

MALADIE DES ABEILLES

D^r Joseph HEMMERLÉ, PhD

Nosémoses

partie 1/3

Des agents infectieux singuliers

D'un point de vue historique, l'agent étiologique de la nosémosse des abeilles, appelé *Nosema apis*, fut identifié en 1909 par le professeur Enoch ZANDER.

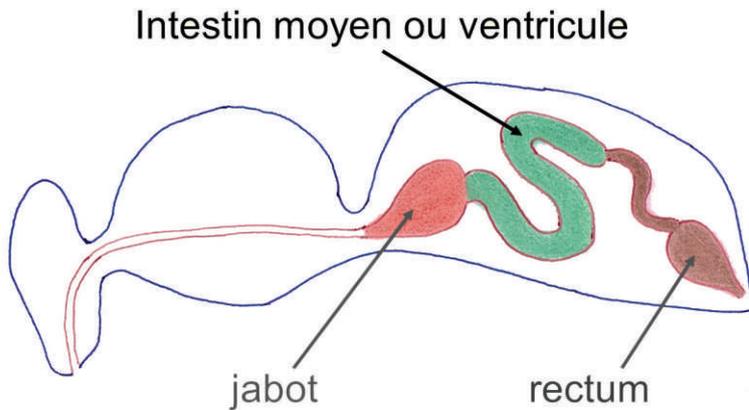
Dès 1930, la nosémosse fut classée parmi les maladies réputées contagieuses et était de ce fait soumise aux règles de la police sanitaire. Des rapports révèlent qu'en 1973, les trois-quarts des mortalités massives de colonies d'abeilles dans l'est de la France étaient dus à la nosémosse, donc à la microsporidie *Nosema apis*.

Le parasite cible l'appareil digestif de l'abeille et plus précisément les entérocytes de l'intestin moyen, aussi appelé ventricule, des individus adultes, là où se déroule la digestion des aliments.

Pour distinguer les deux parasitoses, il a été convenu de nommer la nosémosse "historique", à *Nosema apis*, "nosémosse de type A (A pour *apis*)" (classée comme danger sanitaire de première catégorie dans la réglementation française), et d'appeler la maladie due à *Nosema ceranæ* "nosémosse de type C (C pour *ceranæ*)".

Étant donné les particularités des agents infectieux concernés, nous nous proposons de traiter le sujet des nosémoses en trois parties distinctes mais complémentaires, à savoir :

- 1) Nosémoses : des agents infectieux singuliers
- 2) Nosémoses : diagnostiquer et traiter la maladie
- 3) Nosémoses : prévenir la maladie



Éléments du système digestif de l'abeille

La nosémosse est due à un parasite intracellulaire qui affecte les trois castes d'abeilles. Toutefois, la maladie n'affecte que l'insecte au stade adulte, particulièrement dans les régions au climat tempéré, aux hivers longs et humides.

Alors que l'infection à *Nosema apis* est caractérisée depuis près d'un siècle, force est de reconnaître qu'actuellement l'abeille *Apis mellifera* est l'hôte de deux *Nosema* : *N. apis* et *N. ceranæ* ayant des évolutions cliniques distinctes. *N. ceranæ* a d'ailleurs la capacité de parasiter de nombreuses espèces, puisqu'on le retrouve chez d'autres Apidés, comme *Bombus*.

Les nosémoses de l'abeille sont dues à des microsporidies qui constituent un groupe d'eucaryotes (cellules à noyau) unicellulaires, proches des champignons. À propos des microsporidies du genre *Nosema*, et pour la petite histoire, rappelons qu'au XIX^e siècle, une mystérieuse maladie appelée "pébrine" décimait les élevages de ver à soie (*Bombyx mori*) dans le sud de la France et de l'Europe. Comme les larves malades n'arrivaient plus à former un cocon de soie, la sériciculture enregistrait des pertes économiques sévères. Au microscope, on observait qu'un parasite envahissait le tube digestif de l'animal malade et produisait de petits éléments brillants qui furent appelés "corpuscules" et assimilés à des levures.

En 1865, Louis PASTEUR fut dépêché dans les Cévennes avec la mission d'étudier le microbe responsable de la pébrine et de trouver un moyen d'éradiquer l'épidémie. Son combat contre la maladie du Bombyx du mûrier, due à *Nosema Bombycis*, la première microsporidie décrite, dura cinq ans. La solution proposée par PASTEUR fut une méthode prophylactique, dite du grainage cellulaire, qui consistait à identifier et écarter les œufs des Bombyx infectés. De nouveaux élevages, recréés exclusivement à partir d'œufs sains, sauvèrent ce secteur économique. Dans un autre registre, la capacité des microsporidies à induire des maladies a été utilisée pour la fabrication de bio-pesticides comme, par exemple, des formulations à base de *Nosema locustæ* pour lutter contre les criquets migrants.

Notons que chez l'Homme aussi, des microsporidies peuvent engendrer des infections, surtout intestinales et parfois oculaires. Ces agents infectieux opportunistes affectent principalement les sujets immunodéprimés. La première suspicion de l'implication de microsporidies dans des infections humaines date de 1924. Cependant, jusqu'en 1985, moins d'une douzaine de cas de microsporidioses humaines avaient été rapportés. Les microsporidioses intestinales étaient pour ainsi dire inconnues avant l'apparition du sida (syndrome d'immunodéficience acquise).

• C'est quoi une microsporidie ?

Les microsporidies sont des parasites intracellulaires obligatoires. Le fait que la microsporidie soit dépourvue de mitochondries, les centrales énergétiques des cellules vivantes, justifie sa nécessité de parasiter d'autres cellules (pourvues, elles, de mitochondries).

La spore est le seul stade de la microsporidie à pouvoir subsister en dehors d'une cellule hôte. Les spores, ne mesurant que quelques micromètres, sont les formes de résistance du micro-organisme impliquées dans la dissémination du parasite. Les pathologies induites, dites microsporidioses, touchent de nombreux organismes invertébrés et vertébrés, mais prédominent chez les insectes et les poissons.

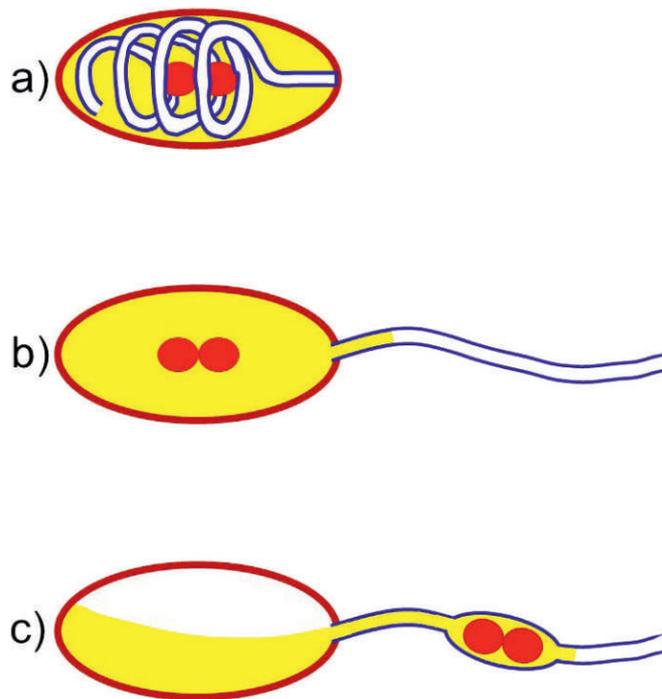
• Caractéristiques des microsporidies du genre *Nosema*

Le cycle évolutif de *Nosema* comporte deux états : le stade sporal qui est une forme passive mais infectieuse, intervenant dans la transmission de la maladie, et la phase végétative pendant laquelle la microsporidie se reproduit dans des cellules hôtes. Les spores de *N. apis* et *N. ceranæ* ingérées par l'abeille adulte sont activées, puis germent dans l'intestin moyen pour finalement envahir les cellules de l'épithélium intestinal.

Les spores des deux espèces de parasite ont une forme ovale : elles mesurent respectivement autour de 4,4 µm x 2,2 µm pour *N. ceranæ* et 6 µm x 3 µm pour *N. apis*. Les spores sont protégées par une coque composée de deux couches : une enveloppe externe de nature protéique, appelée exospore, et une couche interne plus épaisse et riche en chitine, dénommée endospore. Le cytoplasme de la spore, que l'on appelle sporoplasme, constitue le matériel infectieux de la microsporidie.

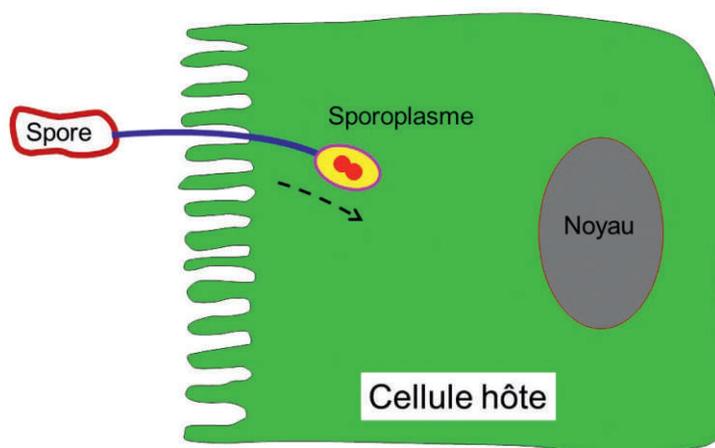
Par ailleurs, les spores sont équipées d'un appareil d'extrusion et d'invasion, dont la pièce maîtresse est un long tube polaire qui est fixé du côté antérieur du micro-organisme. Ce tube polaire, rectiligne sur une petite partie antérieure, s'enroule ensuite sur lui-même autour du double noyau (le genre *Nosema* est binucléé à tous les stades de son développement).

On dénombre une vingtaine de spires pour l'enroulement hélicoïdal du tube polaire de *N. ceranæ* et une trentaine de boucles chez *N. apis*.



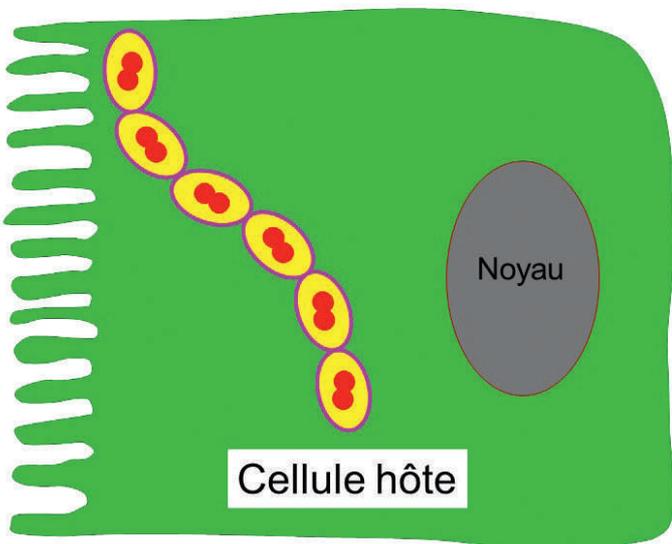
Aspects structuraux d'une spore du genre *Nosema* :
 a) Tube polaire et noyau double dans le cytoplasme de la spore
 b) Externalisation du tube polaire
 c) Mécanisme de transfert du matériel infectieux

On sait que, suite à l'évagination du tube polaire, le sporoplasme est transféré dans la cellule-hôte *via* le conduit déroulé. Néanmoins, le mode exact de l'invasion microsporidienne n'est pas entièrement élucidé.



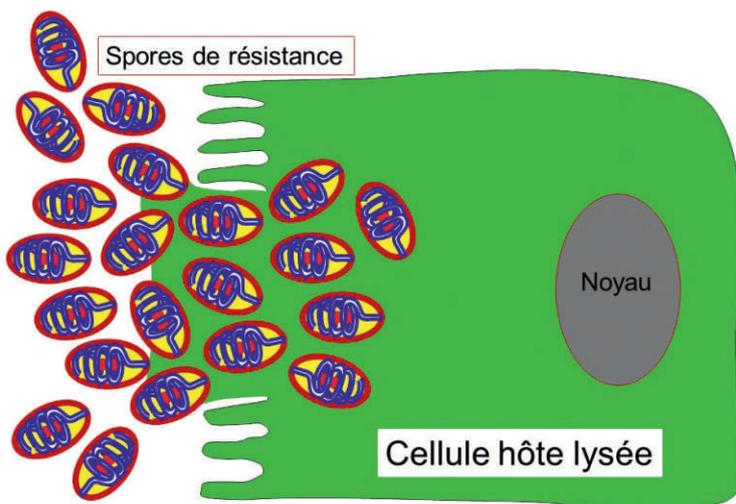
Infection d'une cellule par une microsporidie

Cela dit, comme les *Nosema* sont des parasites intracellulaires obligatoires, ils doivent effectuer leur cycle de développement à l'intérieur même des cellules épithéliales de l'intestin moyen. Paradoxalement, la multiplication de la microsporidie commence par la destruction de la spore de résistance. Le cycle intracellulaire du parasite se décline en deux étapes : la première, appelée mérogonie, correspond à une phase de multiplication de l'organisme envahisseur et la seconde, appelée sporogonie, aboutit à la formation de spores matures.



Stade de prolifération du parasite dans la cellule infectée

Des spores matures sont observables dans des cellules épithéliales de l'intestin seulement trois jours après infection. Finalement, la cellule hôte est lysée et libère un grand nombre d'agents infectieux dans la lumière intestinale.



Lyse de la cellule hôte et libération des nouvelles spores matures

L'insecte atteint de nosérose devient ainsi porteur de millions de nouvelles spores qui seront disséminées par les fèces.

Bien que leurs séquences ADN soient différentes, *N. apis* et *N. ceranæ* présentent des ultrastructures similaires. On note cependant deux différences morphologiques : les spores de *N. ceranæ* sont plus petites que celles de *N. apis* et l'enroulement du tube polaire de *N. ceranæ* compte moins de spires que celui de *N. apis*.

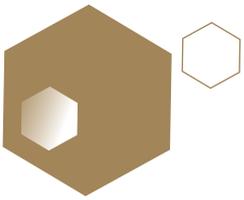
• Deux parasites pour une même cible

Il convient de souligner que d'après des données épidémiologiques récentes, l'incidence de la nosérose à *N. apis*, autrefois endémique, est en forte baisse et deviendrait sporadique. Aujourd'hui, la très grande majorité des colonies infectées par des spores de *Nosema* le seraient par *N. ceranæ*. En effet, alors que les deux parasites (*N. apis* et *N. ceranæ*) du même genre (*Nosema*) ciblent à présent le même hôte, *Apis mellifera*, il semblerait que *N. ceranæ* arrive à s'imposer face à *N. apis*, du moins en Europe du Sud. Des données épidémiologiques laissent envisager une disparition progressive de la nosérose à *N. apis* en France, du moins dans certaines populations d'abeilles européennes. Ce phénomène serait dû à une compétition entre les deux agents infectieux du même genre, entre l'espèce autochtone (*N. apis*) et l'espèce émergente (*N. ceranæ*), parasitant la même niche écologique : l'intestin des abeilles adultes. En tout cas, on note une présence massive de l'espèce émergente de *Nosema* au sein du cheptel apicole français...

Toutefois, disons-le, la vraie question que se pose dans l'immédiat un apiculteur faisant face à un cas de nosérose, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre des deux espèces de *Nosema*, est de savoir comment il peut aider la colonie malade à se rétablir, mais aussi comment il pourra empêcher la contagion au sein du rucher et, surtout, comment faire pour éviter que ça se reproduise.

• Références bibliographiques

- ▶ Chen Y. et Huang Z. *Nosema ceranae*, a newly identified pathogen of *Apis mellifera* in the USA and Asia. *Apidologie*, 2010.
- ▶ Desportes-Livage I. et Datry A. Infections à microsporidies, Isospora et Sarcocystis. EMC-Maladies infectieuses, 2005.
- ▶ Dussaubat C. et coll. Gut pathology and responses to the microsporidium *Nosema ceranae* in the honey bee *Apis mellifera*. *PLoS One*, 2012.
- ▶ Fries I. Infectivity and multiplication of *Nosema Apis* in the ventriculus of the honey bee. *Apidologie*, 1988.
- ▶ Higes M. et coll. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology*, 2006.
- ▶ Invernizzi C. et coll. Presence of *Nosema ceranae* in honeybees in Uruguay. *Journal of Invertebrate Pathology*, 2009.
- ▶ Lockwood J. et coll. The history of biological control with *Nosema locustæ* : lessons for locust management. *International Journal of Tropical Insect Science*, 1999.
- ▶ Roy C. et L'Hostis M. La nosérose des abeilles : chronique d'une disparition prochaine en France. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 2017.



MALADIE DES ABEILLES

D^r Joseph HEMMERLÉ, PhD

Nosémoses partie 2/3

Diagnostiquer et traiter la maladie

La nosémose à *N. apis* génère des diarrhées conduisant à des souillures fécales dans et sur la ruche et empêche la production d'une gelée larvaire de qualité à cause de la moins bonne assimilation des nutriments.

D'un côté, on sait que les signes cliniques de cette parasitose "conventionnelle", historique dans nos régions, sont peu spécifiques. On observe, par exemple :

- Des abeilles mortes devant la ruche ;
- La présence d'abeilles se traînant au sol et grim pant aux herbes ;



Abeille malade se traînant dans l'herbe

- Des traces de déjections sur les cadres, la planche d'envol et la ruche, car la digestion de l'abeille malade est perturbée et aboutit à une forme de diarrhée (symptôme propre à *N. apis*) ;



Traces de matières fécales d'abeilles malades sur une façade de ruche

- Et une dépopulation des colonies malades.

D'un autre côté, on sait aussi que *Nosema apis* est un agent pathogène opportuniste qui induit la maladie en présence de causes favorisantes, comme :

- Un hiver long ;
- Le confinement forcé des abeilles ;
- Un hivernage sur miellats...

Cependant, actuellement, l'abeille *Apis mellifera* est l'hôte de deux *Nosema*, *N. apis* et *N. ceranæ*, ayant des évolutions cliniques distinctes. *N. apis* est responsable chez *A. mellifera* de la forme "historique" de la maladie parasitaire, dite "nosémose de type A", et classée comme danger sanitaire de première catégorie dans la réglementation française ; alors que *N. ceranæ* induit chez la même abeille une nosémose appelée "nosémose de type C". La dysenterie est un symptôme caractéristique de la nosémose à *N. apis* seulement.



Abeille dysentérique probablement atteinte de la nosémose à *N. apis*.

Des investigations de biologie moléculaire ont révélé que *N. apis* cohabite depuis peu avec cette autre espèce de *Nosema*, *N. ceranæ*, d'origine asiatique. Il semblerait que *N. ceranæ* infeste *Apis mellifera* depuis au moins 1990. Mais le premier rapport scientifique de colonies européennes d'abeilles *A. mellifera* infectées par *N. ceranæ* date de 2006. Bien que *N. apis* et *N. ceranæ*, qui ont des caractéristiques morphologiques et biologiques proches, occupent la même niche écologique, force est de constater que l'infection causée par l'espèce émergente prédomine aujourd'hui.

À l'évidence, les échanges commerciaux d'abeilles à l'échelle mondiale ont participé à la dissémination du parasite *N. ceranæ*. Pour autant, on ne peut pas écarter un rôle probable du réchauffement climatique dans la diffusion géographique du pathogène émergent, étant donné que *N. ceranæ* résiste mieux aux températures élevées.

Deux parasites : deux évolutions cliniques

Le tableau clinique de la parasitose à *N. ceranæ* chez l'abeille européenne est moins bien connu que celui de la nosérose de type A, car à l'origine, *N. ceranæ* était un parasite de l'abeille asiatique *A. cerana*. On note toutefois que la nosérose de type C se caractérise par une période d'incubation asymptomatique longue. Les symptômes de dysenterie sont souvent observés dans les colonies d'abeilles infectées par *N. apis*, mais pas dans les colonies infectées par *N. ceranæ*. Cette différence peut expliquer les spécificités des principaux modes de transmission de la maladie : la voie fécale-orale pour *N. apis* et la voie orale-orale pour *N. ceranæ*. D'un point de vue histologique, on note, pour la nosérose de type C, une altération de la membrane péritrophique et des lyses de cellules épithéliales de l'intestin moyen des individus malades. En revanche, les lésions produites par *N. ceranæ* sont moins importantes que celles engendrées par *N. apis*.

Avec *N. apis*, le paroxysme infectieux se situe au début du printemps. Puis, lorsque le temps s'améliore et que les abeilles peuvent déféquer à l'extérieur, on constate souvent une régression des symptômes. Toutefois, avec la généralisation de *N. ceranæ*, on remarque que les niveaux d'infection (et de spores) peuvent maintenant être élevés tout au long de l'année. Et malgré l'absence de signes cliniques aigus, l'infection à *N. ceranæ* n'est pas dépourvue de conséquences délétères pour l'abeille et la colonie. Cette maladie, d'abord silencieuse, induit notamment une baisse de l'immunité (sous-expression de gènes impliqués dans la réponse immunitaire) chez l'insecte et potentialise les effets d'autres facteurs de pression comme les virus et les pesticides. Il a aussi été montré que les abeilles infectées par *N. ceranæ* deviennent des butineuses à plus brève échéance. Cette perturbation du polyéthisme temporel a pour conséquence de diminuer la flexibilité des abeilles à répondre aux besoins de la colonie. De plus, il a été observé que les abeilles infectées par *N. ceranæ* quérandaient davantage de nourriture et étaient plus réticentes à partager la provende reçue. Le corollaire de ce dernier changement comportemental est un ralentissement de la dynamique de transmission du pathogène.

Les deux parasitoses peuvent être diagnostiquées sous le microscope. Cet examen fournit une estimation du taux moyen d'infection à partir d'un échantillon de broyat d'abdomens d'abeilles adultes. Il est néanmoins difficile d'établir une relation entre un seuil de contamination (nombre de spores par abeille) et la déclaration de la maladie. En outre, le diagnostic

différentiel entre les types A et C de la nosérose est délicat sans équipement de laboratoire. L'identification de l'espèce de *Nosema* en cause (*N. apis* ou *N. ceranæ*) se fait par une méthode de biologie moléculaire (Amplification en Chaîne par Polymérase).

D'un point de vue anatomo-pathologique, on notera qu'un intestin moyen sain est de couleur beige et présente des cerclages périodiques alors qu'un intestin moyen infecté est plutôt blanchâtre et à l'aspect d'un tube gonflé. Mais il s'agit là d'une méthode de diagnostic approximative et peu fiable, car d'autres causes de dysenterie (miellats, sirops fermentés, sucres indigestes...) peuvent provoquer des effets similaires.

Quand la maladie se déclare...

La nosérose (à *N. apis* exclusivement) est une maladie de l'abeille mellifère classée en danger sanitaire de première catégorie (anciennement dénommée "Maladie Réputée Contagieuse") donnant lieu à des mesures sanitaires spécifiques dans un but d'intérêt général.

On peut trouver des spores du parasite dans les déjections des abeilles malades, dans les cadavres infectés en décomposition et dans les abreuvoirs souillés par des excréments. Les abeilles se contaminent par l'ingestion de spores lors des échanges trophallactiques, du toilettage et des actions de nettoyage en général. Le nombre plus grand d'ouvrières contaminées dans les colonies dont les reines sont infectées est probablement dû au fait que les ouvrières ingèrent des spores en éliminant les fèces des reines. Rappelons que les spores des deux espèces de *Nosema* sont très résistantes aux éléments, excepté aux rayons solaires.

Les remèdes anti-microsporidiens sont difficiles à mettre en œuvre à cause de la phase végétative intracellulaire (dans une cellule hôte) du cycle parasitaire. La fumagilline, une substance antibiotique produite par le champignon *Aspergillus fumigatus*, est efficace contre la forme végétative de la nosérose. Par contre, la molécule n'agit pas sur les spores ! Le Fumidil® B, un médicament à base de fumagilline, a perdu son autorisation de mise sur le marché (AMM) en 2002, notamment en raison de sa toxicité pour l'Homme. Depuis cette date, il n'existe plus aucune spécialité vétérinaire ayant pour indication la nosérose des abeilles. L'interdiction d'utiliser la fumagilline s'applique à tous les pays européens. C'est donc peu dire que l'arsenal thérapeutique pour combattre les nosémoses est plus que réduit !

Des pistes de traitements potentiels

Des travaux de recherche ont évalué l'utilisation de candis additionnés de thymol ou de resvératrol pour soigner des colonies d'abeilles atteintes de nosérose.

- **Le thymol**, un composé aromatique naturel, est une des molécules constituant l'huile essentielle de thym. Il est en partie responsable de l'activité antiseptique de l'essence.

- **Le resvératrol** est une phytoalexine, c'est-à-dire un composé de faible masse moléculaire accumulé par les plantes en réponse à un stress pathogène ou environnemental. Ce composé présente des propriétés antifongiques contre un grand nombre de pathogènes des plantes.

Les résultats de l'étude indiquent que les abeilles nourries avec des candis au thymol (concentration = 2,5 mg/g) et au resvératrol (concentration = 0,01 mg/g) ont des taux d'infection (avec *Nosema ceranæ*) significativement plus bas que le groupe témoin. De plus, les abeilles qui avaient reçu le candi au resvératrol avaient vécu significativement plus longtemps.

La composition des candis médicalisés était la suivante :

- 85 % de sucre poudre,
- 10 % de miel stérilisé,
- 5 % d'eau,
- Le principe actif (thymol ou resvératrol) est mélangé au miel. De l'éthanol a été utilisé pour augmenter la solubilité des produits ajoutés.

D'autre part, des études menées sur des traitements à base de substances naturelles ont montré que l'ajout de 1 % d'extrait alcoolique de **laurier commun** (*Laurus nobilis*) dans le sirop de nourrissage a un effet antiparasitaire contre *N. ceranæ*. Les feuilles de laurier fournissent par hydro-distillation une huile essentielle riche en cinéole. Il est intéressant de noter que, chez l'Homme, les feuilles de laurier commun, qui renferment des flavonoïdes, sont traditionnellement employées dans le traitement symptomatique de troubles digestifs.



Plant de laurier commun dit laurier-sauce

Enfin, dans une toute récente publication (2018), des chercheurs ont testé avec succès l'ajout de 0,1 % de **propolis** dans un substitut de pollen. Ils rapportent que l'addition de 1 mL d'extrait de propolis (10 % de propolis solide dans une solution d'alcool) à 100 g de supplément protéique amplifie la réponse immunitaire chez des abeilles infectées par des bactéries. En l'espèce, les auteurs constatent une surexpression de gènes de peptides antimicrobiens (défensine-1, abaécine,

hyménoptacine et apidaécine) chez l'abeille injectée avec *Escherichia coli* et nourrie avec l'aliment supplémenté.

Par ailleurs, on sait que la diversité alimentaire augmente l'immunocompétence de l'abeille. En particulier, les **régimes polyfloraux** induisent des activités plus élevées de glucose-oxydase (comparé aux régimes monofloraux, même s'ils sont plus riches en protéines). Cela souligne le rôle crucial de l'accès aux ressources pour la santé des pollinisateurs. Et si la nutrition joue effectivement un rôle dans la réponse immunitaire, alors la malnutrition peut aussi être impliquée dans des phénomènes d'immunodéficience chez l'abeille.



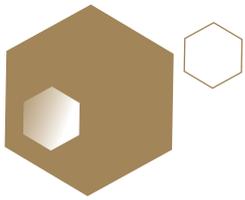
Coupe longitudinale dans une cellule de pain d'abeilles montrant des strates de pollens différents

Toutes ces pistes sont probablement autant d'atouts neufs à jouer. Encore faut-il savoir bien les jouer... On l'aura compris, à ce jour, les mesures de prévention constituent le "traitement" le plus sûr.

Enfin, il faut quand même signaler que des colonies présentant des signes de nosérose peuvent s'étioler, mais ne pas s'effondrer pour autant. Des rémissions spontanées se produisent, après quelques mois et sans traitement, avec l'apparition de conditions météorologiques plus clémentes et de ressources alimentaires plus adaptées, ainsi qu'en présence d'abeilles d'été (à durée de vie plus courte).

Références bibliographiques

- Czekanska K. The influence of *Nosema apis* on young honeybee queens and transmission of the disease from queens to workers. *Apidologie*, 2000.
- Di Pasquale G. Influence of pollen nutrition on honey bee health: do pollen quality and diversity matter. *PLoS One*, 2013.
- Kurze C. Parasite resistance and tolerance in honeybees at the individual and social level. *Zoology*, 2016.
- Li W. et coll. Spore load and immune response of honey bees naturally infected by *Nosema ceranæ*. *Parasitology Research*, 2017.
- Maistrello L. et coll. Screening of natural compounds for the control of *Nosema* disease in honeybees (*Apis mellifera*). *Apidologie*, 2008.
- Pan G. et coll. Invertebrate host responses to microsporidia infections. *Developmental and Comparative Immunology*, 2018.
- Porrini M. et coll. In vivo evaluation of antiparasitic activity of plant extracts on *Nosema ceranæ* (Microsporidia). *Apidologie*, 2011.
- Turcatto A. et coll. Propolis consumption ramps up the immune response in honey bees infected with bacteria. *Apidologie*, 2018.



MALADIE DES ABEILLES

D^r Joseph HEMMERLÉ, PhD

Nosémoses partie 3/3

Prévenir la maladie

Comme l'apiculteur ne dispose d'aucune spécialité vétérinaire pour combattre les nosémoses, le pragmatisme recommande de mettre en œuvre des mesures de prévention susceptibles d'empêcher la déclaration et la diffusion de la maladie. Il serait tout à fait naïf de croire que nos abeilles ne seront jamais concernées par les nosémoses et tout aussi illusoire de s'imaginer pouvoir éradiquer les spores responsables de ces pathologies. La prévention s'articule principalement autour de deux axes :

- 1) Soutenir les défenses naturelles de l'abeille ;
- 2) Empêcher les contagions intra- et inter-colonies.

Le renforcement des défenses naturelles de l'abeille doit s'intégrer de manière générale et permanente dans les pratiques apicoles pour que l'apparition de spores de nosémoses ne se solde pas par l'invasion et la destruction des cellules épithéliales de l'intestin moyen des abeilles contaminées.

De son côté, la seconde stratégie de lutte consiste à identifier, confiner et éliminer les foyers de nosémoses pour éviter la propagation de spores vers d'autres individus et colonies.

Les défenses naturelles de l'abeille

Pour se défendre contre les spores de nosémoses (et autres pathogènes), l'organisme de l'abeille s'abrite derrière des "barrières" censées empêcher l'accès du parasite à la niche écologique qu'il cible, en l'occurrence l'intestin moyen de l'abeille (figures 1 et 2).

C'est en effet exclusivement dans cet environnement-là que la spore trouve les conditions propices à sa germination, puis à sa multiplication dans les entérocytes qu'elle détruira au passage.

Et si le parasite opportuniste arrive à franchir ces barrières, alors l'organisme attaqué déclenche des réactions immunitaires.

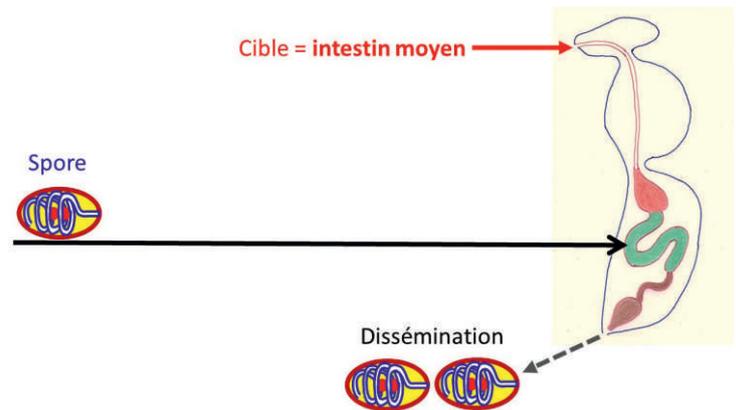


Figure 1 : L'intestin moyen de l'abeille constitue la cible des spores de *Nosema*.

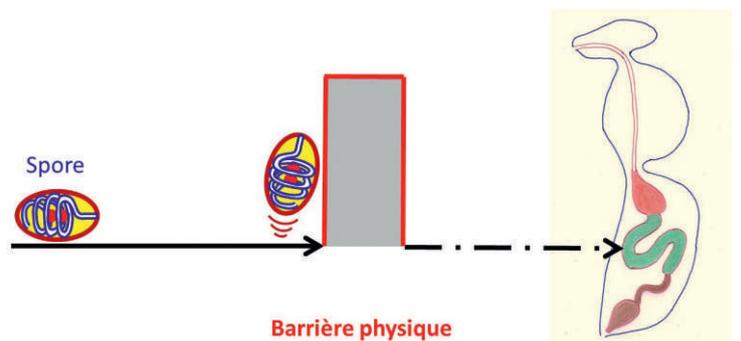


Figure 2 : Des barrières physiques protègent l'organisme de l'abeille.

Une enveloppe multicouche dite "péritrophique" tapisse la face interne de l'intestin moyen (ou ventricule) de l'insecte. Ce manchon constitue une première ligne de défense qui protège l'épithélium intestinal des agents pathogènes et des particules solides. En revanche, les membranes péritrophiques sont perméables aux enzymes digestives, aux ions inorganiques et aux petites protéines.

Viennent ensuite les bactéries. Oui, les bactéries ! Il est vrai que lorsqu'on évoque des bactéries en rapport avec les abeilles, les seules que l'on soit capable de nommer de but en blanc sont souvent synonymes de maladies, comme les loques. Pourtant, certaines bactéries disposent de pouvoirs insoupçonnés. Ce sont des bactéries "amicales" qui jouent un rôle clé dans la santé de l'insecte.

Un microbiote est un ensemble de bactéries qui, au bout du compte, fait partie de l'organisme colonisé.

Le microbiote du tube digestif de l'abeille, que l'on explore depuis peu, commence à livrer ses secrets (figure 3).

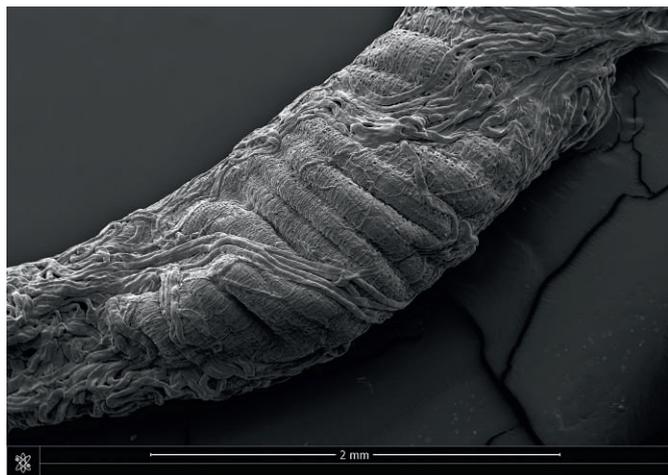


Figure 3 : Intestin d'une ouvrière, vu au microscope électronique.

On sait par exemple maintenant que le dérèglement de cette flore intestinale peut être délétère pour l'insecte. Car les "bonnes" bactéries se révèlent être les meilleures alliées contre les germes pathogènes. Elles favorisent notamment les défenses immunitaires de l'hôte.

Le profil bactérien de l'intestin de l'abeille est déterminé très tôt, en l'espace de quelques jours après son émergence et dépend de l'environnement microbiologique. La plupart des bactéries du microbiote intestinal synthétisent un grand nombre de molécules (toxines, peroxyde d'hydrogène, bactériocines, surfactines...) ayant des effets inhibiteurs sur des organismes pathogènes (figure 4). Une surfactine testée apparaît d'ailleurs être un candidat potentiel pour réduire le développement de *N. ceranae*.

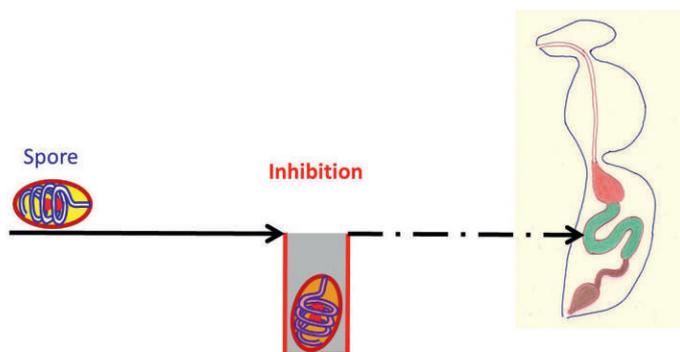


Figure 4 : Des molécules de défense peuvent inhiber des agents infectieux.

Outre l'action protectrice contre des microbes nuisibles, le microbiote intestinal de l'abeille assure des fonctions nutritives. En effet, la flore intestinale de l'abeille favorise la prise de poids de l'hôte, parce que les micro-organismes qui la composent dégradent des macromolécules du bol alimentaire et que les métabolites produits nourrissent l'insecte. Or, on sait que les parasites exercent une action spoliatrice sur leur hôte. Par conséquent, un microbiote opérationnel contribuera indubitablement à pallier le déficit nutritionnel induit par une parasitose.

Signalons que des analyses ont révélé que des pesticides et autres préparations "maison" appliqués aux abeilles peuvent modifier la structure et des fonctions du microbiote intestinal, avec pour conséquence un affaiblissement des défenses naturelles de l'insecte. Il faut donc préserver les colonies d'abeilles des pesticides et autres traitements nocifs pour le microbiote intestinal.

Les réponses immunitaires cellulaires et humorales représentent une seconde ligne de défense de l'insecte. Les abeilles disposent d'un système immunitaire inné efficace qui leur permet de détecter les agents infectieux et d'induire des réponses antimicrobiennes.

Cette réaction immunitaire est dominée par une forte réponse humorale, au cours de laquelle un cocktail de puissants **peptides antimicrobiens** est sécrété. Ces peptides, qui ont un spectre d'activité large, constituent un élément clé de la lutte contre les invasions de pathogènes. Il a ainsi été montré qu'en réponse à une infection à *N. ceranae*, trois gènes codant pour des peptides anti-infectieux (abaecine, apidaecine et hymenoptaecine) étaient surexprimés chez les nourrices et les butineuses d'abeilles. Notons que ce sont les protéines alimentaires (du pollen) qui fournissent les acides aminés nécessaires à la synthèse des peptides antimicrobiens.

Par ailleurs, des travaux de laboratoire ont montré que des abeilles infectées par *N. ceranae* se tournent préférentiellement vers **des miels ayant une forte activité bactériostatique**. Et pour cause : le miel intervient dans des phénomènes d'immunité dite "sociale".

Comme les abeilles possèdent beaucoup moins de gènes de l'immunité, en comparaison d'autres insectes, elles compensent ce "déficit" par une immunité sociale. Or le miel fait partie de ce mode de défense collectif. Par exemple, les polyphénols contenus dans le miel ont la capacité de dégrader des protéines de surface des micro-organismes. L'eau oxygénée, que le miel produit à des concentrations physiologiques, altère la surface de la paroi bactérienne ; ce qui entraîne la mort du microbe.

La glucose-oxydase incorporée dans le miel décompose le glucose de la solution sucrée et produit du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) qui a des propriétés antiseptiques. Mais il faut savoir que l'activité de la glucose-oxydase dépend grandement des apports protéiques de l'alimentation de l'insecte.

Encore une fois, il apparaît que le rôle du régime alimentaire de l'abeille est prépondérant. **La diversité des pollens** récoltés est primordiale (*figure 5*). Même le miel ne doit pas être considéré comme une simple source d'énergie, certes nécessaire aux processus métaboliques associés aux réponses immunitaires, mais aussi comme un pourvoyeur de molécules actives. Des carences nutritionnelles peuvent littéralement désarmer l'abeille face à la maladie !

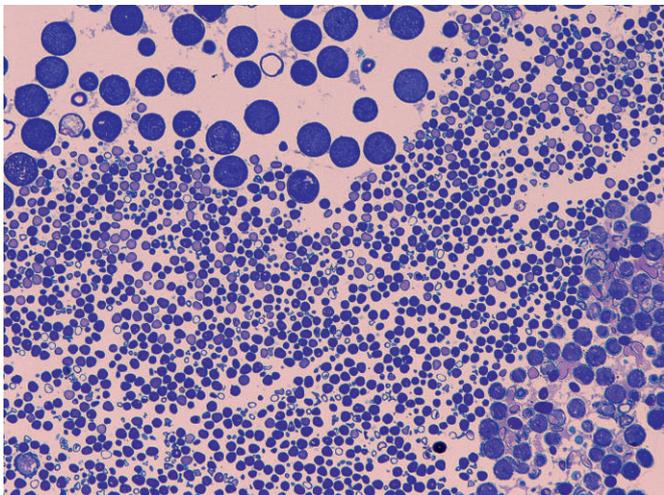


Figure 5 : Plusieurs types de pollens compactés dans du pain d'abeilles.

La dissémination intra- et inter-colonies des spores

Comme la promiscuité dans la ruche favorise la transmission des germes, l'abeille emploie un stratagème adaptatif pour éliminer "naturellement" les individus les plus infectés et ainsi endiguer la contagion intra-colonie. À cet égard, on a relevé que dans une colonie atteinte de nosérose, les ouvrières âgées, comportant plus de spores que les jeunes abeilles, sont remplacées plus rapidement par le biais d'un accroissement accéléré du peuple d'abeilles au printemps : les abeilles âgées, fortement infectées, ne reviennent pas à la ruche, suite à un vieillissement prématuré. De plus, les abeilles infectées présentent des modifications des hydrocarbures cuticulaires conduisant à leur rejet de la colonie par leurs congénères.

En ce qui concerne le risque de propagation de la maladie aux autres colonies d'un rucher, l'apiculteur évitera les situations de dérive des abeilles et de pillage des colonies. Il assurera une veille sanitaire régulière et surveillera particulièrement la propreté de l'abreuvoir qui doit être placé en dehors des trajets de vol des abeilles. Comme les excréments de l'insecte malade constituent des réservoirs de spores infectieuses, l'apiculteur nettoiera toutes les surfaces et outils souillés et éliminera sans hésiter les cadres contaminés.

Pour rappel, selon les normes européennes d'efficacité antimicrobienne, l'eau de Javel ou hypochlorite de sodium (NaOCl) possède un spectre d'activité très large. En fonction des concentrations de la solution et des temps d'application, l'hypochlorite de sodium a une action bactéricide, fongicide,

virucide ou sporicide (selon la norme EN 13704). L'eau de Javel doit être utilisée après un nettoyage avec un produit détergent.

Sur une surface propre et bonne conductrice de chaleur, la flamme passée lentement offre une excellente activité germicide. Cette méthode de désinfection est très efficace sur les métaux. Le bois des ruches désinfecté à la flamme doit revêtir l'aspect du pain grillé.

Les mesures de prévention

Tout compte fait, les mesures de prévention contre les nosémoses, dont on connaît maintenant le fonctionnement et les effets, se résument en trois points :

1) Assurer à l'abeille l'accès à des ressources alimentaires suffisantes et variées (*figure 6*). Cette condition favorise le bon fonctionnement des systèmes de défenses naturelles et des ripostes immunitaires de l'insecte. Bien entendu, le terme "alimentation" englobe le pollen, mais aussi le miel !



Figure 6 : Pelotes de pollen provenant de différentes sources végétales.

2) Gérer son cheptel apicole de manière responsable : lutter correctement contre le varroa, empêcher la dérive et le pillage, hiverner des colonies fortes en des endroits appropriés, etc.

3) Éviter que la maladie se répande dans un rucher, en appliquant les mesures sanitaires indiquées, dès que le diagnostic d'un cas de nosérose est posé.

Références bibliographiques

- ▶ Alaux C. et coll. Diet effects on honeybee immunocompetence. *Biology Letters Physiology*, 2010.
- ▶ Kwong W. et coll. Immune system stimulation by native gut microbiota of honey bees. *Royal Society Open Science*, 2017.
- ▶ Li W. et coll. Spore load and immune response of honey bees naturally infected by *Nosema ceranae*. *Parasitology Research*, 2017.
- ▶ Naug D. et Gibbs A. behavioral changes mediated by hunger in honeybees infected with *Nosema ceranae*. *Apidologie*, 2009.
- ▶ Pan G. et coll. Invertebrate host responses to microsporidia infections. *Developmental and Comparative Immunology*, 2018.
- ▶ Porrini M. et coll. Effect of bacterial metabolites on microsporidian *Nosema ceranae* and on its host *Apis mellifera*. *Parasitology Research*, 2010.