Zeitschrift: Revue suisse d'apiculture
Herausgeber: Société romande d'apiculture
Band: 127 (2006)
Heft: 1-2

Rubrik: Revue de presse

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 08.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

La nosémose

Par Jean-Paul Faucon
extrait avec l'aimable autorisation de *La Santé de l'Abeille* n° 209
de Septembre-Octobre 2005

La nosémose est une maladie parasitaire qui touche les trois castes d'abeilles. Elle est répandue dans le monde entier. On la trouve en Europe, en Australie, ainsi qu'aux Etats-Unis où, en raison de son développement insidieux,* Nosema apis *est appelé «Le tueur silencieux». En Australie, elle est considérée comme la maladie la plus sérieuse en terme de pertes économiques.

En France, la nosémose fait partie des maladies réputées légalement contagieuses (MRC).

La nosémose est décrite sous deux formes :

- La nosémose chronique où la présence du parasite ne provoque pas ou peu de troubles directement visibles à l'organisme parasité.
- La nosémose aiguë où des symptômes variés sont présents avec plus ou moins d'intensité.

Les premières observations que l'on peut rattacher à la nosémose sont celles de Columelle. Cet auteur, du Ier siècle après Jésus-Christ, né à Cadix, en Espagne, ayant écrit un ouvrage agricole de De Rustica, parle d'une maladie qui sévissait au printemps et qui faisait mourir de nombreuses abeilles dans le sud de l'Italie. Par la suite, plusieurs témoignages montrent que la nosémose a provoqué des pertes importantes dans le cheptel apicole. Elle fut longtemps attribuée à un champignon (maladie des champignons de Dönhoff, en 1857), puis à un protozoaire. Des études récentes montrent que l'agent causal ferait partie des champignons.

Ce n'est qu'en 1907 que la docteur E. Zander, en Bavière, trouva le parasite.

Le premier traitement efficace fut découvert en 1952-1953 par Katznelson et Jamienson.

Etiologie

Agent causal

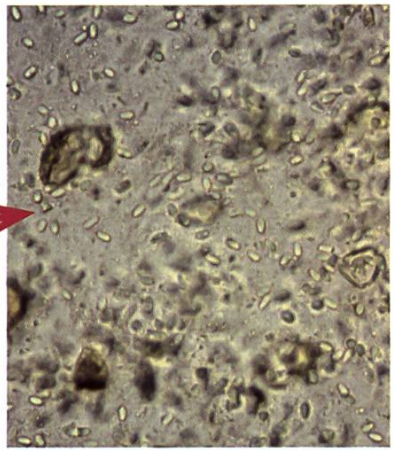
N. apis Zander est un parasite obligatoire qu'actuellement certains biologistes travaillant en fonction de bases génétiques, ont proposé de classer dans les champignons.

Morphologie

N. apis se présente sous deux formes:

- une forme de résistance, la spore, qui assure au parasite le passage d'un hôte à l'autre,
- une forme végétative qui aboutit à la formation des spores.

La spore de forme ovoïde est réfringente, non colorable, et mesure de 4,6 à 6,4 µ de long, et de 2,5 à 3 µ



Spores de Nosema apis vues au microscope optique (grossissement x400).

de large. Elle est entourée d'une enveloppe comprenant trois couches destinées à la protéger de la dessiccation, des atteintes du milieu extérieur. D'après Köhler, cette enveloppe serait constituée de chitine. Elle posséderait en outre un micropyle.

A l'intérieur de la spore se trouvent:

- Le cytoplasme.
- Le germe amiboïde. Il présente deux noyaux (diplocaryon) ainsi que des réserves nutritives (inclusions arrondies d'aspect granuleux). Aucune mitochondrie n'a été mise en évidence, ce qui rend plausible un métabolisme anaérobie.
- Le filament polaire ainsi qu'un dispositif destiné à l'éjecter : la capsule polaire. Le filament polaire est un élément creux et cylindrique, fixé à la paroi de la spore par une extrémité. Il mesure de 400 à 600 µ, et est enroulé à la façon d'un ressort d'environ 44 spires disposées sur deux ou plusieurs rangs. La pénétration du milieu extérieur dans la spore par le micropyle va rendre turgescent la capsule polaire. Le contenu de la spore est alors soumis à une pression élevée, ce qui déclenche l'extrusion du filament polaire.

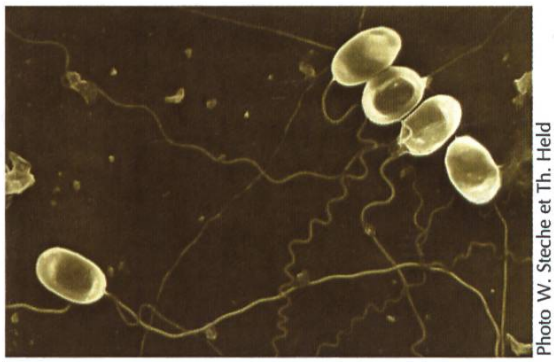


Photo W. Steche et Th. Held

Spore éjectée avec filament (grossissement 1/4420).

Localisation

N. apis se multiplie dans les cellules de l'épithélium de l'intestin moyen de l'abeille adulte, le ventricule.

N. apis ne parasite pas exclusivement l'abeille. Soixante-quinze autres espèces ont été décrites. La plus connue est *Nosema bombycis*, parasite du ver à soie. Elle est à l'origine de la pébrine, maladie qui a dévasté l'industrie de la soie entre 1850 et 1860.

En fait, la spécificité des différents *Nosema* semble toute relative.

Cycle évolutif

La spore de *N. apis* est apportée au niveau du ventricule par la nourriture.

Sous l'influence conjuguée de facteurs digestifs, osmotiques, physiques, chimiques (vraisemblablement des sucs digestifs), il y a extrusion du filament polaire. Celui-ci va se fixer sur la membrane d'une cellule de l'épithélium intestinal, puis la perforer. Il est probable qu'une sécrétion d'enzyme par le parasite permet la perforation des membranes péritrophique et cellulaire.

Le germe amiboïde migre alors grâce à un seul pseudopode le long du filament, et arrive dans la cellule qu'il va parasiter. C'est la planonte (0,8 à 2 µ), où les deux noyaux ont fusionné.

Des planontes uninucléés peuvent rester libres dans l'intestin, diviser leur noyau, se multiplier et pénétrer dans une cellule épithéliale. Cela explique l'infection simultanée de plusieurs cellules voisines.

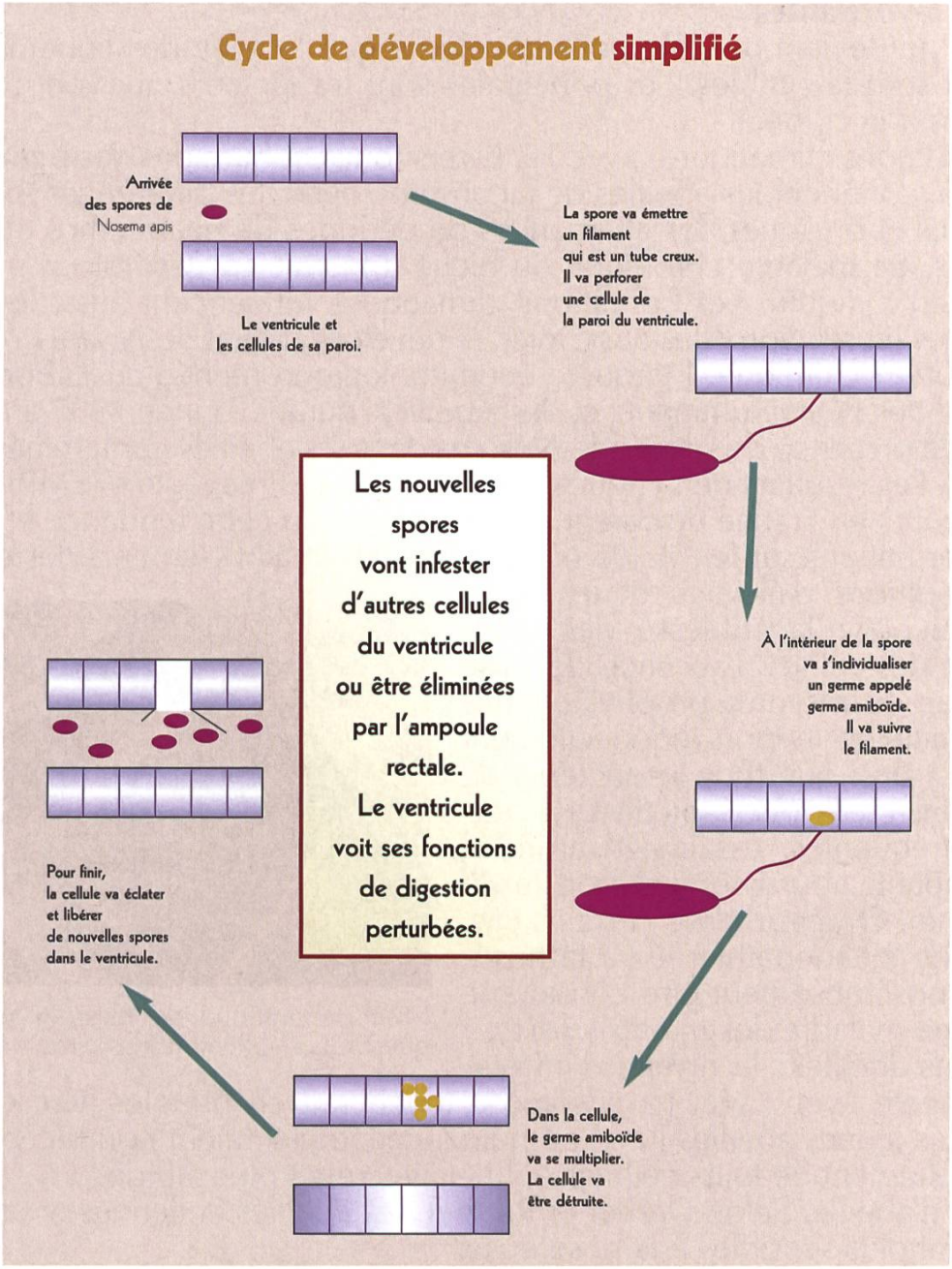
Les planontes se transforment ensuite en mérontes (3,3 à 7,5 µ) chez lesquels le noyau est mieux individualisé. C'est la phase la plus nuisible pour la cellule. Les mérontes s'accroissent, se chargent de réserves et se multiplient soit par division

binaire, soit par division retardée. Au cours de celle-ci, il y a décalage entre la division des noyaux et celle des cellules. Il apparaît donc des mérontes possédant des noyaux sous forme de chaînes ou de chapelets (plasmodes). Ces mérontes, de taille importante, sont intra ou extra-cellulaires.

L'étape suivante est la formation des spores pour laquelle deux possibilités sont décrites:

- soit un méronte uninucléé se transforme en sporoblaste où s'individualisent petit à petit les éléments de la spore,
- soit dans un méronte polynucléé, autour de chaque noyau se forme une membrane, puis s'édifient les différentes spores.

Pour des conditions de températures optimales (30°C), le cycle évolutif de *N. apis* durerait entre 2 et 6 jours selon différents auteurs. L'ensemble du ventricule serait infesté entre 10 et 15 jours.



Résistance, durée de vie

Les formes végétatives du parasite sont très nuisibles, mais ne subsistent pas à la mort de l'hôte.

La résistance de la spore de *N. apis* par contre est comparable à celle des spores de bactéries.

D'après Bailey et Borchert, les conditions de résistance de la spore sont estimées à :

- 24 heures à 32 heures au soleil,
- 2 à 4 mois dans le miel conservé à température ambiante,
- 10 minutes dans le miel conservé à 58 °C,
- 1 mois dans les cadavres d'abeilles laissés à température ambiante,
- 2 à 4 mois dans les cadavres d'abeilles laissés à + 4 °C.
- plus d'un an dans les excréments d'abeilles.

Causes favorisantes

N. apis ne devient nuisible pour la colonie que lorsque des conditions extérieures lui sont favorables. Les principales sont les facteurs qui vont affaiblir et déséquilibrer la colonie.

Les conditions climatiques, avec les hivers longs et humides, les périodes pluvieuses qui confinent les abeilles de façon prolongée, les différences thermiques importantes et brusques, les alternances de périodes de beau temps et de mauvais temps. La maladie chronique ou aiguë apparaît en général en mars pour régresser en mai-juin. Les conditions climatiques influencent aussi les apports alimentaires en relation elles aussi avec le développement de *N. apis*.

La pollution chimique. L'enquête écopathologique menée au Laboratoire de Pathologie des Petits Ruminants et des Abeilles, durant l'année 1987 a montré la plus grande présence de spores de *Nosema* dans les abeilles contaminées par les pesticides. Les résultats de l'Enquête Multifactorielle Prospective (EMP) actuellement en cours en France devraient confirmer ou non cette tendance et apporter plus d'informations sur le rôle de *N. apis* dans les affaiblissements des colonies.

Les conditions d'élevage et les techniques apicoles: la faiblesse des colonies, l'âge des reines, l'absence de mise en pratique de mesures prophylactiques – en particulier le non-renouvellement des cires – ainsi que tous les facteurs de déséquilibre créés par l'apiculteur (interventions fréquentes, essaimage artificiel trop abondant, nourrissement trop tardif à l'automne). On peut, dans certains cas, parler d'une technopathie liée à la nosémose. La nosémose peut être considérée comme une maladie des *mauvais soins*.

Photo Jean-Paul Faucon

Mise en pratique de mesures prophylactiques: renouvellement des cires.

L'âge des abeilles: le niveau d'infestation augmente avec l'âge. La nosémose toucherait en premier lieu les vieilles abeilles. Les jeunes abeilles jusqu'au quinzième jour seraient non réceptives, car le renouvellement de leurs cellules épithéliales serait plus rapide.

La race d'abeille. Selon Dreher et Ruttner, les abeilles italiennes et caucasiennes seraient plus sensibles à la nosémose.

Les autres pathologies et l'association d'agents pathogènes, tels que *Malpighamoeba mellifica*, Acarapis woodi, et différents virus (virus filamenteux, virus x et/ou y). De plus, il est reconnu qu'il existe une augmentation du nombre de spores de *N. apis* en fonction du taux d'infestation de varroas.

Pathogénie

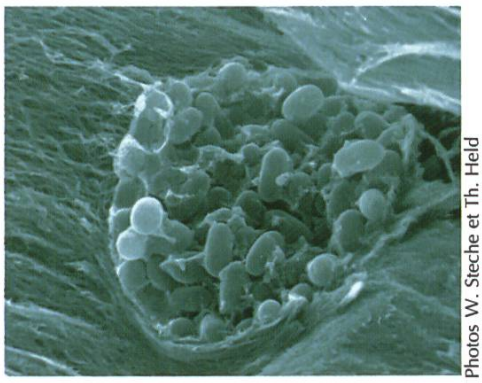
L'action pathogène de *N. apis* est le fait des mérontes. Ils présentent une action cytolytique plus ou moins accusée, se traduisant par un dysfonctionnement et la destruction des cellules du ventricule de l'abeille.

Au cours de l'évolution de la maladie, il y a gonflement des cellules parasitées qui finissent par éclater à cause des mouvements péristaltiques de l'intestin. Les cellules saines diminuent de volume. Les cryptes de régénération, assurant le remplacement des cellules épithéliales, sont atteintes. Leurs cellules dont l'activité diminue, deviennent saillantes. Des lacunes apparaissent alors dans l'épithélium du tube digestif.

Une détérioration de la membrane péritrophique et des cellules de l'ampoule rectale est constatée dans certains cas. L'atteinte des tubes de Malpighi est plus rare, mais possible.

A côté des anomalies morphologiques et physiologiques du ventricule, la nosémose crée des désordres dans la digestion et un déséquilibre dans le métabolisme des protéines, qui se traduit par la baisse du taux de protéines de l'hémolymphe. La teneur en acides aminés de l'hémolymphe diminue ainsi que la teneur en azote du corps gras pour les abeilles d'hiver.

Cellules contaminées et l'épithélium instestinal non encore séparées du tissu cellulaire (grossissment 1/920).



Photos W. Steche et Th. Held

Cellule d'épithélium intestinal rempli de spores lors de l'éjection dans l'intestin (grossissement 1/2160).

Ces désordres retentissent sur le fonctionnement d'autres glandes :

- Les glandes hypopharyngiennes régressent et leur fonction est altérée. Elles montrent un vieillissement prématuré.
- Les neurosécrétions des *corpora allata* diminuent.
- Les glandes cirières sont moins développées.
- Les ovaires de la reine s'atrophient.

La régénération par l'abeille des cellules lésées demande un apport de protéines. Si l'apport externe fait défaut, le corps gras s'épuisera, ce qui induira au début du printemps une difficulté de développement de la colonie, les nourrices étant dans l'incapacité d'assurer correctement leur rôle. Cet état de fait s'exacerbe à plus forte raison si l'hiver est long et les conditions atmosphériques défavorables et si l'action d'autres parasites vient se surajouter (*Varroa destructor*).

(A suivre)