

**Délégation de Nouvelle-Calédonie**

Département Aquaculture en Calédonie

BP 2059 – 98846 Nouméa cedex – Nouvelle-Calédonie

Hugues Lemonnier

José Herlin

Benoît Soulard

Billy Wapotro

Février 2007

**Analyse des données zootechniques et  
environnementales des fermes FAO et Aigue-Marine :**

*Recommandations dans le cadre d'une hypothèse d'extension du  
syndrome d'été à la zone de Bouraké et Saint Vincent*



Vue aérienne de la ferme FAO

*Rapport Scientifique et Technique Ifremer Nouvelle-Calédonie*

*RST 2007-01*

*Préambule : Nous souhaitons remercier les fermiers pour nous avoir permis d'accéder à leurs données. Pour les méthodes d'analyses et informations complémentaires se reporter à la publication : Lemonnier H., Herbland A., Salery L., Soulard B., 2006. "Summer syndrome" in *Litopenaeus stylirostris* grow out ponds in New Caledonia: zootechnical and environmental factors. Aquaculture 261: 1039-1047.*

## 1. Introduction

Dans les mortalités impliquant des vibrioses à *Vibrio nigripulchritudo*, il convient de discriminer d'une part les épisodes temporaires, à caractère opportuniste, et d'autre part la maladie installée durablement, à caractère récurrent et répétitif, le syndrome d'été (DAC, 2006). Ces vibrioses opportunistes ont été observées sur de nombreuses fermes depuis 2003 dans le cadre de la veille zoosanitaire (DAC, 2006). Les cas des vibrioses à *V. nigripulchritudo* sont en hausse. Sur la saison 2005-2006, ils représentaient 44% des déclarations. Sept fermes ont déjà été touchées dont 3 sont aujourd'hui considérées comme étant affectées par le syndrome d'été. Ces résultats sont un sujet d'inquiétude pour la filière. L'objectif de ce document est, à partir des données zootechniques et environnementales collectées par les fermiers et intégrées dans la base Stylog, de cerner les conditions d'apparition de la maladie sur les fermes de Aigue Marine et de FAO.

## 2. Caractéristiques des épisodes de mortalités sur les fermes touchées par le syndrome d'été

*Aigue Marine (AgM)*

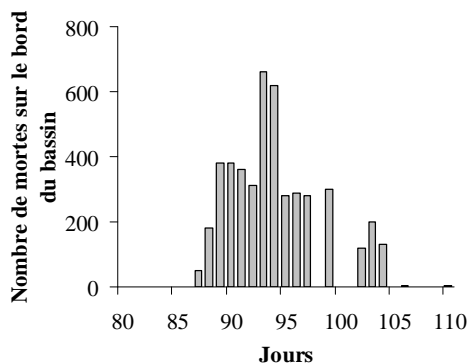


Figure 1 : Nombre de mortes sur le bord du bassin A de la ferme AgM au cours de son premier élevage (ensemencement d'août).

En 2003, la ferme la plus proche de SeaFarm, Aigue Marine qui commençait son activité, a été touchée dès son premier élevage par le syndrome d'été. Cette ferme est constituée de 3 bassins de 10 hectares.

Pour le bassin ensemencé en août, la maladie est apparue après 87 jours d'élevage (fig. 1). Les premières mortes ont été observées une dizaine de jours après celles observées à SeaFarm. Pour les bassins ensemencés en octobre – novembre, elle est apparue en moyenne après 51 jours d'élevage pour une survie moyenne estimée à 27%.

Au cours de la saison 2004-2005, elle s'est de nouveau exprimée entraînant une cessation d'activité de l'exploitation. La survie moyenne était de  $29 \pm 7\%$  pour une densité initiale moyenne de  $20 \pm 3$  anx.m<sup>-2</sup>. La ferme présentait alors toutes les caractéristiques de la maladie à savoir :

- le caractère récurrent et répétitif de la maladie qui touche tous les élevages sur tous les bassins,
- des mortalités qui apparaissent autour de 60 jours pour les élevages ensemencés en octobre – novembre,
- des survies en final autour de 30%,

- des septicémies monomorphes à *V. nigripulchritudo*, souche « hautement pathogène » (Goarant et al., 2006a).

### La Ferme Aquacole de la Ouenghi (FAO)

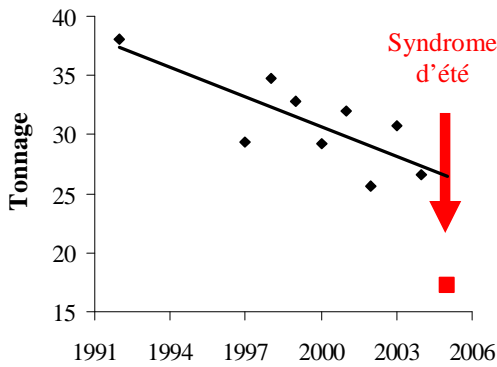


Figure 2 : Evolution du tonnage entre 1991 et 2005 (dates d'ensemencement) produit dans le bassin K de la ferme FAO.

La ferme FAO, construite en 1981, est l'un des plus anciens sites aquacoles du territoire. Jusqu'en 1991, elle fut gérée par l'IFREMER pour la mise au point des techniques d'élevage puis, à partir de 1991, par un éleveur privé dans une optique de production. Le type d'élevage pratiqué est semi-intensif. Depuis 1998, la densité à l'ensemencement est comprise entre 20 et 25  $\text{anx.m}^{-2}$ . Le tonnage produit sur le bassin K pour les élevages ensemencés en octobre –novembre a tendance à diminuer depuis 1991 (fig. 2). La baisse est significative à partir de 2005.

Un pic de mortalité s'est produit les 24 et 25 mars 2004 après 128 jours d'élevage (J128) sur le bassin K (ensemencé le 11/11/03). L'éleveur a comptabilisé 400 mortes au bord de son bassin. L'année suivante un épisode de mortalité d'une durée de 10 jours a été observé sur le même bassin à partir du 10 mars 2005 (ensemencé le 17/11//04). L'éleveur a comptabilisé 2113 cadavres. Les crevettes moribondes présentaient toutes une septicémie quasi-monomorphe à *V. nigripulchritudo* (Herlin, 2005). Cet épisode tardif s'est déclaré après 115 jours d'élevage. La survie finale de 54% était proche de la normale pour des cycles de production de saison chaude (Lemonnier et al., 2006).

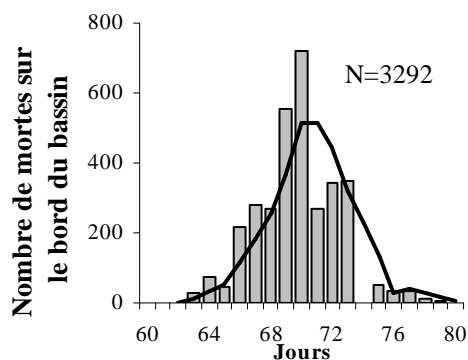


Figure 3 : Nombre de mortes sur le bord du bassin K de la ferme FAO en décembre 2005.

Au cours de la saison 2005-2006, la mortalité s'est déclenchée sur le même bassin le 19 décembre 2005 après 63 jours d'élevage (fig. 3). Les animaux présentaient dans un premier temps une septicémie quasi-monomorphe à *V. nigripulchritudo* suivie d'une co-infection avec un autre *Vibrio* (Herlin, 2006). La mortalité observée a été particulièrement violente si l'on compare aux données historiques de la ferme SeaFarm. La survie finale de 34% est caractéristique des résultats obtenus en période de syndrome d'été pour ce type d'élevage.

## 5.2. Pratiques zootechniques sur ces sites

La maladie « syndrome d'été » s'est donc développée sur deux fermes semi-intensives. Les trois bassins étaient neufs dans le cas de la ferme AgM. Cinq et trente cycles de production avaient déjà été réalisés respectivement dans les 2 bassins de la ferme FAO. La durée des assecs sur FAO était relativement longue depuis 1997 (entre 109 et 190 jours), date à laquelle les élevages d'hiver ont été abandonnés.

La quantité d'aliment distribuée sur la ferme FAO a augmenté entre 1992 et 2004 (fig. 4A). En 12 ans, les quantités ont plus que doublé pour obtenir une croissance maximale alors que les densités à l'ensemencement ont diminué (fig. 5A et B). En 2004, après 75 jours d'élevage, les quantités distribuées à AgM étaient équivalentes (environ  $200 \text{ g.m}^{-2}$ ) à celles distribuées sur FAO. Avec les années, la distribution de l'aliment est passée d'une tendance exponentielle à une tendance linéaire (fig.4B). L'écart entre 1995 et 2003 est maximal entre J60 et J90.

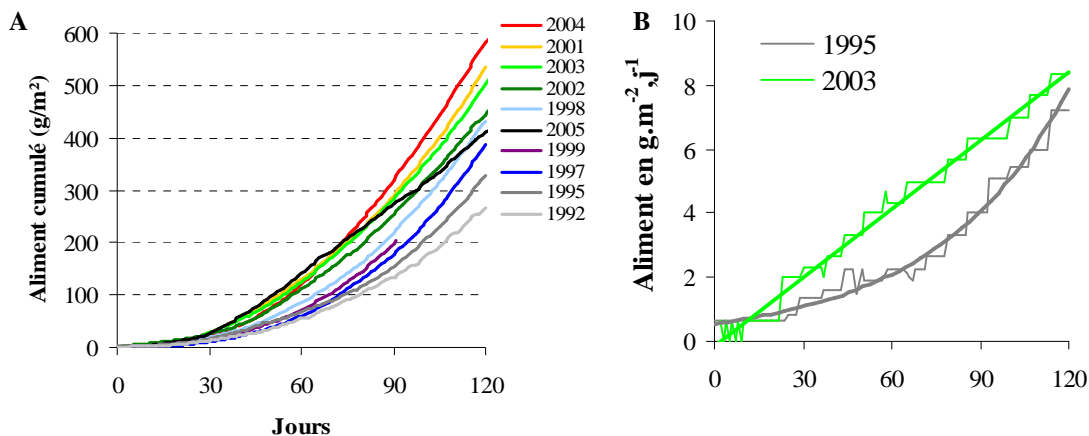


Figure 4 : Aliment distribué cumulé (A) et par jour (B) pour les élevages ensemencés en octobre et novembre sur la Ferme Aquacole de la Ouenghi (FAO).

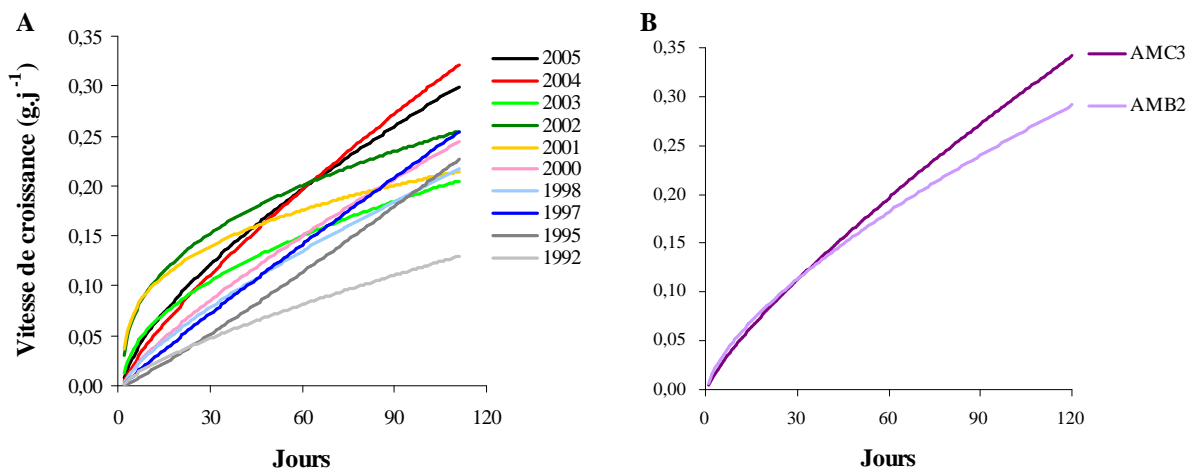


Figure 5 : Evolution des vitesses de croissance en fonction des années sur la ferme FAO (A) et en 2003 sur la ferme AgM (B) pour les élevages ensemencés en octobre et novembre.

Les caractéristiques zootechniques des élevages à 50 jours d'élevage, juste avant l'expression de la maladie sont reportées fig. 6. A titre de comparaison, les données de la ferme SeaFarm y ont été ajoutées. A l'image de ce que nous avons observé sur la ferme SeaFarm entre 1991 et 2002, les poids moyens et les croissances des animaux ont fortement augmenté à FAO (fig. 6A). Les élevages exprimant la maladie ont à J50 un poids moyen de 4 à 5g et une croissance de 0,16 à 0,17 g.j<sup>-1</sup>. Les taux de renouvellement pratiqués historiquement sur les différentes fermes sont du même ordre de grandeur exception faite pour AgM qui présente des échanges d'eau beaucoup plus faibles en moyenne et en fait très variables (fig. 6B). Quelle que soit la ferme, la maladie apparaît après une distribution en aliment totale sur les 50 premiers jours d'environ 90 à 100 g.m<sup>-2</sup> (fig. 6C). La quantité de déchets azotés produits est alors supérieure ou égale à 3 g.m<sup>-2</sup> (fig. 6D).

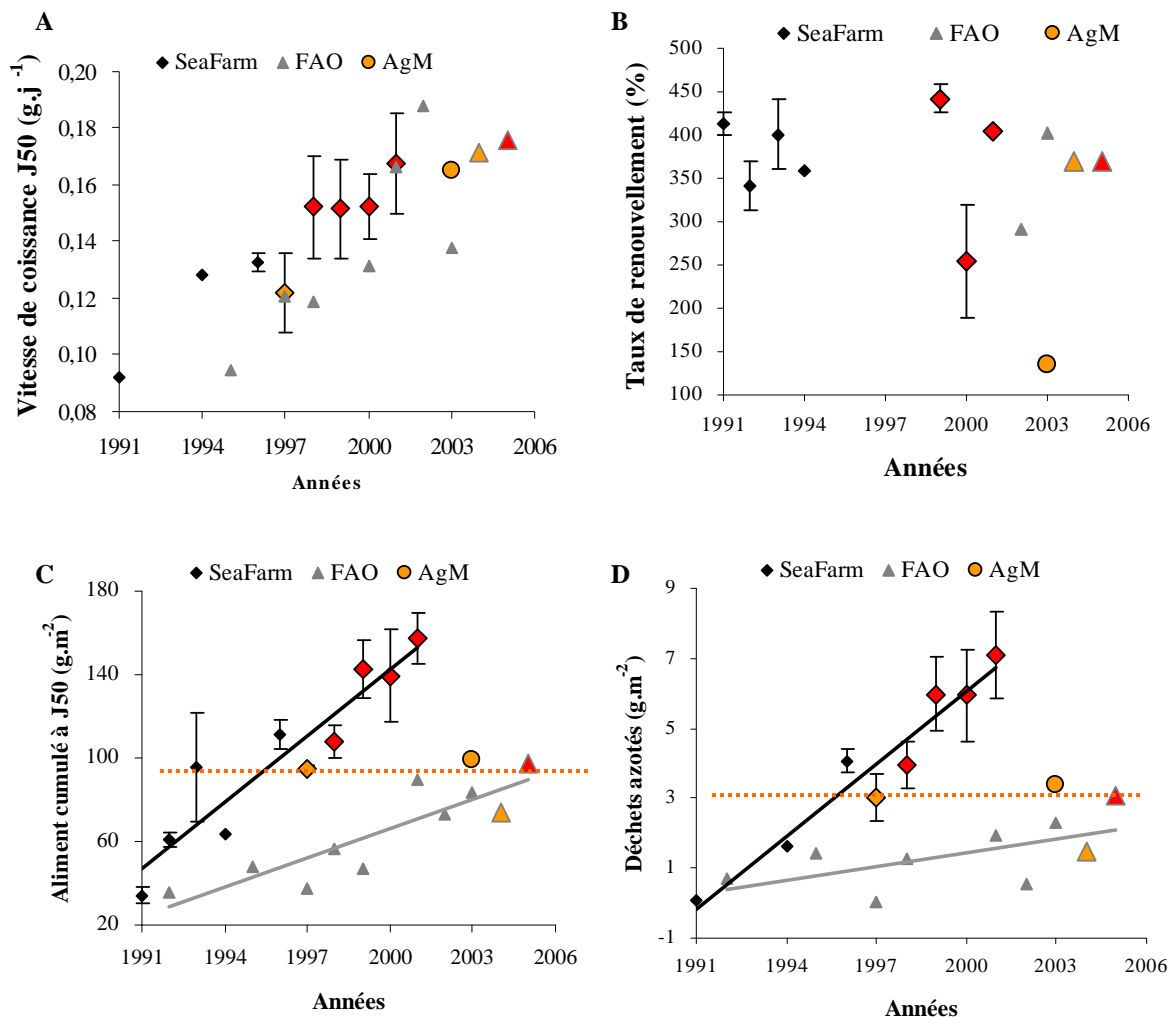


Figure 6 : Vitesses de croissance à 50 jours d'élevage (A) ; renouvellement en eau cumulé (B) ; aliment distribué (C) et déchets azotés produits (D) sur les 50 premiers jours d'élevage pour des bassinsensemencés en octobre et novembre. Les symboles en orange et en rouge indiquent respectivement l'année d'apparition des premières mortes associées à *V. nigripulchritudo* et l'apparition de la maladie en tant que telle sur le site.

### 5.3. L'environnement

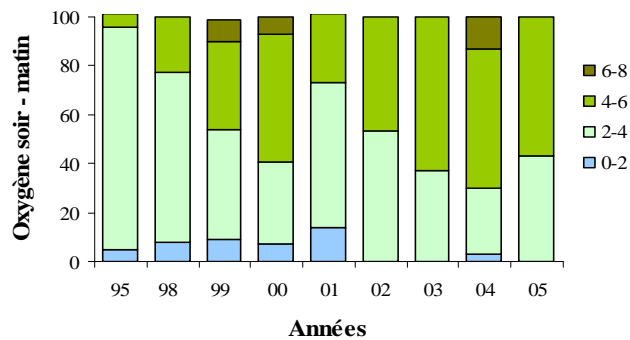


Figure 7 : Distribution des valeurs de production nette en oxygène en mg/l (valeur du soir – valeur du matin) entre J60 et J90 sur le bassin K de la ferme FAO entre 1995 et 2005.

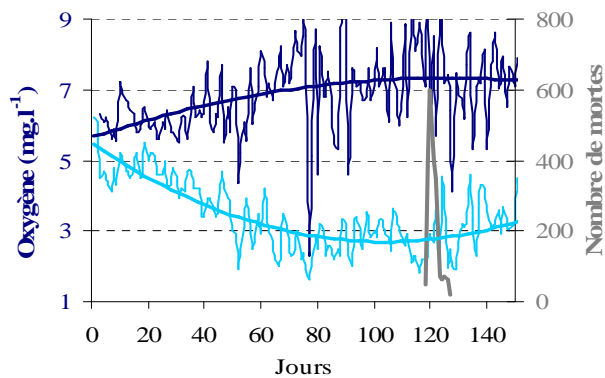


Figure 8 : Evolution des concentrations en oxygène le soir (bleu foncé) et le matin (bleu clair) et du nombre de mortes sur le bord du bassin pour l'élevage K31 de FAO (ensemencé en novembre 2004).

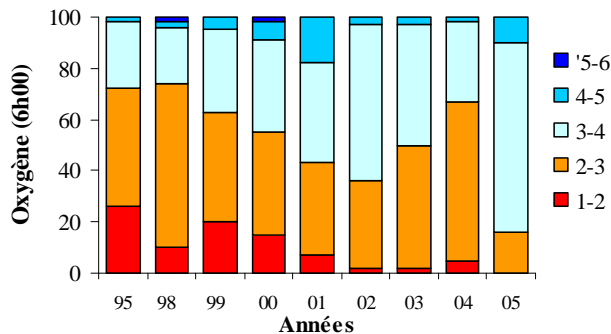


Figure 9 : Distribution des valeurs minimales journalières entre J60 et J120 de 1995 à 2005 sur le bassin K de la ferme FAO

La production nette en oxygène est corrélée à la concentration en Chl *a* dans la colonne d'eau dont la tendance générale dépend de la quantité d'aliment distribué (Lemonnier et al., 2006). L'apport croissant en aliment entre 1995 et 2005 à FAO a induit une augmentation de la production nette en oxygène (fig. 7). Ce résultat suggère une augmentation du niveau d'eutrophisation du bassin entre J60 et J90 avec les années. Les données 2004-2005 d'oxygène du matin et du soir sur cette même ferme suggèrent une augmentation croissante de la biomasse phytoplanktonique entre J0 et J100 (fig. 8). Une production en oxygène de 4 mg.l<sup>-1</sup> est atteinte rapidement dans le bassin aux alentours de J60.

Les mortalités sur la saison 2003-2004 font suite à une chute des concentrations journalières en oxygène sur la journée (moyenne de 2,4 mg.l<sup>-1</sup>). Sur la saison 2004-2005 s'est déclaré à FAO le premier épisode officiel de mortalité à *V. nigripulchritudo*. Les concentrations en oxygène à 6h00 ont atteint un minimum après 112 jours d'élevage et les valeurs n'ont pas dépassé 2,2 mg.l<sup>-1</sup> la semaine précédant les mortalités. La production nette en oxygène y a été aussi la plus élevée avec en moyenne 6,7 mg.l<sup>-1</sup> (max de 8,7 mg.l<sup>-1</sup>).

De 1995 à 2002, on note une diminution de la fréquence des valeurs inférieures à 3 mg.l<sup>-1</sup> sur la période J60-J120 (fig. 9). A partir de 2003, la tendance s'est inversée pour obtenir 50% de valeurs inférieures à ces 3 mg.l<sup>-1</sup>.

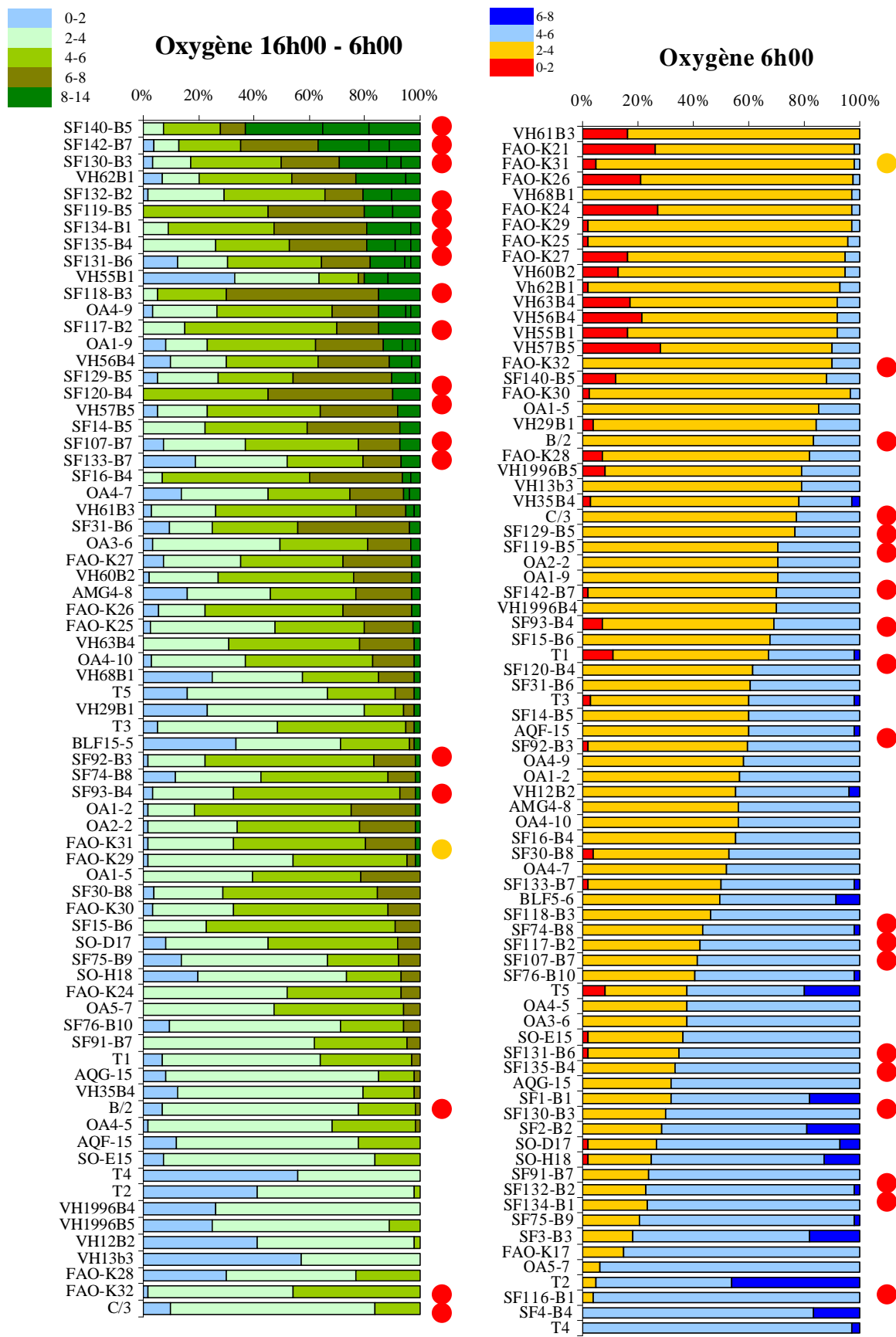


Figure 10 : Distribution des valeurs de production nette en oxygène (valeur du soir – valeur du matin) et des valeurs minimales journalières entre J60 et J120 en mg.l<sup>-1</sup>. Les élevages ont été classés respectivement pour des fréquences avec des valeurs minimales < 4 mg.l<sup>-1</sup> et de production > 8 mg.l<sup>-1</sup> décroissantes. Les ronds indiquent les élevages qui ont déclarés le syndrome d'été.



La figure 10 montre que le syndrome d'été est plus lié à de fortes productions d'oxygène diurnes qu'à de faibles concentrations matinales. Les bassins de FAO et de Aigue Marine ne présentent pas une eutrophisation particulièrement élevée de leur milieu entre J60 et J120 comparativement à ce que nous observons à Seafarm pour les années 1998 à 2002.

#### 5.4. Données géographiques

Les images satellites (fig. 11) montrent le positionnement géographique des trois fermes ayant déclaré la maladie. Elles sont proches les unes des autres. La maladie s'est déclenchée la première fois à SeaFarm puis à Aigue Marine et à FAO, plus au sud. Aujourd'hui, les fermes les plus proches des foyers infectieux sont les fermes « Pénéides de Ouano » au nord et IFREMER au sud. Toutefois, une mortalité suspecte a été observée dans le bassin 1 de l'IFREMER en 2005. *V. nigrispulchritudo* a été identifié sur les moribondes (Herlin, com. pers.).



Figure 11 : Positionnement des fermes touchées par le syndrome d'été (cercles rouges) et des fermes les plus proches des foyers infectieux (cercles blancs). Les chiffres correspondent aux dates d'émergence du syndrome d'été.

## 5.5. Conclusions

Les premières mortalités apparues sur les élevages 2003-2004 et 2004-2005 sur la ferme FAO sont difficilement associables au syndrome d'été tel qu'il a été défini (DAC, 2005 ; DAC, 2006 ; Goarant et al., 2006a, 2006b; Lemonnier et al., 2006). Ces épisodes ressemblent plus à des vibrioses opportunistes suite à un affaiblissement des animaux lié à des conditions insuffisantes d'oxygénation du milieu d'élevage. En revanche, en 2005-2006, toutes les observations, sur les plans de la zootechnie, de l'environnement et de la pathologie suggèrent l'installation du syndrome d'été sur le site de FAO. Ces caractéristiques sont les suivantes :

- premières mortes en moyenne après 58 jours d'élevage pour un poids moyen des animaux d'environ 5g et en période de forte croissance (0,16 à 0,17 g.j<sup>-1</sup>),
- survies finales de 30% alors qu'elles sont d'environ 60% en absence d'épizootie,
- présence de la souche hautement pathogène de *V. nigripulchritudo*.

L'eutrophisation précoce du milieu d'élevage qui pourrait (i) favoriser le développement et/ou la virulence du pathogène, (ii) diminuer la résistance des animaux, apparaît comme un facteur de risque à prendre en compte

Goarant et al. (2006b) ont montré que le syndrome d'été correspond à l'expression d'un pathogène clonal, hautement virulent et que sa répartition géographique dépasse celle de la maladie à laquelle il est associé. Cette souche a été retrouvée à SeaFarm (saison 2000-2001), à Pénéides de Ouano (saison 2002-2003), à Aigue Marine (saison 2003-2004), à FAO (saison 2004-2005) et sur le site IFREMER (saison 2004-2005) (Goarant et al., 2006b ; Reynaud, com. pers.). Deux sites sur les cinq n'ont pour l'instant pas développé la maladie. La présence seule du pathogène est insuffisante pour que la maladie se déclare. Sur les autres fermes de Nouvelle-Calédonie, la souche hautement virulente n'a pour l'instant pas été retrouvée. En revanche une souche moyennement virulente est présente et est généralement associée ou non à des épisodes opportunistes (Herlin, 2004).

A SeaFarm comme à FAO, les éleveurs ont intensifié leur système d'élevage avec les années. Pour la gestion de l'aliment, on est passé d'une tendance exponentielle à une tendance linéaire. Il en résulte une augmentation de la production de déchets sur les 100 premiers jours d'élevage et une augmentation du niveau d'eutrophisation du milieu sur cette période. A 50 jours d'élevage, la maladie se déclenche quel que soit le site (SeaFarm, Aigue Marine, FAO) et ce point correspond au moment où la quantité cumulée d'aliment distribué dépasse les 90 g.m<sup>-2</sup> (fig. 6C).

Toutefois, les bassins de FAO et de Aigue Marine ne présentaient pas une eutrophisation particulièrement élevée de leur milieu entre J60 et J120 comparativement à ce que nous avons observé à Seafarm pour les années 1998 à 2002 (fig. 10). Ces résultats suggèrent qu'un niveau d'eutrophisation même considéré comme faible (mais cela reste relatif) est suffisant pour que la maladie s'exprime. D'un point de vue environnemental, c'est le caractère précoce de cette eutrophisation qui est aujourd'hui le plus à même d'expliquer l'apparition des mortalités<sup>1</sup>.

L'élevage tel qu'il est actuellement pratiqué au sein de la filière associé à une dissémination de ferme à ferme de la souche hautement pathogène pourraient être à l'origine de l'apparition de la maladie à Aigue Marin puis à FAO.

Compte tenu de l'ensemble de ces éléments, nous suggérons pour ces fermes semi-intensives de revenir à des pratiques d'élevage plus douces en prenant comme exemple les élevages réalisés à FAO en 1997-1998-1999. Il s'agit de baisser de manière significative l'apport alimentaire sur les 100 premiers jours d'élevage. Une baisse du taux de protéine dans l'aliment pourrait diminuer la production de déchets et être un atout supplémentaire pour éviter que cette maladie se déclare. Cependant cette suggestion doit être considérée comme une condition nécessaire mais non nécessairement suffisante à un retour rapide à la normale, qui n'est donc pas garanti : il n'est pas impossible que l'écosystème bassin profondément modifié par des années d'eutrophisation nécessite d'autres mesures correctives et/ou que la présence avérée de la souche hautement pathogène de *V. nigripulchritudo* rende le problème encore plus complexe. Compte tenu de l'évolution bien connue de SeaFarm, il est important de retenir que, si les éleveurs concernés continuent à intensifier leurs systèmes, ou même à les gérer de façon aussi intensive que les dernières années, on peut s'attendre à une aggravation de la maladie et en final à une baisse des survies.

---

<sup>1</sup> La mesure de la chlorophylle *a in vivo* est aujourd'hui l'indicateur le plus simple et le plus robuste pour évaluer le niveau d'eutrophisation de la colonne d'eau. Cette mesure pourrait être aisément réalisées par les éleveurs pour le suivi de leurs bassins et permettrait une comparaison inter site plus fiable que la méthode des bilans d'oxygène (figures 7 et 10).

## 5.6. Références

- Collectif DAC, 2005. Etat des connaissances sur le « syndrome d'été » affectant les élevages de *Litopenaeus stylirostris* en Nouvelle-Calédonie. Travail de synthèse du DAC réalisé à la demande de la Province Sud et remis aux Provinces Nord et Sud et ainsi qu'au gouvernement de la Nouvelle-Calédonie et au Groupement des Fermes Aquacoles.
- Collectif DAC, 2006. Défi Santé Stylirostris 2002-2006. Rapport Final DESANS. Coordination Scientifique par A. Herbland, édité par le Centre du Pacifique, Département Aquaculture en Calédonie. 199 pp.
- Goarant C., Ansquer, D., Herlin, J., Domalain, D., Imbert, F., De Decker, S., 2006a. "Summer Syndrome" in *Litopenaeus stylirostris* in New Caledonia: Pathology and epidemiology of the etiological agent, *Vibrio nigripulchritudo*. *Aquaculture* 253, 105-113.
- Goarant C., Reynaud Y., Ansquer D., de Decker S., Saulnier D., le Roux F., 2006b. Molecular epidemiology of *Vibrio nigripulchritudo*, a pathogen of cultured penaeid shrimp (*Litopenaeus stylirostris*) in New Caledonia. *Systematic and Applied Microbiology* 29: 570-580.
- Herlin J., 2004. Répartition Géographique de *Vibrio nigripulchritudo* dans les fermes de crevettes de Nouvelle-Calédonie. Résultats des enquêtes estivales 2003 et 2004. Fiche Biotechnique DRV/RA/LAC/04-01.
- Herlin J., 2005. Compte-rendu de la mortalité enregistrée sur le bassin Kensemencé le 15/11/2004 à 24/m<sup>2</sup>. Courrier du 13 juin 2005 adressé par le DAC au gérant du site.
- Herlin J., 2006. Compte-rendu des analyses réalisées à l'occasion de la mortalité enregistrée sur le bassin Kensemencé le 17/10/2005 à 21,9/m<sup>2</sup>. Courrier du 28 juin 2006 adressé par le DAC au gérant du site.
- Lemonnier H., Herbland A., Sallery L., Soulard B., 2006. "Summer syndrome" in *Litopenaeus stylirostris* grow out ponds in New Caledonia: zootechnical and environmental factors. *Aquaculture* 261: 1039-1047.