



Organisation
Mondiale
de la Santé
Animale

World
Organisation
for Animal
Health

Organización
Mundial
de Sanidad
Animal

Original : anglais
Octobre 2015

RAPPORT DE LA RÉUNION DU GROUPE AD HOC DE L'OIE SUR LA SENSIBILITÉ DES ESPÈCES DE CRUSTACÉS À L'INFECTION PAR DES MALADIES DE LA LISTE DE L'OIE¹

Paris, 13 - 15 octobre 2015

Le Groupe ad hoc de l'OIE sur la sensibilité des espèces de crustacés à l'infection par des maladies de la liste de l'OIE (ci-après désigné par « le Groupe ad hoc ») s'est réuni au siège de l'OIE du 12 au 15 octobre 2015.

Les membres du Groupe ad hoc, l'ordre du jour adopté et les termes de référence figurent respectivement aux annexes 1, 2 et 3.

La Docteure Gillian Mylrea, adjointe du chef du Service du commerce international de l'OIE, a accueilli les membres du Groupe ad hoc et les a remerciés d'avoir accepté de travailler sur cet important sujet. La Docteure Mylrea a informé les membres que les recommandations formulées par le Groupe ad hoc lors de sa première réunion de février 2015 concernant la liste des espèces sensibles à l'infection par le virus de la tête jaune avaient été examinées par la Commission des normes sanitaires pour les animaux aquatiques lors de sa réunion de mars 2015.

Le Docteur Grant Stentiford, président du Groupe ad hoc, a remercié les membres pour leurs efforts en prévision de cette réunion, y compris l'analyse de la littérature et la préparation d'évaluations de sept maladies des crustacés listées par l'OIE (maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë, peste de l'écrevisse, nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse, myonécrose infectieuse, hépatopancréatite nécrosante, syndrome de Taura et maladie des queues blanches). Le Docteur Stentiford a expliqué que le but de la réunion était d'examiner ces évaluations afin de finaliser la liste des espèces sensibles aux agents pathogènes associés à ces maladies en vue de l'inclure dans le *Code sanitaire pour les animaux aquatiques* (ci-après désigné par « le *Code aquatique* ») et le *Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals* (publié uniquement en anglais et en espagnol ; ci-après désigné par « le *Manuel terrestre* »).

Le Groupe ad hoc a évalué la sensibilité des espèces à une infection par un agent pathogène particulier en appliquant l'approche en trois étapes décrite à l'article 1.5.3. du chapitre 1.5. du *Code aquatique*. Les « Critères d'inclusion dans la liste des espèces sensibles à une infection par un agent pathogène spécifique » dans le *Code aquatique* sont les suivants :

- 1) critères permettant de déterminer si la voie de transmission correspond aux voies de transmission naturelles de l'infection (tels que décrits à l'article 1.5.4.) ;
- 2) critères permettant de déterminer si l'agent pathogène a été identifié de façon adéquate (tels que décrits à l'article 1.5.5.) ;
- 3) critères permettant de déterminer si les preuves de la présence de l'agent pathogène suffisent pour conclure à l'infection (tels que décrits à l'article 1.5.6.).

Le Groupe ad hoc proposera d'inclure à l'article X.X.2. du *Code aquatique* les espèces hôtes qui auront été considérées comme étant sensibles (conformément à l'article 1.5.7).

¹Note : les points de vue et opinions exprimés dans le rapport du présent groupe ad hoc traduisent l'opinion des experts qui l'ont rédigé et ne reflètent pas nécessairement une prise de position de l'OIE. Ce rapport doit être lu parallèlement au rapport de la réunion de février 2016 de la Commission des normes sanitaires pour les animaux aquatiques, car il intègre les considérations et observations émanant de ladite Commission. Il est disponible en cliquant sur le lien suivant : <http://www.oie.int/fr/normes-internationales/commissions-specialisees-et-groupes/commission-animaux-aquatiques-et-rapports/rapports/>

Le Groupe ad hoc proposera d'inclure dans le nouveau paragraphe 2.2.2. (« *Species with incomplete evidence for susceptibility* » : Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) du *Manuel aquatique* les espèces hôtes pour lesquelles les preuves de la sensibilité étaient jugées incomplètes (conformément à l'article 1.5.8. du *Code aquatique*).

En outre, le Groupe ad hoc a identifié des espèces hôtes pour lesquelles les seules preuves portaient sur les critères énoncés aux articles 1.5.4 (« voies de transmission naturelles de l'infection ») et 1.5.5 (« l'agent pathogène a été identifié de façon adéquate »), à l'exclusion de ceux énoncés à l'article 1.5.6 (« les preuves de la présence de l'agent pathogène suffisent pour conclure à l'infection »). Le Groupe ad hoc a proposé que ces espèces hôtes soient mentionnées dans le chapitre pertinent du *Manuel aquatique* sous le nouveau paragraphe 2.2.2 proposé, intitulé : « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) du paragraphe 2.2., « *Host factors* » (Facteurs liés à l'hôte), dans la formulation suivante :

« *In addition, pathogen-specific positive PCR results (but an active infection has not been demonstrated) have been reported in the following organisms:...* » (En outre, des résultats positifs au test PCR visant à détecter un agent pathogène spécifique ont été obtenus chez les espèces suivantes : ... (sans toutefois que la présence d'une infection ait pu être démontrée).

Les évaluations détaillées de chaque agent pathogène réalisées par le Groupe ad hoc sont présentées dans les annexes 4 à 10.

Maladie	Numéro d'annexe
Peste de l'écrevisse (<i>Aphanomyces astaci</i>)	Annexe 4
Nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse	Annexe 5
Myonécrose infectieuse	Annexe 6
Hépatopancréatite nécrosante	Annexe 7
Syndrome de Taura	Annexe 8
Maladie des queues blanches	Annexe 9
Maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë	Annexe 10

Le Groupe ad hoc a constaté qu'une partie du texte et des renvois bibliographiques du paragraphe 2.2. « *Host Factors* » (Facteurs liés à l'hôte) se référaient aux espèces sensibles. Compte tenu de la révision qui venait d'être faite des listes d'espèces sensibles, le Groupe ad hoc a formulé les recommandations suivantes :

- 1) Paragraphe 2.2.5. « *Persistent infection with lifelong carriers* » (Infection persistante et porteurs chroniques). Le Groupe ad hoc a recommandé de modifier ce titre en « Porteurs persistants » car on ignore si l'infection persistante est chronique. En outre, le Groupe ad hoc a recommandé que l'expert du Laboratoire de référence de la maladie ajoute au sein de ce paragraphe une phrase sur le statut d'infecté persistant, étayée par des références, et que le texte sur la sensibilité soit supprimé.
- 2) Paragraphe 2.2.7. « *Known or suspected wild aquatic animal carriers* » (Espèces sauvages d'animaux aquatiques porteurs connus ou suspects). Le Groupe ad hoc a proposé de supprimer cet alinéa dans la mesure où il vise une situation prise en compte dans les paragraphes sur les espèces hôtes sensibles et sur les porteurs persistants et où sa rédaction prête à confusion.

Le Groupe ad hoc a pris acte du fait que la maladie des points blancs, causée par le virus du syndrome des points blancs, était la seule maladie des crustacés de la liste restant à évaluer. Le Groupe ad hoc a décidé de commencer à y travailler en échangeant par voie électronique ; il a demandé qu'une réunion présentielle soit organisée au début de l'année 2016 afin de finaliser cette évaluation.

.../Annexes

**RÉUNION DU GROUPE AD HOC DE L'OIE SUR LA SENSIBILITÉ
DES ESPÈCES DE CRUSTACÉS À L'INFECTION PAR DES MALADIES DE LA LISTE DE L'OIE**

Paris (France), 13 - 15 octobre 2015

Liste des participants

MEMBRES DU GROUPE AD HOC

Dr Grant D. Stentiford (*président*)

Directeur, Laboratoire de référence de
l'Union européenne pour les maladies
des crustacés
Chef d'équipe, Systématique pathologie
et moléculaire
Centre for Environment, Fisheries and
Aquaculture Science (Cefas)
Barrack Road - Weymouth
Dorset - DT4 8UB
ROYAUME-UNI
Tél. : +44(0)1305 206722
Mèl. : grant.stentiford@cefas.co.uk

Dr Mark Crane

Senior Principal Research Scientist
Research Group Leader | AAHL Fish
Diseases Laboratory
CSIRO Australian Animal Health
Laboratory
5 Portarlinton Road Geelong VIC 3220
Private Bag 24 Geelong VIC 3220
AUSTRALIE
Tél. : +61 3 5227 5118
Mèl. : mark.crane@csiro.au

Dre Sophie St-Hilaire

Department of Health Management
Atlantic Veterinary College
University of Prince Edward Island,
Charlottetown, PEI
CANADA
Tél. : (902) 620-5190
Mèl. : ssthilaire@upe.ca

Dr Temdoung Somsiri

Director of Inland Aquatic Animal Health
Research Institute
Department of Fisheries
50 Paholyothin Road, Ladyao, Jatujak
Bangkok 10900
THAÏLANDE
Mèl. : tsi_f@yahoo.com

Dr Jorge Cuéllar Anjel

Directeur du service des maladies des
crevettes et de la recherche,
Cameronera de Coclé S.A. CAMACO
Apartado 0201-049, Aguadulce
PANAMA
Tél. : +507 997-6334
Mèl. : jocuan@gmail.com

SIÈGE DE L'OIE

Dre Gillian Mylrea

Adjointe au Chef du Service
Service du commerce international
OIE
Mèl. : g.mylrea@oie.int

**RÉUNION DU GROUPE AD HOC DE L'OIE SUR LA SENSIBILITÉ
DES ESPÈCES DE CRUSTACÉS À L'INFECTION PAR DES MALADIES DE LA LISTE DE L'OIE**

Paris (France), 13 - 15 octobre 2015

Ordre du jour

1. Accueil des participants
2. Examen des évaluations sur la sensibilité des espèces hôtes au regard des dispositions énoncées au chapitre 1.5. du *Code aquatique* pour les maladies suivantes :
 - 2.1. Peste de l'écrevisse (*Aphanomyces astaci*) (chapitre 9.1.)
 - 2.2. Nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse (chapitre 9.3.)
 - 2.3. Myonécrose infectieuse (chapitre 9.4.)
 - 2.4. Hépatopancréatite nécrosante (chapitre 9.5.)
 - 2.5. Syndrome de Taura (chapitre 9.6.)
 - 2.6. Maladie des queues blanches (chapitre 9.8.)
 - 2.7. Maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë (chapitre 9.X.)

RÉUNION DU GROUPE AD HOC DE L'OIE SUR LA SENSIBILITÉ DES ESPÈCES DE CRUSTACÉS À L'INFECTION PAR DES MALADIES DE LA LISTE DE L'OIE

Paris (France), 13 - 15 octobre 2015

Termes de référence

Contexte

Un nouveau chapitre 1.5. portant sur les « Critères d'inclusion dans la liste des espèces sensibles à une infection par un agent pathogène spécifique » a été ajouté en 2004 au *Code aquatique*. Ce chapitre a pour objet d'exposer les critères permettant de déterminer quelles sont les espèces hôtes qui doivent être citées en tant qu'espèces sensibles dans l'article X.X.2. de chaque chapitre du *Code aquatique* dédié à une maladie spécifique. Les critères seront progressivement appliqués à tous les chapitres du *Code aquatique* dédiés à une maladie spécifique.

Les évaluations réalisées par les groupes ad hoc seront distribuées aux États membres afin de recueillir leurs commentaires avant d'introduire la moindre modification dans la liste des espèces sensibles figurant dans les articles X.X.2. des chapitres du *Code aquatique* dédiés à des maladies spécifiques.

Les espèces dont la sensibilité est démontrée par un certain nombre d'éléments sans toutefois que ces éléments soient suffisamment probants au sens de l'approche décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* seront mentionnées dans le chapitre pertinent du *Manuel aquatique* dédié à cette maladie, en donnant ces précisions.

Objectif

Le Groupe ad hoc de l'OIE sur la sensibilité des espèces de crustacés à l'infection par des maladies de la liste de l'OIE est chargé de réaliser l'évaluation pour les maladies des crustacés listées par l'OIE.

Termes de référence

- 1) Prendre en compte les éléments probants requis pour satisfaire aux critères décrits dans le chapitre 1.5.
- 2) Étudier la littérature scientifique dédiée à la sensibilité des espèces.
- 3) Proposer les espèces sensibles pour les maladies de la liste de l'OIE, en vertu de l'article 1.5.7.
- 4) Proposer les espèces sensibles pour les maladies de la liste de l'OIE, en vertu de l'article 1.5.8.

Résultats attendus de la réunion d'octobre 2015 du Groupe ad hoc

- 1) Établir la liste des espèces sensibles à citer dans les articles pertinents des chapitres du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* dédiés aux maladies suivantes des crustacés : peste de l'écrevisse (chapitre 9.1.); nécrose hypodermique et hématopoiétique infectieuse (chapitre 9.3.); myonécrose infectieuse (chapitre 9.4.); hépatopancréatite nécrosante (chapitre 9.5.); syndrome de Taura (chapitre 9.6.); maladie des queues blanches (chapitre 9.8.); maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë (chapitre 9.X.).
- 2) Rédiger un rapport et le soumettre à la Commission pour les animaux aquatiques afin que celle-ci l'examine lors de sa réunion de février 2016.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À L'INFECTION PAR *APHANOMYCES ASTACI*

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à l'infection par *Aphanomyces astaci* (l'agent de la peste de l'écrevisse) en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à l'infection par *A. astaci* (étape 2) repose sur les dispositions du chapitre 2.2.1. du *Manuel aquatique* qui précise qu'un diagnostic présumé d'*A. astaci* peut être établi en présence d'hyphes traversant la cuticule se traduisant par une réponse tissulaire de l'hôte (à savoir : infiltration d'hémocytes et mélanisation) et en présence de sporanges présentant une morphologie confirmée comme étant spécifique d'*A. astaci*. Toutefois, l'identité d'*A. astaci* doit être confirmée au moyen d'une PCR et d'une analyse séquentielle spécifique de cet agent pathogène.

Les critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par *A. astaci* (étape 3) sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de répllication de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant infectés par *A. astaci*.

Tableau 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection à *A. astaci* (étape 3)

A : Réplication#	B : Viabilité / infectiosité	C : Manifestations cliniques / pathologiques	D : Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
Présence d'hyphes d' <i>A. astaci</i> poussant avec ou sans formation de spores dans la cuticule et/ou les tissus sous-jacents.	Culture possible d' <i>Aphanomyces</i> dans des milieux artificiels (Alderman & Polglase, 1986).	Présence d'hyphes fongiques de 7 à 9 µm de largeur dans la cuticule et/ou les tissus sous-jacents, associée à une infiltration d'hémocytes avec ou sans mélanisation.	Les premiers tissus atteints correspondent souvent aux parties fines et souples de la cuticule ; néanmoins, <i>A. astaci</i> finit par se propager dans les tissus conjonctifs et les sinus veineux.
OU	OU		
Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exempts d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.	Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à un individu SPF d'une espèce hôte sensible et confirmation de l'identité de l'agent pathogène**.	L'apparition de taches blanches localisées dans les muscles sous la cuticule infectée fait partie des signes cliniques.	
ET			
1. Mise en évidence des hyphes par hybridation <i>in situ</i> (ISH) ou immunofluorescence indirecte (IFAT).			
OU			
2. Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies dans le temps par qPCR et confirmation de l'identité d' <i>A. astaci</i> par PCR / analyse séquentielle spécifique de l'agent pathogène.			

Note explicative :

- # Le Groupe ad hoc a décidé de renoncer aux méthodes moléculaires ou à la mise en évidence de la présence d'anticorps pour démontrer que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte, ces techniques n'ayant jamais été utilisées pour cet agent pathogène.
- * Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient au cours du passage dans des hôtes exempts d'agents pathogènes appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.
- ** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans n'importe quelle espèce hôte SPF reconnue comme étant sensible est requis.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection à *A. astaci* (nc : preuve non concluante)

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité de l'hôte à l'infection à *A. astaci*

Famille	Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats*	Référence
					A	B	C	D		
Astacidae	<i>Austropotamobius</i>	<i>pallipes</i>	Infection naturelle	PCR	Oui	Oui	Oui	Oui	1	1,3
Astacidae	<i>Austropotamobius</i>	<i>torrentium</i>	Infection naturelle	PCR et séquençage	nc	nc	nc	Oui	2	
Astacidae	<i>Astacus</i>	<i>leptodactylus</i>	Procédures expérimentales non invasives	PCR et séquençage	nc	Oui	Oui	Oui	1	1 6
Astacidae	<i>Astacus</i>	<i>astacus</i>	Infection naturelle ; procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	1	4, 9, 15
Astacidae	<i>Pacifastacus</i>	<i>leniusculus</i>	Infection naturelle	PCR	Oui	Oui	Oui	Oui	1	7, 9, 14,16
Cambaridae	<i>Procambarus</i>	<i>clarkii</i>	Infection naturelle	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	2	4, 9,14
Cambaridae	<i>Procambarus</i>	<i>alleni</i>	Infection naturelle	PCR et séquençage	nc	Oui	Oui	Oui	1	8
Cambaridae	<i>Procambarus</i>	<i>fallax virginalis</i>	Infection naturelle	PCR	nc	nc	nc	Oui	3	5, 8
Cambaridae	<i>Orconectes</i>	<i>limosus</i>	Infection naturelle	PCR	Oui	Oui	Oui	Oui	1	9, 14
Cambaridae	<i>Orconectes</i>	cf. <i>virilis</i>	Infection naturelle	PCR	nc	nc	nc	nc	3	14
Cambaridae	<i>Orconectes</i>	<i>immunis</i>	Infection naturelle	PCR	nc	nc	nc	Oui	2	10

Famille	Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats*	Référence
					A	B	C	D		
Parastacidae	<i>Cherax</i>	<i>quadricarinatus</i>	Infection naturelle ; procédures expérimentales non invasives	Non**	Oui	nc	Oui	Oui	2	8, 15
Parastacidae	<i>Cherax</i>	<i>destructor</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Cherax</i>	<i>papuanus</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Euastacus</i>	<i>kershawi</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Euastacus</i>	<i>claydensis</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Euastacus</i>	<i>crassus</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Geocheirax</i>	<i>gracilis</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Astacopsis</i>	<i>gouldi</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Parastacidae	<i>Astacopsis</i>	<i>fluviatilis</i>	Procédures expérimentales non invasives	Non	Oui	nc	Oui	Oui	2	15
Palaemonidae	<i>Macrobrachium</i>	<i>dayanum</i>	Procédures expérimentales non invasives	PCR	nc	nc	nc	nc	3	13
Varunidae	<i>Eriocheir</i>	<i>sinensis</i>	Infection naturelle ; procédure expérimentale	PCR et séquençage	nc	Oui	Non	Oui	1	2, 14, 11, 13
Potamidae	<i>Potamon</i>	<i>potamios</i>	Infection naturelle	PCR et séquençage	Oui	nc	Oui	Oui	1	12

* Catégories de résultats :

Résultats 1 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.1.2. du *Code aquatique*.

Résultats 2 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) du chapitre 2.2.1. du *Manuel aquatique*.

Résultats 3 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.1. du *Manuel aquatique*, « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes), pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection ait pu être démontrée).

Remarque : Aucune distinction n'a été apportée entre les différents groupes (A-D) d'*A. astaci* dans ce rapport, les types de souches n'étant généralement pas mentionnés dans la littérature.

** La PCR effectuée dans l'une des études a donné des résultats positifs mais il s'agit probablement d'une contamination de sorte que l'étape 3 n'a pas été réalisée.

Informations complémentaires concernant *A. astaci*

Dans la plupart des études plus anciennes, aucune technique moléculaire n'a été utilisée pour confirmer l'identité de l'agent pathogène en le différenciant d'autres oomycètes ou champignons. Dans la plupart des cas à l'exception de l'écrevisse australienne (*Cherax* spp.), le Groupe ad hoc a pu confirmer la sensibilité de taxons hôtes grâce à des études plus récentes qui avaient fait appel à la PCR et au séquençage. Étant donné que l'infection par cet agent pathogène se localise dans la cuticule, il est particulièrement difficile de déterminer si une écrevisse est infectée par l'agent pathogène ou s'il s'agit seulement d'une contamination de surface dès lors qu'aucune évaluation diagnostique n'a été réalisée en complément du test moléculaire sur l'exosquelette de l'animal. Le Groupe ad hoc s'est basé sur le constat d'une réplification de l'agent pathogène ou de son invasion des tissus pour différencier entre ces deux scénarios, mais de nombreux rapports ne faisaient aucune mention de signes imputables à la peste de l'écrevisse.

Espèces hôtes à inclure dans l'article 9.1.2. du *Code aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.1.2. du *Code aquatique* : *Astacus astacus*, *Astacus leptodactylus*, *Pacifastacus leniusculus*, *Procambarus clarkii*, *Austropotamobius torrentium*, *Austropotamobius pallipes*, *Orconectes limosus*, *Orconectes immunis*, *Procambarus alleni* et *Potamon potamios*.

Remarque : Le Groupe ad hoc a constaté l'existence de travaux de recherche démontrant que plusieurs espèces d'écrevisses des familles Cambaridae et Astacidae satisfaisaient aux critères de sensibilité retenus (résultats désignés comme relevant de la catégorie 1 dans le Tableau 2). Néanmoins, d'autres travaux de recherche faisaient état d'éléments permettant de démontrer, au sein de chacune des deux familles, la sensibilité de plusieurs espèces, mais les informations fournies à elles seules ne suffisaient pas pour satisfaire aux critères d'inclusion de ces hôtes dans le *Code aquatique*. Compte tenu du grand nombre d'espèces de ces deux familles qui remplissent intégralement ou partiellement les critères permettant de les inclure dans la liste des espèces sensibles (résultats relevant des catégories 1 ou 2 dans le Tableau 2), le Groupe ad hoc recommande que toutes les espèces d'écrevisses des familles Cambaridae et Astacidae soient incluses dans la liste des espèces sensibles figurant à l'article 9.1.2. du *Code aquatique*.

Espèces hôtes à inclure dans le chapitre 2.2.1. du *Manuel aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.1. du *Manuel terrestre* en tant qu'espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité à *A. astaci* étaient incomplètes : *Astacopsis fluviatilis*, *Astacopsis gouldi*, *Cherax quadricarinatus*, *Cherax destructor*, *Cherax papuanus*, *Euastacus crassus*, *Euastacus claydensis*, *Euastacus kershawi*, *Geocheir gracilis*, et *Eriocheir sinensis*.

Remarque : les écrevisses appartenant à la famille des Parastacidae ne satisfaisaient pas aux critères d'inclusion dans la liste des espèces sensibles ; néanmoins, les études consacrées à l'évaluation de ces espèces sont extrêmement rares. Les seuls rapports disponibles n'ont pas recouru aux méthodes moléculaires pour confirmer l'identité d'*A. astaci* et/ou n'apportent pas suffisamment d'éléments probants permettant de conclure à l'infection. Par conséquent, le Groupe ad hoc recommande d'inclure les espèces appartenant à la famille des Parastacidae ainsi que le crabe de l'espèce *Eriocheir sinensis* dans le *Manuel aquatique*, en les faisant apparaître dans la catégorie des espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes ou partielles, en attendant de nouveaux éléments probants. Étant donné qu'au moins une espèce autre que l'écrevisse (à savoir *Potamon potamios*) remplit les critères permettant de l'inclure parmi les espèces sensibles à *A. astaci* et qu'une deuxième espèce de crabe (*Eriocheir sinensis*) appartenant au sous-ordre des Brachyura satisfait à un certain nombre de ces critères, le Groupe ad hoc recommande d'introduire dans le *Manuel aquatique* un texte indiquant que toute espèce de crustacé provenant d'un bassin versant où *A. astaci* est présent doit être considérée comme pouvant transmettre cet agent pathogène, soit en tant que vecteur, soit en tant qu'hôte sensible.

Références

- 1) Alderman D.J., Polglase J.L. et Frayling M. (1987). *Aphanomyces astaci* pathogenicity under laboratory and field conditions. *Journal of Fish Diseases*, **10**, 385–393.
- 2) Benisch J. (1940). Kuenstlich hervorgerufener *Aphanomyces* Befall bei Wollhandkrabben. *Zeitschrift fuer Fischerei*, **38**, 71–80.
- 3) Caprioli R., Cargini D., Marcacci M., Cammà C., Giansante C. et Ferri N. (2013). Self-limiting outbreak of crayfish plague in an *Austropotamobius pallipes* population of a river basin in the Abruzzi region (central Italy). *Diseases of Aquatic Organisms*, **103**, 149–156.

- 4) Dieguez-Uribeondo J. et Soderhall K. (1993). *Procambarus clarkii* Girard as a vector for the crayfish plague fungus, *Aphanomyces astaci* Schikora. *Aquaculture and Fisheries Management*, 24, 761–765.
- 5) Keller N.S., Pfeiffer M., Roessink I., Schulz R. et Schrimpf A. (2014). First evidence of crayfish plague agent in populations of the marbled crayfish (*Procambarus fallax forma virginalis*). *Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems*, 414: 15.
- 6) Kokko H., Koistinen L., Harlioğlu M.M., Makkonen J., Aydın H. et Jussila J. (2012). Recovering Turkish narrow clawed crayfish (*Astacus leptodactylus*) populations carry *Aphanomyces astaci*. *Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems*, 404: 12.
- 7) Kušar D., Vrezec A., Ocepek M. et Jencic V. (2013). *Aphanomyces astaci* in wild crayfish populations in Slovenia: first report of persistent infection in a stone crayfish *Austropotamobius torrentium* population. *Diseases of Aquatic Organisms*, **103**, 157–169.
- 8) Mrugała A., Kozubikova-Balcarova E., Chucholl C., Cabanillas Resino S., Viljamaa-Dirks S., Vukic J. et Petrusek A. (2015). Trade of ornamental crayfish in Europe as a possible introduction pathway for important crustacean diseases: crayfish plague and white spot syndrome. *Biological Invasions*, **17**, 1313–1326.
- 9) Oidtmann B., Geiger S., Steinbauer P., Culas A. et Hoffmann RW. (2006). Detection of *Aphanomyces astaci* in North American crayfish by polymerase chain reaction. *Diseases of Aquatic Organisms*, **72**, 53–64.
- 10) Schrimpf A., Chucholl C., Schmidt T. et Ralf Schulz R. (2013). Crayfish plague agent detected in populations of the invasive North American crayfish *Orconectes immunis* (Hagen, 1870) in the Rhine River, Germany *Aquatic Invasions* 8(1): 103–109.
- 11) Schrimpf A., Schmidt T. et Schulz R. (2014). Invasive Chinese mitten crab (*Eriocheir sinensis*) transmits crayfish plague pathogen (*Aphanomyces astaci*), *Aquatic Invasions*. 9(2): 203–209.
- 12) Svoboda J., Strand D.A., Valstad T., Grandjean F.E., Edsman L., Kozak P., Inkouba A., Fristad R.F., Bahadirkoca, S. et Petrusek A. (2014). The crayfish plague pathogen can infect freshwater inhabiting Crabs. *Freshwater Biology*, **59**, 918–929.
- 13) Svoboda J., Mrugała A., Kozubikova-Balcarova E., Kouba A., Dieguez-Uribeondo J. et Petrusek A. (2014). Resistance to the crayfish plague pathogen, *Aphanomyces astaci*, in two freshwater shrimps. *Journal of Invertebrate Pathology*, **121**, 97–104.
- 14) Tilmans M., Mrugała A., Svoboda J., Engelsma M.Y., Petie M., Soes D.M., Nutbeam-Tuffs S., Oidtmann B., Roessink I. et Petrusek A. (2014). Survey of the crayfish plague pathogen presence in the Netherlands reveals a new *Aphanomyces astaci* carrier. *Journal of Invertebrate Pathology*, **120**, 74–79.
- 15) Unestam T. (1975). Defence reactions in and susceptibility of Australian and New Guinean freshwater crayfish to European-crayfish-plague fungus. *The Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science*, **53**, 349–359.
- 16) Vralstad T., Strand D.A., Grandjean F., Kvellestad A., Hastein T., Knutsen A.K., Taugbøl T. et Skaar I. (2014). Molecular detection and genotyping of *Aphanomyces astaci* directly from preserved crayfish samples uncovers the Norwegian crayfish plague disease history. *Veterinary Microbiology*, **173**, 66–75.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À L'INFECTION PAR LE VIRUS DE LA NÉCROSE HYPODERMIQUE ET HÉMATOPOÏÉTIQUE INFECTIEUSE

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse repose sur les dispositions du chapitre 2.2.2. du *Manuel aquatique* qui précise qu'un diagnostic confirmé s'établit comme suit :

« Le diagnostic de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse (IHHN) est considéré comme confirmé si deux des critères suivants sont réunis :

- i) obtention d'un résultat positif au test d'hybridation *in situ* ;
- ii) obtention d'un résultat positif au test PCR (assurant à chaque fois la détection spécifique du génotype) ;
- iii) obtention d'un résultat d'analyse séquentielle de l'acide nucléique confirmant qu'il s'agit du virus de l'IHHN.

Les deux méthodes choisies doivent cibler des zones différentes du génome. »

Les critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de réplication de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant infectés par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse.

Tableau 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse

A : Réplication	B : Viabilité / infectiosité	C : Manifestations cliniques / pathologiques	D : Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
<p>Présence d'inclusions caractéristiques et émission de signaux d'hybridation suite à la réalisation d'hybridation <i>in situ</i> (ISH) ou d'immunofluorescence indirecte (IFAT).</p> <p>Présence de virions au niveau des inclusions observée en microscopie électronique en transmission (MET).</p> <p>Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies dans le temps par qPCR et confirmation de l'identité du virus par PCR / analyse séquentielle spécifique du virus.</p> <p>Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exempts d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.</p>	<p>Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à un individu SPF d'une espèce hôte sensible et confirmation de l'identité de l'agent pathogène**.</p>	<p>Présence, au sein des tissus cibles, de nombreuses cellules nécrosées présentant des noyaux pycnotiques ou des noyaux hypertrophiés dans lesquels sont observées une marginalisation de la chromatine et des inclusions éosinophiles caractéristiques. En outre, peuvent être associés des signes cliniques (par ex., syndrome de malformation du rostre)***.</p>	<p>Branchies, épithélium cuticulaire (ou hypoderme), tous les tissus conjonctifs, tissus des organes hématopoïétiques, organe lymphoïde, glande antennaire, cordon nerveux ventral, son ganglion nerveux et ses lames branchiales****.</p>

Note explicative :

* Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient par passages successifs dans des hôtes exempts de pathogènes cibles appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.

** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans n'importe quelle espèce hôte SPF reconnue comme étant sensible est requis.

*** En l'absence de résultats d'examen histopathologiques concluants, la constatation de manifestations cliniques caractéristiques de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse peut constituer une preuve suffisante pour satisfaire à ce critère. Néanmoins, le chapitre du *Manuel aquatique* relatif à cette maladie précise que les signes cliniques ne se manifestent pas de manière homogène chez tous les taxons hôtes et ne sont pas nécessairement spécifiques de l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse.

**** L'organe lymphoïde n'est pas présent chez la plupart des taxons hôtes n'appartenant pas aux pénéidés.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse.

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse

Genre	Espèce	Étape 1 Transmission*	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve concluante de l'infection				Catégorie des résultats**	Réf.
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N, E (per os)	PCR	ISH; MET	Oui	Oui	Oui	1	3, 8, 10, 13
	<i>aztecus</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Oui	2	1
	<i>stylirostris</i>	N, E (per os)	PCR	ISH; MET	Oui	Oui	Oui	1	3, 7, 8
	<i>californiensis</i>	N	PCR	ISH	Non	Non	Oui	1	4, 5, 9
	<i>setiferus</i>	N	PCR	Non	Non	Oui	Oui	1	1
	<i>duorarum</i>	E	Non	Non	Non	Non	Non	3	4
	<i>monodon</i>	N, E (per os)	PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	8, 13
	<i>occidentalis</i>	N	Non	Non	Non	Non	Non	3	4
	<i>semisulcatus</i>	N	Non	Non	Non	Non	Non	3	4
	<i>japonicus</i>	N	Non	Non	Non	Non	Non	3	4
<i>Macrobrachium</i>	<i>rosenbergii</i>	N	PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	2
<i>Hemigrapsus</i>	<i>penicillatus</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	14
<i>Artemesia</i>	<i>longinaris</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	6
<i>Callinectes</i>	<i>arcuatus</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	5
<i>Achirus</i>	<i>mazatlanus</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	5
<i>Gerres</i>	<i>cinerus</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	5
<i>Oreochromis</i>	sp.	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	5
<i>Lile</i>	<i>stolifera</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	5
<i>Centropomus</i>	<i>medius</i>	N	PCR	Non	Non	Non	Non	3	5

* Modalités de la transmission :

N : infection naturelle.

E : infection expérimentale.

** Catégories de résultats :

Résultats 1 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.3.2. du *Code aquatique*.

Résultats 2 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) du chapitre 2.2.2. du *Manuel aquatique*.

Résultats 3 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.2. du *Manuel aquatique*, « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes), pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection ait pu être démontrée).

Informations complémentaires concernant le virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse

La présence dans le génome de l'hôte de séquences d'acide nucléique du virus de la nécrose hypodermique et hématopoïétique infectieuse n'étant pas considérée comme une preuve de l'infection par ce virus, la présente évaluation n'a pas couvert cet aspect (Tang & Lightner, 2006 ; Tang *et al.*, 2007).

Espèces hôtes proposées pour inclusion dans la liste de l'article 9.3.2. du Code aquatique

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.3.2. du Code aquatique :

Penaeus vannamei, *P. stylirostris*, *P. californiensis*, *P. setiferus*, *P. monodon* et *Macrobrachium rosenbergii*.

Espèces hôtes à inclure dans le chapitre 2.2.2. du Manuel aquatique

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.2. du Manuel aquatique :

P. aztecus, *P. duorarum*, *P. occidentalis*, *P. japonicus*, *P. semisulcatus*, *Hemigrapsus penicillatus*, *Artemesia longinarus*, *Callinectes arcuatus*, *Archirus mazatlanus*, *Gerres cineris*, *Oreochromis* sp., *Lile stolifera* et *Centropomus medius*.

Références

- 1) Guzman-Saenz F.M., Molina-Garza Z.J., Perez-Castaneda R., Ibarra-Gamez J.C. et Galaviz-Silva L. (2009). Virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) y virus del síndrome de Taura (TSV) en camarón silvestre (*Farfantepenaeus aztecus* Ives, 1891 y *Litopenaeus setiferus* Linnaeus, 1767) de La Laguna Madre, Golfo de México. *Revista de Biología Marina y Oceanografía*, **44**, 663–672.
- 2) Hsieh C.Y., Chuang P.C., Chen L.C., Tu C., Chien M.S., Huang K.C., Kao H.F., Tung M.C. et Tsai S.S. (2006). Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) infections in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *Aquaculture*, **258**, 73–79.
- 3) Jimenez R., Barniol R., de Barniol L. et Machuca M. (1999). Infection of IHHN virus in two species of cultured penaeoid shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone) and *Litopenaeus stylirostris* (Stimpson) in Ecuador during El Nino 1997-98. *Aquaculture Research*, **30**, 695–705.
- 4) Lightner D.V. (1996). A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiane, USA.
- 5) Macias-Rodriguez N.A., Manon-Rios N., Romero-Romero J.L., Camacho-Beltran E., Magallanes-Tapia M.A., Leyva-Lopez N.E., Hernandez-Lopez J., Magallon-Barajas F.J., Perez-Enriquez R., Sanchez-Gonzalez S. et Menez-Lozano J. (2014). Prevalence of viral pathogens WSSV and IHHNV in wild organisms at the Pacific Coast of Mexico. *Journal of Invertebrate Pathology*, **116**, 8–12.
- 6) Martorelli S.R., Overstreet R.M. et Jovonovich J.A. (2010). First report of viral pathogens WSSV and IHHNV in Argentine crustaceans. *Bulletin of Marine Science*, **86**, 117–131.
- 7) Morales-Covarrubias M.S., Nunan L.M., Lightner D.V., Mota-Urbina J.C., Garza-Aguirre M.C. et Chavez-Sanchez C. (1999). Prevalence of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in wild adult blue shrimp *Penaeus stylirostris* from the northern Gulf of California, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health*, **11**, 296–301.
- 8) Nunan L.M., Poulos B.T. et Lightner D.V. (2000). Use of polmerase chain reaction for the detection of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus of penaeid shrimp. *Marine Biotechnology*, **2**, 319–328.

Annexe 5 (suite)

- 9) Pantoja C.R., Lightner D.V. and Holtschmit K.H. (1999). Prevalence and Geographic Distribution of Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus (IHHNV) in Wild Blue Shrimp *Penaeus stylirostris* from the Gulf of California, Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health*, **11**, 23–34.
- 10) Tang K.F.J., Durand S.V., White B.L., Redman R.M., Pantoja C.R. and Lightner D.V. (2000). Postlarvae and juveniles of a selected line of *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*, **190**, 203–210.
- 11) Tang K.F.J. and Lightner D.V. (2006). Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) in the genome of the black tiger prawn *Penaeus monodon* from Africa and Australia. *Virus Research*, **118**, 185–191.
- 12) Tang K.F.J., Navarro S.A. and Lightner D.V. (2007). A PCR assay for discriminating between infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) and the virus-related sequences in the genome of *Penaeus monodon*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **74**, 165–170.
- 13) Tang K.F.J., Poulos B.T., Wanbg J., Redman R.M., Shih H.H. and Lightner D.V. (2003). Geographic variations among infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) isolates and characteristics of their infection. *Diseases of Aquatic Organisms*, **53**, 91–99.
- 14) Yang B., Song X.-L., Huang J., Shi C.-Y. and Liu Li. (2007). Evidence of existence of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus in penaeid shrimp cultured in China. *Veterinary Microbiology*, **120**, 63–70.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À L'INFECTION PAR LE VIRUS DE LA MYONECROSE INFECTIEUSE

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse (IMNV) en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3 du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse repose sur les dispositions du chapitre 2.2.3. du *Manuel aquatique* qui précisent qu'un diagnostic confirmé s'établit comme suit : « toute combinaison d'un test de diagnostic moléculaire (PCR ou ISH) et d'une analyse morphologique (histologie) au moyen d'au moins deux des trois méthodes suivantes (les résultats obtenus doivent être positifs) :

- examen histologique révélant la présence de lésions aiguës, transitoires ou chroniques associées à la myonécrose infectieuse dans les muscles striés et/ou l'organe lymphoïde ;
- test d'hybridation *in situ* (utilisant des sondes ADNc spécifiques pour la détection du virus de la myonécrose infectieuse) mettant en évidence un signal au niveau des lésions des fibres des muscles striés nécrosés évocatrices de l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse ou un signal au niveau des sphéroïdes observés dans l'organe lymphoïde des crevettes en phase de transition ou en phase chronique de la maladie ;
- réalisation d'une RT-PCR en une étape ou emboîtée ou d'une RT-qPCR confirmant la présence du virus de la myonécrose infectieuse. »

Les critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de réplication de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant infectés par le virus de la myonécrose infectieuse.

Tableau 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse

A : Réplication	B : Viabilité / infectiosité	C : Manifestations cliniques / pathologiques	D : Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
<p>Présence d'inclusions caractéristiques et mise en évidence de ces inclusions par hybridation <i>in situ</i> (ISH) ou immunofluorescence indirecte d'anticorps (IFAT).</p> <p>Présence de virions dans les inclusions mises en évidence par microscopie électronique en transmission (MET).</p> <p>Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies dans le temps par RT-qPCR et confirmation de l'identité du virus par RT-PCR / analyse séquentielle spécifique du virus.</p> <p>Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exemptés d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.</p>	<p>Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à un individu SPF (pour l'agent pathogène cible) d'une espèce hôte sensible et confirmation de l'identité de l'agent pathogène**.</p>	<p>Présence de lésions multifocales ou diffuses et nécrose coagulante caractéristique des fibres des muscles squelettiques, souvent accompagnée d'un œdème prononcé. La présence de lésions opaques et blanchâtres dans le muscle de l'abdomen est le principal signe clinique ; une léthargie peut être observée chez les crevettes atteintes. Des lésions aiguës peuvent être observées au sein de lésions plus anciennes. Dans ce cas, l'atteinte des fibres musculaires semble évoluer d'une nécrose coagulante à une nécrose liquéfiante, cette dernière s'accompagnant d'une infiltration et d'une accumulation hémocytaires modérées, d'une fibrose et de l'apparition d'inclusions basophiles dans le cytoplasme des hémocytes et dans les cellules des tissus musculaires et conjonctifs. La présence de sphéroïdes dans l'organe lymphoïde ainsi que la présence de sphéroïdes ectopiques sont fréquemment observées. Dans les lésions les plus avancées, les hémocytes et les fibres musculaires inflammées sont progressivement remplacés par une matrice lâche de fibrocytes dans lesquels sont enclâssés des hémocytes et des amas de fibres musculaires en phase (présumée) de régénération***.</p>	<p>Muscle strié (squelettique et, plus rarement, cardiaque), tissus conjonctifs, hémocytes et cellules parenchymateuses de l'organe lymphoïde****.</p>

Note explicative :

* Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte, il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient au cours de passages successifs dans des hôtes indemnes de l'agent pathogène cible appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.

** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans n'importe quelle espèce hôte SPF reconnue comme étant sensible est requis.

*** Les signes cliniques associés à la myonécrose infectieuse peuvent éventuellement constituer une preuve que les critères de cette catégorie sont satisfaits, en l'absence d'éléments histopathologiques probants. Toutefois, le chapitre sur cette maladie du *Manuel aquatique* précise que ces signes cliniques peuvent ne pas être présents chez tous les taxons hôtes et qu'ils ne sont pas nécessairement spécifiques de l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse.

**** L'organe lymphoïde n'est pas présent chez la plupart des taxons hôtes n'appartenant pas aux pénéidés.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse.

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par le virus de la myonécrose infectieuse

Genre	Espèce	Étape 1 Transmission*	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve concluante de l'infection				Catégorie des résultats**	Réf.
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N, E (<i>per os</i>)	RT-PCR	ISH	Oui	Oui	Oui	1	3-5
	<i>stylirostris</i>	E (injection)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	2	4
	<i>monodon</i>	E (injection)	RT-PCR	ISH	Non	Non	Oui	2	4
	<i>subtilis</i>	E (<i>per os</i>)	RT-PCR	Non	Non	Non	Non	3	1
	<i>esculentus</i>	E (injection ; immersion ; <i>per os</i>)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	2
	<i>merguiensis</i>	E (injection ; immersion ; <i>per os</i>)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	2

* Modalité de la transmission :

N : infection naturelle.

E : infection expérimentale.

** Catégorie de résultats :

Résultats 1 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.4.2. du *Code aquatique*.

Résultats 2 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. intitulé « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) du chapitre 2.2.3. du *Manuel aquatique*.

Résultats 3 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. intitulé « *Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) du chapitre 2.2.3 du *Manuel aquatique*, pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection active ait pu être démontrée).

Informations complémentaires concernant le virus de la myonécrose infectieuse

Sans objet.

Espèces hôtes proposées pour inclusion dans la liste de l'article 9.4.2. du *Code aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.4.2. du *Code aquatique* :

Penaeus vannamei, *P. esculentus* et *P. merguiensis*.

Espèces hôtes à inclure dans le chapitre 2.2.3. du *Manuel aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.3. du *Manuel aquatique* :

P. monodon, *P. stylirostris* et *P. subtilis*.

Références

- 1) Coelho M.G.L., Silva A.C.G., Vila Nova C.M.V., Neto J.M.O., Lima C.A.N., Feijo R.G., Apolinario D.F., Maggioni R. et Gesteira T.C.V. (2009). Susceptibility of the wild southern brown shrimp (*Farfantepenaeus subtilis*) to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis (IHHN) and infectious myonecrosis (IMN). *Aquaculture*, **294**, 1–4.
- 2) Gudkovs N., Slater J., McColl K., Handayani C.R. et Crane M. (2015). Tactical Research Fund Aquatic Animal Health Subprogram: Determining the susceptibility of Australian species of prawns to infectious myonecrosis. <http://frdc.com.au/research/final-reports/Pages/2011-048-DLD.aspx>.
- 3) Senapin S., Phewsaiya K., Briggs M. et Flegel T.W. (2007). Outbreaks of infectious myonecrosis virus (IMNV) in Indonesia confirmed by genome sequencing and use of an alternative RT-PCR detection method. *Aquaculture*, **266**, 32–38.
- 4) Tang K.F.J., Pantoja C.R., Poulos B.T., Redman R.M. et Lightner D.V. (2005). *In situ* hybridization demonstrates that *Litopenaeus vannamei*, *L. stylirostris* and *Penaeus monodon* are susceptible to experimental infection with infectious myonecrosis virus (IMNV). *Diseases of Aquatic Organisms*, **63**, 261–265.
- 5) Taukhid et Nur'aini Y.L. (2009). Infectious Myonecrosis Virus (IMNV) in Pacific White Shrimp (*Litopenaeus vannamei*) in Indonesia. *Israeli Journal of Aquaculture*, **61**, 255–266.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À L'INFECTION PAR CANDIDATUS *HEPATOBACTER PENAEI*

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à l'infection par *Candidatus Hepatobacter penaei* (ci-après désigné par « sensibilité à l'hépatopancréatite nécrosante ») en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante repose sur les dispositions du chapitre 2.2.4. du *Manuel aquatique* qui précise qu'un diagnostic confirmé est établi par la mise en évidence à l'histologie des lésions causées en phase aiguë par la bactérie responsable de l'hépatopancréatite nécrosante, notamment une atrophie de l'hépatopancréas associée à une atrophie modérée de la muqueuse des tubules, la présence de bactéries et une infiltration hémocytaire dans un ou plusieurs tubules (encapsulations multifocales) ; ET, par la mise en évidence d'un signal au niveau des lésions causées par la bactérie responsable de l'hépatopancréatite nécrosante lors de la réalisation d'un test d'hybridation in situ (ISH) ; OU, par l'obtention de résultats positifs lors de la réalisation d'une PCR visant à détecter l'agent étiologique, *Candidatus Hepatobacter penaei*.

Les critères permettant de déterminer la sensibilité à l'hépatopancréatite nécrosante sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de réplification de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant sensibles à l'hépatopancréatite nécrosante.

Table 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante

A: Réplication	B: Viabilité / Infectiosité	C: Manifestations cliniques / pathologiques	D: Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
<p>L'histologie révèle la présence de colonies de <i>Candidatus Hepatobacter penaei</i>, observées dans le cytoplasme des cellules épithéliales de l'hépatopancréas. La confirmation de l'espèce bactérienne présente et de sa localisation dans les tissus s'effectue par hybridation <i>in situ</i> (ISH) ou immunofluorescence indirecte (IFAT).</p> <p>Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies des gènes cibles de la bactérie (codant pour l'ARNr 16S) dans le temps par qPCR.</p> <p>Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exempts d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.</p>	<p>Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à une population de n'importe quelle espèce hôte sensible (par exemple, <i>P. vannamei</i>) et confirmation, par séquençage du gène codant pour l'ARNr 16S, que le pathogène présent chez l'espèce hôte donneuse est identique à celui identifié dans la population receveuse**.</p>	<p>Il y a plusieurs phases distinctes dans l'évolution de l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante : une phase initiale (caractérisée par une faible desquamation épithéliale des tubules de l'hépatopancréas), une phase aiguë (caractérisée par un hépatopancréas atrophié, une augmentation de la desquamation épithéliale, la présence de colonies bactériennes et une infiltration hémocytaire), une phase de transition (caractérisée par une nécrose/desquamation épithéliale étendue, de l'œdème, une infiltration hémocytaire massive et une encapsulation des tubules de l'hépatopancréas) et une phase chronique (caractérisée par des lésions de l'hépatopancréas moins nombreuses mais l'organe est le siège d'une infiltration hémocytaire généralisée et de fibrose apparente). Les signes cliniques (par exemple une faible croissance, une cuticule molle et un corps flasque) associés à une forme aiguë de la maladie, aux conséquences usuellement catastrophiques pour l'élevage, avec un taux de mortalité proche de 100 %, sont fortement évocateurs mais non pathognomoniques de l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante***.</p>	<p>L'agent pathogène est localisé dans les tubules de l'hépatopancréas. Il s'agit d'une infection intracellulaire, localisée dans le cytoplasme des cellules épithéliales des tubules de l'hépatopancréas et causée par des colonies de <i>Candidatus Hepatobacter penaei</i>. On observe une encapsulation profonde des tubules infectés de l'hépatopancréas pendant les phases aiguë et de transition de la maladie.</p>

Note explicative:

* Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte, il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient au cours de passages successifs dans des hôtes exempts de l'agent pathogène cible appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.

** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans un hôte SPF reconnu comme étant sensible est requis.

*** Les signes cliniques associés à l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante peuvent éventuellement constituer des preuves que les critères de cette catégorie sont satisfaits, en l'absence d'éléments histopathologiques probants. Toutefois, le chapitre sur l'hépatopancréatite nécrosante du *Manuel aquatique* précise que non seulement ces signes cliniques ne sont pas pathognomoniques de la maladie mais aussi qu'ils ne sont pas nécessairement présents chez l'ensemble des taxons hôtes.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante.

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité de l'hôte à l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante

Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats*	Référence(s)
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	Naturelle	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	1	1, 2, 3, 4, 5
	<i>setiferus</i>	Naturelle	Partielle	Non	Non	Non	Non	2	6
	<i>aztecus</i>	Naturelle	Partielle	Non	Non	Non	Non	2	6
	<i>duorarum</i>	Naturelle	Partielle	Non	Non	Non	Non	2	6
	<i>merguiensis</i>	Naturelle	Non	Non	Non	Oui	Oui	2	7
	<i>marginatus</i>	Naturelle	Non	Non	Non	Oui	Oui	2	7
	<i>stylirostris</i>	Naturelle	Non	Non	Non	Oui	Oui	2	7, 8
	<i>monodon</i>	Naturelle	Non	Non	Non	Oui	Oui	2	7
<i>Homarus</i>	<i>americanus</i>	Experimentale /non invasive	Oui	Non	Non	Non	Non	3	9

* Catégorie de résultats :

Résultat 1 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.5.2. du *Code aquatique*.

Résultat 2 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.4. du *Manuel aquatique* «*Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes).

Résultat 3 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.4. du *Manuel aquatique* «*Species with incomplete evidence for susceptibility* » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes) pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection ait pu être démontrée).

Informations complémentaires concernant l'hépatopancréatite nécrosante

Le chapitre 2.2.4. du *Manuel aquatique* de l'OIE dispose que les méthodes suivantes peuvent être utilisées pour confirmer l'identité de la bactérie de l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante :

« toute combinaison d'un test de diagnostic moléculaire (PCR ou ISH) et d'une analyse morphologique (histologie) au moyen d'au moins deux des trois méthodes suivantes (les résultats obtenus doivent être positifs) : mise en évidence à l'histologie des lésions causées en phase aiguë par la bactérie responsable de l'hépatopancréatite nécrosante, notamment une atrophie de l'hépatopancréas associée à une atrophie modérée de la muqueuse des tubules, la présence de bactéries et une infiltration hémocytaire dans un ou plusieurs tubules (encapsulations multifocales) ; mise en évidence d'un signal au niveau des lésions causées par la bactérie responsable de l'hépatopancréatite nécrosante lors de la réalisation d'un test d'hybridation *in situ* (ISH) ; obtention de résultats positifs lors de la réalisation d'un test PCR visant à détecter la bactérie responsable de l'hépatopancréatite nécrosante. » Dans un article récent de Nunan *et al.* (2013) (10), il a été proposé de nommer la bactérie responsable de l'infection par l'hépatopancréatite nécrosante *Candidatus Hepatobacter penaei*. L'analyse des gènes codant pour l'ARN 16S et la gyrase B ont permis de déterminer la position taxonomique de cette bactérie au sein de la classe des *Alphaproteobacteries*, dans l'ordre des *Rickettsiales*.

Les auteurs indiquent que « classifier et attribuer de façon provisoire un nom scientifique à la bactérie responsable de l'hépatopancréatite nécrosante permettra de prévenir toute confusion avec d'autres bactéries pathogènes susceptibles de causer une maladie similaire de l'hépatopancréas chez *P. vannamei*. Lightner (1996) (7) avait indiqué auparavant que « la présence de bactéries similaires, voire identiques, à celles responsables de l'hépatopancréatite nécrosante, associée à des foyers de maladie épizootique sévère a été constatée dans des élevages de crevette au Pérou, en Equateur, au Venezuela, au Brésil, au Panama et au Costa Rica ».

Au regard de ces éléments et aux fins du présent exercice, « la confirmation » de l'identité d'un pathogène dans un hôte sensible potentiel repose sur la caractérisation de *Hepatobacter penaei* par la méthode de Nunan *et al.* (2013) (10) ou par l'approche développée antérieurement et publiée par la même équipe, qui met en œuvre un séquençage et un test PCR (Nunan *et al.*, 2008) (11).

Espèces hôtes à inclure dans l'article 9.5.2. du Code aquatique

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.5.2. du *Code aquatique* : *Penaeus vannamei*.

Espèces hôtes à inclure dans le chapitre 2.2.4. du Manuel aquatique

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.4. du *Manuel aquatique* :

Penaeus aztecus, *Penaeus setiferus*, *Penaeus stylirostris*, *Penaeus duorarum*, *Penaeus merguensis*, *Penaeus marginatus* et *Penaeus monodon*.

Références

- 1) KROL, R.M., HAWKINS, W.E., OVERSTREET, R.M. (1991). Rickettsial and mollicute infections in hepatopancreatic cells of cultured Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). *Journal of Invertebrate Pathology*, **57** (3):362–70.
- 2) FRELIER P.F., SIS R.F., BELL T.A. & LEWIS D.H. (1992). Microscopic and ultrastructural studies of necrotizing hepatopancreatitis in Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*) cultured in Texas. *Veterinary Pathology*, **29**, 269–277.
- 3) VINCENT A.G. & LOTZ J.M. (2007). Effect of salinity on transmission of necrotizing hepatopancreatitis bacterium (NHPB) to KONA stock *Litopenaeus vannamei*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **75**, 265–268.
- 4) FRELIER P.F., LOY J.K. & KRUPPENBACH B. (1993). Transmission of necrotizing hepatopancreatitis in *Penaeus vannamei*. *Journal of Invertebrate Pathology*, **61**, 44–48.

Annexe 7 (suite)

- 5) VINCENT A.G. & LOTZ J.M. (2005). Time course of necrotizing hepatopancreatitis (NHP) in experimentally infected *Litopenaeus vannamei* and quantification of NHP bacterium using real-time PCR. *Diseases of Aquatic Organisms*, **67**, 163–169.
- 6) AGUIRRE-GUZMAN G., SANCHEZ-MARTINEZ J.G., PÉREZ-CASTAÑEDA R. & ORTA-RODRIGUEZ R. (2010). Detection of necrotizing hepatopancreatitis (NHP) in wild shrimp from Laguna Madre, Mexico by a multiplex polymerase chain reaction. *Thai Journal of Veterinary Medicine*, **40**, 337–341.
- 7) LIGHTNER D.V. (ed.) (1996). A handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA, USA, 304 p.
- 8) LIGHTNER D.V. & REDMAN R.M. (1994). An epizootic of necrotizing hepatopancreatitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. *Aquaculture*, **122**, 9–18.
- 9) AVILA-VILLA, L.A., GOLLAS-GALVAN, T., MARTINEZ-PORCHAS, M., MENDOZA-CANO, F., HERNANDEZ-LOPEZ, J. (2012). Experimental infection and detection of necrotizing hepatopancreatitis bacterium in the American Lobster *Homarus americanus*. The Scientific World Journal Vol. 2012, Article ID #979381
- 10) NUNAN, L.M., PANTOJA, C.R., GOMEZ-JIMENEZ, S., LIGHTNER, D.V. (2013). “*Candidatus* Hepatobacter penaei,” an intracellular pathogenic enteric bacterium in the hepatopancreas of the marine shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). *Applied and Environmental Microbiology*, **79**, 1407–1409
- 11) NUNAN M.L., PANTOJA C. & LIGHTNER D.V. (2008). Improvement of a PCR method for the detection of necrotizing hepatopancreatitis in shrimp. *Diseases of Aquatic Organisms*, **80**, 69–73.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À L'INFECTION PAR LE VIRUS DU SYNDROME DE TAURA

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à l'infection par le virus du syndrome de Taura en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à l'infection par le virus du syndrome de Taura repose sur les dispositions du chapitre 2.2.5. du *Manuel aquatique* qui précise qu'un diagnostic confirmé est établi au moyen de :

« toute combinaison d'un test de diagnostic moléculaire (PCR ou ISH) et d'une analyse morphologique (histologie), au moyen d'au moins de deux des trois méthodes suivantes (les résultats obtenus doivent être positifs) :

- mise en évidence par l'histologie des lésions causées en phase aiguë par le virus du syndrome de Taura, notamment celles présentes au niveau de l'épithélium cuticulaire du tube digestif antérieur (qui comprend l'œsophage ainsi que les chambres antérieure et postérieure de l'estomac) et/ou des lésions présentes au niveau des branchies, des appendices ou de la cuticule dans sa globalité ; ce type de lésions est considéré comme pathognomonique du syndrome de Taura sous réserve qu'il ne soit pas associé à une nécrose aiguë sévère (avec comme altérations nucléaires une pycnose et une caryorrhexie) des cellules parenchymateuses des tubules de l'organe lymphoïde (lésions pouvant être observées lors de la phase aiguë de l'infection par le virus de la tête jaune) ;
- obtention de signaux d'hybridation (par ISH mettant en œuvre une sonde ADNc spécifique du virus du syndrome de Taura) sur les coupes histologiques, au niveau des lésions de la cuticule habituellement observées en phase aiguë de la maladie, ou au niveau des sphéroïdes observables dans l'organe lymphoïde des crevettes en phase chronique du syndrome de Taura ;
- obtention de résultats positifs lors de la réalisation de RT-PCR visant à détecter le virus du syndrome de Taura ;
- selon les besoins, possible réalisation du séquençage des produits de PCR, incluant la CP2, afin de déterminer le génotype du virus du syndrome de Taura. »

Les critères permettant de déterminer la sensibilité au syndrome de Taura sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de répllication de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant infectés par le virus du syndrome de Taura.

Tableau 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par le virus du syndrome de Taura

A: Réplication	B: Viabilité / Infectiosité	C: Manifestations cliniques / pathologiques	D: Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
<p>Présence d'inclusions caractéristiques et émission de signaux d'hybridation suite à la réalisation d'hybridation <i>in situ</i> (ISH) ou d'immunofluorescence indirecte (IFAT).</p> <p>Présence de virions au niveau des inclusions observée en microscopie électronique en transmission (TEM).</p> <p>Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies dans le temps par RT-qPCR et confirmation par RT-PCR/séquençage pour identifier spécifiquement le virus responsable de l'infection.</p> <p>Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exempts d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.</p>	<p>Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à un individu SPF de n'importe quelle espèce hôte sensible et confirmation de l'identité de l'agent pathogène**.</p>	<p>Présence d'inclusions caractéristiques associée à une pycnose et une caryorrhexie des noyaux dans les tissus cible (aspect de « grains de poivre » ou « d'impacts de tirs de chevrotine »). Il n'y a aucune infiltration hémocytaire. Les signes cliniques incluent une léthargie, une prise alimentaire réduite, une inactivité des individus moribonds aux abords des bassins, une couleur rouge pâle associée à une décoloration des appendices, une queue et des pléopodes arborant une couleur rouge intense, une carapace molle, un intestin vide, ainsi que des lésions de la cuticule mélanisées, irrégulières et multifocales. Chez <i>P. vannamei</i>, le syndrome de Taura évolue selon un cycle de trois phases, distinctes d'un point de vue clinique et histologique. Les individus en phase suraiguë à aiguë présentent les signes cliniques suivants : léthargie, anorexie, un intestin moyen vide, un comportement natatoire erratique, un corps flasque, une cuticule molle, une opacité musculaire et une dilatation des chromatophores résultant en une coloration rouge ou sombre des uropodes, des antennes et du corps.</p> <p>Les individus en phase de transition / rétablissement présentent des lésions de la cuticule mélanisées (noires), irrégulières, multifocales et généralisées ; ils peuvent également être léthargiques et anorexiques. Les mortalités continuent à augmenter. La phase chronique / sub-clinique/de portage ne peut avoir lieu que si les animaux réussissent à muer et à se débarrasser de leur cuticule mélanisée. Cette phase peut alors persister toute la vie de la crevette. Les lésions histologiques caractéristiques sont observées uniquement en phase aiguë de la maladie.</p> <p>Chez les crevettes sévèrement touchées par l'infection, les sphéroïdes de l'organe lymphoïde sont parfois observés au niveau des glandes tégumentaires et dans le tissu conjonctif du céphalothorax et des appendices (sphéroïdes ectopiques)***.</p>	<p>L'agent pathogène est localisé dans les cellules des tissus d'origine ectodermique et endodermique, c'est-à-dire l'épithélium cuticulaire (dénommé également hypoderme) recouvrant la quasi-totalité de l'exosquelette, le tube digestif antérieur, le tube digestif postérieur, les branchies, les appendices, le tissu conjonctif, les tissus hématopoïétiques, l'organe lymphoïde et la glande antennaire****.</p>

Note explicative:

- * Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte, il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient au cours de passages successifs dans des hôtes SPF (pour l'agent pathogène cible) appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.
- ** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans n'importe quelle espèce hôte SPF reconnue comme étant sensible est requis.
- *** Les signes cliniques associés au syndrome de Taura peuvent éventuellement constituer une preuve que les critères de cette catégorie sont satisfaits, en l'absence d'éléments histopathologiques probants. Toutefois, le chapitre sur le syndrome de Taura du *Manuel aquatique* précise que ces signes cliniques peuvent ne pas être présents chez tous les taxons hôtes et qu'ils ne sont pas nécessairement spécifiques de l'infection par le virus du syndrome de Taura.
- **** L'organe lymphoïde n'est pas présent chez la plupart des taxons hôtes n'appartenant pas aux pénéidés.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par le virus du syndrome de Taura.

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité de l'hôte à l'infection par le virus du syndrome de Taura

Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène I	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats*	Référence(s)
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N	RT-PCR	IHC	Non	Oui	Oui	1	7, 8
	<i>aztecus</i>	E (per os)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	6
	<i>stylirostris</i>	N	RT-PCR	IHC	Non	Oui	Oui	1	8
	<i>setiferus</i>	E (per os)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	6
	<i>duorarum</i>	E (per os)	RT-PCR	No	Non	No	No	3	6
	<i>monodon</i>	N, E (per os)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	1	2, 7
	<i>japonicus</i>	E (injection)	RT-PCR	No	Non	No	No	3	1
	<i>ensis</i>	N	RT-PCR	No	Non	Oui	Oui	1	1
	<i>chinensis</i>	E (injection)	RT-PCR	No	Non	Oui	Oui	2	6
	<i>schmitti</i>	N	RT-PCR	No	Non	No	No	3	3
<i>Macrobrachium</i>	<i>rosenbergii</i>	E (injection)	RT-PCR	ISH	Non	Oui	Oui	2	2
<i>Fundulus</i>	<i>grandis</i>	E (per os)	RT-PCR	No	Non	Non	Non	3	5
<i>Ergasilus</i>	<i>manicatus</i>	E (per os)	RT-PCR	RT-qPCR	Non	Non	Non	2	5
<i>Chelonibia</i>	<i>patula</i>	E (per os)	RT-PCR	ISH	Non	Non	Non	2	5
<i>Callinectes</i>	<i>sapidus</i>	E (per os)	RT-PCR	Non	Non	Non	Non	3	5
<i>Octolasmis</i>	<i>muelleri</i>	E (per os)	RT-PCR	ISH	Non	Non	Non	2	5
<i>Uca</i>	<i>vocans</i>	E (injection et per os)	RT-PCR	Non	Non	Non	Non	3	4
<i>Sesarma</i>	<i>mederi</i>	E (injection et per os)	RT-PCR	Non	Non	Non	Non	3	4
<i>Scylla</i>	<i>serrata</i>	E (injection et per os)	RT-PCR	Non	Non	Non	Non	3	4

Modalité de la transmission*:

N : Infection naturelle.

E : Infection expérimentale.

Catégorie de résultats**:

Résultat 1 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.6.2. du *Code aquatique*.

Résultat 2 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.5. du *Manuel aquatique* «Species with incomplete evidence for susceptibility » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes).

Résultat 3 : Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.5. du *Manuel aquatique* « Species with incomplete evidence for susceptibility » (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes), pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection active ait pu être démontrée).

Informations complémentaires concernant le virus du syndrome de Taura

Sans objet.

Espèces hôtes à inclure dans l'article 9.6.2. du *Code aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.6.2. du *Code aquatique* : *Penaeus vannamei*, *P. aztecus*, *P. stylirostris*, *P. setiferus*, *P. monodon* et *P. ensis*.

Espèces hôtes à inclure dans le chapitre 2.2.5. du *Manuel aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.5. du *Manuel aquatique* :

P. duorarum, *P. japonicus*, *P. chinensis*, *P. schmitti*, *Macrobrachium rosenbergii*, *Fundulus grandis*, *Ergasilus manicatus*, *Chelonibia patula*, *Callinectes sapidus*, *Octolasmis muelleri*, *Uca vocans*, *Sesarma mederi* et *Scylla serata*.

Références

- 1) Chang Y-S, Peng S-E, Yu H-T, Liu F-C, Wang C-H, Lo C-F, Kou G-H. 2004. Genetic and phenotypic variations of isolates of shrimp Taura syndrome virus found in *Penaeus monodon* and *Metapenaeus ensis* in Taiwan. *J Gen Virol.* **85**, 2963–2968.
 - 2) Churchird N, Limsuwan C. 2007. Experimental infection of Taura syndrome virus (TSV) to Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*), black tiger shrimp (*Penaeus monodon*) and giant freshwater prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). *Kasetsart J.*, **41**, 514–521.
 - 3) Fajardo C, Rodulfo H, de Donato M, Manrique R, Boada M, Aguado N. 2010. Molecular detection of the Taura syndrome virus in wild *Litopenaeus schmitti* from Maracaibo Lake and Unare Lagoon, Venezuela. *Rev Cientif FCV-LUZ*, **20**, 457–466.
 - 4) Kiatpathomchai W, Jaroenram W, Arunrut N, Gangnonngiw W, Boonyawiwat V, Sithigorngul P. 2008. Experimental infections reveal that common Thai crustaceans are potential carriers for spread of exotic Taura syndrome virus. *Dis Aquat Org.*, **79**, 183–190.
 - 5) Overstreet RM, Jovonovich J, Ma H. 2009. Parasitic crustaceans as vectors of viruses, with an emphasis on three penaeid viruses. *Integrative Comp Biol.*, **49**, 127–141.
 - 6) Overstreet RM, Lightner DV, Hasson KW, McIlwain S, Lotz JM. 1997. Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the Gulf of Mexico and the southeastern United States. *J Invert Pathol.* **69**, 165–176.
 - 7) Phalitakul S, Wongtawatchai J, Sarikaputi M, Viseshakul N. 2006. The molecular detection of Taura syndrome virus emerging with White spot syndrome virus in penaeid shrimps of Thailand. *Aquaculture*, **260**, 77–85.
 - 8) Robles-Sikisaka R, Hasson KW, Garcia DK, Brovont KE, Cleveland KD, Klimpel KR, Dhar AK. 2002. Genetic variation and immunohistochemical differences among geographic isolates of Taura syndrome virus of penaeid shrimp. *J Gen Virol.*, **83**, 3123–3130.
-

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À L'INFECTION PAR LE NODAVIRUS DE MACROBRACHIUM (MRNV)

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à l'infection par le nodavirus de *Macrobrachium rosenbergii* (ci-après désigné par « la sensibilité à la maladie des queues blanches ») en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à l'infection par le virus de la maladie des queues blanches repose sur les dispositions du chapitre 2.2.7. du *Manuel aquatique* qui précise qu'un diagnostic confirmé est établi en deux étapes : une RT-PCR sur les cas suspects est d'abord effectuée. Puis, le résultat obtenu est confirmé au moyen d'une nRT-PCR, d'un séquençage, de la microscopie électronique en transmission (MET) et de sondes ADN.

Les critères permettant de déterminer la sensibilité à la maladie des queues blanches sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de réplication de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant infectés par le virus de la maladie des queues blanches.

Tableau 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par le virus de la maladie des queues blanches

A: Réplication	B: Viabilité / Infectiosité	C: Manifestations cliniques / pathologiques	D: Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
Présence de lésions caractéristiques et émission de signaux d'hybridation suite à la réalisation d'hybridation <i>in situ</i> (ISH) ou d'immunofluorescence indirecte (IFAT).	Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à un individu SPF de n'importe quelle espèce hôte sensible et confirmation de l'identité de l'agent pathogène**.	Les lésions caractéristiques sont les suivantes : une dégénérescence progressive des myofibrilles des muscles striés et une myopathie nécrotique. Des inclusions cytoplasmiques basophiles sont observées dans les muscles striés de l'abdomen, le céphalothorax et le tissu conjonctif intratubulaire de l'hépatopancréas.	L'agent pathogène est localisé dans les muscles striés.
OU	OU	ET/OU	
Présence de virions observée par la microscopie en transmission (MET).	Réplication de l'agent pathogène sur un clone C6/36 de la lignée cellulaire du moustique <i>Aedes albopictus</i> .	Parmi les signes cliniques figurent la léthargie, l'anorexie, l'opacification du muscle abdominal et la dégénérescence du telson et des uropodes.	
OU			
Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies des gènes cibles de l'agent pathogène dans le temps par RT-qPCR.			
OU			
Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exempts d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.			

Note explicative :

* Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte, il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient au cours de passages successifs dans des hôtes indemnes de l'agent pathogène cible appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.

** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans n'importe quel hôte SPF reconnu comme étant sensible est requis.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection par le virus de la maladie des queues blanches.

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité de l'hôte à l'infection par le virus de la maladie des queues blanches

Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats*	Référence(s)
				A	B	C	D		
<i>Macrobrachium</i>	<i>rosenbergii</i>	Infection expérimentale (par immersion, <i>per os</i> , par injection)	Méthodes du Northern blot, de RT-PCR, de RT-PCR en temps réel, de RT-PCR nichée et d'hybridation <i>in situ</i> . Naturelle	Oui	Oui	Oui	Oui	1	3, 4, 5, 7, 10, 13, 17, 18, 19
<i>Penaeus</i>	<i>japonicus</i>	Infection expérimentale (<i>per os</i> et par injection intramusculaire)	RT-PCR	Non	Non	Non	Non	3	16
<i>Penaeus</i>	<i>indicus</i>	Infection naturelle et expérimentale	RT-PCR	Non	Oui	Non	Non	3	6,16
<i>Penaeus</i>	<i>monodon</i>	Infection naturelle et expérimentale	Confirmée	Non	Oui	Oui	Non	3	6
<i>Penaeus</i>	<i>monodon</i>	Infection expérimentale (<i>per os</i> et par injection intramusculaire)	Confirmée	Non	Non	Non	Non	3	16
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	Infection naturelle et expérimentale (par l'alimentation)	Confirmée	Non	Oui	Non	Oui	2	11
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	Infection naturelle	Confirmée	Non	Oui	Oui	Non	2	12
<i>Belostoma</i>	sp.	Induction expérimentale de l'infection sur lignée cellulaire C6/36	Confirmée	Non	Oui	Non	Non	3	15
<i>Aesohna</i>	sp.	Induction expérimentale de l'infection sur lignée cellulaire C6/36	Confirmée	Non	Oui	Non	Non	3	15
<i>Cybister</i>	sp.	Induction expérimentale de l'infection sur lignée cellulaire C6/36	Confirmée	Non	Oui	Non	Non	3	15
<i>Notonecta</i>	sp.	Induction expérimentale de l'infection sur lignée cellulaire C6/36	Confirmée	Non	Oui	Non	Non	3	15
<i>Macrobrachium</i>	<i>malcolmsonii</i>	Infection expérimentale (par voie orale et par injection intramusculaire)	Confirmée	Non	Non	Non	Non	3	8
<i>Macrobrachium</i>	<i>rude</i>	Infection expérimentale (<i>per os</i> et par injection intramusculaire)	Confirmée	Non	Non	Non	Non	3	8

Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats*	Référence(s)
				A	B	C	D		
<i>Artemia</i>	sp.	Infection expérimentale (<i>per os</i>)	Confirmée	Non	Non	Non	Non	3	16
<i>Cherax</i>	<i>quadracarínatus</i>	Infection expérimentale (par l'alimentation et par injection intramusculaire)	Confirmée	Non	Non	Oui	Non	3	2

*Catégorie de résultats:

Résultat 1: Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.8.2. du *Code aquatique*.

Résultat 2: Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.7. du *Manuel aquatique* «*Species with incomplete evidence for susceptibility* » (*Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes*).

Résultat 3: Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.7. du *Manuel aquatique*, «*Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes* », pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection active ait pu être démontrée).

Informations complémentaires concernant la maladie des queues blanches

Les foyers de maladie des queues blanches n'ont jamais été rapportés dans des espèces de crustacés autres que l'espèce *Macrobrachium rosenbergii*. La présence du nodavirus de macrobrachium (MrNV) a été observée chez plusieurs espèces de crustacés sans que des mortalités ou des signes cliniques ne soient constatés. Il est possible que ces espèces aient un rôle de réservoir du virus.

Seules les post-larves de *Macrobrachium rosenbergii* présentent les signes cliniques caractéristiques, notamment une opacification des muscles localisés le long du corps (de la queue au céphalothorax). Le taux de mortalité atteint 100 % en 2 à 5 jours. Aucun foyer de la maladie chez les crustacés adultes n'a été rapporté à ce jour.

Le chapitre du *Manuel aquatique* traitant de la maladie des queues blanches précise que les cas suspects doivent d'abord être soumis à une RT-PCR (9, 10, 21). Le résultat obtenu est confirmé au moyen d'une nRT-PCR (14), d'un séquençage, de la microscopie électronique en transmission (MET) et de sondes ADN (20,21).

La maladie des queues blanches est causée par les deux agents étiologiques que sont le nodavirus de *Macrobrachium rosenbergii* (MrNV) et le virus de très petite taille (dit virus XS). Le rôle et la pathogénicité du virus XS ne sont pas clairement connus. Le génome de MrNV est composé de deux ARN simple brin (ou ARNss), en ratio équimolaire et ayant une longueur respective de 3200 nucléotides (RNA-1) et 1250 nucléotides (RNA-2) (1).

Espèces hôtes à inclure dans l'article 9.8.2. du *Code aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.8.2. du *Code aquatique*: le bouquet géant (*Macrobrachium rosenbergii*).

Espèces hôtes à inclure dans le chapitre 2.2.7. du *Manuel aquatique*

Le Groupe ad hoc a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le nouveau paragraphe 2.2.2. du chapitre 2.2.7. du *Manuel aquatique*:

Penaeus vannamei, *Penaeus japonicus*, *Penaeus indicus*, *Penaeus monodon*, *Belostoma* sp., *Aesohna* sp., *Cybister* sp., *Notonecta* sp., *Macrobrachium rude*, *M. malcolmsonii*, *Artemia* sp. et *Cherax quadracarínatus*.

Références

- 1) Bonami, J.-R. et Sri Widada J. (2011). Viral diseases of the giant fresh water prawn *Macrobrachium rosenbergii*: A review. *Journal of Invertebrate Pathology*. **106**, 131–142.

Annexe 9 (suite)

- 2) Hayakijkosol O., La Fauce K. et Owens L. (2011). Experimental infection of redclaw crayfish (*Cherax quadricarinatus*) with *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus, the aetiological agent of white tail disease. *Aquaculture*. **319**, 25–29.
- 3) Hsieh C.-Y., Wu Z.-B., Tung M.-C., Tu C., Lo S.-P., Chang T.-C., Chang C.D., Chen S.C., Hsieh Y.C. et Tsai S.S. (2006). *In situ* hybridization and RT-PCR detection of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus in giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man), in Taiwan. *Journal of Fish Diseases*. **29**, 665–671
- 4) Owens L., La Fauce K., Juntunen K., Hayakijkosol O. et Zang C. (2009). *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus disease (white tail disease) in Australia. *Diseases of Aquatic Organisms*, **85**, 175–180.
- 5) Qian D., Shi Z., Zhang S., Cao Z., Liu W., Li L., Xie Y., Cambournac I. et Bonami J.-R. (2003). Extra small virus-like particles (XSV) and nodavirus associated with white muscle disease in the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*. *Journal of Fish Diseases*, **26**, 521–527.
- 6) Ravi M., Nazeer Basha A., Sarathi M., Rosa Idalia H.H., Sri Widada J., Bonami J.-R. and Sahul Hameed A.S. (2009). Studies on the occurrence of white tail disease (WTD) caused by *MrNV* and XSV in hatchery-reared post-larvae of *Penaeus indicus* and *P. monodon*. *Aquaculture*, **292**, 117–120.
- 7) Ravi M., Nazeer Basha A., Taju G., Ram Kumar R. et Sahul Hameed A.S. (2010). Clearance of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and extra small virus (XSV) and immunological changes in experimentally injected *Macrobrachium rosenbergii*. *Fish Shellfish Immunology*, **28**, 428–433.
- 8) Ravi M. et Sahul Hameed A. S. (2015). Experimental transmission of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and extra small virus (XSV) in *Macrobrachium malcolmsonii* and *Macrobrachium rude*. *Aquaculture International*, **23**, 195–201.
- 9) Sahul Hameed A.S., Yoganandhan K., Sri Widada J. et Bonami J.-R. (2004^a). Studies on the occurrence of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus and extra small virus-like particles associated with white tail disease of *M. rosenbergii* in India by RT-PCR detection. *Aquaculture*, **238**, 127–133.
- 10) Sahul Hameed A.S., Yoganandhan K., Sri Widada J. et Bonami J.-R. (2004^b). Experimental transmission and tissue tropism of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and its associated extra small virus (XSV). *Diseases of Aquatic Organisms*, **62**, 191–196.
- 11) Senapin S., Jaengsanong C., Phiwsaiya K., Prasertsri S., Laisutisan K., Chuchird N., Limsuwan C. et Flegel T.W. (2012a.) Infections of *MrNV* (*Macrobrachium rosenbergii* nodavirus) in cultivated whiteleg shrimp *Penaeus vannamei* in Asia. *Aquaculture*, 338–341, 41–46.
- 12) Senapin S., Phiwsaiya K., Gangnonngiw W., Briggs M., Sithigorngul P. et Flegel T.W. (2012b). Dual infections of IMNV and *MrNV* in cultivated *Penaeus vannamei* from Indonesia, *Aquaculture*. doi: 10.1016/j.aquaculture.2012.10.027.
- 13) Sriwongpuk S. (2010). Histopathological changes of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus and extra small virus infection in broodstock of giant freshwater Prawn (*Macrobrachium rosenbergii* De Man). *Journal of Fisheries Technology*, Department of Agricultural Technology, Buri ram Rajabhat University, Thailand. 4, 94-102. (in Thai).
- 14) Sudhakaran R., Ishaq Ahmed V.P., Haribabu P., Mukherjee S.C., Sri Widada J., Bonami J.-R. et Sahul Hameed A.S. (2006a). Experimental vertical transmission of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (*MrNV*) and extra small virus (XSV) from brooders to progeny in *Macrobrachium rosenbergii* and *Artemia*. *Journal of Fish Diseases*, 29, 1–9.

- 15) Sudhakaran R., Haribabu P., Kumar S.R., Sarathi M., IshaqAdmed V.P., Sarath Babu, V. Venkatesan et A.S. Sahul Hameed. (2008). Natural aquatic insect carriers of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV). *Diseases of Aquatic Organisms*, **79**,141–145.
- 16) Sudhakaran R., K. Yoganandhan, V.P. Ishaq Ahmed et A.S. Sahul Hameed.(2006). Artemia as a possible vector for *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus (MrNV) and extra small virus (XSV) to *Macrobrachium rosenbergii* post-larvae. *Diseases of Aquatic Organisms*, **70**, 161–166.
- 17) Wang C.S., Chang J.S, Wen C. M., Shih H.H. et Chen S.N. (2008). *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus infection in *M. rosenbergii* (de Man) with white tail disease cultured in Taiwan. *Journal of Fish Diseases*, **31**, 415–422.
- 18) Yoganandhan K., Leartvibhan M., Sriwongpuk S. et Limsuwan C. (2006). White tail disease of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* in Thailand. *Diseases of Aquatic Organisms*, **69**, 255–258.
- 19) Zhang H., Wang J., Yuan J., Li L., Zhang J. et Bonami J.-R. (2006). Quantitative relationship of two viruses (MrNV and XSV) in white-tail disease of *Macrobrachium rosenbergii*. *Diseases of Aquatic Organisms*, **71**, 11–17.
- 20) Zsikla V., Baumann M. et Cathomas G. (2004). Effect of buffered formalin on amplification of DNA from paraffin wax embedded small biopsies using real-time PCR. *Journal of Clinical Pathology*, **57**, 54–656.
- 21) Sri Widada J., Durand S., Cambournac Qian D., Shi Z., Dejonghe E., Richard V. et Bonami J.-R. (2003). Genomebased detection methods of *Macrobrachium rosenbergii* nodavirus, a pathogen of the giant freshwater prawn, *Macrobrachium rosenbergii*: dot-blot, *in situ* hybridization and RT-PCR. *Journal of Fish Diseases*, **26**, 583–590.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES À LA MALADIE DE NÉCROSE HÉPATOPANCRÉATIQUE AIGÜE

La présente évaluation a pour objectifs (1) de déterminer la sensibilité d'un taxon hôte donné à la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë en appliquant l'approche en trois étapes décrite dans l'article 1.5.3. du *Code aquatique* et (2) de formuler des recommandations à l'intention de l'OIE en vue de la révision des textes du *Code aquatique* et du *Manuel aquatique* traitant de la sensibilité des espèces hôtes.

Dans cette évaluation, la confirmation de la sensibilité à la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë repose sur les dispositions du projet de chapitre (en préparation) destiné au *Manuel aquatique* qui précise qu'un diagnostic confirmé est établi lorsque :

« en plus des critères figurant au paragraphe 7.1., au moins deux des critères suivants sont satisfaits :

- compatibilité des résultats de l'étude histopathologique avec la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë ;
- détection par PCR et analyse séquentielle du gène codant pour la toxine Pir ;
- obtention de résultats positifs (examen clinique / taux de mortalité/étude histopathologique/ PCR et analyse séquentielle) aux tests biologiques réalisés.

Les critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection de la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë sont précisés dans le Tableau 1 ci-après (conformément aux dispositions de l'article 1.5.6. du *Code aquatique*). Ces critères sont : la capacité de répllication de l'agent pathogène dans l'hôte (A), la viabilité/infectiosité de l'agent pathogène (B), les modifications cliniques ou pathologiques induites par l'agent pathogène (C) et la localisation de l'agent pathogène dans les tissus cibles attendus (D). Les hôtes pour lesquels il existe des preuves permettant de satisfaire soit au critère A, soit à au moins deux des critères B, C et D (conformément aux dispositions du point 3 de l'article 1.5.7. du *Code aquatique*) ont été considérés comme étant infectés par la bactérie responsable de la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë ».

Tableau 1. Critères permettant de déterminer la sensibilité à l'infection par la bactérie responsable de la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë

A : Réplication	B : Viabilité / infectiosité	C : Manifestation cliniques / pathologiques	D : Localisation de l'agent pathogène dans les tissus
<p>L'étude histopathologique met en évidence des signes caractéristiques de la maladie.</p> <p>Mise en évidence de l'augmentation du nombre de copies dans le temps par RT-qPCR et confirmation par PCR/séquencage pour identifier spécifiquement le gène codant pour la toxine Pir.</p> <p>Passage successif d'isolats prélevés d'un individu dans des individus SPF (exempts d'organismes pathogènes spécifiques) de la même espèce*.</p>	<p>Inoculation unique de l'agent pathogène concerné à un individu SPF d'une espèce hôte sensible et confirmation de l'identité de l'agent pathogène**.</p>	<p>Les signes cliniques et les mortalités peuvent apparaître au plus tôt 10 jours après le peuplement des bassins d'élevage. Les signes cliniques sont les suivants : un hépatopancréas pale voire blanc, une atrophie importante de l'hépatopancréas, une carapace molle, un contenu intestinal variable en volume, des tâches ou des stries noires visibles dans l'hépatopancréas (causées par la mélanisation des tubules).</p> <p><u>Phase aiguë</u> : cette phase est caractérisée par une dégénérescence massive et progressive des tubules de l'hépatopancréas, de la partie proximale vers la partie distale ; les cellules épithéliales des tubules de l'hépatopancréas s'arrondissent, se détachent et tombent dans la lumière et les canaux collecteurs des tubules ainsi que dans la chambre postérieure de l'estomac, en l'absence de cellules bactériennes.</p> <p><u>Phase terminale</u> : cette phase est caractérisée par une inflammation intratubulaire marquée, liée à la présence d'hémocytes ainsi que par le développement d'une infection bactérienne secondaire massive, en association avec les cellules nécrotiques détachées des tubules de l'hépatopancréas***.</p>	<p>L'agent pathogène est observé dans les tissus et organes associés à l'intestin, tels que l'hépatopancréas, l'estomac, les parties médiane et postérieure de l'intestin.</p>

Note explicative:

* Pour démontrer par cette méthode que l'agent pathogène se multiplie dans l'hôte, il est nécessaire d'apporter la preuve que l'agent pathogène se maintient au cours de passages successifs dans des hôtes indemnes de l'agent pathogène cible appartenant à la même espèce que celle faisant l'objet de l'évaluation.

** Pour démontrer la viabilité ou l'infectiosité de l'agent pathogène cible dans l'hôte faisant l'objet de l'évaluation, un seul passage dans n'importe quelle espèce hôte SPF reconnue comme étant sensible est requis.

*** Démontrer que les hôtes sont en phase terminale de la maladie ne constitue pas une preuve suffisante que les critères de cette catégorie sont satisfaits, en l'absence d'éléments histopathologiques probants.

ÉVALUATION DE LA SENSIBILITÉ DES HÔTES

Le Tableau 2 présente les résultats de l'évaluation de la sensibilité des hôtes à l'infection causée par la bactérie responsable de la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë.

Tableau 2. Résultats de l'évaluation de la sensibilité de l'hôte à la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë.

Genre	Espèce	Étape 1 Voie de transmission	Étape 2 Identification de l'agent pathogène	Étape 3 Preuve de l'infection				Catégorie des résultats**	Référence
				A	B	C	D		
<i>Penaeus</i>	<i>vannamei</i>	N, E* (immersion et <i>per os</i>)	PCR	Oui	Oui	Oui	Oui	1	3, 5, 6
	<i>monodon</i>	N, E (immersion)	PCR	Oui	Oui	Oui	Oui	1	1, 2
	<i>chinensis</i>	N	nd	histo	Non	Oui	Oui	2	4

Note explicative*:

N: Infection naturelle

E: Infection expérimentale

Catégorie de résultats**:

Résultats 1: Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste de l'article 9.3.2. du *Code aquatique*.

Résultats 2: Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du paragraphe 2.2.2. du futur chapitre destiné au *Manuel aquatique* «*Species with incomplete evidence for susceptibility*» (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes).

Résultats 3: Espèce hôte proposée pour inclusion dans la liste du paragraphe 2.2.2. du futur chapitre destiné au *Manuel aquatique*, «*Species with incomplete evidence for susceptibility*» (Espèces pour lesquelles les preuves de la sensibilité sont incomplètes), pour lesquelles des résultats positifs au test PCR visant à détecter cet agent pathogène spécifique ont été obtenus (sans toutefois que la présence d'une infection active ait pu être démontrée).

Informations complémentaires concernant la maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë

La maladie de nécrose hépatopancréatique aiguë est causée par des souches particulières d'espèces de *Vibrio*, parmi lesquelles figurent *V. parahaemolyticus* (VP_{AHPND}), *V. harveyi* et possiblement d'autres espèces possédant un plasmide de ~70-kbp, porteur de gènes codant pour des homologues des toxines d'insectes du genre *Photorhabdus* (Pir), PirA et PirB.

Espèces hôtes à inclure dans l'article 9.3.2. du *Code aquatique*

Le Groupe *ad hoc* a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans l'article 9.3.2. du *Code aquatique* :

Penaeus vannamei, *P. monodon*.

Espèces hôtes à inclure dans le paragraphe 2.2.2. du nouveau projet de chapitre X.X.X. du *Manuel aquatique*

Le Groupe *ad hoc* a proposé d'inclure les espèces hôtes suivantes dans le paragraphe 2.2.2. du futur chapitre destiné au *Manuel aquatique* :

P. chinensis.

Références

- 1) Dabu IM, Lim JJ, Arabit PMT, Orense SJAB, Tabardillo JA, Corre VL, Manangas MMB. 2015. The first record of acute hepatopancreatic necrosis disease in the Philippines. *Aquaculture Res.*, **2015**, 1–8 doi:10.1111/are.12923
- 2) de la Peña LD, Cabillon NAR, Catedral DD, Amar EC, Usero RC, Monotilla WD, Calpe AT, Fernandez DDG, Saloma CP. 2015. Acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) outbreaks in *Penaeus vannamei* and *P. monodon* cultured in the Philippines. *Dis. Aquat. Org.*, **116**, 251–254.
- 3) Lee C-T, Chen I-T, Yang Y-T, Ko T-P, Huang Y-T, Huang J-Y, Huang M-F, Lin S-J, Chen C-Y, Lin S-S, Lightner DV, Wang H-C, Wang AH-J, Wang H-C, Hor L-I, Lo C-F. 2015. The opportunistic marine pathogen *Vibrio parahaemolyticus* becomes virulent by acquiring a plasmid that expresses a deadly toxin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **112**, 10798–10803.
- 4) Liu Q, Huang J, Yang H-L, Yang B, Liu S, Wang H-L, Wang Q-T, Liu F, Zhang Q-L. 2014. Detection of a new genotype of yellow-head virus in farmed shrimp suspicious of EMS/AHPNS infection. *Oceanologia Limnologia Sinica*, **45**, 703–709.
- 5) Nunan L, Lightner D, Pantoja C, Gomez-Jimenez S. 2014. Detection of acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico. *Dis. Aquat. Org.*, **111**, 81–86.
- 6) Tran L, Nunan L, Redman RM, Mohney L, Pantoja CR, Fitzsimmons K, Lightner DV. 2013. Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Org.*, **105**, 45–55.

© **Organisation mondiale de la santé animale (OIE), 2015**

Le présent document a été préparé par des spécialistes réunis par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). En attendant son adoption par l'Assemblée mondiale des Délégués, les points de vue qui y sont exprimés traduisent exclusivement l'opinion de ces spécialistes.

Toutes les publications de l'OIE sont protégées par la législation internationale sur les droits d'auteur. Des extraits peuvent être copiés, reproduits, traduits, adaptés ou publiés dans des périodiques, documents, ouvrages, supports électroniques ou tout autre média destiné au public, dans un but informatif, éducatif ou commercial, sous réserve de l'autorisation écrite préalable de l'OIE.

Les désignations et dénominations employées ainsi que la présentation des données de cette publication ne reflètent aucune prise de position de l'OIE quant au statut de quelque pays, territoire, ville ou zone que ce soit, à leurs autorités, aux délimitations de leur territoire ou au tracé de leurs frontières.

Les points de vue exprimés dans les articles signés relèvent de la seule responsabilité de leurs auteurs. La mention de sociétés commerciales ou de produits fabriqués, brevetés ou non, n'implique pas que ces sociétés ou produits soient approuvés ou recommandés par l'OIE de préférence à d'autres, de nature similaire et non cités.