

Les
publications
de la Direction de l'innovation
et des technologies

Rapport de recherche-développement

N° 154

**Induction de la mortalité par
l'injection de tissus provenant
de pétoncles géants moribonds,
*Placopecten magellanicus***

Sonia Belvin
Réjean Tremblay
Marcel Roussy
Sharon McGladdery

**Induction de la mortalité par
l'injection de tissus provenant
de pétoncles géants moribonds,
*Placopecten magellanicus***

Rapport de recherche-développement
n° 154

Sonia Belvin
Réjean Tremblay
Marcel Roussy
Sharon McGladdery

Réalisation

Marc Veillet, responsable des publications
Nancy Godin, agente de secrétariat du bureau d'édition

Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec
Bureau d'édition - DIT
96, montée de Sandy Beach, bureau 2.05
Gaspé (Québec) G4X 2V6
publications.dit@mapaq.gouv.qc.ca

Pour une version gratuite (fichier pdf) de ce document, visitez notre site Internet à l'adresse suivante :
<http://www.mapaq.gouv.qc.ca/Fr/Peche/md/Publications/> ou téléphonez au (418) 368-7639.

ISBN-13 (version imprimée) : 978-2-550-47549-1
ISBN-10 (version imprimée) : 2-550-47549-6
ISBN-13 (version PDF) : 978-2-550-47550-7
ISBN-10 (version PDF) : 2-550-47550-X

Dépôt légal – Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2006
Dépôt légal – Bibliothèque nationale du Canada, 2006

Induction de la mortalité par l'injection de tissus provenant de pétoncles géants moribonds, *Placopecten magellanicus*

Sonia Belvin¹, Réjean Tremblay¹, Marcel Roussy², Sharon McGladdery³

1. Entente MAPAQ-ISMER, Grande-Rivière
2. MAPAQ, DIT, CAMGR, Grande-Rivière (Maintenant à la DRG, Gaspé)
3. MPO, Nouveau-Brunswick (Maintenant au MPO, Ottawa)

On doit citer ce document comme suit : Belvin, S., R. Tremblay, M. Roussy, S. McGladdery. 2006. *Induction de la mortalité par l'injection de tissus provenant de pétoncles géants moribonds, Placopecten magellanicus*. MAPAQ, DIT, Rapport de R-D n° 154, 9 p.

Sommaire

Les populations de pétoncles, *Placopecten magellanicus*, du golfe du Saint-Laurent ont été confrontées à des épisodes de mortalité massive au cours des dernières années, tant sur les gisements naturels que sur les structures d'élevages. Des tests de provocation ont été entrepris afin de déterminer si un agent pathogène ou un virus pouvaient être les facteurs responsables de ces mortalités. L'expérience s'est déroulée en quatre parties : trois tests de provocation et des analyses histopathologiques.

Le premier test de provocation consistait à inoculer des pétoncles sains de la Basse-Côte-Nord, de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine à partir d'un homogénat extrait de pétoncles moribonds. Les injections étaient pratiquées dans le muscle, dans le manteau ou dans l'eau du milieu ambiant. Au cours du second test de provocation, des pétoncles des trois mêmes régions ont été inoculés avec un homogénat extrait de pétoncles sains. Finalement, lors du dernier test de provocation, les pétoncles de la Gaspésie ont été inoculés dans le muscle à partir d'un homogénat extrait de tissus différents provenant de pétoncles moribonds. Des analyses histopathologiques ont été effectuées sur des échantillons de pétoncles traités.

Les résultats de mortalité ont révélé que les pétoncles en provenance de la Basse-Côte-Nord étaient plus sensibles au stress que les pétoncles de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine. Une injection dans le muscle représentait également un facteur de stress important pour les pétoncles, peu importe l'origine de la population. Nous avons observé que l'injection d'un corps étranger engendrait une augmentation du taux de mortalité chez les pétoncles. Bien que les résultats de mortalité pourraient suggérer la présence d'une infection épidémiologique, aucun agent pathogène connu ou identifié pouvant être responsable des mortalités massives n'a été observé lors des analyses histopathologiques. Les causes exactes des mortalités restent encore à déterminer.

Abstract

Many stocks of the Giant scallop, *Placopecten magellanicus*, from the gulf of St. Lawrence, have, during the last few years, suffered recurrent mass mortalities on both natural beds and in farm facilities. Challenge tests were, therefore, undertaken in an effort to determine whether or not the mortalities could be due to an infectious microbial agent. The experiment comprised four parts; three challenge tests followed by histopathological analyses.

In Challenge test 1, samples of healthy scallops from the Lower North Shore, Gaspé peninsula and Magdalen Islands, were inoculated with a homogenate of tissues collected from moribund individuals. Injections were carried out in the muscle, the mantle or in the ambient water. During the second Challenge test, scallops from the same three regions were inoculated with homogenates prepared from tissue collected on healthy scallops. Finally, scallops from the Gaspé peninsula were inoculated in the muscle with homogenates prepared from different tissues collected on dying scallops.

Results show that the scallops from the Lower North Shore were more susceptible to stress than scallops from the Gaspé peninsula and Magdalen Islands. Injection in the muscle represented an important stress factor regardless the population of origin of the scallops. We determined that the injection of a foreign body resulted in an increase in mortality rates of scallops. Although the results revealed the presence of an epidemiological infection, no pathological agent could be detected with the histopathological analyses.

Mots-clés

mortalité,
pétoncle,
Placopecten magellanicus,
histopathologie,
population.

Key words

mortality,
scallop,
Placopecten magellanicus,
histopathology,
stock.

Table des matières

Liste des figures	V
Liste des tableaux.....	V
Introduction.....	1
Généralité	1
Problématique de la mortalité massive	1
Matériel et méthodes	2
Test de provocation.....	2
Test de provocation 2.....	3
Test de provocation 3.....	3
Analyses	3
Analyses statistiques	3
Résultats.....	3
Test de provocation 1.....	3
Test de provocation 2.....	4
Test de provocation 3.....	5
Analyses histopathologiques	6
Discussion	6
Conclusion.....	8
Remerciements	8
Bibliographie.....	8

Liste des figures

Figure 1 : Sites d'échantillonnage des pétoncles dans le golfe du Saint-Laurent	2
Figure 2 : Mortalité des différents lots de pétoncles maintenus en bassins de stockage de 200 litres sans avoir subi de traitement.....	4
Figure 3 : Mortalité observée chez les pétoncles lors du test de provocation 1 suite aux différents traitements	4
Figure 4 : Mortalité observée chez les pétoncles inoculés d'un homogénat centrifugé et non centrifugé extrait de tissus de pétoncle sain. Injection dans le muscle, dans la cavité du manteau et dans l'eau du milieu ambiant	5
Figure 5 : Mortalité des pétoncles de la Gaspésie lors du test de provocation 3 illustrant l'effet de l'injection d'homogénats non stérilisé et stérilisés extrait de différents tissus (branchies-manteau, glande digestive-reins, muscle) provenant de pétoncles moribonds et des contrôles	5
Figure 6 : Tubulariés des branchies, procaryote intracellulaire de type rickettsien et ciliés des branchies observés chez les pétoncles utilisés dans lors des différents traitements.....	6
Figure 7 : Nécrose des tubules de la glande digestive observée chez les pétoncles utilisés dans lors des différents traitements.....	6

Liste des tableaux

Tableau 1 : Préparation de la solution de fixation de Davidson.....	3
Tableau 2 : Prévalence de parasites et observations pathologiques identifiés lors de l'analyse histopathologique pour les tests de provocation 1, 2 et 3	7

Introduction

Généralité

Les pectinidés comptent parmi les principaux produits économiques de la pêche au Canada et constituent l'un des dix produits de la mer les plus consommés en Amérique du Nord. Des différentes espèces de pétoncle présentes dans le golfe du Saint-Laurent, seulement deux espèces sont la cible d'activités de pêche, le pétoncle géant (*Placopecten magellanicus*) et le pétoncle d'Islande (*Chlamys islandica*). Au Québec, cette pêche représentait, en 1995 et 1996, près de 2 500 t de poids vif pour une valeur avoisinant 4 M\$. La croissance plus lente et la taille plus petite du pétoncle d'Islande limitant son potentiel, le pétoncle géant a été jusqu'à maintenant la principale espèce considérée pour l'aquaculture commerciale au Québec.

Le pétoncle géant se retrouve sur la côte est de l'Amérique, du Cap Hatteras, en Caroline du Nord jusqu'au Labrador incluant le golfe du Saint-Laurent. Les populations naturelles, souvent agrégées en « bancs », vivent à des profondeurs situées entre 10 et 100 m sur des substrats constitués de sable et de gravier. Dans leur zone de distribution nord-est, telle en Basse-Côte-Nord du Québec, elles se retrouvent généralement dans des petites baies à de faibles profondeurs, entre 2 et 30 m (D'Amours et Pilote, 1982).

La croissance du pétoncle géant varie considérablement selon les conditions environnementales locales, puisqu'elle dépend entre autres de la température et de l'apport alimentaire (MacDonalds et Thompson, 1988). Le pétoncle géant vit plus de 20 ans et peut atteindre une longueur de coquille de 200 mm et plus. Selon la région, la taille de 90 mm peut être obtenue à l'intérieur d'une période de cinq ou sept ans et la maturité sexuelle (> 60 mm) habituellement à trois ans. Sur la Basse-Côte-Nord, la taille requiert environ cinq années de croissance pour le pétoncle géant et environ huit années pour le pétoncle d'Islande. Pour échapper aux prédateurs ou éviter des conditions non désirables, le pétoncle géant peut nager activement et se déplacer de 10 à 100 m par jour (Kenchington *et al.*, 1991) ou même couvrir des distances de 0,5 km (Parsons *et al.*, 1992) à près de 10 km par année (Melvin *et al.*, 1985).

Problématique de la mortalité massive

Sur la Basse-Côte-Nord, la survie des pêcheries du pétoncle géant et le développement de son élevage sont présentement menacés par un phénomène inexplicable de mortalité massive. Ces épisodes de mortalité ont un impact important sur les stocks de pétoncles de la région puisque des mortalités atteignant 80 % ont été enregistrées lors des recensements de 1993, de 1997 et de 1998 (Giguère *et al.*, 1995; Jean Côté, Pec-Nord, comm. pers.). Cette mortalité est observée autant chez les populations naturelles que chez les pétoncles en élevage et même si plusieurs hypothèses ont été avancées, les données actuelles ne permettent pas d'établir de mécanismes explicatifs (Giguère *et al.*, 1995).

Plusieurs facteurs peuvent causer la mortalité chez le pétoncle; ils incluent la prédation, les maladies et les stress environnementaux. La prédation par les crabes et les étoiles de mer est un facteur majeur de mortalité chez les jeunes pétoncles des bancs naturels. Des stress anthropiques telles que la pollution et la surpêche peuvent également avoir des

effets significatifs. Les variations environnementales peuvent induire des mortalités massives de pétoncles. Par exemple, il a été démontré que des salinités sous les 16,5 ‰ entraînaient des mortalités importantes chez le pétoncle géant (Bergman *et al.*, 1996). Tettelbach *et al.* (1985) ont mis en relation un épisode de mortalité massive du pétoncle de baie, *Argopecten irradians irradians* après une période de pluie printanière importante (22 cm en 2 jours), qui aurait entraîné une baisse de salinité sous le seuil de tolérance de l'animal. Des fluctuations abruptes de la température (Dickie et Medcof, 1963), des températures élevées (Johanes, 1957; Dickie, 1958) ou de faibles niveaux d'oxygène (Mackenzie, 1977) peuvent ainsi entraîner des mortalités massives du pétoncle géant. Finalement, des blessures infligées lors des opérations de pêche peuvent affaiblir les pétoncles suffisamment pour les rendre plus susceptibles à la prédation, aux stress environnementaux et aux maladies (Dickie, 1958; Medcof et Bourne, 1964; Leibovitz *et al.*, 1984).

Le pétoncle géant n'est pas le seul bivalve à être sujet à des épisodes de mortalité massive dans le golfe du Saint-Laurent. On a observé des phénomènes similaires chez le pétoncle d'Islande (D'Amours et Pilote, 1982; Giguère *et al.*, 1995; Naidu et Seward, 1992) et chez la moule bleue, *Mytilus edulis*, (Freeman et Dickie, 1979; Thompson, 1979; Incze *et al.*, 1980; Bayne *et al.*, 1983; Worall et Widdows, 1984; Emmet *et al.*, 1987; Jamieson, 1989; Mallet, 1991; Sephton, 1991; Myrand et Gaudreault, 1995). Les études sur la moule bleue provenant de sites d'élevage des Îles-de-la-Madeleine ont démontré que les causes de la mortalité massive pouvaient être reliées à une défaillance physiologique liée au stress de la ponte suite à l'épuisement complet des réserves énergétiques associé à la gamétogenèse durant une période où la température de l'eau est élevée et la qualité de la nourriture faible (Myrand *et al.*, 2000; Tremblay *et al.*, 1998 a,b,c). Ces travaux ont également montré que la variabilité génétique des individus (hétérozygotie), parce qu'elle influence l'efficacité métabolique, permettait aux individus dont le niveau d'hétérozygotie était le plus élevé de mieux résister aux épisodes de stress.

Jusqu'à ce jour, les causes exactes des épisodes de mortalité massive du pétoncle géant en Basse-Côte-Nord restent toujours inconnues. Des études histopathologiques menées par Sharon McGladdery (1993) ont révélé un taux élevé d'infection. Toutefois, les agents causant les infections identifiées ne semblaient pas être liées au phénomène de mortalité massive puisqu'elles avaient déjà été observées antérieurement sur d'autres gisements de pétoncles du golfe du Saint-Laurent pour lesquels des mortalités massives n'avaient pas été observées et ne présentaient aucun impact majeur pour la survie des populations (Giguère *et al.*, 1995).

Afin d'identifier la ou les causes de ces épisodes de mortalité massive, un programme de recherche scientifique appelé « Papatshé » a été mis en place sur la Basse-Côte-Nord. Ce programme regroupe des chercheurs universitaires, gouvernementaux ainsi que des pêcheurs et des mariculteurs. La première étape a été de confirmer ou d'infirmer la présence d'un agent pathogène inconnu ou non identifié. Pour atteindre ce but, une série de tests de provocation a été entreprise au cours desquels des tissus vraisemblablement infectés ont été mis en contact avec des pétoncles sains. Cette technique a déjà été utilisée efficacement sur des mollusques (Paillard *et al.*, 1989; Burlakova *et al.*, 1998; Kurokawa *et al.*, 1999).

Les travaux ont été réalisés en quatre étapes : tests de provocation 1, 2 et 3 et analyse histopathologique des tissus des pétoncles traités.

Le test de provocation 1 a été effectué sur des pétoncles provenant de trois régions différentes, soit la Basse-Côte-Nord, la Gaspésie et les Îles-de-la-Madeleine. Au cours de cette expérience, les pétoncles ont été inoculés avec un homogénat extrait de tissus d'animaux moribonds. La seconde étape visait à inoculer des pétoncles avec un homogénat extrait de tissus de pétoncles sains. Au cours du test de provocation 3, on a inoculé des pétoncles en provenance de la Gaspésie avec des homogénats stériles ou non-stériles extraits de différents tissus de pétoncles moribonds. Suite à l'inoculation, nous avons vérifié si l'agent pathogène était détectable par les méthodes d'histopathologie conventionnelles.

Les objectifs de cette étude sont de déterminer les effets d'une inoculation de tissus présentant une forte probabilité d'infection sur des pétoncles sains et d'identifier l'agent infectieux létal.

Matériel et méthodes

Test de provocation 1

La première campagne d'échantillonnage fut réalisée du 23 au 27 octobre 1999. Lors de cet échantillonnage, des pétoncles mesurant entre 80 et 120 mm furent récoltés dans trois régions différentes : la Basse-Côte-Nord (près de la Tabatière), la Gaspésie (près de Percé) et les Îles-de-la-Madeleine (figure 1). Les deux premiers échantillonnages ont été effectués par plongée sous-marine et ont permis de récolter respectivement 122 et 224 pétoncles aux sites de La Tabatière et de Percé. Une troisième récolte par dragage a eu lieu aux Îles-de-la-Madeleine et a permis d'obtenir 182 pétoncles. Finalement, un dernier échantillonnage de pétoncles moribonds (c'est-à-dire montrant une rétraction de la frange du manteau) mesurant moins de 50 mm fut réalisé par plongée sous-marine sur les installations aquacoles de Pec-Nord inc. dans la baie Jacques-Cartier sur la Basse-Côte-Nord.

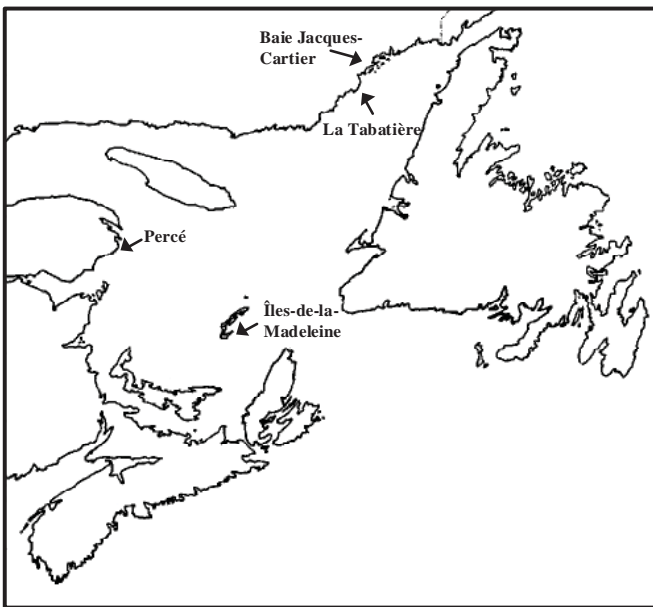


Figure 1 : Sites d'échantillonnage des pétoncles dans le golfe du Saint-Laurent

Suite à l'échantillonnage, 90 pétoncles de chacune des régions (Gaspésie, Basse-Côte-Nord et Îles-de-la-Madeleine) ont été sélectionnés au hasard. De ce nombre, 45 pétoncles de chacun des groupes, soit la moitié, ont été étiquetés. Ces 270 pétoncles ont été nettoyés avec une solution d'eau de Javel à 5 % et disposés dans les installations de quarantaine du Centre aquacole marin de Grande-Rivière (CAMGR) selon un plan expérimental aléatoire. Notons que les installations de quarantaine du CAMGR ont la particularité de voir leurs eaux de rejet traitées aux rayons ultraviolets afin de détruire les agents pathogènes, ce qui évite une possible contamination de l'environnement. Six pétoncles étaient placés dans des auge de 20 litres et maintenus en eau de mer filtrée (15 µm) à un débit de 0,5 L/min et à une température de 10 °C. La salinité était de 28 ‰.

Pendant toute la durée de l'expérience qui a duré du 29 octobre au 21 décembre, soit une période de 53 jours, un apport constant d'algues était assuré dans l'arrivée d'eau à raison de $1\ 663 \pm 425$ cellules/ml/pétoncle/minute. La diète était constituée d'un mélange à 50:50 de *Isochrysis sp.* et de *Pavlova lutheri*.

Un homogénat a ensuite été préparé à partir des tissus provenant de 36 pétoncles moribonds. Les tissus extraits provenaient des branchies, de la glande digestive, du manteau et du rein. Environ un à deux grammes de tissus par pétoncle ont été broyés manuellement et homogénéisés avec 6 ml d'eau de mer filtrée (à 0,45 µm) et stérilisée. Un volume totalisant 250 ml d'homogénat a été préparé et la moitié de ce volume, soit 125 ml, fut soumis à une centrifugation de 2 minutes à 2 500 g.

L'injection de 700 µl d'homogénat a été réalisée à l'aide d'une seringue de trois millilitres (20G1) selon le modèle suivant. Les pétoncles étiquetés furent traités avec l'homogénat centrifugé alors que les pétoncles non étiquetés ont subi un traitement à l'homogénat non centrifugé. Pour chacun des trois stocks de pétoncles, 24 pétoncles ont reçu une injection dans le muscle, 24 dans la cavité palléale et finalement l'homogénat a été injecté dans l'eau du milieu ambiant de 24 autres pétoncles. Ce dernier traitement a été exécuté dans des contenants de 10 litres (trois pétoncles par contenant) en circuit fermé et les pétoncles sont demeurés en contact avec le mélange eau de mer/homogénat pendant deux heures avant de retourner dans les installations expérimentales.

Pour chacun des trois stocks de pétoncles, 18 pétoncles ont été utilisés comme contrôle et ont subi une injection d'eau de mer filtrée et stérilisée. De ce nombre, six pétoncles ont reçu une injection dans le muscle et six dans le manteau. Pour les six autres pétoncles, la solution était injectée dans le milieu ambiant.

Un suivi journalier des mortalités, de la température, de la salinité, du pH ainsi que du bon fonctionnement des installations a été accompli durant toute la durée de l'expérience. L'opération de suivi et de récolte des individus morts exigeait le port de gants chirurgicaux ainsi qu'une désinfection des mains à l'alcool (70 %) entre chaque auge. Les pétoncles morts durant l'expérience étaient mesurés (longueur et largeur) puis disséqués et la chair était conservée dans une solution de fixation de Davidson (tableau 1) selon un rapport de 10 fois le volume de solution pour un volume de chair. Après 24 à 48 heures de fixation, une section dorso-ventrale de 2 à 3 mm

Tableau 1 : Préparation de la solution de fixation de Davidson

Éthanol 95 %	300 ml
Formaldéhyde (37 % à 40 %)	200 ml
Eau distillée	300 ml
Eau de mer filtrée et stérilisée	100 ml
Acide acétique	100 ml
Total	1 000 ml

(Howard et Smith, 1983) était coupée et conservée dans la solution de fixation pour l'examen au microscope optique. À la fin du test de provocation 1, la totalité des pétoncles survivants ont été disséqués et fixés pour analyses pathologiques ultérieures.

Le surplus des pétoncles récoltés lors de l'échantillonnage a été conservé dans des bassins de maintien en eau brute. Des pétoncles moribonds ont également été fixés dès leur arrivée au CAMGR pour l'analyse pathologique.

Test de provocation 2

Le surplus de pétoncles récoltés lors du test de provocation 1 fut utilisé lors du second test de provocation. Un total de 144 pétoncles mesurant entre 80 et 120 mm ont servi à la réalisation du test de provocation 2, soit 90 pétoncles provenant de la Gaspésie, 42 des Îles-de-la-Madeleine et 12 de la Basse-Côte-Nord.

Comme pour le test de provocation 1, la moitié des pétoncles de chaque région ont été étiquetés, les pétoncles non étiquetés correspondant toujours au traitement sans centrifugation et les pétoncles étiquetés au traitement avec centrifugation. Les pétoncles étaient disposés selon le même patron et les mêmes conditions environnementales que pour le test de provocation 1. Toutefois, lors du test de provocation 2, l'homogénat a été réalisé à partir de tissus prélevés sur des pétoncles sains provenant de la Gaspésie selon le même protocole que présenté antérieurement. L'injection était réalisée dans le muscle, dans la cavité du manteau ou dans l'eau du milieu ambiant.

Des pétoncles provenant des trois régions ont été utilisés comme contrôle. Ainsi, 6 des 90 pétoncles de la Gaspésie ont subi une injection d'eau de mer filtrée et stérilisée dans le muscle, six dans la cavité du manteau et six dans le milieu ambiant. Le même protocole a été suivi pour les pétoncles des Îles-de-la-Madeleine, mais seulement un total de six pétoncles de la Basse-Côte-Nord ont été utilisés comme contrôle (trois ont reçu une injection dans le muscle et trois dans la cavité du manteau).

Le test de provocation 2 s'est déroulé sur une période de 56 jours, du 29 janvier au 24 mars 2000. Le protocole du suivi journalier était le même que pour le test de provocation 1.

Test de provocation 3

La seconde campagne d'échantillonnage a débuté le 12 octobre 2000 par une récolte de pétoncles moribonds de moins de 50 mm sur les installations d'aquaculture de Pec-Nord inc. dans la baie Jacques-Cartier, sur la Basse-Côte-Nord. Le 30 octobre 2000, un second échantillonnage, celui-là de

pétoncles sains mesurant entre 80 et 120 mm, a été réalisé dans le secteur de Percé en Gaspésie. La récolte de tous les organismes a été effectuée par plongée sous-marine.

Lors du troisième test de provocation, des échantillons des branchies et du manteau, de la glande digestive et du rein et finalement du muscle ont été homogénéisés manuellement dans le but d'obtenir trois homogénats provenant de groupes de tissus différents. Un volume total de 16 ml d'homogénat a été produit à partir des tissus extraits du manteau et des branchies, 14 ml à partir de la glande digestive et du rein et 28 ml à partir d'extraits de muscle. La moitié de chacun des trois mélanges a été stérilisée à l'autoclave (125 °C pour 15 min) pour un total de six types d'homogénats différents.

Cent huit pétoncles de la Gaspésie ont reçu des injections lors du test de provocation 3. Trente-six étaient utilisés comme contrôle, 12 ont reçu une injection d'eau de mer filtrée et stérilisée dans le muscle, 12 ont vu l'eau de leur milieu ambiant inoculée avec un mélange des trois homogénats stérilisés et 12 n'ont subi aucun traitement. Le reste des échantillons recevront une injection dans le muscle de l'un des six homogénats différents.

Le test de provocation 3 a débuté le 13 octobre pour se terminer le 18 décembre 2000. Durant cette période de 67 jours, les mêmes conditions d'expérimentation ainsi que le même protocole de suivi quotidien du test de provocation 1 ont été appliqués.

Analyses

Pour l'analyse histopathologique, des pétoncles fixés dans une solution de fixation de Davidson ont été sélectionnés sur l'ensemble des différents traitements pour les trois tests de provocation. Ainsi, 71 pétoncles issus du test de provocation 1 ont été sélectionnés, 50 pour le test 2 et 27 pour le test 3. Des coupes histopathologiques ont également été produites à partir d'échantillons de pétoncles moribonds (six pétoncles).

Les tissus pour l'examen en microscopie optique furent enrobés dans la paraffine et des coupes de 5 µm ont été pratiquées suivies d'une coloration à l'hématoxyline-éosine. Les sections de tissus furent examinées à un grossissement de 25 à 250 à l'aide d'un microscope Leitz Dialux. Un appareil-photo numérique Color Pro Snap a servi à enregistrer des images. L'identification des différents pathogènes étaient réalisés selon le guide de McGladdery *et al.* (1993).

Analyses statistiques

Les taux de survie entre les traitements ont été comparés par des analyses de variance sur les taux de survie à la fin de chaque test de provocation et en comparant les courbes de survie cumulative par des « Lifetest ». Ces analyses ont été réalisées avec le logiciel AS, version 8.0.

Résultats

Test de provocation 1

Le transport jusqu'au CAMGR n'a entraîné aucune mortalité chez les échantillons de pétoncles provenant des trois différentes régions. Par contre, il en est autrement pour l'échantillon de pétoncles moribonds de la baie Jacques-Cartier, qui a été

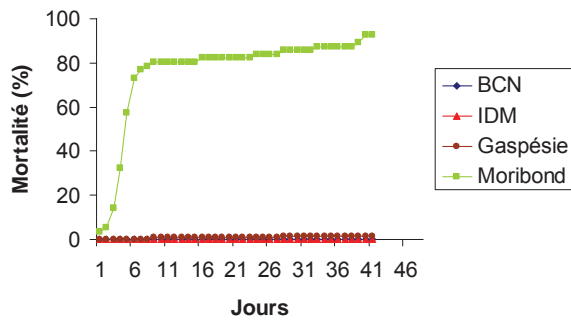


Figure 2 : Mortalité des différents lots de pétoncle maintenus en bassins de stockage de 200 litres (10 °C, 28 ‰) sans avoir subi aucun traitement. Un bassin contenait un lot de 50 à 150 pétoncles.

affecté par des mortalités de 20 % lors du transport. Les mortalités chez les pétoncles moribonds se sont poursuivies au cours de la période de stockage en bassins de maintien, où un taux de mortalité atteignant 80 % a été enregistré après seulement 6 jours (figure 2).

La figure 3 illustre les mortalités des différentes populations en fonction des traitements et des injections. Après une injection dans le muscle, la population de la Basse-Côte-Nord atteignait des taux de mortalité de 100 % pour les traitements centrifugé (jour 34) et non centrifugé (jour 11). Les taux de mortalité pour cette même population étaient tout aussi élevés suite à l'inoculation dans la cavité du manteau, soit 90 % pour une injection d'homogénat centrifugé et 100 % pour une injection d'homogénat non centrifugé.

Pour les populations de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine, l'effet de l'injection d'un homogénat provenant de pétoncles moribonds dans le muscle et dans le manteau était différent ($p=0,0202$ et $p=0,0001$) indépendamment du traitement (centrifugé et non centrifugé). La figure 3d montre que le taux de mortalité pour une inoculation dans le muscle lors d'un traitement à homogénat non centrifugé était de 100 % pour les pétoncles de la Gaspésie et de 90 % pour les pétoncles des Îles-de-la-Madeleine. Pour ce même traitement, l'injection dans le manteau (figure 3e) engendrait des mortalités de 75 % chez le stock de la Gaspésie et 24 % chez celui des Îles-de-la-Madeleine. L'injection dans l'eau du milieu ambiant n'a pas eu d'effet significatif sur les populations de ces deux régions ($p=0,4020$) avec des taux de mortalité maximum de 19 % jusqu'au jour 52 pour les pétoncles des Îles-de-la-Madeleine et de la Gaspésie (figure 3c et 3f). L'effet de l'injection dans l'eau s'observait uniquement en fin d'expérimentation chez les pétoncles de la Basse-Côte-Nord où les taux de mortalité atteignaient respectivement pour les traitements à homogénat centrifugé et non centrifugé, 85 % et 48 % (figure 3c et 3f).

L'effet du traitement, soit centrifugé et non centrifugé, s'observait en particulier chez les pétoncles de la Gaspésie ($p=0,0171$). Nous avons pu observer des différences importantes de mortalité entre l'injection d'homogénat centrifugé (65 %) et non centrifugé (100 %) pour cette même population suite à une injection dans le muscle (écart de 35 %; figure 3a et 3d). L'écart grimpeait même à 67 % lorsque les injections étaient faites directement dans le manteau (figure 3b et 3e). L'effet de la centrifugation ne s'observait pas chez les pétoncles de la Basse-Côte-Nord ($p=0,2297$) et des Îles-de-la-Madeleine

($p=0,1087$). Nos résultats démontrent également que l'inoculation d'homogénat centrifugé ou non centrifugé avait généralement un effet plus prononcé lorsqu'il était injecté directement dans le muscle (figure 3a et 3d) en comparaison avec une injection dans la cavité du manteau (figure 3b et 3e) ou dans l'eau du milieu ambiant (figure 3c et 3f) et ce, pour les trois populations.

Les pétoncles de la Basse-Côte-Nord étaient donc généralement plus sensibles à l'injection d'homogénat provenant de tissus prélevés sur des animaux moribonds que les pétoncles des Îles-de-la-Madeleine et de la Gaspésie (figure 3). Finalement, notons la mortalité chez les contrôles après injection dans le muscle au 46^e jour (3A et 3D).

Suite à l'analyse des résultats de mortalité obtenus durant le test de provocation 1, il n'y avait aucune indication formelle qu'un pathogène ou un virus était responsable des mortalités. Il restait toujours la possibilité que les mortalités étaient induites par la présence d'un corps étranger. Toutefois, l'hypothèse d'un agent pathogène ne pouvant pas être rejetée, nous avons réalisé le test de provocation 2.

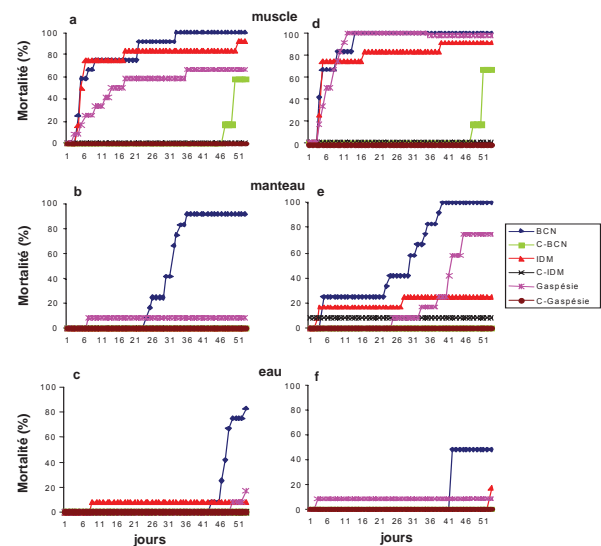


Figure 3 : Mortalité (%) observée chez les pétoncles lors du test de provocation 1 suite aux différents traitements. Les graphiques a, b, et c représentent la mortalité chez les pétoncles traités avec un homogénat centrifugé dans le muscle, la cavité du manteau et l'eau du milieu ambiant respectivement. Les graphiques d, e, et f représentent la mortalité chez les pétoncles traités avec un homogénat non centrifugé dans le muscle, la cavité du manteau et l'eau du milieu ambiant respectivement. C-BCN, C-IDM et C-Gaspésie représentent

Test de provocation 2

La figure 4 illustre les résultats de mortalité de pétoncles de la Basse-Côte-Nord, de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine suite à l'inoculation d'homogénat centrifugé et non centrifugé extrait de pétoncles sains selon différentes méthodes d'injection.

Nos résultats démontrent que lors des injections dans le muscle, le taux de mortalité se stabilisait rapidement à 44 % (au jour 27) suite à l'inoculation d'un homogénat centrifugé et à 58 % (au jour 17) pour un homogénat non centrifugé chez les pétoncles en provenance de la Gaspésie (figure 4a et 4d). Pour les pétoncles des Îles-de-la-Madeleine, des taux de mor-

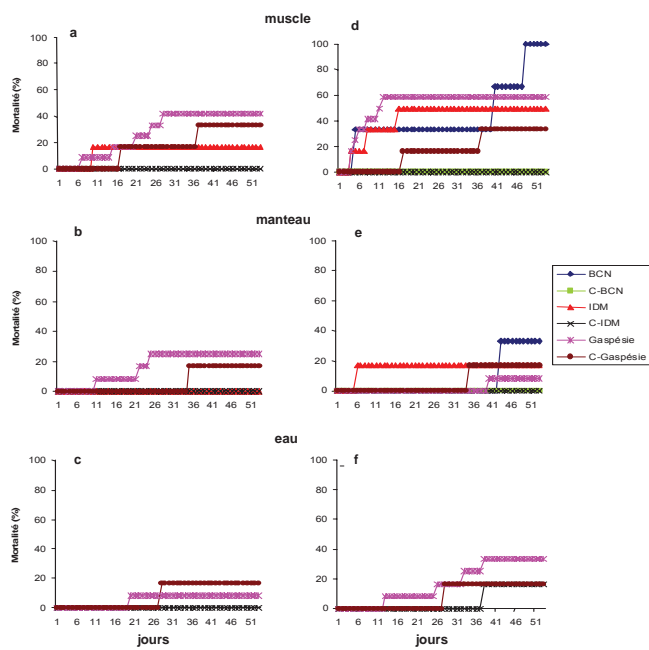


Figure 4 : Mortalité (%) observée chez les pétoncles inoculés d'un homogénat centrifugé (A, B et C) et non centrifugé (D, E et F) extrait de tissus de pétoncle sain. Injection dans le muscle, dans la cavité du manteau et dans l'eau du milieu ambiant. C-BCN, C-IDM et C-Gaspésie représentent les groupes contrôles.

talité de 15 % ont été atteints après 9 jours d'expérimentation et 50 % en 15 jours pour les traitements respectifs à l'homogénat centrifugé et non centrifugé (figure 4a et 4d). Chez la population de la Basse-Côte-Nord, ce taux de mortalité a atteint les 100 % au 47^e jour, toujours suite à une injection d'un homogénat non centrifugé (figure 4d). Des mortalités de 35 % ont également été observées chez les pétoncles contrôles (injection dans le muscle d'eau de mer) de la Gaspésie (figure 4d).

L'effet des injections dans la cavité du manteau était plus faible pour l'ensemble des traitements et des stocks (figure 4b et 4e). Le taux de mortalité le plus important a été enregistré au jour 43 avec 35 % de mortalité pour les pétoncles de la Basse-Côte-Nord auxquels on avait injecté un homogénat non centrifugé (figure 4e). Les taux de mortalité pour les autres populations, soit celles de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine, étaient inférieurs à 25 %, peu importe le traitement (figure 4b et 4e).

Les résultats du test de provocation 2 démontrent encore une fois que les pétoncles en provenance de la Basse-Côte-Nord étaient plus sensibles au stress que ceux des autres populations. Pour l'ensemble des traitements, les pétoncles de la Gaspésie présentaient des taux de mortalité plus élevés que les pétoncles des Îles-de-la-Madeleine ($p=0,013$). Les mortalités des pétoncles témoins laissent sous-entendre que cette population réagit plus fortement au stress de l'injection et des manipulations en comparaison avec ceux des Îles.

Les tests statistiques ont également révélé un effet du traitement, qu'il soit centrifugé ou non centrifugé, sur le taux de mortalité ($p=0,0186$). Peu importe la provenance des stocks ou le lieu de l'injection (muscle, manteau et eau), le taux de survie était plus élevé lorsque les pétoncles étaient inoculés à partir d'un homogénat non centrifugé.

Puisque les mortalités étaient moins importantes dans le test de provocation 2 que dans le test de provocation 1, l'hypothèse de la présence d'un agent pathogène ou d'un virus restait toujours à confirmer. Ainsi, le troisième test de provocation a été réalisé avec l'injection d'homogénats de pétoncles moribonds et l'utilisation d'un contrôle formé d'homogénats de pétoncles moribonds stérilisés.

Test de provocation 3

Les résultats du test de provocation 3 sur des pétoncles de la Gaspésie démontraient des taux de mortalité nettement supérieurs après les injections utilisant des homogénats non stérilisés comparativement aux homogénats stérilisés et aux contrôles ($p=0,008$, figure 5). Les mortalités s'élevaient à 100 % pour un homogénat extrait de tissus de la glande digestive et du rein, à 90 % pour un homogénat extrait du muscle et à 85 % pour un homogénat provenant des branchies et du manteau (figure 5a). Les injections d'homogénat stérilisé ont entraîné des mortalités plus faibles avec des taux variant entre 45 à 50 % (figure 5b). Les mortalités observées chez les contrôles étaient comparables à celles des échantillons inoculés à partir d'un homogénat stérilisé ($p=0,6147$; figure 5b et 5c). Ainsi, lorsque les pétoncles ont subi une injection d'homogénat stérilisé préparé à partir de tous les tissus, le taux de mortalité atteignait 45 % alors que pour une injection à l'eau de mer stérilisée, le taux de mortalité était de 40 %. Finalement, nous n'avons observé aucune différence des taux de mortalité selon

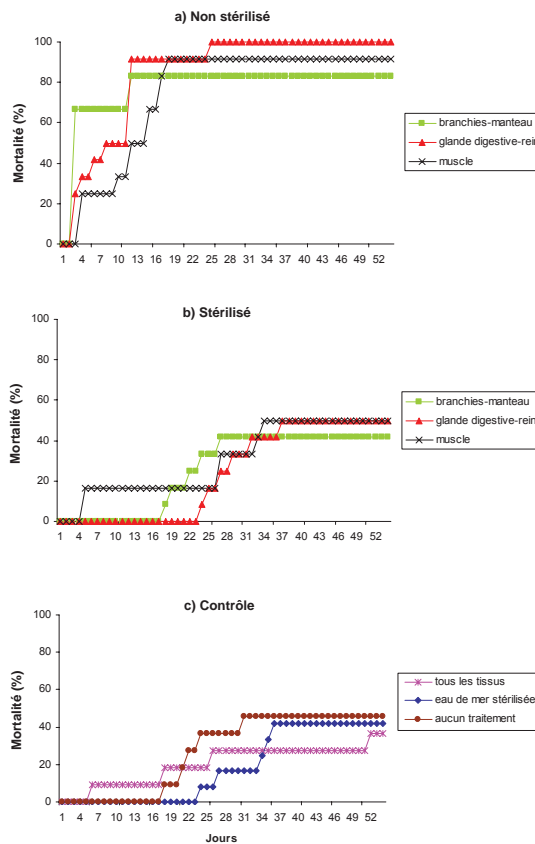


Figure 5 : Mortalité des pétoncles de la Gaspésie lors du test de provocation 3 illustrant l'effet de l'injection d'homogénat non stérilisé (a) et stérilisé (b) extraits de différents tissus (branchies-manteau, glande digestive-rein, muscle) provenant de pétoncles moribonds, et des contrôles (c)

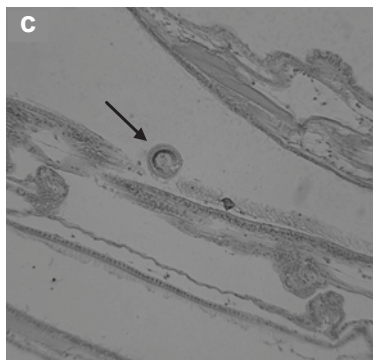
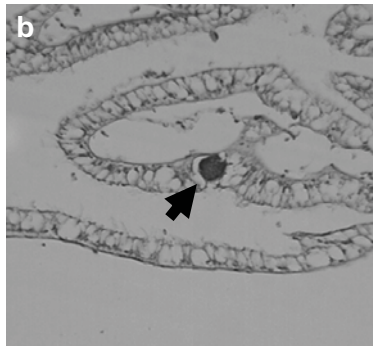
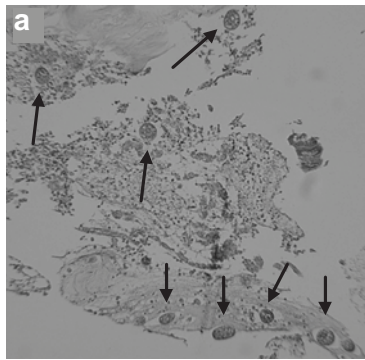


Figure 6 : Tubulariés des branchies (A), procaryote intracellulaire de type rickettsien (B) et ciliés des branchies (C) observés chez les pétoncles utilisés dans les différents traitements.

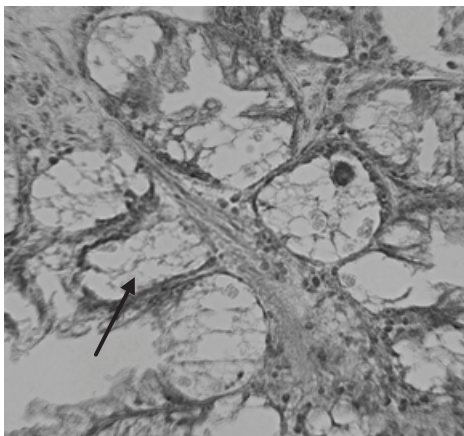


Figure 7 : Nécrose des tubules de la glande digestive observée chez les pétoncles utilisés dans les différents traitements

l'origine des tissus qui ont servi à la réalisation des différents homogénats ($p=0,2497$).

Analyses histopathologiques

Les analyses histopathologiques ont révélé la présence d'organismes comme des tubulariés des branchies et des intestins, des organismes de type rickettsien et des ciliés des branchies (figure 6 et tableau 1). Bien que le nombre de parasites présents varie, la prévalence de chacun est faible et ils ne sont pas présents chez toutes les populations dans le cadre des trois tests de provocation. Par exemple, les seuls parasites identifiés chez les populations de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine pour le test de provocation 1 sont des tubulariés des branchies avec des prévalences respectives de 7,1 % et 5,6 %. De plus, aucun parasite n'était présent dans les populations des Îles-de-la-Madeleine et de la Basse-Côte-Nord pour le test de provocation 2. La plus grande variété de parasites a été observée chez les pétoncles du test de provocation 1 où trois espèces de parasites étaient présentes chez les pétoncles de la Basse-Côte-Nord, soit des tubulariés, des organismes de type rickettsien et des ciliés.

Discussion

Les résultats des trois tests de provocation n'ont permis d'identifier aucun agent pathogène pouvant être responsable des épisodes de mortalité survenues chez les populations de pétoncles de la Basse-Côte-Nord du golfe du Saint-Laurent. Des parasites et des anomalies des tissus (nécrose) ont été notés suite à l'analyse histopathologique des échantillons de pétoncles traités ainsi que chez les pétoncles moribonds, mais ils ne représentaient pas une menace à la survie des populations. Bien que la présence de parasites puisse sembler inquiétante, les prévalences sont très faibles pour toutes les populations. Ces organismes ont été observés chez d'autres mollusques dans l'Atlantique canadien et n'ont été associés à aucune mortalité massive et ne représentent pas un facteur nuisible à la survie des populations (McGladdery *et al.*, 1993). De plus, les coupes histologiques ne révèlent aucun signe spécifique d'infection.

La présence de bactéries saprobiontes chez les populations de pétoncles traités au cours des trois tests de provocation est probablement reliée au fait que les pétoncles étaient morts au moment de la récolte. Suite à la dégradation de l'état physiologique qui survient lors de la mort d'un organisme ou en cas de maladie létale, des enzymes provoquent la nécrose de tissus qui débute généralement dans la glande digestive. Une nécrose avancée entraîne le développement de colonies de bactéries saprobiontes. Ceci explique la présence de cette bactérie chez les pétoncles morts et moribonds, mais ce fait peut difficilement être la cause unique des mortalités observées chez les pétoncles.

Nous avons observé lors du test de provocation 1 que le stock de pétoncles de la Basse-Côte-Nord était plus affecté par le stress induit suite à l'injection d'homogénat comparativement aux pétoncles en provenance de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine. Peu importe que l'inoculation soit pratiquée dans le muscle ou dans la cavité du manteau, le taux de mortalité chez cette population était supérieur aux deux autres. Cette observation pourrait peut-être s'expliquer par le fait que le stock de pétoncles de la Basse-Côte-Nord se trouve à la limite supérieure nordique de la distribution géographique du pétoncle géant.

Tableau 2 : Prévalence (%) de parasites et observations pathologiques identifiés lors de l'analyse hispathologique pour les tests de provocation 1, 2 et 3.

Parasites								
Organismes	Test de provocation 1				Test de provocation 2			Test de provocation 3
	Gaspé	IDM	BCN	Moribond	Gaspé	IDM	BCN	Gaspé
Tubulariés des branchies	7,1 %	5,6 %	7,4 %	0	0	0	0	29,6 %
Tubulariés des intestins	0	0	3,7 %	0	0	0	0	0
Rickettsie	0	0	3,7 %	16,7 %	4,0 %	0	0	0
Ciliés des branchies	0	0	0	0	4,0 %	0	0	0
Perles	0	0	0	0	0	0	0	3,7 %

Pathologie								
Nécrose des tissus de la glande digestive	78,6 %	27,8 %	66,7 %	16,7 %	88,0 %	64,3 %	53,8 %	70,4 %
Bactéries saprobitentes	10,7 %	22,2 %	3,7 %	83,3 %	4,0 %	0	0	18,5 %

Ainsi, une sélection particulière, favorisée par des conditions environnementales plus difficiles dans cette région, pourrait rendre les pétoncles plus sensibles aux différents facteurs de stress. Cette sensibilité accrue face au stress pourrait peut-être expliquer la hausse du taux de mortalité qui est survenue dans les derniers jours d'expérimentation chez les pétoncles contrôles de la Basse-Côte-Nord ayant subi une injection dans le muscle ainsi que chez les pétoncles ayant été soumis au traitement par injection dans l'eau du milieu ambiant pour la même population. En effet, celles-ci coïncident avec la détérioration de la qualité de l'eau des bassins de la quarantaine, représentée entre autres par une déposition importante de sédiments, en raison des tempêtes violentes qui ont touché la région de Grande-Rivière à la mi-décembre 1999.

L'effet de la centrifugation de l'homogénat non stérilisé ne s'observait pas chez les pétoncles de la Basse-Côte-Nord, où des mortalités de 100 % ont été observées pour les deux types d'homogénats (centrifugé et non centrifugé). Ces résultats pourraient s'expliquer probablement par la faiblesse de la population elle-même. L'effet de la centrifugation n'a pas été observé également dans les stocks des Îles-de-la-Madeleine où les mortalités observées étaient généralement plus faibles que pour les deux autres stocks. Ces résultats pourraient être mis en relation avec la résistance accrue des pétoncles des Îles-de-la-Madeleine. La centrifugation a pour conséquence le dépôt de matières en suspension (ex. débris cellulaires). Les résultats obtenus avec les pétoncles de la Gaspésie, où les pétoncles injectés avec un homogénat centrifugé présentaient des mortalités plus faibles, suggèrent que l'agent infectieux sédimentait par une centrifugation de 2 500 g. Bien que l'homogénat soit en quelque sorte libéré de certains corps étrangers, il n'est toutefois pas stérilisé et peut donc demeurer nocif, particulièrement pour les pétoncles un peu plus fragiles.

Les résultats de mortalité du test de provocation 2 indiquent que les manipulations, soit le lavage, l'étiquetage et surtout l'injection d'un corps étranger (homogénat de tissu provenant de pétoncles sains), représentaient un facteur de stress important pour les pétoncles. Ce stress était d'autant plus important chez les pétoncles plus sensibles provenant du stock de la Basse-Côte-Nord. Ainsi, l'origine des populations peut affecter la résistance des pétoncles face aux différents facteurs de stress comme en témoignent les taux de mortalité des trois tests de provocation. Nous avons observé également qu'une injection dans le muscle avait un effet négatif nettement plus grand sur la condition physique des individus qu'une injection dans la cavité du manteau. Ceci pourrait peut-être s'expliquer par le fait que le muscle contient un nombre supérieur de terminaisons nerveuses et que le choc de l'injection pourrait donc être ressenti plus fortement. Une autre explication possible est la présence dans le manteau et les branchies des mécanismes de défense de l'animal associé aux phénomènes de phagocytose (McDade et Tripp, 1967; Hardy *et al.*, 1976). En effet, il a été démontré que les branchies, le manteau et le fluide du manteau de bivalves contenaient des enzymes tels que le lysozyme qui hydrolyse les peptidoglycanes, le principal polymère structural des parois cellulaires des bactéries (McHenery *et al.*, 1979). Les faibles mortalités observées chez les contrôles démontrent l'effet d'un stress engendré par les manipulations (étiquetage et injection), ce stress étant accentué lorsque le stock est plus faible (Basse-Côte-Nord).

Malgré le stress imposé par l'injection d'un corps étranger, les résultats du test de provocation 3 confirment que les mortalités sont deux fois plus importantes lorsque l'homogénat n'est pas stérilisé. Ces résultats suggèrent la présence d'un agent non identifié qui engendre des mortalités massives chez les pétoncles lorsque ceux-ci sont inoculés directement avec un homogénat non stérilisé. Cet agent pourrait être un agent infectieux

ou des enzymes de lyse, tels les enzymes lysosomiales qui ont une capacité de détérioration cellulaire importante (Owen, 1972; McHenery *et al.*, 1979; McHenery *et al.*, 1986; Moore, 1976; Moore et Viarengo, 1987; 1980; Rodrick et Ulrich 1984; Tremblay *et al.*, 1998 c). La stérilisation a pour effet de détruire la majeure partie de la matière organique et ainsi de dénaturer les enzymes et de détruire les agents infectieux. L'homogénéat stérilisé agit donc un peu comme un contrôle puisqu'il est débarrassé de ses impuretés infectieuses et des capacités de lyse qui pourraient causer la mortalité des pétoncles injectés. S'il y avait un agent infectieux, il se retrouverait sans doute dans la majorité des tissus du pétoncle infecté. Peu importe que le stock de pétoncles traités ait été inoculé avec de l'homogénéat provenant du muscle, des branchies et du manteau ou du rein et de la glande digestive, il n'y a aucune différence significative du point de vue du taux de mortalité des pétoncles.

En résumé, même si les données de mortalité obtenues après le troisième test de provocation pourraient révéler la présence d'une infection épidémiologique, les analyses histopathologiques ne peuvent confirmer la présence d'un agent pathogène létal. Comme les pétoncles ont été récoltés après les premiers signes de mortalité, il est très difficile d'associer la présence des bactéries observées par l'analyse histopathologique avec l'agent ayant causé la mort. En effet, de nombreuses bactéries prolifèrent dans les tissus des organismes aussitôt après leur mort. De plus, les analyses histopathologiques ne permettent pas d'identifier clairement l'espèce de la bactérie observée ainsi que la présence de virus. La présence de virus peut toutefois être suspectée par la détérioration des tissus que ceux-ci engendrent. Des échantillons dont la détérioration des tissus nous semblait suspecte ont été envoyés au Dr Tristant Renault, pathologiste et virologue de l'Ifremer afin de déterminer si un virus de type herpès pouvait être en cause. Aucun virus n'a été identifié.

Nos résultats ne permettent pas d'identifier la présence d'un agent pathogène chez les pétoncles moribonds de la Basse-Côte-Nord. Ainsi, rien ne confirme qu'un agent pathogène serait la cause des phénomènes de mortalité massive observés dans cette région. La distribution du pétoncle géant y est limitée aux zones de faible profondeur (< 30 m) et est surtout concentrée dans des petites baies (D'amours et Pilote, 1982; Giguère *et al.*, 1995), alors que cette espèce se retrouve généralement dans l'environnement plus stable des grandes profondeurs. Cette distribution particulière sur la Basse-Côte-Nord pourrait exposer ces pétoncles à des variations environnementales qui excèdent le seuil de tolérance de cette espèce. Ainsi des mortalités massives rencontrées au printemps suite à des pluies importantes et la fonte des neiges pourraient résulter des changements abrupts de la salinité, tel que Tettelbach *et al.*, (1985) l'ont décrit pour le pétoncle de baie *Argopecten irradians irradians*. La plus grande sensibilité au stress des pétoncles de la Basse-Côte-Nord observée durant nos expériences pourrait être un indice de la divergence génétique des pétoncles géant de cette région par rapport aux pétoncles des autres régions du golfe du Saint-Laurent. Les caractéristiques génétiques des pétoncles de la Basse-Côte-Nord pourraient avoir des effets sur les performances physiologiques favorisant l'apparition des phénomènes de mortalité massive. Afin de conclure clairement qu'un agent pathogène est la cause des phénomènes de mortalité massive en Basse-Côte-Nord, il faudrait 1) identifier l'agent pathogène, 2) effectuer des mesures sur le terrain (état démographique des populations, monitoring environnemental

et prévalence pathologique), 3) caractériser la variabilité génétique et 4) déterminer les capacités physiologiques de ces populations.

Conclusion

Par l'injection de tissus, nous avons démontré que les pétoncles moribonds de la Basse-Côte-Nord semblent porteurs d'un agent pathogène. Toutefois, celui-ci n'est pas identifiable par des mesures d'histologie conventionnelle. D'autres techniques, comme la microscopie électronique, les sondes d'hybridation *in situ* et l'identification des bactéries devront être utilisées afin d'identifier et de caractériser cet agent pathogène. Nous n'avons pas déterminé si cet agent pathogène est impliqué ou est la cause des phénomènes de mortalité massive observés sur la Basse-Côte-Nord. Pour établir son rôle dans l'apparition de ces phénomènes, des études sur le terrain seront nécessaires. Finalement, nous avons observé que les pétoncles de la Basse-Côte-Nord étaient plus sensibles à la mortalité induite en laboratoire que les pétoncles de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine, ce qui suggère qu'une composante génétique puisse être en cause dans l'apparition de la mortalité massive en Basse-Côte-Nord.

Remerciements

Cette étude a été réalisée grâce au financement de la Direction de l'innovation et des technologies du MAPAQ. Nous tenons à remercier madame Mary Stephenson pour son aide durant les analyses histopathologiques, madame Suzanne Bourget pour l'élevage des microalgues, ainsi que messieurs Réjean Boudreault, Jacques Fournier, Charles Rochefort et John Beaudin pour les installations des systèmes nous permettant de maintenir les conditions expérimentales. Nous remercions également madame Karine Bisson et le bureau d'édition de la Direction qui ont effectué la révision et la mise en pages du document.

Bibliographie

- Bayne, B. L., P. N. Salked, C. M. Worall. 1983. Reproductive effort and value in different populations of the marine mussel, *Mytilus edulis*. L. Oecologia 59: 18-26.
- Bergman, C., J. J. Parson, C. Couturier. 1996. Tolerance of the giant sea scallop, *Placopecten magellanicus*, to low salinity. Bull. Aquacult. Assoc. Can. 96-3 ; 62-64
- Burlakova, L. E., A. Y. Karatayev, D. P. Molloy. 1998. Field and laboratory studies of zebra mussel (*Dreissena polymorpha*) infection by the ciliate *Conchophthirus acuminatus* in the Republic of Belarus. J. Invert. Path. 71 : 251-257.
- D'amours, D., S. Pilote. 1982. Données biologiques sur le pétoncle d'Islande, *Chlamys islandica*, et le pétoncle géant, *Placopecten magellanicus*, de la Basse-Côte-Nord du Québec (secteur de La Tabatière) Québec. MAPAQ, DIT, cahier d'information n° 99, 48 p.
- Dickie, L. M. 1958. Effects of high temperature on survival of the giant scallop. J. Fish. Res. Board Can. 15 : 1189-1211.
- Dickie, L. M., J. C. Medcoff. 1963. Causes of mass mortalities of scallops (*Placopecten magellanicus*) in the Southwestern Gulf of St. Lawrence., J. Fish. Res. Board Can. 20 : 451-482
- Emmet, B. K., K. Thompson et J. D. Popham. 1987. The reproductive and energy storage cycle of two populations of *Mytilus edulis* (Linné) from British Columbia. J. Shellfish Res. 6: 29-36.

- Freeman, K. R., L. M. Dickie. 1979. Growth and mortality of the blue mussels (*Mytilus edulis*) in relation to environmental indexing. J. Fish. Res. Bd. Can. 35: 1238-1249.
- Giguère, M., S. Brulotte, R. Miller. 1995. Distribution, growth and mortality of Iceland scallops and sea scallops between Kegaska and Vieux-Fort on the Lower North Shore of Quebec in 1993. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 2033 : vii+26p.
- Hardy, S. W., T. C. Fletcher, L. M. Gerrie. 1976. Factors in haemolymph of the mussel, *Mytilus edulis* L., of possible significance as defense mechanism. Biochem. Soc. Trans. 4 : 473-475.
- Howard, D. W., C. S. Smith. 1983. Histological techniques for Marine Bivalve Mollusk. National Oceanic and Atmospheric Administration. Technical memorandum NMFS-F/NEC - 25. Woods Hole, Massachusetts, 96 p.
- Incze, L. S., R. A. Lutz, L. Walting. 1980. Relationships between the effects of environmental temperature and seston on growth and mortality of *Mytilus edulis* in a temperate northern estuary. Mar. Biol. 57: 147-156.
- Jamieson, G. S. 1989. Growth, reproduction, and longevity of blue mussels (*Mytilus edulis*): implications to north eastern Pacific mussel culture. World. Aquacult. 20: 94-100.
- Johanes, R. E. 1957. High temperature as a factor in scallop mass mortalities. Manuscr. Rep. Ser. Fish. Res. Bd. Can. n° 638. 18 p.
- Kenchington, E., C. Têtu, R. Mohn. 1991. Preliminary investigations of juvenile scallops (*Placopecten magellanicus*) in Nova Scotia inshore habitats. Can. Man. Rep. Fish. Aquat. Sc. Rep. n° 2123.
- Kurokawa, T. *et al.* 1999. Experimental infections of a disease causing mass mortalities of Japanese pearl oyster *Pinctada fucata martensii* by tissue transplantation and cohabitation. Nippon Suisan Gakkaishi 65 : 241-251.
- Leibovitz, L., E. F. Schott, R. C. Karney. 1984. Diseases of wild, captive and cultured scallops. J. World. Mar. Soc. 15 : 269-283.
- MacDonalds, B. A., R. J. Thompson. 1988. Intraspecific variation in growth and reproduction in latitudinally differentiated populations of the giant scallop *Placopecten magellanicus* (Gmelin). Biol. Bull. 175 : 361-371.
- Mackenzie, C. L. Jr. 1977. Oxygen depletion and associated environmental disturbances in the Middle Atlantic Bight in 1976. NOAA / NMFS/NEFC, Sandy Hook Laboratory, Technical Report Series. 3 : 341-364.
- Mallet, A. L. 1991. Natural mortality of blue mussels under cultured conditions. In: Atelier de travail sur la mortalité estivale des moules aux Îles-de-la-Madeleine. Édité par le Conseil de l'Aquaculture et des Pêches du Québec. Qc. p. 159-170.
- McDade, J. E., M. R. Tripp. 1967. Lysozyme in the hemolymph of the oyster, *Crassostrea virginica*. J. Invest. Pathol. 9 : 531-535.
- McGladdery, S. E., R. E. Drinnan, M. F. Stephenson. 1993. A manual of parasites and diseases of Canadian Atlantic Bivalves. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 1931 : 121p.
- McHenery, J. G., T. H. Birkbeck, J. A. Allen. 1979. The occurrence of lysozyme in marine bivalves. Comp. Biochem. Physiol. 63B: 25-28.
- McHenery, J. G., J. A. Allen, T. H. Birkbeck. 1986. Distribution of lysozyme-like activity in 30 bivalve species. Comp. Biochem. Physiol. 58B(3): 581-584.
- Medcof, J. C., N. Bourne. 1964. Causes of mortality of the sea scallop *Placopecten magellanicus*. Proc. Nat. Shell. Assoc., 53 : 33-50.
- Melvin, G. D., M. J. Dadswell, R. A. Chandler. 1985. Movements of scallops *Placopecten magellanicus* (Gmelin, 1791) (Mollusca: Pectinidae) on Georges Bank. Can. Atl. Fish. Sci. Adv. Comm. Res. Doc. 85/30.
- Moore, M. N. 1976. Cytochemical demonstration of latency of lysosomal hydrolase in digestive cells of the common mussel, *Mytilus edulis*, and changed induced by thermal stress. Cell. Tissue Res. 175 : 279-287.
- Moore, M. N., A. Viarengo. 1987. Lysosomal membrane fragility and catabolism of cytosolic proteins : evidence for a direct relationship. Experientia 43 : 320-323.
- Myrand, B., J. Gaudreault. 1995. Summer mortality of blue mussels (*Mytilus edulis* Linnaeus, 1758) in the Magdalen Islands (Southern Gulf of St Lawrence, Canada). J. Shellfish. Res. 14: 395-404.
- Myrand, B., H. Guderley, J. H. Himmelman. 2000. Reproduction and summer mortality of blue mussels (*Mytilus edulis* L.) in the Magdalen Islands, southern Gulf of St. Lawrence., Mar. Ecol. Prog. Ser. 197 : 193-207
- Naidu, K. S. et E. Seward. 1992 An investigation into an alleged mass mortality of Iceland scallop, *Chlamys islandica*, off Perch rocks, Placentia Bay, Newfoundland., CAFSAC Res. Doc. 92/35. 12p.
- Owen, G. 1972. Lysosomes, peroxisomes and bivalves. Sci. Prog. Oxf. 60 : 299-318.
- Paillard, C., L. Percelay, M. Le Pennec, D. Le Picard. 1989. Origine pathogène de l'anneau brun, chez *Tapes philippinarum* (Mollusque bivalve). C.R. Acad. Sci., Paris, Série III, 309: 235-241.
- Parsons, G. J., C. R. Waren-Perry, M. J. Dadswell. 1992. Movements of juvenile sea scallop *Placopecten magellanicus* (Gmelin, 1791) in Passamaquoddy Bay, New Brunswick. J. Shell. Res. 11 : 295-297.
- Rodrick, G. E., S. E. Ulrich. 1984. Microscopical studies in the hemocytes of bivalves and their phagocytic interaction with selected bacteria. Helgol. Wiss. Meeresunters 37 : 167-176.
- Sephton, T. W. 1991. Summer mortality of cultured mussels in Prince Edward Island, Canada. Dans: Atelier de travail sur la mortalité estivale des moules aux Îles-de-la-Madeleine., (Ed.) Conseil de l'Aquaculture et des Pêches du Québec, Qc. pp. 151-157.
- Tettlebach, S. T., P. J. Auster, E. W. Rhodes, J. C. Widman. 1985. A mass mortality of Northern Bay scallops, *Argopecten irradians*, following a severe spring rainstorm. The Veliger 27: 381-385.
- Thompson, R. J. 1979. Fecundity and reproductive effort in the blue mussel (*Mytilus edulis*), the sea urchin (*Strongylocentrotus droebachiensis*), and the snow crab (*Chionoecetes ophilio*) from populations in Nova Scotia and Newfoundland. J. Fish. Res. Bd. Can. 36: 955-964.
- Tremblay, R., B. Myrand, H. Guderley. 1998a. Thermal sensitivity of organismal and mitochondrial oxygen consumption in relation to susceptibility of blue mussels, *Mytilus edulis* (L.), to summer mortality. J. Shellfish Res. 17 : 141-152
- Tremblay, R. *et al.* 1998b. Bioenergetic and genetic parameters in relation to susceptibility of the blue mussels, *Mytilus edulis* (L.) to summer mortality. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 221: 27-58.
- Tremblay, R., B. Myrand, H. Guderley. 1998c. Temporal variation of lysosomal capacities in relation to susceptibility of mussels, *Mytilus edulis*, to summer mortality. Mar. Biol. 132 : 641-649.
- Worrall, C. M., J. Widdows. 1984. Investigations of factors influencing mortality in *Mytilus edulis* L. Mar. Biol. Letters 5: 85-97.



**Agriculture, Pêcheries
et Alimentation**

Québec



06-0162