

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

PATHOLOGIES DE L'ABEILLE

PRESENTE PAR:

**Mr OUAHRANI ILYES
Mr KERKOUBE REDHOUANE**

ENCADREE PAR:

Mr MESLEM ABDELMALEK

**ANNEE UNIVERSITAIRE
2015-2016**

Remerciement

***Au terme de se travail, je tiens a exprimer ma profonde gratitude et mes sincères
remerciement a mon tuteur de projet de fin d'étude Mr meslem abdelmalek
qui a accepter d'encadrer mes travaux.***

***Mes plus vif remerciement s'adressent aussi a tout le cadre professoral et administratif de
l'institut vétérinaire de Tiaret.***

***Mes remerciement a mes chères parents qui son eux tout cela n'aurai jamais était
possible, je n'oublierai jamais leur dévouement et leurres sacrifices. J'espère pouvoir un
jour les remercier a la hauteur de se qu'ils m'ont apportés***

***Mes remerciement vont enfin a tout personnes qui a contribuer de près ou de loin a
l'élaboration de se mémoire.***

Dédicace

Je dédie ce mémoire,

*À tous ceux et toutes celles
Qui m'ont accompagné et soutenu
Durant ces années de formation .*

Sommaire :

Introduction :	9
I. Anatomie de l'abeille :	10
1. Généralité :	11
1.1. Tête :	11
1.1.1. Yeux :	11
1.1.2. Ocelles	12
1.1.3. Antennes	12
1.1.4. L'appareil buccal	13
1.2. Thorax	13
1.2.1. pattes	14
1.2.2. Ailes	14
1.2.3. Appareil circulatoire	15
a. Cœur	15
1.2.4. Appareil respiratoire :	15
1.3. Abdomen	15
1.3.1. Appareil vulnérant	16
a. Un appareil glandulaire	16
b. Appareil moteur	16
c. Dard	16
1.4. Système nerveux :	17
1.4.1. les reflexes conditionnés de l'abeille	17
1.5. Musculature	18
1.6. Les glandes indépendantes	18
a. Glandes hypopharyngiennes	19
b. Glandes salivaires	19
c. Glandes mandibulaires	19
d. Glandes de Nasonov	19
e. Glandes cirières	19
f. Glande d'arnhart ou glande tarsale	19
g. Glande de Koshevnikov	20

1.7.Appareil reproducteur.....	20
1.7.1.La reine.....	20
1.7.2.Faux-bourdon	21
1.7.3.La fécondation	22
1.8.Cycle de colonie	22
1.8.1.Organisation de l'abeille dans la ruche	23
1.8.1.1.Développement d'abeille.....	23
a. Œuf	23
b. Larve.....	23
c. Pupa	23
d. Adulte	24
2.Déférentes castes de la colonie	24
2.1.Rôle de l'ouvrière dans la ruche	25
a. Nettoyeuse :	26
b. Nourrice.....	26
c. Maçonne	26
d. Gestionnaire	26
e. Ventileuse	26
f. Butineuse :.....	27
g. Gardienne :	27
3.Diversité d'espèces et répartition :.....	28
3.1.L'abeille <i>apis mellifera</i> domestique : un ensemble de 25 sous-espèces ou races :28	
3.2.Principales races géographiques d' <i>apis mellifera</i>	29
II. les maladies qui touchent les abeilles.....	30
1. Les maladies du couvain	30
1.1.Loque américaine	30
a. Etiologie.....	31
b. Symptômes	31
c. Diagnostic	32
d. Pronostic.....	33
e. Conduite à tenir et traitement.....	33
f. Prophylaxie	35

1.2. Loque européenne	35
a. Etiologie.....	36
b. Symptômes	36
c. Diagnostic.....	36
d. Traitement et conduite à tenir.....	37
1. Les maladies qui touchent les abeilles adultes	37
1.1. La nosémosse.....	37
a. Etiologie.....	37
b. Pathogénie	38
c. Symptômes	38
d. Diagnostic	39
e. Pronostic.....	39
f. Traitement.....	39
1.1. Acariose.....	40
a. Etiologie.....	40
b. Symptômes	41
c. Diagnostic	42
d. Pronostic.....	42
e. Traitement et moyen de lutte	42
1.1. Maladie noire.....	44
a. Etiologie.....	44
b. Symptômes	44
c. Diagnostic	45
d. Pronostic.....	46
e. Conduite à tenir	46
es maladies communes au couvain et aux adultes	46
3.1. varroase.....	46
a. Etiologie.....	46
b. Symptômes	47
c. Diagnostic	47
d. Traitement.....	49
□ Biopesticides	51

Conclusion :	52
Références bibliographique écrite :	53

Liste des figures :

Figure 1 : by Zach Huang.....	12
Figure 2 : by Zach Huang.....	12
Figure 4: by Zach Huang.....	13
Figure 3: by Zach Huang.....	13
Figure 5: by Zach Huang.....	14
Figure 6: by Zach Huang.....	16
Figure 7 :by Zach Huang.....	16
Figure 8: Source :aubonmiel.com	18
Figure 9:appareil reproducteur femelle	21
Figure 10: a gauche Ouvrière et a droite mâle avec appareil reproducteur Photo by Zach Huang.	21
Figure 11: Pupe :reine et ouvrière photo by zach huang	24
Figure 12: Du gauche a droite : ouvrière ,mâle, reine photo by zach huang	25
Figure 13: (Modifie selon frank et al ,2000)	30
Figure 14: (Modifie selon frank et al ,2000)	30
Figure 15: Signes cliniques observés selon le cycle évolutif de Paenibacillus larvae [04]	32
Figure 17 : Acarapis woodi mâle (ZENNER L. 1999) (A. face dorsale, B .face ventrale).....	41
Figure 16: Acarapis woodi mâle (ZENNER L. 1999) (A. face dorsale, B .face ventrale).....	41

Introduction :

Les insectes pollinisateurs ont un rôle primordial au sein des écosystèmes car ils permettent la reproduction d'un grand nombre de plantes à fleurs notamment de plantes de culture.

L'abeille domestique est l'un des plus efficaces de ces pollinisateurs et aussi l'un des insectes les plus étudiés.

C'est un insecte social intervenant dans la pollinisation et produisant du miel, de la gelée royale, de la cire et de la propolis. La pollinisation est, dans le monde, une activité d'importance majeure pour l'agriculture. L'abeille domestique est parmi les espèces les plus exploitées par l'homme et est aujourd'hui la base de la filière apicole. Ainsi, un tiers de la nourriture consommée dans le monde est lié à l'activité pollinisatrice des abeilles en 2005 (Gallai et al. 2009). De plus, elle a un rôle majeur dans le maintien de la biodiversité de nombreuses espèces végétales dont la fécondation requiert un pollinisateur obligatoire.

En raison de son élevage bien maîtrisé et de son caractère généraliste, l'abeille domestique (*Apis mellifera*) est considérée à l'échelle mondiale comme l'espèce la plus importante pour la pollinisation des cultures (VanEgelsdorp et al, 2010) .

Le déclin des abeilles, rapporté d'abord par des témoignages et via des articles de presse, est devenu un sujet d'inquiétude très médiatisé. Avec les pertes de colonies constatées depuis une bonne dizaine d'années la santé de l'abeille est devenue un véritable challenge.

En effet, les abeilles disparaissent de plus en plus et de façon inquiétante, et ceci sans que l'on puisse attribuer ce phénomène à une seule cause mais plutôt à une multitude de causes. Cependant, cet insecte indispensable est associée à plusieurs agents biologiques par le monde, qu'ils soient des acariens, des virus ou autres bactéries. Ces agents pathogènes peuvent entraîner des dégâts variables, allant d'une perturbation minimale à la destruction entière d'une colonie.

I. Anatomie de l'abeille :

1. Généralité :

Comme tous les insectes, le corps d'une abeille se compose de trois régions, la tête, le thorax et abdomen .

Une tête qui porte les principaux organes sensoriels, un thorax muni de deux paires d'ailes et de trois paires de pattes, un abdomen qui contient la plus grandes partie des organes internes. Le corps est protégé par un exosquelette comprenant un hypoderme et une cuticule ou l'on trouve de la chitine (souple et perméable), de la cuticuline (rigide et imperméable) et de la mélanine, pigment dont la couleur peut varier du jaune au noir, et enfin tout à l'extérieur une fine couche cireuse.

1.1. Tête :

Elle est composée par deux yeux composés, trois ocelles, deux antennes, des pièces buccales.

1.1.1. Yeux :

Comportent plusieurs milliers d'ommatidies (facettes, yeux simples, d'avantage chez le mâle que chez la femelle –de 3000 à 8000 selon les auteurs) .

Des cellules pigmentaires empêchent la lumière de diffuser d'une ommatidie permettent la perception des formes, des couleurs et des plans de polarisation de la lumière ce qui permet l'orientation de l'insecte. L'abeille donc voit des couleurs que nous ne voyons pas (UV) et inversement ne voit pas des couleurs que nous voyons (le rouge).

Le champ de vue est très large, chaque ommatidie diverge d'environ 1° d'angle avec sa voisine , A la jonction de chaque facette est implanté un poil qui permet à l'abeille d'apprécier la vitesse du vent. (Thompkins, E. & Griffith, R. (1977).



Figure 1 : by Zach Huang.

1.1.2. Ocelles :

Consistent chacune en une lentille provenant de l'épaississement de l'exosquelette surmontant des cellules rétiniennes. Elles ne forment pas d'image mais permettent de détecter l'intensité lumineuse.



Figure 2 : by Zach Huang.

1.1.3. Antennes :

Ils sont constituées d'un flagellum de 10 segments (11 chez le mâle) , Au moins sept types d'organes sensoriels figurent sur le flagelle parmi lesquels les plaques poreuses qui servent à l'odorat , D'autres structures servent au goût, au toucher, à la mesure de l'humidité de l'air ou du taux de CO₂, et probablement à la mesure de la température.

Le pédicelle contient l'organe de Johnston qui sert à l'équilibre de l'insecte, et lui permet de sentir la courbure antennaire et donc de connaître sa vitesse de vol (Winston, M. (1992) .

Ces organes permettent la perception des vibrations, notamment celles émises lors de la danse.



Figure 3: by Zach Huang.

1.1.4. L'appareil buccal :

Elle comprend :

- Un labre qui ferme la cavité buccale vers l'avant, sous le clypeus (la pièce qui se trouve se les antennes
- Des mandibules qui ferment la cavité buccale sur les côtés. qui ne sont pas dentées et ne peuvent donc pas déchirer la peau des fruits. Leur face antérieure est concave pour permettre l'écoulement des produits des glandes mandibulaires.
- Le proboscis, ou trompe, qui ferme la cavité buccale vers l'arrière. qui est formé de nombreuses pièces de suspension et des pièces buccales (maxilles et palpes labiaux) qui s'assemblent pour former une trompe entourant la langue qui est velue, percée d'un fin canal et se termine par une cuiller , La longueur de la trompe est de 6-7mm, et l'ensemble des pièces étant articulée en leur milieu, elles peuvent être repliées vers l'arrière.

1.2. Thorax :

Il est Formé par la soudure de trois segments embryonnaires, et comprend deux paires d'ailes et les trois paires de pattes.



Figure 4: by Zach Huang.

1.2.1. pattes :

ont toutes la même structure de base (5 pièces articulées :coxa-tronchanter-fémur-tibia-tarse) mais les antérieures et les postérieures portent structure spécialisé .

Les extrémités des pattes sont pourvues de coussinets qui permettent l'adhésion aux surfaces lisses, et de griffes par lesquelles l'abeille s'accroche aux supports rugueux, ou aux autres abeilles dans la grappe, dans l'essaïm ou la chaîne cirière. Elles se servent aussi des pattes pour manipuler la cire, le pollen, la propolis, ou pour se nettoyer.

Les pattes antérieures portent le peigne antennes, ainsi qu'une partie des organes du goût.

Les pattes postérieures portent les outils servant à la récolte de pollen et de propolis, peigne, râteau et corbeille.

La propolis est récoltée sur les bourgeons avec les mandibules puis transférée successivement par les pattes médianes et postérieures jusqu'à la corbeille .

1.2.2. Ailes :

sont des replis membraneux parcourus par les nervures, qui sont des vaisseaux ou circule l'hémolymphe .

Les ailes antérieures sont plus grandes que les postérieures , elles sont munies d'une gouttière ou peuvent venir s'ancrer des crochets qui bordent l'aile postérieures, de telle sorte que les ailes ne forment qu'un seul plan pendant le vol.



Figure 5: by Zach Huang.

1.2.3. Appareil circulatoire :

L'hémolymphe baigne tout l'organisme ;il n'y a pas comme chez l'homme un réseau de vaisseaux sanguins , elle est incolore , Elle joue un rôle mineur dans le transport d'oxygène, qui y est simplement dissous.

a. Cœur

Est composé de cinq ventricules munis chacun de deux ouvertures en fente, les ostioles , et **correspondant cinq des anneaux abdominaux , Il se prolonge dans la tête par l'aorte qui est spiralée** hauteur du pédoncule pour permettre l'étirement du corps.

Le sang enrichi en substance nutritives par contact avec l'appareil digestif, est repris par le cœur au travers des ostioles et par contraction de cœur , envoyé par l'aorte vers la tête , Il revient passivement de la tête vers le thorax puis l'abdomen, et est filtré par les tubes de Malpighi avant de recommencer le cycle .

1.2.4. Appareil respiratoire :

La plupart des segments du corps de l'abeille portent une paire de stigmates (2 paires thoraciques,8 paires abdominales) qui ouvrent sur des trachées dans des sacs aériens.Les trachées sont des tubes que maintiennent ouverts des renforcement hélicoïdaux.

Quinze sacs aériens (par paires ou unique) allègent le corps de l'abeille et surtout permettent les échanges gazeux , L'oxygène parvient aux tissus par simple diffusion , La respiration de l'abeille au repos peut se faire par simple diffusion, mais l'abeille active pompe de l'abdomen pour assurer la circulation des gaz .

1.3. Abdomen :

Il est formé de 7 segments ou anneaux chez la femelle,8 chez le mâle, le premier de ces segments étant celui qui forme le pétiote (la partie très étroite qui sépare le thorax de l'abdomen).

L'exosquelette de chaque segment est formé d'un sternite ventrale et d'un tergite dorsal.Les quatre derniers sternites portent chacun les orifices d'une paire de glandes cirières ; entre l'avant-dernier et le dernier tergite s'ouvrent les glandes de Nasonov, visible quand l'abeille bat de rappel (Winston, M. (1992).



Figure 6: by Zach Huang.

1.3.1.Appareil vulnérant :

Présent chez la reine et l'ouvrière mais non chez le mâle , il comprend :

a. Un appareil glandulaire

Produisent le venin, composé d'une glande venin débouchant dans la poche à venin, et d'une glande alcaline débouchant à la sortie de la poche à venin



Figure 7 :by Zach Huang.

b. Appareil moteur

Comprenant des muscles, ainsi que des plaques permettant la projection du dard hors de la chambre(ce sont en fait deux segments abdominaux modifiés)

c. Dard

Formé du bulbe prolongé par le gorgéret creusé de rainures où peuvent glisser deux stylets qui sont barbelés à leur extrémité, et percés de fins canaux par où s'écoule le venin .

L'aiguillon de la reine n'est pas barbelé.

L'abeille qui pique laisse en général son appareil vulnérant, avec le ganglion nerveux qui le commande, dans la peau de son victime.

Enfin, la membrane sétose qui recouvre la chambre de l'aiguillon sécrète des substances qui sont libérées à faible dose lorsque l'abeille expose l'aiguillon, à forte dose quand l'abeille pique puisque alors cette membrane se déchire.

Ces substances forment la phéromone d'alarme qui provoque chez les autres abeilles la vigilance faible doses, forte dose elle provoque l'attaque.

Lorsqu'on a une abeille dans les cheveux, s'éloigner est la première précaution à prendre sinon bientôt l'on en a cinq puis dix puis vingt ... la phéromone d'attaque est en action !

1.4. Système nerveux :

Le cerveau n'est pas le seul centre de commande, la chaîne nerveuse qui parcourt ventralement tout le corps comporte des ganglions (2 thoraciques et 5 abdominaux) relativement autonomes.

Ces ganglions reçoivent une masse sus œsophagienne (nerfs des yeux, des antennes et du labre) et un ganglion sous œsophagien (nerfs de la trompe et des mandibules), Les ganglions thoraciques reçoivent les nerfs des ailes et des pattes notamment, l'un des ganglions de l'abdomen commande le dard, La relative des ganglions thoraciques et abdominaux explique qu'une abeille décapitée ne meurt pas immédiatement, Elle est fatalement condamnée puisque lui manquent des organes essentiels ! Mais elle peut encore pendant quelques temps mouvoir ses ailes, ses pattes et piquer.

1.4.1. les reflexes conditionnés de l'abeille :

L'abeille est capable d'apprentissage (expérience de von Frisch notamment) et peut acquérir des réflexes conditionnés comme de présenter la langue quand elle reçoit une odeur,

Les abeilles ont la mémoire du temps, elle reviennent aux heures où elles trouvent habituellement la nourriture (von Frish 1969).

C'est que comme le dit von Fisch, la nature aussi met le couvert à certaines heures pour les abeilles, la production du nectar variant suivant les heures de la journée, et cela de manière différenciée selon les espèces de fleurs, Les abeilles ont aussi la mémoire des couleurs et des formes, elle sont capables de faire une associations mentale (couleur +forme=nourriture).

Les abeilles disposeraient d'une 'carte mentale', on peut montrer (expériences de Gould rapportées par Chauvin,1999) qu'elles peuvent retrouver une direction définie par rapport à la

position du soleil, en se repérant sur des éléments du paysage ,à l’occasion des premiers vols d’orientation qui se font par temps clair.

1.5.Musculature

Les muscles sont fait de faicseaux de fibres attachés à l’exosquelette directement ou par des l’intermédiaire des tendons (la plupart sont des muscles striés) Les muscles de vol sont soit longitudinaux, soit verticaux , Quand les muscles longitudinaux sont étendus et les verticaux contracté, le thorax s’aplatit et les ailes remontent vers le haut , l’inverse étire le thorax vers le haut et a pour effet que les ailes redescendent , les muscles indirects permettent d’orienter les ailes en vol et donc d’orienter le vol.

La longévité des abeilles est liée aux réserves qui se trouvent la base des ailes et qui sont faites de glycogène , Une abeille mourrait ainsi après environ 800 km de vol, qu’elle les ait parcouru en 5 ou en 30 jours(P 111 Winston, M. (1992) , Ce fait expliqué aussi la longévité de la reine.

1.6.Les glandes indépendantes

La gelée royale (alimentation des larves, différenciation des larves d’ouvrières et de reines) est formée du mélange entre une sécrétion plus protéinée qui est produite par les GLANDES HYPOPHARYNGIENNES, et une sécrétion plus grasse que produisent LES GLANDES MANDIBULAIRES.

Les reines sont issues d’œufs analogue à ceux des ouvrières , elle sont orientée en reine par la quantité de nourriture donnée mais aussi la qualité , elle reçoivent proportionnellement plus de sécrétions des glandes mandibulaires .

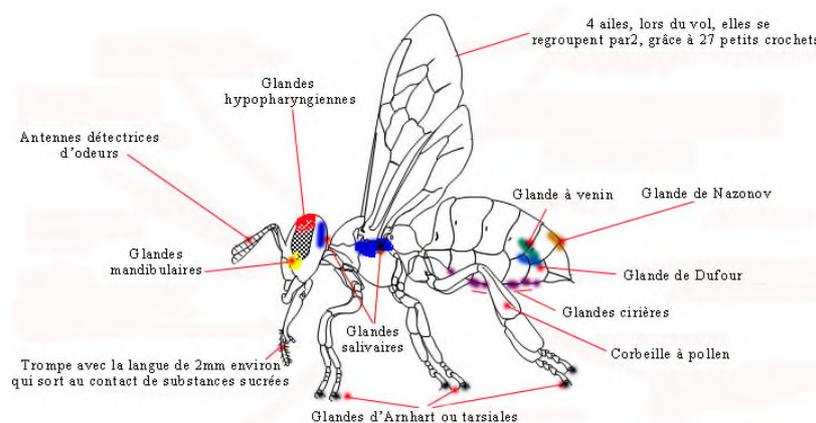


Figure 8: Source :auponmiel.com

a. Glandes hypopharyngiennes

Elle débouche dans un canal collecteur, Elles produisent une sécrétion claire qui est la partie protéinée de la gelée royale , On outre elles produisent alors l'invertase, enzyme qui contribue à transformer le nectar en miel en modifiant chimiquement les sucres qui le composent.

b. Glandes salivaires

Elles sont au nombre de deux paires, l'une dans la tête et l'autre dans le thorax. Elles versent leur sécrétions aqueuse pour les glandes thoraciques et huileuse pour celles de la tête, dans la bouche , Ces sécrétions servent le dessouder (les sucres en particulier) ,à nettoyer la reine et à ramollir les substances que l'abeille travaille.

c. Glandes mandibulaires

Outre la sécrétion de la partie blanche de la gelée royale, elles produisent aussi une phéromone d'alarme , Chez la reine elles produisent surtout la très importante phéromone royale, dont le rôle est central dans la cohésion de la colonie.

d. Glandes de Nasonov

Elles produisent une odeur (phéromone) qui induit le rassemblement des abeilles de la colonie (en cas d'essaimage) .

e. Glandes cirières

Sont au nombre de 4 paires , comporte une surface lisse face au débouché de chaque glande, le miroir , La cire liquide qui s'écoule de la glande durcit sur le miroir pour former une écaille qui est ramenée par les pattes postérieures vers les mandibules , et triturée pour aller contribuer à la construction du rayon.

f. Glande d'arnhart ou glande tarsale

Produisent une phéromone qui laisse une trace odorante , l'empreinte du pied , L'empreinte du pieds de la rein est l'une des phéromones qui laissée sur les rayons inhibe le comportement d'élevage de cellules royales chez les ouvrières , ce qui explique que les cellules royal sont construites le plus souvent en bordure des rayons, là où la reine ne se promène pas.

g. Glande de Koshevnikov

Est associée à l'aiguillon de la reine, elle produirait une phéromone (attraction des mâles pour l'accouplement).

1.7.Appareil reproducteur

1.7.1.La reine

Deux gros ovaires se prolongent chacun par un oviducte acheminant les œufs jusqu'à la cavité vaginale qui débouche dans la chambre de l'aiguillon de la reine, de part et d'autre sont deux cavités, les bourses copulatrices, Dans la cavité vaginale, au-dessus d'un repli de la paroi vaginale, au-dessus d'un repli de la paroi vaginale, débouche la spermathèque, réserve de sperme surmontée d'une glande en Y dont la sécrétion active les spermatozoïdes.

L'œuf sortant de l'oviducte est pressé par le repli contre l'orifice de la spermathèque; une petite valve permet à la reine de laisser passer une petite quantité de sperme pour la fécondation. Celle-ci se fait donc 'sur commande' et la reine peut pondre des œufs non fécondés, d'où naîtront des mâles.

Les ouvrières ont de petits ovaires, elles peuvent pondre mais non se faire féconder, Elle ne peuvent en effet pas s'accoupler, leurs œufs donneront toujours des mâles, Dans une ruche normale les ouvrières ne pondent pas leur développement ovarien est inhibé par les phéromones de la reine.

La ponte de la reine doit permettre le renouvellement des abeilles et la spectaculaire croissance de la colonie au printemps en forte saison de ponte(mai-juin), la reine déposera entre 1000 et 1500 œufs par jour dans le nid à couvain (jusque 200000 œufs par an), C'est la capacité de la spermathèque qui détermine la longévité de la reine celle-ci est remplacée par les abeilles lorsqu'elle est déficiente, après deux à cinq ans de ponte.

Les ouvrières pondeuses apparaissent dans les ruches privées de la reine et qui n'ont pu rémérer. On reconnaît la ponte des ouvrières à ce qu'elle est irrégulière (œufs déposés sur le bord de la cellule et pas au fond, parfois deux œufs par cellule).

La ruche devient alors bourdonneuse; elle n'élève plus que des mâles, et ceux-ci sont anormalement petits car ils ont été pondus dans des alvéoles d'ouvrières, Il est rare qu'une telle ruche puisse être récupérée; le mieux est de la disperser complètement, les ouvrières restantes regagneront les ruches voisines.

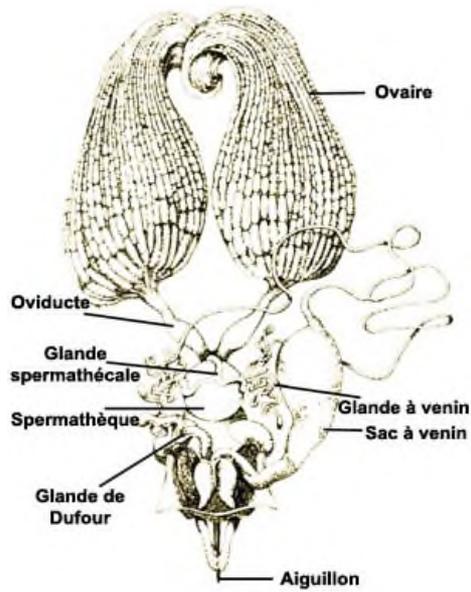


Figure 9:appareil reproducteur femelle .

1.7.2.Faux-bourdon

Deux testicules produisent les spermatozoïdes qui sont conduits par les canaux déférents jusqu'à la vésicule séminale où ils sont emmagasinés , Un long canal éjaculateur les conduit au pénis qui est invaginé. Des glandes à mucus produisent un mucus coagulant qui évitera ,lors de l'accouplement , le pénis s'exvagine et est décalotté , le mâle l'introduit alors dans la chambre de l'aiguillon de la reine. Le bulbe terminale le pénis éclate et la semence est projetée dans les voies génitales de la reine.

Le mâle meurt dans les minutes ou les heures qui suivent ; il ne peut donc s'accoupler qu'une seule fois.



Figure 10: a gauche Ouvrière et a droite mâle avec appareil reproducteur Photo by Zach Huang.

1.7.3.La fécondation

Choisi vraisemblablement en raison de leurs caractéristiques physiques, les lieux de rassemblement sont les mêmes d'année en année, ce qui est remarquable puisque d'une année à l'autre, ils ne sont pas fréquentés par les mêmes individus. Ils sont situés à une centaine de mètres, au minimum de tout rucher. Un même site est visité par les mâles de plusieurs ruchers, et les mâles d'une même colonie se dispersent entre plusieurs sites. Une zone de rassemblement peut se mesurer jusqu'à 200 mètres de diamètre.

Les phéromones jouent plus que probablement un rôle important dans la constitution de lieux de fécondation. La reine est mûre sexuellement vers 5-6 jours, les abeilles secouent avant le vol et la poussent vers la sortie, puis attendent son retour. Elle fait en général deux ou trois vols d'orientation avant le vol de fécondation.

Les mâles et les reines ont tendance à voler loin de leur nid pour s'accoupler. Un accouplement peut se produire entre deux individus dont les ruches sont distantes de plus de 15 km. En un vol de fécondation, la reine s'accouple à une quinzaine de mâles, elle dispose ainsi d'une réserve de plus de 5 millions de spermatozoïdes. Les spermatozoïdes de différents mâles se mélangent jusqu'à un certain point dans la spermathèque, de sorte qu'il n'y a pas de dominance de l'un ou l'autre mâle dans la descendance.

2.Cycle de colonie

La reine entame la ponte au printemps. Le nombre d'abeilles augmente alors considérablement dans la colonie qui entame la récolte, à la fois pour nourrir les individus de la ruche et pour constituer des réserves en prévision de l'hiver suivant.

Les mâles apparaissent au printemps. Lorsque le nombre d'abeilles est tel que la ruche en est encombrée, les ouvrières constituent des cellules royales. Dans chacune de celles-ci un œuf « ordinaire » (donnant normalement une ouvrière) fera l'objet de soins particuliers qui auront pour effet d'en faire une reine. La vieille mère quitte alors la ruche avec une partie du peuple, c'est l'essaimage. L'essaim reste quelques heures suspendu à proximité de l'ancienne ruche puis il part vers un nouveau nid, la ruche d'origine restant à l'une des jeunes reines qui après un vol de fécondation prendra le relais de la ponte. Cette dernière décline dès le milieu de l'été et cesse complètement en hiver.

Les abeilles forment alors la grappe, masse plus ou moins lâche ou serrée suivant la température, qui est maintenue grâce à la consommation du miel emmagasiné pendant la bonne saison. Les mâles sont absent de la ruche en hiver , ils meurent ou sont éjectés de la ruche par les ouvrières , dès la fin de l'été.

2.1.Organisation de l'abeille dans la ruche

2.1.1.Développement d'abeille

a. Œuf

Les œufs sont quelque fois décrits comme le fait d'avoir une apparence semblable à forme de saucisse , Chaque œuf a une petite ouverture à l'extrémité large, le micropyle, cela tient compte du passage de sperme. L'éclosion survient trois jours après la pose d'œuf (Jean Prost, 1994).

b. Larve

Le stade larvaire dure huit à neuf jours. Après l'éclosion, la larve est microscopique presque, .Elle à la similarité à un ver petit, blanc, courbé, segmenté. Pour les premiers deux jours, toutes les larves sont nourries un régime de gelée royale , En commençant le troisième jour, si les larves sont destinées pour devenir des reines vont continuent à recevez la gelée royale dans leurs vies larvaires , Sans tenir compte de si la larve est le mâle ou femelle, il mue cinq fois pendant son stade larvaire (JeanProst, 1994).

Les durées de stade larvaire varient : 5,5 jours pour les reines (femelles fertiles), 6 jours pour les travailleurs (femelles stériles), et 6,5 jours pour les drones (mâles fertiles) (Jean Prost, 1994).

c. Puppe

Le stade de puppe est une étape de réorganisation massive des tissus , Les organes subissent une réorganisation complète, tandis que le corps passe de la forme vermiforme du corps larvaire à la forme du corps adulte avec trois régions de corps distincts.

Les périodes de nymphose varient: les reines exigent jusqu'à 7,5 jours, les drones ont besoin de 14,5 jours, alors que les travailleurs ont besoin de 12 jours (Jean Prost, 1994).



Figure 11: Pupa :reine et ouvrière photo by zach huang

d. Adulte

Les abeilles adultes sont soit des travailleurs (femelles stériles), des reines (femelles fertiles), ou drones (mâles fertiles). Une colonie typique d'abeilles se compose de 50,000 à 60,000 ouvrières stériles, 500-1000 drones (mâles fertiles) et une reine, la seule femelle fertile dans la colonie et la mère de l'ensemble de la population de la ruche (Bishop, 2005).

3.Déférentes castes de la colonie

Les ouvriers fournissent pratiquement tous les efforts exigés maintenir la fonction dans une ruche. Pendant la dernière partie de leur vie, chacun voyagera jusqu'à deux miles à la recherche du pollen, nectar et eau. Chaque ouvrière parte typiquement en dix voyages croissants de nourriture par jour (Tales From the Hive, 2000).

Immédiatement après avoir émergé de son pupa va travailler , Pendant les quatre premiers jours de sa vie adulte, chaque ouvrière est nettoyée et nourrie par les autres abeilles pendant que son corps durcit et il commence à produire substances dans les glandes différentes ,

Les activités pendant les dix-sept jours suivants incluent le nettoyage, l'alimentation des larves, la manipulation de la cire, le traitement du miel, gardent le devoir et la climatisation de le ruche en attisant.

N'importe quelle de ces activités peut être faite à tout moment basée sur les besoins de la colonie.

Les reines peuvent être distinguées des travailleurs par leurs abdomens plus effilées ,On outre ont la plus longue durée de vie de toutes les abeilles au sein de la ruche majeur centres autour de ponte pour assurer le grand nombre de personnes nécessaires pour maintenir la ruche.

Les colonies feront une nouvelle reine si l'original est malade ou infertile. Cela se fait par la production d'une cellule spéciale de cire autour de 7 ou 8 œufs fécondés, Les œufs et les larves sont badigeonné avec de la gelée royale (riche en vitamines et les hormones faite par les travailleurs) pour une période de deux semaines, après quoi une nouvelle reine émerge. Cinq à quinze jours après la sortie de son puppe et de la cellule, la jeune reine envole, accouplement avec autant que dix drones sur une période de plusieurs jours (JeanPropst, 1994).

Elle stocke les spermatozoïdes à partir de ces croisements dans une spermathèque pendant la durée de sa vie, jamais de s'accoupler à nouveau.

Les mâles peuvent être distingués des travailleurs et reines par leur grande taille, abdomens rectangulaires, de grands yeux visibles, et bruyant vol , Tous les mâles manquent une piqûre, et ont plus de facettes oculaires qu'un travailleur

Les mâles résultent d'œufs non fécondés. Ils sortent 24 jours après la ponte et sont capables d'extraire le miel quatre jours après la levée, mais préfèrent être nourris par les ouvrières. Contrairement aux travailleurs (femelles stériles), les mâles ne peuvent pas voler bien, ne recueille pas la nourriture pour la colonie, ne pas nettoyer, ne sécrètent la cire, et ne se soucient pas pour les jeunes , Le rôle des mâles est en grande partie à fertiliser nouvelles reines. Un groupe de mâles suit chaque reine vierge sur son début vols. Plusieurs mâles s'accoupler avec chaque reine vierge tout en volant, en mourant immédiatement après l'accouplement depuis ses organes reproducteurs.



Figure 12: Du gauche a droite : ouvrière ,mâle, reine photo by zach huang

3.1.Rôle de l'ouvrière dans la ruche

Dès leur naissance, les ouvrières réalisent une série de tâches dont la séquence est une partie Intégrante de l'organisation sociale de la colonie.

a. Nettoyeuse :

Une fois la cuticule durcie, l'ouvrière effectue ses premiers travaux de nettoyeuse. Sa tâche consiste à enlever les débris de cire, les morceaux de pollen et les fèces laissés par les nymphes écloses, puis à lécher et à polir le fond de la cellule.

b. Nourrice

Les glandes impliquées dans la fabrication de gelée royale se développent dès les premiers jours de vie de l'abeille. Au bout de trois jours, les nourrices sont capables de nourrir des larves grâce à leurs glandes mandibulaires et à leurs glandes hypopharyngiennes qui produisent respectivement une sécrétion blanche riche en lipides et une substance riche en protéines. Elles permettent la production de gelée royale qui est déposée au fond de la cupule proche de la larve grâce à l'ouverture des mandibules de la nourrice (Huang, 1990).

Les nourrices vont consommer une grande quantité de pollen pour stimuler leurs glandes et fournir aux larves la quantité nécessaire de nourriture (Rortais et al., 2005 ; Frazier, 2009).

c. Maçonne

Quinze jours après l'émergence, les glandes mandibulaires de l'ouvrière sont atrophiées.

Au contraire, les glandes cirières sont arrivées à maturité et produisent de petites écailles de cire qui seront mélangées à de la salive par l'abeille maçonne et seront employées à la construction de nouvelles alvéoles.

d. Gestionnaire

Chez l'abeille gestionnaire les glandes cirières sont atrophiées. Sa tâche est de récupérer le nectar des butineuses par trophallaxie à l'entrée de la ruche, de le régurgiter et de l'ingurgiter à plusieurs reprises dans le but de le déshydrater.

Quand le nectar atteint une teneur en eau de 18%, il est stocké dans une alvéole. Il est alors appelé miel. Pour le pollen, c'est la butineuse qui le dépose dans une alvéole et c'est la gestionnaire qui le mélange avec du miel. Elle rajoute des enzymes comme l'invertase, l'amylase, la glucooxydase. Produites par les glandes salivaires de l'abeille, elles permettent l'hydrolyse des glucides et une action bactéricide pour une longue conservation du miel et du pollen (Tautz, 2008).

e. Ventileuse

L'abeille ventileuse est âgée d'environ 18 jours et a pour tâche de réguler la température de la

ruche et de maintenir le couvain à une température comprise entre 30 et 37°C (Fahrenholz al,1989).

Dans les parties abritant du couvain, les abeilles ventileuses coordonnent leur travail avec les abeilles porteuses d'eau afin de maintenir une hygrométrie élevée, comprise entre 90 et 95 % d'humidité, en particulier pour l'incubation des œufs et l'élevage du premier stade larvaire (Doull,1976) , Au contraire dans les parties abritant les réserves, les ventileuses diminuent l'hygrométrie pour déshydrater le nectar.

f. Butineuse :

A l'âge de 21 jours, l'ouvrière va sortir de la ruche pour récolter la nourriture nécessaire au développement de la colonie : le pollen, le nectar et l'eau.

Cette tâche est la plus épuisante et la plus risquée ; ces abeilles vont effectuer au maximum 10 voyages de 3 km par jour , Les butineuses ont une durée de vie d'environ 1,5 mois pendant la période favorable. Pour être la plus efficace possible, l'abeille va récolter le nectar et le pollen au plus proche de la ruche puis indiquer à ses congénères le lieu de butinage par différentes danses (Michelsen, 1993 ; Nieh, 2010). Pour la récolte du pollen, source de protéines et vitamines, l'abeille frotte ses pattes antérieures sur les pistils des fleurs, puis elle se nettoie et transfère le pollen sur ses troisièmes pattes en rajoutant du nectar afin de former une pelote.

Pour la récolte du nectar, source de glucides, l'abeille aspire le nectar des fleurs et le stock dans son jabot puis, une fois arrivée à la ruche, elle le régurgite et le donne aux abeilles présentes dans la ruche , Pour la récolte de l'eau, les abeilles apportent l'eau essentielle à la fabrication de la nourriture, à l'hydratation des larves et au refroidissement de la colonie.

En réalité, il existe une plasticité dans le temps des tâches à effectuer par une ouvrière en fonction des besoins de la colonie (Gould & Gould, 1993). La perte d'une certaine classe d'abeilles induit une accélération ou un retard de développement des abeilles restantes pour combler le manque (Robinson et al., 1989 ; Robinson, 1992 ; Giray & Robinson, 1994). Une grande quantité de larves et les disponibilités en ressources de la colonie accélèrent la maturation des abeilles en butineuse (Schulz et al., 1998).

g. Gardienne :

Entre 12 et 25 jours, les ouvrières ont pour fonction de protéger la colonie en surveillant

l'entrée de la ruche , En cas de danger pour la colonie, les gardiennes adoptent une posture d'intimidation puis délivrent des phéromones d'alerte pour appeler les autres gardiennes et les orienter vers l'agresseur (Wager & Breed, 2000). Si le danger persiste, elles piquent.

4.Diversité d'espèces et répartition :

Il existe dix espèces d'abeille de genre *apis* actuellement répertoriées .la répartition des ces espèces est très inégale . *Apis mellifera*, originaire d'Afrique, a suivi deux vagues de colonisation en Eurasie et a été exporté dans les autres continents .les neuf autres espèces sont restées dans leur zones d'habitation origine .l'Asie qui constitue le berceau le plus probable du genre *apis*.

Les espèces asiatiques sont peu productives par rapport aux races européennes *d'apis mellifera* .elles vivent sous le climat doux des régions tropicales et n'ont pas la nécessité d'amasser de grandes quantités de nourriture car elles trouvent des fleurs toute l'année pour subvenir a leur besoins , Au contraire, les races européennes *d'apis mellifera* ont évolué a une stratégie de récolte et de stockage du miel pour pouvoir passer l'hiver . Survivre aux hivers souvent rigoureux constitue une forte pression de sélection, c'est ce qui explique , en partie , les meilleures capacités de ces abeilles à produire du miel.

Les grandes qualités de production *d'Apis mellifera* ont justifié son étatisation par les apiculteurs dans toutes les régions du monde , On la trouve maintenant en Asie, où elle cohabite avec les autres espèces du genre *Apis* , ainsi qu'aux Amériques et en Australie où elle a été importée par les colons.

3.1.L'abeille *apis mellifera* domestique : un ensemble de 25 sous-espèces ou races :

Apis mellifera est la plus répandue dans le monde du fait de ses grandes potentialités pour la récolte du miel , *Apis mellifera* est proche, du point de vue morphologique, comportemental et génétique , *d'apis cerana* dont l'aire de répartition s'étend du Japon jusqu'à la limite orientale du Proche-Orient .Les deux espèces auraient divergé il y a environ 8 millions d'années .

L'aire de répartition originelle *d'apis mellifera* est l'Europe ,

l'Afrique et le Moyen-Orient jusqu'à l'Afghanistan , le Kazakhstan et l'est de la Russie .cette espèce comprend une vingtaine de sous-espèces ou races géographiques décrites par la morphométrie et les analyses moléculaires, et regroupées en rameaux évolutifs selon leurs similarités morphologiques .

La définition de chaque race est reposée sur leurs singularités morphologiques, comportementales, physiologiques et écologiques appropriées aux conditions climatiques et environnementales dans lesquelles elle évolue.

Les races du rameau A sont typiquement africaines bien qu'elles soient parfois très différentes les unes des autres. Les races du rameau C, tels *A.m. caranica*, *ligustica* et *cecropia* occupent les côtes du nord-est de la méditerranée et présentent des ressemblances morphologiques avec les races du rameau O au proche et Moyen-Orient.

Enfin les races du rameau M, telles *mellifera* et *iberiensis* sont typiques d'Europe de l'Ouest, mais présentent aussi des similarités avec les races d'Afrique du Nord. (selon Franck et al) [p 10].

4.2.Principales races géographiques d'*apis mellifera*

Ces races sont classées en quatre rameaux évolutifs A,M,C et O selon leurs différences morphologiques (établies par Ruttner en 1988) évolutifs d'*A.mellifera*.

Elle a révélé l'origine africaine de l'espèce, Deux rameaux ont colonisé l'Europe, l'un en prenant la voie du Moyen-Orient jusqu'à l'Italie, l'autre de l'Espagne jusqu'au Danemark.

Les deux races les plus différentes génétiquement sont *A.m. mellifera* et *A.m. ligustica*.

Le pool génétique de ces races évolue sans cesse sous l'influence de la sélection naturelle en s'adaptant à des modifications de leur environnement mais aussi sous l'influence humaine liée aux pratiques apicoles.

Le contact qu'elles peuvent avoir avec les autres races importées, ou avec des pathogènes, peut modifier profondément leurs caractéristiques. *Apis m. ligustica*, *A.m mellifera* et *A. m. caucacica* ont été exportées dans le monde entier, et jusqu'en Asie où elles ont été mises en présence avec les autres espèces d'abeilles mais aussi avec de nouveaux parasites et pathogènes.

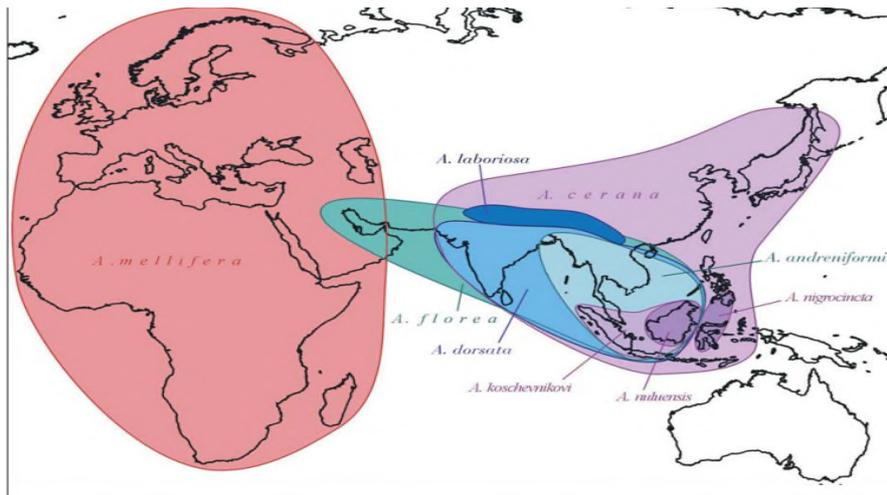


Figure 13: (Modifie selon frank et al ,2000) .

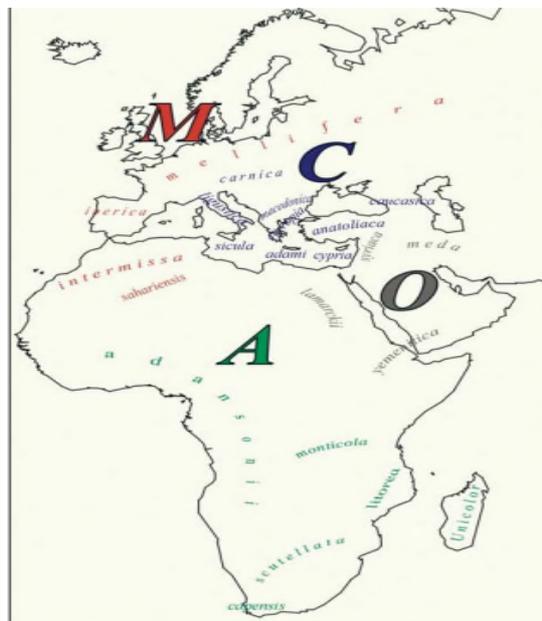


Figure 14: (Modifie selon frank et al ,2000) .

II. les maladies qui touchent les abeilles

1. Les maladies du couvain

1.1. Loque américaine

La loque américaine (en anglais american foulbrood) est une maladie du couvain operculé de l'Abeille *Apis mellifera* , C'est une maladie infectieuse et contagieuse due à une bactérie

gram+ *Paenibacillus larvae* (HEYNDRICKX M., al, 1996) Cette maladie peut causer des pertes économiques qui peuvent être considérables. Redoutable, elle est souvent considérée comme une maladie liée à de mauvaises techniques apicoles.

D'après le rapport annuel apicole 2002 de la DGAI (Rapport annuel sur la filière apicole 2002), l'incidence de la loque américaine en 2002 était de 500 foyer (soit de 39/100 des foyer de MRC).

a. Etiologie

L'agent causal, *Paenibacillus larvae*, Gram+, se présente sous deux formes, végétative et sporulée (HANSEN H. & BRØDSGAARD C.J.1999).

Les spores sont extrêmement thermostables et résistantes aux agents chimiques. Seules les spores sont capables d'induire la maladie, C'est cette forme qui fait de *P. larvae* sa dangerosité. La dose infectieuse moyenne (DI50 = nombre de spores avec lequel 50 % des larves sont tuées) requise pour déclencher l'infection, bien que très variable, est de 8,49 spores dans des larves d'abeilles âgées de 24 à 48 h.

Le passage à la forme sporulée a lieu lorsque le bacille a épuisé toutes les ressources nutritives de son milieu de développement et de multiplication, c'est-à-dire les tissus de la larve et de la nymphe, ou lorsque les conditions du milieu sont défavorables (dessiccation par exemple). Les spores peuvent se retrouver partout dans la ruche (cires, bois, sur les abeilles...).

Le passage de la forme sporulée à la forme germinative se produit lorsque les conditions environnementales et nutritionnelles sont favorables, dans l'intestin de la larve de moins de deux jours.

b. Symptômes

Les troubles sont insidieux au début. Ils concernent principalement les larves âgées, et plus encore le couvain operculé, principalement celui d'ouvrières (fig.01).

On observe un couvain en mosaïque, Souvent des opercules sont perforés, voire déchiquetés, soit par les nettoyeuses, soit par les gaz de fermentation dans l'alvéole, Les opercules, normalement convexes, s'affaissent et deviennent concaves (FAUCON J-P. 2002).

Une odeur ammoniacale forte se dégage : on parle d'odeur de colle de poisson, Dans les alvéoles, les larves sont d'abord d'aspect à peu près normal, puis deviennent jaune de plus en plus foncé, et enfin noirâtre, Une pointe métallique ou une allumette introduite dans l'alvéole permet de retirer une matière visqueuse et gluante (d'où le nom de loque gluante)

on parle du signe du stylet (FAUCON J-P. 1996).

Au final, les larves se dessèchent et se réduisent à de petites masses noires, très adhérentes aux alvéoles les écailles loqueuses (une fois humidifiées, ces écailles donnent à nouveau le signe du stylet) Celles-ci pourraient contenir jusqu'à 2,5 milliards de spores selon Sturtevant (FAUCON J-P. 1996).

contamination	germination des spores tion de Bacillus larvae	multiplication intense de Bacillus larvae et début de sporulation	sporulation
aucun symptôme	légère altération de la larve discernable par l'abeille	larve filante	écaille loqueuse
pas de contagion		contagion	contagion maximale
guérison spontanée possible		guérison pos- sible avec trait- ement médica- menteux et transvasement	guérison impossible
couvain ouvert			couvain operculé

Figure 15: Signes cliniques observés selon le cycle évolutif de Paenibacillus larvae [04].

c. Diagnostic

Le diagnostic clinique repose d'abord sur une suspicion lors d'affaiblissement d'une colonie sans mortalité des adultes (c'est à dire, sans cadavres aux abords de la ruche), Il se base ensuite sur les signes cliniques (que seul un examen minutieux permet de constater) : un couvain en mosaïque, l'odeur forte au niveau des rayons voire du trou de vol, le signe du stylet, la présence d'écailles adhérentes, et essentiellement une atteinte du couvain operculé.

Le diagnostic expérimental repose sur un examen direct de broyat de larve au microscope, sur des cultures sur milieu à l'œuf, en 24 heures à 37°C, et sur un test de coagulation et de clarification du lait.

L'examen direct au microscope montre, au début de l'infection, des bacilles et des spores, puis uniquement des spores (à ne pas confondre avec des levures) (MUSSEN E. 2000).

Il existe également un diagnostic immunologique (par précipitation, agglutination ou immunofluorescence) ou même par PCR (sur le miel ou d'autres prélèvements de niches), mais qui ne sont pas accessibles en laboratoire de routine du fait du coût élevé des analyses.

d. Pronostic

L'évolution de la maladie est généralement inéluctable lors d'infection latente, Lorsque les symptômes sont déclarés dans la ruche :

- Si un nombre faible de cellules est touché, on peut constater une guérison complète sur plusieurs années si rien ne vient affaiblir la colonie (carences alimentaires, varroa, climat, pesticides...). Cependant, on peut observer également une disparition temporaire des signes cliniques avant une rechute.

Enfin, dans d'autres cas si rien n'est fait, la maladie se développe exponentiellement.

- Les ruches fortement infectées évoluent inéluctablement vers la mort de la colonie. La population adulte n'est pas renouvelée et affaiblie est soumise au pillage, ce qui a comme conséquence une propagation de l'agent pathogène aux autres ruches et ruchers.

e. Conduite à tenir et traitement

Si la logique sanitaire voudrait que la destruction des colonies soit la mesure adéquate lorsque l'on diagnostique la loque américaine dans une ruche, différentes techniques médicamenteuses ou apicoles peuvent être mises en pratique.

1) La destruction des colonies

C'est la mesure la plus efficace pour limiter l'évolution de la maladie et la propagation de l'agent pathogène par dérive et pillage, Il est nécessaire d'agir lorsque toutes les abeilles sont dans la ruche donc le matin tôt ou le soir tard lorsque les butineuses sont revenues.

Raisonnablement, notre propos devrait s'arrêter là, cependant, l'apiculteur, en tant que producteur et surtout dans l'industrie de la pollinisation, ne se satisfera pas d'une telle mesure radicale.

1) Traitement antibiotique

Il existe des spécialités vétérinaires avec Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) dans de nombreux pays (USA, Australie, Canada, etc.) , Cependant, les antibiotiques utilisés n'agissent que sur la forme végétative. Donc ils ne peuvent que blanchir la colonie mais pas éliminer les spores.

L'utilisation des antibiotiques va donc faire passer la loque américaine du stade maladie au stade portage sain de spores. Dès l'arrêt du traitement, les symptômes peuvent donc réapparaître.

L'usage d'antibiotique est soumis à la responsabilité du vétérinaire et selon la législation du médicament vétérinaire , C'est à la fois la réglementation sur la cascade et les LMR qui devront être pris en compte en cas de prescription. Une note de service la DGAL (8) datant du 11 février 2005 (DGAL/SDSPA/N2005-8046) a pour objet la présentation d'un protocole de traitement antibiotique (tétracycline) adapté aux ruchers atteints de loque américaine et de loque européenne , Ce protocole est, nous le rappelons, inefficace en matière d'éradication de l'agent pathogène, donc inutile en matière de lutte collective .

Il est à noter que ce traitement est alors préconisé en association avec les techniques apicoles que nous allons évoquer dans le paragraphe suivant. Les molécules utilisées sont initialement la tétracycline et l'oxytétracycline (Simoneau,). Cependant, le développement de souches résistantes à ces molécules aux Etats-Unis, au Canada etc... ont conduit les apiculteurs à se tourner vers d'autres antibiotiques comme la tylosine et la lincomycine... Des recherches sont effectuées pour rechercher des antibiotiques actifs, comme par exemple la Tilmicosine du groupe des macrolides (Alippi AM, al 2007), (P.J.ELZEN,al 2002).

Ces molécules n'agissent que sur la forme végétative de *Paenibacillus larvae* et donc l'utilisation de telles molécules peut conduire à l'apparition de divers problèmes , réapparition de la maladie par germination des spores, mauvais usage des antibiotiques qui peuvent être à l'origine de mortalité du couvain et surtout antibiorésistance...C'est pourquoi, l'usage des antibiotiques n'est ni recommandable ni recommandé et ce, malgré la note de la DGAL. Cependant, il est certain qu'une antibiothérapie seule, sans les techniques apicoles appropriées, est une ineptie.

2) Les techniques apicoles :

- **Transvasement**

Le but de ces méthodes apicoles est de maintenir une ruche forte, peu atteinte et de faire en sorte que les colonies atteintes se débarrassent des spores de *Paenibacillus larvea* en réduisant la ruche à l'état d'essaim nu , Le principe est basé sur le fait que les abeilles seront peu nourries afin qu'elles n'aient d'autre activité que celle de nettoyage. Ainsi, elles se nettoient les unes les autres.

La plupart des spores présentes sur la cuticule sont ingérées lors du nettoyage, passent dans le jabot puis dans le pro-ventricule et enfin dans le tractus postérieur où elles seront soit détruites par les sucs digestifs soit évacuées lors d'un vol de propreté hors de la ruche , Au niveau du sol, les spores ne sont pas pathogènes pour les abeilles. On estime qu'en 48 heures, les abeilles peuvent évacuer toutes les spores si elles n'ont été nourries qu'à minima. Ainsi, toutes les spores auront été éliminées avant que le couvain ne réapparaisse dans la colonie.

Deux méthodes de transvasement (Jean-Paul Faucon, 2005) peuvent être utilisées, le transvasement simple et le double transvasement, plus lourd et plus difficile à mettre en œuvre.

f. Prophylaxie

- **La quarantaine**

La quarantaine (André Simoneau, Goodwin M,al) de ruche, de rucher (voire de région) est une méthode employée en Nouvelle Zélande , Dans la quarantaine de ruche, il n'y a aucun échange d'équipement entre la ou les ruches des ruchers. Une organisation optimale est alors nécessaire. Surtout adaptée aux apiculteurs amateurs, elle s'est révélée très efficace également chez des apiculteurs professionnels , En deux ans, cette méthode semblerait pouvoir éradiquer la loque américaine.

- **La prévention antibiotique**

C'est exactement ce qu'il ne faut pas faire : l'approche consiste à inclure dans le sirop de nourrissage de l'automne et du printemps (avant le nourrissage principal) une quantité prescrite d'oxytétracycline , Conseillée au Canada (9), elle n'est qu'une vue à court terme de la lutte contre cette maladie et est une opportunité formidable pour l'apparition de résistance.

1.2.Loque européenne

La loque européenne est une maladie du couvain d'abeille , C'est une pathologie enzootique par son caractère endémique, infectieuse par l'agent infectieux qui la provoque, contagieuse par son caractère transmissible.

L'agent causal principal est une bactérie : *Melissococcus pluton*. Comme cette bactérie ne sporule pas, la loque européenne a un caractère de moindre gravité par rapport à la loque américaine. D'autres germes se développent après l'infection créée par *Melissococcus pluton*. Elle touche essentiellement le couvain ouvert de différentes espèces d'abeilles et notamment *Apis mellifera*, *Apis cerana*, *Apis laboriosa*, On parle aussi de loque bénigne, de loque puante ou encore de loque acide (04).

a. Etiologie

L'étiologie est complexe, Des germes variés sont isolés des cas de Loque Européenne, Il s'agit d'une affection pluri-bactérienne due à l'association de différents agents, mais il est actuellement admis qu'il existe une cause primaire à la maladie : la bactérie *Melissococcus pluton* (ou *Streptococcus pluton*). C'est un germe Gram+ de 1 micromètre, rond en début d'infection puis fusiforme une fois isolé, par paires ou en chaînettes, Il ne sporule pas. la culture du germe est très difficile : milieu de Buri à la levure de bière, en anaérobiose, à 35°C et à pH égale à 6,6. *Melissococcus pluton* résiste un an à la dessiccation et 25 jours à la putréfaction (BRIZARD K, ALBISETTI J. 1977), ainsi qu'une vingtaine d'heures aux rayons solaires directs.

b. Symptômes

Le couvain en mosaïque, Les opercules peuvent être concaves et ponctués de petits trous. Les larves sont affaissées, ont un aspect délavé et pâteux d'abord de couleur terne puis de jaune à brune.

Le couvain a une odeur de putréfaction, nauséabonde qui rappelle celle de l'urine, voire acide, On trouve généralement les différents stades de la pathologie sur un cadre de couvain, Il est possible de trouver en même temps la loque américaine et la loque européenne.

c. Diagnostic

- Le diagnostic clinique est un diagnostic de suspicion.
- Les symptômes sont un couvain en mosaïque, avec des opercules parfois percés de minuscules trous.
- Les larves sont affaissées, de couleur jaune à brunâtre et une odeur de putréfaction peut se dégager de la ruche ou des cadres de couvain.
- Le diagnostic de certitude se fait au laboratoire.
- Le diagnostic de laboratoire peut faire appel à différentes méthodes :

- **Microscope**

Sur des larves récemment mortes, avant décomposition, il est parfois possible de mettre en évidence *Melissococcus pluton*, ainsi que les germes associés, Cette méthode, relativement simple, est parfois difficile à interpréter.

- **Culture**

M. pluton peut être mis en culture in vitro sur un milieu spécifique, ainsi que les autres germes et donc ainsi diagnostiqué.

- **Méthode immunologique sur des lapins**

Des anticorps anti *M. pluton* peuvent être produits par injection IV ou IM de *M. pluton* à des lapins. Le sérum ainsi obtenu peut être utilisé pour des tests d'agglutination sur tube.

Polymerase Chain Reaction : PCR C'est également une méthode de détection de *Melissococcus pluton*, probablement une des plus fine et sûre.

d. Traitement et conduite à tenir

Le traitement médicamenteux et la prophylaxie sont identiques à ceux de la Loque Américaine, mais avec un caractère moins rigoureux (en effet, la maladie régresse souvent spontanément en fonction des conditions climatiques ou de corrections d'erreurs alimentaires). L'élimination des rayons loqueux est obligatoire, mais le transvasement n'est nécessaire que dans les cas graves.

En ce qui concerne le traitement, il existe un antibiotique supplémentaire spécifique à la loque Européenne : la dihydrostreptomycine : 1 g de matière active par colonie, par litre de sirop 50/50, 3 fois à une semaine d'intervalle.

1. Les maladies qui touchent les abeilles adultes

1.1. La nosérose

La nosérose est une maladie parasitaire de l'abeille due à un parasite de la classe des fongidés (autrefois il était classé dans les Protozoaires), Cette pathologie touche les abeilles et est due à la prolifération dans les cellules intestinales de *Nosema apis* ou *Nosema ceranae*.

a. Etiologie

Nosema apis (Zander) est un microsporidia parasite des abeilles adultes, qui envahit les cellules épithéliales de la partie médiane de l'intestin, en particulier aiment dans la partie ar-

rière, conduisant à leur destruction (Manuel des normes pour les tests de diagnostic et des vaccins, 3e édition, 1996).

La maladie existe partout dans le monde et l'examen des abeilles contribue à la prévention de l'infection peut se propager autour des colonies saines.

L'espèce suspecte de tomber malade est *Apis mellifera*, mais d'autres espèces du genre *Apis* aussi. Selon l'OIE (2002), le parasite se propage dans 43% des pays ayant des colonies d'abeilles.

b. Pathogénie

l'infection se fait par l'ingestion soit de spores avec des aliments ou au cours de l'exécution du travail dans la ruche (Popa A., 1965, Racine Al., 1990).

Après l'ingestion des spores, elles atteignent l'épithélium intestinal, où le Micropyle sporale pénètre dans la membrane péritrophique de l'intestin.

Les premières spores perdent la micropyle et entrent dans le cytoplasme des cellules épithéliales où elles se répliquent. L'auto-infection peut être en même temps une nouvelle infection. En peu de temps, les spores se multiplient et atteignent un nombre élevé.

Les abeilles infectées ne peuvent pas voler et peuvent contenir jusqu'à 500 millions de spores (Manuel des normes Diagnostic pour test et vaccins, 4e édition, 2000).

c. Symptômes

Il n'y a pas de signes caractéristiques de cette maladie. Elle apparaît le plus souvent au printemps. Mortalités variables: abeilles mortes devant les ruches ou pertes de ruches, Dépopulation, Troubles digestifs: diarrhées (retrouvées parfois sur les parois, couvre cadres, cadres...), constipation (abdomen gonflé), Abeilles grimant aux brins d'herbe, ne pouvant plus voler; abeilles traînantes (crawling). Sur les reines: il existe des reines infectées par *Nosema*.

Les conséquences pathologiques d'une infection des reines sont variables:

- Tout d'abord, il peut n'y avoir aucune conséquence pathologique
- La noséose peut entraîner une dégénérescence ovarienne, et donc la stérilité.
- Enfin la reine peut être contaminante si elle est infestée par rejet de spores dans les excréments.

d. Diagnostic

Dans les formes aiguës d'infection, particulièrement en début de printemps, des souillures fécales brunes peuvent être observées sur les cadres et la façade de la ruche. à l'entrée de la ruche, des abeilles malades et mortes peuvent être présentes, bien que d'autres causes soient possibles, telles que l'empoisonnement par des pesticides ou des maladies des abeilles adultes (par exemple l'acarapidose qui doit d'abord être éliminée si elle est présente).

La détection de ces maladies requiert un examen au microscope , Pendant l'hiver, les colonies infectées par *Nosema apis* peuvent s'affaiblir fortement ou s'éteindre tout à fait.

La majorité des colonies infectées par *Nosema apis* semble normale, sans signe évident de maladie même lorsque celle-ci est suffisante pour causer des pertes importantes dans la production de miel et dans l'efficacité de la pollinisation.

Un diagnostic approprié peut être fait seulement par l'observation en microscopie du ventricule ou de l'abdomen d'abeille adulte.

Pour diagnostiquer une infection par *Nosema apis*, la paire postérieure des segments abdominaux est enlevée avec une pince pour visualiser le ventricule, pourvu des tubules de Malpighi, du petit intestin et du rectum. Le ventricule est normalement brun mais, après une infection par *Nosema*, il peut devenir blanc et fragile .

Cependant, cet aspect peut être causé par d'autres perturbations intestinales, par exemple une alimentation par des nourritures commerciales non digestibles, tels que des sirops contenant de la levure active. Pour un diagnostic fiable, un certain nombre d'abeilles devraient être examinées.

Il n'existe aucune méthode de culture pour la croissance de ces organismes , On peut utiliser la réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) , Il n'existe pas d'épreuve sérologique applicable pour le diagnostic. (Manuel terrestre de l'OIE, 2008).

e. Pronostic

Il s'agit d'une maladie très grave dans sa forme épizootique qui est capable de détruire de nombreuses colonies et ruchers.

f. Traitement

La fumagilline est le seul antibiotique approuvé pour le traitement et la prévention de la nosérose. Elle est très efficace et, malgré de nombreuses années d'utilisation, aucun problème de résistance n'a été signalé.

Ce médicament est administré en l'incorporant au sirop de nourrissage et requiert une ordonnance par un médecin vétérinaire , Il est efficace contre les stades actifs et en croissance de *Nosema apis*, mais n'a cependant aucun effet sur les spores.

Son utilisation préventive à l'automne fait en sorte que les abeilles vont le consommer durant tout l'hiver ce qui préviendra donc l'apparition des symptômes de la maladie, mais la ruche peut cependant demeurer infestée.

Un traitement curatif sera plutôt effectué au printemps alors que les signes de la maladie vont se déclarer après le confinement hivernal.

Les colonies trop faibles ou qui répondent mal au traitement devraient être détruites. En aucun temps, l'utilisation de la fumagilline ne doit se substituer à de bonnes pratiques de régie dans le rucher qui permettraient de contrôler cette infection. (Direction générale de la sante animale et de l'inspection des aliments, 2011).

1.1. Acariose

L'acariose est une maladie parasitaire, contagieuse et infectieuse des abeilles adultes, due à la présence et au développement dans leurs trachées, essentiellement antérieures, d'un acarien spécifique : *Acarapis woodi*.

Elle se traduit par une impossibilité du vol et par l'aspect fuligineux (souillé) des trachées sur les cadavres , On parle aussi d'acariose des trachées ou de maladie de l'île de Wight (du fait d'une épizootie sur cette île en 1906).

a. Etiologie

Agent infestant : Acarien de la famille des Scutacaridés : *Acarapis woodi* , Le parasite a une allure générale ovale et son tégument, blanc-jaunâtre, est recouvert de nombreuses soies.

Le mâle (Fig16) a une taille de 100 x 60 micromètre , Il possède un sillon transversal, 3 plaques dorsales portant 6 paires de soies. Son rostre réduit porte 2 pédipalpes développés. La femelle (Fig.17) mesure 125 à 180 x 75 à 100 micromètre , Elle a le même aspect que le mâle, mais possède 5 plaques dorsales et une paire de stigmates sur les côtés du rostre.

Ce parasite se retrouve essentiellement dans les trachées, et plus particulièrement dans celles provenant de la première paire de stigmates thoraciques (sans doute en raison de leur diamètre plus important (200 micromètre) qui autorise le passage des acariens) , On en trouve également parfois dans les sacs aériens de la tête. On peut retrouver jusqu'à 100 acariens ou œufs dans une même trachée chez l'abeille d'hiver.

Dans certaines circonstances et notamment au début de l'hiver, ces acariens peuvent se retrouver à la surface du corps des abeilles, principalement à la base des ailes postérieures. *Acarapis woodi* est hématophage, Il perce la paroi de la trachée ou le tégument de l'abeille avec son rostre pour se nourrir de son hémolymphe. (FAUCON J-P. 1992).

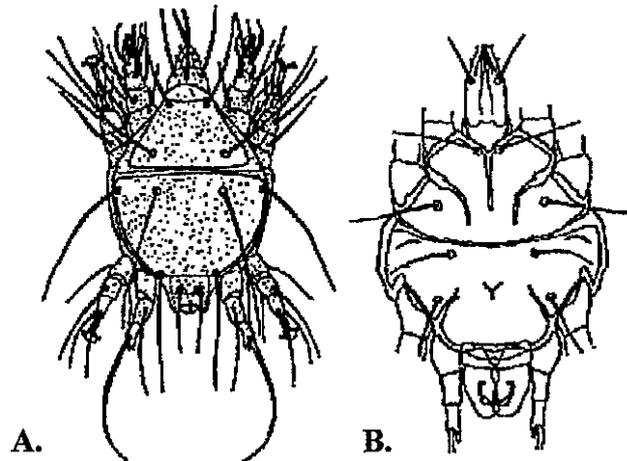


Figure 16: *Acarapis woodi* mâle (ZENNER L. 1999)
(A. face dorsale, B .face ventrale).

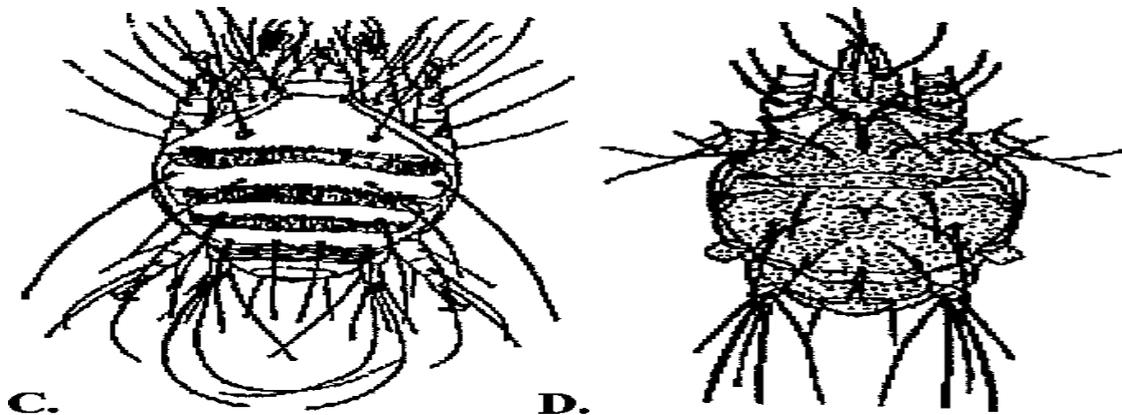


Figure 17 : *Acarapis woodi* mâle (ZENNER L. 1999) (A. face dorsale, B .face ventrale).

b. Symptômes

Les signes cliniques sont surtout perceptibles au printemps, Le début de l'infestation passe le plus souvent inaperçu, Puis lorsque de nombreuses abeilles sont atteintes, l'activité de la co-

lonie diminue, la population de butineuses est peu importante alors que le nombre de jeunes abeilles dans la ruche semble normal.

Sur le plan individuel, on remarque une difficulté voire une impossibilité du vol : certaines abeilles tombent au sol, agitent leurs ailes (parfois une aile se désarticule et reste en position anormale : on parle d'abeilles aux ailes asymétriques), sautillent voire rampent (crawling), et tremblent parfois , Lors d'absence de vol, on peut remarquer une dilatation de l'abdomen due à l'accumulation des excréments dans le rectum et parfois des traces de diarrhée (FAUCON J-P. 1992) , On observe aussi parfois des croûtes à la base des ailes , Au final, les malades s'assemblent souvent en amas près de l'entrée de la ruche et meurent. La mortalité est très variable.

c. Diagnostic

• Diagnostic clinique

La suspicion clinique est basée sur l'impossibilité du vol, la luxation des ailes, la dilatation de l'abdomen et le crawling , L'arrachage des ailes provoque la rupture à mi-racine, alors que chez l'abeille saine la racine de l'aile reste adhérente au thorax.

• Diagnostic de laboratoire

Seul le diagnostic de laboratoire peut apporter une certitude , Il est basé sur la dissection du thorax, l'extériorisation de la première paire de trachées et l'observation au microscope pour mettre en évidence le parasite , Il faut prendre garde à ne pas le confondre avec des tyroglyphes (*Tyrophagus dimidiatus* 200-700 micromètre) qui peuvent pénétrer dans les trachées des abeilles mortes , De plus, la diagnose d'espèce est délicate entre *A. woodi*, *A. externes* et *A. dorsalis*, et nécessite l'utilisation d'un microscope muni d'un objectif à immersion. Pour calculer le pourcentage d'infestation d'une colonie malade, il faut examiner 30 à 50 abeilles de cette colonie , Pour une colonie apparemment saine, il est nécessaire d'examiner plusieurs centaines d'abeilles (CZARNECKI J-M. 1984).

d. Pronostic

Il s'agit d'une maladie très grave , Il est exceptionnel que l'infestation d'une colonie par *Acarapis woodi* rétrocede spontanément , En l'absence de traitement, la colonie parasitée peut être considérée comme perdue.

e. Traitement et moyen de lutte

La lutte repose sur la destruction des colonies faibles et le traitement de toutes les autres colo-

nies, et sur une prophylaxie défensive.

Destruction des colonies faibles :

Asphyxie au moyen d'une mèche de soufre en soirée, lorsque toutes les butineuses sont rentrées. Les abeilles mortes doivent ensuite être brûlées.

Le matériel peut être réutilisé après une désinfection (facultative) et les cadres de couvain (qui restent parfaitement sains) peuvent être sauvés de l'asphyxie et distribués dans l'ensemble des autres colonies afin de renforcer ces dernières.

Les procédés anciens reposaient sur l'évaporation de salicylate de méthyle, de liquide de Frow (nitrobenzène, éther de pétrole et safrol) ou de benzo-formiate d'éthyle, et dépendaient étroitement, comme tout traitement par évaporation, de la température ambiante (ZOOLOGO APPLIQUÉE.1996).

Les traitements récents sont à base d'acaricides et se font au printemps, Ils sont réalisés par fumigation avec du bromopropylate (CZARNECKI J-M. 1984) (les principes actifs sont absorbés sur des bandes fumigènes et sont vaporisés lors de la combustion de celles-ci). Il faut intervenir le soir quand toutes les abeilles sont rentrées et les laisser enfermées pendant une heure en présence des bandes fumigènes.

L'application est répétée pendant 4 à 6 semaines à raison d'une fumigation par semaine : ce traitement est donc long et contraignant, Certains varroacides semblent également avoir une action contre *Acarapis woodi*, ils représentent les seules possibilités thérapeutiques actuelles. C'est le cas du coumaphos (PERIZIN), qui est systémique. Par contre, l'action de l'amitraz est discutable : les aérosols montrent une efficacité irrégulière et les essais de dispositifs rémanents ne montrent aucune efficacité.

L'APIGUARD (thymol), pourrait également avoir une action par inhalation dans les trachées des abeilles.

Enfin, l'utilisation de cristaux de menthol dans les ruches a été testée et semble efficace. On obtiendrait 100 % de destruction des parasites au bout de 3 semaines, avec un traitement de 6 semaines à raison d'une application de 20 à 30 g de menthol toutes les deux semaines (selon Cox, Moffett et Ellis). Cependant, ce produit provoquerait une mortalité du couvain lors de son application, ainsi qu'une baisse de production de miel (NELSON D., al.1993).

1.1. Maladie noire

La maladie noire ou paralysie chronique des abeilles, encore appelée : mal de mai ou mal des forêts par les apiculteurs, est une maladie virale des abeilles qui peut toucher d'autres insectes, dont les fourmis décrite dans de nombreux pays, et induite par un virus qui infecte notamment les cellules du ventricule et du système nerveux de l'abeille.

Le virus responsable a été identifié et nommé virus de la paralysie chronique (CBPV : Chronic Bee Paralysis Virus) ;(Leslie Baile, 1968), mais les anglo-saxons nomment aussi la maladie May sickness, ou C.P.V. (Chronical Paralysis Virus). Le qualificatif chronique a été donné par opposition à la paralysie aiguë induite par un autre virus l'Acute Bee Paralysis Virus (ABPV) qui, en condition expérimentale (à la suite d'une inoculation volontaire), produit une paralysie des abeilles en 2 à 5 jours alors qu'il en faut 7 au CBPV , Selon les experts de l'AFSSA, il contribue de manière significative aux mortalités d'abeilles (J.-P. Faucon, 1992).

a. Etiologie

La structure de CBPV est quelque peu inhabituelle. Les particules ont été trouvées pour faire varier la taille et de la structure .

Les préparations purifiées du virus non enveloppés contiennent des anisotropes, des particules de forme ellipsoïdale, 30-65 nm de longueur et 20 nm de largeur (Ribière, M. et *al.*2010). Cependant, d'autres formes ont été observées ainsi: bagues, chiffre huit, tiges ramifiées et des longueurs jusqu'à 640 nm.

Les particules virales contiennent une seule protéine de capsid ayant une taille de 23,5 kDa (Ribière, M.*al.*2010) , Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux caractériser la structure du virus et de ses protéines.

b. Symptômes

Les principaux symptômes de la paralysie sont des tremblements du corps et des ailes (mouvement de chorée), des abeilles malades qui, sans être particulièrement noires, sont rejetées par les gardiennes devant la ruche (comportement de houspillage).

Des tapis d'abeilles mortes, dont certaines ont les ailes écartées (ailes en croix), se constituent (Bailey, L., 1976) , Sous cette forme la maladie peut entraîner le dépeuplement des colonies et leur mort. La maladie est contagieuse , Il a été observé sur le terrain que les symptômes de la maladie qui apparaissent dans une colonie se propagent aux autres colonies du même rucher. Ce syndrome présente de grandes similitudes avec les symptômes décrits lors d'intoxication.

Cette confusion est d'autant plus aisée que les mortalités dues à la maladie noire surviennent soudainement particulièrement dans la période d'activité des colonies et touchent de façon plus fréquente les colonies populeuses.

c. Diagnostic

• diagnostic-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.

Le diagnostic de terrain est un diagnostic de suspicion qui devra être confirmé par un diagnostic de laboratoire.

• Diagnostic de Laboratoire

Le diagnostic de laboratoire peut faire appel à plusieurs techniques comme par exemple la mise en évidence des antigènes viraux par un test en immunodiffusion en gélose. Aujourd'hui, l'utilisation de la méthode PCR pour la détection de l'ARN viral du CPV devrait permettre, si elle est utilisée en « routine » un diagnostic rapide et sensible des infections par le CPV déclarées et latentes.

La connaissance de la charge virale est importante car la présence seule du virus n'est pas suffisante pour affirmer la présence de la pathologie.

La maladie noire doit donc, après un diagnostic de suspicion avoir une confirmation en laboratoire sur abeilles mortes, avec un diagnostic quantitatif.

L'analyse des résultats doit se faire en tenant compte de :

- de la symptomatologie observée,
- de la connaissance de l'environnement floral de la colonie atteinte : colonie en production de miel de miellat est un facteur déclenchant.
- de la recherche d'autres causes favorisant si la colonie diagnostiquée comme atteinte de la maladie noire n'est pas sur du miellat : recherche de carence, de toxiques...etc .

d. Pronostic

Le pronostic est souvent favorable lorsque quelques abeilles sont atteintes. La maladie peut entraîner des pertes de colonies en cas de forme grave et/ou quand les facteurs favorisants sont présents (miellat, hérédité, âge, intoxication, ...)

e. Conduite à tenir

Il n'y a aucun traitement. Il est donc nécessaire de mettre en place des mesures prophylactiques.

- Hivernage : ne pas laisser hiverner les colonies avec des provisions de miel de miellat. Cela est aussi important dans la prévention de la nosérose.
- 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.

Les maladies communes au couvain et aux adultes

3.1. varroase

La varroase est une maladie parasitaire des abeilles dont l'agent pathogène *Varroa jacobsoni* a été identifié en 1964 en Europe de l'Est. Depuis cette époque, la maladie s'est répandue dans de nombreux pays en raison de sa grande contagiosité et a détruit des milliers des ruches.

a. Etiologie

Le varroa ressemble à un petit crabe aplati (Henri Clément, 2011) , C'est la femelle que l'on observe le plus régulièrement , De couleur rouge, elle mesure de 1 à 1,8 mm de long sur 1,5 à 2 mm de large. Les mâles ne sortent jamais des alvéoles , Ils sont blanc jaunâtres et mesurent 0,8 mm de diamètre (rustica éditions, 2011).

Les femelles sont très agiles et l'extrémité de leurs pattes sont munies de ventouses pour s'agripper aux abeilles. Les pattes sont courtes, le corps est recouvert de nombreuses soies. Sa forme plate est bien adaptée pour se loger entre la nymphe et les parois de l'alvéole ainsi que sur le corps de l'abeille adulte , On ne connaît pas de prédateurs à cet acarien (Jean Riondet, 2010).

b. Symptômes

Lorsque le degré d'infestation est important, les conséquences sont visibles à l'échelle de la colonie, avec notamment une réduction en nombre des générations suivantes des abeilles.

Le couvain est souvent en mosaïque, ce qui témoigne d'une mort avant émergence des nymphes. On peut d'ailleurs remarquer l'élimination des nymphes mortes devant la ruche.

Plusieurs raisons expliquent ces pertes, en particulier un nourrissage de moindre qualité et quantité, associé à la spoliation de la nymphe au cours de son développement.

En effet, la réduction des acini des glandes hypo-pharyngiennes chez les abeilles qui ont été parasitées au cours de leur développement entraîne une diminution de quantité de la gelée larvaire ainsi qu'une diminution de sa qualité, ce qui en fait de mauvaises nourrices.

Un affaiblissement général de la colonie est notable : elle est moins dynamique, ses performances de production diminuent, On trouve des abeilles traînantes au sol, certaines ont les ailes écartées, déformées ou asymétriques, le corps peut être noir, dépourvu de poils, Plus sensibles aux pathologies secondaires, elles s'épuisent à s'occuper du couvain qui subit de lourdes pertes.

Le tout associé à une réduction de la longévité des abeilles d'hiver, conduit à un effondrement en fin d'hiver des colonies fortement parasitées à l'automne précédent, On observe alors des colonies réduites à une poignée d'abeilles, encore entourées de réserves de nourriture, souvent avec un début d'élevage de couvain que les ouvrières n'arrivent pas à maintenir en vie. (TREILLES, 2002 ; BERTAND, 2003 ; NOIRETERRE, 2011).

c. Diagnostic

• Identification de l'agent pathogène

L'acarien femelle est d'une couleur brun foncé rougeâtre et a un corps plat et ovale approximativement de 1,1 mm x 1,5 mm. C'est le seul parasite commun d'abeilles qui puisse être observé à l'œil nu.

• Examen des débris

Une méthode facile de diagnostic de la varroase est l'observation des débris produits par les abeilles elles-mêmes. Un grillage dont les mailles laissent passer les acariens *Varroa* est placé sur le plateau de la ruche. Le plateau doit être recouvert soit d'une gaze, ou enduit de graisse, afin que les acariens se collent sur celui-ci. Les débris produits en quelques jours vers la fin de la saison contiennent essentiellement des acariens facilement observables. Cependant, les débris rassemblés en hiver, doivent être observés au laboratoire.

Un plateau avec grillage est placé dans la ruche comme précédemment, mais un traitement efficace est employé pour faire tomber les acariens des abeilles, de sorte qu'après un temps donné, un certain nombre d'acariens peuvent être observés sur le plateau de la ruche, Quelques pays exigent l'application de ce diagnostic avec certains traitements chimiques pour prouver l'absence d'acariens.

De grandes quantités de débris peuvent être examinées au laboratoire en faisant flotter ces débris.

- **Protocole**

- Sécher les débris pendant 24 h.
- Mouiller les débris avec de l'alcool industriel.
- Remuer sans interruption pendant environ 1 min ou, si les débris contiennent des particules de cire ou de propolis, remuer pendant 10 à 20 min.
- Identifier et observer les acariens qui flottent sur la surface.

- **Examen du couvain**

La deuxième méthode consiste en l'observation du couvain de faux bourdon, s'il est présent, ou du couvain d'ouvrière, dans le cas contraire, Lorsqu'un grand nombre d'échantillons est observé, une détermination approximative des niveaux d'infection peut être obtenue.

- **Protocole**

- Désoperculer les cellules de couvain avec un couteau.
- Laver les cellules de couvain directement dans un système de passoire à l'eau chaude avec un pommeau de douche.
- Collecter les acariens dans une passoire inférieure (largeur de maille 1 mm) tandis que le couvain est recueilli dans la passoire supérieure (largeur de maille 2 ou 3 mm)
- Placer le contenu de la passoire sur un plateau clair, où les acariens peuvent facilement être identifiés et comptés.

Lorsqu'un plus petit nombre d'échantillons est étudié, les différentes cellules sont examinées avec une source de lumière appropriée, Après l'ouverture des opercules et extraction du couvain, les cellules infectées peuvent être identifiées par la présence de petites taches blanches (les fèces des acariens) trouvées sur les parois des cellules. Les acariens eux-mêmes doivent être cherchés pour la confirmation, en examinant le fond de la cellule et le couvain pour les acariens encore accrochés.

- **Examen des abeilles**

Dans une troisième méthode, environ 200 à 250 abeilles sont prélevées des cadres de couvain non operculé. Les échantillons doivent être pris des deux côtés du cadre de couvain sur 3 cadres différents non operculés. Pour déterminer le pourcentage d'infection d'un rucher, il est nécessaire de collecter et d'analyser des échantillons provenant d'au moins 10% des ruches et de déterminer plus tard le taux moyen d'infestation basé sur ces différents résultats

- **Protocole**

- Tuer les abeilles dans un récipient adapté par immersion dans l'alcool.
- Remuer le récipient pendant 10 min.
- Séparer les abeilles des acariens à l'aide d'un tamis d'une maille d'environ 2 à 3 mm. (Manuel terrestre de l'OIE, 2005).

d. Traitement

- **Traitements chimiques**

En 1982, le seul traitement disponible était le Folbex VA. Sous forme de bandes papier, il fallait les consumer afin de libérer la substance active le bromopropylate. Ce traitement se montra vite inopérant. Des générateurs d'aérosol apparurent (Edar, Phagogène). Ces appareils volumineux nécessitent pour fonctionner de l'électricité ou du gaz. Ils permettent d'introduire dans les colonies différentes substances actives. La plus utilisée est l'amitrazé. La même substance peut aussi être imbibée dans des langes enduits de vaseline. Cette molécule administrée en aérosols ou en évaporation donne des résultats, mais il ne s'attaque pas aux varroas logés dans les alvéoles operculées et nécessite donc de fréquentes applications. Il est donc surtout efficace en période hivernale où le couvain est réduit. Dans les climats chauds tels que la zone méditerranéenne le couvain est présent en toutes saisons et l'apiculteur doit redoubler de vigilance (Henri Clément, 2011). Certains apiculteurs ont utilisé le Klartan à base de fluvalinate. L'efficacité est certaine mais son usage est illégal en France. Pour utiliser cette molécule, il a fallu attendre une autorisation de mise sur le marché de l'Apistan, lanières diffusant du fluvalinate. Elle permettait de traiter de manière efficace et simple (une seule application par an) les colonies jusqu'à ce que le varroa développe une résistance à ce médicament sans doute favorisé par le manque d'alternatives dans les traitements. Depuis deux nouveaux produits sont disponibles. L'Apivar à base d'amitrazé et le Périzin, à base de coumaphos (organophosphoré). Cette dernière molécule présente l'inconvénient de se retrouver dans les cires et porterait préjudice au développement des larves d'abeilles (Rémy Bacher, 2006).

L'alternance des molécules accroît l'action du traitement. À l'heure actuelle, il est nécessaire de faire un traitement en deux phases. Premièrement un traitement réalisé juste après la récolte du miel puis un traitement radical en hiver profitant du faible nombre du couvain.

- **Traitements alternatifs**

Ces traitements biologiques ont une efficacité plus irrégulière et plus faible (rustica éditions, 2011). Cependant leurs résidus présentent moins de nocivité pour la santé et permettent d'élargir la palette des traitements et réduire l'apparition de résistances du varroa.

- **Acide formique**

L'acide formique est présent naturellement dans le miel. Les meilleurs résultats sont obtenus ponctuellement en imbibant 30 ml d'acide à 65 % pour une ruche Dadant sur une éponge en viscosité. Sa manipulation nécessite des lunettes et des gants. Son évaporation varie beaucoup en fonction de la température extérieure et de la position du diffuseur dans la ruche.

- **Thymol**

Le thymol n'est pas vénéneux. On peut le dissoudre dans de l'alcool ménager, en imbiber des bouts de carton et les laisser s'évaporer au-dessus des cadres. La température extérieure doit être supérieure à 20°C. Tout le rucher doit être traité en même temps car les vapeurs incommodes les abeilles qui peuvent changer de ruches. Son efficacité avoisine les 80 %. Plusieurs médicaments utilisent le thymol dont Apiguard, Thymovar et Apilife-Var. Les trois ont une autorisation de mise sur le marché en France. Ce dernier est associé à du camphre, du menthol et de l'huile essentielle d'eucalyptol (rustica éditions, 2011). Abeilles noires sortant massivement de la ruche après traitement avec de l'Apiguard.

- **Acide oxalique**

Des plantes comestibles comme l'oseille contiennent de l'acide oxalique. Il n'est cependant pas sans danger et est considéré comme vénéneux dans la pharmacologie européenne. Il figure dans l'annexe 2 des limites maximales de résidus des substances vétérinaires. Les vétérinaires en France peuvent donc en prescrire aux apiculteurs bio. Son efficacité a été démontrée et en respectant le protocole d'utilisation, on ne détecte pas de traces dans le miel.

Les traitements à l'acide formique et au thymol sont plutôt destinés aux traitements après la récolte lorsque la température extérieure est encore assez élevée. Ils sont souvent complétés par un traitement à l'acide oxalique (Jérôme Alphonse, 2011). Ce traitement a lieu en hiver en l'absence de couvain (novembre-décembre). L'efficacité est de l'ordre de 95-98%. Il est à no-

ter que la température affecte l'évaporation de l'acide et donc son efficacité/nocivité [citation nécessaire].

- **Biopesticides**

La recherche s'oriente aussi vers la découverte de virus ayant pour cible le varroa. Ils ne s'attaqueraient qu'au varroa et épargneraient l'abeille, mais la culture de ces virus reste problématique (Vincent Tardieu, 2009).

- **Traitements mécaniques**

Certains apiculteurs font construire des cadres à couvain de mâles où les varroas se développent en grand nombre et avant l'émergence des faux-bourçons détruisent ces cadres, mais la destruction des faux-bourçons n'est pas sans poser de problèmes. Cette pratique est interdite en apiculture biologique (Dominique Burel, 2012). Des partisans de la ruche Warré auraient noté que l'utilisation de cadres en cire gaufrée favoriserait le développement du varroa car la taille des alvéoles est un peu plus grande que quand on laisse construire naturellement les cirières. L'utilisation de fonds grillagés dans les ruches empêcherait les varroas qui tomberaient accidentellement de remonter dans la ruche. La même remarque est évoquée pour expliquer que les colonies sauvages installées dans des cheminées seraient moins touchées par le varroa. D'autres contredisent ce fait, en argumentant que le Varroa en plus d'être très agile, possède huit ventouses très puissantes et les individus qui tomberaient ne seraient que les morts ou en fin de vie. De plus un plancher grillagé diminuerait la température intérieure de la ruche. Le développement du couvain serait alors plus long et par conséquent le nombre de femelles varroas matures plus important.

Conclusion :

L'abeille *Apis mellifera* est le pollinisateur dont l'importance économique est de la plus grande pour les cultures au niveau mondial.

Les colonies d'abeilles peuvent être la cible d'agents pathogènes chimiques, infectieux et parasitaires. Les récentes recherches montrant des synergies entre divers agents pathogènes à l'origine de l'affaiblissement des colonies d'abeilles. Autant que pathologiste, le vétérinaire peut accomplir un rôle majeur pour la filière apicole. Le travail du vétérinaire devra accompagner celui des professionnels de cette filière pour potentialiser les productions de la filière apiaire tout en veillant à la préservation et au bien être de ce mystérieux insecte social.

Références bibliographique écrite :

1. Alippi AM, López AC, Reynaldi FJ, Grasso DH, Aguilar OM. Evidence for plasmid-mediated tetracycline resistance in *Paenibacillus* larvae, the causal agent of American Foulbrood (AFB) disease in honeybees. Vet Microbiol. 2007 Dec 15;125(3-4):290-303. Epub 2007 May 25.
2. A Scanning Electron Microscope Atlas of the Honey Bee
3. Apiservices - Virtual Beekeeping Gallery,
4. Bee Information on the World Wide Web, <http://www.honeybee.com/index.htm>
5. BeeHoo the beekeeping directory - Beekeeping - beekeeping suppliers, apiculture
6. Beemaster's Beekeeping Course Home Page
7. BEES-ONLINE, <http://www.bees-online.com/>
8. Bishop, H. (2005). Robbing the bees: a biography of honey, the sweet liquid gold that seduced the world. New York, NY: Free Press.
9. BRIZARD K, ALBISETTI J. (1977). Pathologie apicole. In : Informations techniques des services vétérinaires Nos 60 à 63 — L'Abeille. Douai, p. 103-181 .
10. Beetography <http://www.beetography.com/> Top quality bee-related digital images of bees. Thanks to Zach Huang for granting us permission to use many of these images on this web site.
11. Bailey, L., (1968). The purification and properties of chronic bee-paralysis virus. *Journal of General Virology*, 2, pp 251-260.
12. BERTRAND F. (2003). Les maladies de l'abeille domestique (*Apis mellifica*) et leurs conséquences sanitaires en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 187 p.
13. Beekeeper's Web Links.
14. CyberBeeNet (Biology, Research, Beekeeping), <http://www.cyberbee.net/>.
15. Crane, Eva. (1990). *Bees and beekeeping: science, practice and world resources*. Ithaca, NY: Comstock Publishing Associates.
16. CZARNECKI J-M. (1984) Contribution à l'étude du traitement de l'acariose à *Acarapis waodi* R. de l'abeille domestique, *Apis mellifica*, à l'aide de l'ester isopropy-

- lique de l'acide 4,4'-dibromobenzilique. Thèse Doct. Vét., Université Paul Sabatier, Toulouse, 12lp.
17. Direction générale de la sante animale et de l'inspection des aliments, 2011, Nosémose.
 18. Dominique Burel, La ruche le miel et le jardin, éditions Ouest-France, 2012, ISBN 978-2-7373-5500-4, p.59.
 19. DGAL traitement des ruchers atteints de loque américaine et de loque européenne.
<http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/dgaln20058046z.pdf>
 20. ENVA — SERVICE DE PARASITOLOGIE - ZOOLOGO APPLIQUÉE (1996) Enseignement de Zoologie appliquée : l'Abeille domestique — Biologie, élevage, pathologie. 47p.
 21. FAUCON J-P. (1992) Précis de pathologie — Connaître et traiter les maladies des abeilles. CNEVA - FNOSAD, Angers, 512p.
 22. FAUCON J-P. (2002) Reconnaissons la loque américaine. La Santé de l'Abeille. 190, p.265-270.
 23. FAUCON J-P. (1996) La question sanitaire — Connaissances pour la qualité des colonies. CNEVA - FNOSAD, Angers, 88p.
 24. Fig 01 FAUCON J-P. (1992), Précis de pathologie — Connaître et traiter les maladies des abeilles. CNEVA - FNOSAD, Angers, 512p.
 25. Fig 02 *Acarapis woodi* male ZENNER L. (1999). Cours de parasitologie ENVL, première année de deuxième cycle. *Acarologie*7, 08/11/1999.
 26. Fig 03 *Acarapis woodi* femelle ZENNER L. (1999). Cours de parasitologie ENVL, première année de deuxième cycle. *Acarologie*7, 08/11/1999.
 27. Goodwin M., VanEaton C. Pest Management Strategy-Elimination of American Foulbrood without the use of drugs. <http://www.beekeeping.co.nz/disease/manack.html>.
 28. Gallai N, Salles JM, Vaissières BE, 2009 Bull. Tech. Apic. 36(3) : 110-116.
 29. Hooper, T. (1976). Guide to bees and honey. Emauss, PA: Rodale Press.
 30. HEYNDRICKX M., VANDEMEULEBROECKE K., HOSTE B., JANSSEN P., KERSTERS K., DEVOS P., LOGAN N.A., ALI N. & BERKELEY R.C. (1996). Reclassification of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *pulvifaciens* (Nakamura 1984) Ash *et al.* 1994, a later subjective synonym of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *larvae* (White 1906) Ash *et al.* 1994, as a subspecies of *P. larvae*, with emended descriptions of *P.*

- larvae* as *P. larvae* subsp. *larvae* and *P. larvae* subsp. *pulvifaciens*. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **46**, 270–279.
31. HANSEN H. & BRØDSGAARD C.J. (1999). American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World*, **80** (1), 5–23.
 32. Henri Clément, Les bons gestes de l'apiculteur, rustica éditions, 2011, ISBN 978-2-8153-0091-9, p.26.
 33. InGenBees, <http://www.ingenbees.com/>
 34. James C. Nieh, « A Negative Feedback Signal That Is Triggered by Peril Curbs Honey Bee Recruitment », *Current Biology*,
 35. Jean-Propst, P. (1994). Apiculture: know the bee and the apiary. Andover, Hampshire, U.K.: Oxford and IBH Publishing Co.
 36. Jean-Paul Faucon. Conduite à tenir en cas de loque américaine. La santé de l'Abeille 2005; n°209 : 337-342.
 37. Jean Riondet, L'apiculture mois par mois, aux éditions Ulmer, 2010, ISBN 978-2-84138-439-6, p.158.
 38. Jérôme Alphonse Un petit rucher bio, éditions plaisirs nature, 2011, ISBN 978-2-8153-0015-5, p.89.
 39. Le traité rustica de l'apiculture, rustica éditions, 2011, ISBN 978-2-8153-0157-2, p.89.
 40. Le traité rustica de l'apiculture, rustica éditions, 2011, ISBN 978-2-8153-0157-2, p.92 a 93.
 41. Manuel terrestre de l'OIE 2005, Chapitre 2.9.5. Varroase
Vincent Tardieu, L'étrange silence des abeilles, éditions Belin, 2009, ISBN 978-2-7011-4909-7, p.309 à 315.
 42. Manuel terrestre de l'OIE 2008. Chapitre 2.2.4. 6 Nosémosse des abeilles mellifères, p 449, 450,451
 43. Manuel des normes pour les tests de diagnostic et des vaccins, 4 e édition, chapitre 2.9.4. , 2000.
 44. NCBI Honey Bee Genome Resources.
 45. Note de service de DGAL/SDSPA/N2003-8127 du 24/07/2003 Rapport annuel sur la filière apicole 2002.
 46. NELSON D., SPORNS P., KRISTIANSEN P., MILLS P., LI M. (1993). Effectiveness and residues levels of 3 methods of menthol application to honey bee colonies for the control of tracheal mites. *Apidologie*. 24 (6), p.549-556.

47. NOIRETERRE P. (2011). Biologie et Pathogénie de *Varroa destructor*. Bulletin des GTV. 62 : 101-106.
48. Office international des épizooties 2002.
49. P. J. ELZEN, D. WESTERVELT, D. CAUSEY, J. ELLIS, H. R. HEPBURN, 2 AND P. NEUMANN US D A DARS, Kika de la Garza Subtropical Agricultural Research Center, 2413 E. Highway 83, Weslaco, TX 78596 Method of Application of Tylosin, an Antibiotic for American Foulbrood Control, with Effects on Small Hive Beetle (Coleoptera: Nitidulidae) Populations - J. Econ. Entomol. 95(6): 1119-1122 (2002).
50. Popa A. (1965) Les abeilles et les vers à soie maladies, ed Agro-SILVICA, Buc, p 131-135.
51. Racine AI (1990). Dans Nosema ABC et XYZ de Bee Culture, éd. Racine Company, p 129-132.
52. Ribière, M., Faucon, J.P., & Pépin, M., (2000). Detection of chronic bee paralysis virus infection : application to a field survey. *Apidologie*, 31, pp 567-577.
53. Ribière, M.; Olivier, V.; Blanchard, P. Chronic bee paralysis: A disease and a virus like no other? *Journal of Invertebrate Pathology*, Volume 103, Supplement, January 2010, Pages S120–S131.
54. Rémy Bacher, L'ABC du rucher bio, éditions terre vivante, 2006, ISBN 978-2-914717-20-5, p.69
55. Scanning Electron Micrographs of Insects, <http://www.bath.ac.uk/ceos/Insects4.html>.
56. T. D. Seeley et col, « Stop Signals Provide Cross Inhibition in Collective Decision-Making by Honeybee Swarms », *Science*, vol. 335, n° 6064.
57. The Biology of the Honeybee, *Apis mellifera*,
58. The Pollination Home Page, <http://pollinator.com/>
59. Thomas Seeley, « Comment les abeilles établissent une nouvelle colonie (en) Thomas Seeley, *Honeybee democracy*, Princeton University Press.
60. Thompkins, E. & Griffith, R. (1977). Practical beekeeping. Charlotte, VT: Garden Way Publishing.
61. TREILLES M. (2002). Utilisation d'huiles minérales dans la lutte contre *Varroa destructor* (Anderson et Truman, 2000) parasite de l'abeille. Thèse de Doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 71p.
62.). VanEngelsdorp D., Meixner M.D. (2010). A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103 Suppl 1: S80-95.

63. VanEngelsdorp D., Meixner M.D. (2010). A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103 Suppl 1:S80-95.
64. Winston, M. (1992). *Killer bees: the Africanized honey bee in the Americas*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
64. <http://www.pbrc.hawaii.edu/bemf/microangela/>
65. <http://gears.tucson.ars.ag.gov/beebook/bee.html>
66. http://www.apiculture.com/_menus_us/index.htm
67. <http://www.beehoo.com>
68. <http://ourworld.compuserve.com/homepages/Beekeeping/weblinks.htm>
69. <http://www.beemaster.com/honeybee/beehome.htm>
70. http://koning.ecsu.ctstateu.edu/plants_human/bees/bees.html
71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/genome/guide/bee/>