

La conchyliculture et en particulier l'ostréiculture ont connu historiquement, en France comme dans de nombreux pays, une succession de phases de développement, d'exploitation puis de crises remarquables, le plus souvent liées à la surexploitation des stocks ou à l'apparition de maladies, mais aussi à la surcharge du milieu naturel ou des polluants chimiques, démontrant une certaine fragilité de la filière.

1 Importance économique de la production de coquillages

En 1998, la production de mollusques d'aquaculture dans le monde a atteint 9,1 millions de tonnes, ce qui représente 23% de la production mondiale d'aquaculture tous secteurs confondus et un marché d'environ 8,5 milliards de dollars. Cette industrie concerne de nombreux pays et en particulier l'hémisphère nord avec les Etats-Unis, le Canada, le Japon, la Corée, la France, l'Espagne et les Pays-Bas. L'aquaculture représente elle-même actuellement environ 26% de la production mondiale de poissons, crustacés et mollusques qui atteignait 117 millions de tonnes en 1998.

La plus grosse production est représentée par les huîtres : 36% de la production totale de mollusques dont 90% de *Crassostrea gigas*, puis les palourdes (23%), les coquilles St Jacques (15%) et les moules (13%).

La conchyliculture a augmenté à un taux annuel moyen de 11% dans le Monde au cours de la dernière décennie. La production annuelle de *C. gigas* est passée de 1 million de tonnes en 1985 à près de 3 millions de tonnes actuellement. Comparativement, l'industrie des mollusques de pêche montre un taux annuel de 1,6% seulement (F.A.O.).

Les Français par exemple consomment environ 60 espèces de mollusques incluant bivalves, gastéropodes et céphalopodes. La plupart des espèces de mollusques sont pêchées sur les côtes françaises tandis que moins de 10 espèces, des bivalves, sont cultivées. Ces cultures, concentrées essentiellement dans des estuaires et baies à hautes productivités, représentent cependant l'activité économique la plus importante.

L'essentiel de la production de mollusques est représenté par l'ostréiculture, qui repose actuellement sur deux espèces : l'huître creuse du Pacifique ou huître japonaise, *Crassostrea gigas* et dans une moindre mesure l'huître plate ou *Ostrea edulis*, autochtone. La production annuelle d'huîtres en France, qui fournit essentiellement le marché national, atteint 145 à 150 000 tonnes de *C. gigas* et 2 000 tonnes d'*O. edulis*, ce qui représente aujourd'hui respectivement 1500 millions et 120 millions de francs. Elle totalise plus de 25% de la production totale de fruits de mer en France.

Les moules représentent la seconde production : *Mytilus edulis*, produite sur la côte atlantique, et *Mytilus galloprovincialis*, en Méditerranée. Traditionnellement sur « bouchots » (fixation sur des cordes suspendues puis enroulées autour de pieux), lesquels totalisent 1613 km sur les côtes françaises, ou à « plat », la mytiliculture se développe également aujourd'hui autour de techniques de filières en mer. Ainsi environ 60 000 tonnes de moules sont produites par an en France, dont 30 000 tonnes sur filières (en mer ou dans les étangs méditerranéens) et 2 000-3000 tonnes de culture à plat. Il faut y ajouter la pêche de loisir estimée à 20 ou 30 000 tonnes de moules par an. La consommation annuelle de moules en France est estimée à 100 000 tonnes. La production totale se chiffre à environ 650 millions de francs.

Vient ensuite la coquille St Jacques, l'espèce commune, *Pecten maximus*, ou l'espèce méditerranéenne, *P. jacobus*, ramassées au moyen de dragues sur des sites naturels : 13 000 tonnes environ (bien en dessous de la consommation française qui est de 50 à 60 000 tonnes par an). Pour *Pecten maximus*, il existe un plan de repeuplement passant par une production

de naissain en écloserie-nurserie et une réglementation des périodes et zones de pêche classées.

En ce qui concerne la pêche côtière et intertidale, la plupart des espèces sauvages sont capturées par bateau ou à pied. Bien que difficilement évaluable, il faut tenir compte de la pêche à pied de loisir qui est considérable, particulièrement sur les côtes Atlantiques et de la Manche. Dans les espèces sauvages concernées par la pêche, se trouvent notamment le buccin, *Buccinum undatum* (15 000 tonnes), l'ormeau, *Haliotis tuberculata* ; des bivalves comme la coque, *Cerastoderma edule* (10 000 tonnes), des pectinidés, le pétoncle noir, *Chlamys varia*, et le pétoncle vanneau, *Aequipecten opercularis*, et de nombreuses espèces de palourdes telles que le clam, *Mercenaria mercenaria*, la palourde rose, *Venerupis rhomboides*, et la palourde japonaise, *Ruditapes philippinarum*, laquelle représente une production 3 000 tonnes par an. Les palourdes autochtones *Ruditapes decussatus* et *R. pullastra*, étaient traditionnellement pêchées mais la palourde japonaise fut introduite pour être cultivée à partir de naissain produit en écloserie ; sa production atteint plus de 500 tonnes, essor rapidement limité par une bactériose et la colonisation des sites naturels.

Il faut ajouter à cela la production de perles de culture, la Polynésie française est un lieu précieux de culture d'huîtres perlières, *Pinctada margaritifera* ; 600 000 perles noires furent exportées en 1992, soit environ 234 millions de francs.

La surface de culture conchylicole totalise 20 000 ha, dont 14 000 en zone d'estuaire et 6 000 en zone tidale, distribuées en 60 140 concessions dont 72% pour la production de *C. gigas*. Enfin, l'industrie conchylicole française emploie au moins 20 000 personnes à temps complet et 30 000 à temps partiel (Gouillet et Héral, 1997).

2 L'ostréiculture française et européenne : une filière fragile

2.1 Une histoire mouvementée

Les bancs naturels d'*O. edulis* ont été exploités dès l'époque romaine, à travers le Moyen Age et jusqu'au siècle dernier, à la main ou en bateau. Le premier ostréiculteur connu fut le romain Sergus Orata, qui le premier se lança dans le stockage des huîtres en vivier où elles étaient triées avant de les exporter vers Rome.

Il a fallu attendre le XVII^{ème} siècle pour que la culture d'huîtres soit réellement initiée avec l'utilisation de bassins dans des marais salants sur la côte Atlantique. Le naissain était collecté sur les rochers, les jeunes huîtres séparées les unes des autres au bout de 2 ans et étalées dans ces bassins pour 4 à 5 années supplémentaires.

Au cours du XVIII^{ème} siècle, la pêche intensive aboutit à une surexploitation et une destruction des bancs naturels. En 1750, une réglementation limita les captures pendant la saison de reproduction. Des moratoires furent imposés en baie d'Arcachon et en Bretagne. Au siècle suivant, ces législations rendaient les débarquements d'huîtres très irréguliers. Cependant, la demande croissante du marché, notamment en jeunes huîtres en cours d'engraissement, accroissait l'effort de pêche. De 1857 à 1872, la pêche sur les bancs de Cancale fut multipliée par 13. De plus, les hivers froids et la prédation affectèrent le recrutement naturel du naissain. En 1861, le naturaliste Victor Coste décrit des stocks d'huîtres drastiquement épuisés de Cancale à Arcachon.

De 1853 à 1859, DeBon et Coste utilisèrent des collecteurs de naissain en bois comme ils l'avaient vu faire dans la région de Naples en Italie. Ce projet marqua le début de l'ostréiculture moderne en France avec le contrôle de l'approvisionnement en naissain. En 1865, en baie d'Arcachon, Michelet développa la technique des tuiles chaulées (la chaux

permet de faciliter le détroquage c'est à dire le décollement des jeunes huîtres) pour la collecte du naissain et l'utilisation de caisses pour la croissance de celui-ci.

Mais le principal progrès pour l'ostréiculture vint du gouvernement français qui en 1852 prit en main la gestion de la zone côtière et établit des règles afin d'en rationaliser son exploitation.

Mais vers 1860, la pénurie était telle qu'il avait fallu importer des huîtres creuses du Portugal, *Crassostrea angulata*, pour répondre à la demande du marché. En 1868, l'un des navires assurant ce transport ayant été contraint par le mauvais temps de jeter sa cargaison avariée par-dessus bord, les mollusques rescapés s'acclimatèrent dans l'estuaire de la Gironde où le bateau s'était réfugié, prenant rapidement le dessus sur les populations d'huîtres plates le long de la côte Atlantique : Marennes Oléron en 1874, l'île de Ré en 1878 puis la Vendée et finalement la Bretagne, limite géographique pour la reproduction naturelle. Le naissain fut transplanté et les huîtres portugaises cultivées plus au nord comme à Cancale. Les deux espèces étaient alors souvent cultivées conjointement, en particulier dans la baie d'Arcachon.

Vers 1920, un premier épisode de mortalité frappa les huîtres plates, peut-être lié à un agent infectieux qui ne fut pas déterminé (Orton, 1924). La population d'huîtres plates récupéra localement comme en Bretagne sud. En 1928, Hinard et Lambert rapportèrent que *C. angulata* remplaçait *O. edulis* sur les collecteurs de naissain à Arcachon.

Les techniques de collecteurs de naissain se systématisèrent dans le Sud-Ouest : cordes de coquilles d'huîtres ou pieux de châtaignier ou de noisetier sur la côté atlantique tandis que le naissain était cimenté individuellement sur des poteaux en Méditerranée.

En 1960, la production française sur la côte atlantique et de la Manche atteignait 85000 tonnes de *C. angulata*, contre 28000 tonnes d'*O. edulis*.

Essentiellement concentrés dans des sites semi-fermés, la densité croissante des stocks finit par entraîner progressivement une dégénérescence de la croissance et une augmentation du taux de mortalité (Héral, 1990 ; Héral et Deslous-Paoli, 1991).

Entre 1969 et 1973, la domination de l'huître portugaise prit fin avec la « maladie des branchies », une épidémie virale qui provoqua rapidement sa disparition.

On décida dès 1972 de relancer l'industrie ostréicole en introduisant une nouvelle espèce originaire du Japon, déjà élevée sur la côte ouest des Etats-Unis et du Canada au début du siècle, ainsi qu'en Australie en 1950 et résistante à la « maladie des branchies » : *Crassostrea gigas*. Son succès fut tel, en France comme en Europe, qu'elle permit une récupération très rapide de la production dans les années qui suivirent.

Entre-temps, durant la seconde moitié des années 1960, l'huître plate subit coup sur coup deux maladies dues à des protozoaires parasites : la marteiliose, ou « maladie des abers », et la bonamiose. Cette dernière précipite la chute de la production d'huîtres plates françaises devenue aujourd'hui marginale malgré de nouvelles pratiques d'élevage et un programme massif de réhabilitation.

L'huître creuse du Pacifique, *Crassostrea gigas*, représente actuellement 99% du marché ostréicole français et 90% du marché mondial. Cependant, depuis quelques années, les ostréiculteurs sont à nouveau confrontés à des mortalités importantes dans certains cheptels ainsi qu'à une baisse générale des performances de croissance et des taux de survie (Gouillet et Héral, 1997).

2.2 Un élevage basé sur des transferts d'animaux

D'une durée 3 à 4 ans, l'élevage de l'huître se caractérise par une succession de déplacements des animaux.

Il débute par le « captage » des larves sur des collecteurs (coquilles, ardoises, tuiles ou tubes PVC cannelés), le naissain atteint 2 à 4 centimètres en 9 mois environ. Il est alors détaché du collecteur et séparé (détroquage) puis trié en fonction du poids.

En France, les bassins de Marennes Oléron et d'Arcachon constituent un environnement très favorable au captage du naissain d'huître creuse, du fait de la température et de la composition de leurs eaux.

Des écloséries et nurseries peuvent également fournir du naissain de différentes tailles adapté aux besoins du professionnel qui n'est plus tributaire des aléas du captage naturel. Le télécaptage se développe aussi actuellement. Il consiste à expédier directement vers des zones éloignées du lieu de production des larves de 2-3 semaines (larves oeillées) qui sont immergées dans des bassins soumis à des conditions adéquates (nourriture, température, densité) où elles se fixent sur des collecteurs et sont nourries en milieu protégé jusqu'à leur transfert en zone d'élevage. Ce procédé permet de réduire le coût de production des juvéniles et de satisfaire la demande qualitative et quantitative de l'éleveur.

Le naissain peut ensuite être acheminé vers d'autres régions où la reproduction naturelle est insuffisante ou inexistante mais les conditions de croissance satisfaisantes, comme la Bretagne, la Normandie ou la Méditerranée.

Ensuite, les méthodes de l'« élevage » proprement dit varient selon l'espèce, les régions, les traditions et le profil de l'estran (zone de découverture par la marée) : eau profonde (à plat), sur tables (en poches, qui permet de répondre aux fortes houles ou aux courants) ou sur cordes (Méditerranée). La durée de cette longue étape dépend de la densité d'animaux et des capacités de l'écosystème. Un changement de lieu d'élevage s'intercale souvent (par exemple de Méditerranée à l'Atlantique), après une première période dite de « demi-élevage ».

L'étape suivante est l'« affinage », qui améliore le poids et le goût des huîtres; les animaux sont à nouveau transférés vers des parcs où l'eau est moins salée et plus riche en plancton comme en zone d'estuaires ou en « claires », anciens marais salants de la région de Marennes-Oléron. Dans ces bassins de faible profondeur, où l'influence de la marée se fait rarement (l'huître est constamment immergée), la composition planctonique spécifique (riche en *Haslea ostrearia*) donne des huîtres de couleur verte et au goût particulier appelées « Fine de claire », « Spéciale de claire » ou « Label rouge ».

Enfin, un retrempage de 48h au minimum dans un autre bassin (le « dégorgeoir ») ou dans un site naturel est nécessaire pour que l'huître se débarrasse de son sable et des impuretés.

2.3 Des échanges internationaux de mollusques... et d'agents pathogènes

La production de mollusques marins donne également lieu à d'importants échanges commerciaux qui concernent tous les stades d'évolution, depuis les larves jusqu'aux adultes de taille commerciale. Ces transferts, qui ont particulièrement augmenté ces 20 dernières années, existent à l'intérieur des pays mais également entre pays et continents différents : demande croissante en animaux vivants destinés à la consommation, exportations de larves et de naissain issus d'écloséries, utilisation croissante d'espèces non indigènes... Le

développement des écloseries et l'efficacité des transports aériens ont provoqué un accroissement très sensible des échanges de mollusques (Grizel, 1997).

Ainsi, des écloseries américaines exportent plus de 400 millions de naissain de *C. gigas* par an vers l'Amérique du Sud, l'Asie, l'Afrique et l'Europe. Du naissain d'ormeaux *Haliotis spp.*, de clams *Ruditapes spp.* et de moules *Mytilus spp.* est exporté chaque année d'Amérique du Nord vers le reste du monde (Elston, 1996).

La Communauté européenne est le siège de nombreux échanges de mollusques, huîtres et moules principalement, destinés dans la plupart des cas à la réimmersion en bassin avant d'être commercialisés ou en attendant d'atteindre la taille commerciale. De même, 10 à 20 millions de naissain de palourdes européennes *Ruditapes decussatus* partent chaque année de la Grande-Bretagne ou la France vers l'Espagne et le Portugal tout comme 100 000 millions de larves et naissain d'huître creuse depuis la Grande-Bretagne et la France vers l'Irlande (Le Borgne, 1996).

De même, des transferts ont lieu dans le but d'introduire une nouvelle espèce en cas de crise afin de reconstituer des populations exploitables comme par exemple *Crassostrea gigas* venue du Japon et introduite sur les côtes nord-américaines et européennes. L'huître portugaise, *Crassostrea angulata*, fut aussi ramenée d'Asie et probablement de Taiwan par les premiers navigateurs portugais au XVIIème siècle, volontairement ou fortuitement, et rapidement exportée vers toute l'Europe.

Toutes ces espèces introduites sont souvent des vecteurs d'espèces associées (protozoaires, algues, gastéropodes, etc...) et malheureusement parfois d'agents pathogènes.

Des études rétrospectives ont montré que *Haplosporidium nelsoni*, protozoaire parasite apparu sur la côte atlantique des Etats-Unis à la fin des années 50 et responsable de mortalités chez l'huître creuse américaine *Crassostrea virginica*, fut introduit à l'occasion de transferts de *C. gigas* à des fins d'aquaculture à partir du Japon.

L'iridovirus responsable de la « maladie des branchies » qui a décimé l'huître « portugaise » au début des années 70 en Europe pourrait également avoir été transféré par inadvertance lors des premières importations de *C. gigas* en provenance du Japon.

De même, il est établi que le protozoaire parasite *Bonamia ostreae*, agent de la bonamiose chez *Ostrea edulis*, fut introduit en Europe avec du naissain d'huîtres plates importé de Californie aux Etats-Unis. Dans l'hémisphère Sud, la bonamiose, provoquée par *Bonamia sp.* et endémique en Nouvelle-Zélande chez *Ostrea chilensis*, fut importée en Tasmanie suite à l'introduction et la réimmersion de stocks d'animaux infectés.

2.4 L'impact des épizooties

La culture de mollusques est soumise à de nombreux facteurs qui peuvent être la cause de mortalités et morbidités. Beaucoup de facteurs abiotiques, tels que le climat (tempêtes..), les polluants, la salinité, la température, l'oxygène ou de mauvaises pratiques d'élevage, et biotiques comme les prédateurs et les compétiteurs, n'ont qu'un impact limité et n'ont jamais menacé une économie bien établie de conchyliculture (Grizel *et al.*, 1986).

L'impact des maladies infectieuses et parasitaires chez les bivalves marins est bien plus important. En relation avec l'augmentation des capacités d'élevage, de son intensification et des transferts d'animaux, les épizooties se sont multipliées et propagées très rapidement. Elles concernent majoritairement les huîtres et ont fait dramatiquement chuter les productions ostréicoles en Europe et en Amérique du Nord, qui paraissent les plus touchées, mais également en Nouvelle-Zélande et en Australie.

Elles prennent souvent par la suite un caractère endémique, pour peu que la phase épidémique initiale n'ait pas totalement décimé le cheptel, et affaiblissent encore l'industrie conchylicole durant plusieurs années.

Les pertes engendrées sont aujourd'hui considérées comme l'un des principaux facteurs limitant du développement de l'ostréiculture au niveau mondial. Elles sont probablement sous-estimées étant donné le nombre de mortalités inexplicables certainement liées à un agent infectieux non identifié.

Tableau I : Impact des principales maladies de l'huître sur la production ostréicole

Pays	Maladie	Hôte	Période	Evolution production
Canada	Maladie de Malpeque	<i>C. virginica</i>	1934-40	9000 « tonneaux » à très peu (1 tonneau = 1 tonne)
Etats-Unis	Haplosporidiose	<i>C. virginica</i>	1954-75	3,5 millions de « boisseaux » à 0,95 (1 boisseau = 36 L)
France	<i>Marteilia</i> et <i>Bonamia</i>	<i>O. edulis</i>	1969-1985	15 000 tonnes à 1 000 t
	Iridovirus	<i>C. angulata</i>	1970-1971	60 000 tonnes à 0 t

(d'après Grizel *et al.*, 1986)

On estime ainsi que les protozoaires *M. refringens* et *B. ostreae* ont fait chuter la production ostréicole bretonne entre 1974 et 1982 de 1,8 milliards de francs soit 200 millions de francs par an, auxquels s'ajoutent 1,3 milliards liés aux industries associées (Meuriot et Grizel, 1984), sans compter les conséquences sur l'économie locale notamment en ce qui concerne l'emploi et le pouvoir d'achat.

A titre de comparaison, les pertes directes et indirectes de l'ostréiculture bretonne engendrées par la pollution du naufrage de l'Amoco Cadiz pour l'année 1978 ont été estimées à 88 millions de francs (Bonnieux *et al.*, 1980).

3 Principaux agents infectieux et parasitaires touchant les huîtres

Les maladies infectieuses et parasitaires sont reconnues comme un des principaux facteurs limitant de la quantité et de la qualité de la production aquacole.

Il faut appeler maladie toute perturbation physiologique non compensée se traduisant au minimum par une baisse des performances zootechniques attendues et fréquemment par l'apparition d'anomalies du comportement (symptômes) ou de l'intégrité corporelle (lésions), pouvant aboutir à la mort des sujets atteints.

Les chances d'établissement d'un agent pathogène dans un organisme hôte dépendent de sa capacité à contourner les défenses de l'hôte et assurer son développement ; par ailleurs,

l'infection dépend de l'état physiologique de l'hôte et particulièrement de l'état de ses défenses immunitaires. Ces relations entre l'hôte et le pathogène sont sous l'influence directe et indirecte de leur environnement : pratiques d'élevage (concentration animale), caractéristiques du milieu, performances des animaux, microbisme ambiant... qui sont autant de facteurs de risques. On parle alors de pathologie multifactorielle en élevage.

Tous les micro-organismes détectés comme pathogènes ne présentent pas le même risque pour les populations de coquillages. En effet, si les conséquences des parasitoses dues aux métazoaires sont limitées, les épizooties les plus significatives ont été causées par des bactéries, des champignons, des virus ou des protozoaires, certains s'étant avérés extrêmement dangereux.

Nous limiterons cette étude aux maladies infectieuses et parasitaires significatives d'un point de vue commercial et dont le rôle prédominant de l'agent pathogène a pu être démontré.

Enfin, il faut souligner les problèmes du diagnostic des agents pathogènes chez les bivalves marins ; d'un part le manque de moyens techniques spécifiques en laboratoire (lignées cellulaires, réactifs...) et d'autre part l'absence chez ces invertébrés de cellules productrices d'anticorps qui fait que seul le diagnostic direct est envisageable.

3.1 Les protozoaires parasites

Parmi les nombreuses espèces de parasites connues affectant les mollusques bivalves marins, pêchés ou cultivés, les protozoaires sont de loin les plus importants en terme d'impact commercial, les huîtres étant les hôtes les plus touchés (Perkins, 1986). Par ailleurs, le nombre de protozoaires, pathogènes ou non, décrits chez les mollusques marins est beaucoup plus considérable que celui des autres micro-organismes car ils furent détectables dès les débuts de la conchyliculture en microscopie photonique.

Leurs positions taxonomiques respectives sont extrêmement débattues même si les récents outils moléculaires ont fait progresser la phylogénie depuis quelques années. La classification qui fait autorité actuellement est celle proposée par Levine *et al.* (1980) (**cf. tableau II**).

Enfin, l'équilibre des relations entre les protozoaires « parasites » et leurs hôtes peut prendre différentes formes allant de la limite du commensalisme à la mort de l'hôte.

3.1.1 *Perkinsus marinus* et *Perkinsus* spp.:

D'abord appelé *Dermocystidium marinum* (Mackin *et al.*, 1950), *Perkinsus marinus* (Levine, 1978) fut le premier parasite décrit chez l'huître, dans les années 50-55 (« Dermo disease »). Il affecte spécifiquement l'huître de Virginie *Crassostrea virginica* (planche 3) et s'étend de façon endémique sur la côte est des Etats-Unis (Burreson et Ragone Calvo, 1996 ; Brousseau *et al.*, 1998); on le retrouve jusqu'au Vénézuéla, Cuba et au Brésil (Burreson *et al.*, 1994). *C. gigas* semble résistante même si des infections expérimentales ont été possibles (Barber et Mann, 1994 ; Meyers *et al.*, 1991). Cet endoparasite est l'un des principaux facteurs affectant la productivité de l'huître de Virginie *C. virginica*.

D'autres espèces de *Perkinsus* ont été répertoriées dans plus de 50 espèces de mollusques différentes dans les eaux tropicales à sub-tropicales ; notamment *P. olseni* responsable de mortalités dans différentes espèces d'ormeaux, *Haliotis* spp., (Goggin et Lester, 1995), *P. atlanticus* chez *Ruditapes decussatus* en Méditerranée (planches 1 et 2) ou

des espèces *Perkinsus*-like comme chez l'huître perlière *Pinctada maxima* (Norton *et al.*, 1993 ; Perkins, 1996).

C'est un parasite extracellulaire au cycle complexe dont le stade infestant est une zoospore biflagellée qui, après avoir pénétré dans les tissus de l'hôte (branchies, palpes, manteau, tube digestif), s'enkyste et se développe en trophozoïte. Ce dernier se multiplie dans l'hôte par divisions binaires successives, formant un sporange qui libère de nouveaux trophozoïtes prêts à reproduire le cycle ou, dans certaines conditions, à produire des zoospores infestantes ; la transmission est directe (Perkins, 1976a, 1976b).

Cette multiplication s'accompagne d'une dégradation des cellules épithéliales et de la membrane basale des différents organes, d'une infiltration hémocytaire et finalement d'une obstruction des sinus et vaisseaux sanguins, ce qui se traduit par des abcès, un amaigrissement sévère, une inhibition du développement des gonades et un retardement de la croissance (Mackin, 1951). Il a été responsable de mortalités de plus de 95% dans des populations de *C. virginica* au cours du deuxième été suivant leur transfert en zone endémique.

La prolifération de *Perkinsus spp.* est corrélée avec une température de l'eau supérieure à 20°C c'est à dire en période estivale. D'autres facteurs semblent favoriser son développement comme la disponibilité en nourriture pour l'hôte, sa croissance, son âge, la densité de sa population, la salinité, la pollution, la profondeur ou l'intervention de l'homme (Hofmann *et al.*, 1995 ; Burrenson et Ragone Calvo, 1996 ; Powell *et al.*, 1996 ; Soniat, 1996 ; Volety *et al.*, 2000). Il existe des sous-espèces de *C. virginica* plus résistantes à *P. marinus* (Bushek et Allen, 1996).

Le diagnostic de routine est fait en histologie (coupe de l'animal entier) ou après culture en milieu de thioglycollate et après coloration au Lugol (Ray, 1966a ; Fisher et Oliver, 1996)

Des outils moléculaires développés récemment tels que le diagnostic par Polymerase Chain Reaction deviennent actuellement les méthodes d'analyse de choix (Vasta *et al.*, 1997 ; Penna *et al.*, 1999 ; Russel *et al.*, 2000 ; Burrenson 2000).

3.1.2 *Haplosporidium nelsoni* et *Haplosporidium costale* :

L'haplosporidiose est causée par 2 espèces principalement : *H. nelsoni* et *H. costale*, (initialement *Minchinia nelsoni* et *M. costalis*) décrits à la fin des années 50 et connues respectivement sous les noms de MSX (multinucleate sphere X) (Andrews, 1966 ; Haskin *et al.*, 1966) et SSO (seaside organism), cette dernière étant plus restreinte géographiquement (Wood et Andrew, 1962).

H. nelsoni est certainement à l'échelle mondiale la maladie la plus grave chez les mollusques marins. Elle concerne essentiellement l'huître creuse américaine *Crassostrea virginica* qui est infectée par *H. nelsoni* et *costale* et dans une moindre mesure l'huître du Pacifique *C. gigas*, moins sensible et infectée uniquement par *H. nelsoni*.

Il existe également d'autres espèces d'*Haplosporidium sp.* observées chez d'autres espèces d'huîtres comme l'huître plate *O. edulis* (Cahour *et al.*, 1980 ; Bachère et Grizel, 1983) ou l'huître perlière *Pinctada maxima* (Hine et Thorne, 1998) et d'autres bivalves comme les palourdes *Ruditapes decussatus* (Vilela, 1951).

H. nelsoni a provoqué des mortalités considérables sur la côte Est des Etats-Unis chez l'huître américaine ou huître de Virginie *C. virginica* (jusqu'à 95%) dans les années 50-60 (« maladie de Delaware Bay ») supplantant alors *Perkinsus marinus* comme première cause de mortalité (Haskin, 1976 ; Ford et Haskin, 1982). Il y sévit maintenant de manière endémique ponctuée de quelques épisodes épizootiques localisés (Barber *et al.*, 1991 ; Burrenson, 1994).

Une étude moléculaire rétrospective a montré que *H. nelsoni* avait certainement été introduit du Japon dans des lots importés de *C. gigas* infectées (Burreson, 1997).

On retrouve ce parasite chez *C. gigas* dans le monde entier : Taïwan (Rosenfield *et al.*, 1966), Corée (Kern, 1976), Japon (Friedman *et al.*, 1991 ; Friedman, 1996), Californie (Katansky et Warner, 1970 ; Friedman, 1996) et en France (Comps et Pichot, 1991 ; Renault *et al.*, 2000c). L'utilisation de sondes nucléiques spécifiques a permis de montrer récemment que le parasite observé était bien à chaque fois *H. nelsoni* (Burreson *et al.*, 2000 ; Renault *et al.*, 2000c). Les faibles prévalences observées laissent cependant penser qu'elle y est moins sensible que *C. virginica* et qu'elle peut réagir contre le parasite et limiter sa propagation.

H. costale a une distribution plus restreinte correspondant à la Virginie et à la baie de Chincoteague aux Etats-Unis.

H. nelsoni infecte les hémocytes mais a également une position extracellulaire dans les tissus conjonctifs et les épithéliums de la glande digestive (planche 4). Il est caractérisé par la formation de plasmodes qui se multiplient par divisions multiples irrégulières dans les tissus conjonctifs. On observe ensuite une sporulation, chez les jeunes huîtres surtout, dans les cellules épithéliales des tubules digestifs tandis qu'elle survient dans les tissus conjonctifs pour *H. costale* (Couch *et al.*, 1966 ; Andrews, 1966 ; Perkins, 1968, 1969 ; Perkins, 1990 ; Burreson, 1994).

Les signes d'infection sont peu spécifiques : récession du manteau, amaigrissement, ouverture des valves et décoloration de la glande digestive. Les mortalités sont visibles de mai à septembre pour *H. nelsoni* qui provoque une désorganisation progressive de l'épithélium des tubules digestifs (Farley, 1968 ; Lauckner, 1983); elles ne sont pas liées à la sporulation au contraire de *H. costale* chez qui celle-ci est à l'origine du pic de mortalité entre mai et juin.

Le cycle parasitaire n'est pas connu et les échecs de transmissions expérimentales directes font suspecter l'intervention d'un ou plusieurs hôtes intermédiaires (Farley, 1967 ; Perkins, 1988).

La salinité et la température de l'eau sont des paramètres importants pour les taux d'infections et de mortalités tandis que la densité de population de l'hôte semble au contraire ne jouer aucun rôle (Perkins, 1987). Ainsi, la maladie MSX est restreinte à des salinités de plus de 15 ppm ; on observe des mortalités rapides et élevées (jusqu'à 100%) à forte salinité comme ce fut le cas dans certains sites des baies de Chesapeake et Delaware au début des années 60 (Ford et Haskin, 1982) ; par ailleurs, il semble que la maladie disparaisse à une température de l'eau de plus de 20°C. Une période de deux semaines dans une eau à 10 ppm et à 20°C permet d'éliminer le parasite sans tuer *C. virginica* (Ford et Haskin, 1982 ; Ford, 1985).

Le diagnostic de routine se fait en histologie (coupe de l'animal entier). Le séquençage du gène ARN d'une sous-unité ribosomale a permis l'élaboration de sondes moléculaires utilisables pour le diagnostic (Fong *et al.*, 1993 ; Stokes et Burreson, 1995 ; Stokes *et al.*, 1995 ; Burreson, 1996 ; Burreson *et al.*, 1998).

3.1.3 *Bonamia ostreae* et *Bonamia exitiosus* :

Ces deux parasites, qui semblent être deux espèces distinctes, sont responsables de la bonamiose touchant différentes espèces d'huîtres plates.

Bonamia ostreae est responsable de la maladie à « microcell » ou « maladie hémocytaire de l'huître plate » dans l'Hémisphère nord (Pichot *et al.*, 1980 ; Comps *et al.*, 1980). Il est retrouvé à l'état naturel chez l'huître plate européenne *Ostrea edulis* et l'huître plate *O. conchaphila* mais peut infecter également l'huître plate d'Argentine *O. puelchana*,

l'huître plate australienne *O. angasi* et l'huître plate du Chili *Ostrea chilensis* lorsque celles-ci sont déplacées en zone endémique (Grizel *et al.*, 1982 ; Grizel, 1985a ; Pascual *et al.*, 1991). *C. gigas* n'a pu être infecté expérimentalement (Renault *et al.*, 1995b).

On trouve ce parasite, en zone estuarienne ou ouverte, sur les côtes d'Europe de l'Espagne au sud au Danemark au nord (Bannister and Key, 1982 ; Polanco *et al.*, 1984 ; Grizel, 1985a ; Van Banning, 1987 ; Mc Ardle *et al.*, 1991), au Sud-Ouest des Etats-Unis (Elston *et al.*, 1986) et depuis peu sur la côte Est des Etats-Unis (Barber et Davis, 1994 ; Friedman et Perkins, 1994).

Responsable de mortalités massives dès 1979 dans les cheptels d'*O. edulis* en Europe, *B. ostreae* a été identifié comme étant le même agent qui fut décrit en Californie dans les années 60 (« microcell disease ») (Katansky *et al.*, 1966), et d'où il a vraisemblablement été importé à la faveur d'échanges de naissain (Elston *et al.*, 1986 ; Grizel, 1997 ; Cigarria et Elston, 1997). Il constitue, avec *Marteilia refringens*, le principal facteur limitant de la production de l'huître plate en Europe.

Bonamia exitiosus est responsable de la « maladie hémocytaire des huîtres de drague » infectant *Ostrea chilensis* dans l'hémisphère sud (Dinamani *et al.*, 1987 ; Hine, 1991 ; Hine *et al.*, 2001b), touchant également *O. angasi* et *O. denselamellosa* (Hine, 1996). Sa distribution géographique se restreint à l'Australie et à la Nouvelle-Zélande.

La bonamiose est une infection systémique, létale, des hémocytes de l'huître plate qui interviennent dans la défense immunitaire de celle-ci (planche 5). Les lésions apparaissent sous la forme d'une infiltration hémocytaire et d'une dégradation des tissus conjonctifs des branchies (planche 6), du manteau et de la glande digestive. La plupart des huîtres ont une apparence macroscopique normale ; le seul symptôme caractéristique, sans être constant, est une ulcération des branchies (Pichot *et al.*, 1980 ; Balouet *et al.*, 1983 ; Comps, 1983a ; Dinamani *et al.*, 1987). Il semble que la gravité de la maladie varie selon l'espèce hôte.

On distingue plusieurs types cellulaires de 2 à 6 µm de diamètre localisés pour la plupart dans le cytoplasme des hémocytes : une première forme de résistance souvent libre qui est le stade infectant ; suit alors une forme végétative intrahémocytaire qui se multiplie par divisions binaires ; et enfin des cellules plurinucléées ainsi qu'une multiplication explosive fugace au stade final de la maladie (nombre écrasant de parasites qui coïncide avec la mort de l'animal). Il n'y a pas de sporulation. D'après Van Banning (1990), il est possible que *B. ostreae* ait un stade infectant dans les tissus ovariens d'*O. edulis* avant que le stade suivant ne se développe dans les hémocytes. La propagation est directe ; on peut transmettre expérimentalement la bonamiose par cohabitation ou inoculation (Hervio *et al.*, 1995). La phase d'incubation est longue (3 mois), pendant laquelle le parasite n'est pas détectable (Pichot *et al.*, 1980 ; Comps, 1983a).

On observe des variations saisonnières avec un pic en septembre dans l'hémisphère nord et un pic entre janvier et avril dans l'hémisphère sud. La température ne semble pas être un paramètre très influent (Tigé *et al.*, 1981 ; Grizel, 1985a).

Le parasite est diagnostiqué en routine en histologie (coupe de tissus mous) ou par un examen cytologique (frottis du ventricule). Des tests plus spécifiques à base d'anticorps monoclonaux ont également été mis au point (Cochennec *et al.*, 1992). Enfin, le séquençage du gène de la petite sous-unité ribosomale (SSU rDNA) de *Bonamia ostreae* a permis de développer une sonde nucléique spécifique et des amorces de PCR servant à sa détection (Cochennec *et al.*, 2000).

Les positions taxonomiques de *B. ostreae* et des autres *Bonamia spp.* sont controversées. Des différences antigéniques et ultrastructurales semblent indiquer deux espèces distinctes (Mialhe *et al.*, 1988). Cependant, par l'analyse taxonomique du gène SSU rDNA, Cochennec *et al.* (2000) ont montré une grande similarité non seulement entre *B.*

ostreae et *Bonamia exitiosus* mais surtout avec le phylum des Haplosporida auquel ils pourraient appartenir, tout comme *Mikrocytos roughleyi* se rapprochant des hypothèses initiales posées par Balouet *et al.* (1983) et Comps (1983a) basées sur des critères ultrastructuraux. Ces résultats contredisent également ceux de Carnegie *et al.* (1997) selon qui *B. ostreae* se rapprocherait plutôt de dinoflagellés de l'ordre des Gonyaulacales et des Gymnodiniales.

3.1.4 *Marteilia* sp. (voir 3^{ème} partie):

La marteiliose est liée essentiellement à deux parasites : *Marteilia refringens* (Grizel *et al.*, 1974), agent pathogène responsable d'une des plus graves épizooties ayant touché les populations d'huîtres *Ostrea edulis* en Europe, connue sous le nom de la « Maladie des Abers » ou « maladie de la glande digestive » ; et *Marteilia sydneyi*, agent de la « QX disease », provoquant des mortalités chez *Crassostrea glomerata* (*Saccostrea commercialis*) en Australie (Perkins et Wolf, 1976). D'autres espèces de *Marteilia* infectent des huîtres et autres bivalves tels que *M. maurini* chez *Mytilus edulis* et *galloprovincialis* ou *M. lengehi* chez *Saccostrea cucullata*.

Marteilia refringens est un protozoaire parasite extracellulaire principalement observé dans l'épithélium du tractus digestif et des branchies d'*Ostrea edulis* (Comps, 1970). Il provoque une destruction des tissus des diverticules digestifs de l'hôte et interfère avec l'absorption de la nourriture. On constate alors un amaigrissement, une décoloration de la glande digestive et une réduction de croissance. Lorsque le parasite est arrivé à maturité, il est libéré dans la lumière du tractus digestif (Alderman, 1979). Il peut conduire à la mort de l'animal. Le même tableau clinique est observé pour *M. sydneyi* qui provoque en outre une résorption des gonades.

Le cycle de développement de *M. refringens*, inhabituel chez les Protozoaires, comporte une phase de sporulation qui résulte de divisions endogènes successives aboutissant à la formation de sporanges composés de sporoplasmes emboîtés. On assiste ensuite à une libération des sporanges dans le tube digestif de l'huître après dégénérescence de la cellule primaire (Grizel *et al.*, 1974 ; Perkins, 1976c ; Franc, 1980 et Grizel, 1985a).

Les essais de transmission expérimentale de la parasitose ont permis de poser l'hypothèse d'un cycle complexe de *M. refringens* (Balouet *et al.*, 1979 ; Grizel, 1985a ; Berthe *et al.*, 1998) faisant suspecter l'intervention d'un hôte intermédiaire.

La période d'infection pour *M. refringens* est limitée à l'été et l'automne, l'infection intervenant à une température de l'eau minimale de 17°C. On retrouve cependant des spores toute l'année. Au contraire, la marteiliose à *M. sydneyi* n'est pas saisonnière, de lourdes mortalités survenant toute l'année.

Le parasite est diagnostiqué en routine dans la glande digestive en histologie ou par un examen cytologique (empreinte de glande digestive). Des outils de détection ont été développés en immunohistochimie (Robledo *et al.*, 1994) ainsi que des sondes nucléiques plus récemment pour *M. refringens* (Le Roux *et al.*, 1999) et *M. sydneyi* (Anderson *et al.*, 1995 ; Kleeman *et al.*, 2000).

(Nous étudierons le genre *Marteilia* et la marteiliose en détail dans la troisième partie)

3.1.5 *Mikrocytos mackini* et *Mikrocytos roughleyi* :

Le genre *Mikrocytos* regroupe deux pathogènes majeurs, observés pour la première fois en 1963 et longtemps désignés sous le nom de « microcells », à l'origine des microcytoses : la « maladie de l'île de Denman » ou « maladie des microcellules de l'huître du Pacifique » au Canada (Quayle, 1961, 1982) et la « maladie de l'hiver australien » ou « maladie des microcellules » de l'huître creuse d'Australie. En 1988, un nouveau genre fut alors décrit, identifiant deux espèces respectivement appelées *Mikrocytos mackini* et *Mikrocytos roughleyi* (Farley *et al.*, 1988). Récemment, des études phylogéniques ont montré que *M. roughleyi* appartient au genre *Bonamia* tandis que *M. mackini* en est plus éloigné (Hine *et al.*, 2001a).

M. mackini infecte *C. gigas*, *O. edulis* et *O. conchaphila* et expérimentalement *C. virginica* (Bower, 1988 ; Bower *et al.*, 1997 ; Hervio *et al.*, 1996). *C. gigas* semble plus résistante. Sa distribution géographique est le sud-ouest du Canada. La maladie apparaît vers avril mai ou même plus tard si la température est inférieure à 10°C ; le parasite affectionne par ailleurs les salinités élevées.

Ce parasite unicellulaire et uninucléé de 1 à 4 µm engendre une infection intracellulaire (planche 7) principalement des cellules du tissu conjonctif vésiculaire provoquant une infiltration hémocytaire et une nécrose tissulaire localisées. On peut alors observer des pustules vertes, abcès ou ulcères, surtout sur le manteau ainsi que des marques brunes sur la coquille (Bower *et al.*, 1994). Il semble que les infections sévères soient restreintes aux animaux de plus de deux ans.

Cette maladie engendre jusqu'à 40% de mortalité dans les cheptels d'animaux âgés. Ce parasite est particulièrement important à surveiller (contrôles à l'importation) à cause de son affinité pour *C. gigas* qui est jusqu'à aujourd'hui sensible à peu d'agents pathogènes.

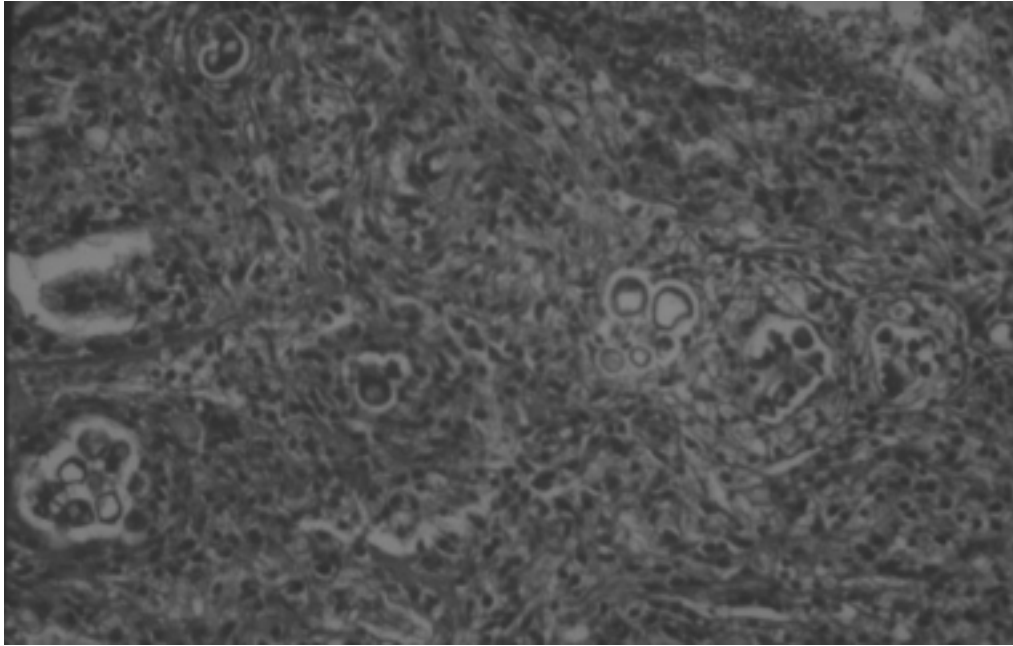
M. roughleyi infecte l'huître creuse d'Australie, *Crassostrea glomerata* (*Saccostrea commercialis*), dans la région de la Nouvelle Galle du Sud en Australie. La maladie est associée à une température basse et une salinité élevée. La période prépatente est de deux mois et demi.

Il ne provoque pas de signes pathologiques particuliers ; on le découvre plutôt dans des huîtres en état de bonne santé apparente. Il induit une infection systémique intrahémocytaire (mais jamais dans les tissus conjonctifs) associée à des lésions de type abcès dans les branchies, les tissus conjonctifs, les gonades et le tractus digestif (planches 8 et 9). Il peut provoquer des mortalités de plus de 70% dans des populations d'huîtres de 3 ans prêtes à être commercialisées (Farley *et al.*, 1988 ; Hervio, 1992).

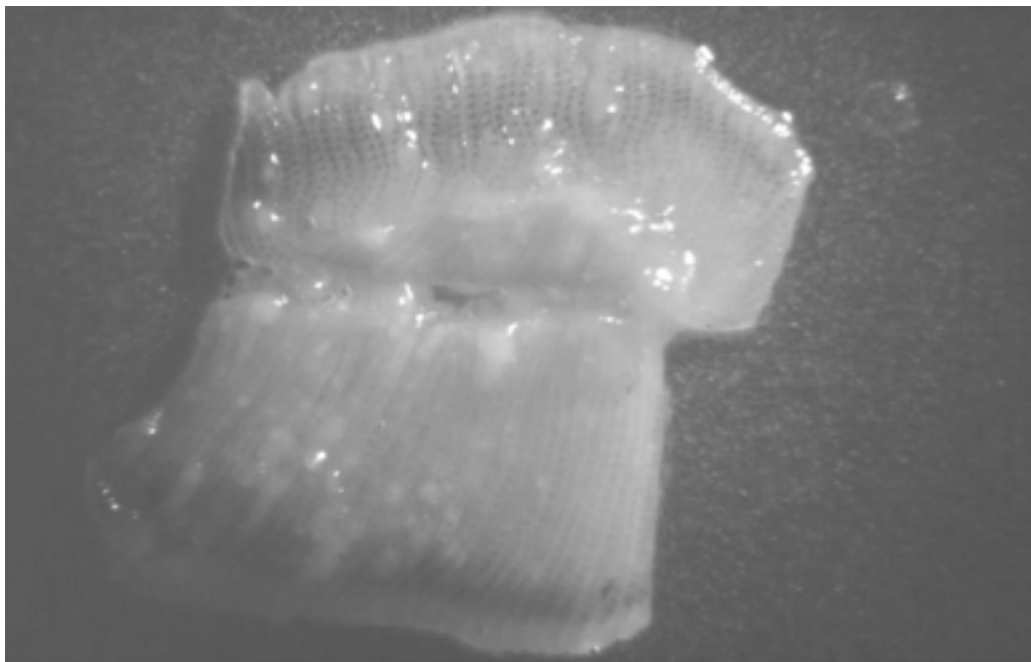
Ces parasites sont révélés en routine en histologie (coupe de lésions ou de l'animal entier) ou par un examen cytologique (frottis de lésion). Enfin, des amorces moléculaires spécifiques ont également été développées pour des analyses sérologiques et en PCR (Adlard et Lester, 1995).

Tableau II : Position taxonomique des principaux protozoaires parasites des bivalves marins

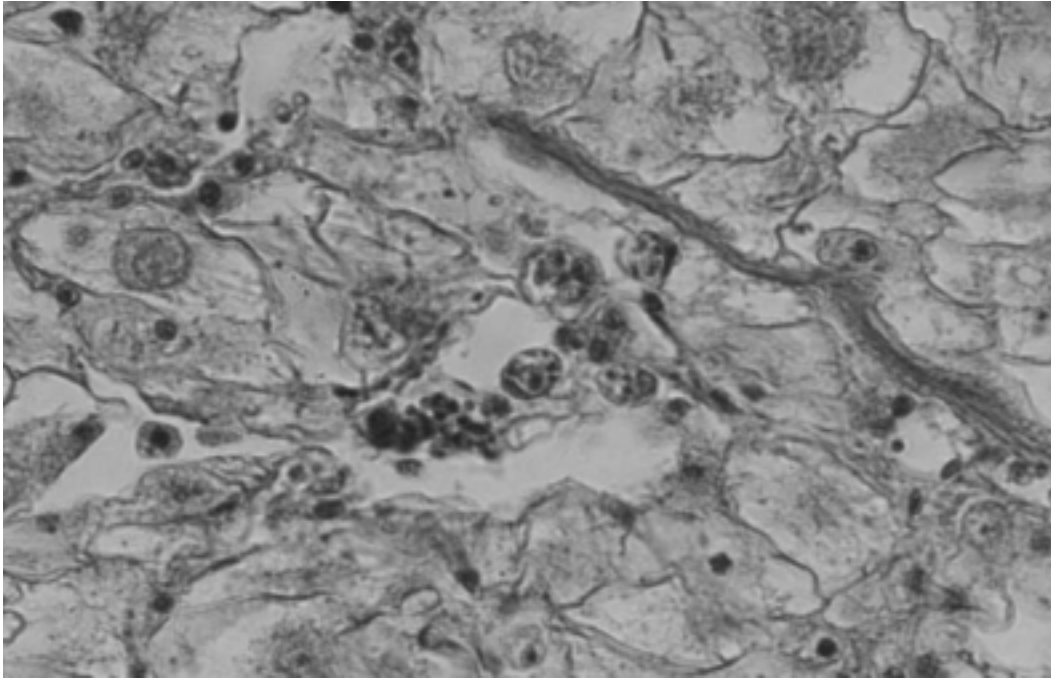
PHYLUM	GENRE
PHYLUM LABYRINTHULIDA <ul style="list-style-type: none"> Famille Labyrinthulidae Famille Thraustochytriidae 	<i>Labyrinthula</i> <i>Labyrinthuloides</i>
PHYLUM PERKINSEA <ul style="list-style-type: none"> Famille Perkinsidae 	<i>Perkinsus</i>
PHYLUM HAPLOSPORIDA <ul style="list-style-type: none"> Famille Haplosporidiidae 	<i>Bonamia</i> <i>Mikrocytos roughleyi</i> <i>Haplosporidium</i> <i>Minchinia</i> <i>Urospidium</i>
?	<i>Mikrocytos mackini</i>
PHYLUM PARAMYXEA <ul style="list-style-type: none"> Classe Marteiliidea 	<i>Marteilia</i> <i>Marteilioides</i>



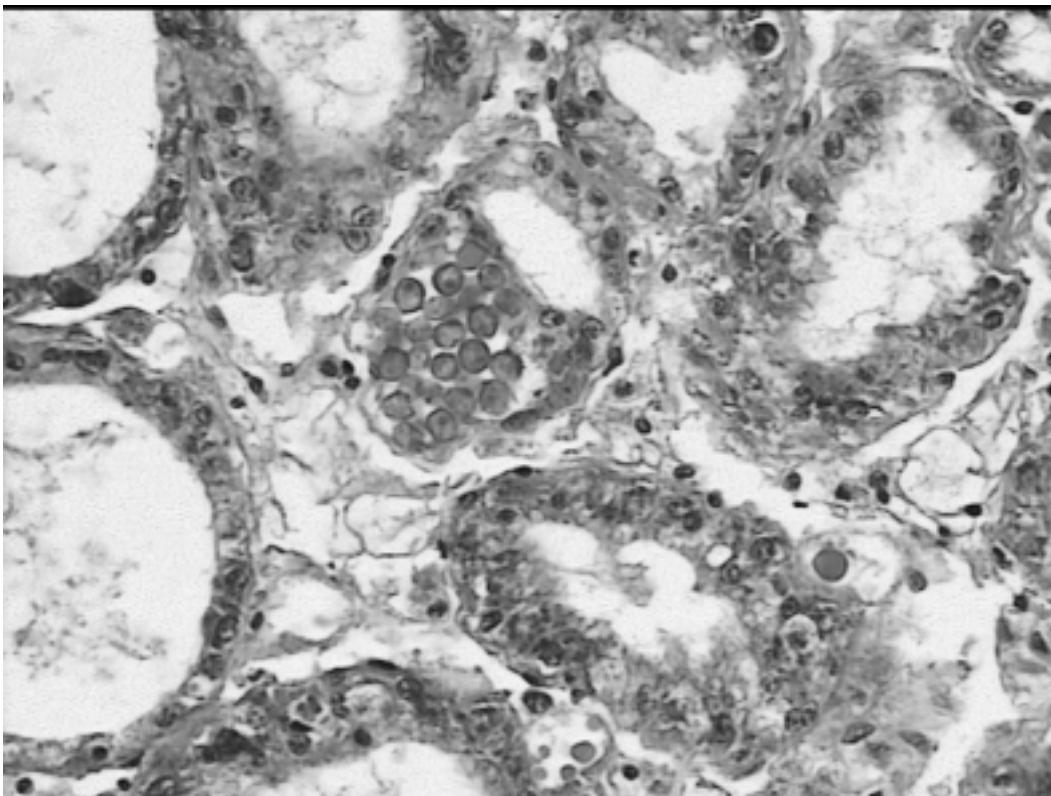
**Planche 1 : *Perkinsus atlanticus* chez la palourde
Ruditapes decussatus (Photo Manuela Almeida)**



**Planche 2 : nodules branchiaux dus à *Perkinsus atlanticus* chez la palourde
Ruditapes decussatus (Photo Manuela Almeida)**



**Planche 3 : *Perkinsus marinus* dans le tissu conjonctif de *Crassostrea virginica*
(Photo LGP IFREMER)**



**Planche 4 : Sporulation de *Haplosporidium nelsoni* dans l'épithélium de la glande
digestive de *Crassostrea virginica* (Photo LGP IFREMER)**

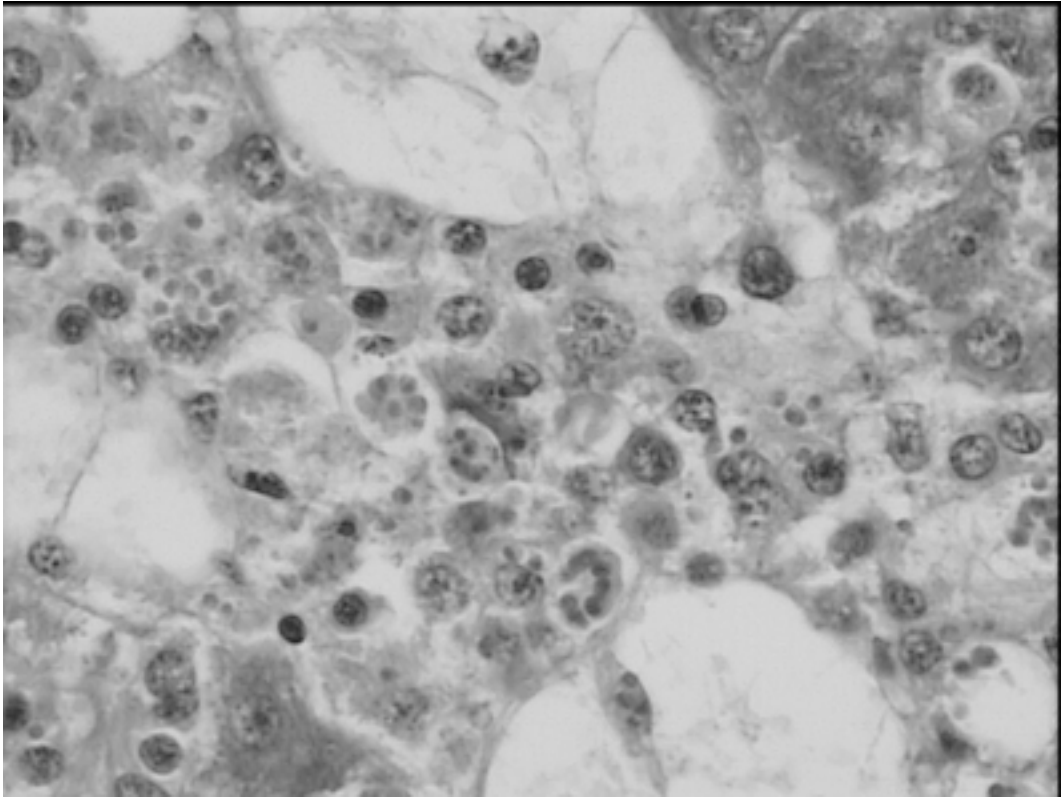


Planche 5 : *Bonamia ostreae* dans hémocytes d'*Ostrea edulis* (Photo LGP IFREMER)

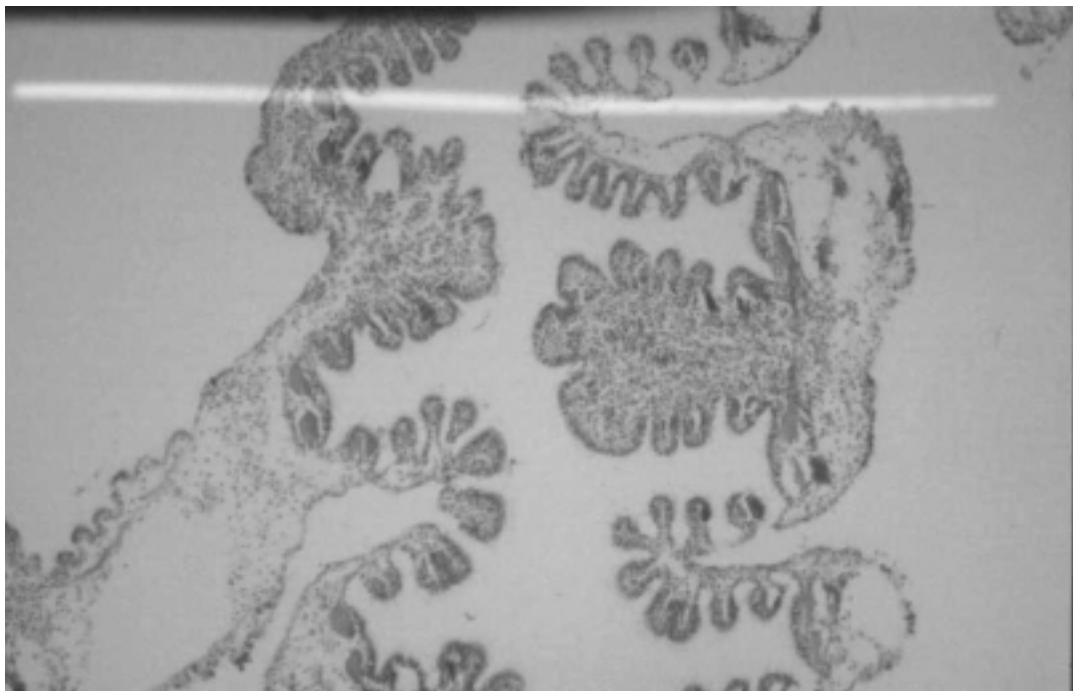
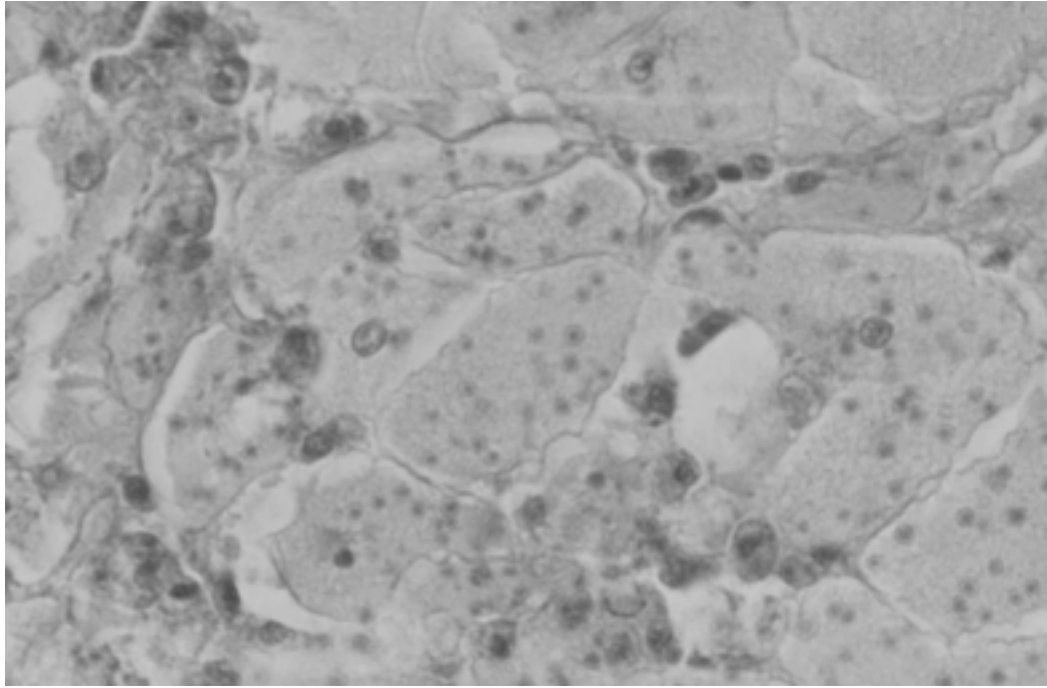


Planche 6 : Infiltration hémocytaire et inflammation d'une lamelle branchiale d'*Ostrea edulis* dues à au parasite *Bonamia ostreae* (Photo LGP IFREMER)



**Planche 7 : *Mikrocytos mackini* dans les cellules conjonctives de *Crassostrea gigas*
(Photo LGP IFREMER)**

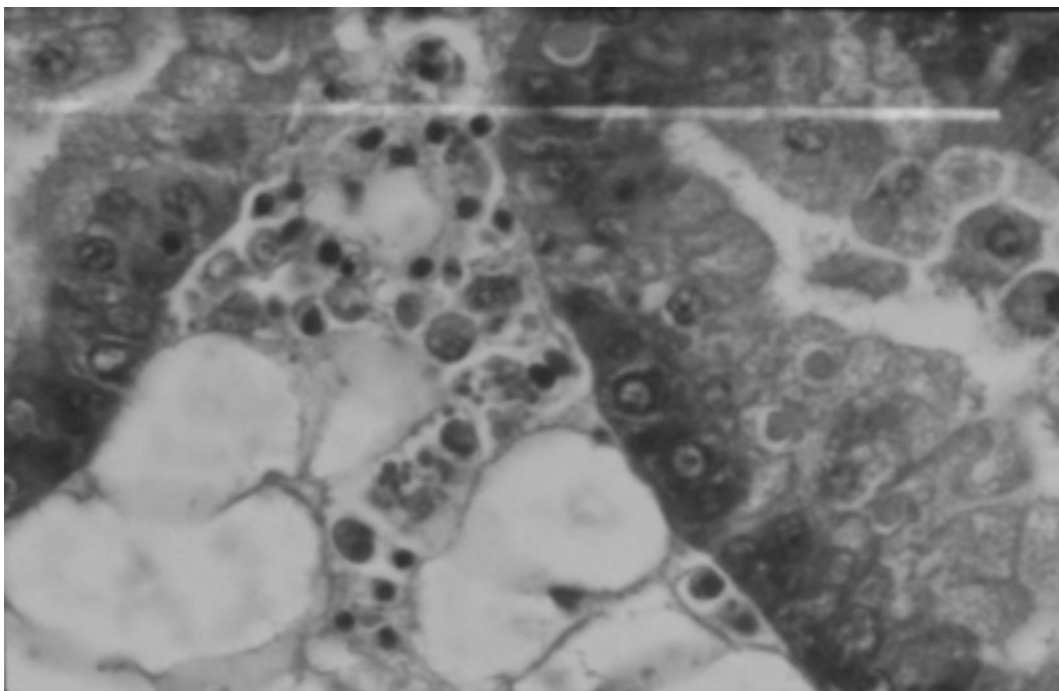
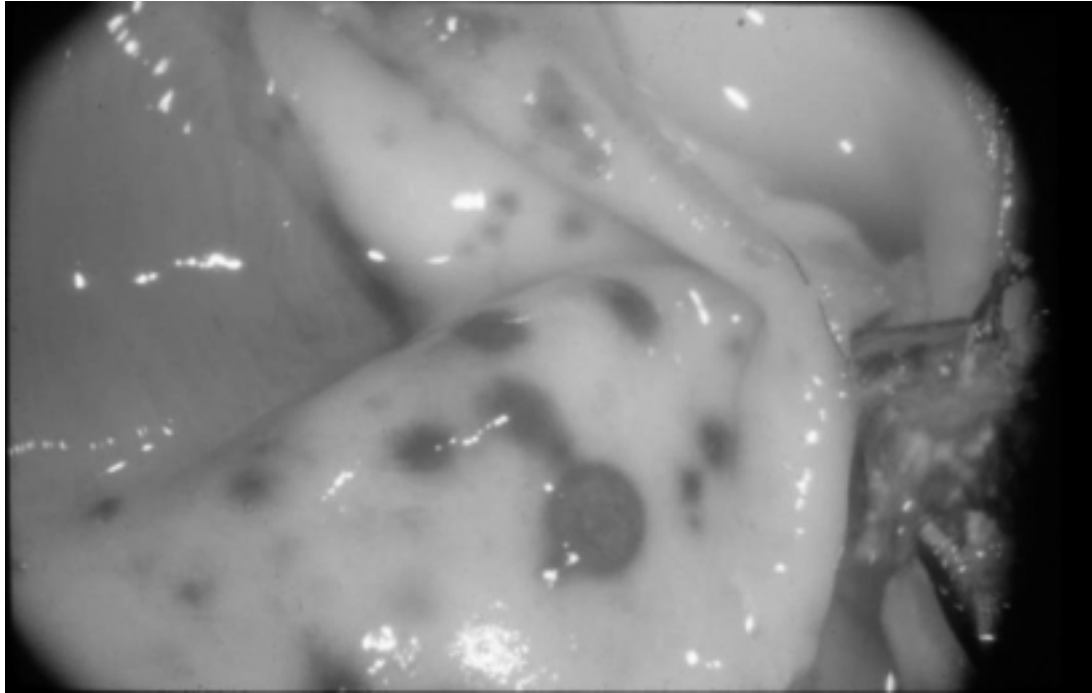


Planche 8 : *Mikrocytos roughleyi* chez *Crassostrea glomerata* (Photo LGP IFREMER)



**Planche 9 : Lésions sur les palpes de *Crassostrea glomerata* dues à *Mikrocytos roughleyi*
(Photo R. Adlard)**

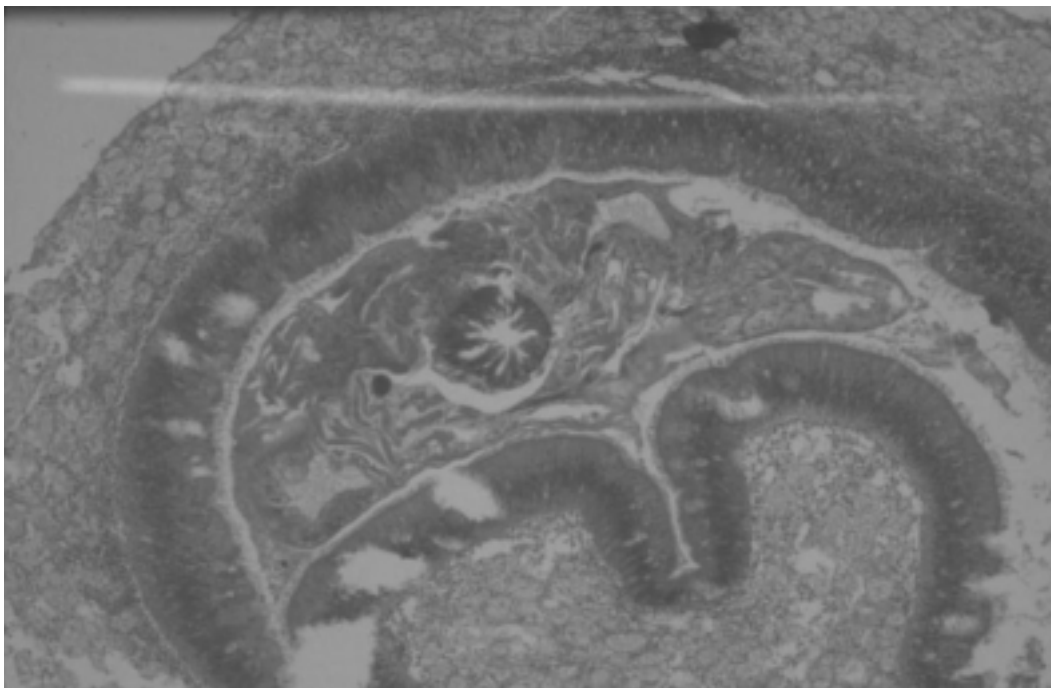


Planche 10 : *Mytilicola* dans la lumière intestinale de *C.gigas* (Photo LGP IFREMER)

3.1.6 *Labyrinthula* sp. :

Classés jusqu'en 1980 parmi les champignons, des parasites du genre *Labyrinthula* sont suspectés d'être associés à la « maladie de Malpeque ». Mal identifié, c'est un agent très contagieux qui provoqua d'énormes pertes (jusqu'à 99%) dans les stocks de *Crassostrea virginica* sur les côtes du Canada et d'Amérique du Nord de 1915 à la fin des années 50 (Li, 1976). Depuis, aucune épizootie associée à cette maladie n'a été enregistrée. Les stocks de *C. virginica* ne purent se reconstituer que dans les années 30 à partir d'animaux survivants ayant développé une résistance à l'agent pathogène (Needler, 1931 ; Logie *et al.*, 1960 ; Drinnan et Medcof, 1961). Des essais de transplantations de lots sensibles provenant de zones indemnes ont eu pour résultat 90% de mortalité en 2 ans. Il semble qu'une faible salinité bloque la maladie puisque des vestiges des populations initiales ont survécu en amont de certains estuaires.

Les animaux infectés montrent une extrême maigreur, une ouverture de la coquille, un œdème et des abcès dans le manteau ; des cicatrices vert-jaunes ont également été observées sur la face interne de la coquille (Needler et Logie, 1947). Le diagnostic est effectué par l'observation des lésions en histologie (infiltration hémocytaire, retard du développement gonadique, abcès..).

Un parasite similaire aurait été à l'origine de fortes mortalités de moules *Mytilus edulis* au Canada (Li et Clyburne, 1979). Enfin, un protozoaire phylogénétiquement proche, *Labyrinthuloides haliotidis*, est responsable de mortalités d'ormeaux juvéniles, *Haliotis kamtschatkana* et *Haliotis rufescens* au Canada (Bower, 1987).

3.2 Les virus

Ils constituent, comme les protozoaires, une menace réelle pour la conchyliculture. Certaines viroses ont été associées à des mortalités à caractère épizootique ou enzootique parfois massives telles que celles aboutissant à la disparition de *Crassostrea angulata* du littoral français de 1966 à 1973. D'autres virus affectent les stades larvaires spécifiquement et notamment les larves de *C. gigas* dans les écloséries, ce qui est à surveiller de très près dans la mesure où cette espèce représente 90% de l'ostréiculture mondiale.

Les viroses sont cependant mal connues en raison d'une inadéquation des techniques de diagnostic mises en œuvre lors de mortalités : insuffisance de la microscopie photonique, absence de lignée cellulaire de mollusques bivalves pour la recherche *in vitro* d'effets cytopathogènes...

3.2.1 Iridovirus

Les Iridovirus sont des virus à ADN icosaédriques (planche 11). L'assemblage des particules virales se déroule dans le cytoplasme de la cellule hôte qui est lysée lors de la libération des virions. Ils sont associés à plusieurs épizooties désastreuses :

- La « maladie des branchies », également appelée « virose nécrotique des branchies », affectant *Crassostrea angulata* et *C. gigas* (plus résistante) est due à un Iridovirus qui dès 1966 affecta 70% des populations d'huîtres portugaises et provoqua parfois jusqu'à 90% de mortalités en France en quelques années. On la retrouva en Grande Bretagne, en Espagne et au

Portugal où elle persiste à l'état endémique dans les stocks naturels (Comps et Masso, 1978). Ce virus aurait été introduit par inadvertance lors des premières importations de *C. gigas* en provenance du Japon au milieu des années 60, cette dernière y étant visiblement moins sensible. Il occasionne une ulcération des branchies et parfois des palpés labiaux, visible sous la forme de pustules jaunes, de perforations et d'indentations modifiant la structure branchiale et perturbant leur fonction. En histologie, on observe une infiltration hémocytaire associée à la présence de nombreuses cellules atypiques sièges de l'infection virale (Alderman et Gras, 1969 ; Comps, 1969 ; Comps *et al.*, 1976 ; Comps et Duthoit, 1979)

- La « maladie hémocytaire », due également à un Iridovirus très proche de celui de la « maladie des branchies », provoqua une deuxième vague de mortalités massives dès 1970 chez *C. angulata* en France et en Espagne et aboutit en 1973 à la disparition totale des stocks d'huîtres survivantes de la première épizootie (Comps, 1988 ; Elston, 1993). *C. gigas*, apparemment résistante, remplaça *C. angulata* sur nos côtes après son extermination. On retrouve en histologie le même type d'infiltration hémocytaire et de cellules atypiques. Sans signe clinique particulier, la maladie ne touche pas les branchies mais provoque l'amaigrissement des huîtres et une atrophie du muscle adducteur.

- Enfin, l'« Oyster Velar Virus Disease » (OVVD) (Leibovitz *et al.*, 1978 ; Elston, 1979 et 1993) également due à un Iridovirus, touche les larves de *C. gigas* et entraîna des mortalités de 50 à 100% au sein d'écloseries de l'état de Washington aux Etats-Unis dans les années 80. Il provoque une érosion du manteau et du velum liée à la destruction des cellules épithéliales dans lesquelles sont visibles les particules virales sous la forme d'inclusions cytoplasmiques (Elston et Wilkinson, 1985).

3.2.2 Herpes virus

Cette famille fut décrite pour la première fois chez l'huître américaine ou huître de Virginie *C. virginica* aux Etats-Unis en 1972 lors d'une étude concernant l'incidence de la température sur sa croissance qui révéla des mortalités plus importantes sur des lots placés à 28-30°C par rapport à des lots maintenus à 12-18°C (Farley *et al.*, 1972). L'analyse histologique puis en microscopie électronique permit de mettre en évidence des inclusions constituées de particules virales hexagonales dans le noyau des hémocytes ainsi que des particules virales enveloppées dans le cytoplasme des cellules infectées (planche 12). Ce virus fut apparenté à la famille des *Herpesviridae*.

Il a fallu attendre 1991 pour que des virus associés aux Herpesvirus soient à nouveau décrits chez des bivalves marin, responsables de mortalités massives chez plusieurs espèces dans différentes régions du globe

Ainsi en France, sur des larves de *C. gigas* et d'*Ostrea edulis* élevées en écloseries (Nicolas *et al.*, 1992a ; Comps et Cochenec, 1993), des mortalités sporadiques sont régulièrement observées en période estivale depuis 1991 associées à la présence de virus visibles en microscopie électronique. Le caractère pathogène de ces virus sur les larves a pu être démontré expérimentalement de même que le rôle de la température et de leur transmission possible à partir des géniteurs (Le Deuff *et al.*, 1994).

Des virus de type *Herpes* ont été aussi observés lors des mortalités de juvéniles d'huîtres creuses et plates ainsi que lors de mortalités concomitantes de larves de palourdes *Ruditapes decussatus* et *R. philippinarum* et de larves d'huîtres creuses *C. gigas* élevées dans les mêmes écloseries (Comps et Cochenec, 1993 ; Renault *et al.*, 1994a et b ; Renault, 1998).

Des analyses moléculaires ont montré que ces espèces étaient toutes infectées par le même virus, nommé OsHV1, ce qui suggère la possibilité de transmissions interspèces en élevage intensif de type éclosion (Arzul *et al.*, 2001).

Des virus très similaires ont été également retrouvés en Nouvelle-Zélande lors de mortalités de larves de *C. gigas* en éclosiers (Hine *et al.*, 1992) et de larves de *Ostrea chilensis* (Hine *et al.*, 1998), et dans les hémocytes d'*Ostrea angasi* en Australie (Hine et Thorne, 1997).

Quant aux facteurs favorisants, les observations *in vivo* et *in vitro* montrent que des températures élevées pourraient influencer la rapidité du développement de l'infection ou activer les virus présents sous forme latente chez les coquillages comme cela peut être observé chez les herpesvirus des vertébrés (Renault, 1998).

On observe chez les larves infectées une anorexie et une diminution de l'activité ; les larves moribondes nagent en cercle, leur velum présentant des lésions (Renault *et al.*, 2000b).

Renault *et al.* (2000b) montrent également que les tissus conjonctifs des larves et du naissain (manteau, palpes labiaux et glande digestive), d'huîtres plates *O. edulis* et d'huîtres creuses *C. gigas*, présente uniformément à l'histologie des noyaux cellulaires anormalement gros associés à une chromatine marginée également anormale dans des cellules fibroblastiques et par ailleurs un noyau très condensé dans des cellules ovoïdes considérées comme des hémocytes. L'observation de ces noyaux en microscopie électronique révèle la présence de particules virales très semblables aux Herpesvirus des Vertébrés par la taille, la genèse et la forme icosaédrique de la capsid et de l'enveloppe.

Des outils moléculaires ont été récemment mis au point à l'IFREMER ; d'une part, un test de diagnostic par Polymerase Chain Reaction (Renault *et al.*, 2000a) ; et d'autre part, la purification et l'extraction récente de l'ADN du virus (Le Deuff et Renault, 1999) qui permettra de déterminer la structure du génôme du virus et de la comparer aux autres virus observés dans différentes espèces d'huîtres.

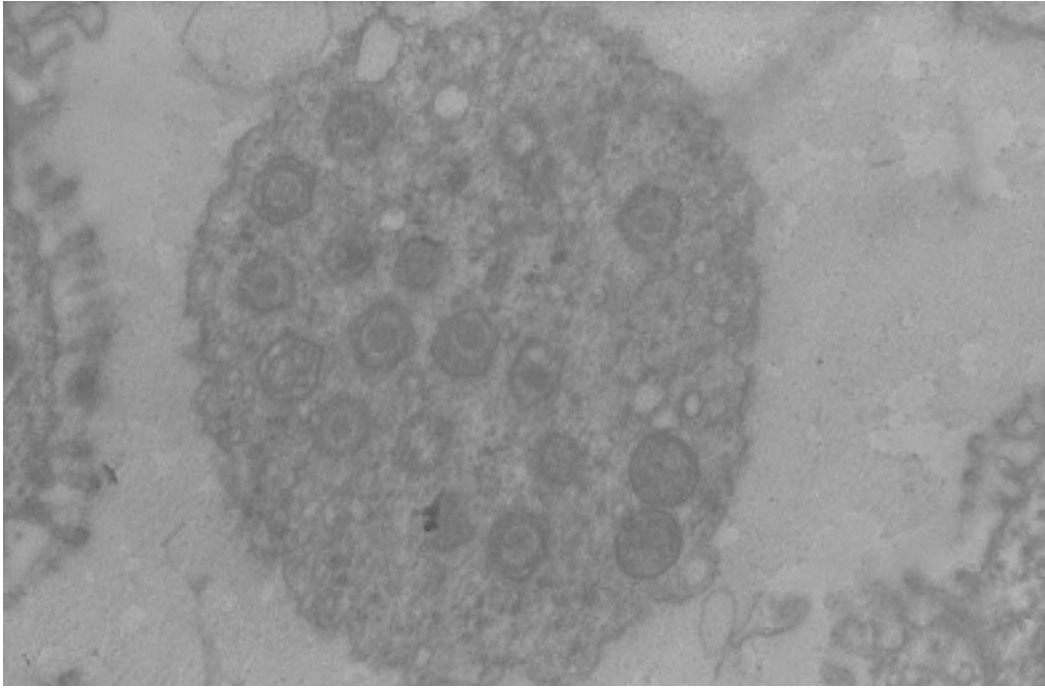
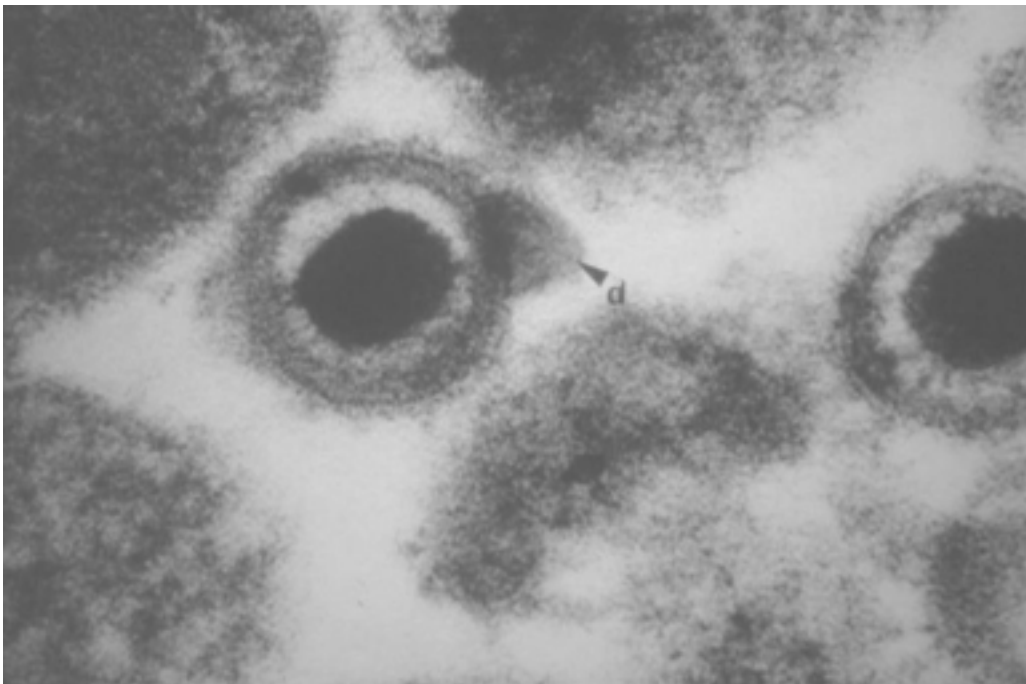


Planche 11 : Iridovirus chez *Crassostrea angulata* (photo TEM LGP IFREMER)



**Planche 12 : Particule virale d'Herpes virus chez *Crassostrea gigas*
(photo TEM LGP IFREMER)**

3.3 Les Bactéries

De nombreux groupes de bactéries marines, essentiellement à Gram (-) (Laukner, 1983), ont été isolés chez les mollusques notamment en raison de leur capacité à filtrer les micro-organismes de l'environnement. Leur pathogénicité n'est pas toujours aisée à mettre en évidence, la plupart d'entre elles faisant partie de la flore commensale des coquillages.

Si les adultes semblent plus résistants, les élevages larvaires subissent de graves mortalités lors d'infections bactériennes.

3.3.1 *Vibrio* sp.

Les vibrioses sont les bactérioses les plus répandues chez les larves de mollusques d'élevage mais sont également décrites dans le naissain et les adultes. Chez ces derniers, les espèces de *Vibrio* présentent une grande spécificité hôte/bactérie et montrent une pathogénicité considérable. Toutes les espèces de mollusques marins d'élevage sont sensibles aux vibrioses qui constituent une menace sérieuse pour l'ostréiculture.

3.3.1.1 *Vibrioses larvaires et juvéniles*

Des bactéries du genre *Vibrio* ont été isolées au cours d'épisodes de mortalité en élevage larvaire chez les espèces d'huîtres *C. virginica*, *C. gigas* et *O. edulis* ainsi que chez d'autres espèces de mollusques marins d'élevage (Elston et Leibovitz, 1980 ; Elston *et al.*, 1981 ; Garland *et al.*, 1983 ; Sugumar *et al.*, 1998 ; Tubiash *et al.*, 1965, 1970 ; Elston et Locwood, 1983 ; Nicolas *et al.*, 1992b ; Lambert *et al.*, 1998).

Leur pathogénicité a été démontrée expérimentalement sur des larves saines avec des souches de *Vibrio* isolées de larves moribondes. Elles provoquent une distension du velum, un arrêt de la nage, une perturbation de la prise de nourriture et de la croissance à l'origine de mortalités de 90 à 100% en 48h (Prieur, 1976 ; Prieur *et al.*, 1990). Des souches de *Vibrio alginolyticus* et de *Vibrio* sp. ont été associées à des mortalités de 25 à 70% chez des juvéniles d'huîtres *C. virginica* et *O. edulis* et de 50 à 60% chez des juvéniles de clams *Mercenaria mercenaria* en élevage (Elston *et al.*, 1982). Moins fréquentes que chez les larves, elles provoquent des déformations de la coquille (croissance anormale, aspect crayeux).

Leurs modes d'action variés diffèrent selon les espèces de *Vibrio*. Certains processus dits invasifs aboutissent à une infection systémique et à la mort des individus : les bactéries envahissent l'intérieur de la coquille et de la cavité palléale pénétrant progressivement dans les tissus du manteau puis la cavité coelomique chez les larves et les tissus mous chez le naissain. Un mode de pénétration par translocation au niveau de l'épithélium digestif a été mis en évidence pour *V. pectinida* chez *Pecten maximus* (Lambert, 1998). D'autre part, l'action de toxines, suspectée dès les premières observations (Tubiash *et al.*, 1965), a été confirmée par la suite (Brown et Roland, 1984). Des inoculations expérimentales chez *O. edulis* et *C. gigas* de surnageants de culture de *Vibrio* ont induit des mortalités de 90 à 100% en 120h. Après purification, l'étude a montré l'existence de plusieurs fractions de pathogénicités différentes : activité protéasique, exotoxine létale, activité ciliostatique sur le vélum (Nottage et Birkbeck, 1986 et 1987).

3.3.1.2 *Vibrioses des adultes*

- Suite à des mortalités enregistrées chez l'huître japonaise *C. gigas*, des bactéries du genre *Vibrio* (*V. anguillarum*, *V. alginolyticus* et *V. parahaemolyticus*) ont été isolées sur des mortalités expérimentales dépendantes de la température (Lipovsky et Chew, 1972). La pathogénicité de *V. anguillarum* fut démontrée par la suite par Griscowsky et Liston (1974).
- *Vibrio tapetis* (ou *Vibrio* P1), engendre depuis 1987 en Europe des mortalités allant de 60 à 80% dans les élevages, écloséries et bancs naturels de palourdes japonaises *Ruditapes philippinarum* et de palourdes européennes *R. decussatus* (Paillard *et al.*, 1989 ; Borrego *et al.*, 1996). L'observation macroscopique révèle la formation d'un dépôt brunâtre organique (conchyoline) sur la face interne des valves qui lui a valu le nom de « maladie de l'anneau brun » (Paillard, 1992). Les bactéries, adhérentes à la surface de la lamina périostacale de la coquille, engendrent une irritation de l'épithélium du manteau et une sécrétion anormale qu'elle colonisent. Cette altération de la croissance coquillière engendre progressivement un épuisement général et de la mort de l'animal (Paillard et Maes, 1990a et b).
- Des vibrioses sont également décrites chez plusieurs espèces d'ormeaux. En Chine, l'ormeau d'élevage *Haliotis discus hannai* est touché par *Vibrio fluvialis* (biotype II) qui provoque des lésions inflammatoires intenses reproductibles expérimentalement de type pustules, en surface au départ puis progressant à l'intérieur des tissus (Li *et al.*, 1998) et générant de fortes mortalités (50 à 60%).
En France, des épisodes de mortalités de 50 à 90% ont également été constatés chez l'ormeau *Haliotis tuberculata* depuis 1997. Une sous-espèce de *Vibrio harveyi*, *Vibrio carchariae*, a été isolée (Pedersen *et al.*, 1998) et inoculée expérimentalement montrant son caractère *pathogène*. Elle serait similaire à celle touchant l'ormeau japonais *Sulculus diversicolor supratexta* (Nishimor *et al.*, 1998).

3.3.2 *Rickettsia* et *Chlamydia*

Fréquemment localisés au niveau des épithéliums branchiaux et digestifs, des procaryotes intracellulaires du type rickettsien ou chlamydiens ont été décrits chez de nombreuses espèces d'huîtres et autres mollusques marins d'élevage (Comps, 1983b) (planche 13), provoquant des nécroses et plus rarement des mortalités.

Un organisme apparenté à *Rickettsia* a été observé en France chez l'huître japonaise *C. gigas* provoquant des lésions des branchies (Renault et Cochenec, 1994) ; chez la même espèce, Azevedo et Villalba (1991) ont décrit en Espagne un agent de type rickettsien de grande taille et extracellulaire.

Une rickettsie est associée à des épisodes de mortalités dramatiques (95%) en Californie chez l'ormeau *Haliotis cracherodii* et occasionnellement chez *H. rufescens* et *H. corrugata* entraînant une interdiction de la pêche en 1994 (Friedman *et al.*, 2000). Identifiée comme *Candidatus xenohaliotis*, elle se développe dans l'épithélium digestif et provoque une atrophie du pied (Bower *et al.*, 1994 ; Gardner *et al.*, 1995).

Des rickettsies sont également à l'origine de mortalités chez les coquilles St Jacques *Pecten maximus* et *P. magellanicus* (Getchell, 1991 ; Le Gall *et al.*, 1988 et 1991 ; Gulka et Chang, 1984).

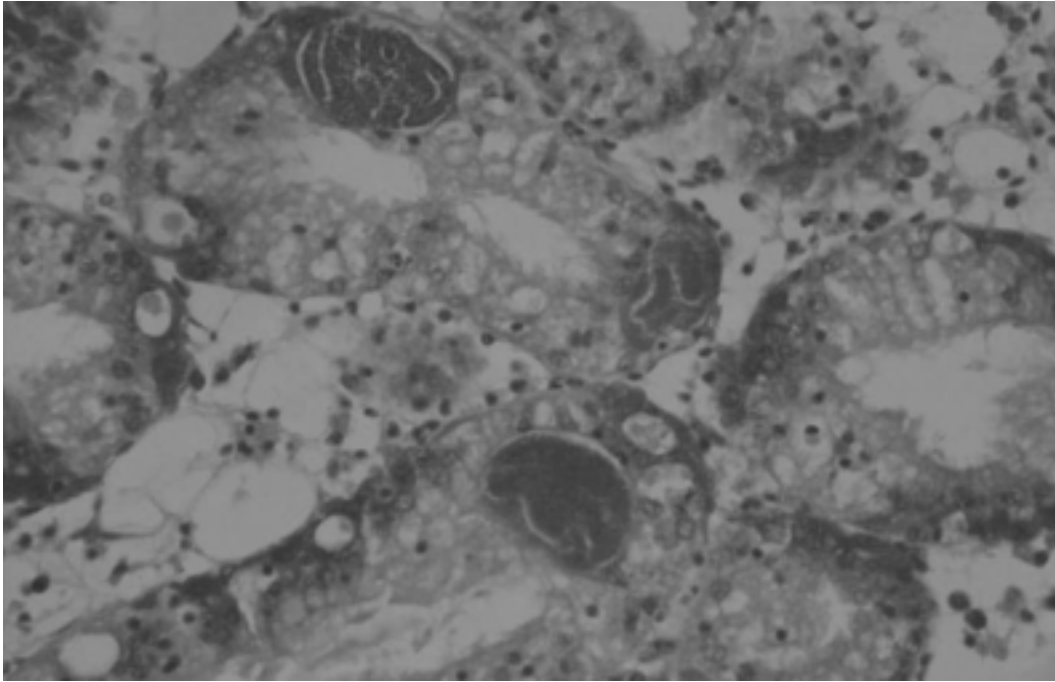
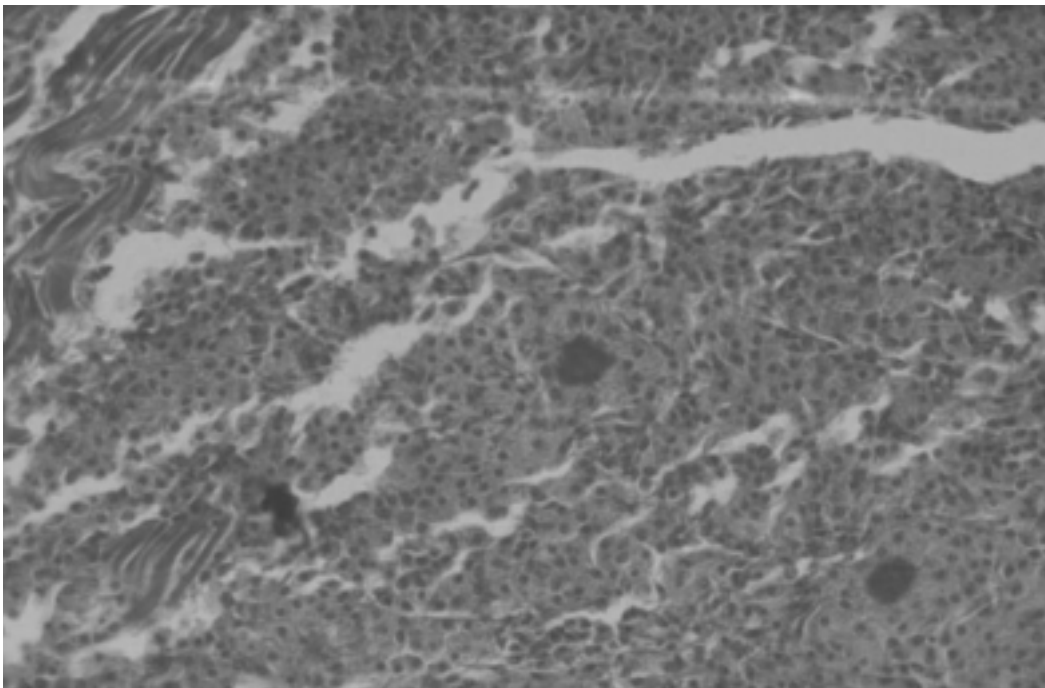


Planche 13 : Colonies de *rickettsia* chez *Ostrea angasi* (photo M. Hine)



**Planche 14 : Colonies de *Nocardia crassostreae* chez *C. gigas*
(photo LGP IFREMER)**

Enfin, des procaryotes de type chlamydiens ont été associés à des lésions des branchies et des mortalités sporadiques chez l'huître japonaise *C. gigas* en France (Renault et Cochenec, 1995) et à des mortalités de larves et de juvéniles de la pétoncle *Argopecten irradians* aux Etats-Unis (Leibovitz, 1989).

3.3.3 *Nocardia*

Cette maladie, due à une bactérie du genre *Nocardia* (Gram (+), famille des Actinomycètes) (planche 14), est associée à des mortalités estivales de l'huître japonaise *C. gigas* aux Etats-Unis et au Japon (jusqu'à 35%), conjuguée à des conditions environnementales défavorables (Elston *et al.*, 1987 ; Friedman *et al.*, 1988 ; Imai *et al.*, 1968). Elle provoque des lésions de nécroses sous la forme de pustules jaunes-verdâtres ou brunes principalement à la surface du manteau, des branchies, du muscle adducteur et du cœur. Les échecs lors d'infections expérimentales suggèrent que cette bactérie est un pathogène opportuniste (Friedman et Hedrick, 1991).

3.4 Les métazoaires commensaux ou parasites

Il n'est pas toujours facile de les discerner ; on considère qu'ils ont un effet défavorable sur la croissance des bivalves. On les considère donc plus comme des hôtes indésirables capables d'altérer la biologie des bivalves. Ils entraînent cependant parfois des préjudices importants.

3.4.1 *Mytilicola* sp. :

Mytilicola intestinalis et *M. orientalis* sont, selon les auteurs, des copépodes cycloïdes parasites ou commensaux du tube digestif de certains bivalves et responsables de la « red worm disease » (planche 10).

M. orientalis est le moins connu mais le plus préjudiciable pour l'ostréiculture puisqu'il est retrouvé chez *C. gigas*. On l'observe également chez *Ostrea edulis*, *O. conchaphila* (= *O. lurida*) ainsi que chez les moules *Mytilus edulis* et *M. galloprovincialis*, les coques et les palourdes. Ce copépode a sans doute été introduit du Japon avec du naissain d'huître du Pacifique. Sa distribution s'étend sur toute la côte ouest de l'Amérique du Nord et depuis peu sur les côtes françaises où il est retrouvé en concomitance avec *M. intestinalis* (Bernard, 1969 ; Chew *et al.*, 1965 ; Grizel, 1985b).

M. intestinalis est l'espèce autochtone en Europe et touche surtout la mytiliculture, s'étendant du Danemark au nord en Italie au sud. Il est visible chez l'huître plate *O. edulis* (Lauckner, 1983 ; Dethlefsen, 1985) mais surtout chez les moules *Mytilus edulis* et *M. galloprovincialis* (Cole *et al.*, 1951 ; Davey et Gee, 1988 ; Dethlefsen, 1985 ; Canestri *et al.*, 1998), les coques et les palourdes.

Ces copépodes ont un cycle direct comprenant des phases libres appelées nauplius, métanauplius puis un stade copépodite I qui infeste le bivalve. Son développement commence dans l'estomac puis il s'enfonce progressivement dans le tube digestif jusqu'à la partie postérieure de l'intestin où il atteint sa forme adulte. La vitesse du cycle est proportionnelle à la température.

Leur pathogénicité et leur impact sur l'ostréiculture sont très controversés. Ils se nourrissent à partir du bol alimentaire de l'hôte et provoquent des occlusions intestinales et hémolymphatiques aux répercussions considérées comme minimales dans certains cas mais qui peuvent altérer la morphologie de l'épithélium digestif (érosion, perte de la ciliature) et l'indice de consommation de l'animal. Ils amènent parfois à des mortalités sporadiques en cas de forte intensité d'infestation ajoutée à de mauvaises conditions environnementales. La pathogénie de *M. orientalis* est plus élevée puisque celui-ci peut pénétrer dans les tissus conjonctifs, entraîner une fibrose et parfois une encapsulation du parasite.

Chez la moule adulte, certains auteurs ont démontré que *M. intestinalis* induisait un retard de croissance sévère. Les populations infestées de manière chronique montrent une prévalence d'infection de 100% et une intensité de plus de 30 copépodes par individu. Cependant, certaines populations de moules lourdement parasitées ne montrent aucune altération de leur état ce qui suggère que les effets pathogènes décrits sont plus liés aux conditions environnementales qu'au copépode lui-même (Sparks, 1962 ; Campbell, 1970).

Le diagnostic se fait macroscopiquement ou en histologie.

3.4.2 *Polydora* spp. :

Polydora ciliata, *P. hoplura* et d'autres espèces de *Polydora* sont des Annélides polychètes souvent évoquées dans les mortalités d'huîtres d'élevage telles que *C. gigas*, *O. edulis*, *C. virginica* et *Crassostrea glomerata* (*Saccostrea commercialis*); ces vers sont également retrouvés dans d'autres espèces de bivalves vivant à la surface du substrat telles que les moules, les coquilles St Jacques ou les ormeaux (Anderson, 1990 ; Lauckner, 1983).

On les retrouve partout dans le monde cependant il est possible que certaines espèces aient une distribution géographique limitée. Leur cycle passe également par des phases planctoniques libres.

Ces vers sédentaires pénètrent dans la coquille des mollusques par des procédés mécaniques et physiques et élaborent un tube à partir des débris d'érosion, formant des cavités qui fragilisent la coquille de l'huître et se tapissent de vase et de matériaux organiques. La défense de l'hôte (secrétions accrues de calcaire) contre l'invasion est à l'origine d'une dépense d'énergie et de son amaigrissement. Enfin, les chambres fragilisent la coquille qui devient plus vulnérable aux prédateurs (oiseaux, crabes..) et altèrent le point d'insertion du muscle adducteur.

3.5 Les champignons

Ils sont mal connus et semblent plutôt être des parasites opportunistes et des pathogènes facultatifs affectant l'hôte lorsqu'il est affaibli.

On peut citer *Ostracoblabe implexa*, agent de la maladie « de la coquille » ou « du pied » ou « de la charnière » touchant l'huître plate *O. edulis* (Alderman, 1985 et 1986 ; Alderman et Jones, 1971 ; Korrington, 1951 ; Li *et al.*, 1983) et d'autres espèces d'huîtres moins sensibles comme *C. gigas*, *S. cucullata* et *C. angulata* (Cole et Waught, 1956 ; Raghukumar et Lande, 1988). Cette maladie, enzootique en France et en Hollande, a provoqué des pertes importantes dans les gisements naturels d'huîtres plates des années 1930 aux années 1960. On la retrouve également en Inde et au Canada.

Il provoque des déformations de la coquille (face interne), du muscle adducteur ainsi que du ligament de la charnière diminuant la valeur économique de l'huître.

4 Les moyens de lutte

Le choix d'un moyen de lutte en conchyliculture doit tenir compte de plusieurs facteurs lorsqu'il s'agit de développer un traitement ou des mesures préventives.

L'élevage de bivalves marins prend place dans un environnement particulièrement ouvert ce qui signifie que : les risques d'introduction et de propagation des maladies sont très importants, la plupart des paramètres environnementaux sont difficiles à contrôler et l'activité d'un exploitant interagit en permanence avec les concessions voisines et l'environnement. Enfin, toute thérapie, désinfection ou éradication est illusoire à l'exception de quelques cas très limités.

Par ailleurs, certaines productions et l'ostréiculture en particulier reposent traditionnellement et structurellement sur des transferts d'animaux entre différentes zones géographiques et pays.

Enfin, il faut prendre en considération, non seulement les ostréiculteurs et leurs méthodes, les rôles joués par l'administration et les organismes de recherche, mais aussi la situation économique globale du pays en regard du coût des épizooties.

4.1 Des mesures thérapeutiques limitées

La lutte anti-infectieuse et anti-parasitaire chez les bivalves marins rencontre des difficultés particulières qui limitent les possibilités d'intervention. De nombreux essais de traitements ont eu lieu en laboratoire utilisant des antibiotiques contre les protozoaires comme *Perkinsus* (Ray, 1966b) et les bactérioses ou des antiparasitaires comme le dichlorvos, le bleu de méthylène ou le vert de malachite (Grizel, 1979). Mais l'utilisation de telles substances pour traiter des mollusques marins en milieu ouvert est lourde à mettre en œuvre, présente des risques de toxicité pour l'environnement et représente un coût financier très important étant donné les volumes de principe actif nécessaires.

La seule possibilité, surtout en éclosion, sont le vide sanitaire, la stérilisation et la désinfection de l'équipement à l'aide de substances telles que le chlore (eau de Javel), les solutions iodées (Betadine ND), l'ozone.. Elles font l'objet de recommandations particulières dans le Code Sanitaire International des Animaux Aquatiques de l'O.I.E.

Par ailleurs, la vaccination n'est pas possible puisque le système immunitaire des bivalves est dépourvu de cellules de type lymphocytaire, cellules directement impliquées chez les vertébrés dans les réponses spécifiques vis-à-vis d'un agent extérieur.

Ces moyens étant limités, la conduite à tenir vis à vis du parasite est surtout prophylactique et fait l'objet de recommandations sur le plan international. La prophylaxie doit s'appliquer au moins à deux niveaux :

- zoosanitaire pour réduire et si possible éliminer les risques d'introduction et de propagation des maladies en zone non endémique,
- zootechnique, visant les conditions d'élevage et une amélioration génétique ayant pour but l'obtention d'animaux résistants aux germes pathogènes en zone endémique.

4.2 Prophylaxie zoosanitaire : recommandations et moyens

Schématiquement, d'après Grizel (1993), l'apparition d'une maladie dans un secteur d'élevage peut résulter de plusieurs facteurs, agissant seuls ou en combinaison :

- présence d'un agent pathogène à très faible prévalence qui, sous l'influence de modifications environnementales, va exprimer une forte pathogénicité et entraîner des troubles,
- transfert d'une nouvelle espèce qui va s'avérer très réceptive et sensible à un agent pathogène présent à une très faible prévalence,
- transfert d'une nouvelle espèce porteuse, saine ou sensible, d'une maladie qui va se propager aux espèces locales,
- transfert d'une espèce indigène sujette à une maladie qui va se propager à la population établie de la même espèce.

La prophylaxie zoosanitaire a pour but d'empêcher la propagation des maladies des zones endémiques aux zones indemnes, ce qui présuppose l'existence d'un réseau de surveillance lui-même basé sur des méthodes efficaces de diagnostic et d'échantillonnage, des procédures de contrôle et un cadre législatif. Le diagnostic doit être fait en permanence, à la fois sur les animaux importés et sur les animaux indigènes. Cette surveillance zoosanitaire doit pouvoir détecter tous les organismes parasites et fournir des informations régulières aux autorités et aux conchyliculteurs.

Des réglementations nationales, européennes et internationales essaient de répondre à ces problématiques mais évoluent sans arrêt et se juxtaposent souvent.

4.2.1 L'Office International des Epizooties (O.I.E.)

Créée en 1924, l'O.I.E. est l'organisation mondiale pour la santé animale. Son rôle est non seulement de centraliser sur le plan international les données concernant les maladies contagieuses animales, mais aussi d'établir un réseau de surveillance et d'information et enfin de coordonner la recherche et les moyens de contrôle sous formes de recommandations aux 143 pays membres. La commission « Maladies des Poissons » fut formée en 1960 et étendue aux maladies et pathogènes des mollusques et crustacés en 1988.

Elle propose deux listes de maladies à déclaration obligatoires, toutes espèces hôtes confondues :

- La liste A qui comprend les maladies contagieuses d'importance majeure sur le plan épidémiologique, socio-économiques, de la santé publique et pour le marché international d'animaux et de produits animaux.
- La liste B qui comprend les maladies d'importance socio-économique et pour la santé publique mais qui ont un impact moins dramatique sur le marché international.

En 2000, 5 maladies des mollusques appartenaient à la liste B.

Les maladies des animaux aquatiques sont listées dans le « Code Sanitaire International pour les Animaux Aquatiques » (« International Aquatic Animal Health Code ») qui présente également les conditions nécessaires à l'obtention du statut sanitaire pour ces maladies, les conditions d'importation, d'exportation et les certificats demandés ainsi que les procédures de désinfection des exploitations.

Ce code procure enfin une liste supplémentaire de maladies à surveiller par la communauté internationale mais considérées comme moins prioritaires du point de vue socio-économique, géographique, étiologique ou de leur portée.

Enfin, un laboratoire de référence par grand groupe phylogénique est chargé d'établir ces recommandations techniques. Le laboratoire de référence chargé des mollusques est situé au laboratoire de Génétique et de Pathologie de l'IFREMER à la Tremblade.

L'approche de l'O.I.E. en matière de contrôle de la santé animale en aquaculture est basée sur des recommandations aux pays membres et des mesures à appliquer avec principalement :

- L'évaluation du statut sanitaire des animaux aquatiques dans un site de production, basée sur des inspections et des procédures d'échantillonnage standardisées suivies par des examens de laboratoire conduits selon les instructions du « Manuel O.I.E. de Diagnostic des Maladies des Animaux Aquatiques » (« Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases »).
- Le réapprovisionnement avec des produits possédant un statut sanitaire supérieur ou égal à la zone concernée.
- L'éradication de la maladie si possible.
- La notification par chaque pays membre des conditions requises supplémentaires (à celles du Code) pour l'importation d'animaux aquatiques et de produits d'animaux aquatiques.

Le but de ces recommandations est de définir le statut sanitaire de chaque produit d'aquaculture pour les pathogènes spécifiés en fonction du pays, de la zone ou du site de production. Ce statut peut ensuite être garanti par un certificat sanitaire officiel.

4.2.2 Les mesures réglementaires en France et en Europe :

Dès 1983, en France, des arrêtés ministériels ont été pris afin d'éviter l'extension des maladies infectieuses conchylicoles et notamment de la bonamiose : interdiction de semis d'*O. edulis* en Bretagne (sauf dérogation pour les élevages en eau profonde) et interdiction de transfert pour immersion à partir de la Bretagne.

Une directive CEE a été émise le 28/01/1991, n° 91/67, puis retranscrite en droit français par le décret du Ministère de l'Agriculture et de la pêche n° 95/100 du 26/01/1995 relatif aux conditions de police sanitaire de l'aquaculture des mollusques et des crustacés marins vivants. Ce décret a lui-même été modifié par le décret n° 98/391 du 21/05/98. Il fixe : « les mesures destinées à éviter la propagation des maladies affectant les mollusques ou les crustacés marins à l'occasion des échanges dont ils sont l'objet sur le territoire de la Communauté européenne ou de leur importation et entraînant leur transfert et leur réimmersion (...). Il s'applique aux mollusques et aux crustacés marins vivants provenant d'une exploitation d'aquaculture et à ceux d'origine sauvage destinés à une telle exploitation, y compris les gamètes, les œufs et les larves. ».

La directive 91/67/CEE comporte une annexe (liste II) comprenant les deux maladies *Bonamia ostreae* et *Marteilia refringens* pour l'espèce *Ostrea edulis*, devenue l'annexe I du décret 95/100 du droit français.

Le décret de 98/391 a ajouté une annexe II qui englobe des pathogènes supplémentaires qui sont *Haplosporidium costale* et *nelsoni*, *Perkinsus marinus*, *Mikrocytos mackini* et *M. rougleyi*, l'Iridovirus responsable de l'« Oyster velar disease » et *Marteilia sidneyi*. Ces maladies sont des maladies à « Déclaration Obligatoire ». Il précise également

que « *des programmes de surveillance et d'échantillonnage sont mis en œuvre pour déceler et suivre les mortalités anormales liées à la présence d'agents pathogènes mentionnés aux annexes I et II, et plus généralement de toute maladie infectieuse ou contagieuse.* ».

Cette réglementation se conforme en général aux recommandations de l'OIE dont fait partie la liste de pathogènes et de maladies à déclaration obligatoire éditée dans le « Code Sanitaire International pour les Animaux Aquatiques ». Elle découpe le littoral en zones qui ont 3 statuts possibles vis à vis des maladies citées en annexe I c'est à dire la bonamiose et la marteilliose en France :

- Agréée ou indemne
- Non agréée ou non indemne
- En cours d'agrément : le statut n'a pas encore été déterminé ; une zone doit être exempte de maladie depuis au moins deux ans pour obtenir le statut de zone indemne.

Ainsi, la France est découpée en 10 zones qui sont actuellement toutes non indemnes ou en cours d'agrément pour l'annexe I. Les échanges d'espèces sensibles ou susceptibles de transmettre l'une des maladies mentionnées en annexe I et destinées à être réimmergées peuvent se faire entre deux zones de même statut ou d'une zone indemne vers une zone non indemne. Le transfert de ces produits d'une zone non indemne à une zone indemne est interdit sauf dérogation et moyens spéciaux.

Une exploitation agréée indemne ou située dans une zone indemne est soumise à plusieurs obligations dont :

- Des contrôles périodiques, les examens étant effectués par un laboratoire agréé.
- La déclaration à la direction départementale des affaires maritimes non seulement des mortalités anormales mais aussi de tout symptôme d'une des maladies visées en annexes I et II. On parle de « *mortalité anormale* » en élevage lorsqu'il s'agit d'une « *mortalité subite affectant plus de 15% du stock intervenue dans un intervalle maximal de 15 jours* ».
- La tenue d'un registre des transferts d'animaux ainsi que des mortalités anormales.

En cas de déclaration, le préfet de région « *délimite la zone suspecte de contamination et interdit tout transfert en dehors de celle-ci ; il suspend les effets de la décision de reconnaissance d'une zone ou d'une exploitation indemne (...) lorsque la présence d'un agent pathogène mentionné à l'annexe I est suspectée* ». En cas de maladie en zone indemne confirmée par le laboratoire, deux cas sont possibles suivant le classement du pathogène identifié :

- Pathogène de l'annexe I : la zone ou l'exploitation perd son agrément sanitaire.
- Pathogène de l'annexe II ou pathogène n'appartenant à aucune des annexes : les transferts sont interdits tant que la situation de mortalités n'est pas redevenue normale et qu'il existe un risque de propagation de la maladie.

Enfin, des modifications supplémentaires sont intervenues en 1999 et 2000 concernant notamment le registre d'élevage, les conditions de transports et les autorisations nécessaires aux transferts.

4.2.3 Les moyens de la prophylaxie zoosanitaire : exemple du réseau REPAMO

Le réseau REPAMO a été créé à la fin des années 80 au sein de l'IFREMER, et ceci avant la directive CEE 91-67 du 28 janvier 1991. Cette directive impose aux états membres de contrôler l'état zoosanitaire des animaux et des produits d'aquaculture dans le cadre des échanges, dans la perspective du marché intérieur européen.

Les objectifs de cette surveillance zoosanitaire sont donc de :

- Prévenir l'introduction ou l'apparition d'agents infectieux.
- Prévenir la propagation à l'intérieur d'un bassin et surtout entre les bassins de production.
- Etudier les moyens de diminuer l'impact des agents infectieux et surveiller leur évolution.
- Garantir les échanges avec les partenaires commerciaux.

Le réseau a donc 2 responsabilités majeures :

1. L'**épidémiosurveillance** c'est à dire le suivi d'agents pathogènes précis sur une ou plusieurs espèces données, présents sur le territoire d'observation. Les agents pathogènes suivis peuvent être des agents de maladies graves pour le coquillage, à déclaration obligatoire, mais aussi des agents moins connus sur le plan épidémiologique mais sous surveillance et dont il faut décrire la répartition et l'évolution comme en France le virus de type herpès sur le naissain de *C. gigas*.
2. L'**épidémiovigilance** c'est à dire la surveillance d'agents exotiques ou tout autre agent émergent.

Concrètement, ses missions sont :

1. le suivi de l'évolution des maladies à déclaration obligatoire et réalisation des analyses permettant de classer les zones : bonamiose et marteiliose,
2. la surveillance de base des populations élevées et sauvages des mollusques bivalves,
3. l'étude des cas de mortalités anormales,
4. le contrôle des échanges intra-européens ou avec des pays tiers.

Le plan de zonage zoosanitaire du littoral (10 zones en France) est décidé selon plusieurs critères :

- Transferts fréquents et importants à l'intérieur d'une zone.
- Unité administrative de décision
- Cohérence hydrologique et / ou géographique
- Données de pathologie connues de présence ou d'absence de maladie à déclaration obligatoire.
- Compatibilité avec les activités de contrôle.

Les espèces concernées par l'échantillonnage sont les espèces d'intérêt économique et les espèces pouvant être considérées comme des hôtes potentiels (réservoirs, porteurs) d'agents de maladies graves pour les espèces d'intérêt économique.

Ainsi, ces espèces pour la France métropolitaine sont les suivantes, dans l'ordre de leur valeur marchande : *Crassostrea gigas*, *Mytilus edulis* et *galloprovincialis*, *Ostrea edulis*, *Ruditapes philippinarum* et *decussatus*, *Cerastoderma edule*, divers Gastéropodes (dont *Haliotis tuberculata*) et des Pectinidés (dont *Pecten maximus*).

4.3 Prophylaxie zootechnique : une gestion du risque

Ce sont les mesures prises en zone endémique pour soutenir ou relancer la production grâce à une gestion du risque. Elle passe notamment par l'adaptation des méthodes de culture ou l'utilisation d'animaux résistants.

- Améliorer les conditions d'élevage :

- Jouer sur les paramètres environnementaux (salinité, température, profondeur...) qui jouent un rôle clef dans le développement de certains agents pathogènes.
Ex : élevage d'*Ostrea edulis* en eau profonde ; en effet, *M. refringens* est absente en eau profonde et *B. ostreae* y semble moins offensive. Cependant, l'immersion permanente entraîne de nouveaux problèmes comme d'autres prédateurs et la nécessité de réaccoutumer les huîtres à une fermeture prolongée (indispensable pour le transport).
- Réduction de la densité d'élevage ou réalisation de cultures mixtes (ex : huîtres creuses / huîtres plates, huîtres plates / moules) : permet de diminuer à la fois la compétition trophique et la pression parasitaire.
- Diminuer les facteurs de stress des animaux en général (transferts, manipulations, variations brutales des conditions...)
- Procédures rigoureuses en éclosier : propreté, quarantaine, tri des larves malades et mortes, qualité des cultures d'algues...

- Recherche de nouvelles espèces résistantes : des essais d'acclimatation d'espèces non indigènes ont été effectués par exemple pour rechercher des espèces d'huîtres plates du genre *Ostrea* (*Ostrea chilensis*, *O. angasi*, *O. denselamellosa*, *O. puelchana*) qui soient résistantes à la bonamiose et à la marteiliose et qui puissent remplacer *Ostrea edulis* sur les côtes européennes. La plupart se sont révélées sensibles aux deux parasites (cf. 3^{ème} partie).

- Sélection génétique : le premier exemple fut celui du repeuplement des côtes nord-américaines à partir d'huîtres de Virginie résistantes à la suite de la maladie de Malpeque causée par un protozoaire du genre *Labyrinthula*. Des programmes d'amélioration génétique sont menés depuis quelques années afin d'obtenir des souches plus résistantes aux maladies comme *C. virginica* vis à vis d'*Haplosporidium nelsoni* ou *O. edulis* vis à vis de *B. ostreae* et *M. refringens*. S'il y a des espoirs d'obtenir des huîtres résistantes à *Bonamia ostreae* (Baud *et al.*, 1997), aucun résultat n'a encore été obtenu pour *Marteilia refringens*.

Ce type de mesures permettant de contourner la maladie ou de s'en accommoder passe nécessairement par une vision géographique, temporelle, physique ou phylogénique optimale de cette maladie. Ainsi, on peut envisager de gérer les conséquences d'une maladie comme la marteiliose en adaptant les étapes de l'élevage de son hôte aux caractéristiques saisonnières, environnementales ou biologiques du cycle de l'agent pathogène.