

PATHOLOGIE DES INVERTÉBRÉS. — *Une virose de l'Huître portugaise* (*Crassostrea angulata* LMK). Note (*) de MM. **Michel Comps**, **Jean-Robert Bonami**, **Constantin Vago**, Membre de l'Académie et **Albert Campillo** ⁽¹⁾.

Une infection virale a été observée chez les Huîtres portugaises *Crassostrea angulata* durant les mortalités massives de 1970-1973. Un type nouveau de virus et la morphogénèse virale sont décrits. Il s'agit du premier virus signalé chez les Huîtres, mis en relation avec une épizootie de ce Mollusque économiquement très important.

Des observations périodiques apportent la certitude de l'existence de grandes épizooties, peut-être des panzooties dans les populations animales des mers et des océans. Toutefois, les connaissances sur les origines de ces événements sont soit inexistantes soit très précaires et nombreuses sont les vagues épizootiques ayant déferlé même dans les élevages de Mollusques marins et ayant laissé des conséquences économiques très graves sans que leur étiologie ait été établie.

Tel est le cas des mortalités massives de l'Huître portugaise qui ont débuté en 1970 sur les parcs du bassin de Marennes-Oléron puis d'Arcachon et qui ont persisté jusqu'en 1973. L'ampleur des pertes fut considérable puisque l'espèce en tant qu'Huître commerciale a disparu des côtes françaises. Cette épizootie a gravement perturbé l'économie des centres ostréicoles français et a motivé l'introduction intense de l'espèce *Crassostrea gigas* Th. qui s'était montrée résistante à la maladie ⁽²⁾.

Certaines observations faites au cours de l'évolution de l'épizootie ont permis d'envisager plus récemment des recherches étiologiques approfondies.

Si, excepté le cortège des diverses manifestations habituelles chez les Huîtres affaiblies ou mourantes, les Huîtres malades ne présentaient aucun symptôme susceptible d'orienter les recherches, l'étude histologique de nombreux cas a permis de déceler l'existence de cellules atypiques dans les tissus. Elles ont un aspect général et une localisation comparables à ceux des leucocytes avec un noyau dont le diamètre est voisin de 3 μ et souvent dépourvu de chromatine. Le cytoplasme contient des plages d'environ 2 μ dont la fuchsinophilie est bien mise en évidence par la coloration de Vago et Amargier ⁽³⁾. Par ailleurs les méthodes trichromes de Prenant et de Millot indiquent des affinités tinctoriales comparables à celles du nucléole.

Sur coupes semi-fines des tissus inclus dans l'« araldite » et colorées par le bleu de toluidine ou le bleu de Sahli, on peut voir qu'une grande partie du cytoplasme est occupée par de fines granulations d'une taille voisine de 0,3 μ . Ces granulations sont observables aussi sur coupes à la paraffine colorées par l'hématoxyline ferrique.

En microscopie électronique des coupes ont été préparées à partir de divers tissus inclus dans l'« araldite » après double fixation glutaraldéhyde-acide osmique. Les granulations notées plus haut se révèlent alors être des particules à section hexagonale d'environ 350 nm de diamètre ayant une structure virale. Leur centre est occupé par une masse dense aux électrons d'environ 190 nm entourée par une couche plus claire et une zone opaque aux électrons d'une épaisseur moyenne de 45 nm. Cet ensemble est limité par un système membranaire de 30 nm d'épaisseur comportant deux membranes unitaires séparées par un espace clair aux électrons.

La morphogenèse des virions a pu être reconnue dans le cytoplasme des cellules infectées (*fig. 1*). Les aires cytoplasmiques fuchsinophiles observées en microscopie photonique présentent une texture régulière dense aux électrons et peuvent être assimilées à des plages virogènes. En effet, en leur périphérie se différencient des membranes qui par endroits en forme de cupules entourent une portion du matériel de la plage. La membrane enveloppant certaines particules est plus refermée et la substance interne présente différents degrés de densité. On voit enfin des particules de forte densité qui visiblement se trouvent en voie de détachement de la plage virogène. D'autres entièrement détachées sont complètement entourées de membranes. La section de beaucoup d'entre elles est alors plus ou moins polygonale. Celle des particules libres dans le cytoplasme cellulaire l'est nettement.

Ces particules possèdent une zone centrale de 250 nm de diamètre dense aux électrons, séparée des doubles membranes par une couche plus claire. Ayant noté des formes intermédiaires entre cette structure et celle des virions libres, on doit admettre une maturation des particules.

Ces différentes formes et leurs liens avec la plage virogène montrent une étroite analogie avec celles reconnues dans la morphogenèse de certains virus à ADN de Vertébrés et d'Invertébrés, notamment des *Poxvirus* (4) et des *Iridovirus* (5). Ainsi en prenant en considération des modèles établis pour ces virus, on peut reconnaître pour le virus de l'Huître un processus partant de la formation de membranes au bord du viroplasma, l'incorporation du matériel de ces plages, sous forme de bourgeonnements, dans la membrane se refermant progressivement, la densification puis la maturation des virions au cours de leur séparation du viroplasma et leur dispersion dans le cytoplasme.

Toutefois, le virus qui a été mis en évidence présente des particularités importantes, surtout au niveau de la morphologie et de l'ultrastructure qui le distinguent des types de virus actuellement connus.

On doit retenir la taille exceptionnellement grande des virions dépassant largement celle des plus gros virus à capsidie de symétrie cubique actuellement connus. En effet, le diamètre de ce virus est supérieur à celui des plus gros *Iridovirus* (6) ainsi qu'à la largeur des *Poxvirus* considérés comme les plus volumineux de tous les types de virions à l'échelle de la virologie générale.

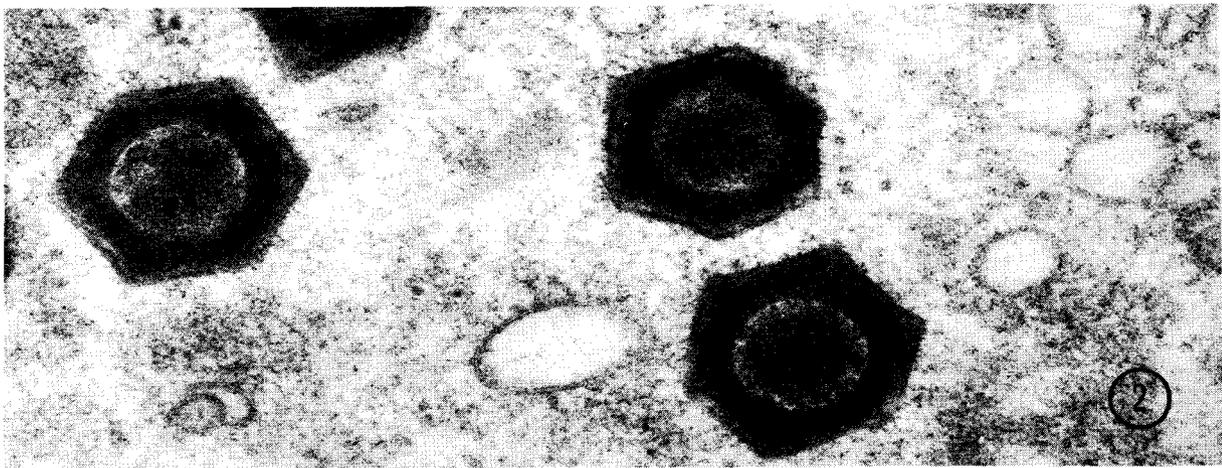
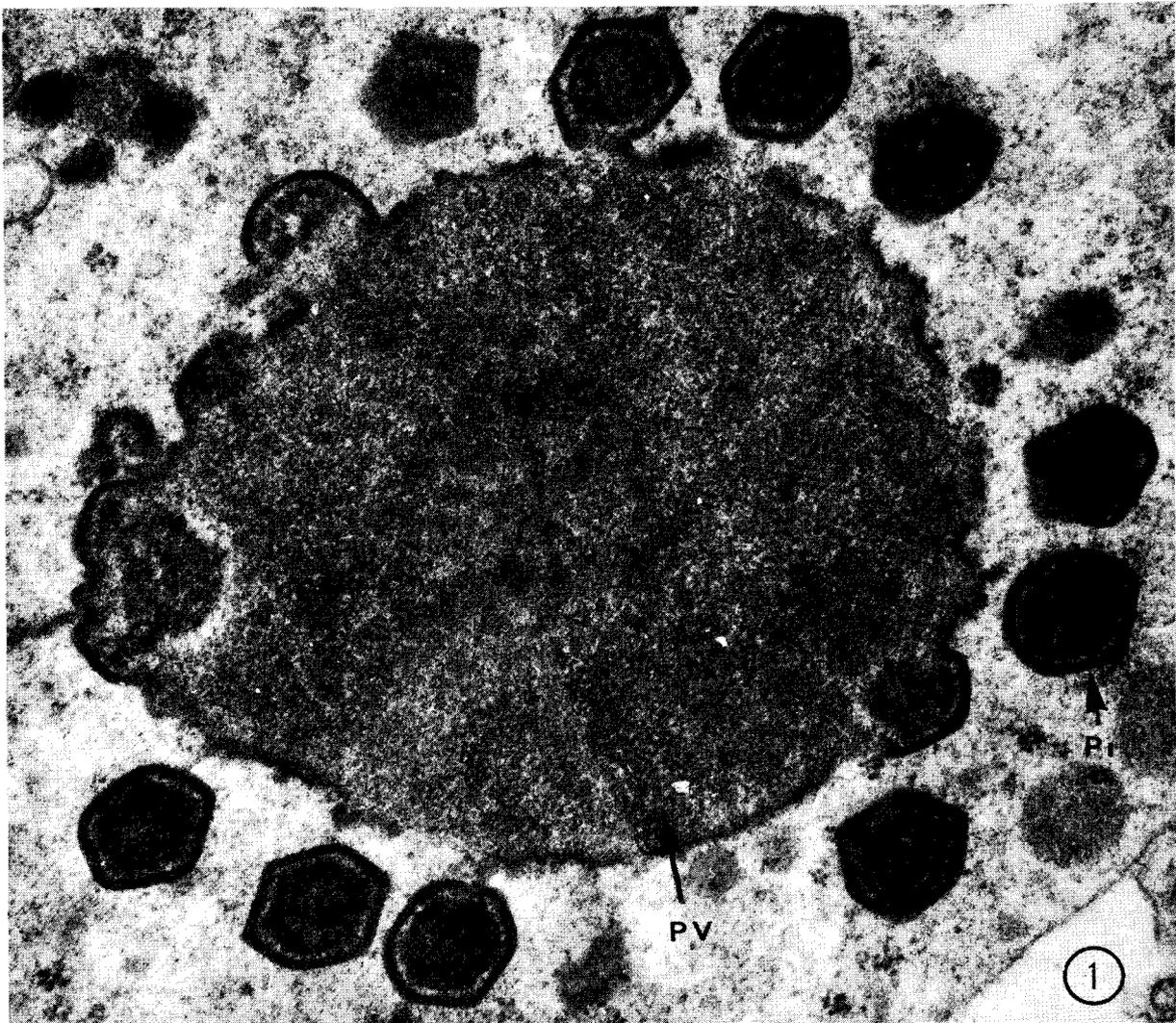
La détermination de la nature de l'acide nucléique du virus, en cours, permettra de situer ce virus par rapport aux types généraux. Certains rapprochements peuvent être faits dès à présent avec les *Iridovirus* si l'on considère la forme et la taille de la capsidie et la similitude de la morphogenèse virale cytoplasmique. Cependant, des différences de structure existent aussi bien au niveau de la nucléocapsidie qu'à celui des membranes limitantes et nécessitent une étude approfondie.

Enfin, sur le plan de la virologie des Invertébrés, la découverte de cette virose et de ce virus a une importance particulière. En dehors du fait qu'il s'agit d'un nouveau type de

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Plage virogène cytoplasmique (PV) et particules virales immatures (Pi) à différents stades de leur formation (G × 53 300).

Fig. 2. — Virions matures dans le cytoplasme (G × 75 000).



virus d'Invertébrés, on doit souligner l'aspect concernant l'écologie et l'épizootiologie en milieu marin. En effet, les rares virus notés chez les Mollusques objets de production en maréculture ont été des virus humains de passage dans les bivalves ou des virus isolés fortuitement sans rapport avec des épizooties (7). C'est ainsi la première mise en évidence d'une origine virale dans une épizootie d'Huîtres, la présence du virus et des lésions cytoplasmiques ayant été régulièrement constatée chez les Huîtres atteintes au cours de la vague épizootique.

Ce dernier point prend toute son importance si l'on considère que les résultats relatés précisent l'origine d'une épizootie particulièrement meurtrière s'étant étendue sur l'ensemble des côtes françaises et probablement même européennes, ayant entraîné la disparition de l'Huître portugaise et motivé la reconversion de l'ostréiculture française vers l'élevage de l'Huître japonaise.

Cet exemple d'épizooties de Mollusques marins montre enfin l'utilité d'orienter les recherches étiologiques lors des grandes épizooties à répercussion économique apparaissant périodiquement parmi les Mollusques marins vers une étude virologique approfondie peu envisagée jusqu'alors dans ce secteur.

(*) Séance du 26 avril 1976.

(1) Avec la collaboration technique de M. Daniel Razet.

(2) M. COMPS, *Cons. Internat. Explor. Mer*, C.M./K, 1972, p. 22.

(3) C. VAGO et A. AMARGIER, *Ann. Epiphyties*, 14, (3), 1963, p. 269-274.

(4) M. BERGOIN, G. DEVAUCHELLE et C. VAGO, *Virology*, 44, 1971, p. 463-466.

(5) G. DEVAUCHELLE et M. DURCHON, *Comptes rendus*, 277, série D, 1973, p. 463.

(6) L. D. ZWILLENBERG et K. WOLF, *J. Virology*, 2, 1968, p. 393-399.

(7) C. A. FARLEY, W. G. BANFIELD, G. KASNIC et W. FOSTER, *Science*, 178, 1972, p. 759-760.

Laboratoire de Pathologie,
Institut des Pêches maritimes,
34200 Sète

et

Laboratoire de Pathologie comparée et E.P.H.E.,
Université des Sciences et Techniques du Languedoc,
34060 Montpellier.