

Généralités sur les Microsporidies et les Myxosporidies de Poissons

I. Les Microsporidies

I.1. Définitions et Caractères Généraux

Les Microsporidies ont longtemps été considérées comme des êtres pluricellulaires et classées à côté des Myxosporidies et Actinomyxidies dans le sous-embanchement des Cnidosporidies (POISSON, 1953). Il a fallu attendre l'essor de la microscopie électronique à transmission pour mettre en évidence leur nature unicellulaire et leurs caractéristiques très spéciales avec l'absence, notamment, de mitochondries typiques et de peroxyosomes. Aujourd'hui les Microsporidies constituent un phylum à part dans le sous-règne des Protozoaires, celui des Microspora (SPRAGUE, 1977). Ce sont des parasites intracellulaires obligatoires. Elles s'attaquent à des représentants de presque tous les embranchements du règne animal depuis les protozoaires (VIVIER, 1975) jusqu'aux vertébrés les plus évolués y compris l'Homme (CANNING et LOM, 1986); chez ce dernier, près de 10 espèces appartenant aux genres *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Septata*, *Nosema* et *Pleistophora* ont été signalées, la plupart en relation avec le SIDA ou Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (LIGIA *et al.*, 2001). Certaines espèces peuvent être hyper parasites ; c'est le cas, par exemple, de *Nosema marrionis* hyperparasite de la Myxosporidie *Ceratomyxa cori*, elle-même parasite de la vésicule biliaire d'un poisson (CANNING et LOM, 1986). Les hôtes de prédilection restent cependant les arthropodes (principalement les insectes) chez les Invertébrés, et les poissons chez les Vertébrés.

Un poisson (l'Épinoche, *Gasterosteus aculeatus*) a d'ailleurs été le premier hôte chez lequel on a décelé la présence d'une Microsporidie (GLUGE, 1838). Cette Microsporidie a été nommée *Nosema anomala* par MONIEZ (1887), puis *Glugea anomala* par THELOHAN (1892). Depuis lors, les découvertes se sont succédées et, à ce jour, on compte une quinzaine de genres décrits dans diverses familles de poissons téléostéens dulçaquicoles ou marins à travers le monde (CANNING et LOM, 1986 ; FAYE *et al.* 1991 et 1996). Ainsi, plusieurs centaines de Microsporidies ont été répertoriées et classées dans les genres *Glugea* Thelohan,

1891 ; *Thelohania* Henneguy, 1892 ; *Pleistophora* Gurley, 1893 ; *Ichthyosporidium* Caullery et Mesnil, 1905 ; *Marzokia* Leger et Hesse, 1916 ; *Enterocytozoon* Desportes, Le Charpentier, Galian, Bernard, Cochand-Priollet, Lavergne, Ravisse, et Modigliani, 1985 ; *Heterosporis* Schupert, 1969 ; *Nosemoides* Vinckier, 1975 ; *Spraguea* Weissenberg, 1976 ; *Tetramicra* Matthews et Matthews, 1980 ; *Loma* Morrison et Sprague, 1981 ; *Microgemma* Ralphs et Matthews, 1986 ; *Encephalitozoon* Levaditi, Nicolau et Schoen, 1923 ; *Microfilum* Faye, Toguebaye et Bouix, 1991 ; *Neonosemoides*, Faye, Toguebaye et Bouix, 1996. A ces genres, il faut ajouter le groupe collectif *Microsporidium* Balbiani, 1884 qui renferme les Microsporidies en attente d'un statut systématique précis, leur cycle de développement étant encore insuffisamment caractérisé.

I.2. Cycle de développement

Les Microsporidies tirent l'énergie nécessaire à leur développement de la cellule hôte. Selon l'espèce, la multiplication (extrêmement rapide) aboutit à une infection localisée avec la formation d'une structure "kystique" appelée xénome ou à une infection diffuse se traduisant par une invasion progressive du tissu atteint. Dans les deux cas, le développement reste semblable dans ses grandes lignes.

Le cycle de développement des Microsporidies débute par l'inoculation du germe infectieux (sporoplasme) dans la cellule-hôte et s'achève par la formation des spores. Deux phases de développement sont connues : la mérogonie (ou schizogonie) qui est la phase de prolifération du parasite et la sporogonie, phase de maturation des spores (Fig. 1 et 2).

I.2.1. Mérontes et Mérogonie

Le sporoplasme expulsé de la spore peut se développer dans des tissus éloignés du site d'éclosion (tube digestif). En effet, BEKHTI (1984) a montré que les germes infectieux sont transportés par les polynucléaires neutrophiles jusqu'aux organes ou tissus cibles. Dans les cellules favorables, le sporoplasme se transforme en méronte qui s'accroît et se divise rapidement dans le cytoplasme de la cellule-hôte, augmentant ainsi le nombre de parasites. Pendant cette phase d'invasion de l'hôte, les mérontes et les plasmodes mérogoniaux constituent les stades de développement du parasite. Les mérontes peuvent présenter des noyaux isolés ou des diplocaryons, subir des divisions binaires répétées ou des divisions multiples. La dernière division du méronte donne naissance à des sporontes.

I.2.2. Sporontes et sporogonie

Les sporontes sont les cellules mères des sporoblastes. A leur surface, on note une couche dense aux électrons qui deviendra plus tard l'exospore de la paroi sporale. Les sporontes possèdent des noyaux isolés ou des noyaux doubles (diplocaryons). Ils peuvent donner directement naissance aux sporoblastes par division binaire ou alors devenir multinucléés et subir deux séquences de divisions ; les séquences de division sont variables et sont caractéristiques de chaque genre.

On distingue deux sous-ordres :

- ✓ Le sous-ordre des Pansporoblastina où les spores sont contenues dans une vacuole sporophore ;
- ✓ Le sous-ordre de Apansporoblastina où les spores sont libres, dispersées dans le cytoplasme de la cellule-hôte.

La plupart des genres de Microsporidies parasites de poissons appartiennent au groupe des Pansporoblastina et forment des vacuoles sporophores à l'image des Microsporidies des genres *Glugea*, *Pleisphora*, *Loma*, et *Heterosporis*.

Des cas de dimorphisme sont connus chez les Microsporidies de vertébrés. Par exemple, les Microsporidies du genre *Spraguea* présentent deux séquences sporogoniques : la première est de type *Nosema* et produit des spores à diplocaryons ; la seconde est de type *Nosemoïdes* avec des spores uninucléées à noyaux isolés.

Le sporonte donne un nombre caractéristique de sporoblastes qui vont évoluer en spores.

a) Les sporoblastes

Les sporoblastes subissent la maturation et deviennent des spores. Au cours de cette maturation, il y a synthèse des organites sporaux, augmentation de la quantité de réticulum endoplasmique lisse et granulaire ; les vésicules golgiennes sont responsables, en partie, de la sécrétion du filament et du sac polaires ; un endoplasme transparent est graduellement ajouté à la paroi sporale sous la couche dense maintenant appelée exospore. A la fin de la maturation, les vésicules atrophiées de l'appareil de Golgi fusionnent pour former la vacuole postérieure.

b) Les spores

La spore est l'élément essentiel d'identification des Microsporidies. C'est le seul stade du cycle de développement qui possède une forme propre et une structure interne présentant

des éléments caractéristiques fixes. Les spores sont généralement ovoïdes, mais on observe plusieurs variétés de formes (arquées, piriformes, allongées, etc.). Les plus petites spores de Microsporidies de vertébrés sont celles de *Enterocytozon bieneusi* (parasite de l'Homme) avec $1,1 - 1,6 \times 0,7 - 1 \mu\text{m}$; les plus grandes sont celles de *Marzokia piscicola* (parasite du poisson *Gadus merlanus*) avec $20 \times 6 \mu\text{m}$. La spore est une structure unicellulaire contenant un noyau isolé (ou un diplocaryon chez les espèces diplocaryotiques). La spore type (Fig. 3) comprend :

- ✓ Une enveloppe protectrice tripartite comprenant, de l'intérieur vers l'extérieur : la membrane plasmique, l'endospore électroluminescente et l'exospore opaque aux électrons ;
- ✓ Un appareil d'expulsion du sporoplasme, également tripartite, avec : le filament polaire et ses organites associés (capuchon et sac polaires), le polaroplaste (lamellaire et/ou vésiculaire) et la vacuole postérieure. Un filament polaire comprend, typiquement : une partie antérieure rectiligne (manubrium) et une partie postérieure enroulée en spirale (filament polaire au sens strict.) ;
- ✓ Un Sporoplasme ou germe infectieux qui occupe le reste de la cavité sporale. Le sporoplasme contient quelques cavités de réticulum endoplasmique granulaire, de nombreux ribosomes parfois alignés. Il contient un noyau isolé (espèces monocaryotiques) ou deux noyaux associés en diplocaryon (espèces diplocaryotiques).

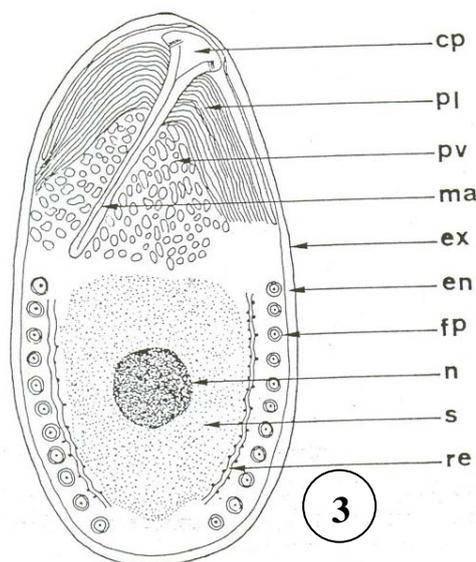


Figure 3 : Représentation schématique (ultrastructurale) d'une spore type de Microsporidie

cp : capuchon polaire ; **en** : endospore ; **ex** : exospore ; **fp** : filament polaire ; **ma** : manubrium ; **n** : noyau ; **s** : sporoplasme ; **pl** : polaroplaste lamellaire ; **pv** : polaroplaste vésiculeux ; **re** : réticulum endoplasmique.

I.3. Transmission à de nouveaux hôtes

Les microsporidioses sont généralement initiées chez de nouveaux hôtes par l'ingestion de spores mûres : c'est une transmission par voie digestive (*per os*). Cependant, et d'une façon exceptionnelle, en cas d'infestation gonadique, le parasite évolue dans les ovocytes pour se retrouver dans les jeunes alevins et la maladie se déclare chez l'adulte ; c'est le cas de *Pleistophora ovariae* SUMMERFELT, 1964 ; le parasite est transmis par les cellules sexuelles : c'est la transmission trans-ovarienne (SUMMERFELT et WARNER, 1970).

Par ailleurs, des expériences menées en laboratoire par BEKHTI (1984), puis BEKHTI *et al.* (1985) suggèrent un rôle d'hôtes de transport ou de concentration du parasite que certains organismes peuvent jouer ; en effet, ces auteurs ont réussi des infestations expérimentales de Flets sains *Platichthys flesus* en leur faisant ingérer des proies (*Nereis*) contaminées par des spores de *Glugea stephani*. Ainsi dans la nature, des invertébrés détritivores tels que les *Nereis* (Annélides polychètes) se nourrissant avec des fragments de cadavres de Flets parasités contaminent les poissons qui les ingèrent.

I.4. Actions pathogènes

Chez les poissons, divers organes et tissus peuvent être attaqués par les Microsporidies : tube digestif, branchies, rein, foie, rate, gonades, musculature, système nerveux, etc. Dans la plupart des cas, il semble que les Microsporidies dont les infections se manifestent souvent par des formations "kystiques" appelés xénomes, soient bien tolérées par leurs hôtes, tant en milieu naturel qu'en aquaculture.

Cependant, ce groupe de parasites compte des espèces hautement pathogènes qui provoquent une mortalité très élevée dans les populations de poissons attaquées. PUTZ *et al.* (1965) signalent que *Pleistophora cepedianae* et *P. salmonae* (= *Loma salmonae*) causent parmi les alevins de *Dorosoma cepedianum* 90% de mortalité et 75% chez les Salmonidés en Amérique du Nord. Aux Etats-Unis, SUMMERFELT (1964) décrit le parasitisme de *Pleistophora ovariae* chez *Notemigonus crysolencas* ; cette Microsporidie logée dans l'ovaire du poisson diminue notablement ses capacités reproductrices. Chez les Eperlans canadiens (*Osmerus eperlanus* et *O. mordax*), *Glugea hertwigii* (Weissenberg, 1911) provoque une diminution de ponte (par destruction d'ovules) et des mortalités massives après la fraye (NEPSYZY et DECHTIAR, 1972). Dans le tube digestif, les xénomes de *Glugea atherinae* peuvent provoquer l'obstruction du canal biliaire chez *Atherina boyeri* (BERREBI et BOUIX,

1978). Les xénomes de *Loma sp.*, décelés chez *Oncorhynchus tshawytscha* en Alaska, sont localisés dans plusieurs organes (branchies, cœur, artères, glande choroïde, rein, foie, cartilage, musculature, etc.); des infections massives réduisent la nage, empêchent la croissance et causent la mort des jeunes poissons atteints (HAUCK, 1984). Dans sa thèse, FOMENA (1995) montre que *Loma camerounensis* se développe dans la sous-musculature de son hôte, provoque la destruction des tissus et un blocage mécanique du transit des aliments, ce qui n'est pas sans conséquence sur la croissance et la prise de poids.

II. Les Myxosporidies

II.1. Définitions et Caractères Généraux

Les Myxosporidies (BÜTSCHLI, 1881) sont des organismes parasites d'annélides (KUDO 1919), d'insectes (KUDO, 1919) et de vertébrés poïkilothermes (ectothermes), essentiellement les poissons. Mais quelques espèces ont été décrites chez les amphibiens (UPTON *et al.*, 1992), les trématodes (SIAU *et al.*, 1971), les reptiles (GRASSE *et al.*, 1970). Elles ont également été signalées chez des patients présentant la diarrhée Mc CLELAND *et al.* (1997) ; BOREHAM *et al.* (1998) ; LIGIA *et al.* (2001) mais aussi chez un patient ayant contracté le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine, LIGIA *et al.*, 2001).

Les Myxosporidies sont caractérisées par la production de spores dont la forme, la structure et les dimensions sont très variables. Ces spores ont généralement une paroi formée de 1 à 7 cellules valvaires ; ces dernières, réunies suivant une ligne de suture, délimitent une cavité occupée par des capsules polaires dont le nombre varie de 1 à 7 suivant le genre et renfermant chacune un filament polaire spiralé ; le reste de la cavité est occupé par un sporoplasme généralement binucléé.

Chez leurs hôtes vertébrés, les Myxosporidies peuvent infecter la quasi-totalité des tissus et organes. Les espèces les plus primitives sont parasites de cavités. On les trouve dans la vésicule biliaire, la vessie urinaire, les uretères et l'urètre des poissons ; dans le tube digestif chez les poissons et l'homme. Les plus évoluées sont parasites de tissus. On les trouve dans la peau, les muscles, les branchies, le cerveau, le foie, le rein, la rate, les gonades, etc. Ainsi, on distingue deux formes de Myxosporidies suivant le site d'infestation :

- ✓ Les formes ceolozoïques qui sont inféodées à la lumière des organes tels que la vessie urinaire et la vésicule biliaire ;
- ✓ Les formes histozoïques qui peuvent : soit se présenter en infiltration diffuse, ou provoquer la formation de kystes dans les tissus parasités.

Il semble que certaines espèces de Myxosporidies montrent une spécificité tissulaire ou organique. Par ailleurs, la morphométrie des spores et de leurs capsules polaires sont, entre autres, des caractères de classification.

II.2. Classification

La position systématique des Myxosporidies reste encore très incertaine en raison de leur complexité structurale. En effet, sur la base de la morphologie des spores, elles ont d'abord été rangées parmi les Protozoa Goldfus, 1818, dans le sous-embranchement des Cnidospora (DOFFLEIN, 1901) où l'on retrouve également les Microsporidies et les Actinomyxidies. Mais les premiers travaux de GRASSE (1960) en microscopie électronique ont confirmé l'état multicellulaire des Myxosporidies. De même, les travaux de LOM et DE PUYTORAC (1965), GRASSE et LAVETTE (1978) ont confirmé la structure pluricellulaire du trophozoïte, ainsi que la différenciation en éléments végétatifs et germinatifs.

Des travaux relativement récents sur la phylogénie moléculaire fondée sur le gène de l'ARN 18S montrent que les Myxosporidies sont des Métazoaires, très vraisemblablement des Eumétazoaires. La simplicité de leur organisation doit donc être considérée comme secondaire, résultant de la vie parasitaire. Les cellules à filament polaire ressemblent à des cnidocytes de Cnidaires ; de même, se fondant sur des études de phylogénie moléculaire, SMOTHERS *et al.* (1994), puis SIDALL *et al.* (1995) ont décelé une parenté entre des gènes codant pour la sous-unité 18S de l'ARN ribosomal de divers gènes de Myxosporidies et ceux de Nématodes et de Cnidaires. Le gène de l'ARN 18S contient des caractères propres et l'absence des feuilletts embryonnaires serait le résultat d'une perte secondaire due à la vie parasitaire (LECOINTE et LEGUYARDER, 2001).

CANNING et OKAMURA (2004) proposent une nouvelle classification fondée sur celle de KENT *et al.* (2002b) à laquelle ils ajoutent une nouvelle classe, celle des Malacosporea. Cette nouvelle classification se présente comme suit :

Phylum des MYXOZOA Grassé, 1970

1°) Classe des Myxosporea, Bütschli, 1881

Le processus sexuel ou autogamie a lieu au sein du sporoplasme. Les spores présentent un ou deux sporoplasmes, une à sept cellules valvaires et une à sept capsules polaires.

A°) Ordre des Bivalvulida Schulman, 1959

Les spores sont constituées de deux cellules valvaires avec deux (rarement une ou quatre) capsules polaires.

✓ **Sous – ordre des Sphaeromyxina Lom et Noble, 1984**

Le filament polaire est court et différent de celui des autres Myxosporidies. Il est large à sa base et devient progressivement effilé vers l'extrémité. Ce sous-ordre comporte une famille et un genre.

✓ **Sous – ordre des Variisporina Lom et Noble, 1984**

La position des capsules polaires est variable à l'intérieur de la spore. Ce sous-ordre comporte 10 familles et 33 genres.

✓ **Sous – ordre des Platysporina Kudo, 1919**

Les capsules polaires sont situées à l'extrémité antérieure de la spore, uniquement dans le plan de suture créant ainsi une symétrie bilatérale. Ce sous-ordre comporte une famille et 11 genres.

B°) Ordre de Multivalvulida Schulman, 1959

Les spores formées de trois à sept valves présentent une symétrie radiale en forme d'étoile. Cet ordre comporte 6 familles et 7 genres.

2°) Classe des Malacosporea Canning, Curry, Feist, Longshaw et Okamura, 2000

Ordre des Malacovalvulida Canning Curry, Feist, Longshaw et Okamura 2000

Famille des Saccosporidae Canning, Okamura et Curry, 1996

Genre *Buddenbrockia* Schröder, 1910.

Genre *Tetracapsuloides* Canning, Tops, Curry, et Okamura, 2002.

II.3. Cycle de développement

Pendant longtemps, les Myxosporidies ont été considérées comme des parasites Monoxènes et seule la transmission directe était admise. Cette hypothèse a fait l'objet de beaucoup d'essais d'infestations expérimentales en faisant avaler à des poissons sains des

spores seules ou avec des aliments. Les résultats ont été décevants, d'où l'hypothèse de l'existence d'un hôte intermédiaire dans le cycle évolutif des Myxosporidies. Ainsi d'importants travaux de recherche ont été réalisés et ont permis de décrire quelques espèces de myxosporidies à cycle dioxène, comme *Myxobolus cerebralis*.

WOLF et MARKIW (1983) ont montré que les spores de *M. cerebralis*, parasite de la truite *Salmon gairdueri* (hôte définitif), ingérées par un hôte intermédiaire, *Tubifex tubifex* (Annélides Oligochètes), se développent en *Triactinomyxon* qui est une Actinomyxidie. Les spores de *Triactinomyxon* ingérées à leur tour par la truite évoluent en *M. cerebralis*. Ceci laisse supposer qu'à chaque espèce d'Actinomyxidie correspond une forme de Myxosporidie, les deux correspondant à un seul et même parasite. La Myxosporidie correspondrait à la phase asexuée et l'Actinomyxidie à la phase sexuée du parasite.

D'autres auteurs ont montré qu'en plus de *M. cerebralis*, beaucoup d'autres Myxosporidies se développent aussi bien chez un oligochète que chez un polychète mais le plus souvent chez un oligochète (EL-MATBOULI et HOFFMANN 1989 et 1993 ; GROSSHEIDER & KÖRTING, 1992 ; EL-MATBOULI *et al.*, 1992 a et b ; BENADJIBA et MARQUES, 1993 ; YOKOYAMA *et al.*, 1993 ; USPENKAYA, 1995 ; TROUILLER *et al.*, 1996 ; BATHOLOMEW *et al.*, 1997 ; EL-MANSY et MOLNAR, 1997 a et b ; EL-MANSY *et al.*, 1998 a et b ; SZEKELY *et al.*, 1998 ; SZEKELY *et al.*, 1999 ; ESZTERBOUER *et al.*, 2000). Il en est de même pour *Myxobolus pseudodispar (gorbunova)* dont le cycle de développement est également dioxène avec comme hôte intermédiaire *Tubifex tubifex* et hôte définitif *Rutilus rutilus* (L)-(SZEKELY *et al.*, 2001).

Dans la plupart de ces études les auteurs ont infecté un hôte intermédiaire oligochète ou polychète avec des myxospores provenant d'un poisson parasité et, après développement chez le ver, ils ont obtenu des actinospores type *Triactinomyxon*, *Raabei*, *Aurantiatinomyxon* ou *Neoactinomyxon*. En revanche, KENT *et al.* (1993) ont infecté le poisson Salmonidé *Onchorhynchus nerka* avec des triactinospores provenant de l'oligochète *Silodrilus heringianus* et ces actinospores se sont développés dans le cerveau du poisson hôte en *Myxobolus articus*. Par ailleurs YOKOYAMA *et al.* (1995) ont infecté le poisson doré *Carasius auratus* (L) avec des actinospores type *Raabei* provenant d'un hôte intermédiaire *Branchiura sawerby* ; ces actinospores se sont transformées en *Myxobolus cultus*.

Aujourd'hui, la découverte de l'existence d'un hôte intermédiaire (invertébré) dans le cycle des Myxosporidies remet en cause le mode de transmission directe. Mais le cycle de développement complet (phase Myxosporidie et Actinosporidie) est décrit seulement chez quelques espèces. Ainsi, EL-MATBOULI et HOFFMAN (1998) ont répété, avec succès,

l'expérience de WOLF et MARKIW (1983) avec *M. cerebralis*. Par ailleurs, RUDISH *et al.* (1991), BARTHOLOMEW *et al.* (1997) et YOKOYAMA *et al.* (1997) ont décrit, respectivement, le cycle de développement de *M. pavlovskii*, *Ceratomyxa shasta* et *Thelohanellus hovorkai*.

Il ressort de l'analyse de tous ces travaux que le cycle de développement le mieux décrit et le plus connu est celui de *Myxobolus cerebralis* parasite des parties cartilagineuses du squelette axial des poissons salmonidés ; c'est donc ce cycle que nous présentons ci-dessous à titre illustratif (Fig.4). Le stade infestant le poisson est une spore émise dans l'eau à partir d'un autre hôte, *Tubifex tubifex* (annélide). Cette spore attribuée précédemment au genre *Triactinomyxon* est pluricellulaire ; elle comprend : une enveloppe formée de trois (3) cellules valvaires (valves) à prolongement postérieur effilé, trois capsules polaires contenant chacune un filament enroulé (tube creux), un sporoplasme (plasmode multinucléé contenant des noyaux végétatifs et ses cellules individualisées), véritable germe infectieux. La spore se fixe sur la peau (ou les branchies) d'un jeune salmonidé ; les filaments polaires en se dévaginant, contribuent à la fixation et provoquent une lésion. Les valves se séparent et le sporoplasme pénètre dans l'épiderme. Commence alors une longue phase de prolifération présporogonique interne qui se déroule dans le tégument puis dans le système nerveux. Les cellules du plasmode s'isolent ; chacune pénètre dans une cellule épithéliale et devient une cellule primaire qui grossit ; son noyau se divise, une vacuole et une membrane isolent l'un des deux noyaux fils, formant une cellule secondaire à l'intérieur de la cellule primaire. Des divisions mitotiques de la cellule secondaire donnent de nombreuses cellules secondaires, lesquelles par division endogène, deviennent des doublets C2-C3. Ces derniers sont libérés et peuvent pénétrer dans d'autres cellules ou migrer dans des tissus sous-cutanés où des mitoses de la cellule interne donnent de nombreuses cellules internes ; chacune subit une division endogène et devient un autre doublet C3-C4. Les doublets libérés pénètrent dans le système nerveux périphérique, puis central, où ils subissent une évolution identique à celle décrite dans les tissus sous-cutanés. Les doublets C4-C5 libérés peuvent devenir des triplets. Doublets et Triplets passent dans le cartilage de la tête ou de la colonne vertébrale du jeune poisson et deviennent, après de nombreuses divisions nucléaires, de petits plasmodes où s'individualisent des noyaux végétatifs et des cellules « germinatives ». Le cartilage est donc envahi par de nombreux petits plasmodes. Chacun détruit le cartilage par lyse enzymatique (digestion extracellulaire), se nourrit par pinocytose, grossit et se fragmente par palintomie pour donner plusieurs plasmodes polysporogoniques dans lesquels va se dérouler la sporogénèse. Les

cellules germinatives s'associent deux à deux et dans chaque couple, une cellule (le péricyte) va envelopper l'autre qui est la cellule sporogonique.

Chaque couple devient un pansporoblaste, dans lequel le péricyte se divise pour donner deux cellules enveloppées qui assurent la nutrition de la cellule interne ; celles-ci se divisent à leur tour en deux sporoblastes, cellules mères des spores ; chaque sporoblaste subit trois divisions nucléaires aboutissant à la formation de six noyaux qui se répartissent dans cinq cellules capsulogènes, et le sporoplasme binucléé, la réduction chromatique aurait lieu pendant les deux dernières divisions du noyau du sporoblaste. Le pansporoblaste mûr ou pansporocyste contient donc deux spores qui sont mûres huit mois environ après l'infestation initiale et qui peuvent subsister dans le cartilage pendant trois ou quatre ans. Si le poisson parasite est mangé par un prédateur les pansporocystes sont détruites et les spores, intacts sont évacuées avec les excréments ; elles peuvent aussi passer du cartilage de l'hôte, dans le sang puis dans l'intestin et les excréments, ou sortir directement du cartilage à l'extérieur ; elles sont aussi libérées à la mort de l'hôte. Après leur émission dans l'eau, les spores peuvent être ingérées par un tubifex ; dans le tube digestif de ce dernier, les filaments polaires s'évaginrent brutalement et blessent la paroi intestinale, les deux valves s'ouvrent alors, libérant le sporoplasme qui pénètre dans la cellule par la plaie, à ce moment, les deux noyaux du sporoplasme fusionnent en un syncaryon diploïde (reproduction sexuée par autogamie) ; le sporoplasme amiboïde, est le seul stade unicellulaire du cycle. Dans la cellule intestinale, le sporoplasme se divise abondamment, donnant de nombreuses cellules filles qui envahissent les cellules épithéliales voisines. Chacune des cellules subit des divisions pour constituer un pansporoblaste à trois cellules enveloppées et huit cellules internes, les cellules mères des spores ou sporoblastes. Celles-ci se divisent pour donner chacune une spore pluricellulaire du type *Triactinomyxon*, d'où la présence de huit (08) spores dans le pansporoblaste mûr, ou pansporocyste. La cellule hôte éclate et les spores, évacuées dans l'eau par éjection ou par mort de l'hôte, gonflent tandis que les prolongements postérieurs des valves s'étalent.

II.4. Actions Pathogènes

L'étude de l'action pathogène des Myxosporidies a fait l'objet de nombreux travaux. Chez l'hôte ces parasites affectent des organes et des tissus variés : branchies, nageoires, peau, tissus squelettiques, gonades, yeux, rein, rate, foie, vésicule biliaire, vessie urinaire, muscles etc. La plupart des espèces semblent être bien tolérées par leur hôte ; JAYASRI et HOFFMAN (1982) pensent que certaines formes de *Myxidium* seraient même commensales. A côté de ces espèces non nocives, de nombreuses formes sont pathogènes et provoquent

souvent des épizooties graves. Le rôle pathogène de ces parasites s'exerce d'abord de manière mécanique à travers des phénomènes d'encombrement et d'implantation qui provoquent des traumatismes, des compressions et des irritations entraînant éventuellement une réaction de l'hôte (DE KINKELIN, 1985). L'encombrement s'observe surtout dans les affections branchiales, musculo-viscérales et digestives. Il a été également signalé la myoliquéfaction des tissus musculaires après la mort du poisson hôte (BARDJA & TORANZO, 1993 ; PAMPOULI *et al.*, 1999), la réduction de la capacité respiratoire (MOLNAR & SZEKELY, 1999) et de la fécondité de l'hôte (SWEARER & ROBERTSON, 1999), voire sa castration (SITJA-BOBADILLA & ALYAREZ-PELLITERO, 1993).

JAYASRI et HOFFMAN (1982), SAKITI (1982) affirment que chez les loups, l'action mécanique exercée par les Myxosporidies coelozoïques avec l'augmentation du nombre de trophontes et de spores dans la vésicule biliaire, aboutit à la formation de véritables calculs obstruant le canal d'écoulement biliaire, ce qui peut se solder par la mort du poisson.

Des déformations squelettiques ont été attribuées à diverses espèces de Myxosporidies : *Myxobolus cerebralis* chez la truite arc-en-ciel (HALLIDAY, 1976) ; *M. ellipsoïdes* chez *Leuciscus cephalus* (BUCKE et ANDREWS, 1985) ; *M. sandrae* chez *Perca fluviatilis* (LOM *et al.*, 1991) ; *Myxobolus sp.* chez *Perca fluviatilis* (TREAUSURER, 1992).

Des épidémies causées par *Myxobolus exiguus* ont entraîné la perte de plusieurs tonnes de Muges dans la mer noire (SCHULMAN, 1957). *Ceratomyxa shasta* détermine des pertes sévères chez les truites tant en élevage que dans la nature (SANDERS *et al.*, 1970)

Cette synthèse bibliographique montre que les Myxosporidies peuvent avoir des actions pathogènes très variées, se comporter en commensales ou devenir pathogène et induire de fortes mortalités chez leurs hôtes poissons, en particulier dans les stations piscicoles ; les Myxosporidies histozoïques sont les plus pathogènes.

II.5. Importance économique

L'importance économique des myxosporidioses a été décrite par quelques auteurs. Ainsi LOM et DYKOVA (1992 b) ont signalé que:

- ✓ dans les élevages de salmonidés en Europe et aux USA, beaucoup de pertes dues à *Myxobolus cerebralis* et *Ceratomyxa shasta* sont enregistrées.
- ✓ De même YOKOYAMA et WAKABAYASHI (2000) ont signalé qu'au Japon, *Myxobolus aeglefini* induit chez *Allolepsis hollandi* la formation de nodules localisés

dans la musculature donnant ainsi un aspect transparent à la chair. De tels poissons sont immédiatement reconnus et éliminés du circuit commercial provoquant ainsi un manque à gagner.

Il ressort de cette brève analyse que les Myxosporidies peuvent être à l'origine de pertes économiques très importantes, d'où la nécessité de bien les connaître.

II.6. Diagnostic

La détermination de Myxosporidies reste fondée, en grande partie, sur les caractères morphologiques des spores qui semblent être les seuls stades du cycle de développement à posséder une forme propre et une structure interne comprenant des éléments caractéristiques fixes. Mais si la distinction entre les différents genres est assez aisée, celle des espèces est en revanche très délicate. Aussi, de nombreuses espèces nouvelles sont souvent insuffisamment décrites. Pour harmoniser les descriptions des espèces, LOM et ARTHUR (1989) ont proposé des critères devant guider les chercheurs lors de l'étude des Myxosporides. Ces recommandations prennent en compte des critères importants décrits par des auteurs comme LOM et VARA (1965), SCHULMAN (1966,1984), LOM (1969), SIAU (1978). Ainsi, toute description d'une Myxosporide doit porter sur du matériel frais ou à la limite sur des spores fixées au formol 10% et les éléments suivants doivent être pris en compte :

- ✓ **L'hôte** : nom scientifique, stade infesté, lieu de collecte, prévalence d'infestation ;
- ✓ **La forme végétative** : site d'infestation, forme, taille et structure ; nombre de spores formées dans le trophozoïte, existence ou non de stades présporogoniaux ;
- ✓ **La spore** : forme et structure, forme et taille respective des capsules polaires, nombre et disposition des spires du filament polaire au sein des capsules polaires, présence ou absence du triangle inter capsulaire chez les *Myxobolus*, ornementation de la surface sporale (à mettre en évidence grâce à la technique de microscopie électronique à balayage) forme de la ligne de suture, position des extrémités antérieures des capsules polaires, position du (ou des) sporoplasme(s) dans la cavité sporale, rapport entre capsule polaire et longueur de la spore ;
- ✓ **Les mensurations** : la taille des spores et celle de leurs composantes sont mesurées selon le schéma de la figure n° 5.

De même, grâce à la Biologie moléculaire, des méthodes de diagnostic de plus en plus performantes ont été mises au point mais restent encore peu accessibles. La PCR³ et le test d'hybridation in situ basé sur les séquences d'ARN ont été développés pour la reconnaissance de *Myxobolus cerebralis*, *Ceratomyxa shasta*, *Kudoa sp.* et *Tétracapsula bryosalmonae*.

Par ailleurs, divers anticorps monoclonaux ont été utilisés pour la reconnaissance d'épitopes antigéniques chez de nombreuses espèces de Myxosporidies (SAULNIER et KINKELIN, 1996). Par exemple, l'utilisation de l'anticorps monoclonal 1A9 qui réagit uniquement avec les spores de *Myxobolus rotundatus* montre que certains antigènes sont spécifiques à une phase du cycle et que le profil antigénique d'un parasite peut changer tout au long de sa vie (LU *et al.*, 2002). En revanche l'anticorps monoclonal 2D12 réagit à la fois avec les spores et les trophozoïtes de *M. rotundatus* ce qui prouve l'existence d'une parenté antigénique entre les différents stades de développement d'un parasite (LU *et al.*, 2002). Le même constat a été fait lors d'une étude similaire entreprise chez *M. cerebralis* (MARKIW et WOLF, 1978). Il a été également signalé qu'aucun anticorps monoclonal utilisé dans la précédente étude ne réagissait avec d'autres Myxosporidies. Ceci montre que certains antigènes sont spécifiques de *M. rotundatus*, ce qui a été aussi vérifié chez *Tétracapsula bryosalmonae* (MORRIST *et al.*, 2000). Toutes ces études montrent que les anticorps monoclonaux constituent un outil précieux pour la connaissance de la structure des Myxosporidies (LU *et al.*, 2002) et donc la mise au point d'une méthode de diagnostic de type ELISA⁴ spécifique des Myxosporidies pourrait contribuer à la reconnaissance des différents stades de développement de ces parasites.

II.7. Moyens de lutte

Les effets pathogènes des Myxosporidies ont une incidence économique grave. Malheureusement les méthodes de lutte contre ces infections sont très rares et assez récentes.

En 1986, CIRKOVIC réussit la prévention de la maladie inflammatoire de la vessie natatoire ou « Swimbladder Inflammation » (SBI) provoquée par *Sphaerospora renicola* chez la carpe (*Cyprinus carpio*) en Europe. L'expérience consiste à administrer aux alevins des

³ Polymerase chain reaction. Amplification génétique en chaîne par une polymérase, méthode de multiplication in vitro des acides nucléiques ou de leurs fragments pour la recherche en génétique, faisant intervenir des cycles successifs d'appariements d'oligonucléotides spécifiques et d'élongation à l'aide d'une ADN polymérase.

⁴ Enzyme Linked Immunosorbent Assay. Technique de dosage enzymo-immunologique de protéines utilisant la fixation par affinité spécifique d'anticorps sur lesquels ont été attachées les molécules d'enzymes susceptibles d'être révélées quantitativement par une réaction colorée

aliments contenant du Nitrofurazon à 0,06% du 14^{ème} au 29^{ème} jour après l'éclosion, puis à 0,2% jusqu'au 60^{ème} jour avec deux arrêts de 7 jours.

SCKMAHL et MEHLHORN (1989) ont testé avec succès le Triazinone (Toltrazuril) sur différents stades de développement de *Myxobolus* sp., parasite du tissu conjonctif des branchies de la brème (*Abramis brama*). Ce traitement détruit progressivement les différents stades de développement présporaux (surtout les sporocystes) et diminue la production des spores. Cependant il n'a aucun effet sur les spores mûres.

L'efficacité d'un autre antiparasitaire, la Fumagilline, a également été étudiée chez certaines espèces de poissons parasités par des Myxosporides. Ainsi, MOLNAR *et al.* (1987) proposent une prévention contre l'attaque de *Sphaerospora renicola* chez la carpe commune ou carpe colorée (*Cyprinus carpio*). Pour cela, ces auteurs injectent par voie intra péritonéale dans la vessie natatoire, de l'homogénat renfermant des stades tissulaires du parasite tout en alimentant les poissons avec une nourriture contenant de la Fumagilline à 0,1 %. L'expérience réalisée dans un réservoir montre que la prévalence ainsi que l'intensité de la sphaerose rénale et viscérale spontanées sont considérablement réduites chez les alevins de carpes traités à la Fumagilline. Chez la carpe colorée *Cyprinus carpio* L., YOKOYAMA *et al.* (1999) ont, eux aussi, montré l'efficacité de la Fumagilline contre les actinospores de *Thelohanellus hovorkai* récoltées chez un oligochète hôte intermédiaire, *Branchiura sowerbgi*. Ces auteurs indiquent que ce produit peut être administré par voie orale aux poissons infectés dans des conditions de laboratoire et non aux poissons destinés à la consommation humaine. L'efficacité de la Fumagilline a été aussi mise en évidence dans le traitement d'une Myxosporidie à *Thelohanellus wuhanensis* ; en effet pour cette parasitose, il a été prouvé que la Fumagilline agit efficacement contre le développement des spores et/ou des plasmodies ou bien encore contre une réinfection par ledit parasite (WANG *et al.*, 2001).

L'usage préventif de produits appropriés (Fumagilline) et l'amélioration des techniques d'administration devraient être des pratiques courantes dans les élevages. De même la désinfection des étangs contaminés dans les stations piscicoles en cas d'élevage s'avère indispensable afin de garantir la qualité des alevins livrés aux pisciculteurs. Ces pratiques sont en réalité très rares, aussi les populations parasitaires demeurent-elles prospères.