

Emergence de maladies chez les organismes d'intérêt aquacole : quelques scénarios illustrés d'exemples

D. SAULNIER, Y. REYNAUD, I. ARZUL, L. MIOSSEC, F. LE ROUX, C. GOARANT
IFREMER, Génétique et Pathologie, F-17390 La Tremblade, France
Courriel : dsaulnie@ifremer.fr

Selon l'Office International des Epizooties (OIE) une maladie émergente désigne une maladie grave récemment reconnue, dont la cause peut, ou non, avoir déjà été établie, et qui est susceptible de se propager au sein d'une population ou entre des populations, par exemple à l'occasion d'échanges internationaux d'animaux aquatiques et/ou de produits d'animaux aquatiques. Il peut s'agir d'une nouvelle maladie jamais rencontrée auparavant ou d'une maladie déjà connue s'exprimant différemment au regard de sa situation épidémiologique habituelle (incidence accrue, nouvelles espèces infectées, changement d'aire de répartition). On parle dans ce dernier cas de réémergence. En fait, il existe plusieurs définitions à la notion de maladie émergente qui se recoupent plus ou moins. Le dénominateur commun proposé par Toma et Thiry (2003) est une augmentation significative de l'incidence d'une maladie dans une population donnée, une région donnée et pendant une période donnée par rapport à la situation épidémiologique habituelle de cette maladie.

Les maladies émergentes d'origine virale qui affectent l'homme ont défrayé la chronique ces 70 dernières années : le virus West Nile (fièvre du Nil occidental) en 1937, le virus Ebola (fièvre hémorragique d'Ebola) en 1976, le virus de l'Immunodéficience Humaine (SIDA) en 1983, le coronavirus du SRAS (Syndrome Respiratoire Aigu Sévère) en 2003 et enfin le virus H5N1 (grippe aviaire) en 2004 pour ne citer que les plus connues médiatiquement. Ces maladies ont été très étudiées et ont bénéficié notamment des connaissances générées par la mise en place de réseaux de surveillance et l'évolution des techniques de diagnostic. En revanche celles qui affectent les organismes marins et même les espèces aquacoles d'intérêt économique sont beaucoup moins bien documentées.

L'une des raisons est le manque de données sur la situation épidémiologique habituelle des maladies sévissant en milieu marin en termes de prévalence, incidence et virulence notamment. Comme le soulignent Harvell *et al* (1999), il est difficile dans ces conditions de conclure à l'émergence ou la réémergence d'une maladie suite à des épisodes de mortalités et de déterminer si cette mortalité traduit une transmission accrue du pathogène ou une moins grande résistance de l'hôte.

Le concept de maladies émergentes fait plus souvent référence dans son acception usuelle aux maladies transmissibles qu'aux maladies nutritionnelles, immunologiques ou métaboliques. C'est en restreignant l'émergence aux seules maladies infectieuses que seront présentés de façon non exhaustive quelques scénarios de l'émergence des maladies chez les organismes d'intérêt aquacole, en les illustrant par des exemples disponibles dans la littérature scientifique et d'autres provenant de l'expérience des auteurs.

1 / Apparition d'un agent pathogène chez un nouvel hôte : cas de l'herpesvirus de la carpe Koï (KHV)

Une nouvelle maladie responsable de mortalités massives chez la carpe commune et Koï (*Cyprinus carpio*) a été rapportée pour la première fois en mai 1998 dans une pisciculture israélienne, aux USA en août de la même année puis identifiée plus tard dans de nombreux pays d'Europe et d'Asie (Hedrick *et al* 2000, Haenen *et al* 2004). Des études morphologiques et phylogénétiques révèlent que l'agent étiologique appartient à la famille des *Herpesviridae* et que différents isolats d'origines géographiques différentes sont génétiquement identiques (Waltzek *et al* 2000). La

mortalité peut atteindre 80 à 100 % au sein des populations infectées et survient 6 à 24 jours post infection (Dishon *et al* 2005). Elle est préférentiellement observée lorsque la température de l'eau est de 17°C-26°C (Haenen *et al* 2004). La transmission du virus de poisson infecté à indemne s'effectue *via* l'eau d'élevage, les fèces ou le sédiment et est favorisée par le confinement des animaux dans un volume d'eau restreint (Dishon *et al* 2005). Dans la mesure où l'élevage de la carpe est une activité multiséculaire demandant beaucoup d'attention, il apparaît davantage probable que cet agent infectieux n'ait infecté que très récemment cette espèce de poisson (hôte naïf) plutôt que cette maladie soit passée inaperçue avant 1998 (Thiéry *et al* 2003). L'origine de cet herpesvirus n'est pas connue. A ce jour aucune espèce autre que *C. carpio* n'a été trouvée porteuse de ce virus ce qui peut s'expliquer par le fait que les techniques de diagnostic sensibles telles l'amplification en chaîne par la polymérase (PCR) et la PCR quantitative sont d'utilisation récente (Gilad *et al* 2004).

L'émergence de la maladie et sa large distribution géographique depuis son apparition en Israël s'expliquent en grande partie par les transferts de poissons de zones infectées vers les zones indemnes. Elle fait partie aujourd'hui de la liste des maladies à déclaration obligatoire notifiée par l'OIE.

2 / Evolution d'un agent pathogène existant : cas de la vibriose à *Vibrio nigripulchritudo* dans les élevages de crevettes pénéides néocalédoniens

Depuis 1998 une mortalité massive de crevettes *Litopenaeus stylirostris* est rencontrée de façon saisonnière dans

une ferme de Nouvelle-Calédonie. Elle s'exprime sous la forme de brèves flambées épizootiques durant la saison chaude et est désignée sous le vocable de syndrome d'été. Les premiers morts apparaissent dans chaque élevage après environ 55 jours d'élevage dans tous les bassins de cette ferme et les survies finales sont de l'ordre de 25 % au lieu d'être supérieures à 50 % en l'absence de syndrome d'été (Rapport DESANS 2006). Plusieurs suivis épidémiologiques réalisés sur cette ferme et dans différents compartiments de l'élevage ont permis de montrer que la quasi-totalité des crevettes moribondes présentaient une vibriose septicémique à *Vibrio nigripulchritudo* considéré depuis comme l'agent étiologique de cette maladie (Goarant *et al* 2004, 2006a). Cette espèce bactérienne a été décrite pour la première fois par Baumann *et al* (1971) à partir d'échantillons d'eau océanique effectués au large des îles Hawaï. En 2002, le syndrome d'été s'est étendu à une nouvelle ferme néo-calédonienne, proche de celle déjà affectée, faisant craindre un risque d'extension de cette maladie aux 15 autres fermes non affectées par cette pathologie à ce jour.

Contrairement au syndrome d'été, une autre pathologie, nommée syndrome 93, survient de façon saisonnière en hiver et affecte ou a affecté la totalité des fermes néo-calédoniennes (Mermoud *et al* 1998). En effet, la majorité des éleveurs ne réalise plus aujourd'hui qu'un élevage par an au lieu de deux, durant la saison chaude, ce changement de pratiques zootechniques permettant de diminuer fortement l'incidence du syndrome 93. L'agent étiologique du syndrome d'hiver est *Vibrio penaeicida* (Costa *et al* 1998, Goarant *et al* 1999, Saulnier *et al* 2000). Dans quelques cas, des souches appartenant à l'espèce *V. nigripulchritudo* ont été également isolées au cours d'épisodes de Syndrome 93 (Costa *et al* 1998, Goarant *et al* 1999).

Depuis l'apparition de ces deux pathologies, des suivis bactériologiques réguliers ont été effectués et de nombreuses souches de *V. nigripulchritudo* d'origine clinique ou environnementale ont été isolées entre 1995 et 2003, réparties dans 13 fermes et 3 éclosiers de Nouvelle-Calédonie, dans un contexte de présence ou non du syndrome d'été. Le pouvoir pathogène des souches a été évalué par infection expérimentale révélant l'existence de souches non virulentes, virulentes et d'autres exprimant une virulence

intermédiaire (Goarant *et al* 2006a). Ces souches aux statuts de virulence différents coexistent quelquefois sur une même ferme pénécicole simultanément. Le génotypage d'une collection de 58 souches *V. nigripulchritudo* révèle que toutes les souches associées au syndrome d'été sont génétiquement très proches (quasiment clonales) et distinctes des souches de *V. nigripulchritudo* isolées dans d'autres contextes épidémiologiques (Goarant *et al* 2006b). Ceci a permis de mettre au point un outil diagnostique ciblant spécifiquement le groupe émergent (Goarant *et al* 2007).

Une approche moléculaire a été entreprise à partir de deux souches de *V. nigripulchritudo* très proches génétiquement et isolées d'une même ferme affectée par le syndrome d'été visant à identifier des marqueurs génétiques de la virulence des souches *V. nigripulchritudo*. Une technique de soustraction génomique (SSH) a été employée en utilisant une souche fortement virulente en infection expérimentale (SFn1) et une autre dénuée de pathogénicité (SFn118) (Reynaud *et al* 2005). Les fragments d'ADN identifiés (plus de 600), spécifiques de SFn1, ont ensuite été utilisés comme sondes pour étudier leur présence chez d'autres souches de *V. nigripulchritudo* présentant un statut de virulence variable, en utilisant une technique d'hybridation ADN/ADN ou microarray. Treize sondes se révèlent être spécifiques de souches virulentes (soit 22 souches sur les 58 étudiées).

Par ailleurs, un plasmide d'environ 11 kpb a été identifié, après purification, chez la souche SFn1. Les autres souches virulentes testées portent également un plasmide identique à celui de SFn1 après analyse des profils de restriction puis d'hybridation obtenus par *southern blot* en utilisant une des sondes froides spécifiques de souches virulentes. Cette sonde correspond à un fragment d'ADN de SFn1 présentant plus de 90 % de similitude au niveau de sa séquence nucléotidique avec une séquence, dénommée Z2Z3 disponible dans GenBank. Celle-ci code pour une protéase putative et a été mise en évidence dans le plasmide de *V. shilonii*, un vibron associé au blanchiment du corail (Kushmaro *et al* 2001). Le séquençage complet du plasmide de SFn1 a permis de révéler qu'au moins 10 fragments d'ADN spécifiques de souches virulentes parmi les 13 préalablement identifiés, dont Z2Z3, sont portés par ce support plasmidique.

La combinaison des résultats relatifs au statut de virulence des souches, aux profils d'hybridation en microarray avec des sondes spécifiques de la souche virulente (SFn1) et à l'identification de plasmides, indiquent que des marqueurs génétiques du statut de virulence ont été identifiés avec succès et que les marqueurs génétiques spécifiques de souches virulentes sont pour l'essentiel à support plasmidique. Ces résultats suggèrent en outre fortement que l'acquisition d'un plasmide par des souches de *V. nigripulchritudo*, qui en étaient dénuées, a conféré un pouvoir pathogène accru à ces souches. En plus de cette évolution probable, la similitude d'un fragment de séquence du plasmide avec celle d'un autre vibron affectant une autre espèce marine (Z2Z3 de *V. shilonii*), suggère la possibilité d'un transfert inter-espèce d'un ou plusieurs facteurs de virulence *via* ces plasmides ce qui n'est pas sans conséquence d'un point de vue épidémiologique.

De façon similaire, la virulence de *Vibrio anguillarum* est en partie due à l'existence d'un plasmide, pJM1, codant des gènes impliqués dans la biosynthèse et le transport de sidérophore (Crosa 1980). Il a pu être montré chez d'autres espèces de *Vibrio*, celui responsable du choléra en particulier, que l'acquisition de structures génétiques mobiles autres que des plasmides conférerait une virulence accrue aux *Vibrio* «naïfs». Tous les *Vibrio cholerae* ne sont pas pathogènes pour l'homme. Pour le devenir, le vibron doit notamment acquérir la capacité à produire la toxine cholérique responsable des diarrhées mortelles du choléra. Celle-ci est transmise à la bactérie par un bactériophage, CTX, dont le génome s'intègre au chromosome bactérien et dont l'un des gènes code la toxine cholérique (Val *et al* 2005). Un autre exemple est celui de *Vibrio harveyi* fréquemment associé à des épisodes de mortalité en élevage larvaire de crevettes. Des souches naïves infectées par un bactériophage (VHML) ont une virulence accrue en infection expérimentale, attribuée en partie à une augmentation de la sécrétion d'hémolysines (Munro *et al* 2003).

3 / Introduction d'un pathogène préexistant, exotique : le cas de *Bonamia ostreae*

Bonamia ostreae est un protiste parasite affilié à la famille des haplosporidies responsable d'épisodes de mortalité chez les huîtres plates *Ostrea edulis*.

Ainsi, du fait de l'apparition du parasite *Marteilia refringens* dans les années 1968-1970 suivie 10 ans plus tard par *B. ostreae*, la production annuelle française d'huîtres plates est passée de 15 à 20 000 tonnes (années 60) à 2500 tonnes (années 80) pour stagner autour de cette valeur jusqu'à aujourd'hui. Détectée pour la première fois en France chez des huîtres plates de l'île Tudy (Bretagne), à la fin des années 70 (Pichot *et al* 1979, Comps *et al* 1980), la bonamiose s'est répandue dans la quasi-totalité des parcs ostréicoles bretons dès 1981 (Tigé *et al* 1981) ainsi que dans les gisements naturels et est aujourd'hui présente dans de nombreux pays européens dont l'Espagne, l'Angleterre, l'Irlande, le Danemark et les Pays-Bas (Balouet 1983, Bucke et Feist 1985, van Banning 1987, McArdle *et al* 1991, Montes *et al* 1991). La transmission du parasite d'huîtres infectées à huîtres naïves est directe (Elston *et al* 1987). Aussi est-il vraisemblable que la répartition géographique actuelle de la maladie s'explique par l'intensité et la fréquence des transferts internationaux d'huîtres plates vivantes de zones infectées par *B. ostreae* vers des zones indemnes. Ce parasite est également rencontré outre-atlantique, sur la côte ouest des États-Unis (Katskansky *et al* 1969) ainsi que depuis peu, en 2004, au Canada (Rapport annuel de l'Agence Canadienne d'Inspection des Aliments 2005). L'apparition de *B. ostreae* en France coïncide avec l'importation de naissains d'huîtres plates *O. edulis* en provenance de Californie à la fin des années 70. En effet, il est communément admis (Elston 1989) que ces huîtres étaient affectées par la bonamiose suite aux observations de Katskansky *et al* (1969) et Katkansky et Warner (1974) décrivant un parasite présentant une morphologie identique à celle de *B. ostreae*. La mortalité rapportée en France a révélé la maladie qui est aujourd'hui notifiée par l'OIE dans la liste des maladies à déclaration obligatoire.

Les origines d'introduction de pathogènes exotiques les plus souvent suspectées sont de nature anthropique du fait notamment des échanges commerciaux d'animaux infectés vivants (cas de la bonamiose) ou du trafic maritime. Pour illustrer ce dernier cas, le «fouling» sur les coques des navires ou le déversement des eaux de ballast des navires marchands représentent un risque d'introduction majeur de pathogènes exotiques. Même non vivants, des organismes infectés destinés par exemple à la consommation ou à la pêche (comme appâts), et congelés dans le cas suivant, peuvent véhiculer des agents pathogènes demeurant infectieux. C'est le cas par exemple du virus «WSSV, *White Spot Syndrome Virus*» responsable de la maladie des points blancs chez les crevettes pénéides (Durant *et al* 2000, Hasson *et al* 2006) qui est considérée comme la maladie induisant les plus grosses pertes économiques en crevetticulture au niveau mondial (Flegel et Fegan 2002). Les risques d'introduction anthropique du WSSV dans des zones indemnes sont d'autant plus importants que ce virus peut infecter plus de 50 espèces de crustacés d'eau douce ou marins (Flegel et Fegan 2002).

Conclusion

Les causes d'émergence de maladies sont multiples et font intervenir de façon intercurrente, le plus souvent à l'occasion d'une rupture écologique :

- l'agent pathogène *via* le processus de mutation, l'acquisition de nouveaux facteurs de virulence, les capacités de transmission et de multiplication de l'agent infectieux,
- l'environnement *via* le dérèglement d'un écosystème : changement d'un paramètre biotique ou abiotique du milieu favorable à un agent infectieux, phénomène de réchauffement climatique,

- l'hôte ou les espèces hôtes : affaiblissement des capacités de défense, hôte naïf vis-à-vis d'un pathogène, arrivée ou prolifération d'hôtes réservoirs, transfert de pathogènes entre espèces élevées et les espèces sauvages du milieu naturel,

- des facteurs anthropiques : transfert d'espèces d'intérêt aquacole, pratiques d'élevage (telles l'intensification), sur-exploitation, fragilisation du milieu (pollution).

L'impact écologique des maladies émergentes rencontrées dans le milieu marin, et à fortiori celles imputables à des agents infectieux, est largement méconnue en raison d'informations parcellaires sur l'épidémiologie des maladies, de l'énorme biodiversité observée dans le monde marin et enfin de la complexité des écosystèmes au regard de celles prévalant en milieu terrestre. Les critères permettant de caractériser classiquement une maladie émergente que sont l'augmentation de l'incidence, de la prévalence et de la virulence des agents pathogènes (transmissibilité, expression de facteurs de virulence) se heurtent en milieu marin à l'absence de données, pour une pathologie donnée, permettant de caractériser une situation épidémiologique «normale» ou standard soumise éventuellement à des fluctuations saisonnières. Face à ce constat, il apparaît essentiel de se doter de réseaux de surveillance des maladies portant non seulement sur les espèces d'élevage mais également celles, sauvages, du milieu naturel qui puissent fédérer plusieurs spécialités (écologie, physiologie, pathologie et épidémiologie notamment). De même, un effort de recherche important doit être consacré au développement d'outils diagnostiques opérationnels facilitant cette surveillance afin de détecter le plus précocement possible une maladie émergente, d'en suivre l'évolution à l'aide d'outils pertinents et d'envisager des moyens de lutte adaptés permettant d'en limiter les effets.

Références

- Balouet G., Poder M., Cahour A., 1983. Haemocytic parasitosis: morphology and pathology of lesions in the French flat oyster, *Ostrea edulis* L. *Aquaculture*, 34, 1-14.
- Baumann P., Baumann L., Mandel M., 1971. Taxonomy of marine bacteria: *Beneckeia nigrapulchrituda* sp. n. *J. Bacteriol.*, 107, 268-294.
- Bucke D., Feist S., 1985. Bonamiasis in the flat oyster, *Ostrea edulis*, with comments on histological techniques. In: Ellis A.E. (Ed), *Fish and shellfish pathology*. Academic Press, London, UK, 387-392.
- Comps L., Tigé G., Grizel H., 1980. Etude ultrastructurale d'un Protiste parasite de l'huître plate *Ostrea edulis* L. *C.R. Acad. Sci.*, sér. D, 290, 383-384.
- Costa R., Mermoud I., Koblavi S., Morlet B., Haffner P., Berthe F., Legroumellec M., Grimont P., 1998. Isolation and characterization of bacteria associated with a *Penaeus stylirostris* disease (syndrome 93) in

- New-Caledonia. *Aquaculture*, 164 (1-4), 297-309.
- Crosa J.H., 1980. A plasmid associated with virulence in the marine fish pathogen *Vibrio anguillarum* specifies an iron-sequestering system. *Nature*, 284, 566-568.
- Dishon A., Perelberg A., Bishara-Shieban J., Ilouze M., Davidovich M., Werker S., Kotler M., 2005. Detection of Carp Interstitial Nephritis and Gill Necrosis Virus in fish droppings. *Appl. Env. Microbiol.*, 71 (11), 7285-7291.
- Durand S.V., Tang K.F., Lightner D.V., 2000. Frozen commodity shrimp: potential avenue for introduction of white spot syndrome virus and yellow head virus. *J. Aquat. Anim. Health*, 12, 128-135.
- Elston R.A., 1989. Status and future of molluscan pathology in North America. *Advances in Tropical Aquaculture*. Tahiti, Feb. 20 - March 4, 1989. AQUACOP. IFREMER. Actes de Colloque, 189-198.
- Elston R.A., Kent M.L., Wilkinson M.T., 1987. Resistance of *Ostrea edulis* to *Bonamia ostreae* infection. *Aquaculture*, 64, 237-242.
- Flegel T.W., Fegan D.F., 2002. Strategies for preventing the spread of fish and shellfish diseases. *Fish Sci.*, 68 (Suppl 1), 776-788.
- Gilad O., Yun S., Zagmutt-Vergara F., Leutenegger C.M., Bercovier H., Hedrick R.P., 2004. Concentrations of a Koi herpesvirus (KHV) in tissues of experimentally infected *Cyprinus carpio koi* as assessed by real-time TaqMan PCR. *Dis. Aquat. Org.*, 60 (3), 179-187.
- Goarant C., Merien F., Berthe F., Mermoud I., Perolat P., 1999. Arbitrarily primed PCR to type *Vibrio* spp. pathogenic for shrimp. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65, 1145-1151.
- Goarant C., Herlin J., Ansquer D., Imbert F., Domalain D., Marteau A.L., 2004. Épidémiologie de *Vibrio nigripulchritudo* dans le cadre du Syndrome d'été : résultats préliminaires du programme DESANS. In : Styli 2003. Trente ans de crevetticulture en Nouvelle-Calédonie. Nouméa-Koné, 2-6 juin 2003. IFREMER (Ed.), Actes de Colloque, 38, 210-215.
- Goarant C., Ansquer D., Herlin J., Domalain D., Imbert F., De Decker S., 2006a. «Summer Syndrome» in *Litopenaeus stylirostris* in New-Caledonia: Pathology and epidemiology of the etiological agent, *Vibrio nigripulchritudo*. *Aquaculture*, 253 (1-4), 105-113.
- Goarant C., Reynaud Y., Ansquer D., Decker S.D., Saulnier D., Le Roux F., 2006b. Molecular epidemiology of *Vibrio nigripulchritudo*, a pathogen of cultured penaeid shrimp (*Litopenaeus stylirostris*) in New-Caledonia. *Syst. Appl. Microbiol.*, 29 (7), 570-580.
- Goarant C., Reynaud Y., Ansquer D., de Decker S., Merien F., 2007. Sequence-polymorphism-based identification and quantification of *Vibrio nigripulchritudo* at the species and sub-species level targeting an emerging pathogen for cultured shrimp in New Caledonia. *J. Microbiol. Methods*, 70, 30-38.
- Haenen O.L.M., Way K., Bergmann S.M., Ariel E., 2004. The emergence of koi herpesvirus and its significance to European aquaculture. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 24 (6), 293-307.
- Harvell C.D., Kim K., Burkholder J.M., Colwell R.R., Epstein P.R., Grimes D.J., Hofmann E.E., Lipp E.K., Osterhaus A.D.M.E., Overstreet R.M., Porter J.W., Smith G.W., Vasta G.R., 1999. Emerging marine diseases - climate links and anthropogenic factors. *Science*, 285, 1505-1510.
- Hasson K.W., Fan Y., Reisinger T., Venuti J., Varner P.W., 2006. White-spot syndrome virus (WSSV) introduction into the Gulf of Mexico and Texas freshwater systems through imported, frozen bait-shrimp. *Dis. Aquat. Org.*, 71, 91-100.
- Hedrick R.P., Gilad O., Yun S., Spangenberg J.V., Marty G.D., Nordhausen R.W., Kebus M.J., Bercovier H., Eldar A., 2000. A herpesvirus associated with mass mortality of juvenile and adult koi, a strain of common carp. *J. Aquat. Anim. Health*, 12, 44-57.
- Katkansky S.C., Warner R.W., 1974. Pacific oyster disease and mortality studies in California. State of California, Resources Agency, Department of Fish and Game, Sacramento, Marin. Res. Techn. Rep., 25, 51p.
- Katkansky S.C., Dahlstrom W.A., Warner R.W., 1969. Observations on survival and growth of the European flat oyster, *Ostrea edulis*, in California. *Calif. Fish Game*, 55 (1), 69-74.
- Kushmaro A., Banin E., Loya Y., Stackebrandt E., Rosenberg E., 2001. *Vibrio shiloi* sp. nov.: the causative agent of bleaching of the coral *Oculina patagonica*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 5, 1383-1388.
- McArdle J.F., McKiernan F., Foley H., Jones D.H., 1991. The current status of *Bonamia* disease in Ireland. *Aquaculture*, 93, 273-278.
- Mermoud I., Costa R., Ferre O., Goarant C., Haffner P., 1998. «Syndrome 93» in New-Caledonian outdoor rearing ponds of *Penaeus stylirostris* : history and description of three major outbreaks. *Aquaculture*, 164 (1-4), 323-335.
- Montes J., Villalba A., Lopez M.C., Carballal M.J., Mourelle S.G., 1991. Bonamiasis in native flat oysters (*Ostrea edulis* L.) from two intertidal beds of the Ortigueira estuary (Galicia, NW Spain) with different histories of oyster culture. *Aquaculture*, 93, 213-224.
- Munro J., Oakey J., Bromage E., Owens L., 2003. Experimental bacteriophage-mediated virulence in strains of *Vibrio harveyi*. *Dis. Aquat. Organ.*, 54, 187-194.
- Pichot Y., Comps M., Tige G., Grizel H., Rabouin R., 1979. Recherches sur *Bonamia ostreae* gen. n., sp. n., parasite nouveau de l'huître plate *Ostrea edulis* L. *Rev. Travaux Institut des Pêches Maritimes*, 43 (1), 131-140.
- Rapport annuel de l'Agence Canadienne d'inspection des Aliments, 2005. <http://www.inspection.gc.ca/francais/anima/surv/2005oief.shtml>
- Rapport DESANS, 2002-2006. <http://www.ifremer.fr/ncal/publications/documents/rapport-DESANS-NC-25-9.pdf>
- Reynaud Y., Le Roux F., Saulnier D., Goarant C., 2005. Searching for genetic markers of virulence in *Vibrio nigripulchritudo*, a *Litopenaeus stylirostris* shrimp pathogen isolated in New-Caledonia. *Vibrio 2005*, Ghent, Belgique 6-8 Nov. 2005, 115-116.
- Saulnier D., Avarre J.C., Le Moullac G., Ansquer D., Levy P., Vonau V., 2000. Rapid and sensitive PCR detection of *Vibrio penaeicida*, the putative etiological agent of syndrome 93 in New-Caledonia. *Dis. Aquat. Organ.*, 40 (2), 109-115.
- Thiéry R., Pozet F., de Kinkelin P., 2003. Deux maladies virales émergentes chez les poissons : la nodaviriose des espèces marines et l'herpesviriose de la carpe koi, *Cyprinus carpio*. *Epidémiol. Santé Anim.*, 44, 83-94.
- Tigé G., Grizel H., Martin A.G., Langlade A., 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*, Bull. Inst. Pêches Marit., 315, 13-20.
- Toma B., Thiry E., 2003. Qu'est-ce qu'une maladie émergente ? *Epidémiol. Santé Anim.*, 44, 1-11.
- Val M.E., Bouvier M., Campos J., Sherratt D., Cornet F., Mazel D., Barre F.X., 2005. The single-stranded genome of phage CTX is the form used for integration into the genome of *Vibrio cholerae*. *Mol. Cell*, 19, 1-8.
- van Banning P., 1985. Control of *Bonamia* in Dutch oyster culture. In: Ellis A.E. (Ed), *Fish and shellfish pathology*. Academic Press, London, UK, 393-396.
- Waltzek T.B., Kelley G.O., Stone D.M., Way K., Hanson L., Fukuda H., Hirono I., Aoki T., Davison A.J., Hedrick R.P., 2005. Koi herpesvirus represents a third cyprinid herpesvirus (CyHV-3) in the family *Herpesviridae*. *J. Gen. Virol.*, 86, 1659-1667.

Résumé

Selon l'Office International des Epizooties (OIE) une maladie émergente désigne une maladie grave récemment reconnue, dont la cause peut, ou non, avoir déjà été établie, et qui est susceptible de se propager au sein d'une population ou entre des populations, par exemple à l'occasion d'échanges internationaux d'animaux aquatiques et/ou de produits d'animaux aquatiques. Si les maladies émergentes qui affectent la santé humaine ont été très étudiées, celles qui touchent les organismes marins et les organismes aquacoles d'intérêt économique en particulier sont en revanche peu documentées. C'est en restreignant l'émergence aux seules maladies infectieuses que seront présentés de façon non exhaustive quelques scénarios de l'émergence des maladies chez les organismes d'intérêt aquacole en les illustrant par trois exemples disponibles dans la littérature scientifique : l'un relatif à l'apparition d'un agent pathogène chez un nouvel hôte avec le cas de l'herpesvirus de la carpe Koi, l'autre à l'évolution d'un agent pathogène existant avec le cas de la vibriose à *Vibrio nigripulchritudo* sévissant dans les élevages de crevettes pénaïdes de Nouvelle-Calédonie et enfin le dernier lié à l'introduction d'un pathogène préexistant avec le cas de *Bonamia ostreae* infectant l'huître plate *Ostrea edulis*. Les causes d'émergence de maladies sont mul-

tiples et font intervenir de façon intercurrente l'agent pathogène, l'environnement, l'hôte ou les espèces hôtes et des facteurs anthropiques. Dans le milieu marin, ces causes sont bien souvent méconnues. Dans ce contexte le développement des réseaux de surveillance et des techniques de diagnostic revêtent un intérêt considérable afin d'anticiper, de prévenir et/ou d'intervenir sur l'émergence des maladies en limitant leur conséquences sanitaires, écologiques et politiques.

Abstract

Emerging diseases in organisms of aquaculture interest: some scenarios illustrated with examples

According to the world organisation for animal health (OIE) an emerging disease is defined as a recently admitted serious illness, whose aetiology can, or not, have already been established, and which is likely to be propagated within a population or between populations, for example at the time of international exchanges of aquatic animals and/or products of aquatic animals. Even though the emerging diseases that affect human health have been much studied, those which affect marine organisms and species of aquaculture interest in particular are poorly documented. By restricting emergence to only infectious diseases, we aim at presenting in a non-exhaustive way some scenarios of the emergence of the diseases of aquacultured species by illustrating them with three examples available in the scientific literature: one relating to the appearance of a pathogenic agent in a new host with the case of the herpesvirus of the Koi carp, the other with the evolution of a pre-existing pathogenic agent with the case of shrimp vibriosis due to *Vibrio nigripulchritudo* in New Caledonia, and the last example relating to the introduction of one pathogenic pre-existing pathogen in an unscathed area with the case of *Bonamia ostreae* infecting the flat oyster *Ostrea edulis*. The causes of the emergence of diseases are multiple and implicate in an intercurrent way pathogenic agents, the environment, the host or host species and anthropogenic factors. In the marine environment, these causes are very often ignored. In this context, the development of zoosanitary surveillance networks and diagnostic tools present a considerable interest in order to anticipate, prevent and/or intervene on the emergence of the diseases by limiting their sanitary, ecological and political consequences.

SAULNIER D., REYNAUD Y., ARZUL I., MIOSSEC L., LE ROUX F., GOARANT C., 2007. Emergence de maladies chez les organismes d'intérêt aquacole : quelques scénarios illustrés d'exemples. INRA Prod. Anim., 20, 207-212.

