



L'opportunisme chez *Nosema ceranae*

Marc-Edouard COLIN

Laurent GAUTHIER

Magali TOURNAIRE

Laboratoire de Pathovigilance et de Développement Apicole
Montpellier SupAgro - Domaine de La Valette
900 rue J.-F. Breton - F 34090 Montpellier
colinme@supagro.inra.fr

La nosérose de l'abeille est une maladie des abeilles adultes âgées qui affecte le tube digestif et provoque des diarrhées aigües pouvant aller jusqu'à la mort de l'individu et causer la perte de la colonie si de nombreuses ouvrières sont touchées. Jusqu'en 2005, on considérait que cette affection était provoquée par la multiplication rapide d'un parasite de l'épithélium intestinal, *Nosema apis*, appartenant au groupe des Microsporidies. Ce sont des organismes unicellulaires proches des levures qui se développent à l'intérieur d'une cellule et s'y différencient en spores. On estime à 650 le nombre des espèces présentes chez les Invertébrés.

LA SITUATION AVANT 1996, DATE DE LA « DÉCOUVERTE » DE LA DEUXIÈME ESPÈCE DE NOSEMA : *N. CERANAE* SUR *APIS CERANA*

La maladie a été particulièrement bien étudiée entre 1950 et 1990, car de nombreux cas de nosérose aigüe étaient signalés dans les ruchers d'Europe du Nord. Les signes cliniques, survenant en fin d'hivernage, sont selon Steinhaus (1947) : dysenterie (diarrhée intense), incapacité de vol, abeilles traînantes, paralysie partielle. Dans certaines circonstances, elle peut se terminer par la mort de la colonie.

Que nous apporte l'expérience de deux grands spécialistes de la nosérose, auteurs de deux traités de pathologie de l'abeille, Borchert et Bailey ?

Nosema apis n'est pas la cause primaire de dysenterie

Une étude épidémiologique conduite par Bailey et Ball (1991) montre que « pendant un hiver où la dysenterie était fréquente... (et) clairement associée à la mort de beaucoup de colonies, cette dysenterie n'était pas provoquée à l'origine par *N. apis* car elle survenait

même si les colonies n'étaient pas sévèrement infectées ».

Cette constatation signifie que *N. apis*, agissant seul, ne peut déclencher une dysenterie générale dans la colonie. Quelles sont donc les conditions qui provoquent une dysenterie qui, dans un deuxième temps, pourrait être compliquée par la multiplication de *N. apis* ?

En fait, cela représente tous les facteurs qui ont une incidence sur le fonctionnement de l'appareil digestif lors de l'hivernage. Lorsque la grappe est formée, les abeilles adultes vivent « au ralenti », leur intestin n'héberge qu'une flore digestive très réduite et ne contient pas de lest (matières organiques non assimilables comme les enveloppes de grains de pollen). Une nourriture inappropriée, comme les miellats riches en polysaccharides et en particules solides, ou une complémentarion en sirop trop riche en eau ou additionné de protéines mal équilibrées, occasionnent un gonflement de l'ampoule rectale. Il est suivi parfois par une défécation à l'intérieur de la ruche. Les excréments peuvent être ensuite réabsorbés par d'autres abeilles, elles-mêmes affaiblies. Ils transmettent alors le phénomène de dysenterie d'autant plus efficacement que les excréments sont contaminés par *Nosema*.

Une deuxième cause d'un dysfonctionnement de l'appareil digestif de l'abeille hivernante peut être la consommation de trop grandes quantités de nourriture naturelle ou artificielle, ce qui aboutit aussi à un gonflement anormal de l'ampoule rectale. Une des causes mentionnées par l'auteur est une trop grande fréquence des dérangements de la grappe hivernale, incitant les abeilles à aller s'alimenter trop souvent.



Laurent Gauthier



Marc-Edouard Colin



Nécessité d'un facteur d'affaiblissement des colonies

La nécessité d'un facteur préparant l'action pathogène de *Nosema* découle des conclusions de Borchert (1970) ainsi que d'autres auteurs, qui signalent un état d'infection des colonies « sans exercer d'action nuisible » très fréquent, ce qui signifie qu'il faut des facteurs d'affaiblissement de l'état général de la colonie pour que l'équilibre hôte-parasite penche en faveur de ce dernier. Cet auteur insiste sur l'âge et le vieillissement des abeilles comme facteur favorisant la gravité de la nosébose. Par exemple, des conditions climatiques défavorables en fin de saison contraignent la colonie à hiverner avec de vieilles abeilles.

Le vieillissement des abeilles au niveau de la colonie peut être accéléré par un manque de pollen pendant l'hivernage, qui va défavoriser l'élevage précoce du couvain et donc l'apparition d'abeilles adultes jeunes avant les premières sorties printanières. Si les ressources mellifères automnales s'avèrent régulièrement insuffisantes dans une région, KostECKI (1977) conseille aux apiculteurs de dé-

placer leurs colonies dans une aire où le pollen est abondant.

Borchert et Bailey concluent donc que *Nosema* n'est pas un agent pathogène majeur mais un opportuniste qui profite d'une colonie affaiblie ou atteinte par une autre maladie, voire même une intoxication. Ces deux auteurs estimaient qu'il n'existait qu'une seule espèce de *Nosema*, *N. apis*, en fonction des moyens de leur époque (critères morphologiques et cycle de reproduction du parasite). Ils ne disposaient pas de l'identification de l'espèce par l'ADN, d'apparition très récente en pathologie apicole.

LA DESCRIPTION DE NOSEMA CERANAE EN 1996

Avant 1996, la présence de *Nosema* avait déjà été signalée sur *Apis cerana* mais aucun auteur n'avait fait d'étude suffisamment précise pour affirmer qu'il s'agissait ou non de *N. apis*. Fries (1996) étudie ce parasite seulement dans un rucher d'*A. cerana* de la région de Pékin. Par rapport à *N. apis*, il note des différences

dans la structure de la spore et dans une phase du cycle reproductif, et met en évidence des différences au niveau de l'ADN, l'ensemble justifiant la création d'une nouvelle espèce : *Nosema ceranae*.

Le travail présenté par Fries ne permet pas de répondre à deux questions fondamentales :

- *N. apis* existe-t-il aussi chez *Apis cerana*, puisque les prélèvements ne concernaient qu'un seul rucher ? D'après des échantillons datant de 1994 et analysés en 2001 par Rice, on sait que *N. apis* est présent chez *A. cerana*.
- Inversement, *N. ceranae* existe-t-il aussi chez *A. mellifera*, puisque les techniques très précises d'identification par l'ADN n'étaient pas utilisées avant lui ? Très récemment, Huang et coll. (2007) ont suggéré qu'il pourrait exister, par analyse des ADN, encore d'autres espèces de *Nosema* sur *Apis mellifera*.

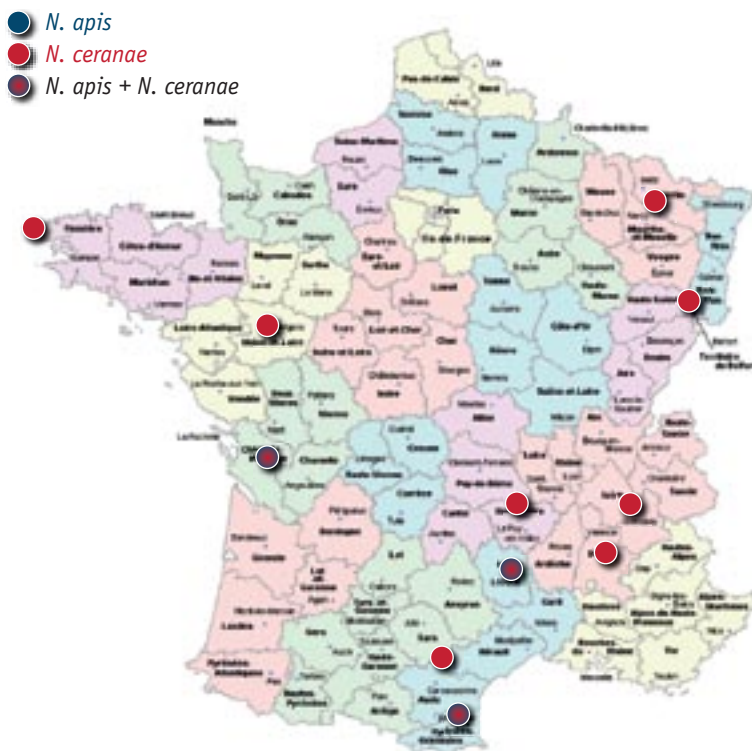
LA RÉPARTITION ET L'IMPORTANCE DE N. CERANAE DANS LES COLONIES D'A. MELLIFERA

Jusqu'en 2006, Fries n'a pas donné d'informations sur la question de savoir si cette nouvelle espèce de *Nosema* était présente dans son pays (la Suède) ou ailleurs.

En 2005, Higes et coll. (2006) mettent en évidence *N. ceranae*, toujours par identification de son ADN, en Espagne. Depuis, on l'a reconnu aux Etats-Unis, au Brésil, au Vietnam, en Chine, ainsi que dans la plupart des pays européens (Klee et coll., 2007).

En France, l'analyse d'échantillons d'abeilles datant de 2002 indique la présence de *N. ceranae* dans nos ruchers. Dans notre étude, le fait étonnant est qu'un échantillon positif provient de l'île d'Ouessant, où les colonies sont en isolement strict depuis 1976. Compte tenu de l'éloignement des côtes et de la rigueur des mesures d'isolement, il est hautement probable que *N. ceranae* était déjà présent en France avant 1976. L'absence de *Varroa destructor* dans cette île témoigne de la qualité de l'isolement.

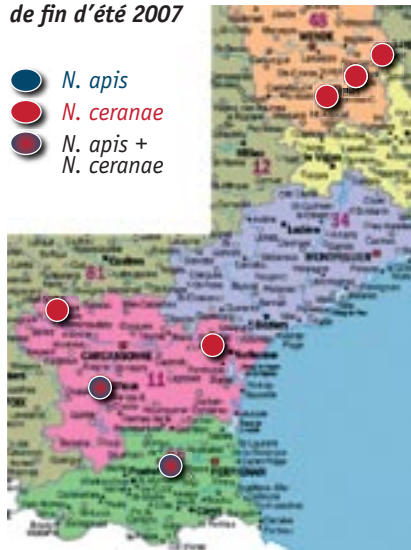
Fig. 1 Analyse des prélèvements 2002



Les résultats de Chauzat et coll. (2007) confirment la présence de *N. ceranae* dans 9 ruchers sur les 25 de leur étude commencée en 2002 et couvrant 5 départements (Eure, Indre, Yonne, Gers, Gard). La fréquence relative de *N. apis* par rapport à *N. ceranae* est remarquable. En 2002, 11 ruchers sur 11 étaient positifs pour *N. ceranae* contre seulement 3 pour *N. apis*. Ces trois derniers ruchers étaient aussi positifs pour *N. ceranae*. En considérant les colonies positives, 82 % étaient infectées par *N. ceranae* seul, 8 % par *N. apis* seul et 10 % par les deux.



Fig. 2 Analyse des prélèvements de fin d'été 2007



Les résultats de 2007 ciblés sur la région Languedoc-Roussillon (fig. 2) confirment les indications précédentes. De plus, *N. ceranae* est encore identifié en 2007 sur l'île d'Ouessant.

La fréquence des cas d'infection par *N. ceranae* est élevée sur notre territoire national et leur répartition géographique semble homogène, ainsi que le montrent les résultats, provenant tous d'échantillons datant de 2002 et présentés à la figure 1.

Les arguments épidémiologiques plaident en faveur d'un pouvoir pathogène faible de *N. ceranae*. L'étude américaine de Cox-Foster et coll. (2007) montre que « *N. ceranae* ne contribue pas significativement au risque d'apparition du syndrome de la disparition des abeilles (dénommé Colony Collapse Disorder aux Etats-Unis) ». En France, nous pouvons aussi conforter cette conclusion car notre protocole d'étude de 2002 exigeait que les colonies choisies soient fortes et indemnes de tout symptôme de maladie. Au cours de l'année 2002, ces colonies ont récolté de façon satisfaisante et n'ont pas présenté de mortalités hivernales jugées anormales, particulièrement sur l'île d'Ouessant où le climat est rude.

Du point de vue expérimental, Higes (2007) a montré que *N. ceranae* pouvait se multiplier dans les cellules intestinales des abeilles ouvrières. Mais cette infection expérimentale est très éloignée des conditions de la colonie puisque les abeilles inoculées sont

- issues d'une émergence à partir d'un cadre de couvain placé en incubateur,
- isolées de la reine et de la ruche car placées dans des cagettes à l'intérieur d'un incubateur,
- carencées en pollen depuis leur éclosion.

De plus, les auteurs n'ont fait aucune comparaison avec *N. apis* dans le cadre de cette expérience tout comme sur le terrain où ils n'ont décrit aucun symptôme associé à *N. ceranae*.

Dans une expérience conduite dans un rucher professionnel dans le nord de l'Espagne, où *N. ceranae* avait été identifié, Pajuelo et coll. (2007) ne constatent aucun effet d'un traitement préventif à la fumagilline (antibiotique efficace contre *Nosema*) ou/et avec des protéines du commerce sur le taux de mortalité hivernale.

CONCLUSION

Dans l'état actuel des connaissances, *N. ceranae* apparaît comme un agent pathogène opportuniste, c'est-à-dire qu'il ne peut se développer que si son hôte est affaibli au préalable, comme cela avait été constaté pour *N. apis* jusqu'en 1991. A cette date, les scientifiques n'avaient pas les moyens techniques de distinguer les ADN des deux espèces de *Nosema*.

Cependant la présence de *N. ceranae* dans l'île d'Ouessant et les travaux de Steche (1965) cités par Jacobs (1977) conduisent à avancer une hypothèse double :

- la présence des deux espèces de *Nosema* depuis la première description du genre en 1909 par Zander,
- la très grande difficulté de les distinguer en matière de potentialité à déclencher une maladie.

Aujourd'hui, aucun argument ne permet donc de penser que *Nosema ceranae* serait une cause majeure de surmortalité des colonies.

RÉFÉRENCES

- Bailey L. et Ball B.V., 1991. Honey bee pathology, 2nd edition. Academic Press London.
- Borchert A., 1970. Les maladies et parasites des abeilles. Vigot Frères Paris.
- Chauzat M. P. et collaborateurs, 2007. L'espèce *Nosema ceranae* est présente en France dans les colonies d'abeilles. *Abeille de France*, 941, 447-449.
- Cox-Foster et coll., 2007. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. www.sciencexpress.org/ 6 september 2007/ 1-10.
- Fries et coll., 1996. *Nosema ceranae*. Morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the asian honeybee *Apis cerana*. *Eur. J. Protistol.*, 32, 356-365.
- Pajuelo A.G. et coll., 2007. Ensayo ciego de la influencia de alimentacion proteica suplementaria y tratamiento preventivo con fumagillina contra *Nosema ceranae* en la supervivencia a la invernada y la vitalidad de las colmenas. *Vida apicola*, 145, 37-47.
- Higes M. et coll., 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *J. Invertebr. Pathol.*, 92, 93-95.
- Higes M. et coll., 2007. Experimental infection of *Apis mellifera* with *Nosema ceranae*. *J. Invertebr. Pathol.* 94, 211-217.
- Huang W.F. et coll., 2007. The comparison of rDNA spacer regions of *Nosema ceranae* isolates from different hosts and locations. *J. Invertebr. Pathol.*, Jul 18.
- Jacobs F., 1977. Aspects morphologiques du développement de *Nosema apis* en microscopie optique. *Aspects biologiques de la nosérose*. Ed. Apimondia Bucarest. 85-94.
- Klee J. et coll. 2007. Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee (*Apis mellifera*). *J. Invertebr. Pathol.*, 02.014.
- Kostecki R., 1977. Aspects de la lutte biologique contre la nosérose en Pologne. *Aspects biologiques de la nosérose*. Ed. Apimondia Bucarest. 47-50.