

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**



**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**THEME :**

*Les Principales maladies virales de l'abeille*

**Présenté par :**

ACHOUR HAMZA

FANDI FAROUK ZOHIR

**Encadré par :**

Dr. AISSAT SAAD

**Année universitaire : 2018 – 2019**

## Remerciements

*Nous remercions tout d'abord Allah " الله عز و جل " de nous avoir donné le courage, la patience et par-dessus tout la santé de mener à bien ce modeste travail.*

*Bien sûr nous tenons avant tout à remercier notre encadreur " Dr. Aissat Saad ", pour sa disponibilité, ses encouragements et conseils.*

*Nos remerciements vont également vers tous ceux qui nous ont permis de mener à bien notre travail : les enseignants de l'institut vétérinaire de Tiaret surtout Dr. Rabie, Dr Boudraa, Dr Hamdi, Dr selles, Dr Hamoudi Et Mirati .Dr Slimani, Dr Moussa, Dr Benchohra, Dr Zidane, Dr Amara, Dr khiati, Dr Akermi , Dr Ait Amrane , Dr Hallouz, Madame Chikhaoui, Madame Kouidri Et les collègues de l'institut vétérinaire ainsi que tous mes amis.*

*Merci aux personnes qui ont nous apporter des éclaircissements sur les maladies virales de l'abeille.*

*Enfin, nous exprime toute notre reconnaissance envers nos proches, qui ont eu la tâche ardue de nous supporter pendant ces 5 années parfois entrecoupées de moments difficiles ! Nos parents, pour leur soutien*

*Logistique et moral continu, Nous leur sommes infiniment redevables. Nos familles : pour leur aide inestimable : sans eux notre travail aurait été beaucoup plus difficile.*



## *Dédicace*

### *Mes très chers parents*

Ce travail représente le fruit de votre soutien, conseils et vos encouragements.

A ceux que j'aime le plus au monde, leurs sacrifices et leurs encouragements toute ma vie, je ne saurais jamais comment exprimer mes sentiments pour avoir veillé sur mon éducation, jamais je ne peux les remercier assez de m'avoir donné le meilleur.

A mes frères et ma sœur qui sont toujours à mes côtés.

A tous mes amies qui ont rendu ma vie agréable et pleine de Bons souvenirs.

A tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude

A tous ceux qui j'aime....

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion 2018/2019.

Et bien sûr qui m'aime

**Hamza Achour**

## *Dédicace*

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragé.

A mon Père, pour son soutien durant toute la période de mes études.

A mes frères.

Ma famille «FANDI » pour leur aide.

A tous mes amies qui ont rendu ma vie agréable et pleine de Bons souvenirs.

A tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude

A tous ceux qui j'aime....

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion.....

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion 2018/2019.

Et bien sûr qui m'aime

**FANDI FAROUK ZOHIR**

# SOMMAIRE

---

<i>Sommaire</i>	<i>Page</i>
Liste des Abréviations.....	10
Liste des Figures.....	11
Liste des Tableaux.....	13
Introduction.....	14
 <i>Partie 1 : Synthèse bibliographique sur l'abeille domestique Apis Mellifera.</i>	
1. Généralités sur l'abeille domestique.....	16
2. Répartition géographiques des abeilles mellifères en Algérie : .....	16
2.1. La sous espèce <i>Apis mellifera intermissa</i> .....	16
2.2. La sous espèce <i>Apis mellifera sahariensis</i> .....	17
3. Les trois castes d'abeilles.....	20
3.1. La colonie d'abeille.....	20
3.2. La reine.....	21
3.2 .1. Morphologie.....	23
3.2 .2. Appareil reproducteur.....	23
3.3. Les ouvrières.....	24
3.3.1. Morphologie.....	25
3.3.2. Appareil reproducteur.....	26
3.4. Le faux bourdon.....	27
3.4.1. La morphologie .....	27
3.4.2. L'appareil reproducteur du faux bourdon .....	28
3.4.3. Cycle de développement des faux-bourdons.....	30
4. Cycle de développement d' <i>Apis mellifera</i> .....	31
5. La reproduction.....	34

5.1. Multiplication par essaimage.....	34
5.2. Reproduction sexuée.....	34
6. Mécanisme de pollinisation.....	35

**Partie II : Syndrome d'effondrements des colonies d'abeilles ou Colony collapse disorder**

**Colony collapse disorder ou CCD**

1. Généralités.....	39
2. Les facteurs de stress de l'abeille domestique.....	40
3. Les différents facteurs de stress.....	41

**Partie III : Les principales maladies virales de l'abeille.**

1. Généralités.....	47
2. Varroas et virus, une interaction néfaste.....	48
3. Varroa destructor et varroose.....	48
4. Le varroa, menace importante pour l'apiculture mondiale.....	48
5. Varroa, vecteur de virus.....	49
6. DWV en augmentation.....	50
7. Et les autres virus ?.....	51
8. Explication partielle des pertes.....	51

**La Paralysie Chronique ou CBPV**

1. Introduction.....	53
2. Pathogénie (apivet-eu, 2003).....	53
3. Facteurs pouvant favoriser l'apparition de la maladie.....	54
4. Transmission.....	54
5. Symptômes clinique.....	55
5.1. Le syndrome de type 1 = forme paralysie.....	55

5.2. « La petite noire » ou syndrome de Type 2.....	56
6. Diagnostic.....	59
6.1. Clinique.....	59
6.2. Différentiel.....	59
6.3. Laboratoire.....	59
7. Traitement (FNOSAD, 2014 ; GDSA03).....	60
8. Prophylaxie (Apivet eu, 2009 ; FNOSAD, 2014).....	60

### **Couvain sacciforme ou SBV**

1. Introduction.....	62
2. Facteurs favorisants.....	62
3. Symptômes.....	63
4. Diagnostic .....	65
4.1. Diagnostic différentiel.....	65
4.2. Diagnostic de laboratoire.....	67
5. Traitement (FNOSAD, 2014).....	67
6. Prophylaxie.....	68

### **Maladie des ailes déformées ou DWV**

1. Introduction.....	69
2. Pathogénie, mode de transmission.....	69
3. Diagnostic.....	71
4. Traitement et prévention.....	71

### **Virus du Cachemire ou KBV**

1. Généralité.....	72
--------------------	----



<i>2. Pathogénie.....</i>	<i>72</i>
<i>3. Transmission.....</i>	<i>72</i>
<i>Références bibliographiques.....</i>	<i>74</i>

## Liste des Abréviations

---

ABPV : Acute bee paralysis virus, virus de la paralysie aiguë de l'abeille.

BQCV : Black queen cell virus, virus de la cellule royale.

BVX : Bee virus X, virus X de l'abeille.

BVY : Bee virus Y, virus Y de l'abeille.

CBPSV : Chronic bee paralysis satellite virus, virus satellite de la paralysie chronique de l'abeille.

CBPV : Chronic bee paralysis virus, virus de la paralysie chronique de l'abeille.

CCD : Colony collapse disorder.

CWV : Clouding wing virus, virus des ailes nuageuses.

DWV : Deformed wing virus, virus des ailes déformées.

FV : Filamentous virus, virus filamenteux.

IAPV : Israeli acute paralysis virus, virus israélien de la paralysie aiguë.

KBV : Kashmir bee virus, virus de l'abeille du Cachemire.

L'INRA : Institut national de la recherche agronomique.

LSV : Lake sinai virus, virus du lac Sinäi.

MDO : Maladie à déclaration obligatoire.

SBPV : Slow bee paralysis virus, virus de la paralysie lente de l'abeille.

SBV : Sacbrood virus, virus du couvain sacciforme.

## Liste des Figures

---

### *Partie I : synthèse bibliographique sur l'abeille domestique apis mellifera*

Figure 1 : <i>Apis mellifera intermissa</i> ou abeille Tellienne (Photo personnel, Achour, 2019). .....	17
Figure 2 : <i>Apis mellifera sahariensis</i> (Photo personnel. Achour, 2019).....	18
Figure 3 : Distribution des races d'abeilles mellifères selon Ruttner (1988) avec légères modification selon Ruttner (1992) (In Hupburn et Radloff, 1998).....	19
Figure 4 : Tailles respectives des trois castes d'abeille (Gouillet, 2013). .....	20
Figure 5 : Evolution du nombre journalier d'abeilles adultes et en développement dans le couvain de faux-bourdon et d'ouvrières (Martin, 1998). .....	21
Figure 6 : Reine et sa cour (Photographie Eric TOURNERET). .....	22
Figure 7 : Appareil génital de la reine (Raccaud et Schoeller, 1980).....	23
Figure 8 : Le polyéthisme d'âge chez <i>Apis mellifera</i> d'après Winston, 1987. ....	25
Figure 9 : La morphologie générale d'une ouvrière (Maurizio, 1953). .....	26
Figure 10 : Appareil reproducteur de l'ouvrière (Pain, 1968). .....	26
Figure 11 : Naissance d'un faux bourdon (Photographie Eric TOURNERET). ....	27
Figure 12 : morphologie externe du faux bourdon (Seyfarth, 2010). .....	28
Figure 13 : Anatomie de l'appareil reproducteur du faux-bourdon .....	29
Figure 14 : Éversion partielle (à gauche) et complète (à droite) de l'endophallus avec présence de sperme (coloration beige) au bout de l'organe génital (Woyke, 2008). .....	30
Figure 15 : Photo illustrant une paire de vésicules séminales avec la paire de glandes à mucus vus sous la loupe binoculaire (Zennouche, 2017).....	30
Figure 16 : Cycle de développement de faux bourdon (Le Conte, 2011). .....	31
Figure 17 : Couvain d'ouvrières et de faux-bourdon (Alice MALLICK, 2013). .....	32
Figure 18 : De l'œuf à l'abeille adulte (Photographie Eric TOURNERET). .....	33
Figure 19 : La reproduction sexuée (Seyfarth, 2010). .....	35
Figure 20 : Ouvrière en vol après butinage d'une fleur d'abricot. (Photo personnel Achour.2019).....	36

## *Partie II : Syndrome d'effondrements des colonies d'abeilles ou Colony collapse disorder*

Figure 21: Quelques un des parasites et pathogènes qui infectent l'abeille domestique.....	43
Figure 22 : Les facteurs de stress s'appliquant à l'abeille domestique.....	45

## *Partie III : Les Principales maladies virales de l'abeille*

Figure 23 : Prévalence des espèces de virus avant (blanc) et après (noir) arrivée du varroa (Var) dans les colonies. (INRA F. Mondet).....	50
Figure 24 : Evolution de la charge en varroa et en virus des ailes déformées (DWV) et de la paralysie du Cachemire (KBV) en fonction du nombre d'années d'exposition des colonies au varroa (INRA F. Mondet). ...	51
Figure 25 : Abeille parasitée par Varroa à peine éclos, ses ailes sont déformées (Photo Bee Research, ALP)...	52
Figure 26 : Abeille noire (memento de l'apiculteur. Version 2016). ....	56
Figure 27 : Les différents syndromes de la paralysie chronique historiquement décrits (Ball et Bailey., 1997).	57
Figure 28 : Vieilles abeilles, On voit bien le bord des ailes abimé et la couleur foncée liée à la perte de pilosité(BeeBase).....	58
Figure 29 : Mortalité devant la ruche et sur la Planche de vol touchant les ouvrières et les faux bourdons, noter aussi l'évacuation de nymphes de mâles mortes due au refroidissement du nid après dépopulation (GDSA 03) .....	58
Figure 30 : Stade 1.....	64
Figure 31 : Stade 2. ....	64
Figure 32 : Stade 3.....	64
Figure 33 : Etapes de la décomposition des larves tuées le virus du couvain sacciforme : .....	65
Figure 34 : Couvain sacciforme, stade précoce d'infection . ....	66
Figure 35 : Ouvrières avec des ailes saines (à gauche), légèrement déformées et complètement déformées (photo Bee Research, ALP).....	70

## Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Durées de développement des couvains d'abeilles pour les trois castes . . . . .	32
Tableau 2 : Principales espèces de virus détectées dans les colonies d'abeilles domestiques.....	49

## INTRODUCTION

La présence de virus dans les colonies d'abeilles et les mortalités inhérentes est un sujet de préoccupation du monde apicole de plus en plus pressant. Une vingtaine de virus ont été identifiés chez les abeilles mellifères et en particulier *Apis mellifera mellifera* non parce qu'elle est la plus réceptive mais parce que c'est la plus communément répandue en élevage apicole et la plus étudiée.

La relation entre les virus et la mortalité des abeilles ou l'affaiblissement des colonies fait l'objet de nombreuses études d'études à travers le monde en regard de l'importance de cet insecte dans le maintien de l'équilibre environnemental. Si certaines maladies virales sont faciles à reconnaître, il en existe d'autres qui sont pratiquement méconnues, et de vastes pans sur les mécanismes de leur déclenchement restent encore dans l'ombre. La vingtaine de virus identifiés chez les abeilles mellifères y sont souvent à l'état latent et vont se développer à la faveur de causes favorisantes ou *varroa destructor* tient une place de choix, c'est pourquoi dans ce mémoire qui est consacré aux maladies virales les plus répandues de l'abeille nous y avons inclus la varroase qui est une maladie parasitaire et non virale.

L'acarien *varroa destructor* est un des agents les plus menaçants pour la santé des abeilles à travers le monde. Ce parasite semble être un cheval de Troie utilisés par les virus comme moyen de conservation. En effet les plaies de la cuticule de l'abeille provoquées par le parasite sont une voie d'entrée de virus et de bactéries, qui sont source d'infection, en sus de la spoliation des réserves nutritionnelles de l'abeille parasitée qui est un facteur favorisant du fait de l'affaiblissement de ses mécanismes de défense.

En Algérie quelques études du point de vue qualitatif seulement ont été menées sur les virus des abeilles. Donc ce domaine reste encore quasi méconnu, vue le point d'importance qui y est donnée, bien que le fait des phénomènes de l'affaiblissement des colonies d'abeilles et toutes les conséquences collatérales qui y sont greffées.

# PARTIE



## *Synthèse bibliographique sur L'abeille domestique *Apis mellifera**



## 1. Généralités sur l'abeille domestique

L'abeille est un insecte social appartenant à l'ordre des hyménoptères (Adam, 2010 ; Clément, 2011). Ils sont apparus sur notre planète il y a 45 millions d'années, bien avant celle des Hommes (Zahradnik, 1984 ; Ruttner, 1988).

La domestication de l'abeille a permis son utilisation comme agent pollinisateur de plusieurs cultures. Ainsi, les abeilles contribuent au monde agricole par le maintien de la biodiversité au sein des écosystèmes (Le Conte et Navajas, 2008). En plus de permettre la reproduction de plusieurs espèces de plantes (Walters et Taylor, 2006).

Selon Michener 2007 L'abeille domestique *Apis mellifera* est classée comme suit :

**Règne :** Animalia **Super-famille :** Apoidea

**Embranchement :** Arthropoda **Famille :** Apidae

**Sous-embranchement :** Antennata **Sous famille :** Apinae

**Classe :** Insecta **Tribu :** Apini

**Sous classe :** Ptérygota **Sous-tribu :** Apina

**Ordre :** Hyménoptera **Genre :** *Apis*

**Sous-ordre :** Aculeata **Espèce :** *Apis mellifera*

**Sous-espèce :** *Apis mellifera intermissa* et *Apis mellifera sahariensis*, les deux races  
Présentes en Algérie (Phillipe, 1994).

## 2. Répartition géographiques des abeilles mellifères en Algérie :

Le cheptel apicole algérien est constitué de deux sous espèces :

### 2.1. La sous espèce *Apis mellifera intermissa* (Buttel Reepen, 1906)

L'abeille algérienne appartient à la race nord-africaine *Apis mellifera intermissa*, Également appelée « abeille tellienne » ou encore « abeille punique ».la distribution géographique de cette race dans sa forme la plus typique, est limitée à la région bornée à l'est par le désert de Lybie, au sud par le Sahara, à l'ouest par l'Atlantique et au nord par le méditerranée. En d'autres mots, son



aire de répartition s'étend à tout l'Afrique du nord, du Maroc à la Tunisie. Selon Ruttner (1988). Les données biométriques sur cette race sont peu nombreuses. En 1906, V. Buttel Reepen lui donna la sous qualification *intermissa* dans l'idée qu'elle était une espèce entre l'abeille unicolore de Madagascar et la variété *Lehzeni* de l'Allemagne septentrionale et de la Scandinavie.

Cette race est une abeille grande de taille et à pigmentation uniformément foncée avec quelque fois de nombreux éclaircissements peu nets sur les tergites abdominaux et le scutellum. La longueur de la langue est de 6,5 mm en moyenne, le tomentum est étroit ; la pilosité est courte ; l'indice cubitale est très variable (2,2 mm en moyenne). Elle est très agressive et nerveuse. Pendant chaque miellée, les ouvrières construisent de très nombreuses cellules royales. Les colonies ne sont jamais très fortes et présentant une nette tendance à l'essaimage. Cette race se rencontre au nord de l'Afrique (Maroc, Tunisie, Algérie), de l'Atlantique à la Lybie et dans les îles en avant des côtes à Malte et vraisemblablement aussi aux Canaries (Ruttner, 1975).



Figure 1 : *Apis mellifera intermissa* ou abeille Tellienne (Photo personnel, Achour, 2019).

## 2.2. La sous espèce *Apis mellifera sahariensis* (Baldensperger, 1922)

Cette abeille peuple naturellement les oasis sahariens algériens et marocains. Elle est connue sous le nom d'abeille saharienne, d'abeille du Sahara, ou localement, d'abeille jeune et elle a surtout été décrite au Maroc par Baldensperger (1922) puis par Haccour (1960 a et b). Ces études complétées plus tard par Ruttner (1968) qui la considérait comme une forme de transition entre *intermissa* et *adansonii* mais qui plus tard (1978) on a fait une race à part entière. Cette race

géographique est de petite taille jeune, à indice cubitale élevé, peu agressive. Elle possède aussi une résistance remarquable aux conditions difficiles des milieux. Sa taille et la longueur de sa la situant entre *Apis mellifera intermissa* et les races plus petites d'Afrique occidentale, ce qui a provoqué une remise en question de l'autonomie de cette race. Parmi toutes les sous-espèces d'abeille, l'une d'elle est plus particulièrement menacée et pourrait même disparaître, c'est *Apis mellifera sahariensis*. De plus, l'existence de cette race d'abeille, s'explique facilement par son isolement géographique lequel a favorisé sa spéciation l'en séparent des autres sous-espèces.

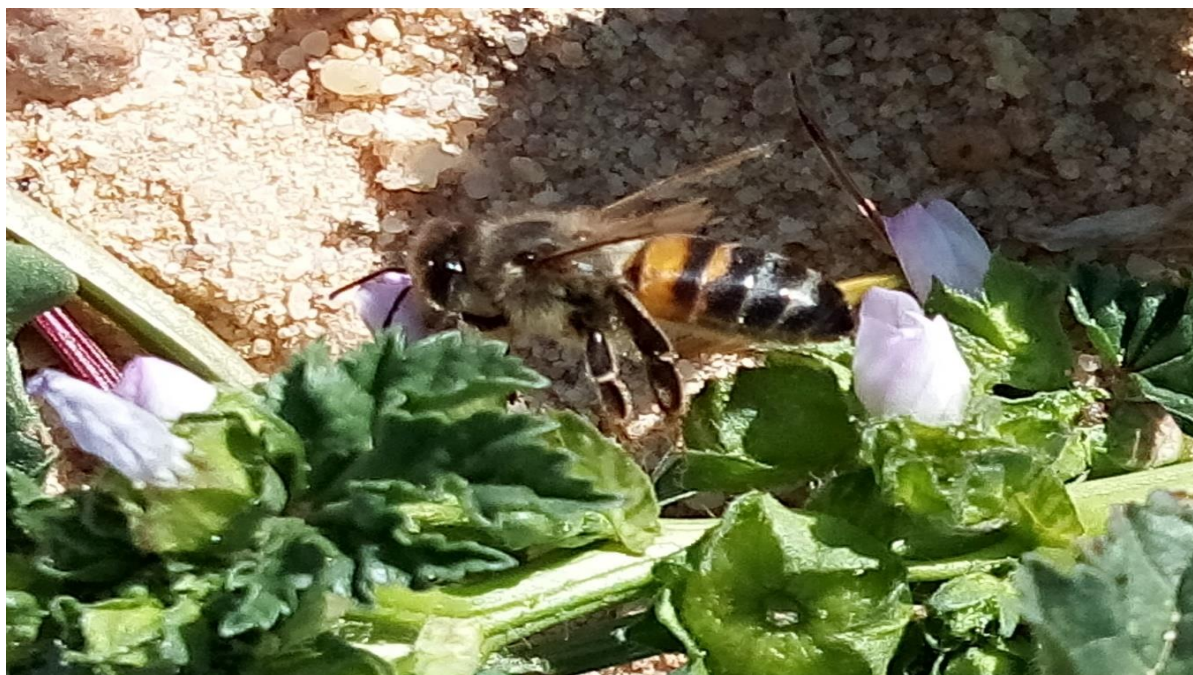


Figure 2 : *Apis mellifera sahariensis* (Photo personnel. Achour, 2019).

Cette race est reconnue par des généticiens de réputation mondiale et la classent parmi meilleures abeilles du monde de par ces qualités sont : la douceur, la prolificité, la précocité, l'aptitude extraordinaire à la récolte du nectar et du pollen et l'acclimatation facile sous conditions climatiques difficiles. Malheureusement, cette espèce est en déclin suite à l'impact de nombreux dont la lutte anti-acridienne des années 1980 et les maladies, principalement la varroase ainsi que les pratiques d'introduction de l'abeille tellienne entraînent une menace sérieuse de disparition de la race *Apis mellifera sahariensis*. Concernant leurs préférences, les apiculteurs unanimement la race locale et se disent prête à œuvrer avec le projet pour trouver des solutions de réhabilitation et de préservation. Par rapport à l'abeille noire, Les apiculteurs soulignent que l'abeille jeune est :

- ❖ Plus adapté aux températures extrêmes de la zone saharienne.
- ❖ Plus résistante aux périodes de sécheresse et au manque de nourriture.

- ❖ Plus économe et gère mieux ses réserves hivernales (miel et pollen).
- ❖ Moins agressive et convient à des élevages près des habitations.
- ❖ Bonne nettoyeuse des riches.
- ❖ Plus rapide dans l'affouragement et donc plus productive.

Cette abeille se rencontre dans le sud-ouest algérien mais aussi dans les oasis sud Marocains. Les colonies sont peu populeuses, et les abeilles sont dotées d'une résistance remarquable aux conditions climatiques extrêmes notamment des températures allant de - 8° à 50° (Ruttner, 1968).

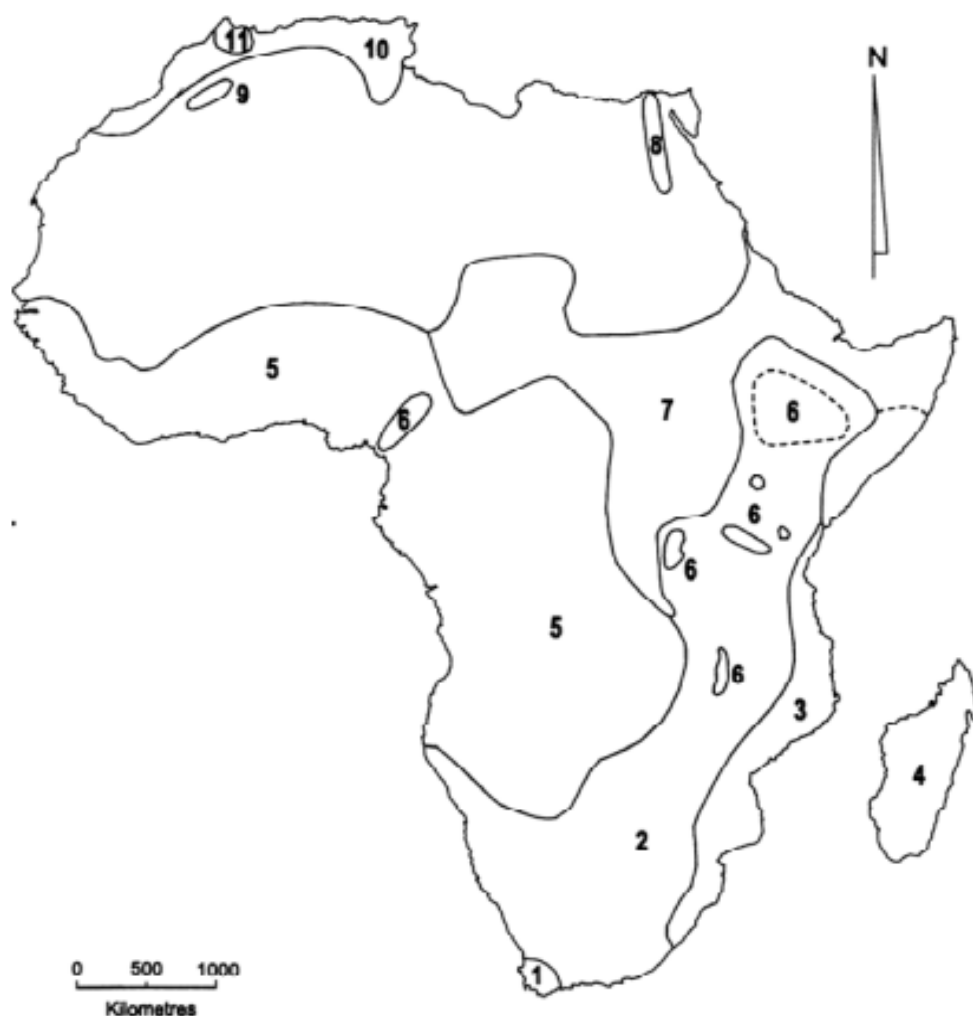


Figure 3 : Distribution des races d'abeilles melliferes selon Ruttner (1988) avec légères modification selon Ruttner (1992) (In Hupburn et Radloff ,1998). **1.** A. m. Capensis, **2.** A. m. scutellata, **3.** A. m. litorea, **4.** A. m. unicolor, **5.** A. m. adansonii, **6.** A. m. monticola, **7.** A. m. jemenitica, **8.** A. m. lamarkii, **9.** A. m. sahariensis, **10.** A. m. intermessa, **11.** A. m. major.

### 3. Les trois castes d'abeilles

#### 3.1. La colonie d'abeille

L'abeille est un insecte social, les individus mènent une vie commune en permanence. Il n'existe aucune période de repos ou d'hibernation (Ravazzi, 2007). La ruche d'abeilles est considérée comme un super organisme car les individus sont très bien organisés dans le temps et dans l'espace (Yokoyama et Nei, 1979). Une colonie d'abeilles domestiques est habituellement constituée d'une seule reine, de 10 000 à 60 000 femelles ouvrières et de 0 à quelques milliers de faux-bourdon dépendant de la saison (Winston, 1987).

Une abeille domestique isolée ne peut survivre : la plus petite unité viable est la colonie. On parle de colonies eu sociales car elles sont caractérisées par trois principes fondamentaux (Von Frisch, 2011) :

- ❖ l'existence d'une coopération dans les soins aux formes immatures.
- ❖ le chevauchement d'au moins deux générations (ce qui permet aux descendants d'assister leurs parents pendant une partie de leur vie).
- ❖ la présence de femelles spécialisées dans la reproduction, les autres femelles s'investissant dans d'autres tâches.

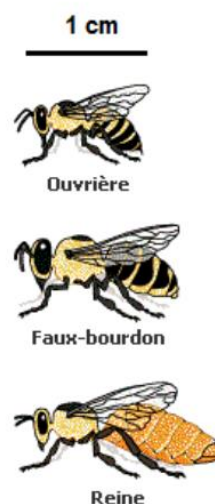


Figure 4 : Tailles respectives des trois castes d'abeille (Gouillet, 2013).

L'habitat de la colonie est la ruche. Ce terme englobe les ruches sans rayons et celles à rayons fixes ou mobiles. Un rucher désigne un groupe de ruches partageant le même environnement.

En milieu de saison estivale, une colonie est composée de 40 000 à 70 000 individus différenciés en trois castes : la reine, les ouvrières et les faux-bourdons (figure 4). Leurs adaptations morphologiques, physiologiques et comportementales leur permettent de réaliser de façon optimale leurs tâches respectives (Von Frisch, 2011).

Selon la saison et le climat, la composition de la colonie fluctue : 10 000 à 60 000 ouvrières sont présentes tandis que les faux bourdons sont nettement minoritaires, entre 0 et 6 000 (figure 5). La seule constante est la présence d'une unique reine.

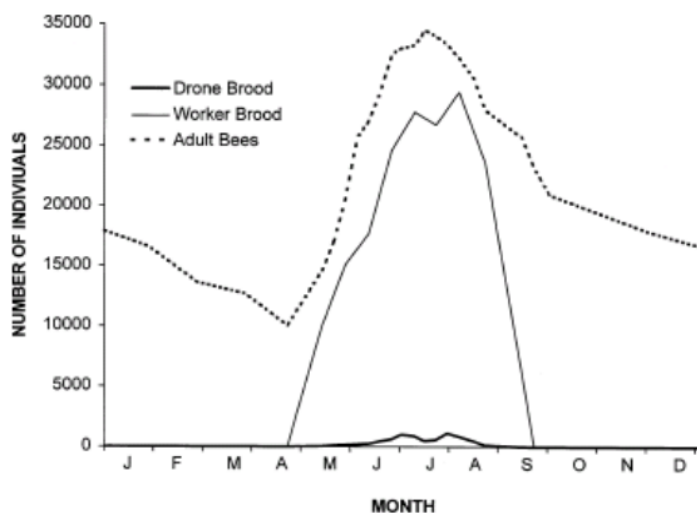


Figure 5 : Evolution du nombre journalier d'abeilles adultes et en développement dans le couvain de faux-bourdons et d'ouvrières (Martin, 1998).

**Légende :** Adult bees : abeilles adultes ; Worker brood : couvain d'ouvrières ; Drone brood : couvain de faux-bourdons.

### 3.2. La reine

La reine est l'individu le plus important de la colonie, c'est une femelle issue d'un œuf fertilisé et donc diploïdes, elle est chargée de la reproduction dans la colonie (Boes, 2010). Les larves de reines sont exclusivement nourries avec de la gelée royale déposée en grande quantité dans la cellule royale (Rossant, 2011).

Ses principales fonctions sont la ponte des œufs et la régulation des activités de la colonie par sécrétion de phéromones produites par les glandes mandibulaires (stimulation de la production

de cire, inhibition de la construction d'alvéoles royales, inhibition du développement ovarien des ouvrières). Elle est facilement reconnaissable par son abdomen et son thorax plus développés que ceux des ouvrières (Le Conte, 2004 ; figure 04). Elle mesure en moyenne 16 mm de long et son thorax atteint 4,5 mm de diamètre (figure 04 ; Biri, 2010). Elle pèse entre 178 et 298 mg (Wendling, 2012).

La jeune reine atteint sa maturité sexuelle à cinq ou six jours. Elle entreprend alors un vol nuptial, parcourant jusqu'à 3 km pour atteindre un rassemblement de mâles. Jusqu'à vingt mâles, les plus vigoureux et rapides, la fécondent (Le Conte, 2004). A la fin de l'accouplement, une partie de l'appareil génital du mâle, l'endophallus, est arraché et reste dans les voies génitales de la reine. Le mâle meurt, tandis que son endophallus devient le « signe d'accouplement », et attire les autres mâles par son odeur et ses caractéristiques optiques (il reflète très bien la lumière). Avant l'accouplement, le mâle suivant retire les restes de son prédécesseur. A la fin du vol nuptial, la jeune reine rentre à la ruche et est accueillie par les ouvrières. La présence du « signe d'accouplement » du dernier mâle prouve que la nouvelle reine est féconde et qu'elle peut désormais assurer son rôle (Tautz, 2009).

Le sperme des mâles est stocké dans une poche appelée spermathèque, et est utilisable pendant toute la durée de la vie de la reine, de trois à cinq ans (Le Conte, 2004).



Figure 6 : Reine et sa cour (Photographie Eric TOURNERET).

La reine, marquée en jaune, est reconnaissable par son thorax plus large et moins poilu, ainsi que par son abdomen plus développé.

### 3.2.1. Morphologie

Elle est l'individu le plus grand de la colonie, et se reconnaît facilement par son abdomen allongé bien développé et volumineux qui dépasse largement les ailes au repos, C'est ce qui explique, que l'appareil génital est fonctionnel (Collins et Pettis, 2013). Les pattes de la reine sont dépourvues de broches et de corbeilles, une langue plus courte, elle est aussi munie d'un dard qu'elle n'utilise que très rarement ou pour détruire les autres reines (Medori et Colin, 1982).

### 3.2.2. Appareil reproducteur

Il occupe presque toute la cavité abdominale, il est formé de deux gros ovaire qui vont lui fournir les œufs nécessaires tout au long de sa vie (Medori et Colin, 1982). Les oviductes liés aux ovaires, acheminent les œufs jusqu'à la cavité vaginale qui débouche dans la chambre de l'aiguillon de la reine (Haubruge, 1998).

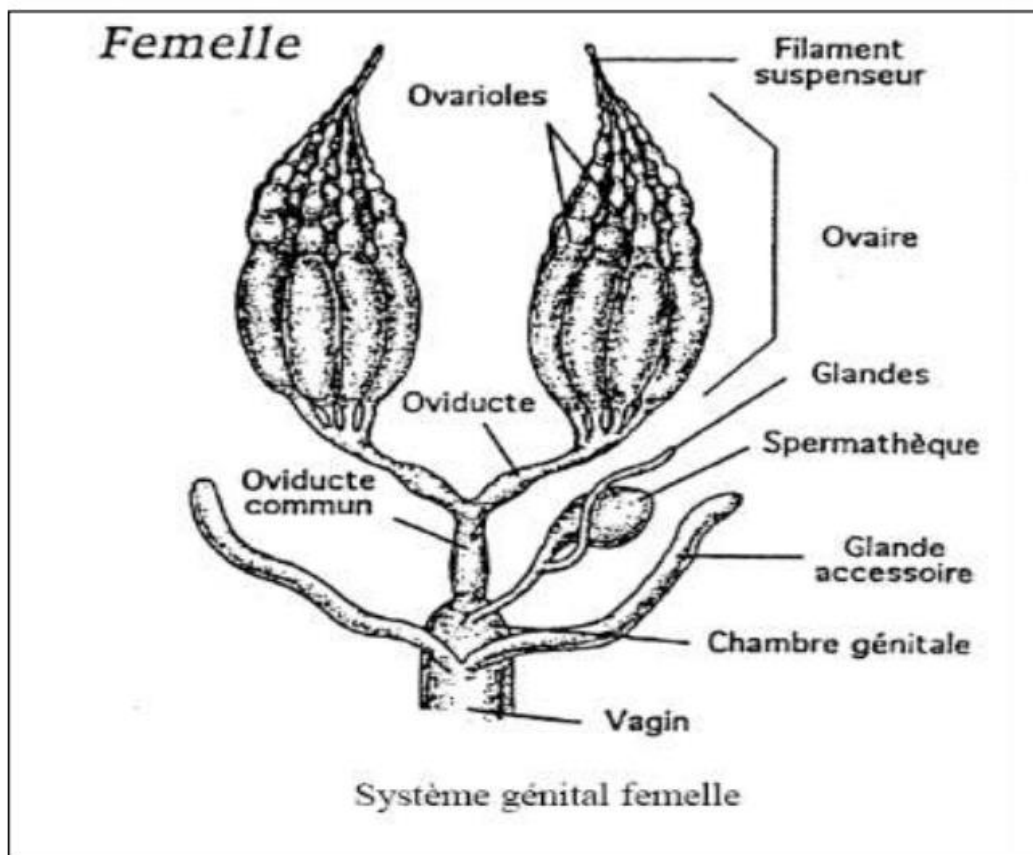


Figure 7 : Appareil génital de la reine (Raccaud et Schoeller, 1980).

### 3.3. Les ouvrières

Elles sont les plus nombreuses, ce sont des femelles issues d'œufs fertilisés et donc diploïdes (Boes, 2010). Mais élevées dans les cellules les plus petites du cadre de cire d'un diamètre de 5.2 à 5.8 mm (Dietz toutes les tâches de la colonie qui sont d'abord, concentrées à l'intérieur de la colonie (nettoyage des alvéoles, nourrissage des larves, construction des alvéoles,...etc.), les abeilles plus âgées se chargent des tâches extérieur collecte du nectar et du pollen (Winston, 1987). La durée de vie des ouvrières dépend de la saison (Maurizio, 1953).

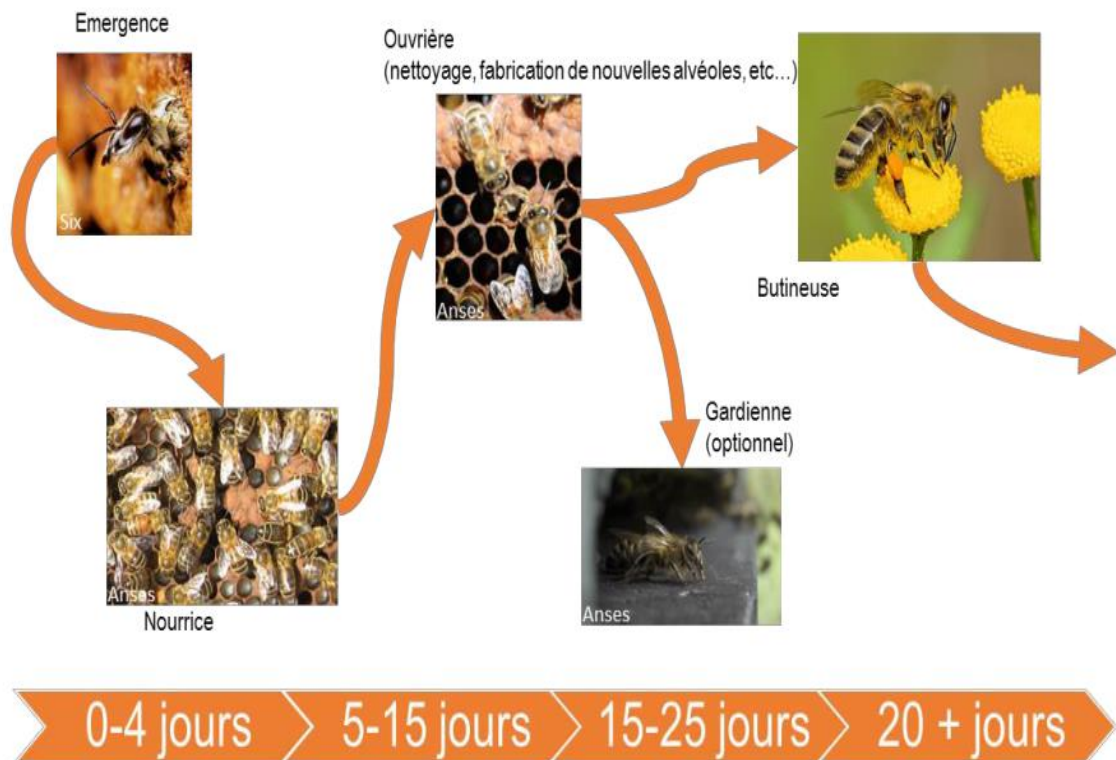
Deux catégories se succèdent au cours de l'année : les abeilles d'été qui vivent environ quarante jours (entre trois et six semaines) et les abeilles d'hiver qui survivent jusqu'au printemps suivant, soit quatre à cinq mois. Les abeilles d'été voient leurs tâches évoluer en fonction de leur âge (présentation par ordre chronologique ; Le Conte, 2004) :

- ❖ **Les nettoyeuses** : elles préparent l'alvéole pour la ponte en éliminant les débris et en polissant les parois avec de la propolis. Après quelques jours de travail, elles participent également à l'évacuation des débris présents au fond de la ruche (opercules de couvain, écailles de cire, cadavres, etc.).
- ❖ **Les nourrices** : vers six jours, elles assurent l'alimentation des larves. Sur la base de signaux chimiques et mécaniques, elles apprécient l'âge et la caste des larves pour distribuer l'alimentation adéquate. Une alvéole fait l'objet de 2 000 à 3 000 visites de la part des nourrices en six à dix jours selon la caste de la larve.
- ❖ **Les bâtisseuses** : en groupe, elles élaborent les alvéoles qui remplissent les rayons tandis que les réparations, modifications et operculations des alvéoles se réalisent individuellement.
- ❖ **Les manutentionnaires** : au retour des butineuses, les manutentionnaires les déchargent du pollen, de la propolis et du nectar qu'elles ont rapportés dans la ruche, puis confectionnent le miel ou stockent le pollen dans des alvéoles.
- ❖ **Les ventileuses** : leur âge moyen est de dix-huit jours. Elles régulent le microclimat de la colonie (température, hygrométrie, taux de dioxyde de carbone) en créant un courant d'air. Lorsque la température chute trop dans la ruche (température optimale entre 32°C et 36°C), elles sont aussi capables de la réchauffer en se collant aux cadres et en faisant vibrer leurs muscles thoraciques, ce qui produit de la chaleur.
- ❖ **Les gardiennes et les soldats** : les gardiennes se placent à l'entrée de la ruche et observent les éventuels ennemis de la colonie. Elles vérifient également l'identité des abeilles qui entrent (odeur spécifique à la colonie) pour éviter le pillage en temps de disette. Le cas



échéant, elles libèrent des phéromones d'alarme alertant les soldats qui interviennent pour chasser l'intrus.

- ❖ **Les butineuses** (figure 20) : elles commencent l'activité de butinage vers trois semaines en moyenne. Le nectar et la propolis sont récoltés par pompage avec leur langue, et stockés dans le jabot. L'adaptation morphologique de la troisième paire de pattes permet la récolte du pollen.



D'après Clément, 2011 ; photographies libres de droits , sauf précisé

Figure 8 : Le polyéthisme d'âge chez *Apis mellifera* d'après Winston, 1987.

### 3.3.1. Morphologie

Elle a une allure svelte, elle ses ailes sont légèrement plus grandes que l'abdomen, les yeux sont non jointifs (Maurizio, 1953).

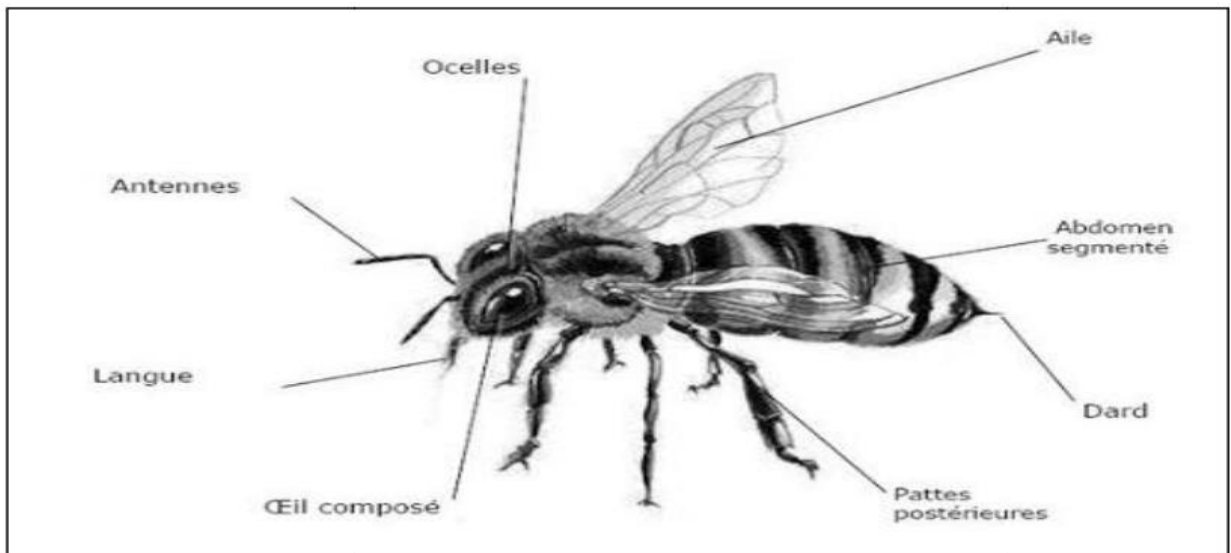


Figure 9 : La morphologie générale d'une ouvrière (Maurizio, 1953).

### 3.3.2. Appareil reproducteur

Il est formé de deux ovaires atrophiés prolongés par deux oviductes débouchant dans le vagin (Medori et Colin, 1982). Les ouvrières peuvent pondre mais sans se faire féconder, Leurs œufs donneront toujours des mâles (Haubruge, 1998).

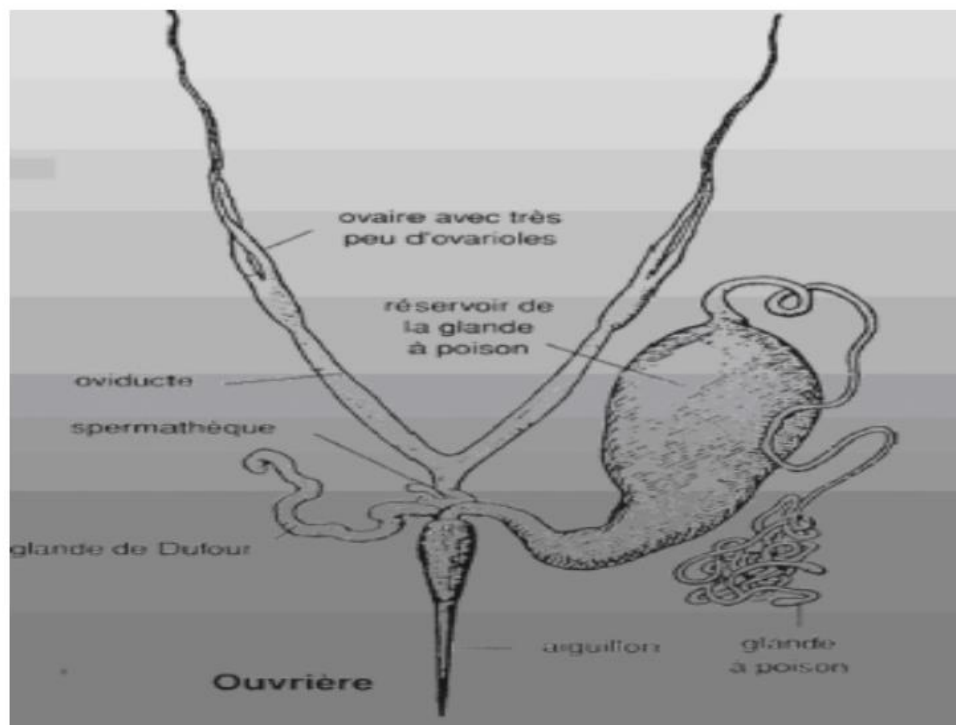


Figure 10 : Appareil reproducteur de l'ouvrière (Pain, 1968).

### 3.4. Le faux bourdon

C'est la troisième caste de la colonie d'abeilles (Biri, 2002). Les mâles apparaissent de manière saisonnière (Winston, 1987 ; Rossant, 2011). Ils sont produits à partir d'œufs non fécondés (haploïdes), qui ne possèdent qu'une moitié du génome de la reine (Winston, 1987). Son rôle principal est de transmettre le patrimoine génétique de sa mère lors de la fécondation (Seyfarth, 2010).

Une ouvrière accueille le nouveau-né et le nourrit par un échange buccal. On distingue nettement la différence de taille des yeux à facettes de l'ouvrière (à droite) et du faux-bourdon (à gauche).



Figure 11 : Naissance d'un faux bourdon (Photographie Eric TOURNERET).

#### 3.4.1. La morphologie

C'est le plus gros individu de la colonie avec un corps massif pouvant atteindre 12 à 14 mm de long, un diamètre du thorax de 5,5 mm (Biri, 2010). Et un poids allant de 196 à 225 mg (Winston, 1993 ; Wendling, 2012). Il est reconnaissable grâce à son thorax couvert de poils et sa tête surmontée de deux gros yeux globuleux et équipée d'une paire d'antennes, son abdomen est arrondi, son vol est assez bruyant et disgracieux (Seyfarth, 2010).

Ils sont dépourvus de dard, de plaques cirières et du système collecteur de pollen de la troisième paire de pattes. En revanche, leurs yeux composés sont nettement plus développés : 7 500 facettes contre 4 500 chez l'ouvrière, ce qui est indispensable pour repérer une reine à grande distance (figure 12). Ils sont présents dans la colonie au printemps et à l'été. Ils participent à de

grands rassemblements de faux bourdons provenant de plusieurs colonies différentes pour tenter de féconder les jeunes reines. Ils se nourrissent des réserves de la ruche mais arrivé l'automne, quand les ressources alimentaires s'amenuisent, les ouvrières commencent à les chasser puis à les tuer (Le conte, 2004).

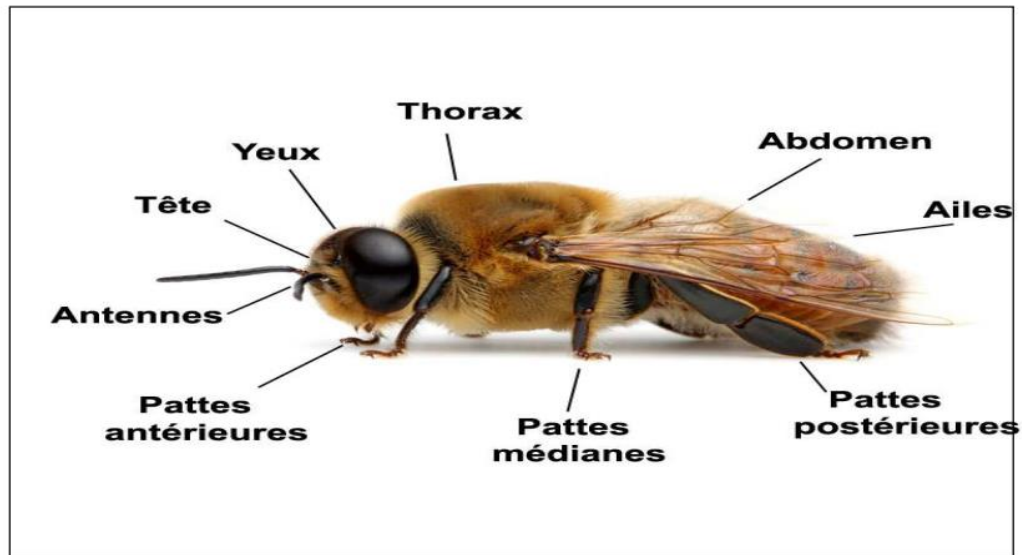


Figure 12 : morphologie externe du faux bourdon (Seyfarth, 2010).

### 3.4.2. L'appareil reproducteur du faux bourdon

L'appareil reproducteur du mâle a une structure très complexe, fonctionnelle et symétrique, formé de deux testicules, deux vésicules séminales, organes essentiellement de stockage et de maturation des spermatozoïdes, deux glandes à mucus et un organe impair servant à la transmission mécanique des spermatozoïdes vers la reine ou organe copulateur appelé endophallus (Colin et Gauthier, 2006).

A l'émergence, les testicules du mâle apparaissent comme deux énormes masses blanches emplissant la cavité abdominale (Harano et al, 2008 ; Zennouche, 2017). Ensuite, leur taille se réduit progressivement jusqu'au 13-14e jour après émergence tandis que les spermatozoïdes formés dans les tubes séminifères migrent au fur et à mesure de leur production vers la vésicule séminale (De Roth, 1980 ; Collin et Gauthier, 2006).

**ABEILLE DOMESTIQUE**  
*Apis Mellifera*  
 Appareil reproducteur mâle

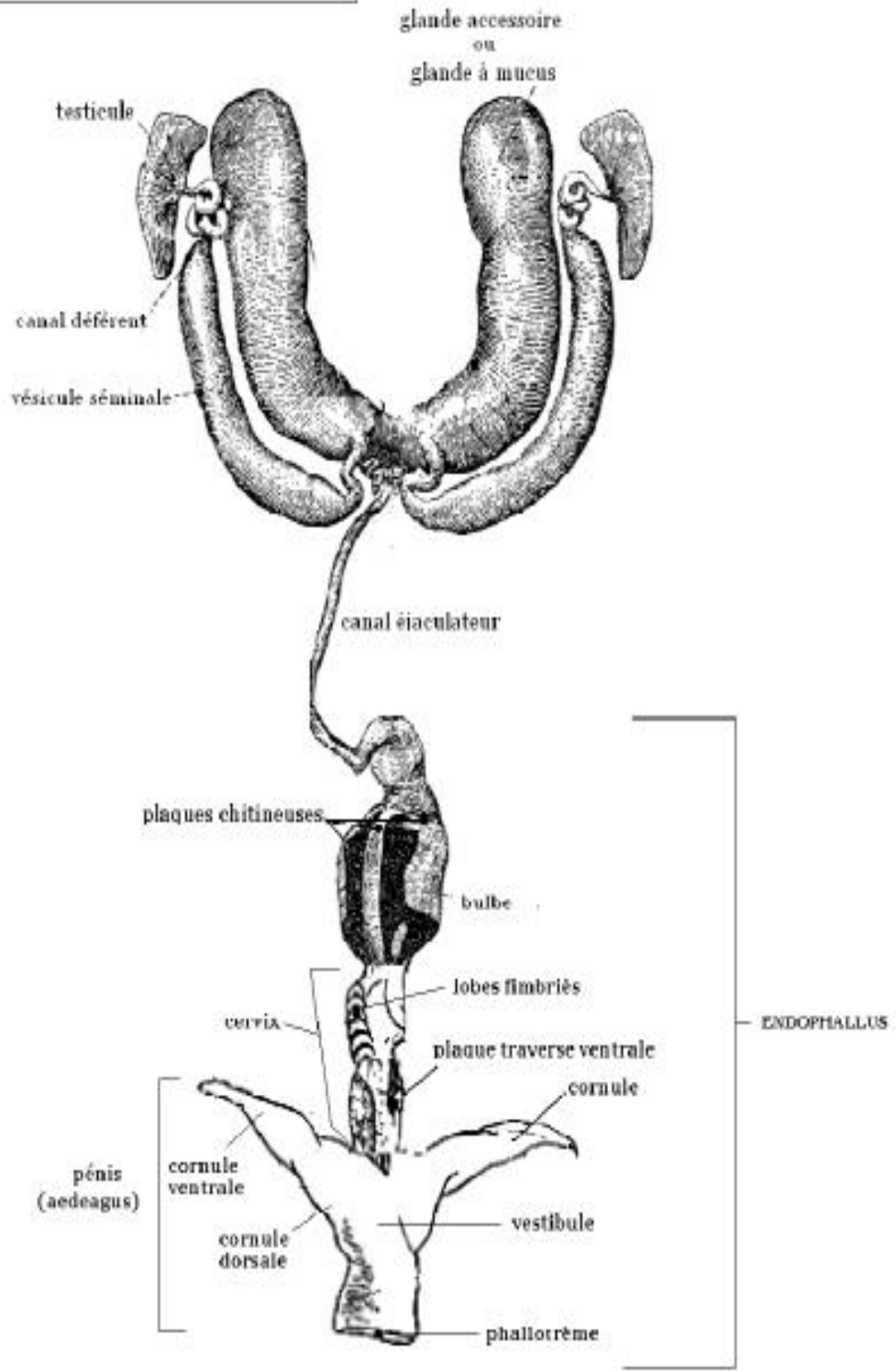


Figure 13 : Anatomie de l'appareil reproducteur du faux-bourdon (tiré de l'encyclopédie universelle 2013).

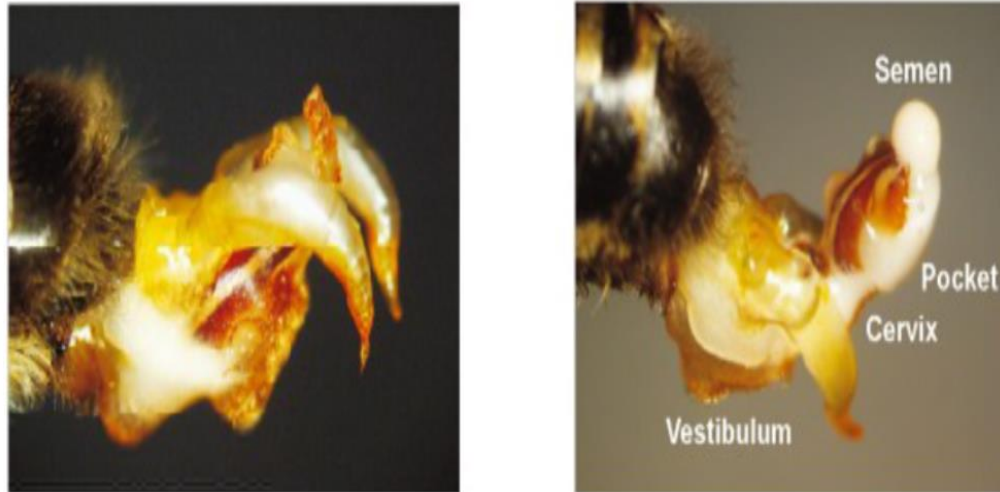


Figure 14 : Éversion partielle (à gauche) et complète (à droite) de l'endophallus avec présence de sperme (coloration beige) au bout de l'organe génital (Woyke, 2008).

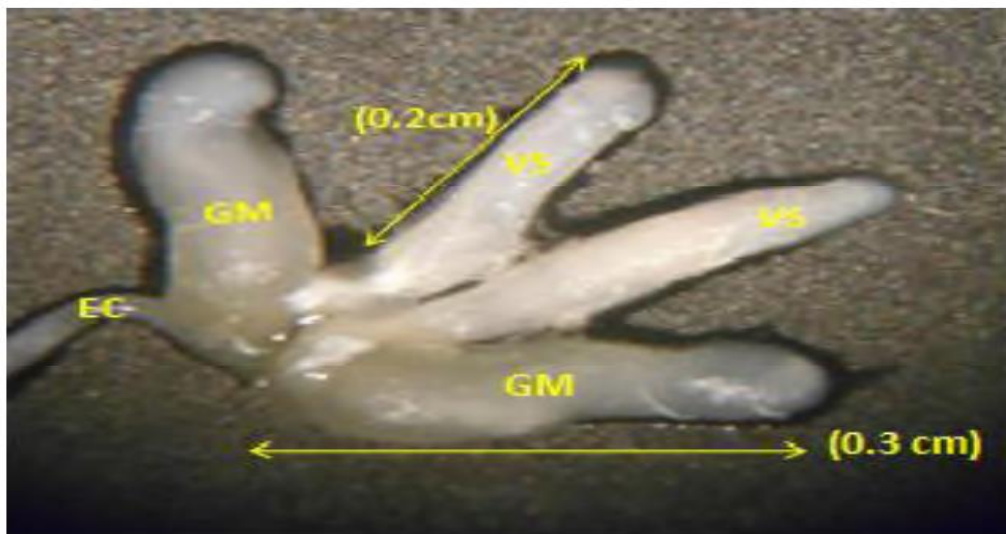


Figure 15 : Photo illustrant une paire de vésicules séminales avec la paire de glandes à mucus vus sous la loupe binoculaire (Zennouche, 2017).

### 3.4.3. Cycle de développement des faux –bourdons

Comme la reine et les abeilles ouvrières, le faux bourdon connaît trois stades de développement avant d'émerger. L'œuf éclot au bout de 3 jours, le stade larvaire dure 10 jours et le stade nymphal 11 jours. C'est 24 jours après la ponte que le faux émergera. Le faux bourdon naît sans dard, donc il ne pique pas (Sylvie, 2016).

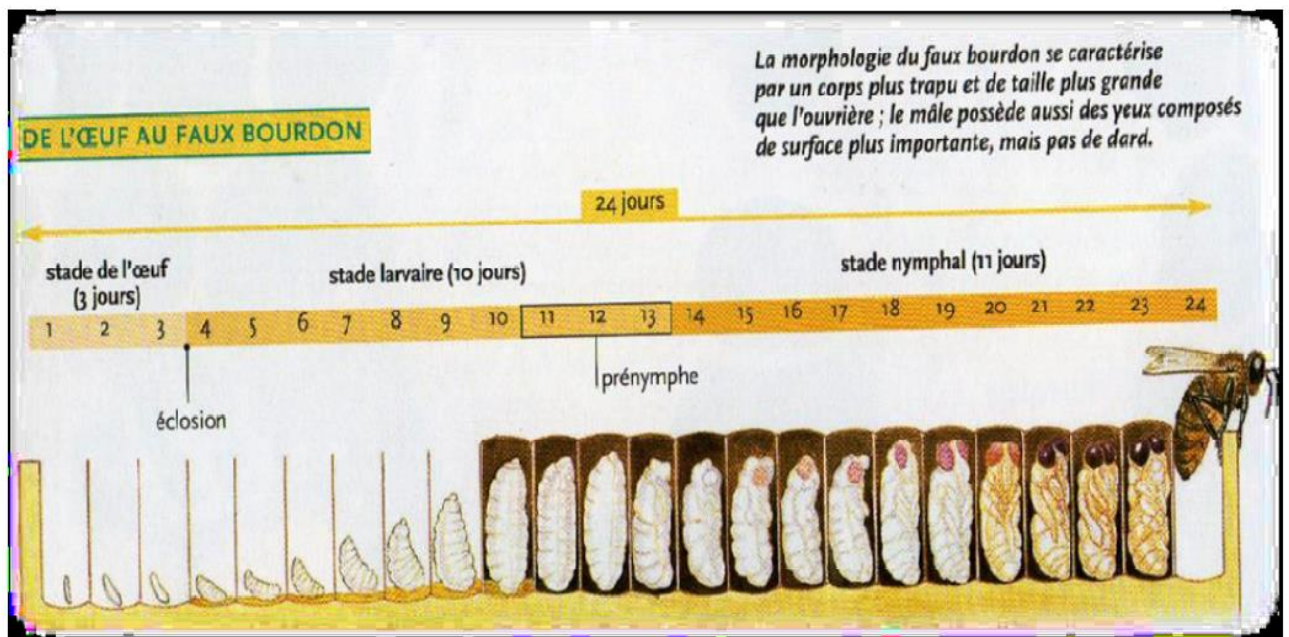


Figure 16 : Cycle de développement de faux bourdon (Le Conte, 2011).

#### 4. Cycle de développement d'Apis mellifera

Rentrée de son vol nuptial, la reine fécondée commence la ponte : jusqu'à 2 000 œufs par jour, pour un poids total équivalent à son propre poids. La ponte se réalise dans le centre de la ruche, communément appelé nid. Autour de ce nid se trouvent une couronne d'alvéoles remplies de pollen, et encore plus à l'extérieur, les alvéoles remplies de miel. Un mécanisme musculaire permet à la reine de choisir de féconder ou non les œufs qu'elle dépose au fond des alvéoles : les œufs non fécondés, haploïdes, donneront des mâles (parthénogenèse arrhénotoque) tandis que les œufs fécondés, diploïdes, se développeront en femelles. Il arrive qu'une reine n'ayant pas été suffisamment fécondée épuise le stock de spermatozoïdes contenu dans la spermathèque. Dans ce cas, tous les œufs donneront des mâles et la colonie est dite bourdonneuse. Une telle colonie est amenée à mourir (Von Frich, 2011).

Le couvain désigne l'ensemble des formes immatures de l'abeille au cours de son développement (œufs, larves et nymphes). Le couvain d'ouvrières et les quelques alvéoles de reines se situent au centre du nid, tandis que le couvain de faux-bourçons se trouve en périphérie. Ils sont différenciables par leur taille : les alvéoles pour faux bourçons sont plus larges que celles des ouvrières (figure 17), tandis que les alvéoles pour reines sont beaucoup plus spacieuses (trois à quatre fois plus grande que les alvéoles d'ouvrières ; Von Frisch, 2011).



Figure 17 : Couvain d’ouvrières et de faux-bourçons (Alice MALLICK, 2013).

De haut en bas et de gauche à droite : alvéoles garnies de miel, alvéoles contenant du pollen, couvain de faux-bourçons, couvain d’ouvrières.

Le développement d’une abeille adulte, quelle que soit sa caste, passe par trois étapes : le stade de l’œuf, le stade larvaire et le stade nymphal. La différence entre les castes se fait sur la durée de chaque étape (tableau 01 ; VON FRISCH, 2011). Ces durées connaissent de grandes variations dépendantes notamment de facteurs génétiques et climatiques. Par exemple, des températures trop fraîches augmenteront les durées de développement, c’est pourquoi les ventileuses assurent le maintien de la température du couvain entre 32 et 36°C (Le Conte, 2004).

Tableau 1 : Durées de développement des couvains d’abeilles pour les trois castes (d’après Von Frisch, 2011).

Stade	Durée (jours)		
	Reine	Ouvrière	Faux-bourdon
Œuf	3	3	3
Larve	8	6	10
Nymphe	4	12	11
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>21</b>	<b>24</b>



L'œuf (figure 18) est blanc, translucide et ovale. Il mesure 1-1,5 x 0,5 mm et pèse entre 0,12 et 0,22 mg (Wendling, 2012). Une extrémité plus pointue permet l'adhérence à la paroi de l'alvéole. Initialement dressé verticalement dans l'alvéole, il s'incline pour finir complètement couché au bout de trois jours (Biri, 2010).

Après ces trois jours d'incubation, une larve blanchâtre, apode et sans yeux éclot de l'œuf. Elle est arquée et grandit rapidement : son poids est multiplié par 1 800 en six jours seulement (Le Conte, 2004). Pendant les trois premiers jours, toutes les larves sont nourries avec de la bouillie royale. A partir du quatrième jour, certaines larves choisies par les ouvrières continuent à être alimentées par cette bouillie, ou gelée royale ; elles deviendront des reines. Les autres larves sont les futures ouvrières et sont nourries avec du miel ou du pollen (Von Frisch, 2011). Dès le sixième ou septième jour, les larves atteignent leur maturité et deviennent capables de se nourrir toutes seules. Une réserve de nourriture est déposée au fond des alvéoles, qui sont ensuite fermées avec de la cire, c'est l'operculation (Biri, 2010). Elle a lieu sept à huit jours après la ponte pour les œufs de reines, huit jours pour les œufs de reines et neuf jours pour les œufs de faux-bourçons (Wendling, 2012).

A l'intérieur du couvain operculé, la larve subit plusieurs mues successives puis tisse un cocon très fin à l'intérieur duquel elle se transforme en nymphe. Cette dernière possède de nombreuses caractéristiques morphologiques de l'adulte : tête, yeux, antennes, pièces buccales, thorax, pattes, et abdomen. Initialement blanchâtre, la cuticule se sclérose et se pigmente progressivement. La nymphe reste immobile et ne s'alimente pas. Une dernière mue, appelée mue imaginale, fait passer la nymphe au stade adulte. La jeune abeille perce l'opercule et s'envole (Biri, 2010).



Figure 18 : De l'œuf à l'abeille adulte (Photographie Eric TOURNERET).

**Légende :** a : œuf fraîchement pondu.      b, c, d : développement de la larve.  
e : stade nymphal.                                      f : abeille adulte prête à sortir.

## **5. La reproduction**

Une colonie d'abeilles se multiplie de 2 façons : par essaimage, un processus de division naturel de la colonie (Winston, 1987). Ainsi que par reproduction via la production et le maintien des mâles (faux-bourçons) dont la seule fonction véritable est la copulation avec les reines vierges d'une population. Cette dernière façon permet l'introduction de nouveaux gènes dans la population (Boes, 2010).

### **5.1. Multiplication par essaimage**

Une colonie avec sa reine forme une seule unité. Les colonies pouvant périr de maladies ou de tout autre incident, il est nécessaire aux colonies de se dédoubler. Ce phénomène est appelé essaimage. A la fin du printemps, lorsque la colonie est assez nombreuse et que la nourriture est encore abondante, les ouvrières aménagent quelques grandes alvéoles pour élever des reines, cinq ou six en moyenne (du fait du grand nombre d'individus, la phéromone royale n'est plus correctement distribuée parmi les ouvrières). Si les conditions changent et deviennent défavorables à une division de la colonie, les ouvrières décident de la destruction des alvéoles royales. Dans le cas contraire, environ une semaine avant l'éclosion des jeunes reines, la moitié de la colonie se gave de miel puis s'envole avec l'ancienne reine. Dans un premier temps, l'essaim se pose en grappe autour de la reine sur une branche à proximité de la ruche, pendant que des éclaireuses cherchent un endroit adéquat pour former un nouveau nid. Pendant ce court temps, il est possible pour l'apiculteur de récupérer l'essaim en introduisant la reine dans une ruche vide ; les ouvrières la suivront. Dans l'ancienne ruche, l'autre moitié de la colonie vit quelques jours sans reine. Lorsque la première éclore, elle supprime les autres et effectue son vol nuptial (Von Frisch, 2011).

### **5.2. Reproduction sexuée**

Lorsqu'elle atteint sa maturité sexuelle et que les conditions atmosphériques sont favorables, la reine quitte la colonie pour son premier vol nuptial. La reproduction est dite polyandrique, c'est-à-dire que la reine s'accouple avec plusieurs mâles, en moyenne une dizaine (Adams, 1977). Chez les abeilles, la fécondation dite indirecte, se fait par l'intermédiaire d'un spermathèque (Le Conte, 2002).



Figure 19 : La reproduction sexuée (Seyfarth, 2010).

## 6. Mécanisme de pollinisation

Les plantes peuvent être catégorisées en deux grands groupes, d'une part les plantes à reproduction asexuée, qui s'autofécondent et d'autre part les plantes sexuées qui ont besoin de l'acheminement de pollen par un agent biotique ou abiotique. Les abeilles font partie des agents biotiques pollinisateurs.

La pollinisation est le transport des grains de pollen (élément mâle) sur le pistil (élément femelle) de la fleur pour assurer la fécondation. Ce transport est effectué par le vent, les insectes ou d'autres animaux. Au contraire des modes de reproduction végétative comme le bouturage, la pollinisation assure une reproduction sexuée, qui permet le brassage génétique et l'adaptation au milieu. (CSI, 2006). Le brassage génétique donc est assuré par les agents biotiques qui transportent des gamètes d'une plante à une autre. Ceci peut être considéré comme un avantage compétitif par rapport à des espèces autofécondées, les espèces bénéficiant d'un brassage génétique sont plus adaptables aux changements de leur environnement.

En récoltant leurs ressources alimentaires, les abeilles se couvrent de pollen l'équivalent d'un spermatozoïde chez les fleurs, et s'en vont ensuite butiner d'autres fleurs. Lorsqu'elle atterrit sur une autre fleur afin d'y extraire le nectar l'abeille se frotte contre les différentes « parties » de la fleur. L'ovaire de la plante, où se situent les graines femelles, est protégé par le style. Ainsi, le pollen déposé à la surface de la fleur est « accueilli » par le stigmate, puis descend vers les graines

femelles via le style. Cette fécondation produira un fruit le moment venu (Benjamin & McCallum, 2009 ; Von Frisch, 1969). Inconsciemment, l'abeille permet donc le contact entre un pollen et un stigmate et déclenche la pollinisation. Une fois que les abeilles ont trouvé une espèce florale à butiner, elles restent « constantes » dans leurs visites ; elles ne visiteront que cette espèce jusqu'à épuisement de la ressource. Cette constance florale maximise la compatibilité entre pollen et graines femelles, se traduisant par la construction d'une tube pollinique qui mène à la fécondation (Spipoll, s.d ; Free, 1963). Le butinage des abeilles permet de ne pas gaspiller de pollen sur d'autres espèces florales et donc de maximiser la fécondation (Tautz, 2008).



Figure 20 : Ouvrière en vol après butinage d'une fleur d'abricot. La corbeille située sur la troisième paire de pattes est remplie d'une pelote de pollen. Le nectar de la fleur est aspiré et stocké dans le jabot (Photo personnel Achour.H ,2019).

Les abeilles bénéficient également du service de pollinisation qu'elles effectuent. En effet, en pollinisant les plantes, elles récoltent du pollen et du nectar composants de leur alimentation. La constance florale leur est également bénéfique car cela minimise le temps de « recherche » permettant d'accéder aux ressources alimentaires plus vite.

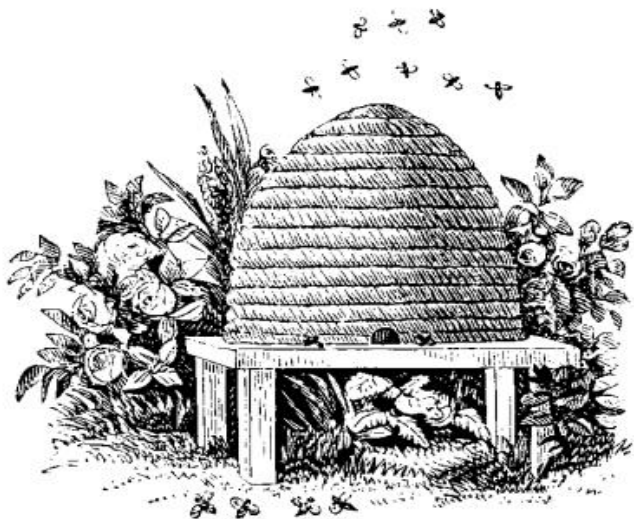
Les abeilles bénéficient également du service de pollinisation qu'elles effectuent. En effet, en pollinisant les plantes, elles récoltent du pollen et du nectar composants de leur alimentation. La constance florale leur est également bénéfique car cela minimise le temps de « recherche » permettant d'accéder aux ressources alimentaires plus vite.

Le nectar est un liquide sucré, apportant des éléments tels que des vitamines variant selon l'espèce florale. Seule l'abeille domestique transforme le nectar en miel, permettant de répondre aux besoins en chaleur et énergie de la ruche. Lorsqu'une abeille visite une plante, elle est dotée d'une trompe mobile (proboscis) lui permettant d'extraire le nectar des tubes floraux. Ce dernier est stocké dans leur jabot pendant le butinage. Elle débute le processus de transformation en miel en y ajoutant des enzymes ayant pour but de casser les molécules de sucres complexes en simples molécules de glucose et fructose. Lorsqu'elles sont de retour à la ruche, les butineuses, régurgitent la solution aux autres ouvrières. Celles-ci sont alors en charge de le déshumidifier en exposant le liquide sucré à l'air chaud et sec de la ruche. Pour terminer le processus de déshumidification, le miel en devenir sera disposé à l'intérieur des alvéoles ouvertes. Lorsque le taux d'eau dans le liquide est réduit à 18%, le liquide peut être considéré comme miel. En moyenne une ruche a besoin de 15 à 20 kg de miel pour survivre l'hiver, le surplus produit est donc exploité par les apiculteurs (Von Frisch, 1969 ; Benjamin & McCallum, 2009). La ruche confectionne de nombreux autres produits exploités par les apiculteurs.

En plus, les abeilles se nourrissent de pollen, leur permettant d'acquérir des protéines, des acides aminés, des lipides essentiels, ainsi que de vitamines et minéraux. L'élément nutritionnel riche qu'est le pollen est crucial pour les habitants de la ruche, son absence se traduirait par une suspension de la ponte de la reine et une malnutrition des larves. Ainsi elles en consomment entre 35 et 40 kg par an. (Clément, 2009). Le pollen se colle aux poils des pattes des abeilles, qu'elles brossent entre leurs pattes lors de leur vol vers une autre fleur. De retour chez elles, les abeilles partagent leur butin avec les autres abeilles qui le mélangent à du miel et de la salive pour ensuite le déposer dans un alvéole. Cette addition de miel et de salive, permet d'arrêter le processus de fermentation qui pourrait se produire. L'alimentation des abeilles étant constituée de pollen et nectar, assure la survie de la ruche, et permet leur autonomie (Von Frisch, 1969 ; Benjamin & McCallum, 2009).

En ce sens, la relation entre les abeilles et les fleurs est symbiotique, définie par une « Association durable et réciproquement profitable entre deux organismes vivants » (CSI, 2001). Les deux espèces profitent réciproquement de leurs actions respectives ; les abeilles ne parviennent qu'à digérer le pollen et le nectar, ainsi les fleurs sont leurs uniques sources d'alimentation. Alors qu'elles butinent pour leurs besoins, les abeilles pollinisent les fleurs, en d'autres termes, permettent la reproduction des fleurs. Il existe donc un équilibre entre le service de pollinisation rendu par les abeilles et leurs besoins en alimentation.

# PARTIE



*Syndrome d'effondrements des colonies d'abeilles ou Colony  
collapse disorder*



### 1. Généralités :

Comme un certain nombre d'autres organismes, les pollinisateurs subissent, depuis le dernier demi-siècle notamment, un fort déclin caractérisé par une réduction à la fois de leur répartition et de leur nombre inter et intra-espèce (Goulson et al. 2015).

Une très grande partie des cultures exploitées par l'homme pour se nourrir dépend donc de la pollinisation par les insectes. Smith et al., 2015 ont modélisé l'impact d'une perte totale des pollinisateurs (abeille domestique comprise) à l'échelle mondiale sur la nutrition humaine, et conclu que les réserves globales en fruits seraient diminuées de 22,9%, en légumes de 16,3% et en graines et fruits à coques de 22,1% ; entraînant de façon directe la mort de 1,42 million de personnes par an, sans compter les morts indirectes dues à l'aggravation de conditions préexistantes. Ce scénario, très alarmiste, devait surtout servir à souligner l'importance de la pollinisation animale dans le monde et pour l'alimentation humaine en général.

L'abeille domestique elle-même subit de fortes pertes. Ces pertes sont toutefois plus faciles à déterminer, en termes de colonies, grâce à leur importance socio-économique, et à une plus grande facilité de suivi dans le temps, puisque ces colonies sont relativement pérennes. Des suivis dans le temps ont été effectués par un grand nombre de pays (Laurent et al. 2015a ; Lee et al. 2015). Cependant, cette importance socio-économique peut entraîner des biais dans l'évaluation du nombre de colonies au cours du temps. En effet, le nombre de colonies est en général fortement lié au nombre d'apiculteurs. En Europe et aux Etats-Unis, où de forts déclin en nombre de colonies ont été enregistrés (baisse de 16% du nombre de colonies entre 1985 et 2005), il a été rapporté un déclin concomitant du nombre d'apiculteurs (baisse de 31% du nombre d'apiculteurs entre 1985 et 2005 (S. G. Potts et al. 2010b). Les apiculteurs peuvent néanmoins eux même compenser les pertes en augmentant leur nombre de colonies. Il faut également noter que le nombre de colonies d'*Apis mellifera* dans le monde est en augmentation, avec une augmentation de 45% dans le monde entre 1960 et 2010 ; mais une diminution de 25% en Europe et de 57% aux Etats Unis (VanEngelsdorp and Meixner, 2010).

Nonobstant ces causes socio-économiques, un phénomène de fortes mortalités d'abeilles et de pertes de colonies existe bel et bien. En Europe sur l'hiver 2012-2013, il a été rapporté de forts pourcentages (jusqu'à 29,3% au Royaume Uni par exemple) de pertes de colonies par les

apiculteurs en sortie d'hivernage (Laurent et al., 2015), supérieurs aux taux naturels attendus de 10 à 15%, mais également en 2013-2014 des pertes élevées en saison (10,5% en France) (Laurent et al., 2015). Il est d'autant plus important d'étudier ces pertes puisque les autres pollinisateurs sont en déclin -et que peu de colonies d'*Apis mellifera* sauvages ou « férales » subsistent encore dans la nature (Goulson et al. 2015 ; S. Potts et al. 2010 ; S. G. Potts et al. 2010a).

Un phénomène de disparition des abeilles de leur ruche a été décrit en 2007 aux Etats-Unis (Oldroyd, 2007), puis rapporté également par des apiculteurs Européens (Dainat et al. 2012c). Décrit sous les termes de Colony Collapse Disorder (**CCD**), il se caractérise principalement par un nombre extrêmement réduit d'ouvrières adultes dans la ruche, malgré la présence de la reine, des réserves de nourriture et du couvain. N'ayant plus une population suffisante pour subvenir à ses propres besoins, la ruche finira par mourir ou sera éliminée par l'apiculteur.

Lors de l'hiver 2007, des pertes atteignant de 50 à 90% des colonies de différents ruchers ont été enregistrées (Cox-foster et al. 2007), voire jusqu'à 100% des colonies pour certains (Oldroyd, 2007). De telles disparitions avaient déjà été observées dans l'histoire (i.e. en 950 puis en 1443 en Irlande, en 1903 ou en 1995 aux USA) mais sans être aussi extrêmes que la disparition totale de colonies observées début 2007 (Oldroyd, 2007). Des pertes de colonies correspondant aux syndromes de CCD sont régulièrement observées depuis cette date.

Le CCD, ainsi que les fortes pertes hivernales ou en saison observées en Europe, ne peuvent être expliquées par une seule cause spécifique, et serait le résultat d'un stress multifactoriel agissant sur les colonies (Goulson et al. 2015 ; Oldroyd, 2007 ; S. G. Potts et al. 2010a).

## ***2. Les facteurs de stress de l'abeille domestique***

Qu'est-ce qu'un facteur de stress ?

Tout organisme fait partie d'un environnement, dont il dépend et avec lequel il interagit. La définition biologique d'un stress est l'ensemble des réponses d'un organisme à une ou des pressions de son environnement (Romero, 2004). Par extension, la contrainte elle-même peut être qualifiée de stress. L'abeille domestique peut subir simultanément ou successivement plusieurs stress, qui peuvent être communs à tous les pollinisateurs ou spécifiques à *A.mellifera*, en tant qu'insecte social ou en rapport avec sa condition d'animal domestique.

L'environnement peut exercer sur les organismes différentes pressions, biotiques, par la présence de pathogènes et/ou de parasites par exemple, ou abiotiques, comme la température



ambiante. Dans un contexte d'environnement changeant et impacté par l'action directe ou indirecte de l'homme (par exemple le réchauffement climatique, l'urbanisation, les pratiques agricoles), les stress causés par l'environnement peuvent s'accroître et se multiplier.

### ***3. Les différents facteurs de stress***

Plusieurs études concordent pour définir les stress qui accablent les pollinisateurs en général et l'abeille domestique en particulier (Goulson et al. 2015 ; Potts et al. 2010a) (récapitulés dans la figure 22) :

- La perte d'habitats.
- Le réchauffement climatique.
- La faible diversité des ressources en nourriture.
- Les pratiques agricoles, les pesticides.
- Les parasites et pathogènes Les pratiques apicoles.

La perte d'habitats (principalement pour les pollinisateurs sauvages) est causée principalement par l'action de l'homme, avec l'urbanisation et l'agriculture intensive qui réduisent la disponibilité en lieux de nidification et les espaces de butinage (Goulson et al. 2015 ; S. G. Potts et al. 2010a). La perte d'habitats est également liée au réchauffement climatique, qui est défini comme un stress en soi, puisque le réchauffement peut influencer sur la distribution spatiale des espèces de plantes (Bertin et al. 2008). Par exemple, certaines plantes parmi les moins adaptées à la chaleur ont disparu du pourtour Méditerranéen français au cours des 150 dernières années (Lavergne et al. 2006).

Le réchauffement climatique peut déjà être considéré comme étant un stress lui-même, mais il a d'autres effets. Ainsi, il pourrait à plus ou moins long terme causer un décalage dans la phénologie (cycles de vie) entre les pollinisateurs et les plantes dont ils sont dépendants, diminuant encore les chances de nidifications pour certaines espèces, mais également les ressources, et ce pour tous les pollinisateurs (Fitter, 2002 ; Goulson et al. 2015 ; Rasmont et al. 2015). Par exemple il a été observé en Espagne une émergence plus précoce des abeilles domestiques, sous l'action des températures plus douces, que le début de floraison de certaines fleurs qu'elles visitent au printemps (Gordo and Sanz, 2006). Le décalage pourrait également être spatial, avec des espèces de plantes dont le préférendum climatique se déplacerait différemment de celui des pollinisateurs (Bertin et al. 2008), diminuant les ressources florales à la base de l'alimentation des abeilles

domestiques et sauvages. Enfin, le réchauffement climatique serait la cause d'événement climatiques et météorologiques exceptionnels de plus en plus fréquents, tels que tempêtes, crues, et sécheresses, qui ont un impact direct sur les colonies ou sur leurs ressources en nourriture (Goulson et al. 2015).

La faible disponibilité en ressources florales est accentuée par les monocultures intensives et l'utilisation d'herbicides (pratiques agricoles). Pour *A. mellifera*, un régime peu varié peut entraîner des problèmes de malnutrition (Huang, 2012). En effet, les abeilles ont besoin d'un apport en pollen de sources variées afin d'avoir accès à tous les nutriments qui leurs sont indispensables. Un manque de disponibilité des ressources peut être observé dans l'espace, avec un manque de plantes mellifères ou produisant du pollen à proximité des ruches, ou dans le temps, après par exemple la fin de floraison des monocultures intensives auxquelles sont exposées les abeilles (par exemple : colza et tournesol). La malnutrition a été observée comme pouvant influencer le système immunitaire. Ainsi, une alimentation plus riche en pollen (Huang, 2012) ou diversifiée (Alaux et al. 2010b) entraînera une résistance accrue des abeilles aux pathogènes (Di Pasquale et al. 2013 ; Huang, 2012 ; Wilson-Rich et al. 2008).

Les pratiques apicoles peuvent entraîner un stress directement causé par l'apiculteur sur les colonies. Une pratique très répandue est la transhumance des ruches. Elle consiste à déplacer les ruches pour leur fournir un environnement adapté (ressources florales en abondance), et/ou réaliser un service de pollinisation. Aux Etats-Unis, ces transhumances sont pratiquées de manière intensive puisque les apiculteurs américains déplacent leur ruches d'un bout à l'autre du continent, pour proposer leurs services de pollinisation à diverses cultures intensives, notamment les amandiers de Californie (Morse and Calderone, 2000 ; Oldroyd, 2007). S'ajoute donc au stress du confinement dû au transport un stress nutritionnel potentiel dû aux monocultures exclusives, et un risque d'exposition aux pesticides utilisés sur ces cultures intensives (Goulson et al. 2015 ; Oldroyd, 2007). Outre la transhumance, les échanges d'essaims ou de reines entre les pays, à l'échelle mondiale, peuvent provoquer encore une fois un stress lié au transport, mais surtout propager des pathogènes et des parasites, avec pour conséquence l'émergence de nouvelles maladies. Le cas le plus notable est le transfert entre hôtes d'espèces différentes effectué par l'acarien *Varroa destructor*, entre son hôte d'origine, *Apis cerana*, l'abeille asiatique (également domestique), et *Apis mellifera*, l'abeille européenne, à la fin des années 1960 (Mondet and Le Conte, 2015; Rosenkranz et al., 2010). Aujourd'hui ce parasite a conquis presque tous les ruchers du globe, à l'exception de quelques espaces isolés (îles, et l'Australie (Forsgren et al. 2012 ; Martin et al. 2012 ; Mondet et al. 2014). Finalement, les échanges ont également comme conséquence de déplacer les abeilles d'une même espèce d'un écosystème à un autre, pouvant être extrêmement

différents, dans un temps très court. Les sous espèces d'*Apis mellifera* ont chacune leur spécificité, et leur propre préférendum écologique ; déplacer une espèce dans un milieu auquel elle n'est pas adaptée peut la rendre plus sensible aux conditions climatiques, aux pathogènes, etc...

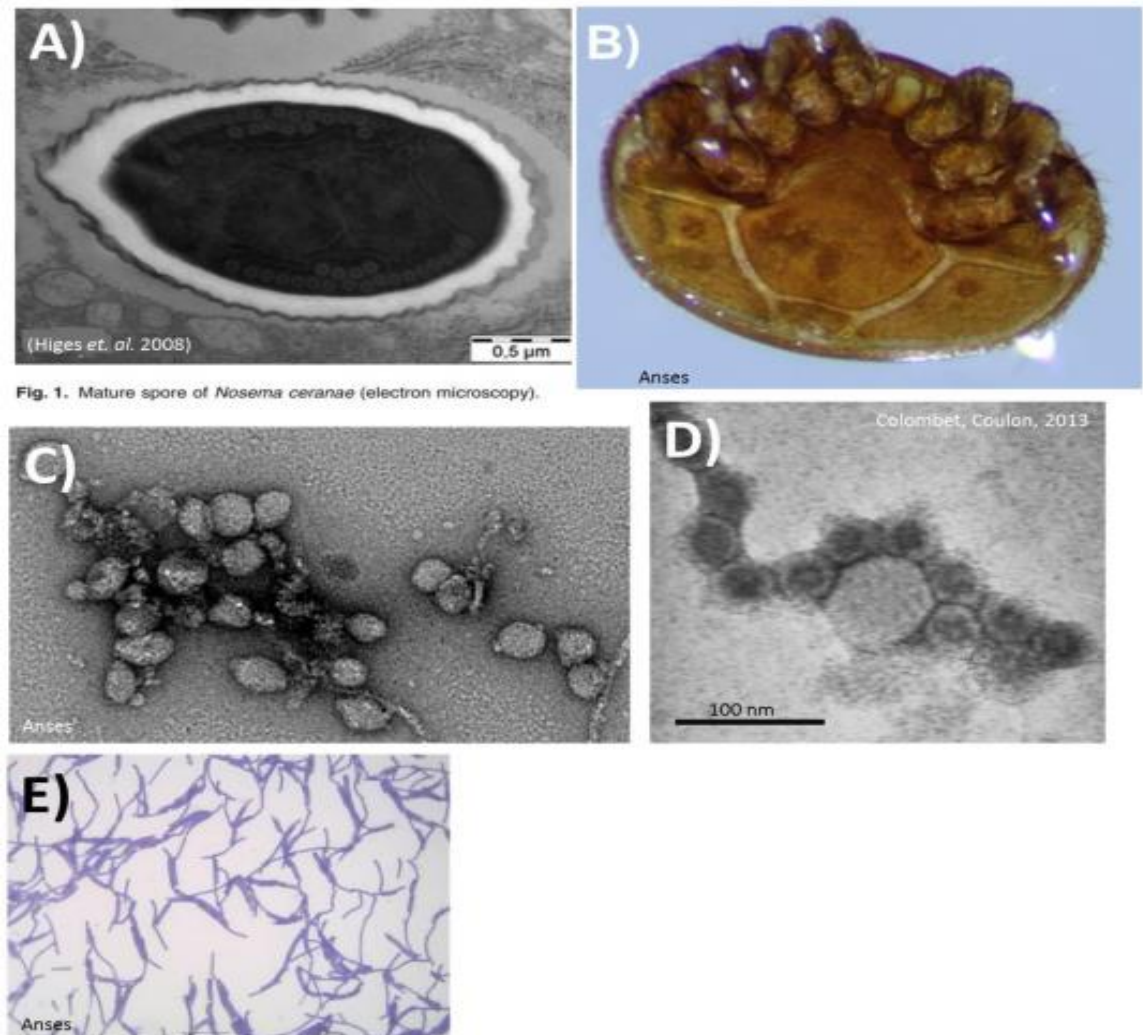


Fig. 1. Mature spore of *Nosema ceranae* (electron microscopy).

Figure 21: Quelques un des parasites et pathogènes qui infectent l'abeille domestique.

**A)** *Nosema ceranae*, microscope électronique (Higes et al., 2008b), **B)** *Varroa destructor*, microscope optique, vue ventrale (Anses) ; **C)** CBPV observé au microscope électronique (Anses), **D)** petits virus de 30 nm de forme icosaédrique, structure des virus de l'ordre des *Picornavirales* (Jonathan Colombet & Marianne Coulon, photographie prise en 2013) , **E)** *Paenibacillus larvae*, bactérie responsable de la loque américaine (maladie du couvain) (Anses).

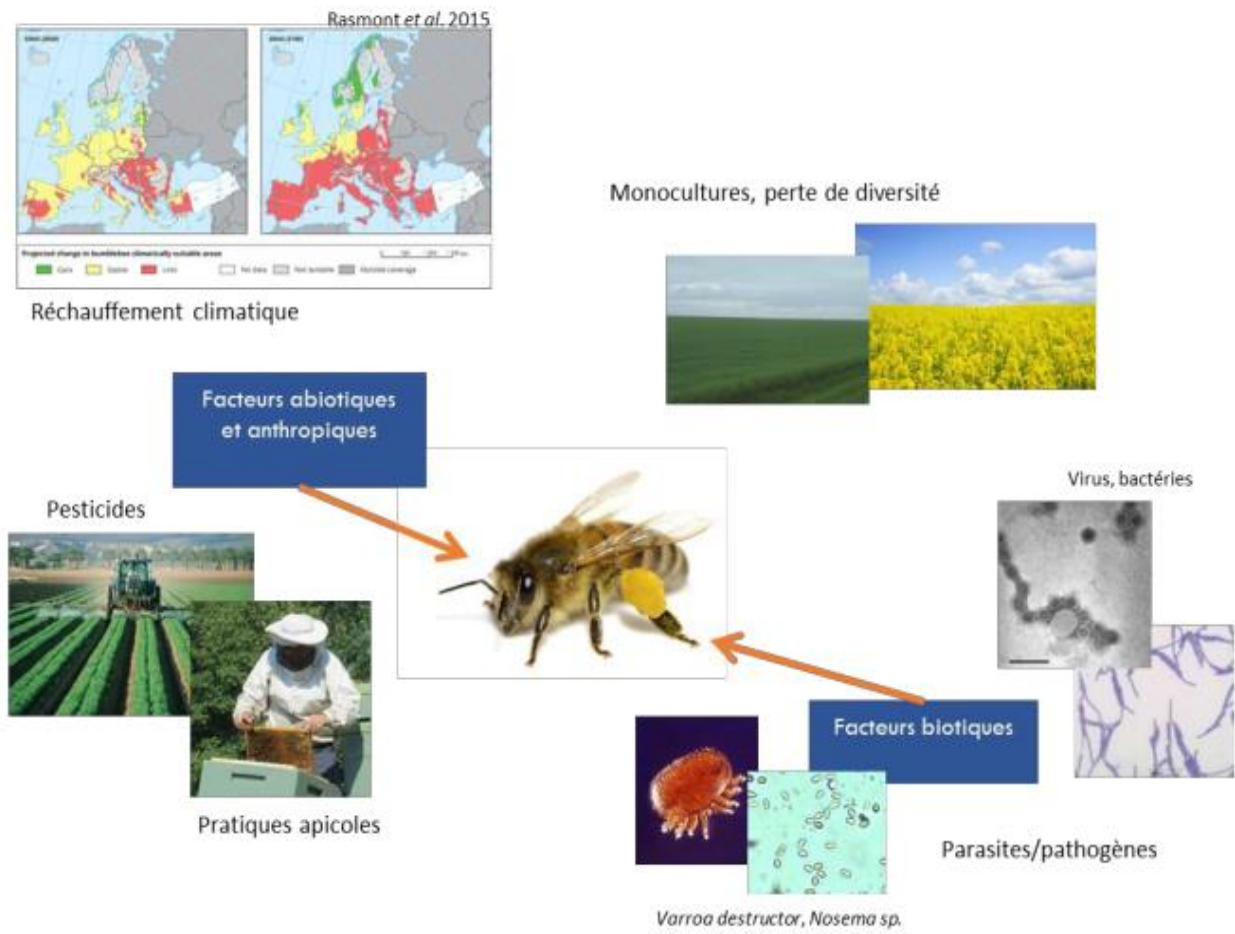
(Garnery et al. 1998). L'introduction de nouvelles espèces d'abeilles domestiques peut également conduire à l'hybridation des espèces introduites avec les abeilles endémiques à un environnement et à la diminution voire la perte de certaines caractéristiques intéressantes pour les apiculteurs. C'est le cas des abeilles africanisées, hybrides d'*Apis mellifera mellifera* et *Apis mellifera scutellata*, introduite accidentellement en Amérique du Sud : les abeilles africanisées sont plus agressives, moins efficaces pour la pollinisation et produisent moins de miel (Rinderer et al. 1991 ; Scott Schneider et al. 2004).

Une autre cause a été mise en évidence par une étude à l'échelle européenne (EPILOBEE) : en Europe, les petits ruchers des apiculteurs amateurs présentent des mortalités deux fois plus fortes que ceux des apiculteurs professionnels (Jacques et al. 2017). Ceci serait dû à un manque de formation et à des pratiques mal adaptées, par exemple une capacité limitée des amateurs à reconnaître les signes cliniques des maladies suffisamment en amont et à les traiter ou à engager des mesures de prophylaxie dans le cas de maladies pour lesquelles il n'existe pas de traitement (virus, etc.). Ces problèmes seraient statistiquement un des facteurs les plus importants dans les mortalités hivernales en Europe (Jacques et al. 2017).

Enfin, un des deux facteurs majeurs de stress, le plus régulièrement incriminé dans les affaiblissements et pertes de colonies, qu'elles soient domestiques ou sauvages, est l'utilisation de pesticides par l'homme. Les pesticides, qui regroupent principalement des herbicides, fongicides et insecticides, ont déjà été démontrés comme étant nocifs pour les abeilles, que ce soit en provoquant des mortalités massives ou des effets sublétaux, c'est-à-dire ne provoquant pas la mort de l'individu mais des effets comportementaux, de sensibilisation accrue à d'autres stress, des problèmes d'apprentissages et de développement des colonies.

Le deuxième facteur de stress le plus souvent cité regroupe les pathogènes et parasites (figure 21). Chez l'abeille domestique, il existe un grand nombre de pathogènes et/ou de parasites différents, allant d'acariens parasites (*Varroa destructor*, *Acarapis woodi*), en passant par les bactéries (loques : *Paenibacillus larvae* et *Melissococcus plutonius*), les champignons (*Ascophaera apis*) et plus précisément des microsporidies (*Nosema apis* et *ceranae*), et enfin les virus (*Deformed wing virus*, *Israeli acute paralysis virus*). Le parasite intestinal *Nosema ceranae*, tout comme *Varroa*, a commencé à infecter *Apis mellifera* à cause d'un transfert d'hôte, son hôte original étant encore une fois l'abeille asiatique *Apis cerana*. *N. ceranae* est connue comme pouvant réduire de manière très significative la longévité des abeilles (Higes et al. 2008a), affecter leur immunité (Antúnez et al. 2009 ; Chaimanee et al. 2012 ; Dussaubat et al. 2012), impacter leur butinage (Alaux et al. 2014), ainsi que causer des stress énergétiques (Mayack and Naug, 2009).

*N. ceranae*, notamment, a été reliée à des pertes de colonies (Higes et al. 2009, 2008a), comme l'a également été *Varroa destructor* (Dainat et al. 2012a, 2012c).



D'après Potts et al, 2010 et Goulson et al. 2015, European Environment Agency, Rasmont et al. 2015

Figure 22 : Les facteurs de stress s'appliquant à l'abeille domestique.

# PARTIE

# 3



## *Les principales maladies virales de l'abeille*



# Les maladies virales

---

## 1. Généralités

Les virus de l'abeille sont connus depuis longtemps. Un des premiers à avoir été identifié est le virus de la paralysie chronique ou CBPV (*Chronic bee Paralysis Virus*) encore appelé virus de la maladie noire (Bailey *et al.* 1963). Ce virus est relativement fréquemment retrouvé dans de nombreuses colonies. D'autres virus ont une forte prévalence telle que le DWV (*Deformed Wing Virus*), le SBV (*Sacbrood Bee Virus*) et l'ABPV (*Acute Bee Paralysis Virus*) (Tentcheva *et al.* 2004).

La particularité commune des virus de l'abeille est qu'ils sont tous majoritairement des virus picorna-like (à ARN). On en connaît aujourd'hui une multitude (tableau 1) et chaque année apporte son lot de virus mis en évidence chez l'abeille. Ainsi, cette année, quatre nouveaux virus à ARN ont été mis en évidence (Runckel *et al.* 2011).

La transmission des virus peut se faire de manière horizontale (trophallaxie), verticale (de la reine à l'œuf et à la larve d'abeille (Chen *et al.* 2006) ou vectorielle notamment par *Varroa destructor*. La mise en évidence de virus dans des colonies fortes sans symptomatologie apparente (Gauthier *et al.* 2007) pose des questions sur le déclenchement des maladies virales chez l'abeille. Les éléments déclencheurs sont mal connus à l'heure actuelle (rôle de *Varroa*, de facteurs climatiques, humains ou toxiques entraînant des affaiblissements de colonies...). Par exemple, dans le cas du CBPV, premier virus étudié, la consommation de miellat de sapin, des carences en protéines ou des facteurs environnementaux (intoxications, climat...) affaiblissant les colonies semblent favoriser l'apparition de la maladie (Ball, 1999).

Le diagnostic des maladies virales est réalisé au laboratoire par les techniques d'amplification génique (Reverse Transcriptase PCR), permettant à la fois l'identification du virus et la quantification de la charge virale. Les résultats doivent être interprétés en tenant compte des symptômes, de l'environnement de l'abeille (homme, flore, climat...), de l'infestation par *Varroa* et des autres causes affaiblissant les colonies. Comme dans toute analyse complémentaire vétérinaire, les résultats d'analyse doivent permettre au pathologiste de les confronter à la clinique pour établir le diagnostic. Le coût des analyses est généralement un frein pour les apiculteurs.

## ***2. Varroas et virus, une interaction néfaste***

Quel est l'effet du parasite varroa sur les virus qui affectent les colonies d'abeilles domestiques ? En collaboration avec des chercheurs de l'Université d'Otago en Nouvelle-Zélande, des chercheurs de l'INRA (Institut national de la recherche agronomique) d'Avignon ont scruté un territoire d'investigation unique présentant à la fois des zones parasitées mais aussi des régions exemptes de varroa : la Nouvelle-Zélande. Ils ont étudié le paysage viral de colonies d'abeilles domestiques, suite à l'invasion récente du territoire par ce parasite (depuis 2001). Leur étude, publiée l'an dernier, indique que l'arrivée du varroa coïncide avec une modification drastique du paysage viral des colonies. Ceci accroît le potentiel pour des interactions entre virus et l'apparition d'effets synergiques néfastes pour les colonies.

## ***3. Varroa destructor et varroose***

La varroose est une parasitose de l'abeille adulte et de son couvain, due à un acarien parasite externe hématophage, *Varroa destructor*. *Varroa* est responsable d'une épizootie chez *Apis mellifera* depuis son transfert par l'abeille asiatique, *Apis cerana*, son hôte originel (Colin, 1999 ; Colin et al. 1999). Arrivé en France au début des années 1980, il est présent dans tous les ruchers de France et du monde, excepté dans quelques rares sanctuaires (Ile d'Ouessant).

La varroose est une maladie grave de l'abeille pouvant entraîner des dégâts sévères dans les ruches et ruchers et causer d'importantes pertes économiques. La gestion prophylactique de cette parasitose est un enjeu fondamental pour la santé des colonies d'abeilles. En France, la varroose est une maladie à déclaration obligatoire (MDO) et malheureusement pas à traitement obligatoire.

## ***4. Le varroa, menace importante pour l'apiculture mondiale***

Au cours des 50 dernières années, le parasite *Varroa destructor* a été responsable de mortalités très importantes au sein des cheptels de colonies d'abeilles domestiques. L'acarien est actuellement considéré comme l'un des principaux facteurs pouvant affecter la survie de colonies d'abeilles domestiques (Le Conte et al, 2010), du fait notamment de son association avec plusieurs virus de l'abeille (de Miranda et al, 2012). En absence de contrôle efficace de l'infestation par le *varroa*, des épizooties virales apparaissent et les colonies peuvent s'effondrer très rapidement. Il



apparaît ainsi que les infections virales sont devenues beaucoup plus problématiques pour les colonies depuis l'arrivée du *varroa*.

On peut donc se demander ce qui cause la mort des colonies infestées par le *varroa*. Est-ce le parasite lui-même, du fait notamment de l'affaiblissement causé aux abeilles en se nourrissant de leur hémolymphe ? Sont-ce les virus de l'abeille qui sont transmis directement ou indirectement et qui parfois même se multiplient au sein des varroas ? Est-ce une combinaison des deux facteurs « *varroa* » et « *virus* » ?

## 5. *Varroa*, vecteur de virus

L'augmentation du nombre d'espèces de virus dans les colonies est liée à la présence de varroas. Avant d'arriver à cette conclusion, les chercheurs se sont d'abord intéressés au nombre d'espèces différentes de virus retrouvées dans les colonies, parmi les 7 principaux virus de l'abeille (tableau 2). Cinq virus ont été détectés dans les échantillons d'abeilles et de varroas. Les chercheurs ont constaté qu'avec l'arrivée du *varroa*, l'incidence des infections virales multiples augmente, passant en moyenne de 1,6 à 3,1 espèces différentes de virus par colonie (figure 23).

Le virus des abeilles déformées (*DWV*) est le virus le plus impacté par la progression du parasite à travers la Nouvelle Zélande. Ce virus, considéré comme une cause directe de perte de colonies infestées par le *varroa*, était absent des zones non infestées par le *varroa*, et devient quasi-systématiquement présent dans toutes les colonies, seulement deux ans après l'arrivée du parasite sur le territoire (figure 23).

Tableau 2 : Principales espèces de virus détectées dans les colonies d'abeilles domestiques.

Acronyme	Nom anglais	Nom français
DWV	Deformed wing virus	Virus des ailes déformées
ABPV	Acute bee paralysis virus	Virus de la paralysie aiguë
KBV	Kashmir bee virus	Virus du Cachemire
IAPV	Israeli acute paralysis virus	Virus de la paralysie aiguë israélienne
CBPV	Chronic bee paralysis virus	Virus de la paralysie chronique (maladie noire)
SBV	Sacbrood virus	Virus du couvain sacciforme
BQCV	Black queen cell virus	Virus de la cellule royale noire

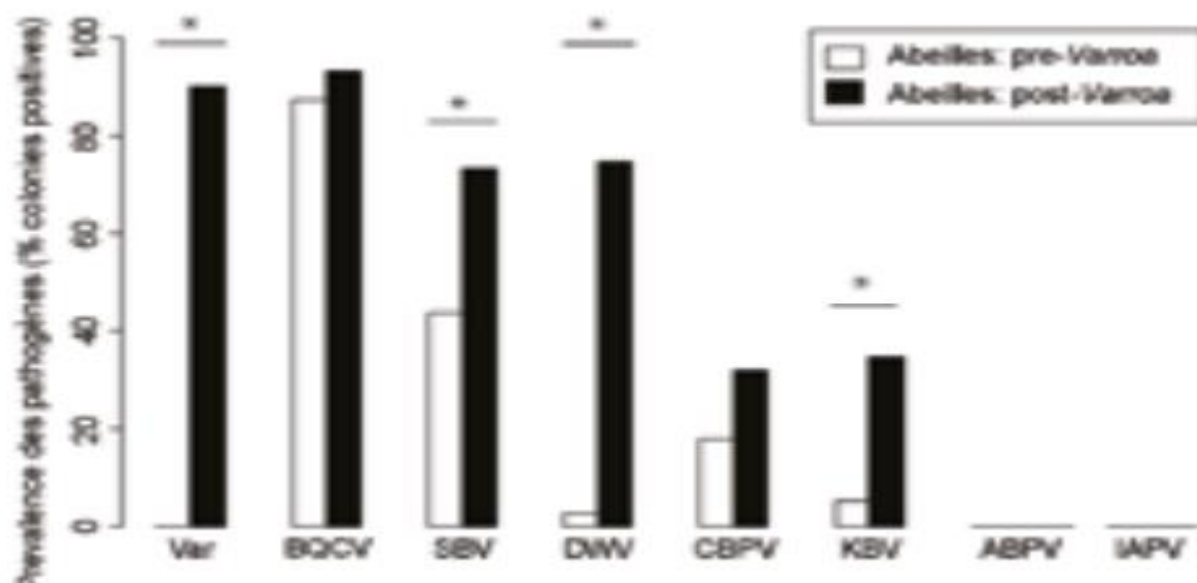


Figure 23 : Prévalence des espèces de virus avant (blanc) et après (noir) arrivée du varroa (Var) dans les colonies. La prévalence représente la proportion de colonies dans lesquelles les différents virus ont été retrouvés. Les astérisques indiquent des différences significatives entre groupes (INRA F. Mondet).

## 6. DWV en augmentation

Les chercheurs se sont ensuite intéressés à la quantité de virus présente dans les colonies en automne, tout en évaluant la charge en varroa des colonies. Chacun des 5 virus détectés a réagi d'une façon différente à l'arrivée du *varroa*.

La quantité de varroas phorétiques (varroas présents sur les abeilles adultes) augmente très rapidement dans les deux premières années qui suivent l'arrivée du parasite, puis diminue, avant de connaître une nouvelle augmentation après 10 ans d'infestation (figure 24).

La charge en virus des ailes déformées (*DWV*) augmente graduellement au fil des années d'infestation, même lorsque la charge en varroa diminue (figure 24). Ce virus a également été détecté avec des charges très élevées dans les varroas eux-mêmes. Ces charges très importantes confirment que le varroa peut agir comme un vecteur biologique du virus *DWV*, c'est-à-dire que la machinerie cellulaire du varroa réalise la multiplication des virus (Gisder et al, 2009). Ainsi, la charge en *DWV* des varroas pourrait permettre le maintien de l'épidémie du *DWV* chez les abeilles. Cette relation particulière entre le *DWV* et le *varroa* explique que ce virus soit devenu plus constant et plus abondant dans les colonies depuis l'arrivée du parasite en Nouvelle-Zélande.

## 7. Et les autres virus ?

Dans ce pays, le *virus* du Cachemire (KBV) très virulent et transmis par le varroa montre une dynamique d'évolution qui est étroitement associée à la dynamique de l'infestation par le *varroa*. Contrairement au DWV, la charge en KBV augmente très rapidement pendant les deux premières années d'infestation, avant de diminuer puis de disparaître presque entièrement des colonies (figure 24). La charge en virus du couvain sacciforme (SBV) et des cellules de reines noires (BQCV) est également très liée à la charge en varroas dans les colonies. A l'inverse, le virus de la maladie noire (CBPV) ne montre pas d'association apparente avec le varroa. Cette tendance d'évolution de la charge des virus KBV, SBV, BQCV et CBPV laisse le virus des ailes déformées (DWV) comme espèce virale dominante dans les régions infestées par le varroa depuis plus de 10 ans.

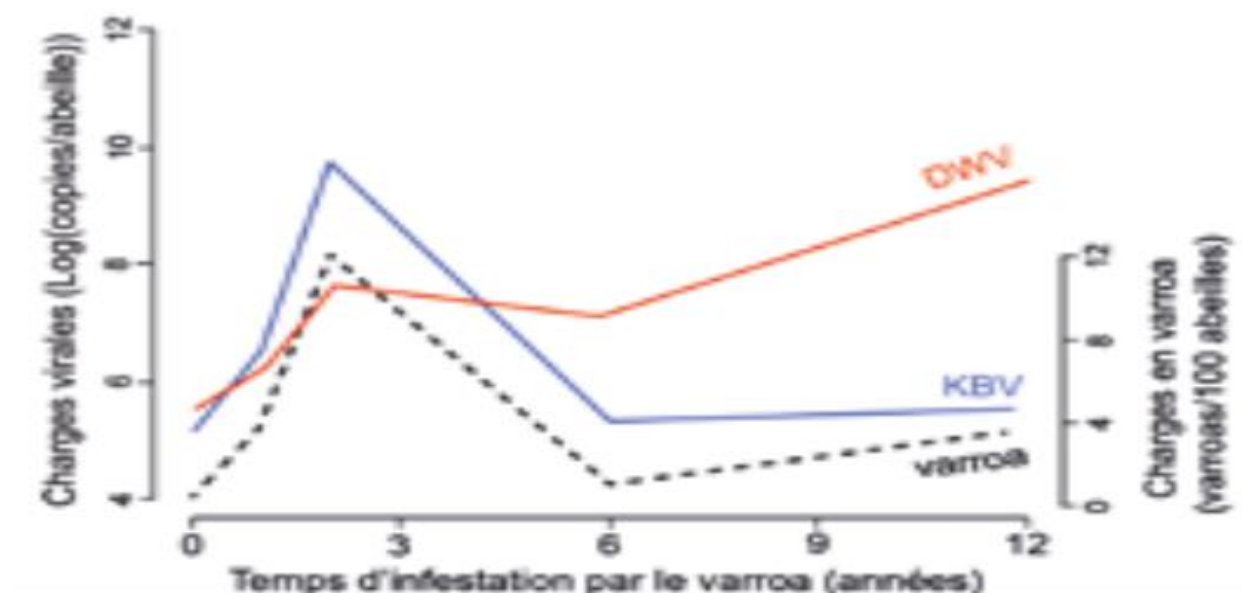


Figure 24 : Evolution de la charge en varroa et en virus des ailes déformées (DWV) et de la paralysie du Cachemire (KBV) en fonction du nombre d'années d'exposition des colonies au varroa (INRA F. Mondet).

## 8. Explication partielle des pertes

Les résultats de cette étude renforcent l'idée que l'association du varroa avec plusieurs virus de l'abeille est un facteur clé de l'explication d'une partie des pertes de colonies liées à l'infestation par le varroa. Par exemple, le virus de la paralysie KBV pourrait jouer un rôle dans les pertes

importantes de colonies observées au cours des premières années d'infestation par varroa en Nouvelle Zélande et dans les autres pays où il est présent, tandis que le virus DWV participe certainement à la mortalité observée sur les colonies dans les régions infestées par le *varroa* depuis plus longtemps.

Il est désormais nécessaire de chercher à mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à ces interactions complexes entre abeilles, varroa et virus, afin d'améliorer les stratégies de lutte contre le parasite varroa.



Figure 25 : Abeille parasitée par Varroa à peine éclos, ses ailes sont déformées (Photo Bee Research, ALP).

### ***RÉSUMÉ :***

Des scientifiques français et néo-zélandais ont analysé la présence de virus dans des zones infestées depuis différentes périodes par Varroa. Ils ont montré que l'arrivée du varroa coïncide avec une modification drastique des virus dans les colonies avec les problèmes que cela peut provoquer au niveau des abeilles.

### **1. Introduction**

Les virus de l'abeille sont connus depuis longtemps. Un des premiers à avoir été identifié est le « virus de la paralysie chronique » ou CBPV (*Chronic bee Paralysis Virus*) encore appelé virus de la maladie noire (Bailey et al.1963). Le virus de la paralysie chronique dont le génome a été complètement séquencé (Olivier et al. 2008), n'a pu être assigné à une famille virale existante. Certaines caractéristiques du génome montrent que le CBPV partage des similitudes avec d'autres virus des familles *Nodaviridae* et *Tombusviridae*. Par conséquent, il semblerait qu'il soit le premier membre d'une nouvelle famille virale. Cependant, les informations manquent afin de caractériser plus précisément ce virus (Chevin, 2012).

Egalement désignée paralysie ou encore mal des forêts, la maladie noire est une maladie d'origine virale, causée par le virus de la paralysie chronique (CBPV) des abeilles. Souvent associée à un déséquilibre d'origine alimentaire, cette maladie touche les abeilles adultes. Elle se manifeste essentiellement par la perte de la faculté de voler (tremblements saccadés des ailes, paralysie), et par l'élimination du duvet qui recouvre le thorax et l'abdomen, donnant aux abeilles un aspect noir brillant les faisant appeler « petites noires »

Souvent bénigne et régressant spontanément, la maladie noire peut dans certaines conditions prendre une allure grave. Il n'existe aucun traitement spécifique contre cette pathologie (Lamaignere, 2001).

### **2. Pathogénie (apivet-eu, 2003)**

La pathogénie de la maladie est mal connue. Cependant, des études ont montré que des corps d'inclusion ont été identifiés dans les cellules de l'épithélium du tube digestif et dans le système nerveux d'abeilles malades. Cela indique que la réplication virale pourrait se faire dans ces organes.

Cependant de fortes charges virales ont aussi été mises en évidence dans l'hémolymphe d'abeilles malades. Ce qui signifierait que le virus possède à la fois un neurotropisme et un tropisme pour d'autres organes de l'abeille.

### **3. Facteurs pouvant favoriser l'apparition de la maladie (FNOSAD, 2014)**

- Tous les facteurs qui conduisent au confinement des abeilles dans la ruche : des épisodes de mauvais temps, en particulier au printemps, l'absence de ressources à collecter, une surdensité de colonies, une longue transhumance.
- Le surpeuplement qui facilite la transmission entre abeilles surtout si les abeilles sont confinées.
- La récolte de miellat sur conifères qui prédispose souvent au « mal des forêts».
- La consommation de miellat dont la richesse en minéraux en ferait un aliment potentiellement irritant pour le tube digestif, facilitant la pénétration du virus dans l'organisme.
- Les lésions de la cuticule (trappe à pollen, piqûres de *Varroa destructor*).
- La race et la souche. Certaines races d'abeilles comme *Apis mellifera anatoliaca* sont plus sensibles. Une sélection rigoureuse permet d'améliorer la résistance des abeilles à cette maladie.
- Certains pesticides, qui, en altérant les systèmes nerveux et immunitaire, peuvent avoir un effet synergique avec le CBPV et aggraver les mortalités.

### **4. Transmission**

La transmission du CBPV se fait essentiellement par contact (Ribière et al. 2007). La transmission serait favorisée lors d'épisode de claustration en saison apicole par l'augmentation des contacts entre abeilles saines et infectées. Toutes les castes peuvent être infectées, ouvrières, mâles et reine (Blanchard et al. 2007). Les abeilles se contaminent entre elles par l'ingestion de matières contaminées (nourriture échangée par trophallaxie et déjections) ou par contact. Ainsi, les lésions de la cuticule, dues à des frottements lors de périodes de confinement ou à des blessures (*Varroa destructor*, trappes à pollen) faciliteront la pénétration du virus dans l'organisme de l'abeille. Une reine infectée peut transmettre le virus à sa descendance (FNOSAD, 2014).

Une étude suggère que les fourmis pourraient aussi être des réservoirs du virus mais leur rôle La paralysie chronique éventuel dans la transmission n'a pas été démontré. De plus, la transmission pourrait se faire également par l'intermédiaire de *Varroa* (Celle et al. 2008).

## ***5. Symptômes clinique***

C'est la forme la plus grave de la maladie, elle n'aurait pas de caractère saisonnier. Elle touche une grande proportion des butineuses de la colonie. Si les symptômes physiques sont peu présents sauf parfois de la constipation qui rend l'abdomen gonflé, les symptômes comportementaux sont majeurs (Bailey, 1976).

De nombreuses colonies sont porteurs asymptomatiques, ou porteurs sains du virus CBPV. Les symptômes apparaissent généralement en période de production, cependant il semblerait que la forme la plus grave n'ait pas de caractère saisonnier. Cette pathologie peut être distinguée par deux ensembles de symptômes historiquement décrits, le syndrome de Type 1 et le syndrome de Type 2 (Bailey et Ball, 1991 ; Ball et Bailey, 1997).

### ***5.1. Le syndrome de type 1 = forme paralysie :***

Chez les abeilles malades, des mouvements anormaux des ailes et du corps pouvant être considérés comme des tremblements sont observés (Chevin, 2012). Ces abeilles tremblantes avec les ailes en croix sur la planche de vol et sur les têtes de cadres, sont rejetées par les gardiennes (houspillages) et meurent devant la ruche formant parfois de véritables tapis de cadavres. Cette forme la maladie peut décimer une colonie (GDSA03). Souvent, elles présentent aussi un abdomen gonflé (Figure 26c) dû à la distension du jabot provoquant des dysenteries (Chevin, 2012).

Les faux bourdons et les reines sont souvent touchés aussi. En résumé au niveau des individus, on peut observer : (Apivet-eu, 2009).

- Un grattage exacerbé.
- Des tremblements d'ailes, qui sont caractéristiques de cette pathologie.
- Des abeilles qui tournent en rond.
- Des abeilles indécises.
- L'envol est impossible.
- Les ouvrières déploient leur langue, ce qui faisait dire autrefois que les abeilles avaient soif.
- Des faux comportements de trophallaxie, qui traduisent en fait le nettoyage des pièces buccales.

## 5.2. « La petite noire » ou syndrome de Type 2

Contrairement au Type 1, lorsque la maladie se déclare le premier symptôme observé n'est pas la difficulté à voler mais une perte de poils. Cette dépilation donne un aspect noir et brillant à leur corps et par conséquent ces abeilles semblent plus petites que les abeilles saines (Chevin, 2012). L'appellation de maladie « noire » n'est cependant pas toujours applicable, en effet les abeilles italiennes (*Apis mellifera ligustica*) touchées resteront jaune, mais dépilées, plus petites que les autres et avec les ailes écartées.



Figure 26 : Abeille noire (mémento de l'apiculteur. Version 2016).

On observe quelques individus de plus petite taille, avec l'abdomen raccourci et gonflé, dépilées et brillantes. Au niveau comportemental, les abeilles sont peu actives, se trainent sur la planche d'envol et présentent des signes neurologiques avec des tremblements d'ailes voire une incapacité à voler. Cette forme de la maladie ne touche généralement que quelques individus et est souvent considérée comme bénigne. La pathologie est saisonnière, apparaissant au printemps ou en été. Elle peut cependant être à l'origine d'un grave affaiblissement de la colonie (Apivet-eu, 2009). Cette forme est fréquemment rencontrée sur les colonies exploitant une miellée de sapin en montagne (GDSA03).



Les abeilles malades étant considérées comme intruses au sein de la ruche, elles sont attaquées par les abeilles saines de la colonie. En quelques jours, elles sont incapables de voler, tremblent puis meurent.

Bien que ces deux syndromes soient décrits, ils ne sont pas distincts car ils peuvent être présents au sein d'une même colonie. Par conséquent, un syndrome général a été déterminé, regroupant les principaux symptômes des 2 types. Le syndrome est caractérisé par la présence d'abeilles tremblantes, incapables de voler, rampantes, certaines sont noires et dépilées, enfin ces abeilles sont parfois rejetées de la colonie et sont retrouvées à l'entrée de la ruche (Ribière et al.2010).

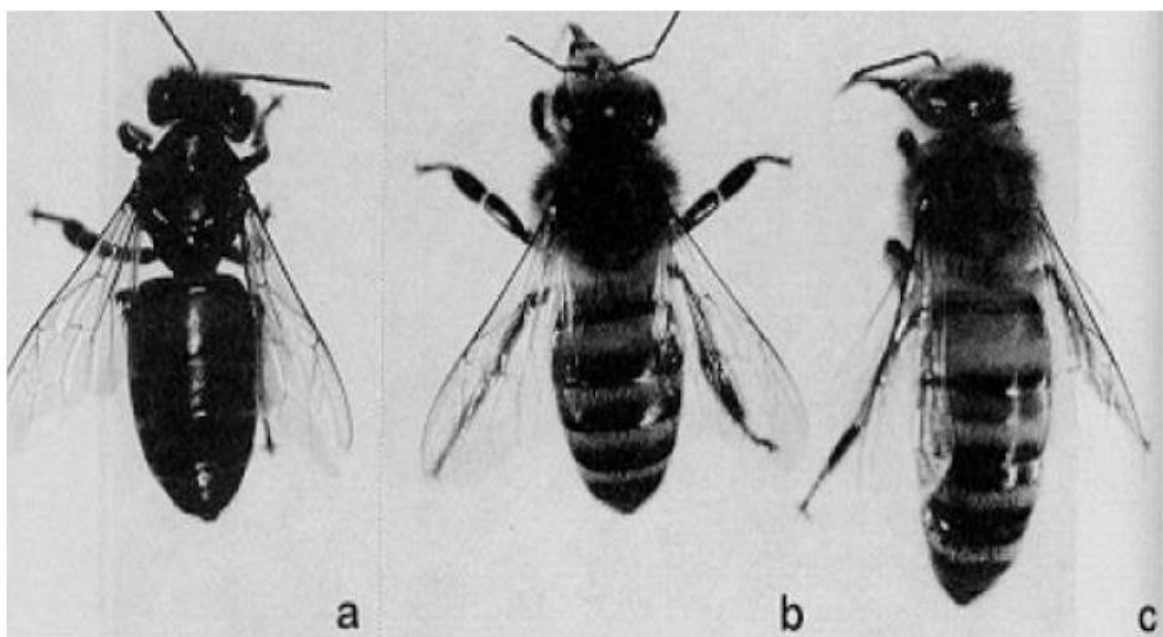


Figure 27 : Les différents syndromes de la paralysie chronique historiquement décrits **a\_** Abeille atteinte du syndrome de type 2, dépilée, **b\_** Abeille saine, **c\_** Abeille atteinte du syndrome de type 1 avec abdomen distendu (Ball et Bailey., 1997).

Attention à ne pas confondre avec une « vieille abeille », qui, usée par le butinage perd ses poils et prend un aspect plus luisant et foncé. Cependant chez les abeilles plus âgées, l'arrière des ailes sera abimé (Mémento de l'apiculteur, version 2016).



Figure 28 : Vieilles abeilles, On voit bien le bord des ailes abimé et la couleur foncée liée à la perte de pilosité(BeeBase).



Figure 29 : Mortalité devant la ruche et sur la Planche de vol touchant les ouvrières et les faux bourdons, noter aussi l'évacuation de nymphes de mâles mortes due au refroidissement du nid après dépopulation (GDSA 03)

## **6. Diagnostic**

### **6.1. Clinique**

Le diagnostic clinique est caractérisé par les symptômes observés et notamment la présence d'abeilles tremblantes, avec des comportements « anormaux ». Au niveau de la colonie on peut observer des pertes importantes et des mortalités devant la ruche avec des abeilles avec les ailes « en croix ». Une des caractéristiques de cette pathologie est qu'elle est généralement bien corrélée avec la présence de miellat. On a pu constater sur des colonies placées sur des productions de miel de miellat des effondrements de colonies brutaux dus au virus CPV (Apivet-eu, 2009) Le diagnostic de terrain est un diagnostic de suspicion qui devra être confirmé par un diagnostic de laboratoire.

### **6.2. Différentiel**

La difficulté du diagnostic clinique de cette pathologie vient de ses symptômes neurologiques et donc de la possibilité de la confondre avec d'autres pathologies ayant un tropisme neurologique comme les intoxications. De manière générale, une intoxication aiguë va entraîner une mortalité brutale et ponctuelle des abeilles. On observera donc des cadavres d'abeilles présentant le même stade de décomposition. Lors de paralysie chronique, les mortalités sont plus progressives et peuvent perdurer plusieurs jours, voire plusieurs semaines ou mois. On observera donc de façon concomitante des abeilles symptomatiques et des cadavres présentant des états de décomposition différents. Dans le cas d'une intoxication chronique, le diagnostic différentiel sera plus ardu. Il sera important de confronter les observations de terrain aux résultats des analyses éventuellement entreprises (FNOSAD, 2014).

Le diagnostic de laboratoire est donc obligatoire.

### **6.3. Laboratoire**

Du fait de leurs similitudes, les virus des abeilles ne peuvent être différenciés au microscope électronique. Quand aux méthodes sérologiques, qui ont été beaucoup utilisées jusqu'aux années 90, elles ne sont ni suffisamment spécifiques pour permettre un diagnostic certain, ni suffisamment précises pour détecter de petites quantités de virus (Dainat et al.2008) Ainsi, la technique de RTPCR(réaction de polymérisation en chaîne pour amplifier le matériel génétique, Après action d'une transcriptase inverse pour convertir l'ARN en ADN, bien que très lourde à mettre en place,

permet non seulement une identification certaine du virus, mais également un dosage du matériel viral (Chen et al.2006).

Un prélèvement d'au moins 20 abeilles symptomatiques ou fraîchement mortes est prélevé à l'intérieur et à l'extérieur de la ruche.

### **7. Traitement (FNOSAD, 2014 ; GDSA03)**

C'est une maladie virale, donc aucun traitement spécifique n'existe. Les mesures à prendre relèvent du bon sens d'apiculteur :

- Enlever les grilles à reines et les trappes à pollen sur les colonies atteintes.
- Si la colonie est encore très forte donner de la place : hausse.
- Si la colonie est dépeuplée, enlever la hausse et nourrir pour relancer la ponte et aider la colonie à compenser les mortalités jusqu'à ce que les symptômes disparaissent.
- Penser à varroa : si des varroas sont visibles sur les abeilles ou si des abeilles aux ailes déformées apparaissent traiter varroa de suite, on l'oublie souvent mais varroa est aussi un très bon vecteur du virus dans la colonie.
- Vérifier que la colonie ne soit pas orpheline soit suite à un essaimage, soit suite à l'atteinte de la reine par le virus.
- Enlever les tapis d'abeilles mortes devant les ruches et nettoyer les plateaux encombrés de cadavres.
- Il est conseillé de remplacer la reine par une reine issue d'une souche moins sensible.
- Les colonies les plus gravement atteintes doivent être supprimées. Normalement sur les colonies encore fortes et en ordre de reine les symptômes disparaissent au bout d'un à deux mois.

### **8. Prophylaxie (Apivet eu, 2009 ; FNOSAD, 2014)**

- Hivernage : ne pas laisser hiverner les colonies avec des provisions de miel de miellat. Cela est aussi important dans la prévention de la nosémose.
- Éviter tout ce qui occasionne l'abrasion de la cuticule (usage modéré de la trappe à pollen, traitement pertinent contre la varroase)
- Sélection de reines venant de souches ayant bien résisté sur des colonies ayant récolté du miellat.

- Changement de reine d'une colonie qui a fait une forte récolte sur miellat,
- Préparer l'hivernage sur un environnement floral nectarifère.
- Il est conseillé la stimulation du butinage d'automne par un apport alimentaire de petites quantités de sirop 50/50 avec de la vitamine C (250 mg) et de la vitamine B12 (15 à 20 mg), si l'environnement floral est favorable.

### **1. Introduction**

C'est une maladie contagieuse de l'abeille mellifère due à un virus portant le nom de SBV, abréviation de son appellation anglaise Sacbrood Bee Virus (SBV). Elle touche généralement le couvain operculé, entraînant des mortalités de prénymphe plus ou moins importantes, pouvant aboutir à l'affaiblissement de la colonie. Cette maladie se caractérise par l'aspect typique, en forme de sac, que présentent les prénymphe tuées par ce virus. Les abeilles adultes infectées ne présentent pas de symptômes (ce sont des porteurs sains) mais constituent des réservoirs du virus (coopérative apicole du Jura).

Chez *Apis mellifera*, le SBV est retrouvé sur tous les continents (Allen et Ball 1996). Chez *Apis cerana*, ce virus est une cause importante de mortalité des colonies en Asie (Liu et al. 2010). C'est une pathologie qui apparaît très rarement seule et qui nécessite des facteurs favorisants. Cette pathologie a été décrite la première fois en 1913 et attribué à un virus en 1917. L'agent causal, le SBV, n'a été identifié qu'en 1964. C'est un picornavirus-like, (Morator aetotulas) comme la plupart des virus de l'abeille et des insectes. Il a une taille de 28nm de diamètre. C'est un virus très contagieux, mais très fragile dans le milieu extérieur. Au niveau du rucher, il atteint une seule ou quelques colonies, rarement toutes. (Apivet.eu, 2009).

### **2. Facteurs favorisants**

La maladie apparaît souvent au printemps sous l'influence de divers facteurs favorisants (Apivet.eu, 2009). Toutes les conditions fragilisant la larve favoriseront l'apparition de couvain sacciforme (FNOSAD, 2014).

- Un déséquilibre couvain/abeilles dû à la saison (le printemps est marqué par des températures encore fraîches, un couvain assez développé et encore peu d'abeilles pour s'en occuper) ou à des intoxications quand elles font chuter brutalement le nombre d'abeilles adultes.
- Des carences alimentaires, dues à la saison ou à l'environnement qui peuvent induire une mauvaise production de gelée nourricière.

- La présence d'autres agents pathogènes touchant le couvain. Le SBV est souvent une complication de la loque européenne. Quant au varroa, il entraîne un affaiblissement des immatures (gelée nourricière de qualité moindre et ponctions d'hémolymphe) et est capable de leur transmettre le virus du couvain sacciforme.
- Prédispositions génétiques : certaines souches seraient plus prédisposées à développer l'infection virale à SBV (Apivet-eu, 2009).

### **3. Symptômes**

Au niveau des cadres, le couvain apparaît en mosaïque, avec une mortalité larvaire. La maladie survient au tout début de la nymphose. Les larves atteintes ne peuvent pas se transformer pas en nymphes juste après l'operculation et meurent. Un liquide ecdysial, riche en SBV s'accumule dans la mue, formant le sac qui a donné son nom à la maladie et au virus. Les larves atteintes changent de couleur, passant de blanc perle à jaune pâle. Ces sacs sont très fragiles, explosent entre les doigts, n'ont pas d'odeur (comme la loque européenne et la loque américaine, autres maladies du couvain), et ne sont pas adhérentes à la cellule de couvain. Puis, si les nettoyeuses ne font pas leur travail, les cadavres se dessèchent et se transforment en écailles non adhérente, inodore et en forme de gondole.

Le SBV peut également toucher les abeilles adultes, mais les symptômes de la maladie dans ce cas sont peu connus. Cependant il semble que les abeilles touchées ont une espérance de vie diminuée. On pense, d'après des études néozélandaises, qu'il pourrait avoir, sur les abeilles nettoyeuses qui se contaminent en nettoyant les cellules atteintes, une affection des glandes hypopharyngiennes. Elles ne passent pas alors par le stade nourrice car les glandes hypopharyngiennes sont atrophiées et deviennent butineuses. Elles ne butinent alors que le nectar et sont incapables de rapporter du pollen.

Le couvain sacciforme ne revêt pas l'importance, ni la gravité, ni la fréquence des loques et des mycoses. Souvent, il disparaît durant la miellée, sans aucune intervention. Enfin, et c'est très important, SBV a été retrouvé dans des colonies saines (Apivet-eu, 2009).

Figure 30 : **Stade 1.**

L'étape initiale est semblable à d'autres affections du couvain, les larves atteintes perdent leur coloration blanc-nacré. On peut ainsi observer des larves droites », d'une couleur légèrement altérée, dans des cellules désoperculées par des abeilles nettoyeuses (signe d'un début de maladie).



Figure 31 : **Stade 2.**

Les larves deviennent jaunes puis grises puis brunes, soit une évolution similaire à celle de la loque européenne, mais sans adhérences, ni « fil », ni odeur. Le virus se multiplie et les larves « gonflent », elles prennent l'aspect de sacs remplis de liquide (larves très contagieuse).



Figure 32 : **Stade 3.**

Enfin les larves noircissent en commençant par les extrémités. Elles dessèchent jusqu'à la formation d'une écaille en forme de barque (facilement détachables de l'alvéole). Ces écailles ne sont plus contagieuses.



Les trois phases du couvain sacciforme contagieuses. (Mémento de l'apiculteur, version 2016).





Figure 33 : Etapes de la décomposition des larves tuées le virus du couvain sacciforme :

**A\_** Un sac de liquide claires se forme autour du corps. **B\_** La larve commence à sécher. **C\_** La tête noircit en premier. **D\_** La larve noircit encore en séchant. **E\_** Ecaille (Agriculture Victoria, 2006).

#### 4. Diagnostic

Le diagnostic est généralement symptomatique. Le diagnostic différentiel se fait avec les autres maladies du couvain, comme les loques et l'ascosphérose.

##### 4.1. Diagnostic différentiel

- **La loque américaine** (The Management Agency, National American Foulbrood Pest Management Plan).

Le couvain sacciforme est souvent confondu avec la loque américaine (AFB), car le couvain est toujours tué par le virus à la fin du stade larvaire (prénymphale), lorsque la larve est complètement déployée le long de la paroi de fond de la cellule. Ceci est la même position dans laquelle une larve infectée par l'AFB meurt. Cependant, contrairement à l'AFB, le couvain infecté par le virus du couvain sacciforme ne meurt jamais au stade pupale.

Les cellules contenant du couvain sacciforme peuvent être soit operculées ou non. Si les cellules sont operculées, des perforations dans les opercules apparaissent de la même manière que

pour AFB, puisque dans les deux cas, les perforations sont créées par les abeilles nourrices qui ont détecté des larves malades en dessous de ces opercules.

## Larves

Les larves, en décomposition, tuées par le virus du couvain sacciforme ont tendance à conserver une forme plus arrondie que ceux tués par l'AFB, au moins dans leurs premiers stades de décomposition. Les peaux des larves infectées deviennent dures comme du plastique et conservent la segmentation visible dans le couvain sain. Les larves infectées par l'AFB ne montrent clairement pas cette segmentation.



Figure 34 : Couvain sacciforme, stade précoce d'infection (The Management Agency, National American Foulbrood Pest Management Plan).

### *Changements de couleur*

Les larves infectées par le virus du couvain sacciforme passent par une série de changements de couleur, du jaune, au brun, au gris, et enfin au noir. Les larves infectées par l'AFB passent également par une série de changements de couleur, mais ce changement est de café couleur brun clair à café brun foncé et enfin au noir. Les larves du couvain sacciforme au stade de couleur brune sont les plus souvent confondues avec les larves atteintes d'AFB.

### *Inspecter les écailles*

À moins que les abeilles nourrices les retirent, les larves infectées par le couvain sacciforme se dessèchent éventuellement en écailles de couleur noire, qui sont similaires en apparence à celles de l'AFB (même si aucune écaille de pupa ou languettes associées ne sont jamais trouvés). Contrairement à l'écaille de l'AFB, l'écaille du couvain sacciforme peut être facilement retirée de la paroi de la cellule. Les écailles du couvain sacciforme sont également, souvent trouvées seulement dans les colonies fortement infectées. De telles infections sont rares.

***Le test de viscosité (test de l'allumette) n'est pas applicable dans ce cas.***

Les apiculteurs utilisent souvent le test de viscosité quand ils trouvent des larves infectées par le couvain sacciforme, au stade de la couleur brune (après que les larves se soient affaissées, mais avant la dessiccation en écailles). Dans ce cas, Il pourrait être difficile de faire un diagnostic visuel de ces larves, car les symptômes ressemblent étroitement à ceux de l'AFB. Généralement, à ce stade les larves du couvain sacciforme ne montrent pas le degré de viscosité associé à l'AFB et le fil sera grumeleux et inégal en couleur. La viscosité est probablement causée par d'autres bactéries se nourrissant des restes larvaires Agriculture Victoria (2006).

- ***La loque européenne*** : celle-ci touche principalement le couvain ouvert, entraînant des mortalités larvaires précoces et la présence de larves flasques jaune clair à brun montrant des positions aberrantes et s'affaisant au fond de la cellule. Ces larves non adhérentes évoluent en une masse semi-liquide. De plus la tête de la larve n'est pas visible dans ce cas (FNOSAD, 2014).
- ***L'ascosphérose*** ou mycose (couvain plâtré) : celle-ci touche aussi le couvain fermé et entraîne la transformation des larves atteintes en une masse compacte recouverte d'un duvet blanc à gris foncé. Attention, ces différentes maladies peuvent coexister avec le couvain sacciforme dans une même colonie, notamment la loque européenne (FNOSAD, 2014).

#### ***4.2. Diagnostic de laboratoire***

Peut se faire avec les méthodes « traditionnelles » comme les tests ELISA, cependant aujourd'hui il est possible d'utiliser la technique PCR en temps réel ce qui permet en outre de connaître la souche de virus concernée et la charge virale, pour ce faire Un prélèvement de couvain de 10 cm sur 10 contenant au moins 15 prénymphes atteintes pourra être envoyé à un laboratoire agréé qui effectuera une recherche de particules virales. Cela est peu utilisé à l'heure actuelle en pathologie apicole (Apivet-eu, 2009).

#### ***5. Traitement (FNOSAD, 2014).***

- En fonction de la sévérité de l'infection, diverses manipulations sont envisageables. Il est possible, si peu d'alvéoles sont atteintes, d'éliminer les cadres touchés. Si un grand nombre de cadres est concerné, il faut transvaser la colonie sur cire gaufrée et puis détruire les cadres.

- Changer la reine, pour une reine issue d'une souche moins sensible.
- Si le couvain est fortement atteint (plus de 20 %), que la colonie est faible ou que la mise à l'hivernage est proche, détruire la colonie.
- Dans tous les cas, effectuer une visite soignée de l'ensemble des colonies du rucher pour vérifier leur état sanitaire. La présence de couvain sacciforme peut être un indicateur de la présence d'autres maladies (loque européenne, varroase).

**6. Prophylaxie :** Repose sur l'application des bonnes pratiques apicoles.

- Traiter les colonies contre *Varroa destructor* à l'aide de médicaments reconnus au moment opportun.
- Éviter les carences alimentaires.
- Prévenir l'apparition d'autres maladies touchant le couvain.
- Privilégier la multiplication des souches non sensibles à ce virus.
- Désinfecter le matériel (chalumeau, eau de javel).
- Limiter les phénomènes de dérive et de pillage.

## 1. Introduction

Le Virus des ailes déformées, Deformed Wing Virus (DWV) est un virus à ARN isolé au début des années 1980 au Japon et le plus fréquemment rencontré chez *Apis mellifera*. C'est le virus le plus souvent cité dans les recherches effectuées (Tentcheva et al., 2004; Antunez et al., 2004; Berenyi et al., 2006; Cox-Foster et al., 2007; Gisder et al., 2010; Martin et al., 2010; Zioni et al., 2011). La répartition de ce virus est aujourd'hui mondiale. Il infecte non seulement *Apis mellifera*, mais on le trouve chez les trois autres groupes essentiellement asiatiques du genre *Apis* : *Apis cerana* F., *Apis florea*, et *Apis dorsata* F, chez le bourdon *Bombus terrestris* (African Union), ainsi que l'abeille Algérienne *Apis mellifera intermissa* (Adjlane et al. 2015 ; Loucif-Ayad et al. 2013).

En l'absence de *Varroa*, l'infection au DWV reste asymptomatique alors que, pour des raisons encore inconnues, la transmission du DWV par *Varroa* à des larves induit des symptômes cliniques (De Miranda et Genersch, 2010). La transmission du virus est verticale de la reine aux œufs et par voie orale. Le DWV est aussi associé aussi à un autre parasite de l'abeille, *Tropilaelaps clareae*. Ce virus est responsable de la déformation morphologique de l'abeille notamment au niveau des ailes. Le virus des ailes déformées ne conduit pas obligatoirement à une mortalité d'abeilles, mais réduit la durée de vie des abeilles (AFFSA, 2002). Des récentes analyses ont montré que les souches de DWV peuvent présenter des niveaux de virulence différents (Ryabov et al. 2014).

## 2. Pathogénie, mode de transmission

Le DWV est transmis :

- horizontalement par excrétion dans les fèces, cannibalisme et transmission orale par les nourrices aux larves, via les gelées nourricières, et entre abeilles adultes lors des échanges trophallactiques. (De Miranda et Genersch, 2010).
- Verticalement puisqu'il a été retrouvé dans du sperme de mâles et chez les reines (Yañez et al. 2012 ; Yue et al. 2007). Il persiste à tous les stades de développement de l'abeille domestique (adultes, nymphes, larves dans une moindre mesure, et œufs) (Lanzi et al.

2006 ; Yue et al. 2006), les pupes étant globalement moins infectées que les abeilles adultes (Tentcheva et al. 2004).

- Vectoriellement, Les infections déclarées à **DWV** avec des manifestations cliniques (déformations alaires, abdomen malformé, raccourci, *etc.*) sont étroitement associées avec la transmission vectorielle par *Varroa destructor* (transmission par injection du virus aux pupes). La présence de signes cliniques de DWV a pu également être observée en l'absence de *Varroa* (Shutler et al. 2014).



Figure 35 : Ouvrières avec des ailes saines (à gauche), légèrement déformées et complètement déformées (photo Bee Research, ALP).

Bien qu'un consensus existe dans la littérature quant à la transmission du **DWV** aux pupes par les acariens parasites comme prérequis au développement des ailes déformées (Yue et Genersch 2005), les mécanismes exacts conduisant à ces malformations restent inconnus (De Miranda et Genersch 2010). Les nymphes parasitées par *Varroa* portent des charges virales beaucoup plus élevées que les nymphes non parasitées (Shen et al. 2005b). Le DWV est ainsi impliqué comme une des causes de pertes de colonies au cours de l'hiver (Dainat et Neumann 2013).

La charge en virus des ailes déformées (DWV) augmente graduellement au fil des années d'infestation, même lorsque la charge en varroa diminue (figure 24).

Ce virus a également été détecté avec des charges très élevées dans les varroas eux-mêmes. Ces charges très importantes confirment que le varroa peut agir comme un vecteur biologique du virus DWV, (Gisder et al.2009). Ainsi, la charge en DWV des varroas pourrait permettre le maintien de l'épidémie du DWV chez les abeilles.

### **3. Diagnostic**

Le virus DWV est un des principaux virus des abeilles susceptibles de causer des dégâts visibles sur l'hôte infecté. On peut ainsi suspecter sa présence dans une colonie grâce à l'observation d'abeilles adultes dont les ailes sont déformées, anormalement courtes ou froissées. Cependant, le DWV étant également retrouvé au sein de colonies asymptomatiques, cette simple observation ne suffit pas à établir formellement l'absence du virus, qui doit être validée à l'aide de tests plus spécifiques (ANSES, 2015).

Les méthodes les plus pointues permettant aujourd'hui de déterminer la présence du DWV font appel à des détections à l'aide d'anticorps (ELISA) ou des approches moléculaires (peu utilisées car peu répandue et encore coûteuse) par RT-PCR (Yue et Genersch, 2005) ou RT-PCR quantitative (Chen *et al.* 2005 ; Dainat *et al.* 2011).

La méthode PCR-RT permet à la fois la mise en évidence du virus mais aussi sa charge virale.

### **4. Traitement et prévention**

Comme pour l'ensemble des virus des abeilles, il n'existe à ce jour aucun traitement contre le DWV. En termes de pratiques apicoles, *Varroa* étant un vecteur du DWV maintenant reconnu, le traitement attentif des colonies contre le parasite est fortement recommandé, afin notamment de limiter la dispersion du virus et l'augmentation des charges virales par son intermédiaire (Locke *et al.* 2012).

Enfin la transmission verticale du DWV, *via* les mâles mais à plus forte raison, les reines (dans la mesure où elles sont les seules à revenir à la ruche après le vol nuptial et à représenter un risque potentiel de contamination pour la colonie), amène à souligner la possibilité de tester la présence de virus dans les échantillons de sperme utilisés en insémination artificielle (De Miranda et Fries 2008).

### **1. Généralité**

Virus du Cachemire (KBV) Le KBV (Kashmir Bee Virus) a été découvert en 1974 sur l'abeille domestique asiatique *Apis cerana* provenant de la région de Cachemire (Bailey, 1977). Le KBV ne provoque pas de symptômes cliniques caractéristiques (Hornitzky, 1987). Ce virus peut être détecté sur les abeilles adultes et dans le couvain (Stolz D, 1995). *Varroa destructor* peut transmettre le virus entre abeilles adultes et entre les nymphes (Meixner, 2014). TENTCHEVA et al (Tentcheva, 2004) ont étudié la prévalence et les variations saisonnières de six virus d'abeilles dans des colonies en bonne santé au niveau de 36 ruchers dans toute la France. Dans l'ensemble, KBV a été le moins fréquemment détecté. Ce même virus a été détecté également sur les acariens *Varroa*. L'impact de l'infection par le virus KBV sur les colonies d'abeilles et son rôle dans la mortalité des colonies infestées par *Varroa* sont encore mal compris.

### **2. Pathogénie**

Au laboratoire KBV comme ABPV est rapidement létal pour les adultes et les pupes, et par des doses plus fortes pour les abeilles nouvellement apparues. Cependant contrairement à l'ABPV, KBV lors de l'inoculation expérimentale aux abeilles adultes ne provoque pas de symptômes typiques de paralysie. Ce virus semble être le plus virulent de tous les virus connus de l'abeille, et peu de particules sont nécessaires pour provoquer l'infection par inoculation que ce soit pour les pupes ou pour les adultes. Ce virus se multiplie rapidement en causant la mort dans les trois jours (Bailey *et al.* 1979).

### **3. Transmission**

La forte association entre *Varroa destructor* et l'infection par KBV a été démontré non seulement sous les conditions expérimentales mais également dans les conditions naturelles. Le RNA de KBV a été trouvé en quantités significativement plus élevées chez les pupes infestées par *Varroa destructor* que celles non infestées. D'autres voies de transmission du virus n'incluant pas *Varroa destructor* sont possibles. La transmission horizontale est très vraisemblable entre abeilles adultes et des ouvrières vers les larves, soit par pat l'intermédiaire des fèces contaminés quand les abeilles nettoient la ruche (Hung, 2000) ou à travers des aliments contaminés (miel, pollen, gelée royale.) et ce à tous les stades larvaires (Shen *et al.* 2005a). La voie transovarienne a été également suggéré (Chen *et al.* 2005a).





# Références Bibliographiques



## *Références bibliographiques*

---

- Adam, G. (2010).** La biologie de l'abeille. Ecole d'apiculture Sud-Luxembourg .26p .
- Adams, J., Rothman E. D., Kerr W. E. et Paulino Z. L. (1977).** Estimation of the number of sex alleles and queen matings from diploid male frequencies in a population of *Apis mellifera*. *Genetics* 86(3) : 583-596.
- Adjlane N, Haddad N, Doumandji S (2015).** Détection du virus des ailes déformées dans les colonies d'abeilles locales *apis mellifera intermissa* en Algérie. *Lebanese Science Journal*. 16(10), 57-68.
- African Union - Inter-African Bureau for Animal Resources Training Modules on Honey production, Diagnostic and Control of Bees Diseases & Pests and Pollination Services, using AUIBAR e-learning System”** Module 6 : Les maladies et ennemis des abeilles.
- Alaux, C., Crauser, D., Pioz, M., Saulnier, C., Conte, Y. Le, 2014.** Parasitic and immune modulation of flight activity in honey bees tracked with optical counters.doi:10.1242/jeb.105783.
- Alaux, C., Ducloz, F., Crauser, D., Le Conte, Y., 2010b.** Diet effects on honeybee immunocompetence. *Biol. Lett.* 6, 562–565. doi:10.1098/rsbl.2009.0986.
- Allen MF, Ball BV (1996).** The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee World*. 77(3), 141-162.
- ALP forum n° 84f.Mars 2012.** Guide de la santé de l'abeille - Edité par le centre de recherche apicole.
- ANSES (2015)** .Co-exposition des abeilles aux facteurs de stress. Edition scientifique. Saisine n° 2012-SA-0176.
- ANSES (2015).** Rapport d'expertise collective Saisine « 2012-SA-0176 Co-expositions abeilles p 58-59.
- ANSES (2015).**Recherche de la loque européenne du couvain d'abeilles par examen bactérioscopique ANSES/SOP/ANA-II.MOA.01 Version 5.
- ANSES, 2012.** Avis de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, Maisons-Alfort. doi : 2011-SA-0133.
- ANSES, 2015.** Co-exposition des abeilles aux facteurs de stress Avis de l'Anses Rapport d'expertise collective 268.

## *Références bibliographiques*

---

- Antúnez, K., Dassandro, B., Piccini, C., Corbella, E. and Zunino, P. 2004.** Paenibacillus larvae spores in honey samples from Uruguay : a nationwide survey. *J. Invertebr. Pathol.*, 86: 56 – 58.
- Antúnez, K., Martín-Hernández, R., Prieto, L., Meana, A., Zunino, P., Higes, M., 2009.** Immune suppression in the honey bee (*Apis mellifera*) following infection by *Nosema ceranae* (Microsporidia). *Environ. Microbiol.* 11, 2284–2290. doi:10.1111/j.1462 2920.2009.01953.x.
- Bailey L, Gibbs, AJ, Woods RD (1963).**Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera Linnaeus*). *Virology.* 21(3). 390–395.
- Bailey L. (1976)** .Viruses attacking the honey bee, *Adv. Virus Res.* 20, 271–304.
- Bailey L. and Ball BV (1991).** *Honey Bee Pathology.* 2nd edn. Academic Press, London.
- Bailey L., Woods R.D., (1977)** Two more small RNA viruses from honey bees and further observations on sacbrood and acute bee-paralysis viruses. *J. Gen. Virol.*, 37: 175 -182.
- Bailey, L., Gibbs, A.J., Woods, R.D. 1963.**Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera Linnaeus*). *Virology* 21(3) : 390–395.
- Baldensperger, P .j . (1922).**Sur l'apiculture en orient. Proceeding of the Sixth International Congress of Apiculture, Marseille, France, pp59-64.
- Ball BV and Bailey L (1997).**Viruses. In *Honey bee pests, predators, & diseases*, Third edition edn, 379 pp. 11-32. Edited by R. A. Morse & K. Flottum. Medina : A.I. Root Company.
- Ball, B.V. 1999.** Paralysis. In *Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes*, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 91–97. CIHEAM, Saragosse.
- Benjamin, A. & McCallum, B., 2009.** *A World Without Bees.* London : Guardian Books.
- Berenyi O., Bakonyi T., Derakhshifar I., Koglberger H., Nowotny N. (2006).** Occurrence of six honeybee viruses in diseased Austrian apiaries, *Appl. Environ. Microbiol.* 72, 2414–2420.
- Bertin, R.I., The, S., Society, B., 2008.** Plant Phenology And Distribution In Relation To Recent Climate Change Plant phenology and distribution in relation to recent climate change 135, 126 146.
- Biri M. (2010).** *Tout savoir sur les abeilles et l'apiculture.* Edition De Vecchi, Paris, 13-101.

## *Références bibliographiques*

---

**Biri, M. (2002).** Le Grand livre des abeilles cours d'apiculture moderne. Ed. De Vecchi Paris.pp.260.

**Blanchard P, Ribière M, Celle O, Lallemand P, Schurr F, Olivier V, Iscache AL, Faucon JP (2007).** Evaluation of a real-time two-step RT-PCR assay for quantitation of Chronic bee paralysis virus (CBPV) genome in experimentally-infected bee tissues and in life stages of a symptomatic colony. *Journal of Virological Methods.* 141(1), 7-13.

**Boes, K. E. (2010).** Honeybee colony drone production and maintenance in accordance with environmental factors : an interplay of queen and worker decisions. *Insectes sociaux,* 57(1) : 1-9.

**Bull. Acad. Vét. France — 2012 - Tome 165 - N°4** <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/>.

**Buttel-Reepen, H.V. (1906).** Apistica Beitrage zur Systematik, der Honigbiene (*Apis mellifeca* L), ihrer Variet Atenund der ilbrigen .Veroff. Zool. Museum Berlin117-201p.

**Celle O, Blanchard P, Olivier V, Schurr F, Cougoule N, Faucon J-P, Ribière M (2008).** Detection of Chronic bee paralysis virus (CBPV) genome and its replicative RNA form in various hosts and possible ways of spread. *Virus Research.* 133(2), 280-284.

**Chaimanee, V., Chantawannakul, P., Chen, Y., Evans, J.D., Pettis, J.S., 2012.** Differential expression of immune genes of adult honey bee (*Apis mellifera*) after inoculated by *Nosema ceranae*. *J. Insect Physiol.* 58, 1090–1095. doi:10.1016/j.jinsphys.2012.04.016.

**Chen Y, Evans J and Feldlaufer M (2006).** Horizontal and vertical transmission of viruses in the honey bee, *Apis mellifera*. *J Invertebr Pathol.* 92(3), 152-159.

**Chen Y, Evans J and Feldlaufer M (2006).** Horizontal and vertical transmission of viruses in the honey bee, *Apis mellifera*. *J Invertebr Pathol.* 92(3), 152-159.

**Chen, Y.P., Pettis, J.S.A., Collins, A., Feldlaufer, M.F. 2006.**Prevalence and Transmission of Honeybee Viruses. *Appl Environ Microbiol.* 72(1) : 606–611.

**Chevin A (2012).** Le virus de la paralysie chronique de l'abeille : contribution à l'étude de la caractérisation de protéines virales. Thèse grade de Docteur de l'Université d'Aix Marseille Université I. Mention : Bioinformatique, biochimie structurale et génomique.

**Clément, H. (2011).**Les bons gestes de l'apiculteur. Editions Rustica.

## *Références bibliographiques*

---

**Clément, H., 2009.** L'abeille sentinelle de l'environnement. Paris : Editions Alternatives.

**Colin, M.E, et Gauthier, L. (2006).** Abeilles et compagnie. N°111.

**Colin, M.E. 1999. Intoxications. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M. E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 167–175. CIHEAM, Saragosse.**

**Colin, M.E., Fernandez, P.G., Ben Hamida, T. 1999.** Varroosis. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 121–142. CIHEAM, Saragosse.

**Collins, A.M., et Pettis, J.S. (2013).**Correlation of queen size and spermathecal contents and effects of miticide exposure during development. *Apidologie*. Vol. 44, n° 3, pp. 351– 356.

**Cox-Foster D.L., Conlan S., Holmes E.C., Palacios G., Evans J.D., Moran N.A., Quan P.L., Briese T., Hornig M., Geiser D.M., Martinson V., Vanengelsdorp D., Kalkstein A.L., Drysdale A., Hui J., Zhai J., Cui L., Hutchison S.K., Simons J.-F., Egolm M., Pettis J.S., Lipkin W.I. (2007)** A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder, *Science* 318, 283–287.

**Dainat B, Evans JD, Chen YP, Neumann P (2011).** Sampling and RNA quality for diagnosis of honey bee viruses using quantitative PCR. *Journal of Virological Methods* 174(1–2), 150-152.

**Dainat B, Imdorf A, Charriere J-D, Neumann P (2008).** Virus des abeilles : revue des connaissances actuelles *LSA*. 226, 277-289.

**Dainat B, Neumann P (2013).** Clinical signs of deformed wing virus infection are predictive markers for honey bee colony losses. *Journal of Invertebrate Pathology* 112(3), 278-80.

**Dainat, B., Evans, J. D., Chen, Y. P., Gauthier, L. and Neumann, P. (2011).** Dead or alive : Deformed Wing Virus and Varroa destructor reduce the life span of winter honeybees. *Applied and Environmental Microbiology*.

**Dainat, B., Evans, J.D., Chen, Y.P., Gauthier, L., Neumann, P., 2012a.** Dead or Alive : Deformed Wing Virus and Varroa destructor Reduce the Life Span of Winter Honeybees. *Appl. Environ. Microbiol.* 78, 981–987. doi:10.1128/AEM.06537-11.

**Dainat, B., VanEngelsdorp, D., Neumann, P., 2012c.** Colony collapse disorder in Europe. *Environ. Microbiol. Rep.* 4, 123–125. doi:10.1111/j.1758-2229.2011.00312.x

## *Références bibliographiques*

---

- De Miranda JR, Fries I (2008).** Venereal and vertical transmission of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera* L.). *Journal of invertebrate pathology*. 98(2), 184-189.
- De Miranda JR, Genersch E (2010).** Deformed wing virus. *J DInvertebr Pathol*. 103 Suppl 1, S48- 61.
- De Miranda, J. R., Gauthier, L., Ribière, M. and Chen, Y. P. (2012).** Honey bee viruses and their effect on bee and colony health. In : *Honey Bee Colony Health : Challenges and Sustainable Solutions*, Taylor & Francis Group Ltd, Oxford, England, pp. 71-102.
- Di Pasquale, G., Salignon, M., Le Conte, Y., Belzunces, L.P., Decourtye, A., Kretzschmar, A., Suchail, S., Brunet, J.L., Alaux, C., 2013.** Influence of Pollen Nutrition on Honey Bee Health : Do Pollen Quality and Diversity Matter ? *PLoS One* 8, 1–13. doi:10.1371/journal.pone.0072016.
- Dussaubat, C., Brunet, J.L., Higes, M., Colbourne, J.K., Lopez, J., Choi, J.H., MartínHernández, R., Botías, C., Cousin, M., McDonnell, C., Bonnet, M., Belzunces, L.P., Moritz, R.F.A., Le Conte, Y., Alaux, C., 2012.** Gut pathology and responses to the microsporidium *Nosema ceranae* in the honey bee *Apis mellifera*. *PLoS One* 7. doi:10.1371/journal.pone.0037017.
- Fitter, A.H., 2002.** Rapid Changes in Flowering Time in British Plants. *Science* (80-). 296, 1689–1691. doi:10.1126/science.1071617.
- Forsgren, E., Fries, I., de Miranda, J.R., 2012.** Adult honey bees (*Apis mellifera*) with deformed wings discovered in confirmed varroa-free colonies. *J. Apic. Res.* 51, 136–138. doi:10.3896/IBRA.1.51.1.17.
- Free, J., 1963.** The Flower Constancy of Honeybees. *Journal of Animal Ecology*, 32(1), pp. 119-131.
- Free, J., 1963.** The Flower Constancy of Honeybees. *Journal of Animal Ecology*, 32(1), pp. 119-131.
- Fries, I. & Camazine, S., 2001.** Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie*, Volume 32, pp. 199-214.
- Garnery, L., Franck, P., Baudry, E., Vautrin, D., Cornuet, J.-M., Solignac, M., 1998.** Genetic diversity of the west European honey bee (*Apis mellifera mellifera* and *A. m. iberica*) I. Mitochondrial DNA. *Genet. Sel. Evol.* 30, S31. doi : 10.1186/1297-9686-30-S1-S31.

## *Références bibliographiques*

---

**Gauthier, L., Tentcheva, L., Tournaire, M., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., Bergoin, M. 2007.** Viral load estimation in asymptomatic honey bee colonies using the quantitative RT-PCR technique. *Apidologie* 38: 426–435.

**Gisder S, Aumeier P and Genersch E (2009).** Deformed wing virus : replication and viral load in mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology*. 90, 463-467.

**Gisder S, Hedtke K, Mockel N, Frielitz MC, Linde A, Genersch E (2010).** Five-Year Cohort Study of *Nosema* spp. in Germany : does climate shape virulence and assertiveness of *Nosema ceranae* ? *Appl. Environ. Microbiol.* 76, 3032- 3038.

**Gisder, S., Aumeier, P. and Genersch, E. (2009).** Deformed wing virus : replication and viral load in mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology*, 90, 463-467.

**Gordo, O., Sanz, J.J., 2006.** Temporal trends in phenology of the honey bee *Apis mellifera* (L.) and the small white *Pieris rapae* (L.) in the Iberian Peninsula (1952-2004). *Ecol. Entomol.* 31, 261–268. doi:10.1111/j.1365-2311.2006.00787.x.

**GOUILLET D. (Page consultée le 11 mars 2013).** Anatomie. [En ligne]. Adresse URL : <http://apier83.free.fr/index.php3?contenu=6>.

**Goulson, D., Nicholls, E., Botías, C., Rotheray, E.L., 2015.** Bee declines driven by combined stress from parasites, pesticides, and lack of flowers. *SciencExpress* 1–16. doi:10.1126/science.1255957.

**Goulson, D., Nicholls, E., Botías, C., Rotheray, E.L., 2015.** Bee declines driven by combined stress from parasites, pesticides, and lack of flowers. *SciencExpress* 1–16. doi:10.1126/science.1255957.

**Goulson, D., Nicholls, E., Botías, C., Rotheray, E.L., 2015.** Bee declines driven by combined stress from parasites, pesticides, and lack of flowers. *SciencExpress* 1–16. doi:10.1126/science.1255957.

**Haccour, P.1960a.** Recherches sur la race d'abeille Saharienne au Maroc. *Comptes rendus, société des sciences naturelles et physique du Maroc*, 6 :96-98.

**Haccour, P.1960b.** Recherches sur la race d'abeille Saharienne au Maroc. *Abeille et fleur* ,91:79.

## *Références bibliographiques*

---

**Harano, K.I., Sasaki, M., Ngao, T., et Sasaki, K. (2008).** Dopamine influence locomoteur activity in honeybee queens : implication for a behavioural change after mating. *Physiologie Entomologie*, 333(4), 395-399.

**Haubrug. (1998).** Base Biotechnologie Agronomie Société et Environnement Les mécanismes responsables de la résistance aux insecticides chez les insectes et les acariens .pp161-174.

**Higes, M., Martín-Hernández, R., Botías, C., Bailón, E.G., González-Porto, A. V., Barrios, L., Del Nozal, M.J., Bernal, J.L., Jiménez, J.J., Palencia, P.G., Meana, A., 2008a.** How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environ. Microbiol.* 10, 2659-2669. doi:10.1111/j.1462-2920.2008.01687.x.

**Higes, M., Martín-Hernández, R., Garrido-Bailón, E., García-Palencia, P., Meana, A., 2008b.** Detection of infective *Nosema ceranae* (Microsporidia) spores in corbicular pollen of forager honeybees. *J. Invertebr. Pathol.* 97, 76–78. doi:10.1016/j.jip.2007.06.002.

**Higes, M., Martín-Hernández, R., Garrido-Bailón, E., García-Palencia, P., Meana, A., 2008b.** Detection of infective *Nosema ceranae* (Microsporidia) spores in corbicular pollen of forager honeybees. *J. Invertebr. Pathol.* 97, 76–78. doi:10.1016/j.jip.2007.06.002.

**Higes, M., Martín-Hernández, R., Garrido-Bailón, E., González-Porto, A. V., García-Palencia, P., Meana, A., del Nozal, M.J., Mayo, R., Bernal, J.L., 2009.** Honeybee colony collapse due to *Nosema ceranae* in professional apiaries. *Environ. Microbiol. Rep.* 1, 110–113. doi:10.1111/j.1758-2229.2009.00014.x.

**Highfield, A. C., El Nagar, A., Mackinder, L. C. M., Noël, L. M.-L. J., Hall, M. J., Martin, S. J. and Schroeder, D. C. (2009).** Deformed wing virus implicated in overwintering honeybee colony losses. *Applied and Environmental Microbiology*, 75, 7212-7220.

**Hornitzky M.A.Z., (1987).** Prevalence of virus infections of honeybees in Eastern Australia, *J. Apic. Res.*, 26: 181 – 185.

<http://dx.doi.org/10.3896/IBRA.1.53.2.04>.

**Huang, Z., 2012.** Pollen nutrition affects honey bee stress resistance. *Terr. Arthropod Rev.* 5, 175-189. doi : 10.1163/187498312X639568.

**Hung A.C.F., Peng C.Y.S., Shimanuki H. (2000)** Nucleotide sequence variations in Kashmir bee virus isolated from *Apis mellifera* L. and *Varroa jacobsoni* Oud, *Apidologie* 31, 17-23.



## *Références bibliographiques*

---

**Hupburn, H.R., & Radloff, S.E. 1998.** Honeybees of Arica. Springer-Verlag, Berlin ,386.

INRA, UR 406 Abeilles et Environnement, 84914 Avignon.

**Jacques, A., Laurent, M., Ribière-Chabert, M., Saussac, M., Bougeard, S., Budge, G.E., Hendriks, P., Chauzat, M.-P., 2017.** A pan-European epidemiological study reveals honey bee colony survival depends on beekeeper education and disease control. *PLoS One* 12, e0172591. doi:10.1371/journal.pone.0172591.

**Lamaignere H (2001).**L'apiculture en Nouvelle-Calédonie. Thèse, ENVT.

**Lanzi G, de Miranda JR, Boniotti MB, Cameron CE, Lavazza A, Capucci L, Camazine SM, Rossi C (2006).** Molecular and biological characterization of deformed wing virus of honeybees (*Apis mellifera* L.). *J Virol.* 80(10), 4998-5009.

**Laurent, M., Hendriks, P., Ribière-Chabert, M., Chauzat, M.-P., 2015.** EPILOBEE : A pan European epidemiological study on honeybee colony losses.

**Lavergne, S., Molina, J., Debussche, M., 2006.** Fingerprints of environmental change on the rare mediterranean flora: A 115-year study. *Glob. Chang. Biol.* 12, 1466–1478. doi:10.1111/j.1365 2486.2006.01183.x

**LE CONTE Y. (2004).** Mieux connaître l'abeille. La vie sociale de la colonie. In : Bruneau E., Barbançon J.-M., Bonnaffé P., Clément H., Domerego R., Fert G., Le Conte Y., Ratia G., Reeb C., Vaissière B. Le traité Rustica de l'apiculture. Rustica éditions, Paris, 12-83.

**Le Conte, Y. (2002).** L'abeille dans la classification des insectes. *Abeilles et Fleurs* .15- 16.

**Le Conte, Y., Ellis, M. and Ritter, W. (2010).** Varroa mites and honey bee health : can Varroa explain part of the colony losses ? *Apidologie*, 41, 353-363.

**Le Conte, Y., et Navajas, M. (2008).** Climat change : impact on honeybee populations and diseases. *Revue Scientifique et Technique-Office International des Epizooties*. Vol.27, n°2, pp.499-510.

**Liu X, Zhang Y, Yan X, Han R (2010).** Prevention of Chinese Sacbrood Virus Infection in *Apis cerana* using RNA Interference. *Current Microbiology.* 61(5), 422-428.

**Loucif-Ayad, W. Chefrour, A., Algharibeh, M., Haddad, N. 2013.** First detection of deformed wing virus of honeybees in Algeria. *Phytoparasitica*, 41: 445–447.

## *Références bibliographiques*

---

- MARTIN .S. (1998).** A population model for the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in the honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Ecol. Model.*, 109 : 267-281.
- Martin, S.J., Ball, B.V. and Carreck, N.L. 2010.** Prevalence and persistence of deformed wing virus (DWV) in untreated or acaricide-treated *Varroa destructor* infested honey bees (*Apis mellifera*) colonies. *J. Apic. Res.*, 49: 72-79.
- Martin, S.J., Highfield, A.C., Brettell, L., Villalobos, E.M., Budge, G.E., Powell, M., Nikaido, S., Schroeder, D.C., 2012.** Global Honey Bee Viral Landscape Altered by a Parasitic Mite. *Science* (80-). 336, 1304–1306. doi:10.1126/science.1220941.
- Maurizio.A.(1953).** Weitere Untersuchungen an pollenhoschen. Beiheft zur *Schweiz. Bieneztg.* 2(20) ,486-556.
- Mayack, C., Naug, D., 2009.** Energetic stress in the honeybee *Apis mellifera* from *Nosema ceranae* infection. *J. Invertebr. Pathol.* 100, 185–188. doi:10.1016/j.jip.2008.12.001.
- McMullan, J. & Mark, B., 2009.** A qualitative model of mortality in honey bee (*Apis Mellifera*) colonies infested with tracheal mites (*Acarapis Woodi*). *Experimental and Applied Acarology*, Volume 47, pp. 225-234.
- Medori. P. et Colin, M. (1982).** Les abeilles comment les choisir et les protéger de leurs ennemis .Paris,FRA , Baillièrre. [htt : //prodinra .fr/record /117676](http://prodinra.fr/record/117676).
- Meixner, M D; Francis, R M; Gajda, A; Kryger, P; Andonov, S; Uzunov, A; Topolska, G; Costa, C; Amiri, E; Berg, S; Bienkowska, M; Bouga, M; Büchler, R; Dyrba, W; Gurgulova, K; Hatjina, F; Ivanova, E; Janes, M; Kezic, N; Korpela, S; Le Conte, Y; Panasiuk, B; Pechhacker, H; Tsoktouridis, G; Vaccari, G; Wilde, J (2014).** Occurrence of parasites and pathogens in honey bee colonies used in a European genotype - environment – interactions experiment. *Journal of Apicultural Research* 53(2) : 215-229.
- Michener. C.D. (2007).** The bees of the world. 2. ed. Baltimore : Johns Hopkins Univ. Press. ISBN 978-0-8018-8573-0.
- Mondet, F., de Miranda, J.R., Kretzschmar, A., Le Conte, Y., Mercer, A.R., 2014.** On the Front Line : Quantitative Virus Dynamics in Honeybee (*Apis mellifera* L.) Colonies along à New Expansion Front of the Parasite *Varroa destructor*. *Plos Pathog.* 10. doi:e100432310.1371/journal.ppat.1004323.

## *Références bibliographiques*

---

**Mondet, F., Le Conte, Y., 2015.** Parasites, in : Ritter, W. (Ed.), Bee Health and the Veterinarian. World organisation for animal health (OIE), pp. 131–141.

**Morse, R.A., Calderone, N.W., 2000.** The value of honey bees as pollinators of US crops in 2000. Bee Cult. 128, 1–15.

**Oldroyd, B.P., 2007.** What's Killing American Honey Bees ? PLoS Biol. 5, e168. doi:10.1371/journal.pbio.0050168.

**Olivier V, Blanchard P, Chaouch S, Lallemand P, Schurr F, Celle O, Dubois E, Tordo N, Thiéry R, Houlgatte R and Ribière M (2008).** Molecular characterisation and phylogenetic analysis of Chronic bee paralysis virus, a honey bee virus. *Virus Res.* 132, 59-68.

**Philippe. J.M. (1994).** Le guide de l'apiculteur / Jean M.philippe, (2 éd, Révisée), Aixen-Provence : Edisud, cop. 347 P. DE PL. ILL., 25 cm –ISBN 2-85744703-5 BCSION/Magasins SAR cote : BCV SAR 1507. [www.amazon .Fr](http://www.amazon.fr).

**Potts, S., Roberts, S., Dean, R., Marris, G., Brown, M., Jones, R., Neumann, P., Settele, J., 2010.** Declines of managed honey bees and beekeepers in Europe. J. Apic. Res. 49, 15. doi:10.3896/IBRA.1.49.1.02.

**Potts, S.G., Biesmeijer, J.C., Kremen, C., Neumann, P., Schweiger, O., Kunin, W.E., 2010a.** Global pollinator declines : Trends, impacts and drivers Global pollinator declines : trends, impacts and drivers. doi:10.1016/j.tree.2010.01.007.

Prevails after *Varroa destructor*-Mediated, or *InVitro*, Transmission. *PLoS Pathog* 10(6), e1004230.

Quantitative virus dynamics in honeybee (*Apis mellifera* L.) colonies along a new expansion front of the parasite *Varroa destructor*. **Fanny Mondet, Joachim R. de Miranda, André Kretzschmar, Yves Le Conte, Alison R. Mercer (2014).** PLOS Pathogens. 10(8) : e1004323.

**Rasmont, P., Franzen, M., Lecocq, T., Harpke, A., Roberts, S.P.M., Biesmeijer, J.C., Castro, L., Cederberg, B., Dvorak, L., Fitzpatrick, U., Gonseth, Y., Haubruge, E., Mahé, G., Manino, A., Michez, D., Neumayer, J., Odegaard, F., Paukkunen, J., Pawlikowski, T., Potts, S.G., Reemer, M., Settele, J., Straka, J., Schweiger, O., 2015.** Climatic Risk and Distribution Atlas of European Bumblebees.

**Ravazzi. G. (2007).** Abeilles et apiculture. De Vecchi. 159.

## *Références bibliographiques*

---

- Rivière M, Lallemand P, Iscache A-L, Schurr F, Celle O, Blanchard P, Olivier V, Faucon J-P (2007).** Spread of Infectious Chronic Bee Paralysis Virus by Honeybee (*Apis mellifera* L.) Feces. *Applied and environmental microbiology*. 73(23), 7711-7716.
- Rivière M, Olivier V, Blanchard P (2010).** Chronic bee paralysis: a disease and a virus like no other? *J. Invert. Pathol.* 103, S120-S131.
- Rinderer, T.E., Stelzer, J.A., Oldroyd, B.P., Bucu, S.M., Rubink, W.L., 1991.** Hybridization Between European and Africanized Honey Bees in the Neotropical Yucatan Peninsula. *Science* (80-). 253, 309–311. doi:10.1126/science.253.5017.309.
- Rosenkranz, P., Aumeier, P., Ziegelmann, B., 2010.** Biology and control of *Varroa destructor*. *J. Invertebr. Pathol.* 103, S96–S119. doi:10.1016/j.jip.2009.07.016.
- Rossent, A. (2011).** Le miel, un composé complexe aux propriétés surprenantes. Thèse de doctorat .Université de Limoges.
- Runckel, C., Flenniken, M.L., Engel, J.C., Ruby, J.G., Ganem, D., Andino, R., DeRisi, J.L. 2011.** Temporal Analysis of the Honey Bee Microbiome Reveals Four Novel Viruses and Seasonal Prevalence of Known Viruses, Nosema, and Crithidia. *PLoS One*6(6) : e20656.
- Ruttner, F., (1968).** Intracial selection of race-Hybrid breeding of honey bees .*Am .BeeJ.*108 : 394-396.
- Ruttner. F. (1975).**Die Kretische Biene, *apis mellifica adami*.*Allgemeine deutsch Imkerzclting*, 9:271-272.
- Ruttner. F. (1988).** Biogeography and taxonomy of honeybees. Springer - Verlag, Berlin.292P.
- Ryabov E, Wood G, Fannon J, Moore J, Bull J, Chandler D, Mead A, Burroughs N, Evans D 2014).** A Virulent Strain of Deformed Wing Virus (DWV) of Honeybees (*Apis mellifera*).
- Scott Schneider, S., DeGrandi-Hoffman, G., Smith, D.R., 2004.** The African Honey Bee : Factors Contributing to a Successful Biological Invasion. *Annu. Rev. Entomol.* 49, 351– 376. doi:10.1146/annurev.ento.49.061802.123359.
- Seyfarth,W.(2010).**L'élevage de faux bourdon .24p.

## Références bibliographiques

---

- Shen M., Cui L., Ostiguy N., Cox-Foster D. (2005a)** Intricate transmission routes and interactions between picorna-like viruses (Kashmir bee virus and sacbrood virus) with the honeybee host and the parasitic varroa mite, *J. Gen. Virol.* 86, 2281-2289.
- Shutler D, Head K, Burgher-Mac Lellan KL, Colwell MJ, Levitt AL, Ostiguy N, Williams GR (2014).** Honey Bee *Apis mellifera* Parasites in the Absence of *Nosema ceranae* Fungi and *Varroa destructor* Mites. *PLoS ONE.* 9(6), e98599.
- Smith, M.R., Singh, G.M., Mozaffarian, D., Myers, S.S., 2015.** Effects of decreases of animal pollinators on human nutrition and global Health : à modelling analysis. *Lancet* 386, 1964–1972. doi : 10.1016/S0140-6736(15)61085-6.
- Spipoll, s.d.** La reproduction des plantes à fleur. [En ligne]<  
<http://www.spipoll.org/lapollinisation/la-reproduction-des-plantes-fleur> > [Accès le 5 Avril 2012].
- Stolz D., Shen X.R., Boggis C. And Sisson G., (1995)-** Molecular diagnosis of Kashmir bee virus infection. *J. Api. Res.*, 34: 153 – 160.
- Sylvie, C. (2016).** Abeilles, accueillir une ruche chez soi .Futura-Sciences théorie.
- Tautz J. (2009).** L'étonnante abeille. Edition Deboeck, Bruxelles, Belgique, 277p.
- Tautz, J., 2008.** What Bees Know About Flowers. Dans : *The Buzz about Bees.* Berlin : SpringerVerlag, pp. 70-113.
- Tentcheva D, Gauthier L, Zappulla N, Dainat B, Cousserans F, Colin ME, Bergoin M (2004).** The emergence of worker and drone honeybees *Apis mellifera* L. *Apidologie.*28, 367-374.
- Tentcheva D, Gauthier L, Zappulla N, Dainat B, Cousserans F, Colin ME, Bergoin M (2004).** Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. *Applied and environmental microbiology.* 70(12), 7185-91.
- Tentcheva, D., Gauthier, L., Zappulla, N., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., Bergoin, M. 2004.** Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* Mite Populations in France, *Applied and Environmental Microbiology* 70(12): 7185–7191.
- Tentcheva, D., Gauthier, L., Zappulla, N., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., Bergoin, M. 2004.** Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa*

## *Références bibliographiques*

---

destructor Mite Populations in France, *Applied and Environmental Microbiology* 70(12): 7185–7191.

**VanEngelsdorp, D., Meixner, M.D., 2010.** A historical review of managed bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *J. Invertebr. Pathol.* 103, S80–S95.

**Von Frisch, K. (2011).** Vie et mœurs des abeilles. Editions Albin Michel, Paris, 21-66.

**Von Frisch, K., 1969.** Vie et mœurs des abeilles. Albin Michel éd. Paris : Sciences d'aujourd'hui.

**Walters, S. A., et Taylor, B. H. (2006).** Effect of honeybee pollination on pumpkin fruit and seed yield. *Hortscience* 41(2) : 370-373.

**Wendling, S. (2012).** *Varroa destructor* (ANDERSON et TRUEMAN, 2000), un acarien ectoparasite de l'abeille domestique *Apis mellifera* LINNAEUS, 1758. Revue bibliographique et contribution à l'étude de sa reproduction. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 190 p.

**Wilson-Rich, N., Dres, S.T., Starks, P.T., 2008.** The ontogeny of immunity : Development of innate immune strength in the honey bee (*Apis mellifera*). *J. Insect Physiol.* 54, 1392– 1399. doi:10.1016/j.jinsphys.2008.07.016.

**Winston, M. L. (1987).** *The Biology of the Honey Bee.* Cambridge, Massachusetts : Harvard University Press.

**Winston, M. L. (1993).** *La biologie de l'abeille.* Traduit de l'anglais par G. Lambermont. Ed. Frison Roche. Paris.

**Woyke, J. (2008).** Why the eversion of the endophallus of honey bee drone stops at the partly everted stage and significance of this. *Apidologie* 39(6), 627-636.

**Yañez O, Jaffé R, Jarosch A, Fries I, Moritz RA, Paxton R, de Miranda J (2012).** Deformed wing virus and drone mating flights in the honey bee (*Apis mellifera*) : implications for sexual transmission of a major honey bee virus. *Apidologie.* 43(1), 17-30.

**Yañez O, Jaffé R, Jarosch A, Fries I, Moritz RA, Paxton R, de Miranda J (2012).** Deformed wing virus and drone mating flights in the honey bee (*Apis mellifera*) : implications for sexual transmission of a major honey bee virus. *Apidologie.* 43(1), 17-30.

## *Références bibliographiques*

---

**Yokoyama, S., et Nei, M. (1979).** Population dynamics of sex-determining alleles in honey bees and self-incompatibility alleles in plants. *Genetics*, 91(3), 609-626.

**Yue C et Genersch E (2005).** RT-PCR analysis of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology*. 86(12), 3419-3424.

**Yue C, Schroder M, Bienefeld K, Genersch E (2006).** Detection of viral sequences in semen of honeybees (*Apis mellifera*) : evidence for vertical transmission of viruses through drones. *Journal of Invertebrate Pathology*. 92(2), 105-8.

**Yue C, Schroder M, Gisder S, Genersch E (2007).** Vertical-transmission routes for deformed wingvirus of honeybees (*Apis mellifera*). *J Gen Virol*. 88(Pt 8), 2329-36.

**Zahradnik, j. (1984)** .Guide des insectes. Hâtier, France, 318p.

**Zennouche, O. (2017).** Contribution à l'étude de quelques critères physiologiques de l'abeille locale *Apis mellifera intermissa*. Thèse de Doctorat ; univ. Bejaia ; 125p.

**Zioni N, Soroker V, Chejanovsky N (2011).** Replication of *Varroa destructor* virus 1 (VDV-1) and a *Varroa destructor* virus 1-deformed wing virus recombinant (VDV-1-DWV) in the head of the honey bee. *J. Virol*. 417(1) ,106-112.

## **Sites web**

---

**AFSSA (2002)** Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'abeilles – [http://www.affaire-gauche-regent.com/pdf\\_abeilles/RapportAfssaSept2002.pdf](http://www.affaire-gauche-regent.com/pdf_abeilles/RapportAfssaSept2002.pdf)(consulté 07/2016).

**Agriculture Victoria (2006)** A guide to the field diagnosis of honey bee brood diseases. <http://agriculture.vic.gov.au/agriculture/pests-diseases-and-weeds/animal-diseases/bees/a-guide-to-the-field-diagnosis-of-honey-bee-brood-diseases> (consulté le 22/09/2016).

**Apivet.eu (2009).** Le virus du couvain sacciforme SBV (Sacbrood Bee Virus). [file:///C:/Users/pc/Desktop/PGS/couvain%20sacciforme/Le%20virus%20du%20couvain%20sacciforme%20SBV%20\(Sacbrood%20Bee%20Virus\)%20-%20Apivet.eu.html](file:///C:/Users/pc/Desktop/PGS/couvain%20sacciforme/Le%20virus%20du%20couvain%20sacciforme%20SBV%20(Sacbrood%20Bee%20Virus)%20-%20Apivet.eu.html)(consulté le26/09/2016).

**BeeBase** <http://www.nationalbeeunit.com/index.cfm?pageid=275&video=03> (consulté le 01/10/2016).

**Coopérative Apicole du Jura.** Santé de l'abeille <http://www.cooperative-apicole.fr/sante-de-labeille.htm#laloqueeuropeenne> (Consulté le 19/09/2016).

**CSI, 2001. Le lexique. [En ligne]**

<[http://www.citesciences.fr/lexique/definition1.php?iddef=11&idmot=30&resultat=&recho=&rdiob=1&num\\_page=8 &id\\_expo=50&lang=fr&id\\_habillage=87](http://www.citesciences.fr/lexique/definition1.php?iddef=11&idmot=30&resultat=&recho=&rdiob=1&num_page=8 &id_expo=50&lang=fr&id_habillage=87) > [Accès le 8 Mars 2012].

**CSI, 2006. Lexique. [En ligne]**

<[http://www.citesciences.fr/lexique/pop\\_definition.php?iddef=932&id\\_habillage=73&id\\_expo=43&lang=Fr](http://www.citesciences.fr/lexique/pop_definition.php?iddef=932&id_habillage=73&id_expo=43&lang=Fr) > [Accès le 2 Mars 2012].

**FNOSAD (2014)** Le couvain sacciforme, Fiche pratique 1.

**GDSA 03 La maladie noire ou « mal de mai ».** [gdsa03.asso-web.com/uploaded/la-maladie-noirepn.pdf](http://gdsa03.asso-web.com/uploaded/la-maladie-noirepn.pdf) (Consulté le 30/09/2016).

<http://fnosad.apiservices.biz/fichespratiques-a-telecharger/12-fiches-pratiques/16-le-couvain-sacciforme> (Consulté le 29/09/2016). WEB

**Mémento de l'apiculteur, (2016).**Chambre d'Agriculture de l'Alsace. Version 2016. [www.alsace.chambagri.fr/...abeilles/Memento\\_de\\_lapiculteur\\_V1.1\\_janvier\\_2013.pdf](http://www.alsace.chambagri.fr/...abeilles/Memento_de_lapiculteur_V1.1_janvier_2013.pdf).

The Management Agency, National American Foulbrood Pest Management Plan. Sacbrood <http://www.afb.org.nz/sacbrood> (Consulté le 22/09/2016).