N° 62/2787, 14 p.

BACHERE (E.), AUDIC (G.) et GRIZEL (H.), 1984. - Bilan des contaminations expérimentales d'Ostrea edulis L. par Bonamia ostreae. Rev. Tr. Inst. Pêches marit. (sous-presse).

BALOUET (G.), 1979. - Marteilia refringens. Considerations of the life cycle and development of Abers disease in Ostrea edulis. - Mar. Fish. Rev., 41, 64-66.

BALOUET (G.), CAHOUR (A.) et CHASTEL (C.), 1977 (1979). - Epidémiologie de la maladie de la glande digestive de l'huître plate : Hypothèse sur le cycle de Marteilia refringens. - Haliotis, 8, 323-326.

- BALOUET (G.), CHASTEL (C.), CAHOUR(A.), QUILLARD (A.) et PODER (M.), 1979. - Etude épidémiologique et pathologique de la maladie de l'huître plate en Bretagne. - Science et Pêche, N° 289, 13-23.
- BALOUET (G.), PODER (M.) et CAHOUR (A.), 1983. - Haemocytic parasitosis : morphology and pathology of lesions in the french flat oyster, Ostrea edulis L.- Aquaculture, 34, 1-14.
- BANNISTER (C.) et KEY (D.), 1982. - Bonamia a new threat to the native oyster fishery. - Fish. Nat., MAFF Direct. Fish. Res., Lowestoft, 71, 7 p.
- BEATTIE (J.H.), CHEW (K.K.) et HERSHBERGER (W.K.), 1980. - Differential survival of selected strains of Pacific oysters (Crassostrea gigas) during summer mortality. - Proc. Nat. Shellfish. Ass., 70, 184-189.
- BESSE (P.), 1968. - Résultats de quelques observations sur une affection branchiale des huîtres (Crassostrea angulata Lmk). - Bull. Acad. Veto., 41, 87-91.
- BONAMI (J.R.); GRIZEL (H.), VAGO (C.) et DUTHOIT (J.L.), 1971. - Recherches sur une maladie épizootique de l'huître plate, Ostrea edulis LINNE. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 35 (4), 415-418.
- BERTHOIS (L.) et AUFFRET (G.), 1970. - Contribution à l'étude des conditions de sédimentation dans la rade de Brest. - Cah. Oceano., 6, 981-1010.
- BONNIEUX (F.), DAUCE (P.) et RAINELLI (P.), 1980. - Impact socio-économique de la marée noire provenant de l'Amoco-Cadiz. - INRA - U.V.L.O.E. : 100 p + annexes.
- BORNET (E.) et FLAHAULT (C.), 1889. - Sur quelques plantes vivant dans le test calcaire des mollusques. - Bull. Soc. Bot. Fr. ser. 2. 11, 147-176.

- BREHELIN (M.), BONAMI (J.R.), COUSSERANS (F.) et VIVARES (C.P.), 1982. - Existence de formes plasmodiales vraies chez Bonamia ostreae parasite de l'huître plate Ostrea edulis. - C.R. Acad. Sci. Paris, 295, D, 45-48.
- BROCCHI (P.), 1883. - Traité d'ostréiculture. - Librairie Agricole de la Maison rustique. Paris, 298 p.
- BURTON (R.W.), 1963. - Distribution of oyster microparasites in Chesapeake Bay, Maryland, 1959-1960. - Proc. Nat. Shellfish. Ass., 53, 65-74.
- BUCKE (D.), HEPPEL (B.), KEY (D.) et BANNISTER (C.A.), 1984. - A report on Bonamia ostreae in Ostrea edulis in the U.K. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM 1984/K : 9, 1-7.
- C**
- CABIOCH (L.), 1968. - Contribution à la connaissance des peuplements benthiques de la Manche occidentale. - Cah. biol. mar., 9 (5), 493-720.
- CAHOUR (A.), 1979. - Marteilia refringens and Crassostrea gigas. - Mar. Fish. Rev., 41, 19-20.
- CAHOUR (A.), PODER (M.) et BALOUET (G.), 1980. - Présence de Minchinia armoricana (Haplosporea, Haplosporida) chez Ostrea edulis d'origine française. C.R. Soc. Biol., 174, 359-364.
- CHENG (T.C.), 1980. - Invertebrate blood cells. - London, N.A. Ratcliffe and A.F. Rowley. 534 p.
- COMPS (M.), 1969. - Observations relatives à l'affection branchiale des huîtres portugaises (Crassostrea angulata Lmk). - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 33 (2), 151-160.
- COMPS (M.), 1970 a. - La maladie des branchies chez les huîtres du genre Crassostrea, caractéristiques et évolution des altérations, processus de cicatrisation. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 34 (1), 23-44.

- COMPS (M.), 1970 b. - Observations sur les causes d'une mortalité anormale des huîtres plates dans le bassin de Marennes. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 34 (3), 317-326.
- COMPS (M.), 1972. - Observations sur la résistance d'huîtres du genre Crassostrea au cours de la mortalité massive de 1970-1971 dans le bassin de Marennes-Oléron. - Cons. Inter. Explor. Mer. CM. K : 22, 9 p.
- COMPS (M.), 1977. - Marteilia lengehi n sp. parasite de l'huître Crassostrea cucullata Born. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 40 (2), 347-349.
- COMPS (M.), 1979. - Etude du cycle de Marteilia refringens dans l'étang de Thau. - Cons. Inter. Explor. Mer. CM. 1979/F : 19, 5 p.
- COMPS (M.), 1983. - Recherches histologiques et cytologiques sur les infestions intracellulaires des mollusques bivalves marins. - Thèse, Doct. Etat Sci. Nat., Montpellier, 128 p.
- COMPS (M.) et GRAS (P), 1973. - Evolution de la mortalité des huîtres portugaises C. angulata dans le bassin de Marennes. - Cons. Inter. Explor. Mer. CM. K : 15, 3 p.
- COMPS (M.), GRIZEL (H.), TIGE (G.) et DUTHOIT (J.L.), 1975. - Parasites nouveaux de la glande digestive de Mollusques marins, Mytilus edulis L. et Cardium edule L.. - C.R. Acad. Sci. Paris, 281, D. 179-181.
- 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, 282, D. 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. Sci. Paris, 283, D. 1595-1596.

- COMPS (M.) et MASSO (R.M.), 1978. - Study with fluorescent technique of the virus infection of the portuguese oyster Crassostrea angulata Lmk. - Proc. Inter. Coll. Invertebr. Pathol., 11-17 sept. 1978. 39-40.
- COMPS (M.) et RAIMBAULT (R.). 1978. - Infection rickettsienne de la glande digestive de Donax Trunculus L. - Science et Pêche, N° 281, 11-12.
- COMPS (M.), TIGE (G.), DUTHOIT (J.L.) et GRIZEL (H.), (1977). 1979. - Micro-organisme de type rickettsien chez les huîtres Crassostrea gigas Th. et Ostrea edulis L.. - Haliotis, 8, 317-321.
- COMPS (M.) et JOLY (J.P.). 1980. - Contamination expérimentale de Mytilus galloprovincialis Lmk par Marteilia refringens. Science et Pêche, N° 301, 19-21.
- COMPS (M.), TIGE (G.) et GRIZEL (H.), 1980. - Recherches ultrastructurales sur un Protiste parasite de l'huître plate Ostrea edulis L.. - C.R. Acad. Sci. Paris, 290, D, 383-384.
- COMPS (M.), GRIZEL (H.) et PAPAYANNI (Y.), 1982. - Infection parasitaire causée par Marteilia maurini sp. n. chez la moule Mytilus galloprovincialis. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM, F 24, 2 p.
- COJEAN (I.), 1980. - Développement de l'ostréiculture en eau profonde en baie du Mont Saint-Michel. Rapp. Int. - Centre Régional Etudes Biologiques et Sociales, Rennes, 1-24.
- COUCH (J.A.), FARLEY (C.A.) et ROSENFELD (A.), 1966. - Sporulation of Minchinia nelsoni (Haplosporida, Haplosporidiidae) in Crassostrea virginica (Gmelin). - Science, 153, 1529-1531.
- COUCH (J.A.) et ROSENFELD (A.), 1968. - Epizootiology of Minchinia costalis and, Minchinia nelsoni in oysters introduced into chincoteague bay, Virginia. - Proc. Nat. Shellfish. Ass., 58, 51-59.
- CROFTON (H.D.). 1971. - A model of host-parasite relationships Parasitology, 63, 343-364.

D

- 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.
- DELTREIL (J.P.), 1973. - Evolution et conséquences de la mortalité de C. angulata dans le bassin d'Arcachon et l'estuaire de la Gironde de 1971 à 1973. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM.K : 14,6 p.
- DE MONTAUGE, frères, 1878. - Etudes pratiques sur les ennemis et les maladies de l'huître dans le bassin d'Arcachon. - Actes Soc. Linné. Bordeaux, sér.2, 32 (4). 217-245.
- DESPORTES (I.), 1981. - Etude ultrastructurale de la sporulation de Paramyxa paradoxa Chatton (Paramyxida) parasite de l'annélide polychète Poecilochaetus serpens. - Protistologica, 17 (3), 365-386.
- DESPORTES (I.) et GINSBURGER-VOGEL (T.), 1977. - Affinités du genre Marteilia. parasite d'huîtres (maladie des Abers) et du Crustacés Orchestia gammarellus (Pallas), avec les Myxosporidies, Actinomyxidies et Paramyxidies. - C.R. Acad. Sc. Paris, 285, D, 1111-1114.
- DESPORTES (I.) et LOM (J.), 1981. - Affinités de Paramyxa paradoxa Chatton 1911. parasite de Poecilochaetus serpens (Annélide polychète) avec les Marteiliidae Sprague, parasite d'huître et du Crustacé Orchestia gammarellus. - C.R. Acad. Sci. Paris, 292, D, 627-632.
- DRINNAN (R.E.), 1967. - Rehabilitation of disease depleted oyster population in Eastern Canada by large scale transplants. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M. E 14, 7 p.
- DRINNAN (R.E.) et ENGLAND (L.A.), 1965. - Further progress in rehabilitation oyster stocks. - Fish. Res. Bd. Canada, Biol. Sta. St Andrews., 48, 4 p.
- DUNNINGTON (E.A.), 1956. - Oyster parasite distribution studies in Maryland waters. - Maryland Tidewater News, 12 (9), 1-3.

F

- FARLEY (C.A.). 1967. - A proposed life cycle of Minchinia nelsoni (Haplosporida, Haplosporidiidae) in the American oyster Crassostrea virginica. - J. Protozool., 14 (4), 616-625.
- FARLEY (C.A.). 1968. - Minchinia nelsoni (Haplosporida) disease syndrome in the American oyster Crassostrea virginica. - J. Protozool., 15 (3), 585-599.
- FARLEY (C.A.). 1975. - Epizootic and Enzootic Aspects of Minchinia nelsoni (Haplosporida) disease in Maryland oysters. J. Protozool., 22 (3) 418-427.
- FAURE (L.). 1959. - Variations de la température et de la salinité de l'eau de mer aux environs de Roscoff. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 23, 153-160.
- FENCHEL (T.). 1966. - On the ciliated Protozoa inhabiting the mantle cavity of lamellibranchs. - Malacologia, 5, 35-36.
- FENG (S.Y.), KHAIRALLAH (E.A.) et CANZONIER (W.J.). 1970. - Hemolymph free amino acids and related nitrogenous compounds of Crassostrea virginica infected with Bucephalus sp. and Minchinia nelsoni. - Comp. Biochem. Physiol., 34, 547-556.
- FERREIRA (P.S.) et DIAS (A.A.), 1973. - Sur la répartition et l'évolution de l'altération des branchies de Crassostrea angulata dans le Tage, le Sado et l'Algarve. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M. K6, 19 p.
- FORD (S.E.) et HASKIN (H.H.). 1982. - History and epizootiology of Haplosporidium nelsoni (MSX), an oyster pathogen in Delaware Bay, 1957-80. - J. Invert. Pathol., 40, 118-141.
- FRANC (A.). 1980. - Sur quelques aspects inédits du cycle de Marteilia refringens GRIZEL et col. 1974, parasite de l'huître plate Ostrea edulis L.. - Cah. biol. mar., 21, 99-106.
- 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. Sci. Paris, 268, D, 3189-3190.

G

- GADAUD (V.), 1981. - Etude de Bonamia ostrea. Essai d'infestations expérimentales. - D.E.S. ENSAR Rennes, 44 p.
- GLEMAREC (M.), 1964. - Bionomie benthique de la partie orientale du golfe du Morbihan. - Cah. biol. mar., 5, 33-96.
- GLEMAREC (M.), 1965. - La faune benthique dans la partie méridionale du massif armoricain. Etude préliminaire. Cah. biol. mar., 6, 51-66.
- GLUDE (J.B.), 1975. - A summary report of Pacific coast oyster mortality investigations 1965-1972. Proc. Third U.S. Japan Meet. Aquac. Tokyo, Japan, Oct. 15-16, 1974.
- GINSBURGER-VOGEL (T.), DESPORTES (I.) et ZERBIB (C.), 1976. - Présence chez l'Amphipode Orchestia gammarellus (Pallas) d'un Protiste parasite : ses affinités avec Marteilia refringens agent de l'épizootie de l'huître plate. - C.R. Acad. Sci. Paris, 283, D, 939-942.
- GINSBURGER-VOGEL (T.) et DESPORTES (I.), 1979 a. - Etude ultrastructurale de la sporulation de Paramarteilia orchestiae gen. n., sp. n., parasite de l'Amphipode Orchestia gammarellus (Pallas). - J. Protozool., 26 (3), 390-403.
- GINSBURGER-VOGEL (T.) et DESPORTES (I.), 1979 b. - Structure and biology of Marteilia sp. in the Amphipod Orchestia gammarellus. - Mar. Fish. Rev., 41 (1-2), 3-7.
- GRALL (J.R.), 1972. - Recherches quantitatives sur la production primaire du phytoplancton dans les parages de Roscoff. - Thèse, Doct. Sci. Nat., Paris VI, 229 p.
- GRIZEL (H.), 1975 (1976). - Développement et cycle du parasite responsable de l'huître plate Ostrea edulis L. Haliotis, 5, 61-67.
- GRIZEL (H.), 1979. - Marteilia refringens and oyster disease. Recent observations. - Mar. Fish. Rev., 41, 38-39.

- GRIZEL (H.), 1981. - Inventaire des sites potentiels pour l'aquaculture sur le littoral de l'Ille et Vilaine. Etude bibliographique et reconnaissance du terrain. Pêche et aquaculture traditionnelle. Rapport convention département Ille et Vilaine/ISTPM N° 80019. 1-23.
- GRIZEL (H.), 1982, a. - Vulnérabilité de l'entreprise ostréicole. Les principaux aleas du milieu naturel. - Journée conchyicole. I.N.A. Paris, 10 p.
- GRIZEL (H.), 1982, b. - *Marteilia refringens* disease. The parasite and new epidemic situation in France. - XVth annual meeting of Soc. Inv. Pathology. September 6-10, Brighton (U.K.). 291-294.
- GRIZEL (H.), 1983, a. - L'ostréiculture bretonne : évolution et perspective de développement. - Rap Coll., Ressources biologiques marines et leur exploitation, Rennes, Juin, 8 p.
- GRIZEL (H.), 1983, b.- Impact de Marteilia refringens et de Bonamia ostreae sur l'ostréiculture bretonne. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M., Gen. 9, 30 p.
- GRIZEL (H.) et TIGE (G.), 1973. - La maladie de la glande digestive d'Ostrea edulis LINNE. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M., K 13. 1-7.
- GRIZEL (H.), COMPS (M.), COUSSERANS (F.), BONAMI (J.R.) et VAGO (C.), 1974, ...- Etude d'un parasite de la glande digestive observé au cours de l'épizootie actuelle de l'huître plate. - C.R. Acad. Sci. Paris, 279, D, 783-784.
- GRIZEL (H.), COMPS (M.), BONAMI (J.R.), COUSSERANS (F.), DUTHOIT (J.L.) et LE PENNEC (M.A.), 1974, .- Recherche sur l'agent de la maladie de la glande digestive de Ostrea edulis L.- Science et Pêche, N° 240, 7-30.
- GRIZEL (H.), TIGE (G.) et RABOUIN (M.A.), 1976. - Données sur la situation de la maladie de l'huître plate, Ostrea edulis LIN. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M. 1976, K : 18, 1-7.

- GRIZEL (H.) et TIGE (G.), 1977 (1979). - Observations sur le cycle de Marteilia refringens. - Haliotis, 8, 327-330.
- GRIZEL (H.), LANGLADE (A.) et PERODOU (J.B.), 1979. - Premiers essais d'une nouvelle technique de captage d'huîtres plates en baie de Quiberon. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M. 1979/K : 24, 1-14.
- GRIZEL (H.) et TIGE (G.), 1982. - Evolution of the haemocytic disease caused by Bonamia ostreae. - XVth animal meeting of Soc. Inv. Pathology. September 6-10, Brighton (U.K.), 254-257.
- GRIZEL (H.), TIGE (G.), GADEAU (V.) et BACHERE (E.), 1982. - Rapport sur l'étude de la parasitose de l'huître plate en Bretagne due à Bonamia ostreae. Rapport contrat EPR.FIDAR N° 81, 47 p.
- GRIZEL (H.), COMPS (M.), RAGUENNES (D.), LEBORGNE (Y.), TIGE (G.) et MARTIN (A.G.) 1983. - Bilan des essais d'acclimation d'Ostrea chilensis sur les côtes de Bretagne. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 46 (3), 209-225.
- GULKA (G.), CHANG (P.W.) et MARTI (K.A.), 1983. - Prokaryotic infection associated with a mass mortality of the sea scallop, Placopecten magellanicus. - J. Fish. Dis., 6, 355-364.
- H
- HASKIN (H.H.), 1961. - Delaware Bay oyster mortalities. - Proc. Gulf Caribb. Fish. Inst., 1960, 109.
- HASKIN (H.H.), STAUBER (L.A.) et MACKIN (J.A.), 1966. - Minchinia nelsoni n. sp. (Haplosporida, Haplosporidiidae) ; causative agent of the Delaware Bay oyster epizootic. - Science, 153, 1414-1416.
- HASKIN (H.H.) et FORD (S.E.), 1979. - Development of resistance to Minchinia nelsoni (MSX) mortality in laboratory - reared and native oyster stocks in Delaware Bay. - Mar. Fish. Rev., 41, 54-63.
- HASKIN (H.H.) et FORD (S.E.), 1982. - Haplosporidium nelsoni (MSX) on Delaware Bay seed oyster beds : a host-parasite relationships along a salinity gradient. - J. Invertebr. Pathol., 40, 388-405.

- HAVEN (D.J.), HAGIS (W.J.) et KENDALL (P.C.), 1978. - The oyster industry of Virginia : its status, problems and promise. - Special report N° 168 - VIMS.
- HAVINGA (B.), 1931. - Contribution to the knowledge of oyster diseases. Question N° 17. La pathologie de l'huître. VIIè Congrès Inter. Aqu. Pêches (Paris, 1931). Goupe I, sect. 8, 1-9.
- HERRBACH (B.), 1971. - Sur une affection parasitaire de la glande digestive de l'huître plate Ostrea edulis L.- Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 35 (1), 79-87.
- HEWATT (W.G.) et ANDREWS (J.D.), 1954. - Oyster mortality studies in Virginia I. Mortalities of oysters in trays at Gloucester Point, York River.- Tex. J. Sci., 6, 121-133.

I

- IMAI (T.), NUMACHI (K), OIZUMI (J.) et SATO (S.), 1965. Studies on the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay II. Search for the cause of mass mortality and the possibility to prevent it by transplantation experiment. - Bull. Tohoku Reg. Fish. Res. Lab., 25, 27-38.
- IMAI (T.), MORI (K.) SUGAWARA (Y.), TAMATE (H.), OIZUMI (J.) et ITIKAWA (O.), 1968. - Studies on the mass mortality of oysters in Matsushima Bay VII. Pathogenic Investigation. - Tohoku J. Agr. Res., 19 (4), 250-265.
- I.S.T.P.M. Roscoff, 1976. - Température et salinité de l'eau de mer au large de Roscoff au cours des années 1959 à 1970. - Trav. Stat. Biol. Roscoff, 23, 31-39.

J

- JEFFRIES (H.P.), 1982. A stress syndrome in the hard clam, Mercenaria mercenaria. - J. Invertebr. Pathol., 20, 242-251.
- JOLY (J.P.) et COMPS (M.), 1980. - Etude d'un micro-organisme de type chlamydien chez la palourde Ruditapes decussatus L.- Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 44 (3), 285-287.

JOUAN (G.), 1977. - Etude des conditions de développement de l'ostréiculture en eau profonde en baie du Mont Saint-Michel. - Rapp. Int., Centre Régional Etudes Biologiques et Sociales, Rennes, 1-35.

JOUAN (G.), 1978. - Intérêt de la connaissance des peuplements benthiques et de la biologie des prédateurs de l'huître (Ocenebra erinacea L.) pour le développement de l'ostréiculture en eau profonde en baie du Mont Saint-Michel. - D.E.S. Biol., Rennes, 1-55.

K

KAN-NO (H.), SASAKI (M.), SAKURAI (Y.), WATANABE (T.) et SUZUKI (K.), 1965.- Studies on the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay. I General aspects of the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay and its environmental conditions.- Bull Tohoku Reg. Fish. Res. Lab., 25, 1-26.

KATKANSKY (S.C.), DAHLSTROM (W.A.) et WARNER (R.W.), 1969. - Observations on survival and growth of the European flat oyster, Ostrea edulis, in California. - Calif. Fish. and Game, 55 (1), 69-74.

KENNEDY (C.R.), 1975. - Ecological animal parasitology. Blackwell scientific publications, 163 p.

KOGANEZAWA (A.), 1975. - Present status of studies on the mass mortality of cultured oysters in Japan and its prevention. - Proc. Third US-Japan Meet. Aquac. Tokyo, Japan, Oct. 15-16, 1974, 29-34.

KORRINGA (P.), 1947. - Les vicissitudes de l'ostréiculture Hollandaise élucidées par la science ostréicole moderne. Ostréiculture, Cultures Marines, 16 (3), 3-9.

KORRINGA (P.), 1951. a. - Investigations on shell disease in the oyster, Ostrea edulis L. Cons. Inter. Explor. Mer, 128, 50-54.

KORRINGA (P.), 1951. b. - Le Mytilicola intestinalis Steuer (Copepoda parasitica) menace l'industrie moulière en Zélande. - Rev. Trav. Off. Pêches marit., 17, 9-13.

- KORRINGA (P.), 1952. - Epidemiological observations on the mussel parasite Mytilicola intestinalis Steuer, carried out in the Netherlands.- Ann. Biol., 9, 219-224.
- KORRINGA (P.), 1976. - Farming the flat oysters of the genus Ostrea.- Developments in Aquaculture and Fisheries Science, Elsevier, 3, 238 p.
- KRANTZ (G.E.), BUCHANAN (L.R.), FARLEY (C.A.) et CARR (H.A.), 1972. - Minchinia nelsoni in oysters from Massachusetts waters.- Proc. Nat. Shellfish. Ass., 62, 83-85.
- L
- LASSERE (C.), 1969. - Premiers résultats d'une étude histologique sur la maladie des branchies. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 33 (2), 165-166.
- LE BITOUX (J.F.), 1979. - Définition et prévention du complexe pathologique d'aquaculture intensive. Rapport CNEXO-COP/1/Aq - 79006, 19 p.
- LEROUX (H.), 1867. - Traité pratique d'Ostréiculture, 12 p.
- LEVINE (N.D.), 1978. - Perkinsus gen. n. and other new taxa in the Protozoan phylum Apicomplexa. - J. Parasitol., 64 (3), 549.
- LEVINE (N.D.), CORLISS (J.O.), COX (F.E.G.), DEROUX (G.), GRAIN (J.) HONIBERG (B.M.), LEEDALE (G.F.), LOEBLICH (A.R.), LOM (J.) LYNN (D.), MERINFELD (E.G.), PAGE (F.C.), POLJANSKY (G.), SPRAGUE (V.), VAVRA (J.) et WALLAGE (F.G.), 1980. - A newly revised classification of the Protozoa - J. Protozool., 27, 37-58.
- LI (M.F.) et CLYBURNES (S.), 1979. - Mortalities of Blue Mussel (Mytilus edulis) in Prince Edward Island. J. Invert. Pathol., 33, 108-110.
- LIPOVSKY (V.P.) et CHEW (K.K.), 1972. - Mortality of Pacific oysters (Crassostrea gigas) ; the influence of temperature and enriched sea water on survival. - Proc. Nat. Shellfish. Ass., 62, 72-82.

LOGIE (R.R.), 1958. - Epidemic Oyster disease and rehabilitation transfers in 1957. - Fish. Res. Bd. Canada, Biol. Sta., St Andrews, Circ. 31, 2 p.

LOGIE (R.R.), DRINNAN (R.E.) et HENDERSON (E.B.), 1960. - Rehabilitation of disease depleted oyster population in Eastern Canada. - Proc. Gulf. and Carib. Fish. Inst. Thirteenth Ann. Sess., 109-112.

LUMBY (J.R.), 1935. - Salinity and temperature of the English Channel. Fish. Invest., 2 (14), 1-67.

M

MACKIN (J.G.), 1951. - Histopathology of infection of Crassostrea virginica (Gmelin) by Dermocystidium marinum Mackin, Owen and Collier. - Bull. of Mar. Sci. of the gulf and Carribean, 1 (1), 72-87.

MACKIN (J.G.), 1962. - Oyster disease caused by Dermocystidium marinum and other microorganisms in Louisiana. - Publ. Inst. Mar. Sci., 7, 132-229.

MACKIN (J.G.), OWEN (H.M.) et COLLIER (A.), 1950. - Preliminary note on the occurrence of a new protistan parasite Dermocystidium marinum n. sp. in Crassostrea virginica (Gmelin). - Science, 111, 328-329.

MACKIN (J.G.) et RAY (S.M.), 1966. - The taxonomic relationship of Dermocystidium marinum Mackin, Owen, and Collier. - J. Invertebr. Pathol., 8, 544-545.

MADEC (F.) et JOSSE (J.), 1981. - Application d'une méthode d'étude sanitaire globale à la prévention des troubles respiratoires chez le porc à l'engrais. - Rapp. Station de pathologie porcine de Ploufragan, 85 p.

MANAUD (F.), 1976. - Etude préliminaire physique et biologique du golfe du Morbihan. SAHM Rapport DDE du Morbihan, 172 p.

MARTEIL (L.), 1954. - Note sur l'ostréiculture en Bretagne Sud. - Science et Pêche. N° 16, 4-6.

- MARTEIL (L.), 1956. - Etude des courants du littoral sud de la Bretagne. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 20 (3), 263-280.
- MARTEIL (L.), 1960. - Ecologie des huîtres de Morbihan Ostrea edulis LINNE et Gryphea angulata LAMARCK. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 29 (2), 327-446.
- MARTEIL (L.), 1968. - La maladie des branchies. - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M. K 5, 3 p.
- MARTEIL (L.), 1969. - La maladie des branchies des huîtres portugaises des côtes françaises de l'atlantique. Données générales sur la maladie des branchies. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 33 (2), 145-150.
- MARTEIL (L.), 1974. - La conchyliculture française. Le milieu naturel et ses variations. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 38 (3), 217-337.
- MARTEIL (L.), 1979. La conchyliculture française. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 43 (1), 5-130.
- MARTI (K.A.), HOENIG (J.M.) et SAILA (S.B.), 1982. - A catastrophic decline in a population of sea scallops (Placopecten magellanicus). - Cons. Inter. Explor. Mer, C.M. K 20, 5 p.
- MARTIN (A.G.), GRIZEL (H.), LANGLADE (A.), et CADORET (F.), 1984. - Mise au point d'un procédé de captage d'huîtres utilisable en eau profonde. Science et Pêche (sous presse).
- MATHIEU (R.), 1966. - Contribution à l'étude du domaine benthique de la baie du Mont Saint-Michel. Sédiments actuels, microfaune, écologie. Thèse 3è cycle Geol. Paris, 1-293.
- MAURER (D.), 1982. - Résultats de l'enquête sur les mortalités d'huîtres dans le bassin d'Arcachon (été 1982). - Rapp. Sci. ISTPM, 1-18.

- MAY (R.M.), 1977. - Dynamical aspects of host. parasite associations : Crofton's model revisited. - *Parasitology*, 75, 259-276.
- MERCKELBACH (A.) et ESNOUF (B.), 1978. - Comparaison des différentes formes d'exploitation conchylicoles. - *Rapp. CEASM*, Juin : 160 p + annexes.
- MEURIOT (E) et GRIZEL (H.), 1984. - Note sur l'impact économique des maladies de l'huître plate en Bretagne. - *Rapport IFREMER* (sous-presse).
- MOREL (M.) et TIGE (G.), 1974. - Maladie de la glande digestive de l'huître plate. Etude histochimique. - *Science et Pêche*, N° 241, 33-36.
- MORI (K.), 1975. - Seasonal variation in physiological activity of scallops under culture in the coastal waters of Sanriku district, Japan, and a physiological approach of a possible cause of their mass mortality. - *Bull. Mar. Biol. St Asamushi*, 15 (2), 59-79.
- MORI (K.), IMAI (T.) TOYOSHIMA (K.) et USUKI (I.), 1965. - Studies on the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay IV. Changes in the physiological activity and the glycogen content of the oyster during the stages of sexual maturation and spawning. - *Bull. Tohoku Reg. Fish. Lab.*, 25, 49-65.
- N**
- NEEDLER (A.W.H.) 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.
- O**
- ORMIERES (R.) et GRIZEL (H.), 1977 (1979). - Les Haplosporidies parasites des Mollusques. - *Haliotis*, 8, 49-56.
- ORTON (J.H.), 1924 a. - An account of investigations into the cause or causes of the unusual mortality among oysters in english oyster beds during 1920 and 1921, part I. *Min. Agr. Fish., Fish. Invest.*, London, ser. 2, 6 (3), 1-199.

ORTON (J.H.), 1924 b. - 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., Fish. Invest., London, ser. 2, 6 (4), 3-14.

OTTO (S.V.) et KRANTZ (G.E.), 1977. - An epizootic of "Dermo" disease in oysters in the Maryland portion of the Chesapeake Bay. - Proc. Nat. Shellfish. Assoc., 67, 121.

P

PAULMIER (G.), 1965. - Le microplancton de la rivière d'Auray. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 29 (2), 211-224.

PAULMIER (G.), 1969. - Le microplancton des rivières de Morlaix et de la Penzé. Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 33 (3), 311-332.

PAULMIER (G.), 1972. - Seston - phytoplancton et phytobenthos en rivière d'Auray. Leur rôle dans le cycle biologique des huîtres. (Ostrea edulis L.). - Thèse Univ. Sci., Marseille, 214 p.

PERKINS (F.O.), 1968. - Fine structure of the oysters pathogen Minchinia nelsoni (Haplosporida, Haplosporidiidae). - J. Invertebr. Pathol., 10, 287-307

PERKINS (F.O.), 1969 a. Ultrastructure of sporulation in the oyster pathogen Dermocystidium marinum. - J. Invertebr. Pathol., 13, 199-222.

PERKINS (F.O.), 1969 b. - Electron microscope studies of sporulation in the oyster pathogen Minchinia costalis (Sporozoa : Haplospida). - J. Parasitol., 55, 897-920.

PERKINS (F.O.), 1971. - Sporulation in the trematode hyperparasite Urosporidium crescens Deturk, 1940, (Haplosporida : Haplosporidiidae) - an electron microscope study. - J. Parasitol., 57, 9-23.

PERKINS (F.O.), 1975. - Fine structure of Minchinia sp. (Haplosporida) sporulation in the mud crab, Panopeus herbstii. - Mar. Fish. Rev. 37 (5-6), 46-60.

PERKINS (F.O.), 1976. - Ultrastructure of sporulation in the European flat oyster pathogen Marteilia refringens. Taxonomic implication. - J. Protozool., 23 (1), 64-74.

- PERKINS (F.O.) et MENZEL (R.W.), 1967. - Ultrastructure of sporulation in the oyster pathogen Dermocystidium marinum. - J. Invertebr. Pathol., 9, 205-229.
- PERKINS (F.O.), et WOLF (P.H.), 1976. - Fine structure of Marteilia sydneyi sp. n. - Haplosporidan pathogen of Australian oysters. - J. Parasitol., 62 (4), 528-538.
- PERRAUDIN (C.E.), 1983. - La maladie hémocytaire de l'huître plate à Bonamia ostreae. - Thèse Doct. Vet. Créteil, 1-99.
- PIBOUBES (R.), 1973. - Pêche et conchyliculture en Bretagne nord. - Bull. C.E.R.S., Biarritz, 9 (4), 175 p.
- PICHOT (Y.), 1984. - Contribution à l'étude des Protozooses de l'huître plate Ostrea edulis LINNE, 1758. - Thèse Doctorat Université, Univ. Sci. Techn. Languedoc, Montpellier, 90 p.
- PICHOT (Y.), COMPS (M.), TIGE (G.), GRIZEL (H.) et RABOUIN (M.A.), 1980 (1979). - Recherches sur Bonamia ostreae gen. n., sp. n., parasite nouveau de l'huître plate Ostreae edulis L.. - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 43 (1), 131-140.
- PODER (M.), CAHOUR (A.) et BALOUET (G.), 1982. - Haemocytic parasitosis in European oyster Ostrea edulis L. : Pathology and contamination. XVth annual meeting of Soc. Inv. Pathology September 6-10, Brighton (U.K.), 254-257.
- POIREL (F.), 1979. - Etude préalable à la création d'une structure professionnelle ostréicole dans le secteur du Pô Carnac. - Rapp. C.I.C. Bretagne Sud, 98 p.
- POLANCO (E.), MONTES (J.), OUTON (M.J.) et MELENDEZ (I.), 1984. - Situation pathologique du stock d'huîtres plates en Galice (Espagne) en relation avec Bonamia ostreae. - Haliotis, 14, 91-95.

PRENANT (M.), 1932. - Etude de bionomie intercotidale. La baie et la pointe de Quiberon. - Tr. St. Biol. Roscoff, 10, 37-103.

Q

QUICK (J.A.) et MACKIN (J.G.), 1971. - Oyster parasitism by Labyrinthomyxa marina in Florida. - Florida Department of Nat. Resources Mar. Res. Lab., Prof. Papers serie 30, 1-55.

R

RAVAUD (M.), 1984. - Adaptation du service sanitaire aux contraintes de l'élevage industriel. - Pisciculture Française, 76, 5-8.

RAY (S.M.), 1952. - A culture technique for the diagnostic of infections with Dermocystidium marinum Mackin, Owen and Collier in oysters.- Science, 116, 360-361.

RAY (S.M.), 1954. - Biological studies of Dermocystidium marinum, a fungus parasite of oyster. - Rice Inst. Pamph. (Spec. Issue), 1- 114.

RAY (S.M.), 1966 a. - Notes on the occurrence of Dermocystidium marinum on the Gulf of Mexico coast during 1961 and 1962. - Proc. Nat. Shellfish. Ass 54, 45-54.

RAY (S.M.), 1966 b. - A review of the culture method of detecting Dermocystidium marinum with suggested modifications and precautions. Proc. Nat. Shellfish Assoc., 54, 55-69.

RAY (S.M.), 1966 c. - Effects of various antibiotics on the fungus Dermocystidium marinum in Thioglycollate culture of oyster tissues. - J. Invert. Pathol., 8, 433-438.

RETIERE (C.), 1979. - Contribution à la connaissance des peuplements benthiques du golfe Normanno-Breton - Thèse, Doct. Sci. Nat., Rennes, 421 p.

REYNOLDS (E.S.), 1963. - The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. - J. Cell. Biol. 17, 208.

ROHDE (K.), 1982. - Ecology of Marine parasites. - University of Queensland Press, 245 p.

ROSENFELD (A.), 1969. - Oyster diseases in north America and some methods for their control. proceedings of the conference on artificicial propagation of commercially valuable shellfish. oysters. - Oct. 22-23, 1969, College of Marine studies, University of Delaware, 67-78.

S

SINDERMAN (C.), 1979. - Oyster mortalities and their control. - Advance in Aquaculture. FAO Tech. Conf. on aquaculture, 349-361.

SINDERMAN (C.J.), 1984. - Disease in marine aquaculture. - Sp. meeting. Helgoländer Meeresunters (1984), 1-28.

SINDERMAN (C.J.) et ROSENFELD (A.), 1967. Principal diseases of commercially important marine bivalve mollusca and crustacea. - Fish. Bull., 66, 335-385.

SPRAGUE (V.), 1979. - Classification of the Haplosporidia. - Mar. Fish. Rev., 41, 40-44.

SPRAGUE (V.), DUNNINGTON (E.A.) et DROBECK (J.E.), 1969. - Decrease incidence of Minchinia nelsoni in oysters accompanying reduction of salinity in the laboratory. - Proc. Nat. Shellfish. Ass., 59, 23-26.

T

TAKEUCHI (T.), TAKEMOTO (Y.) et MATSUBARA (T.), 1960. - Hematological study of bacteria-infected oysters. - Rep. Hiroshima Prefect. Fish. Exp. Sta., 22, 1-7.

TAMATE (H.), NUMACHI (K.), MORI (K.), ITIKAWA (O.) et IMAI (T.), 1965. - Studies on the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay VI. Pathological studies. - Bull. Tohoku Reg. Fish. Res. Lab., 25, 89-104.

TIGE (G.), et MOREL (M.), 1974. - Extension de la maladie de la glande digestive de l'huître plate en Bretagne. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM, K : 37, 1-3.

TIGE (G.) et RABOUIN (M.A.), 1976. - Etude d'un lot de moules transférées dans un centre touché par l'épizootie affectant l'huître plate. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM, K : 18, 1-7.

- TIGE (G.), GRIZEL (H.) et COMPS (M.), 1980. - Données sur le nouveau parasite de l'huître plate. Situation épidémiologique. - Cons. Inter. Explor. Mer, Spec. Sess. Copenhague 1980, N° 39, 7 p.
- TIGE (G.), GRIZEL (H.), MARTIN (A.G.), LANGLADE (A.) et RABOUIN (M.A.), 1981. - Situation épidémiologique consécutive à la présence du parasite Bonamia ostreae en Bretagne. Evolution au cours de l'année 1980. - Science et Pêche., N° 315, 13-20.
- TIGE (G.), GRIZEL (H.), RABOUIN (M.A.), COCHENNEC (N.), AUDIC (G.) et LANGLADE (A.), 1982. - Bonamia ostreae. - Evolution de la situation épidémiologique en Bretagne au cours de l'année 1981. - Science et Pêche, N° 328, 3-13.
- TIGE (G.), GRIZEL (H.), COCHENNEC (N.) et RABOUIN (M.A.), 1984. - Evolution de la situation épizootiologique en Bretagne en 1983 suite au développement de Bonamia ostreae. - Cons. Inter. Explor. Mer, CM. 1984/F : 14, 1-10.
- TIGE (G.) et GRIZEL (H.), 1984. - Essai de contamination d'Ostrea edulis LINNE par Bonamia ostreae (Pichot et al., 1979) en rivière de Crach (Morbihan). - Rev. Trav. Inst. Pêches marit., 46 (4), 1-8. (sous-press)
- TILLON (J.P.), MEURIER (C.), MADEC (F.) et JOSSE (J.), 1980. - Mise en place d'un réseau d'observation sanitaire des élevages des coques de la région de Bretagne. - Bull. Off. Int. Epiz., 92 (7-8), 835-844.
- V
VAGO (C.) et AMARGIER (A.), 1963. - Coloration histologique pour la différenciation des corps d'inclusion polyédriques de virus d'insectes. - Ann. Epiphyties, 14 (3), 269-274.
- VAN BANNING (P.), 1982. - Some aspects of the occurrence, importance and control of the oyster pathogen Bonamia ostreae in the Dutch oyster culture. Proc. Inter. Coll. Invertebr. Pathol., 6-10 sept. 1982., 261-263.
- VOISIN (P), 1931. - La maladie des huîtres de Zélande. - Rev. Trav. Off. Pêches Marit., 4, 221-222.

W

WOLF (P.H.), 1972. - Occurrence of a Haplosporidan in Sydney Rock oysters
(Crassostrea commercialis) from Moreton Bay, Queensland , Australia.
- J. Invert. Pathol., 19 (3), 416-417.

WOOD (J.L.) et ANDREWS (J.D.), 1962. - Haplosporidium costale (Sporozoa)
associated with a disease of Virginia oysters.-Science, 136, 710-711.

o

o o



