

LA MALADIE DE LA GLANDE DIGESTIVE

D'OSTREA EDULIS LINNE

par

H. GRIZEL et G. TIGE

Introduction

Les premières observations microscopiques concernant la maladie de la glande digestive d'Ostrea edulis furent faites par COMPS (1970) et HERRBAC (1971), mais les premiers effets avaient déjà été notés au cours de l'automne 1967. Durant l'été 1968, une mortalité anormale survint dans la partie amont de l'Aber Wrach, puis s'étendit vers la partie aval et dans l'Aber Benoît. De telles mortalités ont été constatées aussi dans la région de La Tremblade et dans le bassin d'Arcachon. Depuis un contrôle permanent est effectué dans les différents centres ostréicoles bretons et dans la région d'Arcachon.

Lieux de récolte et matériel étudié (Fig. 1)

Les régions où la récolte des huîtres eut lieu, sont indiquées par la Fig. 1. Les prélèvements ont porté sur du 18 mois, du 2 ans, du 3 ans et du 4 ans.

Signes cliniques de la maladie

Les critères de diagnostic de la maladie, basés sur les signes cliniques, ne sont pas absolus. Les mêmes symptômes peuvent se retrouver chez d'autres huîtres non atteintes par la maladie et, d'autre part, des huîtres d'apparence saines peuvent s'avérer déjà infestées. Nous retiendrons toutefois les caractères suivants :

- Arrêt de la croissance
- Dépigmentation de la masse digestive
- Amaigrissement considérable de l'huître qui se rétracte dans le crochet.
- Huître "glaireuse" au stade prélethal.

Description du parasite

Microscopie photonique

Les observations sont faites sur frottis frais et sur des préparations fixées. Ces dernières sont soit des frottis, soit des coupes histologiques. Pour les coupes histologiques, les organes de l'huître sont prélevés rapidement sur le vivant puis fixés par le Bouin alcoolique, le fixateur de Davidson ou le Carnoy. Les colorations varient avec l'étude histologique ou histochimique des tissus.

Nous avons observé :

- des cellules uninuclées, sphériques de 6 à 10 μ de diamètre.
- des cellules sphéroïdes binuclées de 10 à 15 μ de diamètre.
- des petits plasmodes dont la taille varie proportionnellement avec le nombre de noyaux. Leur diamètre est compris entre 15 et 25 μ .
- des gros plasmodes de 15 à 40 μ sont particulièrement bien visibles sur le frais car ils contiennent des corpuscules réfringents. Ces corpuscules sont très polymorphes, mais le plus souvent ils sont sphéroïdes ou réniformes. Leur taille moyenne est de 4 μ . Leur nombre croît avec la taille du plasmode, mais il ne dépasse rarement 8.
- à maturité les gros plasmodes ou sporanges, se divisent et donnent naissance à des cellules uninuclées, les spores, contenant chacune 2 ou 3 corpuscules réfringents. Les sporanges renferment de 8 à 10 spores de 7 μ de diamètre.

Les cellules uninuclées, binuclées et les petits plasmodes se trouvent généralement dans les cellules épithéliales ciliées de l'estomac. Les gros plasmodes parasitent l'épithélium des diverticules de la glande digestive.

Microscopie électronique

Une première description des formes sporangiales a été donnée par BONAMI, GRIZEL, VAGO, DUTHOIT (1971). Elle concerne les sporanges parasites de l'épithélium de la glande digestive. Confirmant les observations de microscopie

photonique, les auteurs ont identifié deux types d'inclusions. De plus ils ont décrit des particules ovoïdes contenues dans les cellules sporangiales. Elles sont généralement situées à la périphérie des cellules hôtes et rappellent les particules virales mentionnées par PERKINS (1969) chez Labyrinthomyxa marina. L'étude en cours devrait permettre de décrire les autres formes, plus particulièrement celles situées au niveau de l'épithélium stomacal, et de définir la nature du parasite et des particules ovoïdes.

Variation saisonnière et répartition géographique de la maladie (Tab.1)

La maladie évolue dans le temps, selon un cycle saisonnier (Tab.1) similaire de celui décrit par ANDREWS et HEWATT (1957) pour Labyrinthomyxa marina. Les premiers symptômes et les premiers stades parasitaires connus apparaissent lorsque des conditions optima de salinité et de température sont requises. Ces conditions seront précisées par l'étude comparative des résultats relevés sur le terrain.

L'épizootie déclarée en 1968 s'est prolongée dans l'Aber Wrach, l'Aber Benoît et le bassin d'Arcachon au cours des années 1969, 1970 et 1971. Au début du mois de juin 1972 eut lieu une extension de la maladie à l'estuaire de la Penzé, alors que la même année elle disparaissait dans l'Aber Benoît et regressait dans l'Aber Wrach (Tab. 1). D'une façon générale les premiers symptômes apparaissent aux mois de mai et juin. L'intensité parasitaire est optima pour les mois chauds. Les mortalités importantes surviennent vers septembre et octobre lors des variations de température.

Notion de cycle

Chez l'hôte le parasite décrit un cycle dont nous avons pu dégager quelques notions. Pour nous, les premiers stades d'infestations sont les cellules uninuclées situées au niveau de l'épithélium digestif de l'estomac. Le noyau de ces cellules se divise tandis que le cytoplasme augmente de volume. Les plasmodes ainsi formés sont disséminés dans les cellules épithéliales des diverticules digestifs. Cette dissémination se fait par les leucocytes. Dans les diverticules, les plasmodes augmentent de taille et subissent des remaniements cytoplasmiques avec formation essentiellement des corpuscules réfringents. La division cytoplasmique des sporanges donne naissance aux spores. Les sporanges mûrs font éclater les cellules parasitées, puis ils libèrent à leur tour les spores dans la lumière des diverticules digestifs ou dans le rectum. Les spores sont disséminés dans le milieu extérieur soit directement avec les fécès, soit par l'intermédiaire de nécrophages.

La phase libre, ou se passant chez un hôte secondaire, n'est pas connue. Des observations ont été faites sur différents animaux, mais les résultats se sont avérés négatifs. Pour l'instant seules pourraient être émises des théories semblables à celles de MACKIN et BOSWELL (1956).

Spécificité parasitaire

Alors que l'épizootie sévissait dans l'Aber Wrach sur Ostrea edulis, deux espèces du genre Crassostrea ont été immergées. Ce sont C. angulata et C. gigas. Des prélèvements simultanés ont été faits sur les 3 espèces pendant les années 1971 et 1972. Sur les centaines d'observations effectuées sur ces 3 espèces d'huîtres commerciales, seule Ostrea edulis s'est avérée atteinte. Les conditions de milieu étant identique pour tous les échantillons, nous avons conclu que le parasite, parmi les huîtres testées, est spécifique d'Ostrea edulis.

Thérapeutique

Deux solutions ont été entrevues. La première d'ordre biologique consiste en une interdiction de transfert d'huîtres de zones atteintes vers des zones ostréicoles indemnes. Cette interdiction est suivie d'une destruction des huîtres de bancs naturels ou d'élevages présentes dans le secteur. On conseille de ne pas utiliser ces parcs pendant une année. Passé ce délai, et d'après nos connaissances du cycle saisonnier de la maladie, les ostréiculteurs peuvent réutiliser leur parc pour faire de l'affinage : les huîtres parquées au printemps seront vendues à la consommation dans le courant de la même année. Ainsi la maladie ne peut évoluer normalement et les huîtres restent de bonne qualité marchande. L'application de ces méthodes a fourni des résultats dans l'Aber Benoît et dans l'Aber Wrach.

La deuxième solution consiste en la recherche d'une thérapeutique au laboratoire. D'après les expériences faites par RAY (1966), nous testons la Colimycine, le 2907 et le Furanace sur des huîtres malades. Les premiers résultats acquis avec la Colimycine sont négatifs à toutes les concentrations préparées. Aux autres essais actuellement en cours nous adjoindrons des tests à partir d'antifongiques à spectre large.

Conclusion.

L'épizootie qui s'évit actuellement sur Ostrea edulis est en voie de régression dans certains secteurs bretons alors qu'elle persiste en d'autres lieux bien déterminés. Le parasite, bien que non identifié, semble appartenir au genre Labyrinthomyxa.

Il suit un cycle saisonnier conditionné essentiellement par des facteurs physicochimiques. Les premiers stades parasitaires sont représentés par des cellules uninuclées se transformant en plasmode d'où seront issues les spores

Les cultures selon les techniques de Ray (1952 - 1966) ainsi que des cultures sur des couches cellulaires en couche monocellulaire, nous permettront d'identifier le parasite. L'identification sera complétée par des travaux en microscopie électronique et par des essais d'infestations expérimentales.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREWS, J. et HEWATT, W., 1957. Oyster mortality studies in virginia. II - The fungus disease caused by Dermocystidium marinum in oysters of Chesapeake Bay. Repr.ph.Ecol.Monogr., Durham, 27(1):25.
- BONAMI, R., GRIZEL, H., VAGO, C. et DUTHOIT, J. L., 1971. Recherches sur une maladie épizootique de l'huître plate, Ostrea edulis Linné. Rev.Trav.Inst.Pêches marit., 35(4):415-416.
- COMPS, M., 1970. 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.
- HERBACH, B., 1971. Sur une affection parasitaire de la glande digestive de l'huître plate Ostrea edulis Linné. Rev.Trav.Inst.Pêches Marit., 35(1):79-87.
- MACKIN, J. G. et BOSWELL, J.L., 1956. The life cycle and relationships of Dermocystidium marinum. Proc. Nat. Shellf.Ass., 46: 112-115.
- PERKINS, F. 1969. Ultrastructure of vegetative stages in Labyrinthomyxa marina (Dermocystidium marinum), a commercially significant oyster pathogen. J.Invert.Pathol., 13:199-222.
- RAY, S.M., 1952 b. A culture technique for the diagnosis of infection with Dermocystidium marinum Mackin, Owen and Collier in oysters. Science, 116:360-361.
- RAY, S.M., 1966 b. A review of the culture method for detecting Dermocystidium marinum with suggested modification and precautions. Proc.Nat.Shellf.Ass., 54:55-69.
- RAY, S.M., 1966. Effects of various antibiotics on the fungus Dermocystidium marinum in the thioglycollate cultures of (Crassostrea virginia) oyster tissues. J.Invert.Pathol., 8(4):433-438.

| Lieux | Mois Années | Janv. | Févr. | Mars | Avril | MAI | Juin | Juillet | Août | Sept. | Oct. | Novemb. | Décemb. |
|------------------|----------------|-------|-------|------|-------|-----|------|---------|------|-------|------|---------|---------|
| | | | | | | | | | | | | | |
| Lyon | 1970 | | | | | ++ | +++ | +++ | +++ | +++ | ++ | ++ | + |
| | 1971 | + | | | | ++ | ++ | +++ | +++ | ++ | + | + | + |
| | 1972 | | | | | | | | + | ++ | ++ | + | + |
| | 1973 | | | | | | | | | | | | |
| Lyon Aéroport | 1970 | | | | | ++ | ++ | +++ | +++ | ++ | + | + | + |
| | 1971 | + | | | | ++ | ++ | +++ | +++ | ++ | + | + | + |
| | 1972 | | | | | | | | | | | | |
| | 1973 | | | | | | | | | | | | |
| Lyon Aéroport | 1970 | | | | | | | | | | | | |
| | 1971 | | | | | ++ | +++ | +++ | +++ | ++ | + | + | + |
| | 1972 | | | | | ++ | +++ | +++ | +++ | ++ | ++ | + | + |
| | 1973 | | | | | ++ | +++ | | | | | | |
| Lyon Aéroport | 1970 | | | | | | | | | | | | |
| | 1971 | | | | | | | | | | | | |
| | 1972 | | | | | | + | ++ | +++ | ++ | ++ | + | + |
| | 1973 | | | | | + | ++ | | | | | | |

b. 1 Variation saisonnière de la maladie dans les principaux centres atteints. L'intensité de la maladie est indiquée par les croix.
 (+ peu intense - ++ intense - +++ très intense).

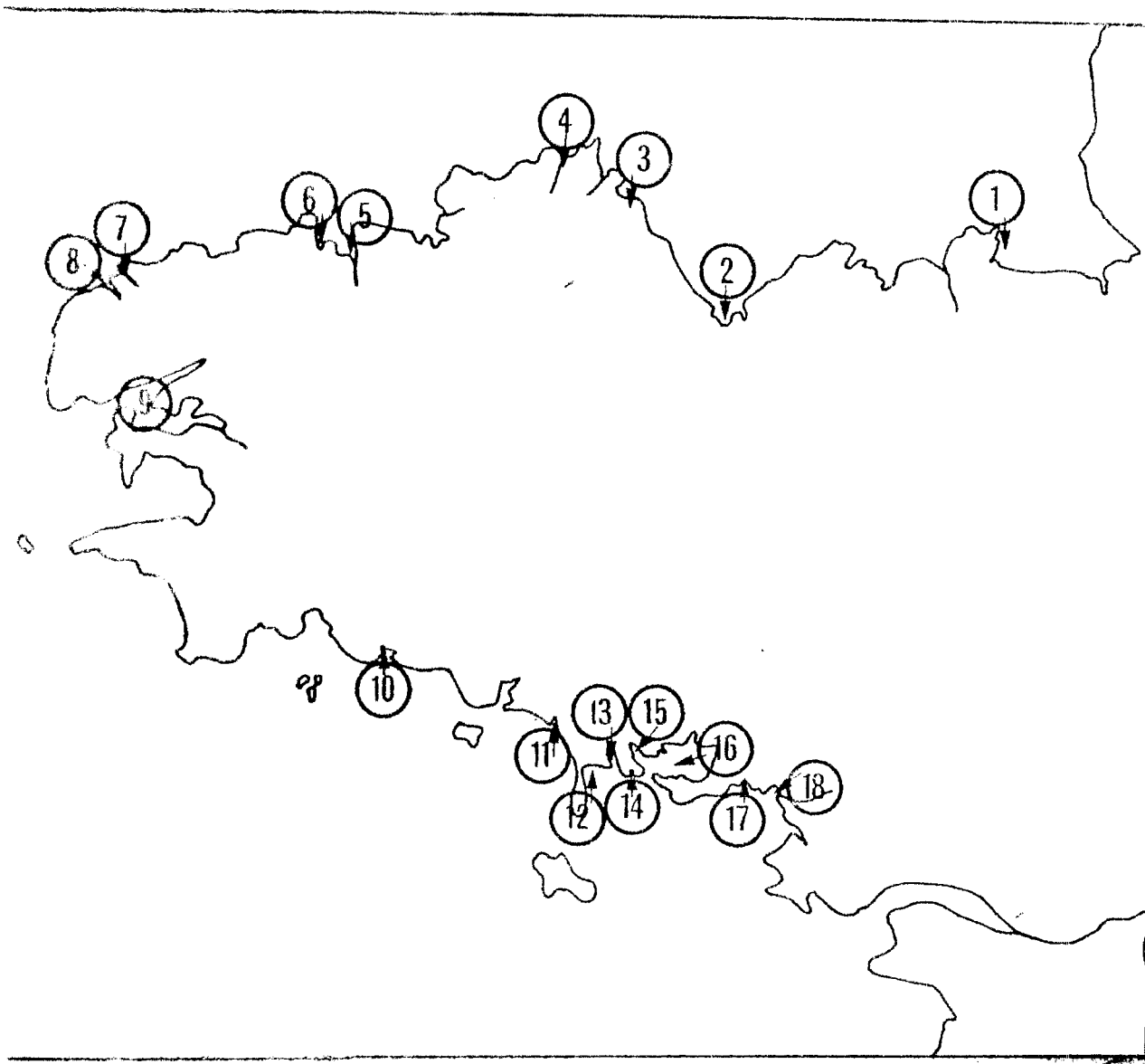


Figure 1. STATIONS PROSPECTEES

1. Cancal - 2. St Brieuc - 3. Paimpol - 4. Tréguier - 5. Rade de Morlaix -
6. riv. de Penzé - 7. Aber Wrach - 8. Aber Benoît - 9. Rade de Brest - 10. Belon -
11. riv. d'Etel - 12. Baie de Quiberon - 13. riv. de la Trinité s/Mer -
14. riv. de St Phillibert - 15. riv. d'Auray - 16. Golfe du Morbihan - 17. riv. de
Penerf - 18. La Vilaine.