

LES EPIZOOTIES EN CONCHYLICULTURE

BY H. GRIZELFRANCE

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 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 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'Île du Prince Edwards.

Cette maladie connue sous le nom de la maladie de Malpèque 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'Île 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'Île 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 (Logies 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'île 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 (1962a) a été retrouvé dans des eaux de salinité élevée depuis la Virginie jusqu'à Long Island Sound. Considéré 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 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 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, 1985; Ford et Haskin, 1982).

Les différents stades de développement (Farley, 1967) 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 résistantes 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 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, serai 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 pu 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 différents 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 oocytes qui se nécrosent. Les stades ultimes sont caractérisés par la présence d' abcès et par l'infiltration très importante d'amoebocytes.

Ces phénomènes ont été attribués à des désordres physiologiques et métaboliques due 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 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 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 reconverter 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 aux dépens de la organique de la coquille est formé d'hyphes, 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 ponctuations blanchâtres qui se réunissent en plaque 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, 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 des mortalités massives de 1970 à 1973, puis chez l'huître plate avec l'apparition et le développement dès 1969 de la marteilliose 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 France 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 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 et (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 France (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'Areacou 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 à l'île 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.
