

# ANNALES DE PARASITOLOGIE

## HUMAINE ET COMPARÉE

Tome 53

1978

N° 1

© Masson, Paris, 1978.

*Annales de Parasitologie (Paris)*  
1978, t. 53, n° 1, pp. 1 à 20.

### MÉMOIRES ORIGINAUX

## Premières observations sur une microsporidiose de l'Athérine des étangs languedociens, *Atherina boyeri* Risso, 1810 (Poissons Téléostéens)

par P. BERREBI et G. BOUIX

*Laboratoire d'Ichthyologie et de Parasitologie générale,  
Université des Sciences et Techniques du Languedoc, F 34060 Montpellier Cedex.*

#### Résumé.

Une Microsporidie, très probablement nouvelle, parasite *Atherina boyeri* Risso, 1810, depuis les lagunes saumâtres du sud de Montpellier jusqu'à l'étang de Berre. Le Protiste s'établit aussi bien dans la paroi du tube digestif, où il forme de petits et nombreux kystes, que dans la cavité générale du Poisson, où il évolue en volumineux xénomes (un centimètre de diamètre parfois), présentant des caractéristiques histologiques particulières.

Cette étude préliminaire s'étend de septembre 1976 à mars 1977. Les aspects histologique, épidémiologique et statistique sont abordés. Des recherches expérimentales, biochimiques et ultrastructurales sont en cours.

#### Summary.

Preliminary results on a microsporidiosis of *Atherina boyeri* Risso, 1810, from the Languedoc lagoons.

A most likely new Microsporidia parasites *Atherina boyeri* Risso, 1810 and is found from the lagoons south of Montpellier to the Berre lagoon. This Protist establishes itself in the wall of the digestive tract, where it forms numerous cysts, as well as in the

Reçu le 28 août 1977.

general cavity of the fish were it evolves into voluminous xenoma (sometimes reaching centimeter in diameter) which present particular histological characteristics.

This preliminary report extends from September 1976 to March 1977. The histological, epidemiological and statistical aspects are discussed. Experimental, biochemical and ultrastructural studies are under way.

---

Les Microsporidies sont des Protistes parasites extrêmement répandus, connus dans à peu près tous les embranchements animaux, depuis les Protozoaires jusqu'aux Vertébrés, y compris les Mammifères (Sprague, 1969).

Chez les poissons, après les observations de Gluge (1838), la première espèce de Microsporidie est décrite chez l'Épinoche, il s'agit de *Glugea anomala* (Moniez, 1887). Suivent les études de Thélohan en 1892-1895 (*Glugea destruens*, *G. ovoïdea*, *G. cordis*, *G. depressa*) et de Gurley en 1893 (*Glugea anomala*, *Pleistophora typicalis*). Les résultats se multiplient jusqu'à nos jours, plusieurs dizaines d'espèces sont décrites et appartiennent essentiellement aux genres *Glugea* Thélohan, 1891, *Pleistophora* Gurley, 1893, *Nosema* Naegeli, 1857, *Ichthyosporidium* Caullery et Mesnil, 1905 (1). Les infections se traduisent très souvent par la formation de kystes ou xénomes (« kystes à *Glugea* » décrits par Weissenberg en 1913), remarquables par leur taille ou leur profusion. L'action pathogène des Microsporidies est souvent importante et certains auteurs n'hésitent pas à considérer leurs effets comme les plus dommageables parmi les parasites de Poissons (Sindermann, 1970) : de sérieux cas de mortalité ont été décrits (Haley, 1954 ; Dogiel et coll., 1958 ; Stunkard et Lux, 1965 ; Putz et MacLaughlin, 1970), pouvant conduire à de véritables hécatombes saisonnières (Delisle, 1972).

Cependant, si beaucoup d'études concernent la structure et le développement des parasites, peu d'entre elles abordent les aspects pathologiques. Dans le cadre de ces premières recherches sur la Microsporidie de l'Athérine des étangs languedociens, et dans un but comparatif, les résultats concernant les quatre espèces suivantes nous ont surtout servi de références :

— *Glugea anomala* (Moniez, 1887), parasite du tissu conjonctif (paroi intestinale et autres organes) de *Gasterosteus aculeatus* et de *Pungitius pungitius*. Cette espèce a servi de modèle dans les remarquables contributions de Weissenberg (1968) sur les relations hôte-parasite. *G. anomala* forme de volumineux xénomes (stades végétatifs à la périphérie du kyste, spores au centre) qui peuvent provoquer des déformations du corps et finalement être la cause de fortes mortalités. Weissenberg a réussi des infestations expérimentales mais donne peu de précisions sur la technique utilisée.

— *Glugea stephani* (Hagenmuller, 1899) parasite de nombreux Pleuronectiformes (*Pleuronectes flesus*, *P. platessa*, *P. limanda*, *Pseudopleuronectes americanus*, *Parophrys vetulus*...).

(1) Avec respectivement une seule espèce décrite, les genres *Spraguea* et *Heterosporis* ont également été signalés chez les Poissons.

Des études récentes ont été réalisées sur cette espèce (Stunkard et Lux, 1965 ; Wellings et coll., 1969 ; Olson et Pratt, 1973 ; Olson, 1976). Les kystes se localisent dans le tissu conjonctif de la paroi intestinale, plus rarement du foie, du pancréas, du mésentère, leur taille n'excédant que rarement un millimètre (1,36 mm, Olson, 1976). Dans les infections aiguës, l'épithélium intestinal peut être totalement détruit. Les poissons se contaminent pendant la phase estuarienne juvénile (Stunkard et Lux, 1965). Olson est le premier à réussir des infestations expérimentales chez *Parophrys vetulus*, soit par ingestion directe de spores, soit par utilisation d'un Crustacé vecteur (1976).

— *Glugea hertwigi* Weissenberg, 1911, parasite *Osmerus eperlanus* et *O. mordax*. La mortalité massive d'éperlans après la fraye ainsi qu'une progression sensible du parasitisme de 1960 à 1971 ont induit les nombreuses études consacrées à *G. hertwigi* (Delisle, 1969 et 1972 ; Delisle et Veilleux, 1969 ; Chen et Power, 1972 ; Nepszy et Dechtiar, 1972). La paroi digestive est le site primaire et préférentiel de l'infection, mais des organes vitaux comme les reins, le foie, le cœur et les gonades sont également atteints. Les xénomes peuvent dépasser plusieurs millimètres de diamètre.

— *Pleistophora ovariae* Summerfelt, 1964, parasite *Notemigonus crysoleucas* aux Etats-Unis. Toute l'évolution de la Microsporidie (schizogonie et sporogonie) se déroule dans les ovocytes en voie de développement des femelles (Summerfelt, 1964 ; Summerfelt et Warner, 1970). On ne la trouve jamais chez le mâle. *P. ovariae* peut détruire un grand nombre d'œufs et d'embryons en voie de développement. Les stades évolutifs sont libres dans l'ovocyte, sans formation kystique.

Les quatre espèces de Microsporidies dont nous venons d'ébaucher les caractéristiques, parasitent généralement un seul organe : tube digestif, gonade ou autre. Ce n'est que dans les infections aiguës que le parasite atteint d'autres sites : foie rein, mésentère, cœur... Cette répartition n'a rien d'extraordinaire, les Microsporidies d'Invertébrés (Crustacés ou Insectes) pouvant se comporter de la même façon. Par contre, la Microsporidie de l'Athérine montre d'emblée une double implantation : paroi du tube digestif et cavité générale. Cette dualité (ainsi qu'une évolution très particulière des xénomes) en fait un sujet d'étude très intéressant.

C'est au cours d'un travail plus général ayant pour but de dresser un catalogue de la parasitofaune des Poissons lagunaires que fut découvert ce Protiste en 1975. Les recherches s'étendent de septembre 1976 à mars 1977. L'aire de répartition a été établie ; les aspects macroscopique et microscopique, l'influence de divers paramètres et l'évolution dans le temps ont été étudiés.

## I. - Présentation du milieu et des hôtes

### 1) Stations prospectées : les étangs littoraux languedociens.

La figure 1 montre la succession des étangs côtiers méditerranéens, depuis le Roussillon jusqu'à Marseille. Ce sont généralement des lagunes saumâtres, peu profondes (l'étang de l'Arnel a une profondeur moyenne de 35 cm), séparées de la mer par un fin cordon littoral de dépôt. Ces pièces d'eau, dont le volume est parfois très

limité, sont alimentées en eau douce par les cours d'eau côtiers mais subissent également l'influence de la mer, très variable selon les marées et les vents. Des phénomènes d'évaporation intense et de déplacements massifs d'eau dus aux vents contribuent à rendre ces lagunes extrêmement changeantes en salinité et en température.

L'enfilade des étangs languedociens, est traversée par le Canal du Rhône à Sète qui les longe et parfois les sépare. Les relations entre étangs sont limitées, cependant tous communiquent largement avec le canal qui représente donc une voie d'eau classique. Son alimentation en eau est multiple : chaque étang lui apporte une eau de salinité différente et la mer, suivant les périodes, peut l'envahir. Les courants sont variables, en un même instant et peuvent s'inverser plusieurs fois par jour au gré des vents, des marées, des apports en eau douce. Il ne présente donc pas un axe de migration continu d'un bout à l'autre car les stimuli des poissons (salinité, courants, température, nourriture) n'y sont pas continus.

A l'opposé, l'étang de Thau présente des caractéristiques à part : origine différente (effondrement géologique local), profondeur importante (jusqu'à 10 mètres), salinité stable et voisine de celle de la mer, les échanges avec celle-ci étant facilités par des canaux à fort débit traversant la ville de Sète.

Les étangs, représentés sur le schéma de la figure 1, ont tous été prospectés à l'exception du Nord de la Petite Camargue et des étangs côtiers de Camargue.

## 2) Les Athérines de la côte méditerranéenne française (pl. I, 1).

Deux espèces d'Athérines ont été rencontrées au cours de nos prospections :

— L'espèce la plus courante dans les étangs est *Atherina boyeri* Risso, 1810 (synonymes : *A. mochon* Cuvier, 1829 ; *A. risso* Cuvier Valenciennes, 1835 ; *A. bonapartei* Boulenger, 1907). C'est elle qui porte la Microsporidie. Cette espèce se répartit sur toutes les côtes de la Méditerranée (ainsi qu'en mer Noire et en mer Caspienne). Quelques rares populations ont été pêchées sur la côte atlantique du Maroc et dans la Manche (Kiener et Spillman, 1969). *A. boyeri* atteint au maximum 130 mm.

— *Atherina hepsetus* Linné, 1758, est une espèce marine qui pénètre cependant dans l'étang de Thau. Sa taille est plus grande (jusqu'à 200 mm), son aspect plus élancé. On la trouve sur toutes les côtes de la Méditerranée avec de rares populations en mer Noire, sur la côte Atlantique du Maroc. Nous avons disséqué un lot d'une trentaine d'*A. hepsetus* du bassin de Thau, la Microsporidie n'a pas été trouvée (1).

L'Atherine *A. boyeri*, appelé « jol » en Languedoc-Provence, et « joyeux » en Roussillon, constitue un des moyens de subsistance des pêcheurs, surtout dans l'étang de Mauguio. Cependant, les pêches ont considérablement diminué au cours de ces vingt dernières années (surpopulation estivale, pollution des usines riveraines).

(1) Notons que *Atherina presbyter* Cuvier 1929, espèce atlantique, a été signalée en Méditerranée (Ladiges et Vogt, 1965). Cependant nous ne l'avons pas rencontrée. Un lot d'une cinquantaine d'Athérines du bassin d'Arcachon a été disséqué. La Microsporidie ne s'y trouvait pas.

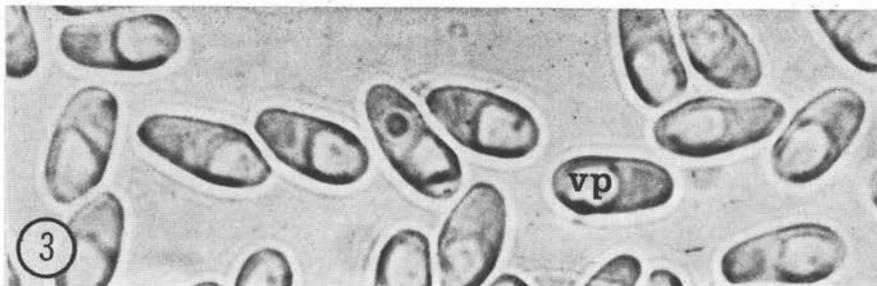
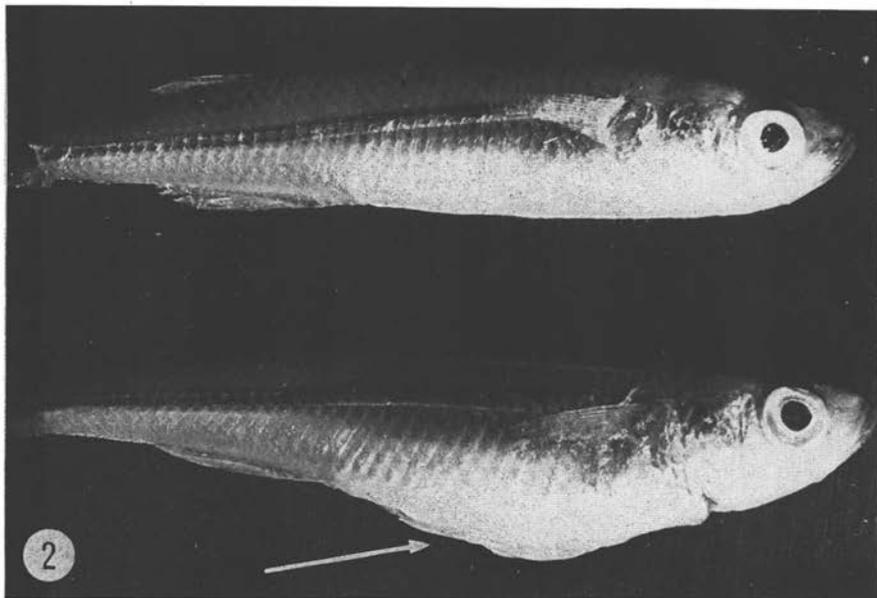
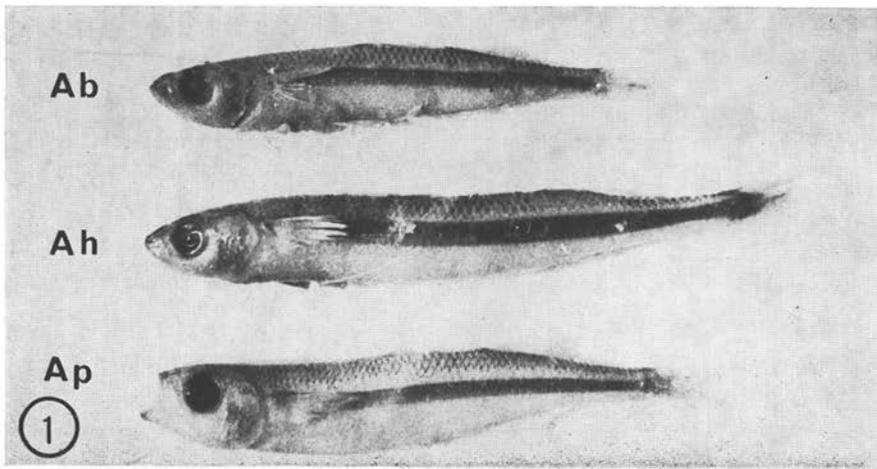


PLANCHE I

1) Les trois espèces d'Athérines étudiées ( $\times 0,7$ ). Ab, *Atherina boyeri* Ah, *Atherina hepsetus*; Ap, *Atherina presbyter*.

2) Deux individus de même taille d'*A. boyeri*. L'individu désigné par la flèche contient quatre xénomes ( $\times 2,5$ ).

3) Spores issues d'un xénome « laiteux » ( $\times 3\,000$ ), vp, vacuole postérieure.

## II. - Observations personnelles et Résultats

### 1) La Microsporidie, son implantation.

#### a) STRUCTURE ET LOCALISATION DES KYSTES.

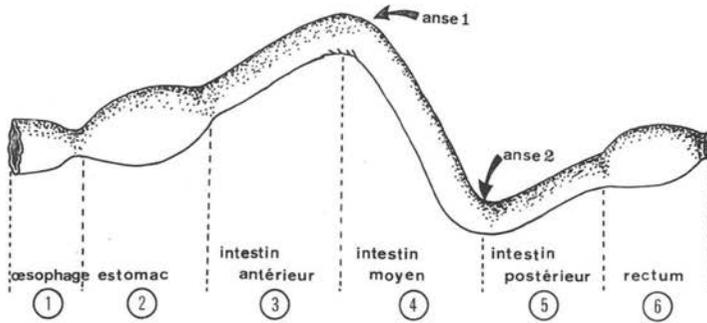
Dans la plupart des cas, la dissection seule permet de diagnostiquer la présence de la Microsporidie. Très rarement, de très gros xénomes (plus de 5 mm de diamètre) peuvent se manifester extérieurement par un gonflement caractéristique (Pl. I, 2). Deux types de kystes sont formés dont la structure et la localisation diffèrent.

— *Les kystes intestinaux* sont petits et toujours blancs, contrastant avec la couleur plus foncée du tube digestif. Le diamètre varie de 0,1 à 0,2 mm mais reste généralement constant dans une partie donnée de l'intestin (pl. II).

Dans le *tableau I*, le tube digestif est divisé en cinq segments : l'œsophage (1), l'estomac (2), l'intestin antérieur à la première anse (3), l'intestin compris entre les deux anses (4), l'intestin postérieur à la seconde anse (5) et le rectum (6). Les comptages font ressortir un préférendum des kystes pour l'intestin postérieur à la seconde anse (segment 5). Cependant, du point de vue abondance du parasite, l'estomac partage le maximum (8 à 8,5 kystes) avec le segment 5. En résumé, si l'intestin postérieur est le plus souvent parasité, l'estomac est plus rarement atteint, mais quand il l'est, le nombre de kystes est plus élevé. Chez l'Eperlan, *Glugea hertwigi* s'implante surtout dans le tiers postérieur du tube digestif, l'infection diminuant vers l'avant (Legault et Delisle, 1967). D'autre part, l'œsophage n'est jamais touché, peut-être par l'absence de suc digestif, nécessaire à la dévagination du filament polaire (Delisle, 1972). Nous pensons également que le transit œsophagien très rapide ne favorise pas cette localisation. L'étude séparée des Poissons de moins et de plus de 60 mm (soit approximativement de moins et de plus de 1 an), montre les mêmes phénomènes ; cependant, les kystes ont tendance à se répartir sur tout l'intestin chez les poissons âgés.

Etant donné les faibles différences de parasitisme entre les segments, on peut supposer que l'importance de l'infection est liée au temps de passage des aliments souillés de spores, dans les différentes parties du tube digestif. L'évolution des préférences entre Poissons jeunes et âgés serait alors liée à des variations de régime alimentaire, mises en évidence chez les Atherines de l'étang du Prévost (Kohler, 1976).

— *Les xénomes de la cavité générale* (Pl. III), pouvant atteindre 10 mm de diamètre (diamètre moyen obtenu sur 59 kystes : 4,2 mm), constituent le deuxième type d'implantation de la Microsporidie. D'aspect variable, ils sont toujours faciles à extraire car ils sont peu rattachés aux autres organes, mis à part une vascularisation qui peut être très développée. Leur nombre se limite le plus souvent à un seul par poisson, parfois deux, exceptionnellement jusqu'à quatre (Pl. III, I). Par contre, *Glugea hertwigi* peut former plusieurs centaines de kystes et jusqu'à une moyenne de 40 par individu en automne (Delisle, 1969). La consistance et la couleur sont variables et

TABLEAU I. — Répartition des xénomes dans le tube digestif de *Atherina boyeri*.

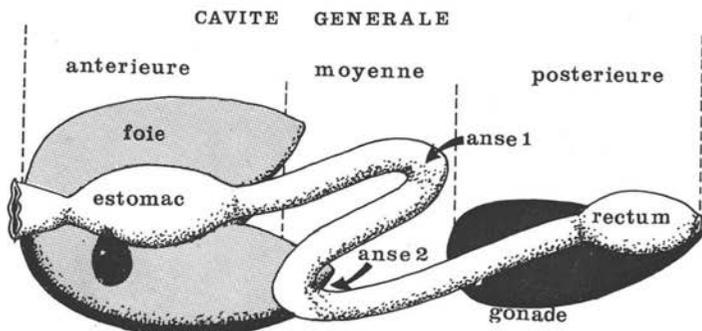
Numéro des différents segments .....	1	2	3	4	5	6	
Nombre d'individus parasités sur les segments correspondants .....	0	14	16	17	22	17	
Nombre moyen de kystes par segment ..	0	8,5	4,9	4,1	8	5,8	
Poissons < 60 mm (entre 0 et 1 an)	nombre d'individus parasités ..	0	8	10	11	14	13
	nombre de kystes par segment	0	7,4	3,1	5,2	7,7	6,2
Poissons > 60 mm (plus de 1 an)	nombre d'individus parasités ..	0	6	6	6	8	4
	nombre de kystes par segment	0	10	9,2	10,5	8,6	4,7

nous avons retenu deux aspects : — le kyste de type « laiteux » qui contient une substance liquide, blanche ; sa paroi est très souple et sa forme est régulièrement sphérique. *Pleistophora hippoglossoides* Bosanquet 1910, parasite musculaire, a un kyste de forme allongée atteignant  $2,5 \times 10$  mm (Kabata, 1959) — le kyste de type « crayeux » qui contient une substance solide, friable, de couleur crème. Ce sont des spores débarrassées de toute substance liquide. La paroi a une forme irrégulière épousant les organes adjacents. Il existe des intermédiaires entre les deux aspects, d'où l'idée d'une continuation directe, le kyste « laiteux » évoluant en

kyste « crayeux ». Stunkard et Lux (1965) observent une évolution identique vers des kystes à aspect de craie, rigides et durs, chez *Glugea stephani*. La couleur est le plus souvent blanche (56 % des kystes), mais la paroi peut se ponctuer de noir par les pigments de l'hôte (21 %) et même être d'un noir intense (23 %). Chez les très jeunes kystes (moins de 1 mm), la paroi est gélatineuse et transparente, tandis que l'amas de parasites est blanc, au centre. Notons également que le type crayeux a une plus grande proportion de kystes à paroi pigmentée.

La position des xénomes dans le corps est illustrée par le *tableau II*. Une grande majorité (88 % des kystes) se trouve dans la cavité générale aux abords du tube digestif, sans y être rattachés ; 10 % parasitent la vessie gazeuse, soit à l'intérieur, soit accrochés aux parois ; enfin 2 % sont solidement incrustés dans la paroi musculaire ventrale. Un kyste a également été trouvé dans le testicule, mais sans attache avec les tissus environnants. Pour mieux préciser la position des kystes dans le corps du poisson, nous avons divisé sur le *tableau II* la cavité générale en trois régions : — une région antérieure, de l'œsophage à l'extrémité du foie ; — une région postérieure, du cloaque à la partie antérieure de la gonade ; — une région moyenne, comprenant les deux anses du tube digestif et limitée par les deux autres parties. Cette dernière est la plus fortement parasitée (43 % des kystes). Ce résultat s'explique par le fait que les xénomes sont peu rattachés à l'organisme du poisson. Ainsi, un kyste naissant dans la partie antérieure sera repoussé par le foie, durant sa croissance, vers la partie médiane qui ne contient pas d'organe volumineux.

TABLEAU II. — Position et importance relative des implantations des xénomes dans la cavité générale de *Atherina boyeri*.



Nature des régions	Cavité générale			vessie gazeuse	Paroi de la cavité générale
	antérieure	moyenne	postérieure		
Nombre d'individus parasités ....	13	22	10	5	1
Pourcentage des différentes régions	25	43	20	10	2

Quand les kystes sont jeunes (moins de 1 mm), les stades de développement de la Microsporidie sont nettement visibles : grands éléments multinucléés (plasmodes végétatifs) ; rosettes présentant de 4 à plusieurs dizaines d'éléments nucléés (divisions de sporogonie ou individualisation des sporontes) ; cellules rondes, petites, généralement enfermées en grand nombre dans une enveloppe commune (sporontes ou sporoblastes) ; spores, enfin, groupées en amas nombreux ou libres au centre des xénomes. Quand le kyste dépasse 2,5 mm de diamètre, il ne contient presque uniquement que des spores, quelle que soit la consistance. Celles-ci sont de forme ovoïde allongée, avec une extrémité antérieure aiguë, et une extrémité arrondie présentant une zone claire, la vacuole postérieure (*Pl. I, 3*). Les dimensions de la spore sont :

longueur : 4,5 à 6,5  $\mu\text{m}$  (moyenne 5,76  $\mu\text{m}$  ;  $\sigma = 0,35 \mu\text{m}$ ),

largeur : 2,6 à 3,3  $\mu\text{m}$  (moyenne 2,98  $\mu\text{m}$  ;  $\sigma = 0,08 \mu\text{m}$ ),

longueur du filament polaire : 135  $\mu\text{m}$  (soit 23 fois la longueur de la spore).

#### b) ETUDE HISTOLOGIQUE DES KYSTES.

Sur coupe histologique (2), les différences entre les deux types de kystes sont également très sensibles.

— *les kystes intestinaux* (*Pl. II, 2 et 3*) se situent toujours dans la couche conjonctive qui sépare la couche musculaire intestinale de l'épithélium muqueux, fin et sinueux. Ce chorion conjonctif est un tissu de soutien, très vascularisé. Dilaté par la présence d'un kyste, il peut provoquer une obstruction partielle du tube digestif. Nous n'avons jamais pu observer de kystes jeunes en évolution, tous ne contenant que des spores mûres. A ce stade, le kyste intestinal est limité par une capsule fibreuse anhyste (*Pl. II, 3*), sans structure superficielle ; cette capsule est en contact direct avec l'amas sporal ;

— *les kystes de la cavité générale* (*Pl. III, 2 et 3*) ne sont que très légèrement soutenus par le rare tissu conjonctif, épars dans le tissu adipeux. Les plus jeunes kystes observés (obtenus après transmission expérimentale : 1 mm pour un kyste de 45 jours — travail en cours —) ont un diamètre de 0,5 à 1,5 mm. Leur paroi est gélatineuse et transparente ; à l'intérieur, se trouve une couche cytoplasmique d'origine hôte dans laquelle de nombreux noyaux géants, pycnotiques ou vacuolisés, sont bien visibles.

La paroi des kystes plus âgés est nettement plus complexe (*Pl. III, 2*). De l'extérieur vers l'intérieur, on observe :

— une couche épaisse (jusqu'à 80  $\mu\text{m}$ ) de cellules conjonctives orientées en un réseau tangentiel, plus dense vers l'intérieur, où l'aspect devient lamellaire. Cette zone contient de nombreux vaisseaux sanguins de diamètre variable, parfois important, et des lacunes sanguines ;

— une couche presque aussi épaisse (jusqu'à 70  $\mu\text{m}$ ) de tissu conjonctif fibreux, sans cellule ni vaisseaux sanguins ;

(2) Matériel fixé au Bouin ou au Carnoy, colorations par l'Azan de Heidenhain et le trichrome de Masson.

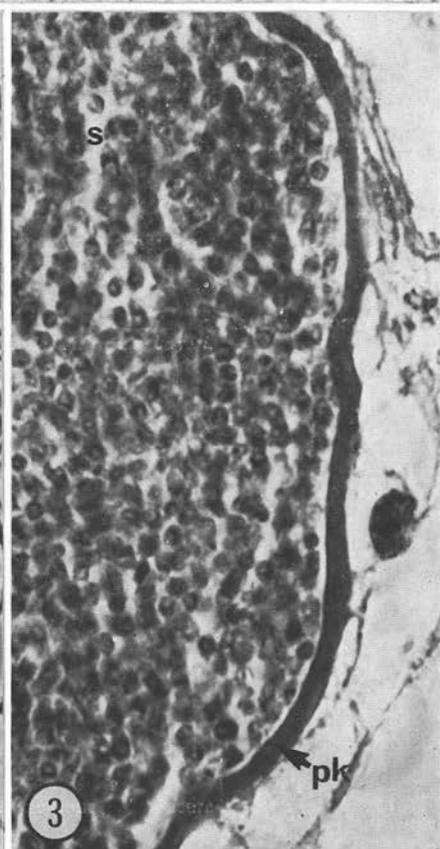
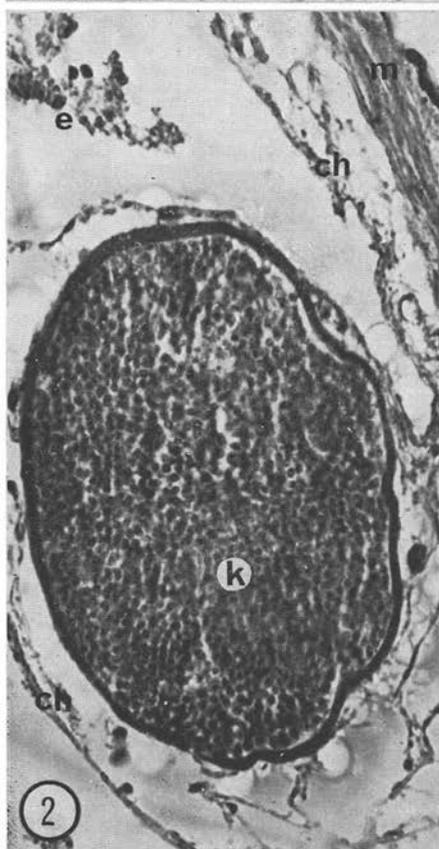
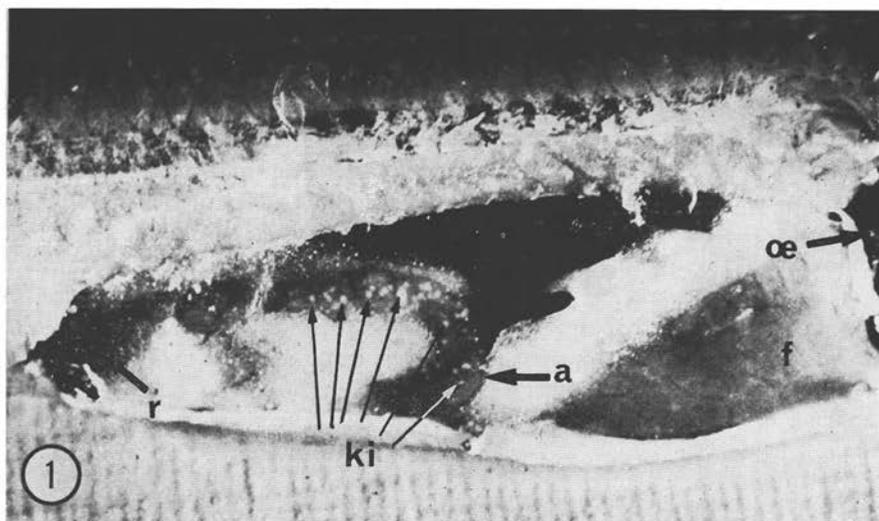


PLANCHE II. — Structure des kystes implantés dans la paroi intestinale.

1) Intestin, *in situ* (X4,5). a, deuxième anse intestinale; f, foie; oe, oesophage; r, rectum. Les flèches (ki) montrent l'emplacement des nombreux kystes intestinaux.

2) Coupe dans un intestin parasité (X850). ch, chorion conjonctif; e, épithélium intestinal; k, kyste; m, musculature intestinale.

3) Détail du kyste mûr (X1450). pk, paroi du kyste; s, spores.

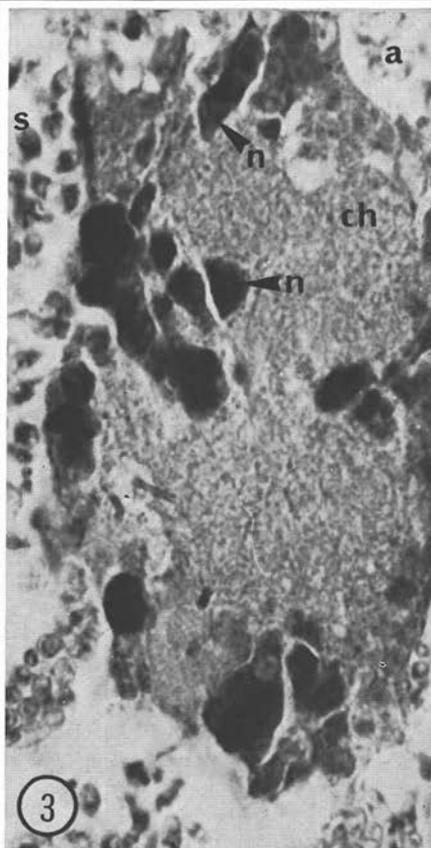
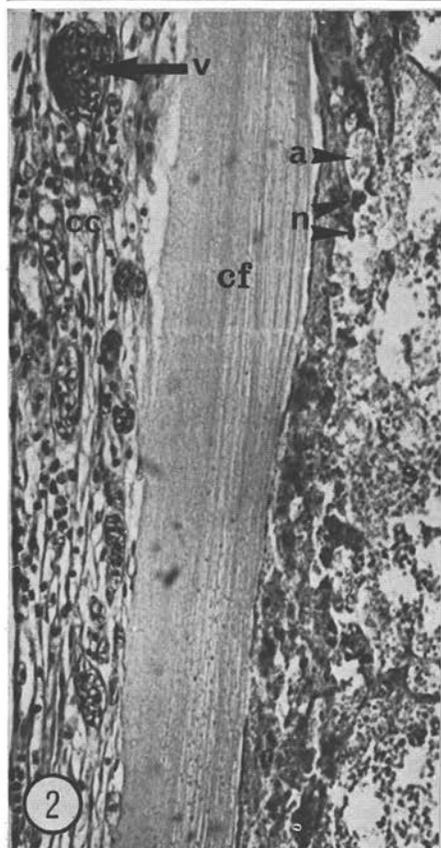
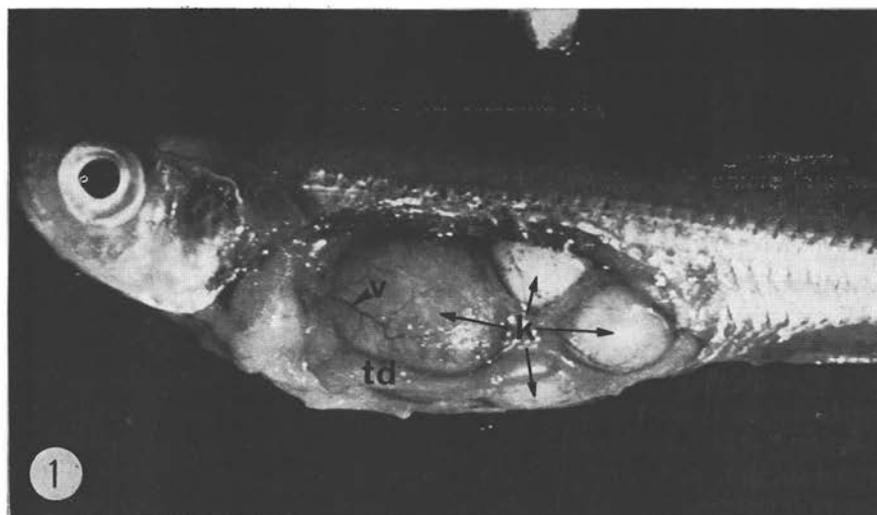


PLANCHE III. — Structure des kystes implantés dans la cavité générale.

1) Cas extrême de parasitisme de la cavité générale ( $\times 3,2$ ). k, quatre kystes de diamètre respectif 7,5, 4,5, 4, 3 mm; td, tube digestif rejeté sur le côté; v, vascularisation périkystique. 2) Détails de la paroi du xénome ( $\times 600$ ). a, alvéole dans le cytoplasme hôte, contenant des stades de développement de la Microsporidie; cf, couche conjonctive fibreuse; cc, cellules conjonctives limitant le xénome; n, noyaux hypertrophiés dans le cytoplasme hôte du xénome; s, spores, vaisseau sanguin. 3) Ilot de cytoplasme hôte dans la partie centrale du xénome ( $\times 1450$ ). a, alvéole contenant des stades de développement; ch, cytoplasme hôte; n, noyaux hypertrophiés et déformés; s, spores.

— une couche de cytoplasme-hôte à noyaux hypertrophiés et à nombreuses inclusions fines et denses. Cette couche, mesurant de 20 à 80  $\mu\text{m}$ , est nommée « endoplasme » par Woodcock (1904) chez *Glugea stephani*, nous préférons éviter cette désignation qui peut prêter à confusion. Cette couche cytoplasmique est creusée, en profondeur, par des alvéoles nombreuses contenant les stades de développement de la Microsporidie.

— le centre du kyste est occupé par des spores mûres, libérées de toute enveloppe limitante. Toutefois, cette zone centrale est parsemée de nombreux îlots de cytoplasme-hôte entourés d'alvéoles contenant des stades de développement (Pl. III, 3) reproduisant ainsi la structure de la couche périphérique à noyaux géants.

La structure de la paroi du kyste mûr correspond en grande partie aux descriptions de Debaisieux (1920) pour *Glugea anomala*, Sprague et Vernick (1968) pour *G. weissebergi*, Stunkard et Lux (1965), Jensen et Wellings (1972) pour *G. stephani* et Lom et Laird (1976) pour *G. branchiale*. Nous mettons ici en évidence une différence de constitution de la paroi suivant la localisation du parasite dans son hôte.

Il est encore prématuré d'attribuer un nom à la Microsporidie de l'Athérine. En effet, des genres signalés chez les Poissons, trois peuvent former des xénomes : *Glugea* Thélohan 1891, *Pleistophora* Gurley, 1893 et *Ichthyosporidium* Caullery et Mesnil, 1905. Or les caractères structuraux des *Glugea* et des *Pleistophora* sont difficiles à apprécier sans le secours de la microscopie électronique. Des études ultra-structurales sont en cours pour aboutir à une détermination précise.

## 2) Etude épidémiologique de la microsporidiose.

### a) RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE.

Des échantillons de populations d'*Atherina boyeri* ont été prélevés dans de nombreux étangs du littoral méditerranéen français depuis le Roussillon jusqu'à Marseille (fig. 1). Ces prélèvements permettent de grouper les étangs, chaque groupe étant défini par le pourcentage d'individus parasités (3).

- Groupe Bages-Leucate-Canet (1, 2, 3) = 0 %.
- Groupe Thau-Ingril (4, 5) = 0 %.
- Groupe Arnel-Prévost-Moures-Vic-Pierre Blanche (10, 9, 7, 6, 8) = 2 à 3 %.
- Groupe Mauguio-Méjean-Pérois-Grec (14, 11, 12, 13) = 8 %.
- Groupe Rhône mort-Petite Camargue (16, 15) = 11 %.
- Groupe de Berre-Olivier (19, 20) = 2 à 3 %.

Le canal du Rhône à Sète, ainsi que les grands cours d'eau (Grande Roubine et diverses embouchures) suivent le taux d'infestation des étangs les plus proches. Le parasitisme semble avoir un foyer d'activité maximum centré sur les groupes de Mauguio

(3) L'étang du Vaccarès (17), éloigné de la mer, ne présente pas de parasitisme ; les étangs côtiers de Camargue (18) n'ont pas été prospectés.

et de la petite Camargue. Il décroît régulièrement à l'Ouest jusqu'à disparaître dans l'étang de Thau. A l'est, le phénomène semble comparable, mais encore insuffisamment étudié ; une prospection des étangs de la côte italienne et de la côte orientale corse est envisagée dans un proche avenir. Seule, *Glugea hertwigi* a été l'objet d'une étude de répartition géographique au Canada. Là aussi, le parasite a une répartition

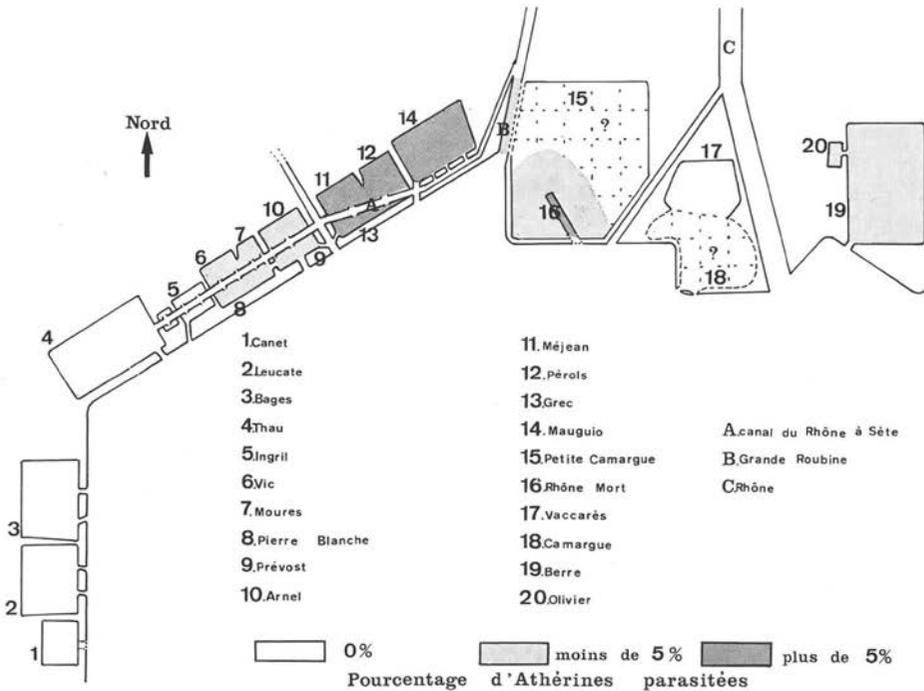


FIG. 1. — Représentation schématique des étangs et cours d'eau de la côte méditerranéenne française, de la frontière espagnole à Marseille (proportions non respectées), et répartition de la microsporidiose de l'Athérine.

limitée. Il est cantonné à trois bassins hydrographiques, mais qui sont parmi les quatre plus peuplés en Eperlans : sur 128 plans d'eau à Eperlans, 11 contiennent la Microsporidie (Delisle et Veilleux, 1969). Diverses explications sont données à ces répartitions limitées : *Pseudopleuronectes americanus* se trouve parasité à Woods Hole (Massachusetts U.S.A.) où l'hôte est abondant. Par contre, à George Bank où le poisson est peu abondant, *Glugea stephani* est absente. Stunkard et Lux (1966) expliquent ces résultats par l'isolement de la population.

## b) L'INFLUENCE DE L'ÂGE ET DU SEXE DE L'HÔTE.

Les Athérines des zones prospectées présentent 46 % de mâles et 54 % de femelles : le sex-ratio est de 0,85. Notons que Kohler (1976) trouve un sex-ratio de 1,1 sur environ un millier d'Athérines de l'étang du Prévost. Nos chiffres ont été établis à partir de 1677 poissons répartis en 24 lots de provenances différentes, dont 21 (pris séparément) confirment la dominance du nombre de femelles. Une étude portant sur 9 lots et 647 poissons appartenant aux régions parasitées montre que les mâles sont parasités à 7,65 % et les femelles à 9,15 %. Sur les 9 lots, 8 confirment le plus grand parasitisme des femelles. Par contre, aucune influence du sexe n'existe en ce qui concerne la localisation de l'infection. Chez l'Eperlan, *Glugea hertwigi* s'installe à 70 % dans les ovaires tandis que chez les mâles, le site principal est le tube digestif (Chen et Powel, 1972) ; en 1969, les mâles étaient parasités à 97 % et les femelles à 79 % (Nepszy et Dechtiar, 1972).

La figure 2 donne le pourcentage de parasitisme par classe de taille (5 mm d'amplitude) et par sexe. Deux pics sont visibles pour chaque sexe : — à 47,5 mm et 67,5 mm pour les mâles ; — 52,5 mm et 72,5 mm pour les femelles. Ce décalage d'environ 5 mm en faveur des femelles confirme les observations selon lesquelles les femelles ont une croissance légèrement plus rapide que celle des mâles. Les dissections (1156 poissons dans les zones parasitées) qui ont permis d'établir ce graphe s'étaient pendant la période automne-hiver où précisément la croissance est ralentie (anneau hivernal des écailles). On doit donc le considérer comme une moyenne. Les pics correspondent à la taille moyenne des poissons de la dernière et de l'avant-dernière saison de ponte. Le parasitisme est donc comparable pour les poissons de moins et de plus de un an. Par contre, *Pseudopleuronectes americanus* est parasité par *G. stephani*, surtout entre 40 et 65 mm, peu jusqu'à 90 mm et non parasité au-delà, seules les jeunes soles subissent l'infection (Stunkard et Lux, 1965).

L'allure du graphique permet les hypothèses suivantes :

— l'infection semble subir une variation saisonnière, les Athérines pouvant être atteintes à leur première année de vie et de nouveau à leur seconde.

— il n'y a pas d'effet cumulatif d'une année à l'autre, les Athérines plus âgées étant même légèrement moins parasitées que les jeunes, ce qui suppose la disparition du parasite ou bien la mort du poisson dans l'année, la deuxième éventualité semble beaucoup plus probable.

## c) VARIATIONS SAISONNIÈRES.

Le tableau III résulte de la dissection de 604 poissons de l'étang de Mauguio, sur une période de 7 mois ; cet étang a été retenu car la pêche y est intense du fait de sa superficie importante, la Microsporidie y est abondante et son accès est facile. Le parasitisme varie de 5 à 10 % environ. Cependant ces variations sont irrégulières

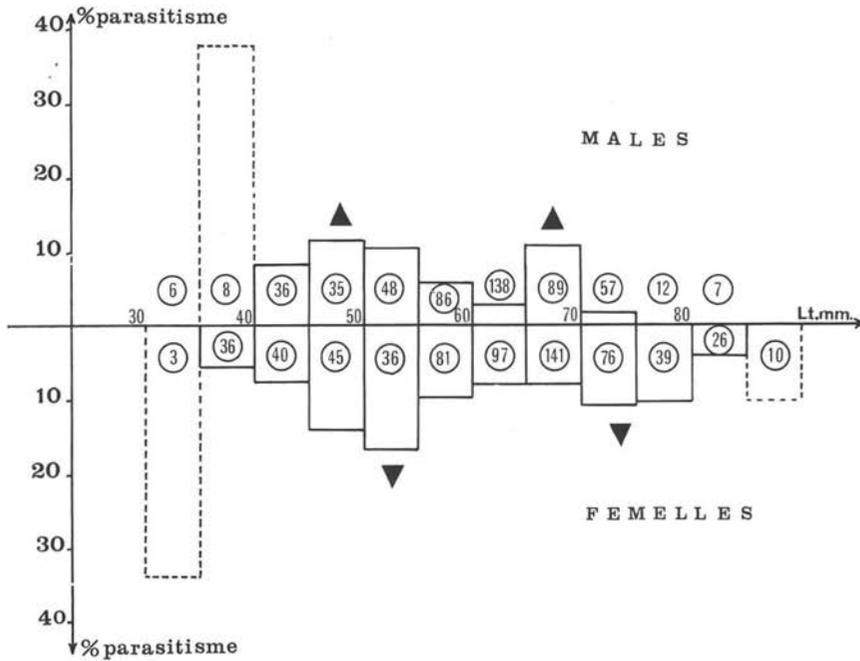


FIG. 2. — Pourcentage d'Atherines parasitées, en fonction de la taille et du sexe. Chaque classe correspond à des lots de 25 individus au moins (le chiffre cerclé donne le nombre de Poissons, par lot); dans le cas contraire, l'histogramme est tracé en pointillés.

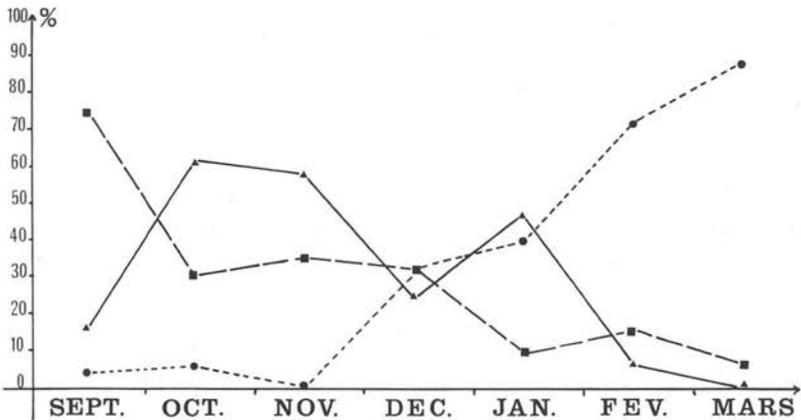


FIG. 3. — Pourcentage des trois types de kystes, en fonction du mois. Kystes intestinaux, en traits pleins; kystes de la cavité générale « lacteux », en tirets; kystes de la cavité générale « craeux », en pointillés.

et ne semblent pas correspondre à une évolution saisonnière du parasitisme. Plus probablement sont-elles dues aux déplacements de populations à parasitisme différent. Le parasitisme global durant l'automne-hiver 1976-1977 dans l'étang de Mauguio a été de 8 %, et, *a priori*, a peu varié. *Glugea stephani* qui forme des kystes dans le tissu conjonctif du tube digestif et des autres organes de *Pseudopleuronectes americanus* ne présente pas de variation saisonnière (Stunkard et Lux, 1965) ; par contre *Glugea hertwigi* parasite de l'Eperlan au Canada passe d'un parasitisme de 6,7 % en juin à 93,2 % en septembre 1967, variation doublée d'une évolution au cours des années : 5,5 % en 1965 à 47,8 % en 1967 à la même saison (Delisle, 1969).

TABLEAU III. — *Etang de Mauguio* (septembre 1976 à mars 1977) : pourcentage d'Athérines parasitées, nombre de kystes de différents types, influence du sexe.

	Nombre de poissons disséqués	Nombre de poissons parasités	Pourcentage de parasitisme	Nombre de poissons ayant les divers types de kystes		
				kystes intestinaux	xénomes laiteux	xénomes crayeux
Septembre 1976 ....	29	3	12,25	0	3	0
Octobre 1976 .....	138	10	7,25	5	5	0
Novembre 1976 ....	80	6	7,5	0	6	0
Décembre 1976 ....	80	4	5	2	1	1
Janvier 1977 .....	95	10	10,5	2	2	6
Février 1977 .....	100	9	9	1	2	6
Mars 1977 .....	82	6	7	0	2	4
Nombre total de poissons disséqués .....				604		
Nombre total de poissons parasités .....				48		
Pourcentage global de parasitisme .....				7,95 %		
Pourcentage de parasitisme des mâles .....				5,5 %		
Pourcentage de parasitisme des femelles .....				9,9 %		
Sex-ratio .....				0,89		

Si le pourcentage de parasitisme ne semble pas avoir fluctué de façon significative pendant la période retenue, l'aspect des kystes examinés évolue nettement. Dans le chapitre consacré au parasite, les kystes ont été divisés en trois types : — le kyste intestinal (type 1) ; — le xénome de la cavité générale divisé en xénome laiteux (type 2) et xénome crayeux (type 3). La figure 3 montre le pourcentage relatif des trois types de kystes au cours des mois. Il ressort nettement que les kystes intestinaux se raréfient et disparaissent en mars. Il en est de même des xénomes de type « laiteux » qui passent de 75 à 8 %, tandis que les xénomes « crayeux » progressent rapidement de 5 à 90 %. D'autre part, les xénomes « laiteux » ont une paroi blanche, non pigmentée, contrairement aux xénomes « crayeux » qui sont en majorité pigmentés en gris ou en noir.

Ceci permet de confirmer l'hypothèse selon laquelle le xénome évolue de l'état liquide à l'état solide. Ce phénomène s'accompagne d'une contraction et d'une déforma-

tion du kyste, la pigmentation externe ayant tendance à s'intensifier. Or les spores contenues dans le kyste crayeux sont intactes. Nous pensons donc qu'il s'agit d'une évolution naturelle pouvant être le fait de l'hôte (pigmentation du kyste parasitaire) mais qui correspond certainement à une maturation et une stabilisation (évolution stoppée) dans l'attente de la libération des spores à la mort de l'hôte. Debaisieux (1920) signale la déchirure des tumeurs et la libération des spores avec des lambeaux de kyste dans le cas de *Glugea anomala*.

### III. - Conclusions

La microsporidiose de l'Athérine *A. boyeri* est remarquable par la constance des deux types de xénomes qu'elle provoque, le xénome de la paroi intestinale et le xénome de la cavité générale. Chez les Poissons, la formation de xénomes microsporidiens est une conséquence de la mise en œuvre des mécanismes de défense de l'hôte, leur structure ne doit pas être retenue comme critère systématique (Lom et Laird, 1976). L'Athérine est une nouvelle illustration de cette règle : suivant le lieu d'implantation, l'hypertrophie de la cellule-hôte n'atteint pas le même niveau d'où constitution de xénomes très différents d'aspect. Une étude superficielle des xénomes aurait pu faire penser à l'existence de deux espèces de Microsporidies chez l'Athérine ce qui n'est pas le cas.

D'autre part, il s'agit d'une affection limitée géographiquement. Une première explication peut être recherchée dans l'existence de races géographiques d'Athérines, la systématique de ces Poissons étant encore peu sûre. Cependant, nous avons transmis expérimentalement le Protozoaire à des Athérines du groupe *Thau-Ingril*, naturellement indemnes. Une autre interprétation est celle de l'isolement des populations (Stunkard et Lux, 1965) : le canal du Rhône à Sète est en effet un axe de migration très médiocre. Certaines populations d'Athérines retournent en mer à la saison froide et rentrent dans les étangs au printemps ; on peut alors supposer que les Poissons reviennent dans leur étang natal, le parasite étant éliminé en mer ou non.

Quoi qu'il en soit, la spore ingérée s'ouvre dans le tube digestif. La vitesse et le temps de passage des aliments souillés de spores dans les différents segments du tractus digestif déterminent la répartition des kystes. Les kystes intestinaux et les kystes de la cavité générale ne se rencontrent jamais simultanément. Il existe certainement des conditions spécifiques déterminant l'évolution vers l'un ou l'autre de ces kystes. Les diverses observations montrent qu'il y a une infection saisonnière des Athérines (printemps ou été) indépendamment de l'âge et du sexe. Certains indices permettent de penser qu'une Athérine déjà infectée ne survit pas à une nouvelle infection.

Les kystes intestinaux ne dépassent jamais 0,2 mm de diamètre ; cependant, leur nombre peut provoquer une obstruction, au moins partielle, du canal. Les gros xénomes de la cavité générale atteignent par contre 1 cm de diamètre (un cinquième de la longueur du Poisson, un dixième de son poids). A l'origine, c'est le système

circulatoire qui permet le transfert du sporoplasme du tube digestif dans la cavité générale où il se développe dans la trame du tissu graisseux. La paroi du kyste est d'abord transparente et gélatineuse, puis elle se durcit, s'opacifie et, éventuellement, se pigmente. Le contenu, d'abord liquide (kyste « laiteux »), se solidifie par résorption et disparition de la composante-hôte du xénome (kyste « crayeux »). A ce stade, le kyste peut survivre longtemps. Les spores seront libérées à la mort de l'Athérine. Des travaux sont en cours pour attribuer un nom spécifique à cette Microsporidie très particulière ; d'autres aspects sont également envisagés (transmission expérimentale, action sur l'hôte).

### Bibliographie

- CANNING (E. U.), 1976. — Microsporidia in Vertebrates: host-parasite relations at the organismal level. In « Comparative Pathobiology » (L. A. BULLA et T. C. CHENG, Eds), *Plenum Press* édit., New York, 1, p. 137-161.
- CHEN (M.) et POWER (G.), 1972. — Infection of american smelt in lake Ontario and lake Erié with microsporidian parasite *Glugea hertwigi* (Weissenberg). *Can. J. Zool.*, 50, 1183-1188.
- DEBAISIEUX (P.), 1920. — Etudes sur les Microsporidies. IV. *Glugea anomala* Monz. *Cellule*, 30, 217-243.
- DELISLE (C.-E.), 1969. — Bimonthly progress of a non-lethal infection by *Glugea hertwigi* in young-of-the-year smelt *Osmerus eperlanus mordax*. *Can. J. Zool.*, 47, 871-876.
- DELISLE (C.-E.), 1972. — Variations mensuelles de *Glugea hertwigi* (Sporozoa Microsporida) chez différents tissus et organes de l'Eperlan adulte dulcicole et conséquences de cette infection sur une mortalité massive annuelle de ce Poisson. *Can. J. Zool.*, 50, 1589-1600.
- DELISLE (C.-E.) et VEILLEUX (C.), 1969. — Répartition géographique de l'Eperlan arc-en-ciel, *Osmerus eperlanus mordax* et de *Glugea hertwigi* (Sporozoa Microsporida) en eau douce, au Québec. *Nat. Can.*, 92, 337-358.
- DOGIEL (A. V.), PETRUSHEVSKII (G. K.), POLYANSKI (Y. I.), 1958. — Parasitology of fishes. Transl. by Z. Kabata, *Oliver and Boyd* édit., Edinburgh and London, 1961, p. 1-384.
- FANTHAM (H. B.), PORTER (A.) et RICHARDSON (L. R.), 1941. — Some Microsporidia found in certain fishes and insects in Eastern Canada. *Parasitology*, 33, 186-208.
- GASC (C.), LOUBÈS (C.), MAURAND (J.), BOUXX (G.), 1976. — Sur une nouvelle espèce de Microsporidie parasite de Myriapodes Diplopodes du Sud-Dahomey. *Acta Tropica*, 33, 169-176.
- GLUGE (G.), 1838. — Notice sur quelques points d'anatomie pathologique comparée, suivie de quelques observations sur la structure des branchies des Epinoches. *Bull. Ac. Roy. Belg.*, 5, 771-772.
- GURLEY (R. R.), 1893. — On the classification of Myxosporidia, a group of Protozoan parasites infesting fishes. *Bull. U.S. Fish Comm.*, 11, 407-420.
- HALEY (A. J.), 1954. — Microsporidian parasite, *Glugea hertwigi*, in american smelt from the Great Bay region, New Hampshire. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, 83, 84-90.

- HOSHINA (T.), 1951. — On a new microsporidian *Plistophora anguillarum* n. sp., from the muscle of the eel *Anguilla japonica*. *J. Tokyo Univ. Fish.*, 38, 35-49.
- JENSEN (H. M.) et WELLINGS (S. R.), 1972. — Development of the polar-filament-polaroplast complex in a microsporidian parasite. *J. Protozool.*, 19, 297-305.
- KABATA (Z.), 1959. — On two little-known Microsporidia of marine fishes. *Parasitology*, 49, 309-315.
- KOHLER (A.), 1976. — Observations biologiques et biométriques sur *Atherina boyeri* Risso dans l'Etang du Prévost à Palavas (Hérault). *Vie et Milieu*, 26, 157-174.
- KIENER (A.) et SPILLMANN (C. J.), 1969. — Contributions à l'étude systématique et écologique des Athérines des côtes françaises. *Mém. Mus. Nat. Hist. Nat.*, A, 60, 33-74.
- LADIGES (W.) et VOGT (D.), 1965. — Die Süsswasserfische Europas. P. Parey édit., Berlin, p. 1-250.
- LEGAULT (R. O.) et DELISLE (C. E.), 1967. — Acute infection by *Glugea hertwigi* Weissenberg in young-of-the-year rainbow smelt *Osmerus eperlanus mordax* (Mitchill). *Can. J. Zool.*, 45, 1291-1292.
- LOM (J.), CORLISS (J. O.), 1967. — Ultrastructural observations on the development of the microsporidian protozoon *Plistophora hypheosobryconis* Shaperclaus. *J. Protozool.*, 14, 141-152.
- LOM (J.) et LAIRD (M.), 1976. — Parasitic Protozoa from marine and euryhaline fish of New-foundland and New-Brunswick. II. Microsporida. *Trans. Amer. Microsc. Soc.*, 95, 569-580.
- LOUBÈS (C.), MAURAND (J.), GASC (C.), BOUIX (G.), 1976. — Etude ultrastructurale de *Glugea habrodesmi* n. sp. (Microsporida, Glugeidae), parasite des Myriapodes, *Habrodesmus falx* COOK et *Oxydesmus granulosis* Palisot de Beauvois (Myriapoda, Polydesmidae). *Protistologica*, 12, 435-450.
- MONIEZ (R.), 1887. — Observations pour la révision des Microsporidies. *C.R. Acad. Sci.*, 104, 1312-1314.
- NARASIMHAMURTI (C. C.) et KALAVATI (C.), 1972. — Two new species of Microsporidian parasites from a marine fish *Saurida tumbil*. *Proc. Ind. Acad. Sci.*, 76, 165-170.
- NEPSZY (S. J.) et DECHTIAR (A. O.), 1972. — Occurrence of *Glugea hertwigi* in Lake Erié rainbow smelt (*Osmerus mordax*) and associated mortality of adult smelt. *J. Fish. Res. Bd Canada*, 29, 1639-1641.
- OLSON (R. E.), 1976. — Laboratory and field studies on *Glugea stephani* (Hagenmuller) a Microsporidan Parasite of Pleuronectid Flatfishes. *J. Protozool.*, 23, 158-164.
- OLSON (R. E.) et PRATT (I.), 1973. — Parasites as indicators of English sole (*Parophrys vetulus*) nursery grounds. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 102, 405-411.
- PUTZ (R. E.), HOFFMAN (G. L.), DUNBAR (C. E.), 1965. — Two new species of *Plistophora* (Microsporidea) from North American Fish with a synopsis of Microsporidea of freshwater and euryhaline fishes. *J. Protozool.*, 12, 228-236.
- PUTZ (R. E.) et MACLAUGHLIN (J. J.), 1970. — Biology of *Nosematidae* (Microsporida) from freshwater and euryhaline fishes. *Amer. Fish. Soc. U.S.A.*, Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes, F. Snieszko, 124-132.
- SCHRADER (F.), 1921. — A microsporidian occurring in the smelt. *J. Parasit.*, 7, 151-153.

- SINDERMAN (C. J.), 1970. — Principal diseases of marine fish and shellfish. *Academic Press* édit., New-York, London, 1-369.
- SPRAGUE (V.), 1969. — Microsporida and tumors, with particular reference to the lesion associated with *Ichthyosporidium* sp. Schwarz 1963. *Nat. Cancer Inst. Mon.*, 31, 237-249.
- SPRAGUE (V.) et VERNICK (S. H.), 1968. — Light and electron microscope study of a new species of *Glugea* (Microsporida Nosematidae) in the 4. spined stickleback *Apeltes quadracus*. *J. Protozool.*, 15, 547-571.
- STUNKARD (H. W.) et LUX (F. E.), 1965. — A microsporidian infection of the digestive tract of the winter flounder, *Pseudopleuronectes americanus*. *Biol. Bull.*, 129, 371-387.
- SUMMERFELT (R. C.), 1964. — A new microsporidian parasite from the golden shiner, *Notemigonus crysoleucas*. *Trans. Amer. Fish. Soc.*, 93, 6-10.
- SUMMERFELT (R. C.) et WARNER (M. C.), 1970. — Incidence on intensity of infection of *Plistophora ovariae* Summerfelt, 1964, a microsporidian parasite of the Golden shiner, *Notemigonus crysoleucas*. *Amer. Fish. Soc. U.S.A.*, Symposium on Disease of Fishes and Shellfishes, F. Snieszko, 142-160.
- THÉLOHAN (P.), 1892. — Observations sur les Myxosporidies et essai de classification de ces organismes. *Bull. Soc. Phil.*, 4, 165-178.
- THÉLOHAN (P.), 1895. — Recherches sur les Myxosporidies. *Bull. Sci. Fr. Belg.*, 26, 100-394.
- VORONIN (V. N.), 1976. — Characteristics of the genus *Glugea* (Protozoa Microsporida) on the example of the type species *Glugea anomala* (Moniez, 1887), Gurley 1893 and its varieties. *Parazitologiya*, 10, 263-267.
- WEIDNER (E.), 1973. — Studies of microsporidian disease transmission in winter flounder and smelt. *Biol. Bull.*, 145, 159.
- WEISSENBERG (R.), 1913. — Beiträge zur Kenntnis des Zeugungskreises der Mikrosporidien *Glugea anomala* Moniez und *hertwigi* Weissenberg. *Arch. Mik. Anat.*, 82, 81-163.
- WEISSENBERG (R.), 1968. — Intracellular development of the Microsporidian *Glugea anomala* Moniez in hypertrophying migratory cells of the fish *Gasterosteus aculeatus* L., an example of the formation of « xenoma » tumors. *J. Protozool.*, 15, 44-57.
- WEISSENBERG (R.), 1976. — Microsporidian interactions with host cells. In: « Comparative Pathobiology » (L. A. Bulla et T. C. Cheng, eds.), *Plenum Press*, édit., New York, 1, 203-237.
- WELLINGS (S. R.), ASHLEY (L. E.), McARAN (G. E.), 1969. — Microsporidian infection of English Sole, *Parophrys vetulus*. *J. Fish. Res. Bd Canada*, 26, 2215-2218.
- WOODCOCK (H. M.), 1904. — Note on a remarkable parasite of plaice and flounders. *Rep. Lancashire Sea-Fish Lab.*, 63-72.
-