



08/2023

Syndrome de Taura

Maladie virale des crustacés causant une mortalité élevée dans les élevages de crevettes. Tous les stades de développement post-larvaires peuvent être touchés, mais principalement les jeunes crustacés. Dénomination anglaise : Taura syndrome (TS).

1 Espèces sensibles

Les représentants de la famille des pénaeidés (*Penaeidae*) : la crevette royale grise (*Farfantepenaeus aztecus*), la crevette ligubam du Nord (*Litopenaeus setiferus*), la crevette bleue (*Litopenaeus stylirostris*), la crevette à pattes blanches (*Litopenaeus vannamei*), la crevette glissante (*Metapenaeus ensis*) et la crevette géante tigrée (*Penaeus monodon*).

2 Agent pathogène

Virus du syndrome de Taura (VST) ; famille des *Dicistroviridae* (genre *Aparavirus*) ; virus à ARN simple brin, à polarité positive (+)ssRNA, non enveloppé.

On distingue quatre groupes de génotypes importants (souches) : le groupe américain, le groupe du sud-est asiatique, le groupe du Belize et le groupe vénézuélien.

3 Répartition géographique

La maladie a été diagnostiquée pour la première fois en 1992 dans la région de Taura en Équateur. Elle s'est ensuite propagée rapidement par le transport maritime des jeunes crevettes et des crevettes au stade post-larvaire infectées. En 1999, le virus responsable de la maladie a été introduit en Asie et au Moyen-Orient. Il s'est propagé ensuite à la Chine, à la Thaïlande, à la Malaisie et à l'Indonésie. Il est aujourd'hui très répandu en Amérique, principalement dans les élevages de crevettes (enzootique sur la côte du Pacifique, du Pérou au Mexique). Aucun cas confirmé en Europe à ce jour.

4 Épidémiologie et transmission

Transmission : le plus souvent par absorption de tissu infecté lors de cannibalisme ou par de l'eau contaminée. On suppose que les représentants de *L. vannamei* et de *L. stylirostris* qui survivent à une infection par le TSV, sont porteurs à vie d'une infection persistante et qu'ils transmettent le virus à leurs descendants. Sont considérés comme les vecteurs de la maladie les oiseaux de mer et les insectes aquatiques (en particulier les gerris, qui se nourrissent de cadavres de crevettes dans les bassins des fermes d'élevage et qui, de ce fait, sont susceptibles de transmettre le virus). Dans les régions où le TSV est enzootique, on peut observer des prévalences pouvant atteindre 100 %.

5 Clinique et pathologie

Les signes cliniques d'une infection par le VST sont généralement visibles 14 à 40 jours après l'ensemencement de crevettes au stade post-larvaire dans les bassins de croissance. La mortalité cumulée typique se situe entre 40 à > 90 % dans les populations cultivées de crevettes aux stades post-larvaire, juvénile et subadulte. L'infection touche en général les jeunes crevettes de 0,05 g à 5 g.

La maladie peut toucher également des crevettes plus âgées (surtout si elles n'ont jamais été exposées au virus dans leur jeunesse).

Phase suraiguë à aiguë : elle débute 24 h après l'exposition et dure environ 7 jours. On observe des chromatophores rouges sur tout le corps des crevettes qui leur confèrent une coloration rouge pâle. L'éventail caudal et les pléopodes sont d'un rouge marqué (d'où le nom de maladie de la queue rouge souvent utilisé pour désigner la maladie). Lésions nécrotiques multifocales sévères dans les épithéliums cuticulaires. Lorsqu'elles sont gravement atteintes, les crevettes souffrent d'un manque d'oxygène et gagnent la surface de l'eau ou les bords des bassins. En raison d'une carapace très molle, les crevettes meurent habituellement durant la mue (mortalité pouvant dépasser 90 % dans la phase aiguë).

Phase transitoire : elle est courte et dure environ 5 jours, au cours de laquelle apparaissent des lésions de la cuticule multifocales et mélanisées de forme irrégulière sur le céphalothorax et la queue (infiltrations hémocytaires). Les animaux sont léthargiques et anorexiques.

Phase chronique : d'environ 8 à 12 mois. Les crevettes qui survivent à une nouvelle mue se comportent à nouveau normalement, la mortalité baisse. Elles peuvent néanmoins rester des porteurs asymptomatiques du virus.

Histologie : cytoplasme éosinophile, noyau pycnotique ou caryorectique. Des restes de cytoplasme de cellules nécrotiques sont visibles sous forme de sphéroïdes. Le tableau histologique est décrit comme « poivré » ou « criblé » et est considéré comme le tableau pathognomonique d'une infection par le virus du syndrome de Taura (sans la nécrose simultanée des cellules du parenchyme des organes lymphoïdes).

6 Diagnostic

L'agent pathogène est mis en évidence par PCR-RT. Autres méthodes de diagnostic : PCR et séquençage, hybridation *in situ* utilisant des sondes d'ADN et histopathologie.

7 Diagnostic différentiel

Maladie de la tête jaune, syndrome des points blancs des crustacés, vibriose systémique, intoxications d'origine chimique ou biologique.

8 Prophylaxie immunitaire

La vaccination est interdite.

9 Bases légales

Épizootie hautement contagieuse, art. 77 à 98, 279c et 279e OFE.