

Relations Microsporidies-Larves de *Simulium* : spécificité parasitaire d'hôte ; spécificité parasitaire tissulaire.

Par Jean MAURAND

Deux espèces de Microsporidies *Thelohania bracteata* (Strickland 1913) et *Plistophora simulii* (Lutz et Splendore 1904) sont fréquentes dans les larves de *Simulies* de la région de Montpellier (Hérault), c'est-à-dire *Simulium aureum* Fries, *S. bezzii* Corti, *S. equinum* L., *S. monticola* Friedrichs, *S. ornatum* Meig., *S. variegatum* Meig. Nous nous proposons de mettre en évidence les rapports hôte-parasite, c'est-à-dire l'influence de l'espèce sur le parasite et les tissus attaqués.

I. La spécificité parasitaire

P. simulii a été trouvée chez *S. aureum* et *bezzii* par Strickland 1913, *S. equinum* par Debaisieux et Gastaldi 1919, *S. morsitans* par Kudo, 1960, *S. venustum* par Lutz et Splendore 1904. Dans notre région, seule, l'espèce *S. variegatum* n'a pas été trouvée parasitée par *S. simulii*. *S. monticola* et *S. ornatum* se révèlent donc comme deux hôtes nouveaux pour *P. simulii*.

Thelohania bracteata a été trouvée parasitant *Prosimulium hirtipes*, *S. aureum*, *S. costatum* par Strickland 1913, *S. decorum* par Davies 1956, Lutz et Splendore 1908. Nous avons trouvé *T. bracteata* chez toutes les espèces de *Simulies* récoltées à l'exception de *S. bezzii*. Ainsi *S. monticola*, *S. ornatum*, *S. variegatum* sont des hôtes nouveaux pour *T. bracteata*.

Il apparaît donc qu'il n'y a pas de spécificité parasitaire d'hôtes de *T. bracteata* et *P. simulii* pour les larves de *Simulium*. Cette absence de spécificité est confirmée par l'étude des travaux antérieurs.

II. Relations tissu-parasite

La microsporidiose se manifeste macroscopiquement par un certain nombre de symptômes que nous analyserons d'abord ; ensuite, nous considérerons plus précisément les relations tissu-parasite ; enfin, des conclusions sur l'action pathogène des deux microsporidies seront tirées de l'analyse histologique.

Les larves parasitées sont dans leur grande majorité relativement âgées. Elles se reconnaissent aisément grâce à leur abdomen blanc très distendu qui présente des boursoflures irrégulièrement réparties. La larve se meut très lentement et meurt dès les premières heures de sa mise en captivité en cristallisoir. Elle est en état prémortel et ne se nymphose jamais. Elle ne présente jamais, à quelques exceptions près, les caractères de la prénympe : branchies cuticulaires nymphales noires, cinq massifs histoblastiques pairs. Cette atrophie ou absence des ébauches nymphales et imaginale est causée par d'autres parasites des larves de *Simulium* (*Mermithidae* Strickland 1911, *Coelomycidium* Debaisieux 1920). Il s'agit donc d'un phénomène très général. L'analyse histologique précise que le parasite ne détruit pas les ébauches, mais que, par sa seule présence, il exerce une inhibition sur leur développement.

Les Microsporidies sont des parasites intracellulaires stricts, sauf dans le cas de quelques sporontes de *T. bracteata* qui peuvent se développer isolément dans l'hémolymphe. Jusqu'à présent, seul le corps adipeux était signalé endommagé par le parasite chez les Simulies (Strickland 1913, Debaisieux 1919, Jirovec 1943, Weiser 1961). Nous l'avons observé dans d'autres tissus et organes.

a) *Les cellules sanguines.*

Soit à la suite d'une phagocytose, soit à la suite d'une agression du germe parasitaire sur la cellule sanguine, le parasite est visible dans quelques globules. Le plus jeune stade rencontré est une plasmodie comprenant des noyaux parasitaires ovoïdes, un noyau de la cellule-hôte, un début de différenciation externe d'allure kystique (fig. 1). Dans un stade plus âgé, la nature kystique de l'enveloppe entière s'est affirmée (augmentation d'épaisseur, structure amorphe) et le kyste renferme diplocaryons, zygotes, divisions sporogoniales. Les dimensions de la cellule sanguine croissent sensiblement : de 6-8 μ non infectée, elles passent à 220 $\mu \times 100 \mu$ en moyenne (fig. 2). Sa paroi mesure 4 μ d'épaisseur. Le noyau de l'hémocyte s'hypertrophie (de 3-4 μ à 45-80 μ) et s'altère : il perd d'abord sa membrane, ensuite la chromatine se lyse, le nucléole s'émiette.

b) *Les cellules intestinales.*

Les formes parasitaires se localisent toujours dans les cellules mésentériques et principalement dans celles des caeca cardiaques. Trois phénomènes sont remarquables :

— Des cellules intestinales renferment des noyaux à un ou deux granules chromatiques semblables à ceux des plasmodies végétatives à noyaux simples (fig. 3). Ces formes parasitaires n'évoluent pas en général et les cytoplasme et noyau de la cellule-hôte ne présentent pas de caractères notables de dégradation. Le parasite est rejeté dans l'espace péritrophique après hernie de la cellule et constriction.

— Rarement, il y a développement du parasite avec évolution kystique de la cellule-hôte et le noyau présente les mêmes caractères de dégradation que celui de l'hémocyte attaqué.

— Une réaction de défense se traduit par une augmentation de l'activité sécrétrice de la cellule intestinale. Cette sécrétion est holocrine, et la cellule n'a pas le temps de se reconstituer après chaque émission de globules plasmatiques. Le rejet de globules est plus important chez les *Simulies* parasitées que chez les saines, et peut aboutir localement à la disparition de l'épithélium intestinal, la basale seule subsistant. Ce rejet important de globules est semblable à celui de *Phryganidia californica* Packard parasité par *Nosema phryganidiae* Lipa-Martignoni 1960, mais ici ces globules renferment des spores.

c) *Les cellules hypodermiques.*

Elles sont fréquemment envahies par les parasites et leurs noyaux légèrement hypertrophiés, ayant perdu toute affinité pour l'hématoxyline, sont inclus à la périphérie de la tumeur parasitaire.

d) *Le corps adipeux.*

Le parasite se développe dans la cellule adipeuse avec noyaux sous forme de diplocaryons. Les plasmodes parasites se substituent au cytoplasme de la cellule-hôte dont le noyau est appelé à disparaître. La cellule augmente de volume ; on l'obtient isolée du tissu sur les frottis. Le noyau de la cellule-hôte ne varie pas sensiblement de volume mais il perd vite sa membrane, les grains chromatiniens deviennent éosinophiles. Ces noyaux sont vus épars dans la tumeur parasitaire en coupe.

Il ne subsiste presque plus de tissu gras chez une larve atteinte de microsporidiose à un stade avancé, tissu gras auquel se substitue un tissu parasitaire (fig. 5). Dans un dernier stade, les microsporidies rongent partiellement l'assise adipeuse enveloppant les ganglions cérébroïdes.

e) *Les glandes endocrines.*

La masse parasitaire de *P. simulii* peut attaquer le système endocrine de la larve. La glande prothoracique ou corps allate et des cellules péricardiales étaient inclus dans le tissu parasitaire. Il est difficile de préciser la nature de la glande (prothoracique ou corps allate) qui apparaît encore à l'intérieur de la tumeur (fig. 4). Il semble que ce soit un corps allate dont les noyaux auraient légèrement augmenté de volume, d'où la possibilité de confusion avec la glande prothoracique.

III. Action pathogène

Sans entrer dans le détail, la pathologie des *Simulies* due aux Microsporidies n'étant pas notre but ici, nous pouvons, grâce aux observations histologiques, tirer un certain nombre de conclusions relatives à l'influence du parasite sur l'hôte et ébaucher un mécanisme. Ainsi :

1) La disparition de l'hypoderme, au moins partiellement, suggère à ce niveau-là des troubles lors de la régénération de la nouvelle cuticule du stade larvaire suivant.

2) La disparition quasi totale du corps gras est un obstacle majeur à l'accomplissement de la nymphose chez les larves de *Simulies*.

3) L'attaque physique du complexe endocrine rétro-cérébral engendre des troubles hormonaux.

4) Enfin, a été mise en évidence (Fischer et Sandborn, 1962), la production d'une hormone juvénile par les *Nosema* de *Tribolium*, hormone qui a la même action que des extraits de *corpus allatum*.

Ainsi, les troubles histologiques et physiologiques que nous avons décrits plus haut auraient plusieurs origines possibles, l'une n'excluant pas les autres. Si nous parcourons la littérature spécialisée, nous constatons que les anomalies d'origine microsporidienne sont fréquentes en ce qui concerne le développement normal de l'hôte : réduction de la fécondité de *Bombyx mori* (Weber et Jasic, 1961) métamorphoses anormales de papillons (Finlayson et Walters, 1957), influence sur la diapause et la survie d'*Apanteles glomeratus* (Issi et Maslennikova, 1964)... Toutes ces anomalies relèvent de dérèglements endocrines : dérèglements propres à l'hôte, mais aussi intervention de sécrétions d'origine parasitaire.

Résumé

Nous donnons pour les Microsporidies *Thelohania bracteata* et *Plistophora simulii* des hôtes non encore signalés. Les deux Microsporidies n'ont pas de spécificité parasitaire d'hôte. Par contre, le siège du parasite chez l'hôte est bien précis : adipeux, hypoderme, cellules sanguines ; nous décrivons pour la première fois une attaque des glandes endocrines par les Microsporidies.

Summary

We describe new hosts for the microsporidians *Thelohania bracteata* and *Plistophora simulii*. These two microsporidians have not a host parasite specificity. But the place of the parasite in the host is well definite : fat tissue, hypodermic cells, hemocytes. For the first time an injury of endocrine cells by microsporidians is described.

Bibliographie

- DAVIES (D. M.), 1956. — Microsporidian infections in Ontario blackflies. *Ent. Soc. Ann. Rep.*, 87, 79.
- DEBAISIEUX (P.), 1920. — *Coelomycidium simulii*, n. g. n. sp., et remarques sur l'*Amoebidium* des larves de *Simulium*. *La Cellule*, 30, 249-76.

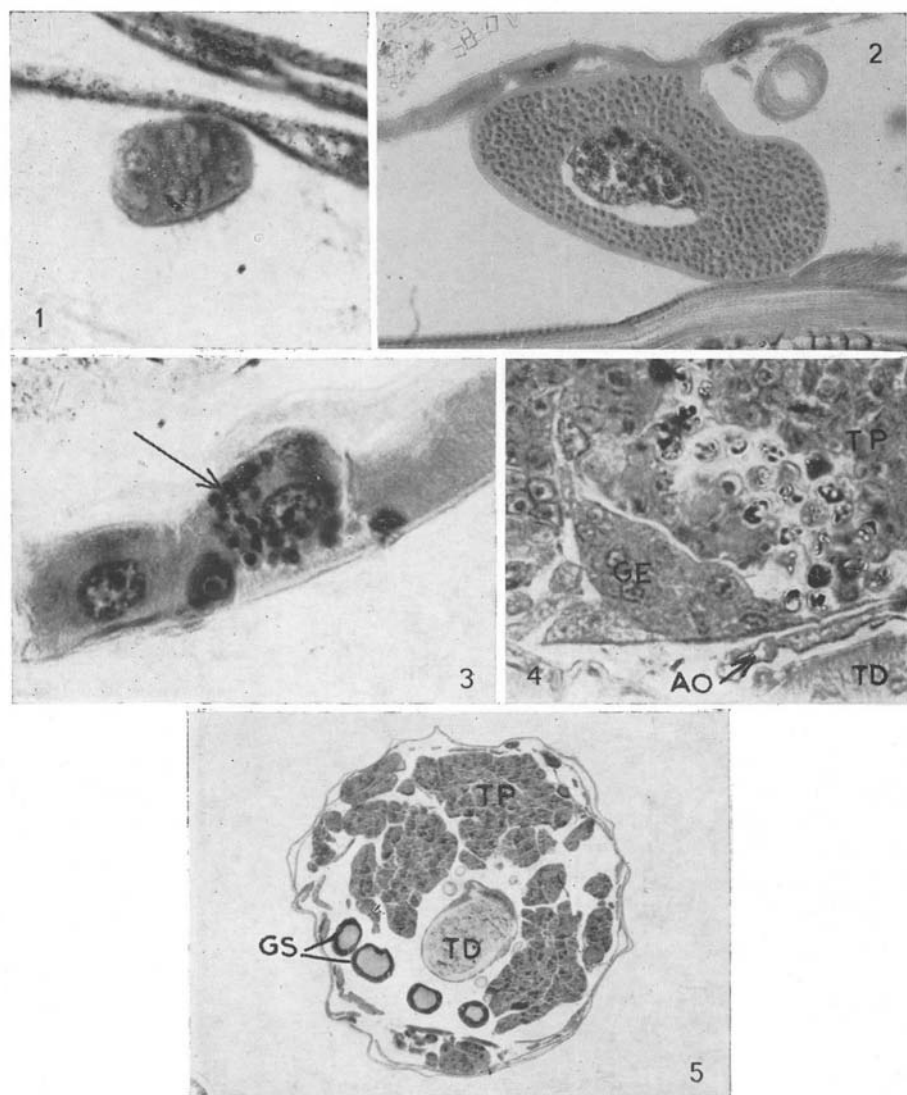


PLANCHE. — 1) Hémocyte récemment infesté, $\times 2.700$. 2) Kyste issu du développement d'un hémocyte parasité, $\times 190$. 3) Parasites dans les cellules épithéliales du tube digestif, $\times 600$. 4) Attaque des glandes endocrines par *Plistophora simulii* Ao: aorte; Ge: glande endocrine; Td: tube digestif; Tp: tissu parasitaire, $\times 380$. 5) Tissu parasitaire de *Thelohania bracteata*. Coupe transversale de l'abdomen de la larve de *Simulium aureum*. Gs: glandes salivaires; Tp: tissu parasitaire; Td: tube digestif, $\times 40$. Technique: Duboscq-Brasil, Hématoxyline-éosine

- DEBAISIEUX (P.) et GASTALDI (L.), 1919. — Les Microsporidies parasites des larves de *Simulium* II. *La Cellule*, 30, 187-213.
- FINLAYSON (L. H.) et WALTERS (V. A.), 1957. — Abnormal metamorphosis in saturniid moths infected by a microsporidian. *Nature*, 180, 713-14.
- FISCHER (F. M.) et SANDBORN (R. C.), 1962. — Production of Insect juvenile hormone by the microsporidian parasite *Nosema*. *Nature*, 194, 1193.
- ISSI (I. V.) et MASLENNIKOVA (V. R.), 1964. — Influence de la microsporidiose sur la diapause et la survie d'*Apanteles glomeratus* L. (Hymen. Braconidae) et de *Pieris brassicae* (Lepido. Pieridae). *Entomol. Obozrenie SSSR*, 43, n° 1, 112-7.
- JIROVEC (O.), 1943. — Revision der in *Simulium* larven parasitierenden Mikrosporidien. *Zool. Anz.*, 142, 173-9.
- KUDO (R. R.), 1960. — Protozoan parasites in certain insects of medical importance. In: *Proceedings of a conference on the biological control of insects of medical importance*, Washington, D.C., American Institute of Biological Sciences, XX, 49-66.
- LIPA (J. J.) et MARTIGNONI (M. E.), 1960. — *Nosema phryganidia* n. sp., a microsporidian parasite of *Phryganidia californica* Packard. *J. Insect. Pathol.*, 2, 396-410.
- LUTZ (A.) et SPENDORE (A.), 1904. — Über Pebrine und verwandte Mikrosporidien. Nacht rag zur ersten Mitteilung. *Centr. Bakt. Orig.*, 36, 645-50.
- LUTZ (A.) et SPENDORE (A.), 1908. — Über Pebrine und verwandte Mikrosporidien. Zweite Mitteilung. *Centr. Bakt. Orig.*, 46, 311-315.
- STRICKLAND (E. H.), 1911. — Some parasites of *Simulium* larvae and their effects on the development of the host. *Biol. Bull.*, 21, 302-338.
- STRICKLAND (E. H.), 1913. — Further observations on the parasites of *Simulium* larvae. *J. Morph.*, 24, 43-105.
- WEBER (J.) et JASIC (J.), 1961. — Microsporidia as a factor in reducing the fecundity in Insects. *J. Insect Pathol.*, 3, 103-11.
- WEISER (J.), 1961. — Die Mikrosporidien als parasiten der Insekten. *Monographien zur Angewandten Entomologie*, n° 17, 149.

[*Equipe de Recherches de Parasitologie (dépendant de la Faculté des Sciences de Montpellier, responsable le Pr O. TUZET) associée au C.N.R.S.*]

(Laboratoire de Zoologie de la Faculté
des Sciences de 34 - Montpellier)
