

L'INTRODUCTION DES AGENTS PATHOGÈNES DANS LES ÉCOSYSTÈMES AQUATIQUES : ASPECTS THÉORIQUES ET RÉALITÉS.

G. BLANC

Laboratoire d'Aquaculture et Pathologie Aquacole, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes,
Atlantpole, La Chantrerie, B.P. 40706, 44307 Nantes Cedex 03, France.

RÉSUMÉ

La multiplicité des introductions ou translocations de poissons, mollusques ou crustacés s'est largement amplifiée dans les dernières décennies et s'est accompagnée de multiples introductions d'agents pathogènes dans les hydrosystèmes naturels. L'analyse de la diversité des sources de ces agents pathogènes montre que certaines voies sont encore largement sous-évaluées aujourd'hui.

L'amélioration apportée aux méthodologies et aux techniques d'identification a récemment permis un progrès spectaculaire dans la traçabilité des agents pathogènes et dans l'analyse de leurs introductions. Elle apporte, en partie, les clarifications nécessaires pour tenter de faire le bilan des introductions mais pose nettement le problème du seuil de perception de l'intrus.

Une revue de la littérature a permis de recenser environ une centaine d'introductions relativement récentes d'agents pathogènes dans les hydrosystèmes naturels européens. Les caractères biologiques *lato sensu* favorables à la naturalisation des agents pathogènes introduits sont présentés. La diversité et la non-prédictibilité des impacts consécutifs à ces introductions sont ensuite détaillées à la lumière des études de terrain et de l'écologie théorique de la relation hôte-pathogène. Un cadre conceptuel d'analyse de risque est succinctement délimité pour évaluer ces introductions et des recommandations sont proposées.

INTRODUCED PATHOGENS IN EUROPEAN AQUATIC ECOSYSTEMS : THEORETICAL ASPECTS AND REALITIES.

ABSTRACT

The multiplicity of fish and shellfish introductions or translocations was amplified in the last few decades and was accompanied by the introduction of pathogens in inland hydrosystems. However, the analysis of pathogens origins revealed that some paths remain underestimated. The progress in the methodologies and technics of identification lead to recent advances in the analysis of pathogens introductions, but with these progress arose the problem of perception threshold.

A review of the literature yields to the facts that almost one hundred pathogen species were introduced in European hydrosystems. The characters in favour of the establishment of the pathogens are described.

The diversity and the apparent non-predictibility of the introduced pathogens impacts are detailed both in field and theoretical contexts. A conceptual framework of risk analysis and propositions are provided.

INTRODUCTION

L'introduction d'espèces étrangères dans les écosystèmes aquatiques pour l'aquaculture, le renforcement des populations naturelles, la lutte biologique ou les loisirs (aquariophilie, pêche...) ont connu au cours des trois dernières décennies un essor sans précédent (STEWART, 1991 ; WELCOMME, 1986, 1988). L'ampleur de ces introductions est quantifiée dans l'analyse détaillée de HARTLEY et SUBASINGHE (1996) : ces auteurs ont recensé 654 introductions d'espèces aquatiques, dont 537 en eaux douces. Les poissons représentent la très grande majorité de ces introductions, réalisées principalement en Europe (178 espèces), en Asie (163) ainsi qu'en Amérique du Nord et du Sud (121). Les introductions pour l'aquaculture sont les plus nombreuses (346 espèces, dont 112 font l'objet d'une exploitation intensive) ; elles concernent ensuite les pêcheries (121) puis les poissons de pêche sportive (79) et d'ornement (63).

La diversité taxonomique des espèces introduites, en Europe notamment, le nombre élevé de faits d'introductions qui se chiffrent par milliers (WELCOMME, 1992), l'extension mondiale des transferts et les liens intrinsèques des systèmes de production aquacole avec les écosystèmes aquatiques confèrent à l'aquaculture un statut particulier, souvent perçu comme néfaste.

En effet, le développement des productions aquacoles s'est accompagné d'un accroissement remarquable du nombre de maladies infectieuses et parasitaires chez les espèces d'élevage. Parmi les facteurs à l'origine de l'émergence de ces maladies, on peut souligner l'augmentation des échanges d'espèces aquatiques, vivantes ou transformées, qui a pour effet, d'une part, d'induire la cohabitation d'espèces ne fréquentant pas naturellement les mêmes biocénoses et, d'autre part, d'introduire parallèlement des agents pathogènes.

La prise de conscience de l'importance de cette dernière cause, au sens étiologique du mot, dans l'émergence des pathologies des animaux aquatiques s'est accrue avec le développement de l'aquaculture (MUNRO, 1986 ; MUNRO et DUNCAN, 1977 ; SINDERMAN, 1988, 1992 ; STEWART, 1991), la généralisation de mesures sanitaires et l'amélioration permanente des techniques de diagnostic.

Le caractère récent et contraint par les impératifs socioéconomiques d'investigations sanitaires ciblées sur les épizooties des élevages pose le problème d'un bilan objectif des pathogènes introduits et de la part respective des formes indigénisées par rapport aux formes autochtones. L'évolution des méthodologies du diagnostic a modifié considérablement le niveau de perception des maladies puis des agents pathogènes ; elle a influencé de manière notable les législations sanitaires et conduit à s'interroger sur le champ d'application de systèmes visant à réduire ces introductions.

Dans un deuxième temps, quelques exemples sélectionnés nous permettront d'analyser les impacts des principaux agents pathogènes introduits, tant en aquaculture que dans les populations naturelles, en évoquant les difficultés méthodologiques ainsi que les limites de nos connaissances.

Enfin, nous esquisserons les prémices d'une analyse de risque des introductions et nous en déduirons quelques recommandations.

LE BILAN DES INTRODUCTIONS D'AGENTS PATHOGÈNES : MYTHE OU RÉALITÉ ?

Pour répondre à cette question, il faut envisager successivement la diversité des sources et les difficultés méthodologiques de la détection et de l'identification des agents pathogènes. Les possibilités d'introduction de ces agents étant très diversifiées, nous nous limiterons aux sources dont le volume d'introduction et de translocation est particulièrement élevé.

La diversité des sources

L'aquaculture : révélateur d'agents pathogènes

Historiquement, les études sur la pathologie des animaux aquatiques se sont orientées principalement vers les maladies des populations d'élevage et la mise au point de stratégies visant à en diminuer l'incidence économique.

A cette époque, on pensait d'une manière générale que les conditions d'aquaculture favorisaient l'expression d'épidémies et révélaient la présence d'agents pathogènes (pré)existants dans le milieu naturel chez les populations aquatiques libres. En effet, la culture en forte densité remplace les stress de compétitions interspécifiques et la prédation par des stress éthologiques auxquels les poissons ne sont pas accoutumés. L'élevage dans les conditions sub-optimales de température, d'oxygène dissous ainsi que l'accumulation des déchets du catabolisme et les manipulations répétées entraînent une diminution de l'efficacité des défenses immunes (DE KINKELIN, MICHEL et DORSON, 1994 ; DE KINKELIN, MICHEL et GHITTINO, 1985) ; ces facteurs favorisent ainsi l'émergence d'épidémies dévastatrices, expressions cliniques exacerbées d'agents pathogènes indigènes.

A cet égard, la mise en évidence de *Yersinia ruckeri* en France est particulièrement démonstrative. Cette bactérie fut isolée par RUCKER en 1966 lors d'infections systémiques chez la truite arc-en-ciel dans les élevages d'Hagerman Valley dans l'Idaho aux États-Unis (RUCKER, 1966). Elle fut signalée pour la première fois en France dans les élevages de truites arc-en-ciel du Sud-Ouest, en mars 1981, lors d'épisodes cliniques se traduisant chez les truitelles par des mortalités pouvant atteindre 5 à 10 % du stock d'élevage (LÉSEL *et al.*, 1983). La même année, ces auteurs rapportent la présence de cette bactérie dans des élevages voisins ayant connu des épisodes cliniques de bactérioses systémiques et soulignent que cette maladie serait en fait plus répandue dans le réseau hydrographique français. Ce n'est qu'en 1986 qu'une des voies d'introduction de cet agent pathogène fut démontrée (MICHEL, FAIVRE et DE KINKELIN, 1986). Ces auteurs décrivent un cas clinique de cette bactériose chez des vairons (*Pimephales promelas*) importés des États-Unis, depuis l'année 1981 au moins, pour la pêche au vif.

Le signalement de cette bactérie dans les populations d'élevage a donc permis de révéler son introduction dans les populations libres des écosystèmes aquatiques en contact avec les systèmes de production. Son aire de distribution actuelle, cosmopolite, englobe une grande diversité de biocénoses dulçaquicoles et marines ; elle s'étend notamment aux principaux pays producteurs de salmonidés. La part des introductions et des translocations d'espèces piscicoles ou des échanges commerciaux dans sa distribution géographique actuelle reste à préciser.

Ainsi, la progression des connaissances a mis en évidence l'importance des populations libres dans la contamination des populations d'aquaculture et, plus généralement, dans le maintien de maladies à l'état endémique.

Réciproquement, les agents pathogènes des animaux d'aquaculture ont-ils influencé la flore infectieuse et la faune parasitaire des populations libres ?

L'aquaculture : source d'agents pathogènes

Le développement rapide de l'industrie aquacole s'est accompagné d'un accroissement du nombre d'agents pathogènes isolés et de la sévérité des maladies associées. La disproportion entre le nombre de maladies décrites en élevage et l'absence apparente de maladies en milieu naturel a été à l'origine d'une prise de conscience récente du transfert potentiel des maladies des animaux d'aquaculture aux populations naturelles. Pourtant, cette hypothèse est considérée comme ayant peu d'importance par des auteurs dont l'argument principal est que les agents pathogènes (pré)existaient dans les populations sauvages, les conditions d'aquaculture ne faisant que révéler des agents pathogènes déjà présents dans le milieu (HASTEIN et LINSTAD, 1991). En effet, la maladie résulte d'une interaction complexe entre l'hôte, l'environnement et l'agent pathogène (DE KINKELIN, MICHEL et GHITTINO, 1985).

Pourtant, les interactions potentielles entre les populations sauvages et les élevages sont nombreuses ; nous mentionnerons les suivantes :

- les systèmes aquacoles sont très rarement des systèmes fermés et l'eau à la sortie des élevages peut véhiculer des agents pathogènes sur de longues distances. On a pu montrer que le virus de la nécrose pancréatique infectieuse était détectable dans les effluents d'élevages plusieurs kilomètres en aval d'une salmoniculture (MUNRO et DUNCAN, 1977) ;

- les transports de poissons, les contacts avec les poissons échappés des piscicultures ou avec du matériel contaminé sont autant de sources potentielles d'agents pathogènes pour les populations sauvages ;

- les renforcements de populations libres, sans contrôles sanitaires, sont également des sources d'agents pathogènes, particulièrement redoutables dans le cas d'agents à transmission verticale.

La multiplicité et la diversité des possibilités de contacts entre populations d'élevages et sauvages rendent probable l'introduction d'agents pathogènes à partir des élevages dans les écosystèmes dulçaquicoles.

Pourtant, les populations d'élevage qui focalisent une grande part des moyens disponibles pour l'étude des agents pathogènes des animaux aquatiques font l'objet d'une surveillance régulière rendue obligatoire par les dispositions réglementaires de protection sanitaire. Ces réglementations sont périodiquement réadaptées aux connaissances scientifiques acquises et l'on peut considérer que les agents pathogènes dans ces populations sont parmi les mieux connus. Par contre, malgré une contribution importante des biologistes, la connaissance des faunes infectieuses et parasitaires des espèces pisciaires libres reste, certainement, moins approfondie.

Les poissons d'aquariophilie : une source sous-estimée

Des centaines d'espèces de poissons d'ornement sont exportées dans le monde entier à partir du Sud-Est asiatique, la Malaisie, Singapour et la Thaïlande en étant les fournisseurs principaux. L'identité des agents pathogènes et leur virulence chez les espèces d'aquariophilie élevées ou capturées en milieu naturel n'ont pas reçu jusqu'à présent toute l'attention souhaitable (HEDRICK, 1996). En effet, KENNEDY (1993), examinant les introductions, la dispersion et les colonisations par les helminthes et crustacés parasites dans les îles britanniques, montre que parmi 16 espèces introduites, 70 % des helminthes ont été introduits avec des poissons d'ornement.

Des iridovirus ont été isolés très récemment chez plusieurs espèces (*Poecilia reticulata* et *Labroides dimidiatus*) de poissons tropicaux d'ornement (HEDRICK et MCDOWELL, 1995). Ces virions isolés chez les poissons d'ornement possèdent une morphologie comparable et des antigènes communs avec les iridovirus déjà décrits chez le silure glane, *Silurus glanis* (AHNE, SCHLOTFELDT et THOMSEN, 1989) et le poisson-chat, *Ictalurus melas* (POZET et al., 1992) en Europe, la perche, *Perca fluviatilis* (LANGDON et HUMPHREY, 1987) et la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss* (LANGDON, HUMPHREY et WILLIAMS, 1988) en Australie. Des amorces développées pour le virus de la perche ont permis d'amplifier par PCR un segment d'ADN génomique de l'iridovirus des poissons d'ornement. De plus, une étude de la virulence de cet isolat a démontré la sensibilité de la truite arc-en-ciel. Selon HEDRICK et MCDOWELL (1995), les iridovirus des espèces sauvages ou d'élevage et les isolats de poissons d'ornement appartiendraient au genre *Ranavirus*. Leur distribution géographique actuelle résulterait d'une introduction parallèle avec les poissons d'ornement.

Les poissons d'aquariophilie constituent donc des sources idéales d'agents pathogènes en raison de la diversité taxonomique des espèces importées et de leurs provenances. Toutefois, leur contribution réelle dans l'introduction d'agents pathogènes reste largement ignorée dans la mesure où ils ne font pas l'objet de suivi sanitaire spécifique.

Les problèmes de la détection des agents pathogènes introduits

Limites de la détection par les effets

En milieu naturel, les épidémies ne deviennent perceptibles qu'après avoir induit des modifications éthologiques ou des mortalités élevées dans les populations. En effet, les animaux malades ou morts sont rapidement détruits par des prédateurs ou des nécrophages. Leur disparition est d'autant plus rapide que ce sont les jeunes classes d'âge qui sont fréquemment les plus affectées. L'impact d'un pathogène introduit passe de ce fait le plus souvent inaperçu. On peut rappeler le cas typique de la nécrose pancréatique infectieuse qui

entraîne des mortalités chez les jeunes alevins alors que les adultes, réceptifs, ne sont pas sensibles (WOLF, 1988). Comme pour de nombreuses parasitoses, la sensibilité des jeunes alevins de saumon atlantique est bien supérieure à celle des cohortes âgées dans le cas de la gyrodactylose à *Gyrodactylus salaris* (JOHNSEN et JENSEN, 1992).

De plus, les effets constatés (mortalité brutale et massive) sont fréquemment attribués à d'autres causes, aux pollutions notamment. En Norvège, les mortalités des populations libres de saumon atlantique furent attribuées pendant plusieurs années à des pollutions industrielles alors qu'elles étaient causées, en réalité, par le monogène *G. salaris* (JOHNSEN et JENSEN, 1986). Ainsi, la détection d'agents pathogènes introduits dans les populations libres reste délicate et exceptionnelle.

La détection : quels hôtes ?

La recherche d'agents pathogènes à partir des manifestations cliniques correspond à une démarche traditionnelle en santé animale. Cependant, le développement des recherches sur la relation hôte-pathogène a permis de montrer que la spécificité des virus, bactéries et parasites est très variable et difficilement prédictible (COMBES, 1995). Ainsi, le birnavirus responsable de la nécrose pancréatique infectieuse a été isolé chez de nombreuses espèces de poissons, chez des mollusques et même des crustacés alors que l'on ne l'estimait présent que chez quelques espèces de salmonidés (WOLF, 1988). De nombreuses espèces réservoirs de ce virus ne connaissent jamais d'épisodes cliniques mais ces porteurs asymptomatiques contribuent à sa diffusion naturelle ou anthropique. La détection des porteurs sub-cliniques n'était pas réalisée de façon systématique et les techniques ou les moyens mis en oeuvre pour le diagnostic n'avaient pas toujours une sensibilité suffisante.

De même, la distribution des parasites dans une population d'hôtes est usuellement agrégée ; une grande majorité des hôtes faiblement infestés ne présente aucun signe clinique.

Actuellement, le spectre d'hôtes de *Yersinia ruckeri* comprend 9 espèces de salmonidés, 11 espèces de poissons non salmonidés dont *Anguilla anguilla*, *Acipenser baeri*, *Carassius auratus*, *Lota lota*, *Pimephales promelas*, *Pollachius virens*, *Scophthalmus maximus* et *Thymallus thymallus*, 3 espèces d'oiseaux, 2 espèces de mammifères ainsi qu'une espèce de crustacé (FURONES, RODGERS et MUNN, 1993).

Ce cas exemplaire a permis de prendre conscience du rôle des espèces libres dans la dissémination des agents pathogènes. Il soulève également le problème de l'intégration de ces espèces-hôtes multiples appartenant à des groupes taxonomiques très divers dans les législations susceptibles de réguler les introductions, les transferts et les échanges commerciaux.

Une des difficultés majeures dans l'établissement d'un bilan réaliste provient du fait que le concept de spécificité a été appréhendé différemment dans ces groupes systématiques éloignés et que les recherches approfondies dans ce domaine, chez les bactéries et les virus, sont récentes.

La détection : quels pathogènes ?

La détection et l'identification des agents pathogènes font appel à l'utilisation de critères morphologiques, biochimiques, immunochimiques, de génétique des populations et plus récemment à des critères de biologie moléculaire. L'évolution des techniques et des connaissances dans la détection et la systématique des agents pathogènes modifie les seuils de perception et sera déterminante dans toute régulation des introductions.

Par souci de continuité, nous reprendrons l'exemple de *Y. ruckeri* mais les modèles sont multiples, tant chez les agents microbiens que chez les parasites.

A l'origine, on admettait que *Yersinia ruckeri* était un taxon homogène mais, rapidement, une grande variabilité des caractères biochimiques et sérologiques fut mise en évidence.

Critères biochimiques

L'identification de *Yersinia ruckeri* est couramment réalisée en examinant les profils biochimiques spécifiques par des méthodes rapides et classiques comme les systèmes API 20 E et API 50 CH. Cependant, les profils obtenus sont caractérisés par une grande variabilité, ce qui rend délicate leur interprétation dans des laboratoires différents et impose le recours à des méthodes conventionnelles, plus lourdes et coûteuses.

Critères immunochimiques

L'étude des propriétés antigéniques de la cellule entière a permis d'identifier 5 sérotypes en plus du sérotype initial Hagerman. Sur la base d'une technique de détection immunoenzymatique des lipopolysaccharides, les sérovars 2, 4, 5 et 6 furent identifiés parmi le sérotype II (PYLE et SCHILL, 1985). En 1990, DAVIES, reprenant l'étude sérologique de *Yersinia ruckeri*, décrit 5 autres sérotypes dont les relations taxonomiques sont cependant proches de la première classification.

La sérologie de *Yersinia ruckeri* est donc plus complexe que ce que l'on pensait à l'origine. La typologie récente de DAVIES lui permet de montrer que les 5 sérotypes sont présents en Europe et en Amérique du Nord ; par contre, seul le sérotype 01 fut identifié en Australie et en Afrique du Sud (DAVIES, 1990).

Ces résultats démontrent que les bactéries nord-américaines et européennes sont proches, ce qui confirme les données épidémiologiques sur l'origine américaine des isolats européens et indique que les populations bactériennes d'Australie et d'Afrique du Sud sont relativement isolées.

L'étude des mécanismes pathogènes et de la virulence différentielle des sérotypes de *Y. ruckeri* est actuellement en plein développement. Ces recherches ont permis de montrer que les souches de certains sérotypes sont fortement virulentes alors que d'autres sont moins ou non virulentes (DAVIES, 1991).

Cette progression des connaissances soulève le problème du choix du niveau d'analyse : doit-on considérer que la présence de nouveaux sérotypes représente des introductions ?

Critères moléculaires

Le problème de la détection à l'échelle des sérotypes peut-il être également abordé par l'analyse des gènes à l'échelle moléculaire ?

La première détection du virus de la septicémie hémorragique virale aux États-Unis fut rapportée en 1988, chez le saumon du Pacifique (BATTS *et al.*, 1993). On pensait à cette date que ce virus représentait le premier isolat d'une introduction de source européenne. Étant donnée l'importance économique de ce virus en Europe, des mesures d'éradication furent prises et les poissons présents en milieu naturel détruits. Cependant, ce virus fut isolé à nouveau dans d'autres sites, ce qui suggérait que sa dissémination n'avait pas été contenue.

L'utilisation des techniques d'hybridation ADN / ADN montra que l'isolat nord-américain était différent des virus européens et qu'il était autochtone dans les populations sauvages de morues et de harengs, depuis l'état de Washington jusqu'en Alaska.

La disponibilité récente de ces techniques moléculaires pertinentes a permis la mise en évidence des introductions d'agents pathogènes avec une finesse d'analyse dont on ne soupçonnait pas la portée. Ces progrès illustrent la diversité considérable des agents pathogènes en corrélation avec l'extrême biodiversité de leurs hôtes. Les données précédentes soulignent la grande difficulté du choix des critères à retenir dans les législations ayant pour objectif de limiter les introductions et les échanges entre zones géographiques.

La disponibilité récente d'outils sophistiqués a permis de comparer les agents pathogènes directement au niveau des gènes. Elle a entraîné une progression des connaissances sur le plan de la taxonomie, des mécanismes pathogènes et sur l'évolution

génétique de ces agents, en milieu naturel comme en élevage. Cette progression des connaissances s'est traduite par une meilleure traçabilité de la diffusion des agents pathogènes. De plus, elle a permis de distinguer les véritables introductions d'agents pathogènes des agents autochtones en émergence dans le pays importateur. Elle permet également de lever des mesures sanitaires et des entraves au commerce international qui se sont avérées injustifiées.

La détection : quelles méthodologies ?

Comme nous l'avons décrit ci-dessus, la détection des agents pathogènes fait appel à des techniques de plus en plus sophistiquées d'identification directe (enzyme-linked immunosorbent assays, anticorps monoclonaux, sondes ADN et amplification génique par PCR) ; elle peut également faire appel à la réponse immunitaire des hôtes.

L'intérêt respectif de ces méthodologies, toujours discutées au cas par cas, peut être illustré par l'exemple démonstratif du virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse, NHI. Ce rhabdovirus des salmonidés était considéré comme localisé à la côte ouest des États-Unis et la côte septentrionale d'Extrême-Orient. Il fut signalé pour la première fois en Europe dans le Nord de la France en 1987 (DE KINKELIN *et al.*, 1987). En tant que virus exotique et maladie réputée contagieuse, des mesures de prophylaxie et de police sanitaire ont été rapidement mises en place pour en limiter la dissémination. Ces mesures se traduisent, notamment, par l'interdiction de la vente de poissons vivants, la destruction totale des poissons d'élevage et des populations sauvages quand cela est justifié. Un programme d'éradication soutenu par l'État à hauteur de plusieurs millions de francs fut mis en place dans trois élevages et a donné d'excellents résultats en tête de bassin versant (HATTENBERGER-BAUDOY *et al.*, 1995).

Cependant, la mise au point d'une méthode de diagnostic basée sur une microtechnique d'agglutination a permis de mettre en évidence la contamination d'un quatrième élevage situé en aval des précédents. Dans cet élevage, en l'absence de maladie clinique, l'éradication du virus ne fut pas entreprise. En effet, en France, la NHI est définie comme maladie réputée contagieuse sous deux conditions : l'existence de signes cliniques et la positivité du diagnostic virologique (Décret du 3 septembre 1985, Arrêtés des 16 et 25 mars et du 9 novembre 1987). Cette nouvelle technique de diagnostic a permis de déceler la présence de porteurs asymptomatiques chez les sub-adultes et adultes à partir desquels l'isolement du virus par les techniques classiques n'était possible qu'à la période de reproduction (passé le stade clinique qui affecte principalement les jeunes classes d'âge, le virus connaît une phase d'éclipse avant de se retrouver dans les produits sexuels au moment de la reproduction).

Cet exemple met bien en évidence les limites de la méthodologie du diagnostic direct fondé sur l'isolement du virus en cultures cellulaires (associé à une identification immunologique). C'est pourtant la seule méthode admise au plan international dans les contrôles sanitaires et donc dans la régulation des échanges commerciaux.

Tableau I

Principales introductions et translocations d'agents pathogènes dans les hydrosystèmes dulçaquicoles et estuariens d'Europe (en partie d'après ANDERSON, 1992 ; BAUER, 1991 ; BAUER et HOFFMAN, 1976 ; HOFFMAN, 1970 ; KENNEDY, 1993 ; LOM et DYKOVA, 1992 ; MORAVEC, 1994 ; ODENING, 1989 ; WILLIAMS et JONES, 1994).

1 = Virus ; 2 = Bactéries ; 3 = Eumycota ; 4 = Microspora ; 5 = Myxozoa ; 6 = Acetospora ; 7 = Ciliophora ; 8 = Nematoda ; 9 = Monogenea ; 10 = Digenea ; 11 = Cestoda ; 12 = Crustacea.

Table I

Major introductions and translocations of pathogens in inland European aquatic ecosystems (after many contributions in ANDERSON, 1992 ; BAUER, 1991 ; BAUER and HOFFMAN, 1976 ; HOFFMAN, 1970 ; KENNEDY, 1993 ; LOM and DYKOVA, 1992 ; MORAVEC, 1994 ; ODENING, 1989 ; WILLIAMS and JONES, 1994).

1 = Virus ; 2 = Bacteria ; 3 = Eumycota ; 4 = Microspora ; 5 = Myxozoa ; 6 = Acetospora ; 7 = Ciliophora ; 8 = Nematoda ; 9 = Monogenea ; 10 = Digenea ; 11 = Cestoda ; 12 = Crustacea.

Famille	Espèce hôte	Code	Agent pathogène	Aire d'origine	Aire d'introduction	Date	Références	
Cyprinidés	<i>Cyprinus carpio</i>	1	<i>Rhabdovirus carpio</i> (VVPC)	Asie	URSS Angleterre	1915 1979	Bauer et Faktorovitch, 1969 Bucke et Finlay, 1979 Plehn, 1924	
		5	<i>Hoterellus cyprini</i> (syn. <i>Mitraspora cyprini</i>)					
		5	<i>Sphaerospora renicola</i>	Asie orientale	Europe Allemagne	1950 1988	Csaba <i>et al.</i> , 1984	
		5	<i>S. molnari</i>	Asie	Europe	1960	Dykova et Lom, 1988	
		5	<i>S. carassi</i>	Asie	Pologne	1993	Pojmanska et Chabros, 1993	
		5	<i>Thelohanellus hovorka</i>	Asie orientale	Europe de l'Est	1979	Dykova et Lom, 1988	
		8	<i>Philometroides cyprini</i> (syn. <i>P. lusiana</i>)	Asie orientale	Lettonie		Vismanis, 1962	
		9	<i>Diplozoon nipponicum</i>	Asie	France	1983	Denis <i>et al.</i> , 1983	
		9	<i>Dactylogyrus extensus</i>	Europe	Jersey	1986	Mueller et van Cleave, 1932	
		9	<i>D. vastator</i>	Asie	Europe Irlande	1966		
		9	<i>D. minutus</i>	Asie centrale-Europe			Rogers, 1967	
		9	<i>D. wegeneri</i>	Asie ?	Europe		Price et Mizelle, 1964	
		9	<i>Gyrodactylus katharineri</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1960s 1970s	Rogers, 1968	
		9	<i>G. cyprini</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1960s 1970s	Rogers, 1968	
		9	<i>G. medius</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1960s 1970s		
		9	<i>G. sprostonae</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1960s 1970s		
		9	<i>G. kherulensis</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1980s		
		9	<i>G. shulmani</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1980s		
9	<i>G. stankovici</i>	Asie	Russie - Europe de l'Ouest	1980s				
10	<i>Sanguinicola inermis</i>			Angleterre	1977			

Famille	Espèce hôte	Code	Agent pathogène	Aire d'origine	Aire d'introduction	Date	Références
		11	<i>Khawia sinensis</i>	Asie orientale	Allemagne orientale	1974	Dubinina in Bauer, 1987
		11	<i>Bothriocephalus acheilognathi</i> (= <i>B. opsariichthys</i> , <i>B. gowkongensis</i>)	Asie orientale	Roumanie-Danube Allemagne occidentale		Molnar, 1970 Korting, 1975
		12	<i>Argulus japonicus</i>	Japon	Grande-Bretagne		Rushton-Mellor, 1992
	<i>Ctenopharyngodon</i>	9	<i>Dactylogyrus lamellatus</i>		Europe		Molnar, 1972
	<i>idella</i>	9	<i>D. ctenopharyngodonis</i>		Europe		
		9	<i>Gyrodactylus ctenopharyngodonis</i>		Europe		
		10	<i>Amurotrema dombrovskajae</i>		Russie d'Europe		
		11	<i>Bothriocephalus acheilognathi</i>	Taiwan	Europe, Amérique du Nord, Japon	1970	Hoffman, 1976
		11	<i>Khawia sinensis</i>	Asie orientale			
		5	<i>Chibromyxum barki</i>		Allemagne		
	<i>Hypophthalmichthys molitrix</i>	9	<i>Dactylogyrus hypophthalmichthys</i>	Asie centrale-Europe			Musselius et al., 1973
		9	<i>D. chenshuchena</i>				
		9	<i>D. skrjabini</i>				
		9	<i>D. suchengtai</i>				
		9	<i>Gyrodactylus sprostonae</i>				
	<i>Carassius auratus</i>	9	<i>Dactylogyrus anchoratus</i>	Asie	Europe Grande-Bretagne	1972	Mueller, 1936
		9	<i>D. formosus</i>	Asie	Europe		
		9	<i>D. vastiator</i>	Asie	Europe, Irlande		Paperna, 1964
		9	<i>D. baueri</i>	Asie	Europe		
		9	<i>Gyrodactylus elegans</i>	Asie	Europe		Maimberg, 1962
		12	<i>Lerneae cyprinacea</i>	Asie	Grande-Bretagne	1960s	

Famille	Espèce hôte	Code	Agent pathogène	Aire d'origine	Aire d'introduction	Date	Références
		8	<i>Phylometra sanguinea</i>	Japon	Amérique du Nord		Hoffman, 1970
		2	<i>Yersinia ruckeri</i>	Finlande	Europe		McArdle et Dooley-Martin, 1985 Sparboe et al., 1986
		7	<i>Trichodina reticulata</i>	Asie ?	Europe		Lom et Hoffman, 1964
		7	<i>Trichodinella subtilis</i>	Asie ?	Europe		Lom et Hoffman, 1964
	genre <i>Carassius</i>	5	<i>Sphaerospora carassi</i>	Japon ou Chine	Pologne		Bykovskaya et Pavlovskaya, 1962
	<i>Aristichthys nobilis</i>	9	<i>Dactylogyrus aristichthys</i>				
	<i>Abramis brama</i>	12	<i>Tracheliaestes maculatus</i>	Europe	Angleterre	1990	
		12	<i>Ergasilus briani</i>		Angleterre	1982	Fryer et Andrews, 1983
		12	<i>E. sieboldi</i>		Angleterre, Jersey	1967	
		12	<i>Neogergasilus japonicus</i>		Angleterre	1980	
	<i>Leuciscus idus</i>	12	<i>Tracheliaestes polycolpus</i>		Écosse	1933	
	<i>Leuciscus leuciscus</i>	12	<i>Tracheliaestes polycolpus</i>		Angleterre	1961	
	<i>Tinca tinca</i>	11	<i>Monobothrium wageneri</i>		Angleterre	1992	
	<i>Pimephales promelas</i>	2	<i>Yersinia ruckeri</i>	États-Unis	Europe	1981	Michel et al., 1986
	divers Cyprinidés	9	<i>Gyrodactylus sprostonae</i>	Asie	Russie, Europe de l'Ouest	1960s 1970s	Rogers, 1968
		9	<i>G. shulmani</i>	Asie	Russie, Europe de l'Ouest	1980s	
		11	<i>Bothriocephalus acheilognathi</i>	Asie orientale	Angleterre	1979	
Salmonidés	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	1	Rhabdoviridés (VNHI)	Pacifique Nord	France Italie	1987 1987	De Kinkelin, 1987 Bovo et al., 1987
		5	<i>Myxobolus aeglefini</i>	États-Unis	Allemagne, Danemark, France	vers 1900	
		5	<i>Myxobolus cerebralis</i> (syn. <i>Myxosoma cerebralis</i>)	Europe	Suède		Hoffman, Dunbar et Bradford, 1962
		5	<i>Sphaerospora renicola</i>	Amérique du Nord ?	Europe Allemagne	1970 1988	Plehn, 1924

Famille	Espèce hôte	Code	Agent pathogène	Aire d'origine	Aire d'introduction	Date	Références
		5	<i>S. sp</i>		Europe	1988	Hedrick et al., 1988 Odening et al., 1988
		11	<i>Proteocephalus neglectus</i>		Europe centrale		Priemer, 1980
	<i>Oncorhynchus kisutch</i> (oeufs)	4	<i>Loma salmonae</i>	Amérique du Nord	France	1970s	Lom et Dykova, 1992
		2	<i>Renibacterium salmoninarum</i>	États-Unis	France	1975	De Kinkelin, 1975
	<i>Salmo salar</i>	9	<i>Gyrodactylus salaris</i>	Suède et Finlande	Norvège	1975	Johnsen, 1978
		9	<i>Diplozoön tetragonopterini</i>		Europe		Sterba, 1957
		2	<i>Aeromonas salmonicida</i>	Écosse	Norvège		Anonyme, 1986
		5	<i>Sphaerospora renicola</i>	Amérique du Nord ?	Europe Allemagne	1970 1988	
	<i>Salmo trutta fario</i>	5	<i>S. renicola</i>	Amérique du Nord ?	Europe Allemagne	1970 1988	
	divers Salmonidés	11	<i>Eubothrium crassum</i>				
		11	<i>Trienophorus nodulosus</i>				
		11	<i>T. crassus</i>				
Corégonidés		11	<i>Proteocephalus exiguus</i>	Allemagne orientale			
Anguillidés	<i>Anguilla anguilla</i>	9	<i>Pseudodactylogyrus anguillae</i>	Japon, Chine, Taiwan, Australie	Europe de l'Est France	1970s 1984	Golovin, 1977 ; Molnar, 1983 Lambert et al., 1984
		9	<i>P. bini</i>	Japon, Chine, Taiwan, Australie	Europe de l'Est	1970s	Golovin, 1977 ; Molnar, 1983
		8	<i>Anguillicola crassus</i>	Japon, Chine	Allemagne France Angleterre Corse	1982 1984 1987 1994	Neuman, 1985 Dupont et Pétter, 1988 Kennedy et Fitch, 1989 Roche et Blanc (non publié)
		8	<i>A. novaezealandiae</i>		Italie	1982	Paggi et al., 1982 ; Moravec et Tarashchewski, 1988
Centrarchidés	<i>Micropterus salmoides</i>	9	<i>Urocladius principalis</i>	États-Unis	Angleterre	1969	Maitland et Price, 1969
		9	<i>U. (Haplodeidus) furcatus</i>	États-Unis	Allemagne occidentale		Reichenbach-Klinke, 1966

Famille	Espèce hôte	Code	Agent pathogène	Aire d'origine	Aire d'introduction	Date	Références
		9	<i>U. helicis</i>	États-Unis	Italie		Ghittino, 1965
	<i>Lepomis gibbosus</i>	9	<i>Urocleidus dispar</i>	États-Unis	Roumanie Tchécoslovaquie		Roman, 1953 Vojtek, 1958
		9	<i>U. similis</i>	États-Unis	Roumanie Tchécoslovaquie		Roman, 1953 Vojtek, 1958
Ictaluridés	<i>Ictalurus nebulosus</i>	9	<i>Cleidodiscus pricei</i>		Ukraine, Biélorussie, Hongrie		Molnar, 1968
		9	<i>Gyrodactylus stankovici</i>	Asie	Russie, Europe occidentale	1980s	
Siluridés	<i>Silurus glanis</i>	11	<i>Proteocephalus osculatus</i>		Grande-Bretagne (ferme piscicole)		
Gastérostéidés	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	9	<i>Gyrodactylus gasterostei</i>		Autriche	19 ^{ème} siècle	Ahnelt et al., 1995
Poissons d'aquariophilie	<i>Lebistes reticulatus</i>	9	<i>Gyrodactylus bullatarudis</i>		Allemagne		Reichenbach-Klinke, 1960
	<i>Monocirrhus polyacanthus</i>	8	<i>Filaria sp</i>	Amérique du Sud	Allemagne		Geuss, 1958
	<i>Colisa labia</i>	8	<i>Clinostomum sp</i>	Inde, Afrique	Europe		Reichenbach-Klinke, 1960
	<i>Polypterus senegalensis</i>	9	<i>Macrogryrodactylus polypteri</i>	Afrique de l'Ouest	Suède		
Ostréidés	<i>Ostrea edulis</i>	6	<i>Bonamia ostreae</i>	Amérique du Nord	France	1979	Comps et al., 1980
Astacidés	<i>Astacus astacus</i>	3	<i>Aphanomyces astaci</i>	Amérique du Nord	Europe	19 ^{ème} siècle	
	<i>Austropotamobius pallipes</i>	3	<i>Aphanomyces astaci</i>	États-Unis, Europe	Angleterre	fin 1970s (1983)	Murren, 1986

L'amélioration de la précision de la détection et de l'identification des agents pathogènes entraînera nécessairement des ajustements dans les réglementations ayant pour objectif de limiter les échanges entre zones géographiques, dont les introductions.

Les principales introductions et translocations d'agents pathogènes dans les hydrosystèmes dulçaquicoles et estuariens européens

On peut tenter de présenter le bilan des agents introduits dans les milieux aquatiques continentaux français ou européens (Tableau I). Ce bilan est certainement biaisé en raison du manque de connaissances de la faune pathogène des poissons en milieu naturel et dans la mesure où il concerne principalement des agents pathogènes d'espèces d'intérêt aquacole.

Parmi les nombreuses conclusions qui pourraient être déduites de ce bilan, nous nous limiterons, en raison de son caractère incomplet, à souligner les points suivants :

1) Du point de vue des espèces-hôtes : il existe une forte corrélation entre le nombre d'introductions d'espèces-hôtes et le nombre d'agents pathogènes introduits. Chez les cyprinidés par exemple, 54 espèces ont été introduites ou transférées en Europe (COWX, 1997) et 54 espèces d'agents pathogènes ont été introduites et sont naturalisées dans les hydrosystèmes européens. Cette apparente corrélation ne doit pas masquer le fait que 45 espèces de pathogènes sont signalées chez 4 espèces-hôtes seulement ; ceci souligne que le nombre d'agents pathogènes introduits est vraisemblablement sous-estimé.

2) Du point de vue des agents pathogènes : la spécificité et la complexité du cycle biologique sont essentielles à prendre en compte pour expliquer la naturalisation. Le cycle direct confère aux agents pathogènes un avantage capital qui contrebalance, en règle générale, la spécificité. Les agents hétéroxènes mais qui utilisent une grande diversité d'hôtes intermédiaires invertébrés s'établissent plus facilement que ceux qui ont des hôtes intermédiaires spécifiques.

3) Du point de vue des biocénoses réceptrices : il doit exister un compromis entre la diversité spécifique, favorable à l'implantation des agents pathogènes, et la densité des hôtes réceptifs, avantageuse pour la transmission. Ainsi, les biocénoses simplifiées et caractérisées par de très fortes densités, telles que celles observées en aquaculture, seront favorables à la naturalisation des agents pathogènes.

Ce bilan sera nécessairement appelé à évoluer à court terme, en raison de l'amélioration des techniques de diagnostic et des critères retenus en systématique notamment. La réalisation d'un bilan objectif des introductions d'agents pathogènes aujourd'hui apparaît donc comme un véritable mythe.

LES IMPACTS DES AGENTS PATHOGÈNES INTRODUITS : LIMITES DES CONNAISSANCES

La réalisation d'un bilan objectif des introductions d'agents pathogènes dans les écosystèmes aquatiques apparaît difficile en raison de l'actualisation permanente des connaissances. Par contre, quelques exemples choisis me permettront de présenter la grande diversité de leurs impacts, tant en aquaculture que dans les populations libres étant donnés leurs liens indissociables. La limite de nos connaissances empiriques peut être dégagée en partie, à la lumière des études théoriques sur le rôle des agents pathogènes en biologie de la conservation.

Impacts en Aquaculture

Échecs à la création d'élevages aquacoles

Des tentatives d'introduction, à des fins d'élevage en cages, de truite arc-en-ciel dans un lac volcanique d'altitude de l'archipel des Açores se sont traduites par des échecs en raison d'explosions démographiques du parasite *Argulus foliaceus* (MENEZES *et al.*, 1990). La constitution du peuplement ichtyologique de ce lac, à l'origine dépourvu de poissons, est bien connue : la carpe y fut introduite en 1890, en même temps que le crustacé parasite, puis la perche fluviatile en 1898, le brochet vers 1950 et en 1987 la truite arc-en-ciel.

Actuellement, les prévalences sont égales respectivement à 18 ; 40 ; 57 et 100 %. L'explosion démographique du parasite à la suite de l'introduction à forte densité des truites a non seulement arrêté net les tentatives d'élevage de la truite arc-en-ciel, en provoquant d'importantes mortalités, mais a aussi induit une diminution des captures des autres espèces.

Cet exemple illustre le rôle stabilisateur de la co-évolution hôte-parasite dans les fluctuations d'abondance de leurs populations (LAMBERT, 1997). De plus, il met en évidence l'importance de la connaissance de la faune parasitaire dans l'écosystème accueillant l'espèce introduite et les effets à l'échelle des communautés d'hôtes dans l'écosystème récepteur.

Conséquences socioéconomiques

Les impacts socioéconomiques d'agents pathogènes introduits sont rarement établis, y compris dans le domaine des productions aquatiques, en raison des difficultés :

- d'estimation des pertes économiques, qui suppose l'évaluation du volume de production en l'absence de maladie ;

- d'estimation du coût social, qui intègre notamment la reconversion des personnels, du système de production, de transformation et de commercialisation ainsi que la perte d'image de marque d'un bassin de production.

Le développement des maladies parasitaires de l'huître plate, *Ostrea edulis*, est intéressant à expliciter ici. *Bonamia ostreae*, l'un des deux agents responsables de ces épizooties parasitaires, a été signalé pour la première fois à l'île Tudy (Bretagne), en juin 1979 (COMPS, TIGÉ et GRIZEL, 1980 ; PICHOT *et al.*, 1980) à la suite de fortes mortalités. Il fut très rapidement identifié dans la plupart des centres conchylicoles de Bretagne. Ce parasite fut vraisemblablement introduit en France dans les années 1960, lors d'importations de naissains d'écloseries situées sur la côte ouest des États-Unis (GRIZEL *et al.*, 1988). En effet, l'identité de *B. ostreae* avec les formes parasitaires identifiées dès 1963 en Californie (KATKANSKY, DAHLSTROM et WARNER, 1966 ; KATKANSKY et WARNER, 1970) fut démontrée par des études morphologiques et épidémiologiques (ELSTON, 1980 ; ELSTON, FARLEY et KENT, 1986) et par des études sérologiques (MIALHE, *in* GRIZEL *et al.*, 1988).

L'estimation des pertes économiques dues au développement de ces épizooties parasitaires de l'huître plate a fait l'objet d'une analyse détaillée (MEURIOT et GRIZEL, 1984). La production d'huîtres plates, qui culminait dans les années 1970 à près de 20 000 tonnes, n'atteignit pas 2 500 tonnes en 1982. L'ostréiculture bretonne, qui reposait sur la monoculture de l'huître plate, s'est orientée en quelques années vers la production de l'huître creuse *Crassostrea gigas* (Fig. 1). Les pertes économiques directes occasionnées par ces épizooties parasitaires ont été évaluées à 175 millions de francs 1983 par an, pendant les huit années nécessaires à la reconversion, soit une réduction de richesse cumulée de 1,3 milliard de francs 1983, environ trois fois le montant total des pertes provoquées par la marée noire lors du naufrage de l'Amoco-Cadiz comme le soulignent les auteurs. Le coût social n'a pu faire l'objet d'une analyse aussi précise mais la perte d'emplois directs a été chiffrée à 10 % du nombre total de salariés dans cette filière bretonne.

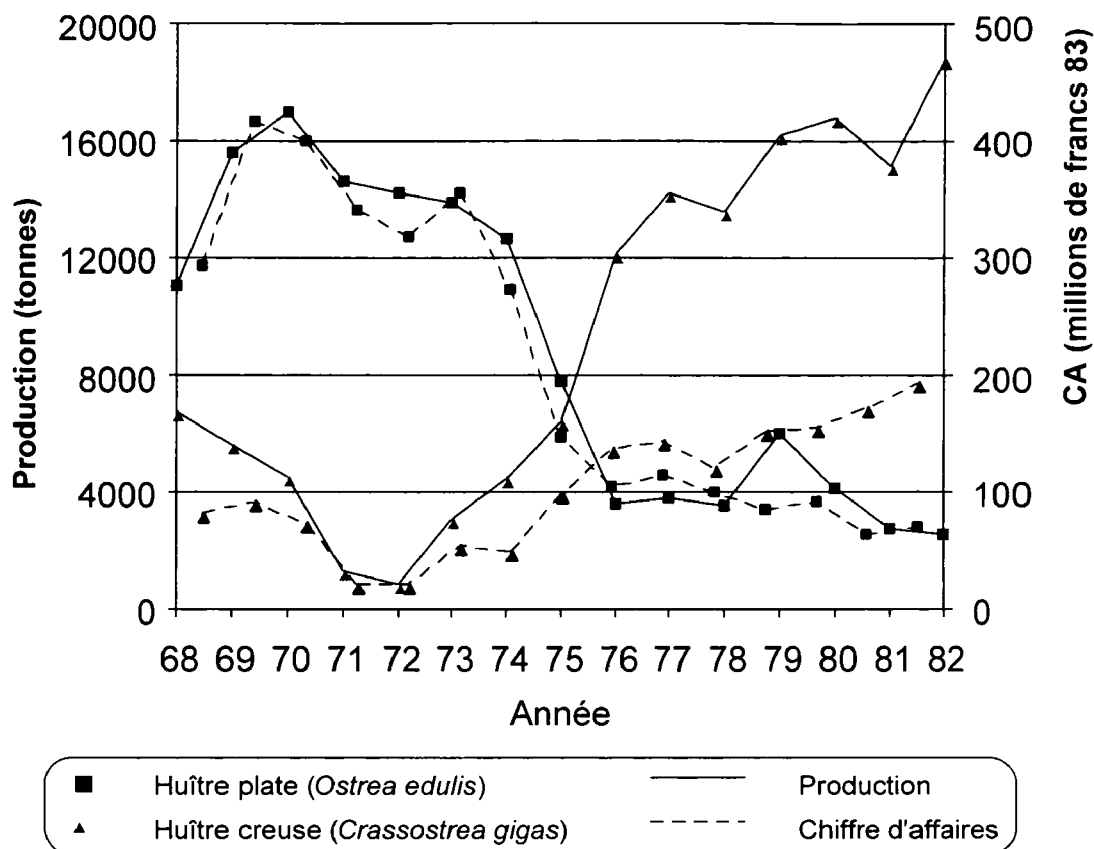


Figure 1

Évolutions de la production et du chiffre d'affaires générés par les cultures de l'huître plate et de l'huître creuse en Bretagne (d'après MEURIOT et GRIZEL, 1984).

Figure 1

Production and turnover rates associated with the farming of the European flat oyster (*Ostrea edulis*) and the Pacific oyster (*Crassostrea gigas*) in Brittany (after MEURIOT and GRIZEL, 1984).

Les conséquences de l'introduction d'agents pathogènes ou d'hôtes dans des zones géographiques où certains parasites sont autochtones peuvent affecter la salubrité des denrées alimentaires.

Conséquences potentielles sur la santé humaine

L'introduction de la truite commune, *Salmo trutta*, dans la région de Santa Elvira au Chili, comme celle de la truite arc-en-ciel dans le lac High Rock au Canada, à des fins aquacoles, se sont soldées par des échecs en raison du parasitisme par des nématodes du genre *Contracaecum* (DICK, PAPST et PAUL, 1987 ; TORRES et CUBILLOS, 1987). Dans le dernier cas, la forte densité de truites introduites a provoqué une augmentation de la densité de pélicans (*Pelecanus erythrorhynchos*), hôtes définitifs du parasite, et de l'intensité parasitaire moyenne dans les populations locales de vairons et de truites. Les stades larvaires de ce parasite peuvent induire la formation d'ulcères gastriques chez l'homme (CHORD-AUGER, 1994 ; MIEGEVILLE, MORIN et SIMON, 1986), ce qui a entraîné le retrait des denrées alimentaires produites et l'arrêt de toute production aquacole et exploitation halieutique dans les régions concernées.

Impacts sur les populations libres

Impacts démographiques

Les impacts sur la survie des populations pisciaires sont rarement quantifiés, sauf dans les cas particuliers d'écosystèmes lacustres ou de populations faisant l'objet d'exploitation halieutique ou d'études scientifiques à long terme.

Il faut souligner cependant la grande disproportion numérique entre les faits d'introduction et les études ayant pour objet de caractériser ces effets démographiques dans les populations libres.

L'introduction d'*Anguillicola crassus* s'est traduite par des effets directs sur la survie des populations d'anguilles, mais ceux-ci n'ont été précisément quantifiés que dans le lac Balaton, en Hongrie, où ce poisson faisait l'objet d'une pêche spécifique (ASHWORTH et BLANC, 1997).

Ces effets apparaissent difficilement prédictibles par rapport à la date d'une introduction : les mortalités massives d'*Orestias agassi*, une espèce d'intérêt commercial du lac Titicaca, évaluées à 18 millions d'individus, n'ont été observées qu'environ 30 ans après l'introduction du cilié parasite *Ichthyophthirius multifiliis* (WURTSBAUGH et TAPIA, 1988).

Dans certaines conditions, l'influence d'agents pathogènes introduits peut conduire à la quasi-extinction régionale de l'espèce-hôte.

Le premier signalement du monogène *Gyrodactylus salaris* en Norvège date de 1975, lorsqu'il a été introduit à la suite de translocations de saumons et de truites arc-en-ciel originaires d'écloseries suédoises ou finlandaises (JOHNSEN et JENSEN, 1991). Les autorités norvégiennes ont très rapidement mis en place un programme de suivi sanitaire spécifique des aires infestées, étendu par la suite, sous la forme d'une étude d'épidémiologie descriptive, à la grande majorité des rivières à saumons de Norvège.

Plus de 210 rivières ont fait l'objet d'investigations entre 1980 et 1982. Ces études ont permis de préciser l'impact du parasite sur les populations libres de saumons. Par exemple, des suivis de pêche électrique dans les stations référencées de la rivière Lakselva ont montré que les prévalences atteignaient en moyenne 35 % l'année même de l'introduction. En 1976, plus de 95 % de la population de parrs était infestée et, en 1977, la grande majorité des saumons avait été éliminée par ce parasite (JOHNSEN et JENSEN, 1986) : la densité de parrs, comprise entre 20 et 70 individus / 100 m², était réduite presque à zéro (JOHNSEN et JENSEN, 1991).

Dans les autres rivières infestées, le scénario était probablement similaire, comme en témoignent les statistiques de captures de saumons adultes en migration anadrome qui traduisent un déclin drastique dans les aires contaminées (Fig. 2). Cette parasitose, en éliminant les populations de juvéniles, a affecté indirectement la fécondité globale des populations de saumons. Selon les parasitologues et les biologistes chargés de l'étude de la dynamique des populations de saumons, des mortalités de juvéniles et de parrs supérieures à 90 %, provoquant leur quasi-extinction des milieux continentaux, étaient susceptibles de conduire à court terme à la perte de la grande majorité du stock adulte (JOHNSEN et JENSEN, 1986).

Impacts génétiques

CHEVASSUS et DORSON (1990) ont présenté de nombreux exemples de variabilité génétique de la sensibilité des populations de poissons aux agents infectieux comme aux parasites. WAKELIN (1978, 1992) fait remarquer que les différences génétiques des hôtes joueraient un rôle critique dans la nature et l'issue des helminthoses.

Les études de génétique des populations de saumons atlantiques ont démontré l'existence de deux stocks principaux : le stock est-atlantique, qui englobe notamment les populations norvégiennes et celles des îles britanniques, et le stock baltique (STAHL, 1987). Des études expérimentales ont montré que les saumons originaires de la rivière Néva, en Russie

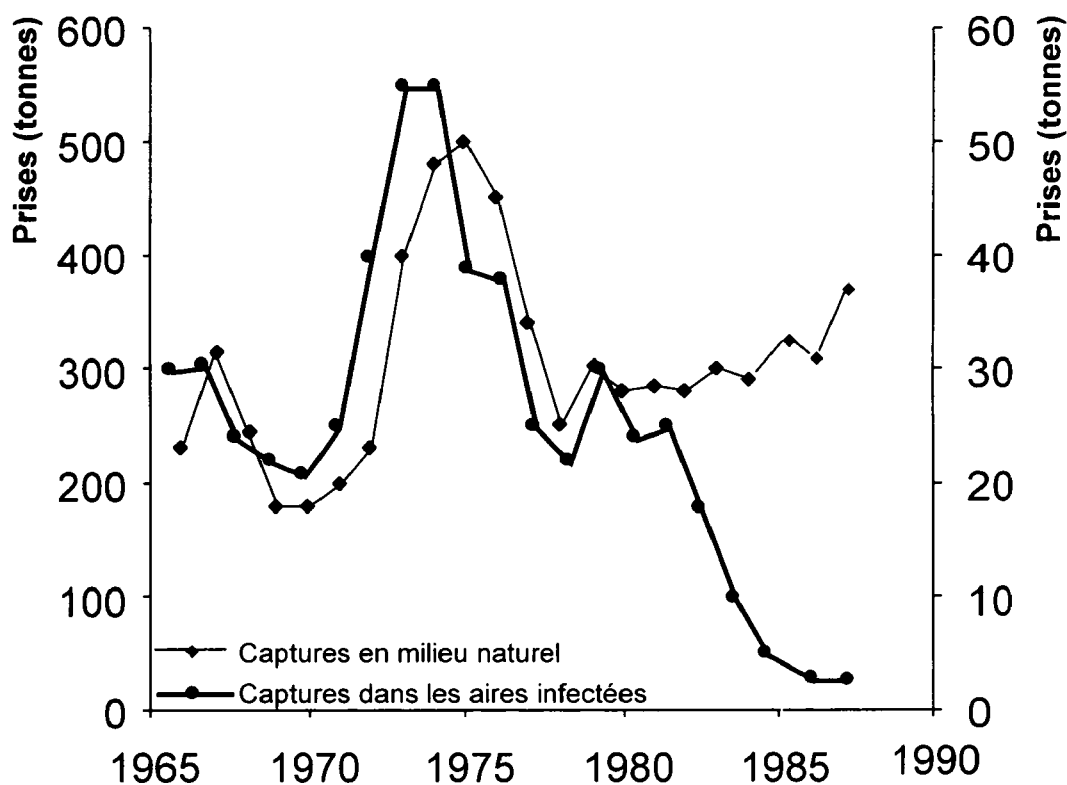


Figure 2

Total des captures de saumons adultes en Norvège, comparé au total des captures dans les rivières infestées (d'après JOHNSEN et JENSEN, 1986).

Figure 2

Total river fishing catches of salmon in Norway compared with the total catches of salmon in infested rivers (after JOHNSEN and JENSEN, 1986).

baltique, étaient réceptifs mais naturellement résistants à l'infection par *Gyrodactylus salaris* ; on considère, aujourd'hui, que le stock baltique est résistant à cette parasitose. En effet, l'intensité parasitaire (nombre de parasites par poisson) reste limitée à moins de 15 ; de plus, ces poissons éliminent la quasi-totalité de la population de parasites en 35 jours environ. Chez le saumon est-atlantique (souche norvégienne ou écossaise), les intensités parasitaires augmentent exponentiellement jusqu'à l'éradication de la quasi-totalité des poissons (BAKKE, 1991). Il n'existe donc pas de régulation de la croissance de la population du parasite dans ces populations d'hôtes.

L'hybridation avec introgression du caractère de résistance et l'élevage sélectif des survivants d'une population donnée, susceptibles de conférer une résistance contre *G. salaris* à des populations qui possèderaient des caractères que l'on souhaiterait conserver, ont été envisagés (BAKKE, 1991).

Cette utilisation de la résistance génétique qui s'est établie naturellement dans certaines populations de saumons ou chez certains individus des populations sensibles démontre à la fois l'importance des études expérimentales visant à identifier les caractères de résistance aux maladies (DORSON, CHEVASSUS et TORHY, 1991 ; DORSON *et al.*, 1995) et l'importance de la conservation de la diversité génétique. Dans le prolongement de ces travaux, il faut faire

ressortir également la voie d'avenir que représente l'estimation des diversités génétiques des populations d'hôtes et de parasites dans leurs relations avec la stabilité et l'évolution de l'interaction entre ces deux populations.

Apports des études théoriques à une meilleure évaluation des impacts

Les exemples précédents ont montré que les maladies infectieuses et parasitaires résultant de l'introduction d'agents pathogènes se traduisaient, sur une courte échelle temporelle, par des mortalités. On interprète fréquemment ces mortalités comme le résultat d'un déséquilibre dans l'interaction hôte-parasite et l'on peut se demander comment évolue à long terme cette interaction.

Bien que les maladies infectieuses et parasitaires soient, par définition, associées à la morbidité et à la mortalité des hôtes, il est généralement admis qu'un agent pathogène bien adapté ne tue pas son hôte pour prévenir sa propre éradication.

Actuellement, cette théorie est largement remise en question car les études théoriques indiquent que de nombreuses voies co-évolutives sont susceptibles d'être suivies en fonction des relations entre la pathogénicité de l'agent pathogène et l'efficacité de la transmission (MAY et ANDERSON, 1990). Ces voies évolutives peuvent être un équilibre stable, soit réel et permanent, soit fictif, procuré par une co-évolution indéfinie, une variation cyclique des populations de l'hôte et du parasite ou l'élimination à terme de l'un d'eux.

En effet, les processus évolutifs qui conduisent à la maintenance de la virulence pourraient être liés génétiquement à d'autres composantes de la fitness du parasite. On peut utiliser les équations de l'écologie numérique pour illustrer le rôle de la virulence dans la fitness du parasite (EBERT et HERRE, 1996). Pour un parasite transmis horizontalement dans une population d'hôtes initialement indemnes, la fitness peut être décrite par le succès reproducteur R_0 du parasite ($R_0 = \beta(N) / \mu + \alpha + \delta$, avec β = taux de transmission, fonction de la densité d'hôtes ; α = virulence ; μ = taux de mortalité d'un hôte non infecté ; δ = taux de guérison).

En l'absence de corrélation génétique entre les paramètres de cette équation, R_0 est supérieur quand la virulence de l'agent pathogène tend vers zéro. Comme le font remarquer ces auteurs, ceci est peu vraisemblable ; une relation positive entre α et β ou négative entre α et δ maximise R_0 et donc la fitness du parasite pour différents niveaux de virulence.

Comme le souligne COMBES (1995), le concept clé est celui de la compatibilité hôte-parasite au moment du transfert. Si la compatibilité est importante, l'introduction de l'hôte dans une biocénose contaminante, ou de l'agent pathogène au contact de l'hôte réceptif, se traduira par un effet pathogène immédiat et massif et une pression évolutive s'exercera sur les populations d'hôtes. Par contre, si la compatibilité est faible, la pression de sélection s'exercera sur la population des parasites qui tendront à devenir de plus en plus virulents et l'effet pathogène augmentera.

Il est vraisemblable cependant que cet effet puisse survenir de manière non prédictible, comme une véritable bombe à retardement, en relation avec des facteurs écologiques (SCHRAG et WIENER, 1995) et, de plus, qu'il soit transitoire à l'échelle d'un système hôte-parasite isolé.

De tels systèmes n'existent pas dans le milieu naturel et poursuivre ce raisonnement implique de considérer un système hôte-parasite multiple. La participation d'une deuxième espèce-hôte réceptive, chez laquelle l'agent serait moins virulent, peut conduire à l'extinction de la première car les régulations densités-dépendantes ne peuvent se mettre en place dans le premier système.

L'évaluation de l'impact d'un agent pathogène dans des populations d'hôtes, plutôt qu'à un échelon individuel, est difficile à entreprendre, en particulier sur le long terme. Les études d'impacts idéales devraient impliquer une association d'études observationnelles de l'agent pathogène ou des maladies, d'études expérimentales disséquant l'impact populationnel du

parasite et d'études parallèles théoriques de modélisation de la dynamique de l'interaction hôte-parasite qui en résulterait. Dans une revue de la littérature relative à des études d'impacts d'agents pathogènes sur la fécondité d'hôtes vertébrés, une seule associe ces trois perspectives ; de même, sur un total de 130 études relatives à la survie d'hôtes vertébrés, seules sept, concernant en très grande majorité des vertébrés terrestres, intègrent l'ensemble de ces perspectives et une seule étudie dans le détail l'impact d'un nématode parasite, à la fois sur la fécondité et la survie de son hôte au niveau populationnel (GRENFELL et GULLAND, 1995).

A la suite de 10 années d'études observationnelles approfondies, complétées par des études expérimentales et théoriques, HUDSON et DOBSON (1991) ont montré que le nématode parasite *Trichostrongylus tenuis* était le responsable principal des effondrements cycliques des populations du lagopède rouge (*Lagopus lagopus scotti*), oiseau d'intérêt économique cynégétique régional. En effet, lorsque les nématodes deviennent très abondants dans les deux caecums intestinaux de l'hôte (plusieurs dizaines de milliers par individu-hôte), la fécondité des lagopèdes femelles diminue fortement, jusqu'à être réduite de moitié, et provoque des effondrements des populations du lagopède, proches de l'extinction. Un modèle mathématique de l'interaction hôte-parasite incorporant des facteurs écologiques a permis d'instaurer une gestion prévisionnelle des populations du parasite par des graviers enrobés d'helminthicide.

L'impact des agents pathogènes peut donc être considérable sur les populations d'hôtes, mais il peut également retentir par la suite sur l'écosystème dans son ensemble.

BLANC (1994) a mis en évidence l'invasion du réseau trophique de l'anguille européenne par le nématode parasite *Anguillicola crassus*, récemment introduit en Europe. On pense aujourd'hui que les parasites pourraient manipuler ou même conditionner les chaînes alimentaires.

Une série d'études à long terme dans une pêcherie d'eau douce suggère que les parasites pourraient déterminer la structure des communautés de poissons (BURROUGH, BREGAZZI et KENNEDY, 1979 ; KENNEDY et BURROUGH, 1981). Dans l'écosystème étudié, l'interaction compétitive entre le gardon, *Rutilus rutilus*, et le rotengle, *Scardinius erythrophthalmus*, a été perturbée par l'introduction du cestode pseudophyllidé *Ligula intestinalis*. Avant l'arrivée du parasite, les rotengles étaient relativement peu abondants alors que les densités de gardons étaient suffisamment élevées pour que se manifeste une compétition intraspécifique se traduisant par une inhibition de croissance et du stunting. L'introduction du parasite entraîna une réduction de la densité des gardons et une augmentation de celle des rotengles. Ceci fut également confirmé par une diminution du niveau de stunting observé chez les gardons, indiquant une réduction de la compétition intraspécifique. L'hypothèse avancée est que l'introduction du parasite a entraîné une chute de la densité des gardons par mortalité induite ou par réduction de la fécondité.

Le rôle des agents infectieux et parasitaires dans la régulation ou dans la dépression des taux de croissance de leurs hôtes vertébrés a donc été introduit par des études d'écologie théorique. Le mode d'action des agents pathogènes peut être un impact à long terme via une infection endémique et stable, ou il peut se traduire par des épidémies récurrentes entrecoupées de périodes de latence, non prédictibles.

La mesure de l'impact des agents pathogènes reste cependant difficile, voire exceptionnelle, tant au niveau d'une population d'hôtes que d'un écosystème. Il faut souligner, de plus, que cet impact est vraisemblablement sous-estimé car peu d'études à long terme se sont intéressées à l'impact des grandes diversités d'agents pathogènes que l'on observe dans les systèmes hôtes-parasites multiples, caractéristiques des hydrosystèmes naturels.

Il semble bien, cependant, que plus l'étude de cet impact progresse, plus on découvre l'importance écologique et le poids évolutif des agents pathogènes chez les métazoaires et dans la structuration des écosystèmes.

A ce titre, les introductions d'agents pathogènes constituent un sujet d'étude à part entière. Nous avons insisté sur le fait que ces nouvelles associations pouvaient se traduire par des effets dévastateurs. Il faut souligner que ce n'est pas le cas général, comme le montrent les études expérimentales. Les nouvelles associations sont souvent moins virulentes, moins infectieuses et moins bien ajustées qu'entre la même souche de parasite et l'hôte auquel il est adapté (EBERT et HERRE, 1996). Des résultats expérimentaux indiquent, de plus, que la capacité d'un parasite à exploiter un nouvel hôte décroît avec sa distance biosystématique, donc génétique, de l'hôte auquel l'agent pathogène est adapté. L'adaptation locale peut donc être comprise comme une extension de la spécificité de l'agent pathogène à l'échelle micro-évolutive.

L'étude des mécanismes à l'origine d'introductions dévastatrices, c'est-à-dire de l'expression de la virulence dans ces nouvelles associations et de son évolution, est un enjeu capital dans la compréhension de l'impact des agents pathogènes dans les populations d'hôtes ; elle est aussi une opportunité de faire simultanément de la bonne science et de la bonne biologie de la conservation.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

« If you're going to talk, talk ; if you are going to shoot, shoot. »

TUCO

Les changements écologiques d'origine anthropique, tels les introductions d'agents pathogènes souvent liées aux introductions d'hôtes, sont l'une des plus intéressantes interactions agrosystèmes - environnement à étudier. L'intérêt appliqué résulte dans la grande diversité des seuils de la nouvelle relation agent pathogène-hôte, de la multiplicité et de la non-prédictibilité des impacts ; d'autant que les facteurs écologiques des hydrosystèmes anthropisés ou des agrosystèmes peuvent moduler ces seuils et contribuer à une amplification des impacts par l'intérieur de la perturbation initiale. L'intérêt théorique concerne aussi bien l'écologie fondamentale que les biologies évolutive et de la conservation.

Aujourd'hui, d'importantes mutations dans les facteurs sociaux et politiques résultent de la conclusion de l'Uruguay Round du GATT en 1986. Elle a conduit à un accord international pour supprimer les barrières douanières dans le commerce des produits de l'agriculture, à l'exception des situations pour lesquelles il est démontré que ce commerce menacerait la santé humaine et celle des animaux ou des plantes du pays importateur. L'analyse de la problématique des introductions d'espèces montre qu'elles sont susceptibles d'être amplifiées par cet accord. Il serait souhaitable, aujourd'hui, d'intégrer dans cet accord la dimension environnementale. En effet, si les aléas d'introduction d'agents pathogènes sont effectivement liés aux introductions volontaires d'espèces-hôtes, notre tentative de bilan interprétée à l'échelle intracontinentale ou régionale montre que les translocations d'espèces-hôtes sont tout aussi responsables de l'introduction de nouveaux agents pathogènes. Du point de vue de l'introduction des agents pathogènes, il existe un continuum entre introductions et translocations des espèces-hôtes. De plus, ce continuum est largement perceptible dans le cas particulier des hydrosystèmes (HAURY et PATTEE, 1997). Un certain nombre d'actions peuvent être recommandées :

- Le cas des introductions volontaires, soumises à système déclaratoire, de petits effectifs de nouvelles espèces-hôtes devrait s'inspirer par exemple des lignes directrices d'organisations internationales telles le « Code of practice to reduce the risks of adverse effects arising from the introductions and transfers of marine species » développé par le groupe de travail de l'ICES (International Council for the Exploration of the Sea) sur les introductions et les transferts des organismes marins (1993, révisé en 1994 ; voir aussi BARTLEY, 1996 ; DE KINKELIN et HEDRICK, 1991). Parmi les multiples schémas proposés, un choix devra être opéré en fonction des caractéristiques de l'espèce dont l'introduction est envisagée et de ses agents pathogènes potentiels.

- Le cas des translocations d'espèces-hôtes implique une analyse de risque de l'introduction concomitante des agents pathogènes afin de fournir aux décideurs, gestionnaires du patrimoine environnemental, les moyens d'évaluer si la proposition de translocation représente une menace pour les écosystèmes concernés. Cette analyse offrira aussi l'avantage de la transparence des bases décisionnelles.

L'analyse de risque repose sur :

(1) L'identification du danger : dans cette étape essentielle, il est indispensable d'utiliser le système de surveillance sanitaire des pays sources, les bases de données des organisations internationales telles que l'OIE (Office International des Epizooties) et les connaissances des vétérinaires et des biologistes de terrain. Cette étape permettrait, notamment, de ne pas reproduire les erreurs survenues dans les autres pays.

(2) L'appréciation du risque : les connaissances de l'écologie de l'interaction pathogène-hôte dans le pays source devraient permettre une estimation probabiliste d'un risque identifié. A cet égard, les recherches sur la régulation des populations d'agents pathogènes et la modélisation de leur distribution à l'échelle des biocénoses (système multi espèces-hôtes) ont apporté des progrès significatifs (BLANC, 1994). L'appréciation des risques doit également prendre en compte l'importance des effets néfastes que souligne l'apport des études théoriques en système agent pathogène - multi-hôtes. Nous proposons que les espèces endémiques rares ou originales de l'écosystème récepteur fassent systématiquement l'objet d'une protection renforcée, basée notamment sur des études expérimentales de la réceptivité/sensibilité. En outre, certains hydrosystèmes pourraient être déclarés d'intérêt scientifique et bénéficier d'un statut de réserve. Il est également nécessaire de développer les études théoriques et appliquées susceptibles d'améliorer la connaissance des effets à long terme d'un agent pathogène introduit, afin de définir une véritable gestion prévisionnelle des risques.

Dans un avenir proche, des progrès méthodologiques et conceptuels seront réalisés dans le domaine de l'analyse des risques liés aux introductions d'agents pathogènes à l'interface des contributions de l'épidémiologie de terrain, de l'expérimentation environnementale, de l'écologie numérique des agents pathogènes et de la biologie de la conservation.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie chaleureusement P. DE KINKELIN (Virologie et Immunologie Moléculaires, INRA, Jouy-en-Josas), R.P. HEDRICK (Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, Davis), J. HAURY (ENSA DEERN, Ecologie Aquatique, INRA, Rennes), P.M. HINE (Fisheries Research Center, MAF, Wellington) de lui avoir transmis des articles récents, non publiés, qui ont permis d'améliorer cet article et E. VIGNEUX, pour son amical soutien lors de la préparation du manuscrit.

BIBLIOGRAPHIE

- AHNE W., SCHLOTFELDT H.J., THOMSEN I., 1989. Fish viruses : isolation of an icosahedral cytoplasmic deoxyribovirus from sheatfish (*Silurus glanis*). *Journal of Veterinary Medicine*, 36, 333-336.
- ANDERSON R.C., 1992. Nematode parasites of vertebrates. Their development and transmission. CAB International, Wallingford, 578 p.
- ASHWORTH S.T., BLANC G., 1997. *Anguillicola crassus*, un colonisateur agressif récemment introduit dans les stocks européens d'anguilles. *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 344-345.

- BAKKE T.A., 1991. A review of the inter and intraspecific variability in salmonid hosts to infections with *Gyrodactylus salaris*. *Aquaculture*, 98 (1-3), 303-310.
- BARTLEY D.M., 1996. Conservation of biological diversity in hatchery enhancement programmes. In Biodiversity, science and development, Di Castri F. and Younès T. Eds., CAB International, IUBS, Oxford, 424-438.
- BATTS W.N., ARAKAWA C.K., BERNARD J., WINTON J.R., 1993. Isolates of viral hemorrhagic septicemia virus from North America and Europe can be detected and distinguished by DNA probes. *Diseases of Aquatic Organisms*, 17 (1), 67-71.
- BAUER O.N., 1991. Spread of parasites and diseases of aquatic organisms by acclimatization : a short review. *Journal of Fish Biology*, 39 (5), 679-686.
- BAUER O.N., HOFFMAN G.L., 1976. Helminth range extension by translocation of fish. In Wildlife Diseases, Page L.A. Ed., Plenum Publi., New York, 163-172.
- BLANC G., 1994. Biologie du cycle d'*Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea), contrôle thérapeutique de ses populations. Thèse Doc. Univ. Sci., Académie de Montpellier, Université de Perpignan, 355 p.
- BURROUGH R.J., BREGAZZI P.R., KENNEDY C.R., 1979. Interspecific dominance amongst three species of coarse fish in Slapton Ley, Devon. *Journal of Fish Biology*, 15, 535-544.
- CHEVASSUS B., DORSON M., 1990. Genetics of resistance to diseases in fishes. *Aquaculture*, 85, 83-107.
- CHORD-AUGER S., 1994. L'anisakidose : de l'étal du poissonnier au cabinet du médecin. Enquête épidémiologique, incidence clinique, approche immunologique. Thèse Doc. Méd., Faculté de Médecine, Nantes, 92 p.
- COMBES C., 1995. Interactions durables : écologie et évolution du parasitisme. Masson, Paris, 524 p.
- COMPS M., TIGÉ G., GRIZEL H., 1980. Recherches ultrastructurales sur un Protiste parasite de l'huître plate *Ostrea edulis*. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences, Série D*, 290, 383-384.
- COWX I.G., 1997. L'introduction d'espèces de poissons dans les eaux douces européennes : succès économiques ou désastres écologiques ? *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 344-345.
- DAVIES R.L., 1990. O-serotyping of *Yersinia ruckeri* with special emphasis on European isolates. *Vet. Microbiol.*, 22, 299-307.
- DAVIES R.L., 1991. Virulence and serum-resistance in different clonal groups and serotypes of *Yersinia ruckeri*. *Vet. Microbiol.*, 29, 289-297.
- DE KINKELIN P., MICHEL C., GHITTINO P., 1985. Précis de pathologie des poissons. INRA-OIE, Paris, 348 p.
- DE KINKELIN P., HATTENBERGER A.M., TORCHY C., LIEFFRIG F., 1987. Infectious haematopoietic necrosis (IHN) virus : first report in Europe. Third international conference of the European Association of Fish Pathologists, Bergen, EAAP, 57.
- DE KINKELIN P., HEDRICK R.P., 1991. International veterinary guidelines for the transport of live fish or fish eggs. *Annual Review of Fish Diseases*, 2, 27-40.
- DE KINKELIN P., MICHEL C., DORSON M., 1994. La pathologie chez les poissons d'élevage. *Cahiers Agricultures*, 3, 149-160.

- DICK T.A., PAPST M.H., PAUL H.C., 1987. Rainbow trout (*Salmo gairdneri*) stocking and *Contracaecum* spp. *Journal of Wildlife Diseases*, 23 (2), 242-247.
- DORSON M., CHEVASSUS B., TORHY C., 1991. Comparative susceptibility of three species of char and of rainbow trout x char triploid hybrids to several pathogenic salmonid viruses. *Diseases of Aquatic Organisms*, 11, 217-224.
- DORSON M., QUILLET E., HOLLEBECQ M.G., TORHY C., CHEVASSUS B., 1995. Selection of rainbow trout resistant to viral haemorrhagic septicaemia virus and transmission of resistance by gynogenesis. *Veterinary Research*, 26, 361-368.
- EBERT D., HERRE E.A., 1996. The evolution of parasitic diseases. *Parasitology Today*, 12 (3), 96-101.
- ELSTON R., 1980. New ultrastructural aspects of a serious disease of hatchery-reared larval Pacific oysters *Crassostrea gigas*. *Proc. natl. Shellfish Assoc.*, 70, 122.
- ELSTON R., FARLEY C., KENT M., 1986. Occurrence and significance of bonamiasis in European flat oyster *Ostrea edulis* in North America. *Diseases of Aquatic Organisms*, 2, 49-54.
- FURONES M.D., RODGERS C.J., MUNN C.B., 1993. *Yersinia ruckeri*, the causal agent of enteric redmouth disease (ERM) in fish. *Annual Rev. of Fish Diseases*, 105-125.
- GRENFELL B.T., GULLAND F.M.D., 1995. Introduction : ecological impact of parasitism on wildlife host populations. *Parasitology*, 111, S3-S14.
- GRIZEL H., MIALHE E., CHAGOT D., BOULO V., BACHÈRE E., 1988. Bonamiasis : a model study of diseases in marine molluscs. *American Fisheries Society Special Publication*, 18, 1-4.
- HARTLEY D.M., SUBASINGHE R.P., 1996. Historical aspects of international movement of living aquatic species. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, 15 (2), 387-400.
- HASTEIN T., LINSTAD T., 1991. Diseases in wild and cultured salmon : possible interaction. *Aquaculture*, 98, 277-288.
- HATTENBERGER-BAUDOY A.M., DANTON M., MERLE G., DE KINKELIN P., 1995. Épidémiologie de la nécrose hématopoïétique infectieuse (NHI) des salmonidés en France : suivi de l'infection naturelle par des techniques virologiques et sérologiques et tentatives d'éradication. *Veterinary Research*, 26, 256-275.
- HAURY J., PATTEE E., 1997. Conséquences écologiques des introductions dans les hydrosystèmes : essai de synthèse. *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 344-345.
- HEDRICK R.P., 1996. Movements of pathogens with the international trade of live fish : problems and solutions. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, 15 (2), 523-531.
- HEDRICK R.P., MCDOWELL T.S., 1995. Properties of iridoviruses from ornamental fish. *Veterinary Research*, 26, 423-427.
- HOFFMAN G.L., 1970. Intercontinental and intracontinental dissemination and transfaunation of fish parasites with emphasis on whirling disease (*Myxosoma cerebralis*). *American Fisheries Society Special Publication*, 5, 69-81.
- HUDSON P.J., DOBSON A.P., 1991. The direct and indirect effects of the caecal nematode *Trichostrongylus tenuis* on red grouse. In Bird-parasite interactions. Ecology, evolution and behaviour, Loye J.E. and Zuk M. Eds., Oxford University Press, Oxford, 49-68.
- JOHNSEN B.O., JENSEN A.J., 1986. Infestations of Atlantic salmon, *Salmo salar*, by *Gyrodactylus salaris* in Norwegian rivers. *Journal of Fish Biology*, 29, 233-241.
- JOHNSEN B.O., JENSEN A.J., 1991. The *Gyrodactylus* story in Norway. *Aquaculture*, 98 (1-3), 289-302.

- JOHNSEN B.O., JENSEN A.J., 1992. Infection of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., by *Gyrodactylus salaris*, Malmberg 1957, in the river Lakselva, Misvaer in northern Norway. *Journal of Fish Biology*, 40 (3), 433-444.
- KATKANSKY S.C., DAHLSTROM W.A., WARNER R.W., 1966. Observations on survival and growth of the European flat oyster, *Ostrea edulis*, in California. *California Fish and Game*, 55, 69-74.
- KATKANSKY S.C., WARNER R.W., 1970. Sporulation of a haplosporidan in a Pacific oyster (*Crassostrea gigas*) in Humbolt Bay, California. *J. Fish. Res. Bd Can.*, 27, 1320-1321.
- KENNEDY C.R., 1993. Introductions, spread and colonization of new localities by fish helminth and crustacean parasites in the British Isles : a perspective and appraisal. *Journal of Fish Biology*, 43, 287-301.
- KENNEDY C.R., BURROUGH R.J., 1981. The establishment and subsequent history of a population of *Ligula intestinalis* in roach *Rutilus rutilus* (L.). *Journal of Fish Biology*, 19, 105-126.
- LAMBERT A., 1997. Introduction de poissons dans les milieux aquatiques continentaux : « Quid de leurs parasites ? ». *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, 344-345.
- LANGDON J.S., HUMPHREY J.D., 1987. Epizootic haematopoietic necrosis, a new viral disease in redbfin perch *Perca fluviatilis* L. in Australia. *Journal of Fish Diseases*, 10, 297-298.
- LANGDON J.S., HUMPHREY J.D., WILLIAMS L.M., 1988. Outbreaks of EHN-like iridovirus in cultured rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, in Australia. *Journal of Fish Diseases*, 11, 93-96.
- LÉSEL R., LÉSEL M., CAVINI F., VUILLAUME A., 1983. Outbreak of enteric redmouth disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, in France. *Journal of Fish Diseases*, 6, 385-387.
- LOM J., DYKOVA I., 1992. Protozoan parasites of fishes, vol. 26. Elsevier, Amsterdam, 315.
- MAY R.M., ANDERSON R.M., 1990. Parasite-host coevolution. *Parasitology*, 100, S89-S101.
- MENEZES J., RAMOS M.A., PEREIRA T.G., DA SILVA A.M., 1990. Rainbow trout culture failure in a small lake as a result of massive parasitosis related to careless fish introductions. *Aquaculture*, 89 (2), 123-126.
- MEURIOT E., GRIZEL H., 1984. Note sur l'impact économique des maladies de l'huître plate en Bretagne. *Rapports Techniques de l'Institut Scientifique et Technique des Pêches Maritimes*, 12, 1-20.
- MICHEL C., FAIVRE B., DE KINKELIN P., 1986. A clinical case of enteric red-mouth in minnows (*Pimephales promelas*) imported into Europe as bait-fish. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.*, 6, 97-99.
- MIEGEVILLE M., MORIN O., SIMON J., 1986. L'anisakiase humaine -un nouveau cas clinique- étude préliminaire. *Bulletin de la Société Française de Parasitologie*, 4 (1), 45-49.
- MORAVEC F., 1994. Parasitic nematodes of freshwater fishes of Europe. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 473.
- MUNRO A.L.S., 1986. Transfers and introductions : do the dangers justify greater public control ? *In Realism in aquaculture : achievements, constraints, perspectives*, Bilio M., Rosenthal H. and Sindermann C.J. Eds., European Mariculture Society, Bredene, Belgique, 375-394.

- MUNRO A.L.S., DUNCAN I.B., 1977. Current problems in the study of the biology of infectious pancreatic necrosis virus and the management of the disease it causes in cultivated salmon fish. In *Microbial diseases of fish*, Roberts R.J. Ed., Academic Press, London, 200-218.
- ODENING K., 1989. New trends in parasitic infections of cultured freshwater fish. *Vet. Parasitol.*, 32, 73-100.
- PICHOT Y., COMPS M., TIGÉ G., GRIZEL H., RABOUIN M.A., 1980. Recherche sur *Bonamia ostreae* gen. n., sp. n., parasite nouveau de l'huître plate *Ostrea edulis* L. *Revue des Travaux de l'Institut des Pêches Maritimes*, 43 (1), 131-140.
- POZET F., MORAND M., MOUSSA A., TORHY C., DE KINKELIN P., 1992. Isolation and preliminary characterization of a pathogenic icosahedral deoxyribovirus from the catfish (*Ictalurus melas*). *Diseases of Aquatic Organisms*, 14, 35-42.
- PYLE S.W., SCHILL W.B., 1985. Rapid serological analysis of bacterial lipopolysaccharides by electrotransfer to nitrocellulose. *J. Immunol. Methods*, 85, 371-382.
- RUCKER R., 1966. Redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 65 (5-6), 825-830.
- SCHRAG S.J., WIENER P., 1995. Emerging infectious disease : what are the relative roles of ecology and evolution ? *Tree*, 10 (8), 319-324.
- SINDERMANN C.J., 1988. Disease problems created by introduced species. In *Disease diagnosis and control in North American marine aquaculture*, Sindermann C.J. and Lightner D.V. Eds., Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Netherlands, 394-398.
- SINDERMANN C.J., 1992. Disease risks associated with importation of nonindigenous marine animals. *Mar. Fish. Rev.*, 54 (3), 1-10.
- STAHL G., 1987. Genetic population structure of Atlantic salmon. In *Population genetics and fishery management*, Ryman N. and Utter F. Eds., University of Washington Press, Seattle, 121-140.
- STEWART J.E., 1991. Introductions as factors in diseases of fish and aquatic invertebrates. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 48 (Suppl. 1), 110-117.
- TORRES P., CUBILLOS V., 1987. Infection with *Contracaecum* larvae (Nematoda : Anisakidae) of salmonids introduced to Chile. *Journal of Veterinary Medicine*, 34 (3), 161-240.
- WAKELIN D., 1978. Genetic control of susceptibility and resistance to parasitic infections. *Advances in Parasitology*, 16, 219-308.
- WAKELIN D., 1992. Genetic variation in resistance to parasitic infection : experimental approaches and practical applications. *Research in Veterinary Science*, 53, 139-147.
- WELCOMME R.L., 1986. International measures for the control of introductions of aquatic organisms. *Fisheries*, 11 (2), 4-9.
- WELCOMME R.L., 1988. International introductions of inland aquatic species. *FAO Fisheries Technical Paper*, 294, 318 p.
- WELCOMME R.L., 1992. A history of international introductions of inland aquatic species. *ICES Mer. Sci. Symp.*, 194, 3-14.
- WILLIAMS H., JONES A., 1994. Parasitic worms of fish. Taylor and Francis, London, 593 p.
- WOLF R., 1988. Fish viruses and fish viral diseases. Cornell University Press, New York, 476 p.
- WURTSBAUGH W.A., TAPIA R.A., 1988. Mass mortality of fishes in Lake Titicaca (Peru-Bolivia) associated with the protozoan parasite *Ichthyophthirius multifiliis*. *Transactions of the American Fisheries Society*, 117 (2), 213-217.