

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Les Nosemoses des abeilles

Présenté par

Guezzoul Imane et Bouchareb Khadidja

Soutenu le juillet 2021

Devant le jury :

Président(e) :	BERBAR A.	Pr	ISV Blida 1
Examineur :	BOUKERT R .	MCB	ISV Blida 1
Promoteur :	SAIDJ D.	MCA	ISV Blida 1

Année : 2020/2021

Remerciements

**Nous tenons à remercier en premier lieu Dieu le Tout
Puissant de nous avoir**

donné courage et santé pour achever ce travail.

**Tous mes remerciements vont à tous ceux qui ont
contribué à la**

réalisation de ce travail en particulier:

**Notre promotrice, Madame Saidj D. enseignante à la
faculté de médecine vétérinaire de l'université de Blida
1 , d'avoir dirigé**

**Notre travail et de nous avoir encadrées et soutenues
durant la réalisation de notre mémoire ainsi que
pour ces orientations**

**Monsieur Berber A. enseignant à l'université de Blida 1
pour avoir bien voulu accepter de présider notre jury.**

**Mme Boukert R. pour avoir bien voulu faire
l'honneur et acceptée d'examiner ce travail de mémoire.**

Dédicace

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour
à mes parents qui ont tout fait pour moi, Guezzoul Belarbi et Kassoul
Zoulikha

Mes chers frères, Masereddine, Zakaria et Younes et pour ma chère sœur
Lina

À celui qui a cru en moi et me l'a dit il y'a des années « tu auras un bel
avenir » mon professeur d'école primaire Dahmani Benyoussef

À toute la famille Guezzoul et Kassoul

Pour mes amis Bireche Marimene Guigelli Chaima Bachikh Romaiassa
Elfennani Amel

J'adresse plus précisément ma chère binome : khadidja ♥ , à sa gentillesse,
son sérieux et

sa volonté pour continuer ce travail ainsi qu'à toute sa famille.

Et en fin pour tous ceux qui m'aiment dans ce beau monde.

Imane

Dédicace

Je dédie ce modeste travail qui est le fruit de mes

Efforts:

À ma très chère mère Karima et Mon père Ali :


pour leurs soutient moral et leurs amour durant

toute ma vie.

À mes chers frères et sœurs: Sid Ahmad, Mounira, Abd elmoumen

À toute ma famille

À mes chères amis : Tebbane Rania, Bouhraoua Bouchra ,

À mon binôme imane : pour tous les instants inoubliable que j'ai passé
avec elle, grand merci de m'avoir

aidée.

Khadiidja

Résumé

Le but de notre travail est l'amélioration de l'apiculture a travers l'amélioration de la santé des abeilles pour assurer une meilleure production de la ruche dans un rucher. La maladie de nosebose est causée par le parasite "nosema spp" qui provoque des conséquences graves sur la survie des abeilles et de la colonie. Pour cela , son cycle parasitaire, ses caractéristiques, les différents symptômes de la maladie et les méthode de diagnostiques sont étudiés, puis des traitements et des outils de prévention sont proposés.

ملخص

قمنا بهذا العمل من أجل تحسين مستوى النحالة للحفاظ أكثر على صحة النحل و بالتالي تحسين جودة منتجات الخلية. تحدثنا في هذا العمل بشكل مفصل حول مرض النوزيما الناتج عن غزو الكائن الطفيلي *Nosema spp* الذي يسبب خسائر كبيرة قد تصل إلى النهيار التام. و لهذا درسنا دورة حياة الكائن الطفيلي و أهم خصائصه و مختلف أعراض المرض و طريقة تشخيصه كما اقترحنا علاجاً و طرقاً وقائية للحد من انتشاره.

Summary

The goal of our work is the improvement of beekeeping through the improvement of the health of the bees and therefore a better production of the hive. Nosemosis disease caused by the parasite "nosema spp" which has serious consequences on the survival of bees and of the colony was discussed in detail. For this we have studied its parasitic cycle, its characteristics, the defective symptoms of the disease and the diagnostic methods, as we have proposed treatments and tools of prevention.

SOMMAIRE

Remerciements

Didicase

Résumé

ملخص

summary

Liste des figures

Introduction :	1
Chapitre I: généralités sur les abeilles	2
1 Apiculture	3
1.1 Historique:	3
1.1.1 L'abeille dans les textes sacrés	3
1.2 Les pratiques actuelles	3
1.3 L'apiculture en Algérie	4
1.3.1 L'apiculture algérienne pendant la colonisation	4
1.3.2 L'apiculture algérienne après l'indépendance	5
1.3.3 Situation actuelle de l'apiculture en Algérie	5
2 Abeille	6
2.1 L'hôte Apis spp.	6
2.1.1 Apis mellifera	6
2.1.2 Apis ceranae	6
2.2 Taxonomie	6
2.3 Anatomie	7
2.3.1 La tête	7
2.3.2 Le thorax	8
2.3.3 Abdomen	10
Chapitre II: Nosema spp	12
1 Introduction	13
2 Historique	13
3 Taxonomie	14
4 Cycle	15

5	Caractéristiques	18
6	Distribution.....	19
7	Pathogénie.....	20
7.1	La nosérose de type A (<i>N.apis</i>)	20
7.1.1	Chez l'abeille.....	20
7.1.2	Chez la colonie.....	21
7.2	La nosérose de type C (<i>N.ceranae</i>)	22
7.2.1	Chez l'abeille.....	22
7.2.2	Chez la colonie.....	24
8	Les causes favorisantes	24
9	Symptômes.....	26
9.1	Nosema.apis	26
9.1.1	Sur l'abeille	26
9.1.2	Sur la colonie	27
9.2	Nosema ceranea	28
9.2.1	Sur l'abeille	28
9.2.2	Sur la colonie	28
10	Diagnostic.....	29
10.1	Diagnostic visuel	29
10.2	Diagnostic microscopique	31
11	Traitement	31
12	Prévention.....	32
	Chapitre III: Nosemose en Algérie	34
	Conclusion :	36
	Liste des références :	37

Liste des figures :

Figure 1: Nombre de colonies d'abeilles en Algérie de 2002 à 2010.	5
Figure 2: Tête et pièces buccales de l'abeille ouvrière.....	8
Figure 3: Détail des pattes de l'ouvrière.....	9
Figure 4: Ailes de l'abeille.	9
Figure 5 :Taxonomie de <i>Nosema spp</i>	14
Figure 6 : Les différentes étapes de la dévagination du tube polaire et de la libération du sporoplasme	16
Figure 7 : Structure des spores microsporidiennes de <i>Nosema ceranae</i>	17
Figure 8 : Cycle de développement de <i>Nosema spp</i>	18
Figure 9 : Distribution géographique de <i>N.ceranae</i> et <i>N.apis</i> dans les colonies d' <i>Apis.mellifera</i>	19
Figure 10 : phénomène de trophallaxie des abeilles qui constitue une voie de propagation de la nosérose dans la ruche.....	25
Figure 11 : Traces de diarrhée provoquées par la nosérose sur la colonie.....	28
Figure 12 : technique de diagnostic visuelle	30
Figure 13 : Ventricule sain et ventricule malade atteint de nosérose.	31
Figure 14 : Distribution et localisation de nosérose en Algérie.....	35

Introduction

Les insectes pollinisateurs, et notamment les abeilles, ont une utilité écologique et économique très importante. Elles jouent un rôle prépondérant dans la pollinisation des plantes cultivées et la conservation de la biodiversité des écosystèmes naturels. L'intérêt économique de l'abeille est représenté par les productions de la ruche (principalement : miel, propolis, cire).

20000 espèces d'abeilles sont répartis dans le monde (Michener, 2007) dans les sous-espèces les plus importants en Algérie sont: *apis mellifera intermissa et sahariensis*.

Malheureusement, depuis plusieurs décennies, les populations d'abeilles domestiques sont confrontées à des mortalités massives sans que les causes ne soient clairement identifiées (Potts et al., 2010). L'hypothèse la plus probable serait l'action combinée de plusieurs facteurs de stress comprenant des facteurs biotiques tels que les pathogènes (virus, bactéries, champignons, parasites).

Nosema spp fait désormais partie des agents pathogènes les plus fréquemment retrouvés chez l'abeille domestique *Apis mellifera*. Ce micro-champignon est un parasite intracellulaire obligatoire de l'abeille altérant l'épithélium intestinal (Higes et al., 2006)

Dans notre travail, nous étudions le parasite et la maladie qu'il cause (la nosérose) et leur effets sur l'abeille mellifère et sur la colonie.

En fin, nous avons réalisé une petite partie sur la situation de la nosérose en Algérie étant une maladie à déclaration obligatoire est étudiée malgré l'insuffisance des recherches qui concerne cette maladie dans notre pays.

Chapitre I: généralités sur les abeilles

1 Apiculture

1.1 Historique:

Le miel est depuis longtemps l'un des aliments les plus appréciés. Pour les sociétés de chasseurs-cueilleurs, il est encore aujourd'hui le seul produit sucrant facile à trouver. D'autres productions issues des abeilles ont également été depuis longtemps exploitées par l'homme. Le couvain (stades larvaires des abeilles qui se développent dans des rayons de cire au sein de la ruche) est traditionnellement consommé comme aliment riche en protéines, tandis que la cire d'abeille est utilisée pour la confection de bougies, pour les moulages à la cire perdue et comme objet de troc. (Paterson, 2008)

1.1.1 L'abeille dans les textes sacrés

Dans le Coran

Siècle après J.C la seizième Sourate a pour nom "An-nahl" les abeilles aux versets 68-69 « (et voila) ce que ton seigneur révéla aux abeilles "prenez des demeures dans les montagnes; les arbres et les treillages (que l'homme) font » (68)« puis mangez de tout espèces de fruits ; et suivez les sentiers de votre seigneur ; rendus facile pour vous. De leur ventre, sort une liqueur, aux couleurs variées, dans laquelle il y a une guérison pour les gens .il y a vraiment la une preuve pour des gens qui réfléchissent »(69)

1.2 Les pratiques actuelles

Les chiffres précis et fiables sont rares, mais les observateurs noteront un net recul de l'apiculture traditionnelle dans plusieurs pays d'Afrique. Un des facteurs en est l'intensification de l'agriculture, fréquemment corrélée à la dégradation de la végétation mellifère et à un recours excessif aux pesticides (Paterson, 2008).

Une autre raison de ce fléchissement est l'augmentation significative, parfois catastrophique, des atteintes aux ruches dans les zones où la population est en mutation ou en accroissement. De moins en moins de jeunes, qui plus est, prennent la suite de leurs parents dans cette activité.

Cependant, une nouvelle génération d'apiculteurs apparaît, toute disposée à adopter les méthodes d'élevage plus modernes. Les statistiques manquent de fiabilité en ce qui concerne le

nombre de nouvelles ruches effectivement fabriquées, distribuées ou achetées. De plus, ces chiffres restent muets quant au nombre de ruches toujours occupées et productives une année ou deux après. Les apiculteurs des régions tropicales et subtropicales utilisent et expérimentent un grand nombre de méthodes très diverses, des plus traditionnelles aux plus modernes. Si certaines techniques et certains programmes se révèlent très positifs, d'autres se soldent par des échecs. Ces derniers sont le plus souvent dus à une technologie inadaptée aux conditions locales ou à un niveau insuffisant de savoir-faire. Dès lors que la technique est au point et la formation présente, l'amélioration des pratiques apicoles est toujours possible, même s'il arrive que les nouvelles méthodes soient mieux acceptées par ceux qui n'ont aucune expérience préalable de l'apiculture. Au-delà des problèmes d'ordre technique, l'un des principaux facteurs d'échec reste cependant un défaut de réflexion économique. Très souvent, les méthodes traditionnelles se révèlent économiquement plus viables que les pratiques importées. (Paterson, 2008)

1.3 L'apiculture en Algérie

L'élevage apicole est une pratique ancestrale en Algérie. Son origine se perd dans la nuit des temps. Les procédés et les instruments utilisés à l'époque, semblent très proches de ceux encore pratiqués de nos jours. Le miel est considéré comme un produit "noble" par sa haute valeur nutritive et ses qualités thérapeutiques qu'il possède. Selon Benhamza, 1979 ; l'apiculture algérienne a traversé plusieurs étapes importantes :

1.3.1 L'apiculture algérienne pendant la colonisation

L'apiculture traditionnelle était importante mais l'apiculture moderne était essentiellement à la main des colons sans transfert de savoir auprès des populations autochtones. Skender, 1972; site les données statistiques de 1891, il y avait 27.885 apiculteurs dont 260861 algériens possédant ensemble 231.329 ruches traditionnelles. Les 1000 apiculteurs français exploitaient environ 10.000 ruches à cadre. Avant la guerre de libération nationale, les autorités françaises estimaient à 150.000 ruches traditionnelles en Algérie mais d'autres renseignements évaluent le double (300.000 ruches traditionnelles et 20.000 ruches à cadre). En 1954 vint la guerre de libération nationale qui a contribué à la destruction d'une grande partie dont la situation fut critique à l'indépendance (Berkani, 1980,1985 et 2007). Pendant la guerre de libération, une grande partie des ruches traditionnelles a été détruite par l'armée française qui considérait que chaque ruche pouvait servir de cachette d'armes.

1.3.2 L'apiculture algérienne après l'indépendance

Après l'indépendance, il y a eu multiplication par huit des effectifs de l'apiculture traditionnelle (selon Benhamza, 1979). De même il fut élaboré un programme de construction de ruches dites algériennes et l'importation d'abeilles étrangères. Depuis 1970, il y a eu le lancement du premier plan quadriennal prévoyant la promotion de cette spéculation. Dans le cadre des programmes spéciaux de wilayets, important crédits ont été accordés pour permettre le développement de L'apiculture en Algérie et la création de coopératives apicoles intégrant les trois secteurs de l'agriculture : le secteur de la révolution agraire, le secteur autogéré et le secteur privé (Berkani, 1980).

1.3.3 Situation actuelle de l'apiculture en Algérie

En 2010, l'industrie de l'apiculture en Algérie comptait environ 1,2 million de colonies et 20 000 apiculteurs. L'évolution de la production de miel montre une nette augmentation de 2002 à 2010. Cependant, le rendement des colonies reste très faible et inférieur à 4 kg par ruche. (Adjlane et al,2012)

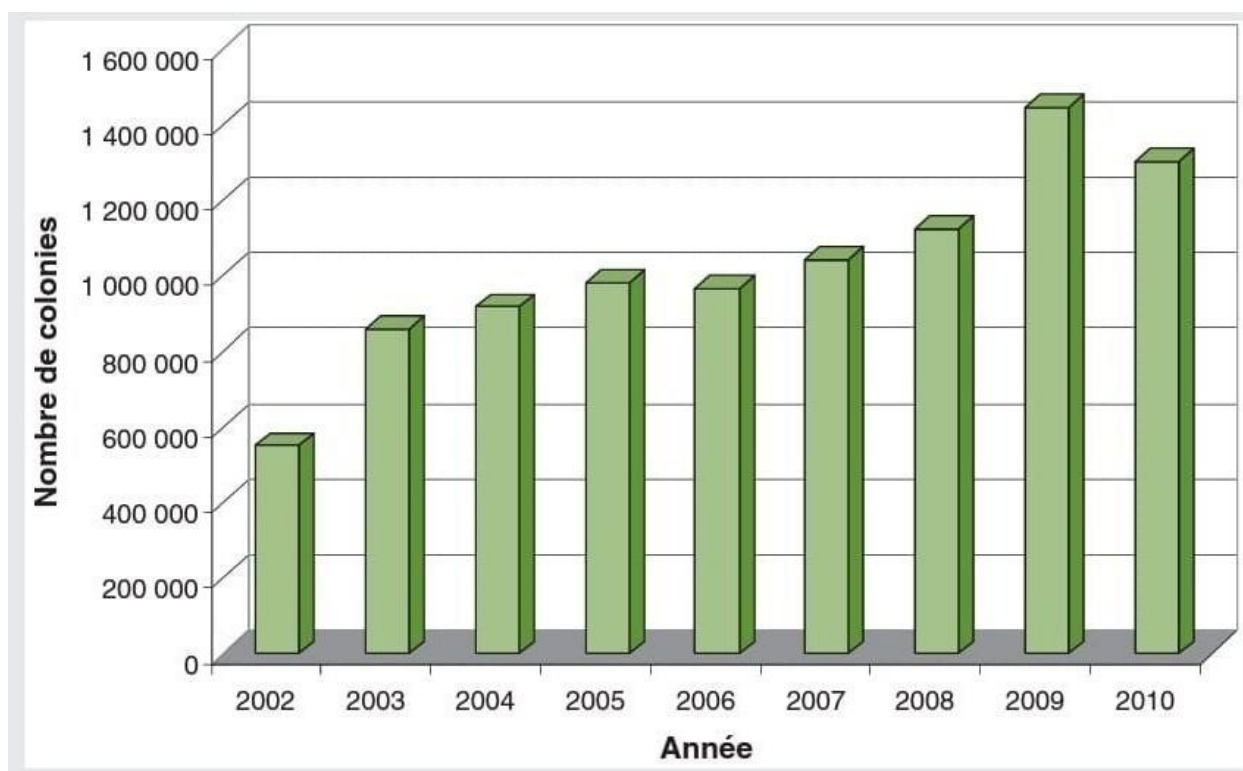


Figure 1: Nombre de colonies d'abeilles en Algérie de 2002 à 2010.

(Adjlane et al,2012)

2 Abeille

2.1 L'hôte *Apis* spp

2.1.1 *Apis mellifera*

L'abeille domestique appartient à la catégorie des insectes dits (eu sociaux).

La plus fréquemment employée en apiculture, a colonisé, grâce à sa remarquable faculté d'adaptation, la quasi-totalité de la planète à l'exception de l'Asie. La grande diversité climatique et zoologique des zones dans lesquelles elle s'est intégrée favorise des évolutions sensibles sur le plan morphologique et comportemental. Ainsi, aujourd'hui, vingt-cinq sous-espèces sont répertoriées. (Clément, 2009).

2.1.2 *Apis ceranae*

Originaire de l'Inde, présente en Asie et au Japon, elle ressemble beaucoup à l'abeille européenne, notamment par son comportement. Elle aussi bâtit ses rayons dans des cavités appropriées. (Clément, 2009)

2.2 Taxonomie

• Règne	:	Animalia
• Embranchement	:	Arthropoda
• Classe	:	Insecta
• Ordre	:	Hymenoptera
• Sous-ordre	:	Apocrita
• Super-famille	:	Apoidea
• Famille	:	Apidae
• Sous-famille	:	Apinae
• Tribu	:	Apini
• Genre	:	<i>Apis</i>
• Espèce	:	<i>Apis mellifera</i> <i>Apis ceranae</i>

2.3 Anatomie

Le corps de l'abeille est divisé en 3 parties :

- la tête
- le thorax
- et l'abdomen

2.3.1 La tête

Vue de face, elle présente la forme d'un triangle renversé. Elle porte les principaux organes sensoriels : les yeux, les antennes et les pièces buccales.

La tête de l'abeille est une région hautement spécialisée, siège de différentes structures sensorielles; trois yeux simples placés en triangle au sommet de la tête. Les ocelles consistent en une lentille provenant de l'épaississement de l'exosquelette surmontant des cellules rétinienne. (Manet, 2013).

2.3.1.1 Les yeux

Les yeux composés (appelés aussi yeux à facettes) comportent plusieurs milliers de facettes hexagonales appelées ommatidies (unités). Leur nombre varie : de l'ordre de 3500 chez la reine, de 4500 chez les ouvrières, de 7500 chez les mâles. Chaque facette correspond à un œil simple indépendant. (Manet, 2013).

2.3.1.2 Les ommatidies

Permettent la perception des formes, les couleurs est du plan de polarisation de la lumière, ce qui permet l'orientation de l'insecte. (Manet, 2013).

2.3.1.3 Les antennes

Les antennes sont constituées d'un flagelle (= flagellum ou fouet) de 10 articles (11 chez le mâle) portés par le scape qui relie l'antenne à la tête de l'insecte par une rotule et le pédicelle qui articule flagelle et scape.(Manet, 2013).

2.3.1.4 La cavité buccale

L'appareil buccal comprend :

- le labre, sorte de lèvre supérieure qui ferme la cavité buccale vers l'avant, sous le clypéus les mandibules (ou mâchoires) qui ferment la cavité buccale sur les côtés.
- le proboscis (ou langue) qui ferme la cavité buccale vers l'arrière. (Manet, 2013).

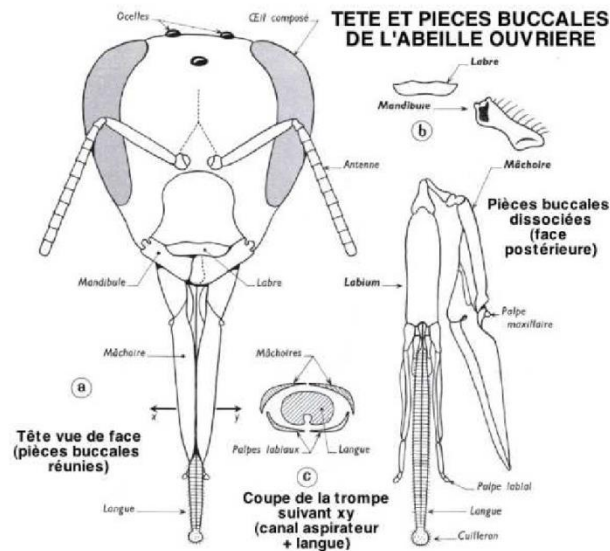


Figure 2: Tête et pièces buccales de l'abeille ouvrière.

(Manet,2013)

2.3.2 Le thorax

Le thorax est la partie centrale, axé principalement sur la locomotion, composé de 2 paires d'ailes et de 3 paires de pattes.

2.3.2.1 Les pattes

Chaque paire de pattes est reliée à un segment thoracique différent. Les pattes sont composées de cinq parties :- le coxa ou hanche,- le trochanter,- le fémur,- le tibia, - le tarse composé de 5 articles.

- Le coxa ou hanche est le segment qui relie la patte au thorax. Il permet les mouvements avant et arrière.
- Le trochanter connecte le coxa avec les segments plus longs de la patte : fémur, tibia et tarse.
- Le tarse est le segment final composé de 5 articles :
 - 1- basitarse,
 - 2- dactyle ou métatarse
 - 3- 3eme tarse (pas de nom particulier)
 - 4- allux,
 - 5- distitarse.

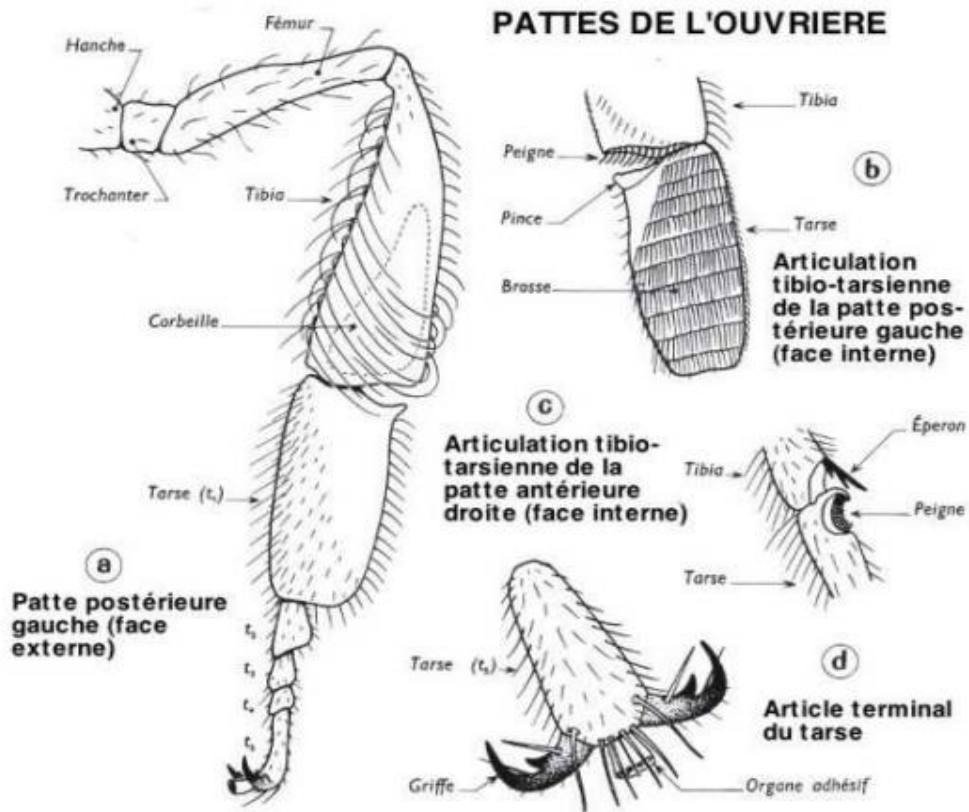


Figure 3: Détail des pattes de l'ouvrière.(Manet, 2013)

2.3.2.2 Les ailles

Les abeilles disposent de deux paires d'ailes fixées au segment postérieur du thorax. Elles sont articulées de manière complexe avec le thorax de manière à permettre un grand nombre de mouvements. Les ailes sont parcourues de petits canaux qui font circuler les nerfs et l'hémolymphe dans toute la structure des ailes. La paire antérieure est plus grande que la paire postérieure. Les deux paires sont reliées par de petits crochets, les hamuli. En vol, les deux paires d'ailes sont ainsi synchronisées pour réduire les turbulences aériennes. Au repos, les deux paires d'ailes sont détachées et se replient vers l'arrière.(Fayet, 2015).

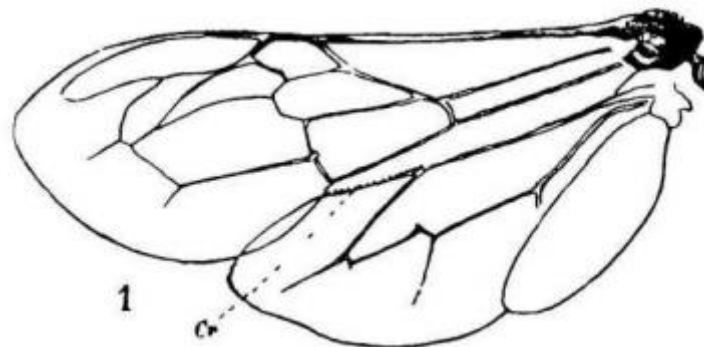


Figure 4: Ailes de l'abeille.(Manet, 2013)

2.3.3 Abdomen

L'abdomen est constitué de 7 segments visibles reliés entre eux par une membrane inter segmentaire. Chaque segment abdominal est constitué d'une plaque dorsale appelée tergite, et d'une plaque ventrale appelée sternite. Le dernier segment comporte l'appareil vulnérant, l'appareil reproducteur et le rectum. L'intérieur de l'abdomen est composé d'une grande partie du système respiratoire trachéen, du système digestif et du système reproducteur (Winston, 1993).

2.3.3.1 L'appareil digestif

il comprend :

la bouche où débouchent les glandes cervicales ou hypopharyngiennes, et les glandes salivaires; un hypopharynx puis un pharynx qui permet de pomper le nectar ; un long œsophage qui traverse le thorax et le pédoncule ; un jabot, de 40 microlitres de contenance, qui a surtout une fonction de stockage : son contenu peut être régurgité. C'est là qu'agit l'invertase, enzyme qui transforme le nectar en miel. Il sert à stocker puis à régurgiter le nectar et l'eau récoltés, ainsi que le miel et le pollen dilués de salive lors des transferts de nourriture par trophallaxie.

Le ventricule ou estomac moyen, séparé du jabot par le proventricule, valve qui évite les reflux, et retient dans le jabot son contenu, ne laissant passer vers le ventricule que les grains de pollen et un peu de nectar servant à couvrir les besoins de l'abeille. Musculeux, le ventricule est le siège de l'essentiel de la digestion (action enzymatique et absorption des produits de la digestion vers l'hémolymphe).

L'intestin grêle suivi par l'ampoule rectale et l'anus.

La salive sert à dissoudre les sucres, et à tisser le cocon chez la larve.

Le jabot sert au transport de l'eau ou du nectar, ou encore permet d'emmagasiner une réserve de miel. 1 kg de miel représente environ 300.000 km de vol si on postule que la distance moyenne du rucher à la source est de 1km (20 mg x 150000 vols pour 3kg de nectar = 1kg de miel).

Le corps de l'abeille est capable de stocker des graisses, des protéines sous forme d'albumine, et du sucre sous forme de glycogène dans les corps grassitués sur les parties ventrale et dorsale de l'abdomen. On y retrouve la vitellogénine (protéine essentielle) qui va y être stockée pour ensuite être véhiculée par l'hémolymphe vers les glandes hypopharyngiennes (production de gelée royale), le cerveau (résistance au stress oxydatif), les ovaires (stockage) pour changer la physionomie (nourrices), le comportement (type de butinage), la longévité (abeilles d'été et

d'hiver) et le système immunitaire (effet bactéricide) des abeilles se traduisant par la force (vitalité) de la colonie.(Manet, 2013)

Chapitre II: Nosema spp

1 Introduction

Nosema spp est un parasite intracellulaire obligatoire.(Nestor et Yves, 2007), il appartient à l'embranchement de microsporidies qui sont des agents vivants pathogènes que l'on rattache maintenant au règne des fungi (champignons). Ces agents infectieux sont opportunistes, c'est à dire qu'ils profitent d'un affaiblissement de l'organisme qu'ils parasitent pour se développer.

Il existe deux espèces de nosema : *N. apis* et *N. ceranae*

Comme toutes les microsporidies, *N. Apis* et *N. Ceranae* sont des parasites qui affectent exclusivement les cellules épithéliales de l'intestin moyen des abeilles adultes. Cependant, elles causent deux maladies différentes, soit la nosérose de type A (causée par *N. apis*) et celle de type C (causée par *N. ceranae*). (Nury et Ferlan, 2019).

Cependant, une troisième espèce, *Nosema neumanni*, présentant des caractéristiques structurales différentes des deux autres espèces, a très récemment été décrite chez *A. mellifera* en Ouganda (Chemurot et al., 2017).

2 Historique

Les premières observations sur cette maladie ont été faites en 1857, un peu plus tard (1909) E.ZANDER identifie le parasite comme étant *Nosema apis* ; 1919 WHITE étudie la maladie et l'appelle NOSEMOSE .(Nestor et Yves,2007)

N. ceranae était un pathogène de l'abeille domestique asiatique *Apis ceranae*, tandis que l'abeille européenne *Apis mellifera* était uniquement parasitée par *Nosema apis*. C'est en 2005 que *N. Ceranae* a été observée pour la première fois chez *Apis mellifera*, même si sa présence, basée sur des observations microscopiques, était déjà soupçonnée depuis la fin des années 1970 (Higes et al., 2007). L'équipe de Fries en Finlande a confirmé par des approches moléculaires, la présence de *N.ceranae* dès 1998 dans les colonies d'*A. mellifera*, et l'absence de colonies infectées uniquement par *N.apis* depuis au moins 2006 (Paxton et al., 2007). Aujourd'hui *N.ceranae* est devenue l'espèce microsporidienne prédominante infectant *A.mellifera* et est considérée comme une menace majeure pour les abeilles occidentales tant au niveau des individus que de la colonie. (Fries, 2010; VanEngelsdorp & Meixner, 2010; Higes et al., 2013; Goulson et al., 2015)

3 Taxonomie

(Nestor et Yves ,2007)

- Règne : Fungi
- Embranchement : Microspora
- Classe : Microsporea
- Ordre : Microsporida
- Sous-ordre : Apansporoblastina
- Genre : Nosema
- Espèce : *Nosema apis* , *Nosema ceranea*

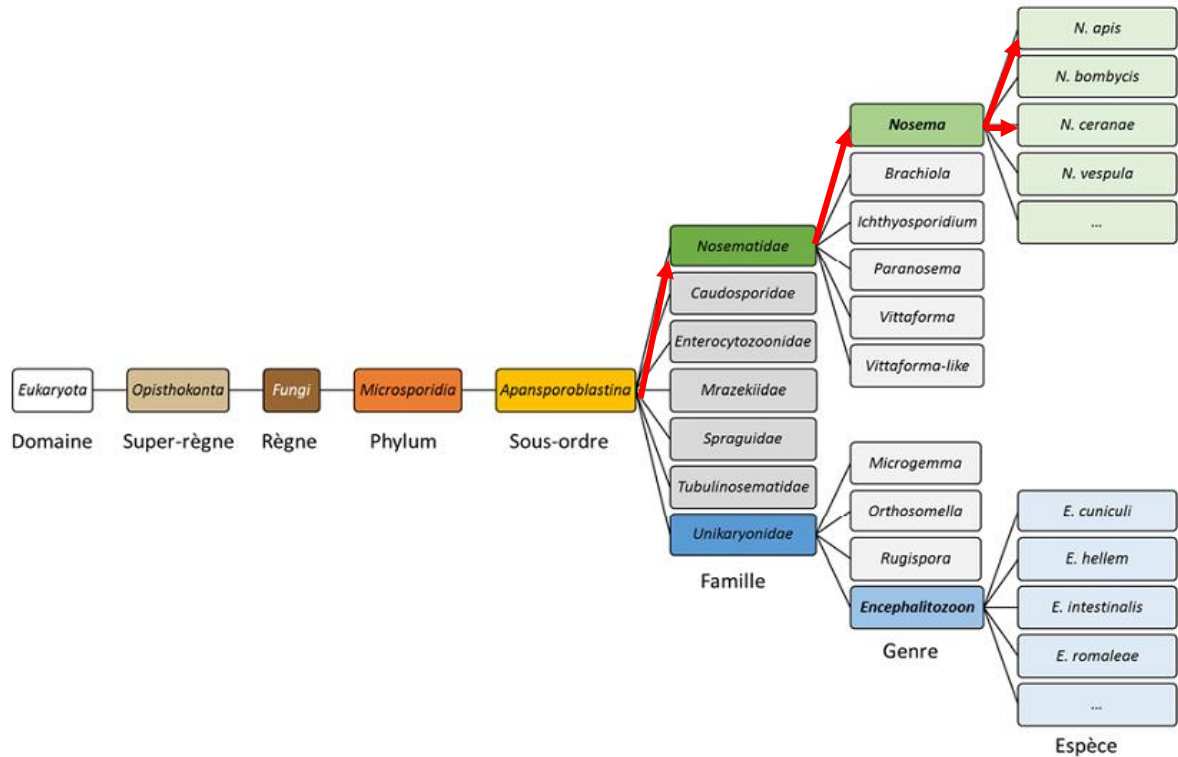


Figure 5 :Taxonomie de *Nosema spp.* (d’après Lifemap, NCBI version)

4 Cycle

Le cycle évolutif de *Nosema apis* a été décrit pour la première de façon détaillée par Trappmann en 1920 et 1921. (Alfred, 1970)

Bien qu'unicellulaire c'est-à-dire composée d'une seule cellule, la microsporidie responsable de la nosérose est un organisme complexe. Elle élabore un système qui lui permet, une fois ingérée par l'abeille, et parvenue dans son ventricule, de s'auto-injecter dans une cellule sécrétrice de la paroi interne du tube digestif, ou elle se multiplie par une série de divisions successives. Cette cellule sécrétrice, qui participe à la digestion, est finalement envahie par un grand nombre de spores, de nouvelle génération qui, libérées par la rupture de membrane cellulaire, propageront l'infection. (Netor et Yves, 2007)

L'agent pathogène développe des formes de résistance appelées spores, qui lui servent d'éléments de dissémination. (Netor et Yves, 2007)

De forme ovale, la spore mesure de 4,4 μm à 6.4 μm , de longueur sur 2.1 à 3.4 μm de largeur.

Les abeilles mellifères ingèrent les spores, soit lors du nettoyage des excréments (cadres, planche d'envol, autres abeilles, etc), soit lors de relations de trophallaxie (échange de nourriture) entre congénères soit, enfin, lors de la prise de nourriture ou de l'absorption d'eau contaminée. Pour arriver à infecter une abeille, la dose moyenne de spores se situe entre 20 et 90.

Une fois les spores ingérées, elles devront franchir le proventricule, qui retient une quantité importante des particules solides. Les spores qui passent ouvrent alors la voie d'entrée à la parasitose.

Des études montrent que les spores arrivent rapidement dans le ventricule, et que 10 minutes après avoir été ingérées par l'abeille, elles y sont déjà. Elles trouvent alors dans le ventricule des conditions favorables à leur germination.

L'infection démarre dans la partie postérieure de cet organe, dont le diamètre plus étroit favorise le contact avec les parois. Elle progresse ensuite vers sa partie antérieure.

La germination de la spore est un mécanisme complexe évoquant la décharge du filament urticant des méduses. Elle met en oeuvre le filament polaire, structure tubulaire enroulé en spirale et insérée au pôle antérieur de la spore. (Nostor et Yves, 2007)

Le filament polaire est structure ancrée à l'avant de la spore et enroulée en plusieurs tours de spires autour de son contenu. Lors de sa décharge induite par la suppression interne, le filament polaire se retourne comme un doigt de gant il forme alors un tube qui, comme une canule, injecte le sporoplasme dans la cellule épithéliale hôte. (Nostor et Yves, 2007)

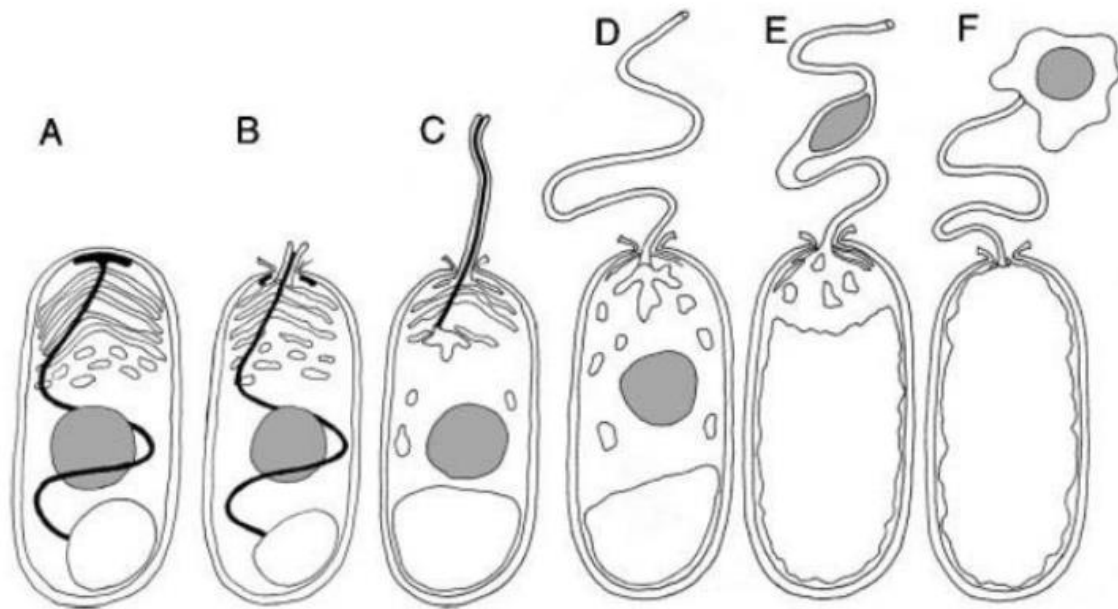


Figure 6 : Les différentes étapes de la dévagination du tube polaire et de la libération du sporoplasme. (Keeling et Fast, 2002)

La décharge du filament polaire est associée à une augmentation brutale de la pression dans la spore. Cela se passe de façon suivante : une libération de calcium, induite par des stimuli encore mal identifiés, provoque une entrée d'eau dans une vacuole située à l'arrière de la spore. Le gonflement brutal de la vacuole va avoir pour effet de refouler le contenu infectieux dans le filament polaire qui se retourne sur lui-même, émerge à l'avant de la spore et se détend dans le milieu extérieur. Cet enchaînement d'événements est très rapide. Sa durée est de l'ordre de la milliseconde. Le filament polaire injecte le contenu infectieux ou sporoplasme dans une cellule de l'épithélium ventriculaire après avoir franchi la membrane péritrophique. A son entrée dans la cellule épithéliale, le sporoplasme, d'aspect compact dans la spore, grossit et devient une petite cellule à deux noyaux qui se divise 24 heures plus tard. Cette cellule est le Méranté dont la division marque le début de la mérogonie, phase de multiplication intracellulaire de la microsporidie. Les cellules filles du mérontes se divisent à leur tour. Plusieurs générations de mérontes sont ainsi produites dans la cellule infectée. Après un certain nombre de divisions, les mérontes deviennent des sporontes. C'est la deuxième phase du développement ou sporogonie. Les sporontes, reconnaissables à leur paroi épaisse, se divisent en deux sporoblastes qui après maturation

deviennent des spores. La production des nouvelles spores débute 48 à 60 heures après l'ingestion des spores infestantes par l'abeille. (Nostor et Yves, 2007)

Les spores montrent un dimorphisme :

Un premier type présente une paroi mince. Il s'agit des spores produites 36 heures après l'infection. Elles germent rapidement à l'intérieur de la cellule épithéliale infectent les cellules voisines.

L'autre type de spore, à paroi plus épaisse (spore de résistance ou de durée) poursuit sa maturation à l'intérieur des cellules du ventricule de l'hôte.

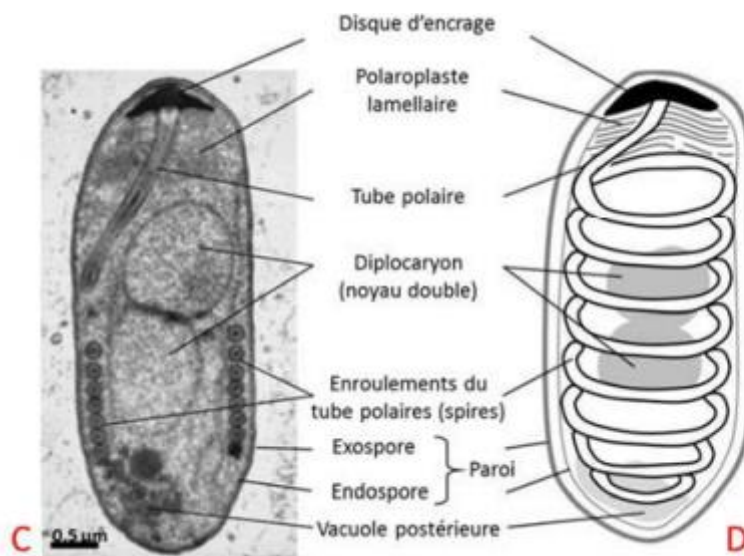


Figure 7 : Structure des spores microsporidiennes de *Nosema ceranae*.

(Aufavre, 2013)

A la mort des cellules, elles sont libérées dans la cavité intestinale puis éliminées avec les fèces, comme éléments de dissémination de la maladie. Ces spores résistantes peuvent conserver leur pouvoir germinatif pendant plus d'un an.

Une fois la parasitose bien installée et dans les conditions optimales, le parasite peut effectuer son développement complet en 48-60 heures ; au bout de deux semaines, les cellules du ventricule seront totalement infectées. (Nostor et Yves, 2007)

La quantité de spores que peuvent contenir de 30 à 50 millions, et le rectum, plus de 200 millions, si les abeilles sont confinées à l'intérieur des ruches en raison de leur incapacité de faire des « des vols en propreté ». (Nostor et Yves, 2007)

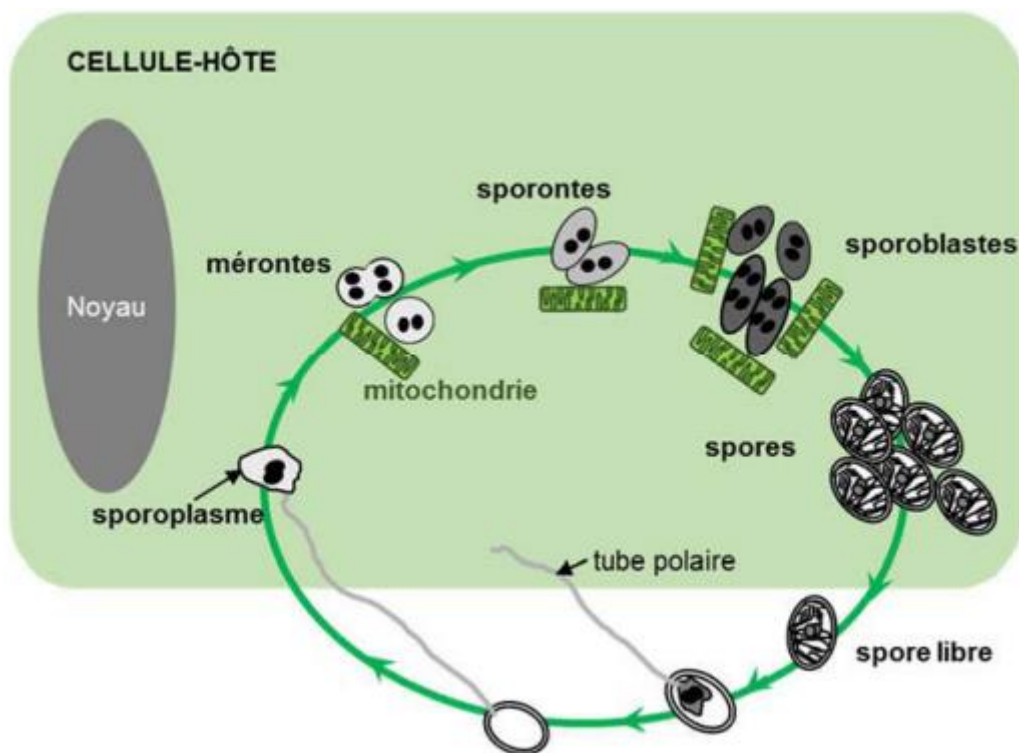


Figure 8 : Cycle de développement de *Nosema* spp. (Texier, 2010)

5 Caractéristiques

Bien que le parasite nosema soit extraordinairement répandu dans les colonies d'abeilles, sa présence dans une population ne détermine pas dans tous les cas une maladie, il peut même y persister assez lentement (de façon chronique) sans exercer d'action nuisible.

N. apis est considérée comme une maladie opportuniste, car elle semble bénigne en l'absence de facteurs prédisposant. Cependant, lorsque les conditions sont réunies, elle peut mener à l'effondrement de la colonie affectée. La prévalence de *N. Apis* dans les régions tempérées semble suivre un patron typique et saisonnier : faible en été, petit pic en automne, légère hausse en hiver, pic important en début de printemps. (Nury et Ferland, 2019)

Selon les études de Bokchet sur des colonies atteintes de nosérose, pendant le repos hivernal, le parasite ne se multipliait guère, mais au printemps, son développement devenait extrêmement rapide avec la reprise des travaux intérieurs et extérieurs. Il est remarquable que pendant le développement de cette affection, les colonies atteintes ne montrèrent durant les mois d'été, au point de vue de leur travail et leur capacité de production, aucune différence avec les populations exemptes de noseuse ; l'évolution fut la même durant les deux années d'observation. Le parasite ne se trouve durant les mois d'hiver qu'en très petit nombre chez les colonies saines, mais avec le début de l'élevage du couvain il commence à se multiplier d'une façon incroyable et atteint

son développement maximum à l'époque de l'essaimage pour diminuer ensuite relativement vite pendant la période dite « de guérison spontanée » de sorte qu'à l'entrée de l'hiver, un petit nombre d'abeilles seulement sont porteuses de nosema. (Alfred, 1970)

6 Distribution

La nosérose à *Nosema apis* est répartie sur l'ensemble du globe terrestre, partout où *Apis mellifera* est élevée. (Adjlane et Haddad, 2016)

Pour *Nosema ceranae*, récemment, plusieurs travaux de recherche ont porté sur sa répartition. Il est présent en Espagne (Higes et al., 2006), en France (Chauzat et al., 2007), au Danemark, en Finlande, en Allemagne, en Grèce, en Hongrie, en Italie et en Serbie (Klee et al., 2007), en Asie (Huang et al., 2007), aux États unis et au Canada (Williams et al., 2008) et en Bosnie (Santrac et al., 2010).

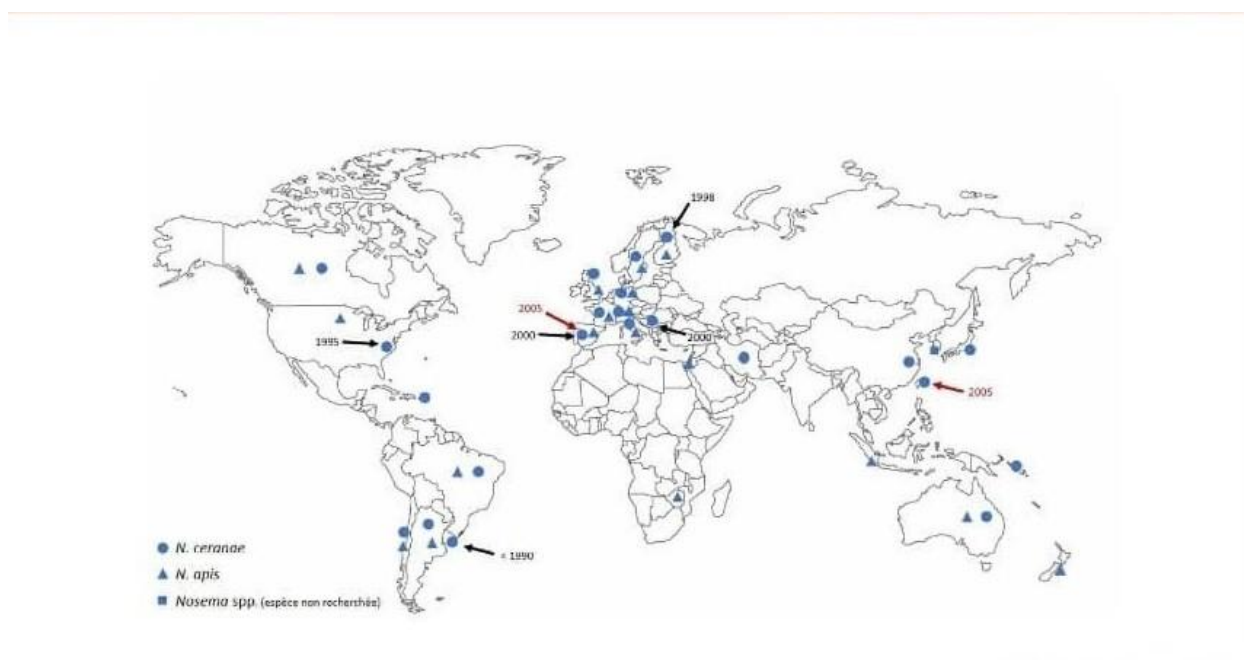


Figure 9 : Distribution géographique de *N.ceranae* et *N.apis* dans les colonies d'*Apis.mellifera*.

(adapté d'après Huang et al., 2007 ; Klee et al., 2007 ; Chen et al., 2008 ; Invernizzi et al., 2009 ; Gisder et al., 2010 ; Stevanovic et al., 2010 ; Hong et al., 2011 ; Nabian et al., 2011 ; Bollan et al., 2013 ; Botías et al., 2011 ; Martínez et al., 2012 ; Morimoto et al., 2013 ; Yang et al., 2013).

Les flèches rouges indiquent l'année et le lieu de la première détection de *N.ceranae* chez *apis mellifera*; les noires indiquent l'année et le lieu des détections de *N. Ceranae* datées d'avant 2005.

7 Pathogénie

Il existe deux types de nosemose, nosemose de type A (causées par *N.apis*), et celle de type C (causée par *N.ceranae*). (Nury et Ferland, 2019)

7.1 La nosérose de type A (*N.apis*)

7.1.1 Chez l'abeille

N.apis présente très probablement une spécificité pour les cellules du ventricule mais d'autres tissus ou organes comme l'hémolymphe, les ovaires, les corps gras et les glandes hypopharyngiennes ont été trouvés infestés. (Nestor et Yves,2007)

Le pharynx, l'œsophage et le proventricule ne sont, probablement à cause de leur intima chitineuse, pas attaqués par *Nosema apis*. Cependant Fantham et Porter (1912) paraissent avoir trouvé des parasites isolés dans l'épithélium de proventricule. (Alfred,1970)

Le système digestif s'étend de la bouche jusqu'à l'anus. Entre ces deux extrémités se trouve, entre autres, le ventricule, véritable estomac de l'insecte où vont avoir lieu la digestion et l'absorption.

Les cellules de l'épithélium de ventricule sécrètent des substances et des enzymes qui vont permettre la digestion des aliments. (Nestor et Yves,2007)

Dès l'instant où les spores sont dans le ventricule et qu'elles germent, les cellules de l'épithélium sont envahies, et en très peu de temps la plupart d'entre elles sont détruites. L'organe atteint commence alors à perdre son activité fondamentale. Les cellules de l'épithélium se régénèrent normalement tous les cinq jours.

Il est évident que ce processus permet aux abeilles de digérer tout de même une partie de leur nourriture. La situation devient critique lorsque la quantité de cellules épithéliales infectées atteint une importance telle que la destruction de l'épithélium n'est plus compensée par son renouvellement.

Au niveau cellulaire, les granules de calcium, normalement très abondants dans les cellules saines, disparaissent lorsque les abeilles sont très parasitées. On a noté par ailleurs des anomalies au niveau des bords striés des cellules du ventricule et dans les membranes péri trophiques.

La maladie se développe très rapidement et quand la fonction digestive s'arrête 15 à 21 jours, la mort est inéluctable. (Nestor et Yves,2007)

Dans une colonie infestée, les abeilles touchées commencent à ne plus assurer leurs tâches. En général les abeilles consomment plus de nourriture pour lutter contre la maladie, mais leur ventricule devient flasque, blanchâtre, et perd son tonus musculaire. La débilité générale en est la conséquence. Les abeilles qui ont contracté la Nosemose auront une vie plus courte que celles qui ne l'ont pas eue. (Nestor et Yves,2007)

D'autres travaux montrent aussi que les abeilles infectées présentent une atrophie ou une altération des glandes hypopharyngiennes, avec des conséquences importantes pour l'élevage du couvain et la nourriture des reines.

Chez les abeilles malades, la sécrétion de gelée royale cesse le cinquième jour, alors que chez les abeilles saines elle persiste en moyenne jusqu'au 35^{ème}.

Le corpora alata sont aussi altérées. La teneur en azote qui est de 14 à 23 mg dans le corps gras des abeilles saines est réduite à environ 6 mg chez les abeilles infectées : on constate également chez ces dernières une altération de l'hémolymphe avec une baisse du taux des amino-acides et des acides gras. Quant au nombre des hémocytes, la chute à 3000/mm³, par rapport aux 12000 par mm³, chez l'abeille saine, est significative d'un état d'anémie.

Si les reines sont infectées, leurs ovaires dégènèrent; elles cessent de pondre et meurent en très peu de temps. Ou sont remplacées d'autorité, par une autre. Étant donné que l'atrophie des oocytes perturbe la ponte des œufs chez une reine infectée, il est probable qu'il faille voir là l'une des raisons des nombreux changements de reines qui interviennent au cours d'une même période. (Nestor et Yves, 2007)

7.1.2 Chez la colonie

Plusieurs facteurs peuvent être en relation avec la disparition et réduction de la taille des colonies pendant l'hiver, et les difficultés qu'elles rencontrent lors de leur développement printanier. L'un de ces facteurs est la nosérose. Les colonies atteintes vont perdre plus d'abeilles que les autres et elles seront plus vulnérables. Dans de nombreux cas la nosérose passe totalement inaperçue.

On a étudié l'incidence de la période de l'infection sur la survie de la colonie.

Quand l'infection survient au printemps et que les conditions climatiques sont normales pendant l'été, la colonie fait face à la situation. Il n'en va pas de même si l'infection se produit en automne et les colonies atteintes peuvent mourir pendant l'hiver.

Les colonies qui sont atteintes par la maladie vont produire peu de couvain au printemps, et beaucoup d'entre elles vont avoir des changements de reines.

Quand le taux d'infestation de la colonie est très important, le développement normal de la colonie est altéré à tous les niveaux. Il y aura même une incidence importante sur la production de la ruche. (Nestor et Yves, 2007)

7.2 La nosérose de type C (*N.ceranae*)

7.2.1 Chez l'abeille

- **Induction de plusieurs changements physiologiques:**

La majorité des acides aminés libres de l'hémolymphe est présente en plus faibles concentrations chez les abeilles parasitées (Aliferis et al., 2012). Cette hypoaminoacidémie reflète une activité de biosynthèse réduite pouvant provenir (i) de changements de l'activité physiologique de l'hôte (ex : mécanismes de défense) ou (ii) de l'utilisation des ressources par le parasite. L'infection se traduit également par une diminution significative des taux de nombreux hydrates de carbone, ces molécules étant la principale source d'énergie chez l'abeille (Aliferis et al., 2012).

- **Besoins énergétiques plus élevés :**

Durant leur cycle de vie, l'activité énergétique des microsporidies dépend fortement de la cellule hôte et *N. ceranae* ne déroge pas à la règle puisque ce parasite utilise des ressources de l'hôte pour son métabolisme. (Higes et al., 2007). On observe un recrutement des mitochondries de la cellule hôte par le parasite pour l'acquisition du pool d'ATP nécessaire à son développement. (Williams, 2009)

L'utilisation des ressources de l'hôte s'accompagne naturellement d'un déséquilibre en molécules énergétiques dans l'hémolymphe de l'hôte.

D'après des données moléculaires, l'expression des gènes codant pour l' α -glucosidase (enzyme hydrolysant le saccharose en glucose et en fructose) et plusieurs transporteurs d'hydrates de carbone est significativement augmentée dans l'intestin d'abeilles infectées par *N. ceranae* (Dussaubat et al., 2012). L'augmentation des besoins énergétiques de l'abeille parasitée pourrait expliquer l'induction de l'expression de ces gènes. (Dussaubat et al, 2012)

À l'échelle de l'individu, le stress énergétique imposé par *N. ceranae* semble se traduire par une augmentation de l'appétit chez l'hôte, les abeilles consommant plus de sucrose lorsqu'elles sont

infectées (Mayack & Naug, 2009; Alaux et al., 2010; Martín-Hernández et al., 2011). La faim accrue des abeilles parasitées entraînerait aussi une altération du comportement de trophallaxie les rendant moins enclines à partager la nourriture qu'elles ont pu obtenir (Naug & Gibbs, 2009). L'espérance de vie des abeilles infectées est significativement réduite lorsqu'elles sont nourries avec des quantités limitées de sucrose mais n'est pas modifiée lorsqu'elles peuvent se nourrir à volonté. Ces observations suggèrent que la survie ne serait affectée que dans le cas où les abeilles ne parviendraient pas à contrebalancer le stress énergétique induit par le parasite (Mayack et Naug, 2009).

- **Effet sur l'activité de butinage:**

Les effets de *N. ceranae* sur l'état énergétique de son hôte peuvent entraîner des conséquences sur le comportement de celui-ci, notamment au niveau de l'activité de vol. En effet, les plus faibles concentrations en hydrates de carbone, principale source énergétique pour les muscles alaires, détectées dans l'hémolymphe des abeilles infectées sont susceptibles d'affecter leur capacité de vol (Mayack et Naug, 2010). D'après une étude de terrain, les abeilles infectées par *N. ceranae* retournent significativement moins à la colonie et celles qui y parviennent mettent en moyenne deux fois plus de temps que les abeilles non infectées (Kralj et Fuchs, 2010). *N. ceranae* pourrait donc augmenter l'état d'épuisement de l'hôte ou perturber son orientation. Toutefois, l'incapacité des abeilles infectées à réintégrer la colonie pourrait également refléter une adaptation de l'hôte : la réduction du développement de l'infection au sein de la colonie via le non retour à la ruche des individus infectés serait ainsi un mécanisme de préservation de la santé de la colonie. L'infection par *N. ceranae* rendrait également les abeilles plus actives, ce qui se traduit par un grand nombre de sorties par abeille et par jour (Dussaubat et al., 2013). Cette augmentation de l'activité de vol des abeilles parasitées peut être interprétée de différentes façons.

Le plus grand nombre de vols permettrait aux abeilles infectées de :

- assouvir leurs forts besoins en nourriture,
- compenser un butinage inefficace dû aux faibles capacités de vol,
- éliminer les spores contenues dans leur rectum en effectuant de nombreux vols de nettoyage
- ou de préserver la survie de la colonie en l'abandonnant (Dussaubat et al., 2013).

- **Effet sur la survie de l'abeille:**

De nombreuses données concernant l'impact de *N. ceranae* sur la survie d'*A. mellifera* ont été obtenues à partir d'études réalisées aussi bien sur des abeilles élevées en cagettes que sur des colonies. Elles mettent en évidence une grande disparité dans les taux de mortalité induits par l'infection.

Des études réalisées en Espagne indiquent des taux de mortalité très importants, d'au moins 93 %, 7 jours seulement après que les abeilles ont été infectées avec une dose de 100 000 ou 125 000 spores (Higes et al., 2007 ; Martín-Hernández et al., 2011). Dans certains cas, toutes les abeilles infectées meurent durant les deux à trois semaines suivant l'infection (Higes et al., 2008 ; Dussaubat et al., 2012, 2013). En revanche, d'autres études ayant utilisé les mêmes doses infectieuses (minimum 100 000 spores/abeille) ont mis en évidence des taux de mortalité beaucoup plus faibles, allant de 30 % (Alaux et al., 2010) à 44 % (Paxton et al., 2007). L'interprétation des résultats obtenus à partir des diverses études est en réalité très difficile compte tenu des nombreuses différences dans les protocoles et le matériel biologique utilisés : doses infectieuses, origine des spores de *N. ceranae*, sous-espèce d'*A. mellifera*, historique des abeilles collectées (ressources, présence d'autres facteurs de stress, saison...), régime alimentaire de l'abeille lors de l'expérimentation, âge auquel elle est infectée, etc..... L'ensemble de ces facteurs est pourtant susceptible d'influencer fortement l'impact causé par l'infection. (Aufauvre, 2013)

7.2.2 Chez la colonie

- Réduction de la population d'abeilles nourricières.
- Déclin de la population d'abeilles.
- Remérage par supersédure de la reine.
- Déclin du couvain et de sa production.
- Déclin de la production de miel et de son entreposage.
- Dépopulation de la ruche et effondrement de la colonie lors d'infection.

(Nury et Ferland, 2019)

8 Les causes favorisantes

L'infection par *Nosema* ne produit pas de dommages importants dans les colonies, sauf si les facteurs de l'environnement ont une incidence et la transforment alors en maladie épizootique (Fries, 1993).

Les causes qui favorisent le développement de cette pathologie sont liées essentiellement durant les hivers longs au confinement prolongé de l'abeille à l'intérieur de la ruche (Bailey, 1981), les conditions climatiques défavorables, les empêchant d'effectuer leurs défécations à l'extérieur des colonies et les conduisant à transmettre la maladie à leurs congénères, en déposant leurs excréments contaminés à l'intérieur de la colonie. (Nestor et Yves, 2007)

D'autres facteurs peuvent contribuer aussi au développement de la maladie :

- L'installation inadéquate de colonies (dans des zones humides), déposées directement sur le sol, sans ventilation, avec du matériel apicole abimé. Selon une étude faite en Afrique du Sud (Swart, 2003), la plus forte incidence de la maladie apparaît dans les zones forestières à cause du manque de lumière directe du soleil sur les colonies placées dans ces milieux boisés, ce qui pourrait nuire à la bonne régulation de la chaleur et de l'humidité à l'intérieur des nids et étouffer les colonies. (Adjlane et Haddad, 2016)
- La nourriture artificielle donnée aux abeilles doit d'être bien connue. Sa composition et de type de protéines supplémentaires semblent favoriser le développement de *N.apis*. (Nestor et Yves, 2007)
- La soumission des colonies à différentes conditions de stress ou à des altérations pendant l'hiver, le printemps et l'été. (Nestor et Yves, 2007)



Figure 10 : phénomène de trophallaxie des abeilles qui constitue une voie de propagation de la nosémosse dans la ruche. (Adjlane et Haddad, 2016)

9 Symptômes

Ceux-ci ne se manifestent chez l'abeille que relativement tard, pour la nosérose ils n'ont rien de caractéristique et, comme plusieurs facteurs peuvent intervenir en même temps, ils ne sont pas constants. (Alfred,1970)

On a même une absence de symptômes dans la forme latente de la maladie (dite alors « asymptotique »).(Boucher, 2016)

9.1 Nosema.apis

9.1.1 Sur l'abeille

Adverses, empêchent les abeilles de sortir des ruches pour faire leurs vols dite « de propreté »

La présentent une importante mortalité autour de la ruche, sur le toit et sur la planche d'envol, on les trouve aussi souvent sur les rameaux de l'extrémité des branches des arbustes situés à proximité de la ruche.(Nestor et Yves,2007)

, les abeilles mortes devant la ruche, même si la plupart ne rentrent pas à la ruche et meurent dans la nature.(Boucher, 2016)

L'abdomen est gonflé par une accumulation excessive de nourriture, à laquelle s'ajoute, dans les cas avancés, une incapacité de voler, probablement en apport avec une compression des sacs aériens de l'abdomen. A cela viennent se joindre certains symptômes tels que la présence d'abeilles tombées de la planche de vol qui rampent et se trainent sur le sol, grimpent le long des tiges d'herbes, font de vains et fors pour s'envoler. (Alfred, 1970)

Des abeilles restent accrochées aux herbes. (Boucher, 2016), présentent des tremblements continus.(Nestor et Yves,2007)avec une paralysie partielle des pattes et des ailes.(Faucon, 1992)

Tourbillonnent devant l'entrée de ruche. (Nestor et Yves, 2007), consomment une plus grande quantité d'aliments. (Nestor et Yves, 2007)

La digestion ne peut se faire normalement en raison de la destruction des cellules épithéliales de l'intestin moyen et leur sécrétion, l'intestin absorbe une quantité de nourriture plus grande que normalement et gonfle son intestin; cette augmentation de la consommation ne peut pas être décelée chez une abeille isolée mais elle est appréciable sur l'ensemble de la colonie. (Alfred,1970)

Une importance perte de poils. (Nestor et Yves, 2007)

Le plus jeunes commencent à délaissier certaines de leurs taches, comme le travail de l'aliment et le nourrissage de la reine.(Nestor et Yves,2007)

La mortalité est très variable suivant l'évolution de la maladie. Mais tous ces symptômes, quine se manifestent que peu de temps avant la mort, ne sont pas caractéristiques, puisqu'ils ressemblent à ceux d'autres maladies. La mort survient en général très vite, et du fait que de nombreuses abeilles meurent dans la nature, l'apiculteur ne s'en aperçoit pas. Ainsi s'explique le fait que des colonies atteintes de nosérose disparaissent en peu de temps, sans que l'apiculteur en reconnaisse à temps la raison, ne serait-ce que par les abeilles malades qui se traînent devant le trou de vol et tombent sur le sol. (Alfred,1970)

9.1.2 Sur la colonie

- Présentent une mortalité importante en hiver.
- Effectuent des changements très fréquents de reines au printemps.
- Ont des difficultés pour obtenir l développement du couvain.

(Nestor et Yves, 2007)

- Un affaiblissement
- Une diarrhée jaune à brune
- Les abeilles se regroupent pour mourir, composant une forme de soleil: tête à tête, en échangeant ou non de la nourriture.
- Augmentation du nombre de butineuses: la colonie meurt avec de fortes provisions de miel et de pollen
- La grappe diminue jusqu'à deux cadres (Adjlane et Haddad, 2016)



Figure 11 : Traces de diarrhée provoquées par la nosérose sur la colonie.

(Adjlane et Haddad, 2016)

9.2 Nosema ceranea

9.2.1 Sur l'abeille

L'infection provoquée par *Nosema cerana* est différente de celle induite par *Nosema apis*. *Nosema cerana* perturbe les abeilles de plusieurs façons : stress énergétique, diminution de la durée de vie (Mayack et Nuag, 2009) et de la capacité de vol (Krali et Fuchs, 2010), perturbation des phéromones et du comportement de butinage (Dessaubat et al., 2010). Maladie causée par *Nosema ceranae* est aujourd'hui appelée nosérose type C et est considérée comme l'une des menaces majeures pour les colonies d'abeilles (Higes et al., 2010).

9.2.2 Sur la colonie

- Réduction de la population d'abeilles nourricières.
- Déclin de la population d'abeilles.
- Remérage par supersédure de la reine.
- Déclin du couvain et de sa production.
- Déclin de la production de miel et de son entreposage.
- Dépopulation de la ruche et effondrement de la colonie lors d'infection sévère.

(Nury et Ferland, 2019)

10 Diagnostic

La nosérose est une maladie difficile à diagnostiquer car elle ne présente pas un seul symptôme caractéristique, mais un ensemble de symptômes qui peuvent apparaître de manière aléatoire. Toutes les abeilles adultes (reines, ouvrières et faux bourdons) sont susceptibles d'être atteintes par la maladie (Fries, 1993).

Les caractéristiques externes observées dans les ruches, seront utiles pour nous orienter et avoir une idée du problème, mais le diagnostic doit être impérativement confirmé par des analyses au laboratoire. (Nestor et Yves, 2007)

10.1 Diagnostic visuel

- on prend des abeilles qui semblent être en bonne santé, on leur enlève la tête et le thorax puis on écrase l'abdomen dans l'eau. Le liquide est alors examiné au microscope à grossissement de 250 à 500, pour détecter les spores.
- On saisit dorsalement l'abeille par le thorax, entre le pouce et l'index, avec une pince à pointe fine on prend la partie postérieure de l'abdomen et on tire, pour sortir l'appareil digestif. (Nestor et Yves, 2007)

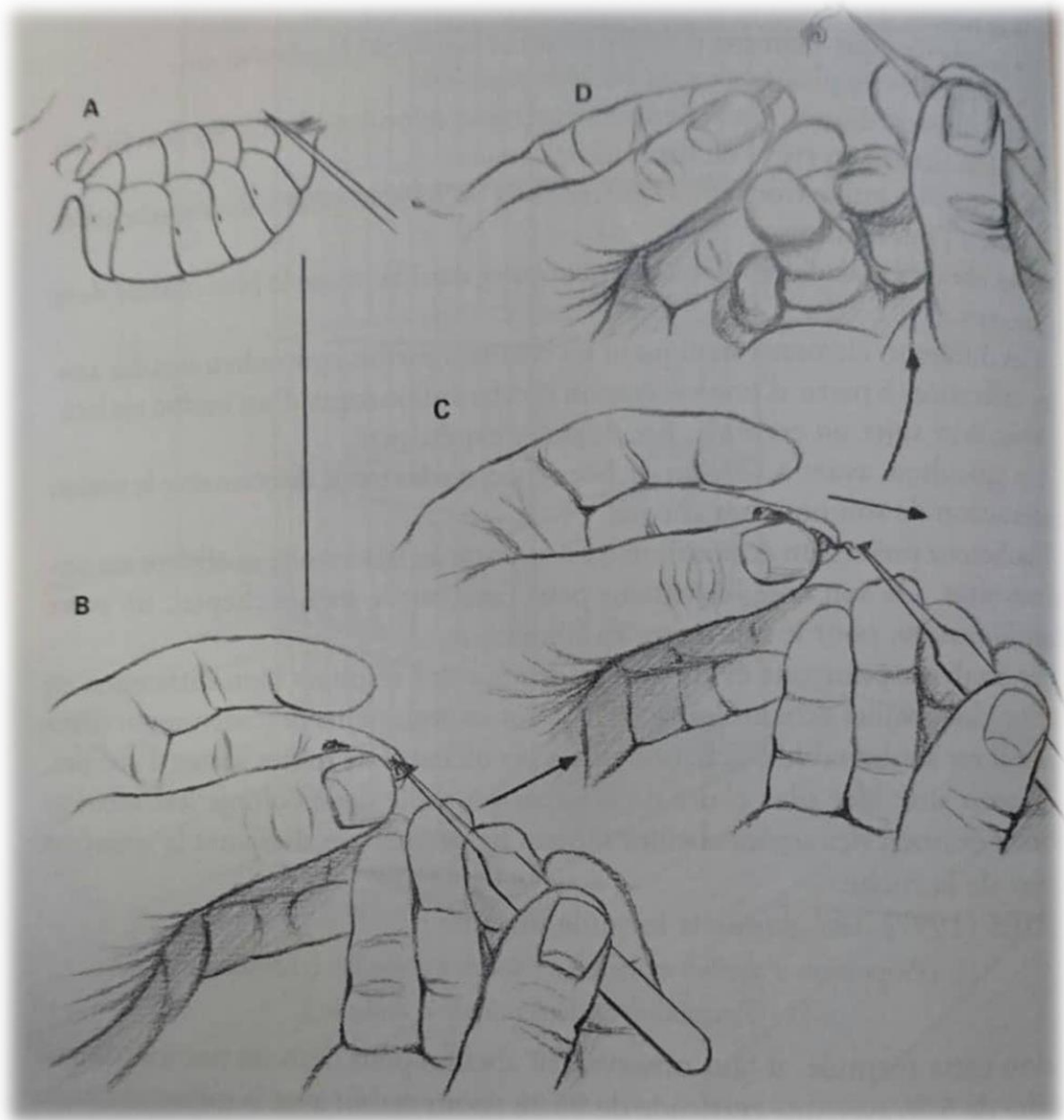


Figure 12 : technique de diagnostic visuelle (Nestor et Yves, 2007)

Dans les abeilles malades, il est blanchâtre, dilaté et ne présente pas les constrictions habituelles, alors que chez les abeilles saines, il est de teinte jaune à rougeâtre, et marqué de constriction.



Figure 13 : Ventricule sain et ventricule malade atteint de nosérose. (Adjlane et Haddad, 2016)

10.2 Diagnostic microscopique

La méthode d'identification de l'agent causal est la méthode de l'OIE (2005) qui consiste à utiliser la microscopie. L'observation au microscope des broyats abdominaux d'abeilles affectées indiquera la présence de spores ovales de *Nosema*, approximativement d'une taille de 5-7 x 3-4 μm avec un bord foncé. Leur contenu interne ne peut pas être distingué sur des spores fraîches observées en microscopie utilisant un champ lumineux ou un contraste de phase. Après la coloration au colorant de Giemsa, les spores de *Nosema* ont un aspect distinct, avec une paroi épaisse non colorée et un intérieur coloré en bleu sans caractéristique particulière.

11 Traitement

La question du traitement de l'infection par *Nosema* est délicate étant donnée la difficulté à détecter des signes cliniques liés à la nosérose. De plus, les moyens de lutte contre *Nosema* sont relativement limités. Toutefois, l'infection des colonies d'abeilles par *Nosema* peut être contrôlée par l'utilisation d'une molécule antiparasitaire appelée fumagilline. La fumagilline est un antibiotique originellement produit par *Aspergillus fumigatus*, efficace contre différentes espèces de microsporidies. Cette molécule aurait pour cible l'enzyme méthionine aminopeptidase 2 qui est une protéase, retrouvée chez la plupart des eucaryotes, ayant pour fonction le clivage de la méthionine en position N-terminale lors de la maturation des protéines (Didier *et al.*, 2006).

Les spores ne sont pas affectées par fumagilline, et celles qui se trouvent dans les fèces restent virulentes (Nestor et Yves, 2007). Le traitement par la fumagilline durant l'automne de colonies infectées par *Nosema* réduit significativement l'intensité de l'infection (charge parasitaire) lors du

printemps suivant (Williams *et al.*, 2008). De plus, le traitement des colonies par la fumagilline réduirait significativement le risque de dépeuplement sans pour autant empêcher les réinfections ultérieures (Higes *et al.*, 2008a). Ce risque de réinfection ultérieure est un problème sérieux puisque de faibles concentrations de fumagilline, persistant durant plusieurs mois après le traitement, auraient un impact négatif en entraînant une hyperprolifération de *Nosema* chez les abeilles traitées (Huang *et al.*, 2013). De nombreux pays dans le monde utilisent toujours la fumagilline pour contrôler l'infection des colonies par *Nosema*. Cependant, le traitement des colonies d'abeilles avec cet antibiotique est interdit dans l'Union Européenne à cause de l'absence d'autorisation de mise sur le marché et de l'absence de limite maximale de résidus définie dans le miel (Fries, 2010; Higes *et al.*, 2010). Le principe actif persiste dans le miel conservé à 4 °C, pendant plusieurs années et au moins un mois s'il se trouve à 30 °C.

La fumagilline se dégrade à la lumière intense sous l'effet des radiations UV et doit être stockée à des températures inférieures à 30° C.

D'autres traitements naturels ont été testés par plusieurs chercheurs comme le protofil à base des plantes (Chiovenau *et al.*, 2004), ApiHerb en Italie. Les spores peuvent être détruites en chauffant l'équipement ou les outils apicoles à une température d'au moins 60°C pendant 15 min. Les cadres peuvent être stérilisés par chauffage à 49°C pendant 24 h (Cantwell et Shimanuki, 1970).

12 Prévention

L'évolution particulière de la nosebose, surtout la possibilité d'un assagr subit de la forme latente, apparemment inoffensive, à la forme aigue, obligent à surveiller les colonies de façon constante et à et à éliminer tout ce qui peut leur être défavorable. Un traitement médical ne peut être pleinement efficace que s'il l'on respecte les mesures de prévention, car celle-ci, en plus de favoriser l'élimination d'une grande partie du parasite, contribuent à fortifier la résistance de la colonie d'abeilles. (Alfered, 1970)

Il existe de nombreuses mesures de prévention pour réduire l'incidence de la dissémination de la maladie. L'apiculteur doit surveiller ses colonies et appliquer les mesures prophylactiques nécessaires pour éviter l'apparition de la pathologie en assurant les bonnes pratiques apicoles par:

- L'élimination des colonies faibles,
- Renouvellement des reines (Posséder de jeunes reines vigoureuses et des colonies fortes),
- Le renouvellement périodique des cadres,
- La désinfection du matériel apicole. (Adjlane et Nizar, 2016)

La désinfection est possible avec l'utilisation du formol ou de l'acide acétique. Le local qui va recevoir le matériel à désinfecter doit être isolé hermétique. En effet, les vapeurs de l'acide sont susceptibles d'incommoder des personnes aux alentours, certains pouvant d'ailleurs présenter une forte sensibilité. La taille de local devra être en relation avec la quantité de matériel à traiter. Cependant, le formol est très toxique pour les abeilles, il est préférable d'utiliser l'acide acétique (Bailey, 1981). En plus, l'apiculteur doit assurer aux colonies un lieu d'hivernage ensoleillé, avec des provisions suffisantes en quantités et en qualité afin d'éliminer les causes qui permettent l'appariation de la maladie.

Décontamination thermique : il faut disposer d'un local pour y loger le matériel. Il doit être équipé d'un système permettant d'élever la température jusqu'à 49 degrés et de l'y maintenir de façon constante pendant 24 à 36 h.

Désinfection chimique : la désinfection est possible aussi avec les utilisations de formol ou de l'acide acétique toutefois le formol étant toxique pour les abeilles il est préférable d'utiliser de l'acide acétique. (Nestor et Yves, 2007)

Chapitre III: Nosemose en Algérie

1 La noseose en Algérie :

Comme tous les pays du monde, la noseose est présente en Algérie de façon plus ou moins intense.

Des études ont été faites par Chahbar sur 10 wilayas Algériennes : Alger, Médéa, Tipaza, Bejaia, Sétif, Batna, Khanchela, Tissemsilt, Sidi-belabas et Tlemsane, où il a confirmé la présence de noseose avec de différences de degré d'infestation de ces colonies (Chahbar, 2016)

74% de ces colonies présente une très faible (moins de 0.5 spore par abeille) à faible (entre 0.5 et 2 spore par abeille) infestation. Le taux le plus fort est remarqué dans la wilaya de Batna et Sétif.

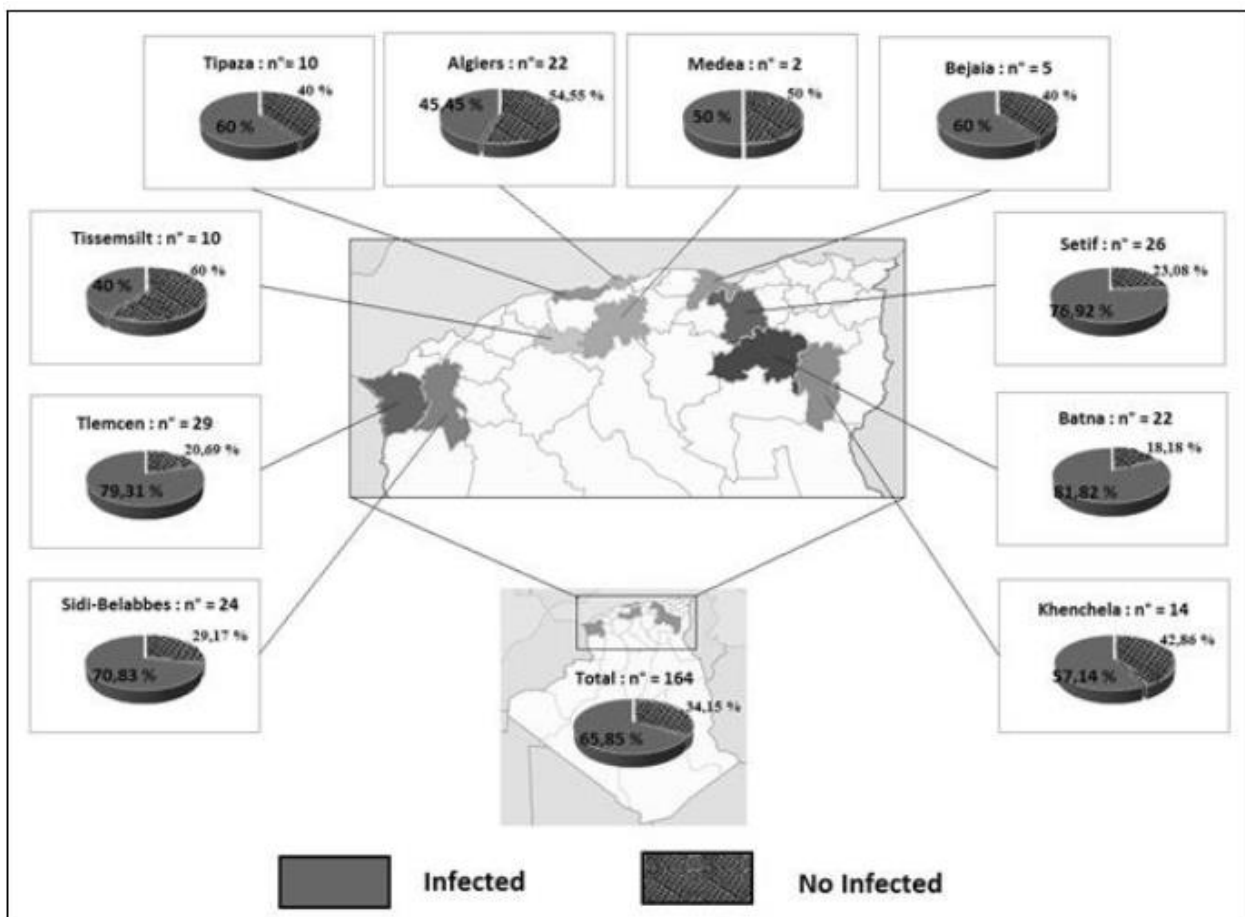


Figure 14 : Distribution et localisation de noseose en Algérie.(Chahbar, 2016)

Selon Adjlane (2016), la souche *N.ceranea* est la seule souche existante en Algérie, grâce à sa capacité d'adaptation au climat chaud. A cause de l'absence des données historiques, on ne peut pas confirmer l'hypothèse de remplacement de *N. Apis* par *N. ceranea*. Il est probable que *N. apis* n'ait jamais été présente en Algérie (Adjlane, 2016).

Conclusion :

L'Organisation mondiale de la santé animale (OIE), rappelle dans son éditorial l'importance de la bonne santé des abeilles pour l'homme et les végétaux. Le nombre de ces pollinisateurs ont un impact direct sur l'économie agricole et donc sur les ressources disponibles dans le monde.

Les vétérinaires, publics comme privés, doivent jouer un rôle croissant dans la protection de la santé des abeilles, quelles que soient les causes de la détérioration de leur situation sanitaire. Ils ont la responsabilité, avec les autres acteurs du secteur apicole, de soutenir et de participer à la mise en œuvre des mesures et des activités visant à améliorer la santé des abeilles. Le nouvel ouvrage publié par l'OIE donne les clés nécessaires à la compréhension de la répartition des responsabilités dans le secteur apicole, et met à jour à l'attention des vétérinaires, comme à tout autre acteur de la filière, les connaissances indispensables sur la prévention et le contrôle des maladies des abeilles.

Pour une colonie saine et indemne de maladie particulièrement la nosérose, nous recommandons l'apiculteur de :

- Créer des conditions optimales pour un développement harmonieux de la colonie en particulier au printemps : emplacement approprié, bonne miellée et abreuvoir propre.
- Réunir à temps les colonies affaiblies ou les supprimer.
- Renouveler régulièrement les cadres, fondre les vieux rayons ou les rayons souillés par les matières fécales. Il ne faut utiliser aucun cadre ou instrument souillés par des matières fécales.
- Procéder à une sélection basée sur le critère « vitalité ».

Liste des références :

Adjlane, N., Dainat, D., Gauthie, G., Dietemann, V. , 2016. Atypical viral and parasitic pattern in Algerian honey bee subspecies *Apis mellifera intermissa* and *A. m. sahariensis*. *Apidologie* 47:631–641.

Adjlane, N., Haddad N., 2012. La nosérose des abeilles : épidémiologie, diagnostics et traitements. *ElWahat pour les Recherches et les Études* Vol.9 n°1 :79-88.

Alaux, C., Brunet, J-L., Dussaubat, C., Mondet, F., Tchamitchan, S., Cousin, M., Brillard, J., Baldy., A, Belzunces., Le Conte Y., 2010. Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environ Microbiol* 12, 774–782.

Alfred, B., 1970. Les parasites des abeilles .Vigrofrères.486p.

Aliferis, KA., Copley, T., Jabaji, S., 2012. Gas chromatography-mass spectrometry metabolite profiling of worker honey bee (*Apis mellifera* L.) hemolymph for the study of *Nosema ceranae* infection. *J Insect Physiol* 58, 1349–1359.

Aufauvre, J., 2013. Impact de la microsporidie *Nosema ceranae* et d'insecticides neurotoxique sur la santé de l'abeille domestique (*Apis mellifera*), thèse de doctora., l'Université Blaise Pascal.HAL.130p.

Baileyl, L., Ball, B.V., 1981. *Honey Bee Pathology*. Ed. Academic Press, London, 245p.

Benhamza.,1979. Perspectives de développement de l'Apiculture en Algérie: la prophylaxie dans le développement de l'Apiculture dans l'Est algérien. Mémoire ing.université de Constantine, p 48.

Berkani, M L ., 1985. Comparaison de deux types de ruches : Dadant et Langstroth dans le littoral Est et Algérois. Thèse de magister, INA .,El-Harrach Alger. 146p.

Berkani, M L ., 1985. Comparaison de deux types de ruches : Dadant et Langstroth dans le l'Est Algerien . Thèse de magister, INA .,El-Harrach Alger. 98p.

Berkani, ML., 2007. Étude des paramètres de développement de l'Apiculture Algérienne. Thèse de doctorat, INA El-Harrach Alger. 233p.

- Bollan KA, Hothersall JD, Moffat C, Durkacz J, Saranzewa N, Wright GA, Raine NE, Hight F & Connolly CN., 2013. The microsporidian parasites *Nosema ceranae* and *Nosema apis* are widespread in honeybee (*Apis mellifera*) colonies across Scotland. *Parasitol Res* 112, 751–759.
- Botías, C., Martín-Hernández, R., Días, J., García-Palencia, P., Matabuena, M., Juarranz, A., Barrios, L., Meana, A., Nanetti, A., Higes, M., 2011. The effect of induced queen replacement on *Nosema* spp. infection in honey bee (*Apis mellifera iberiensis*) colonies. *Environ Microbiol* 14, 845–859.
- Boucher, S., 2016. *Maladies des abeilles*. Ed. France agricol. 259p.
- Cantwill, G.E.; Shimanuki, 1970. Use of heat to control *Nosema* and increase production for the commercial beekeeper. National Agricultural Library. 263-272.
- Chahbar, M., Tefiel H., Adidou-Chahbar N., Doumandji-Mitiche B., S., Gaouar S. B. S., 2016. First spatial distribution of nosemosis (*Nosema sp.*) infected local bee, *Apis mellifera intermissa* L. In Algeria. *Egyptian Journal of biological pest control*, 26(2), 357-363.
- Chauzat, M.P., Higes M., Martin-Hernandez M., Meana A., Cougoule N., Faucon J. P., 2007. Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies. *Journal Apicultural Research*, 46: 127-128.
- Chemurot, M., Smet, L. De, Brunain, M., Rycke, R. De & Graaf, D.C., 2017. *Nosema neumanni* n. sp. (Microsporidia, Nosematidae), a new microsporidian parasite of honeybees, *Apis mellifera* in Uganda. *European Journal of Protistology*, 61, 13–19.
- Chen Y, Evans JD, Smith IB & Pettis JS (2008). *Nosema ceranae* is a long-present and widespread microsporidian infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States. *J Invertebr Pathol* 97, 186–188.
- Chiovenu, G., Ionescu, D., Mardare A., 2004. Control of nosemosis –the treatment with protofi *Apiacta* 39 : 31-38
- Clément, H., 2009. *Crée son ruche*. Ed. Rustica. P112.

- Didier, P.J., Phillips, J.N., Kuebler, D.J., Nasr, M., Brindley, P.J., Stovall, M.E., Bowers, L.C., Didier, E.S., 2006. Antimicrosporidial activities of fumagillin, TNP-470, ovalicin, and ovalicin derivatives in vitro and in vivo. *Antimicrob Agents Chemother* 50, 2146–2155.
- Dussaubat, C., Maisonnasse, A ; Alaux, C., Tchamitchan, S., Brunet J-L., Plettner, E., Belzunces, B., Le Conte, Y 2010. Nosema spp. infection alters pheromone production in honey bees (*Apis mellifera*). *Journal of Chemical Ecology* 36 (5) : 522-525
- Dussaubat, C., Brunet, J-L., Higes, M., Colbourne, J.K., Lopez, J., Choi, J-H., Martín-Hernández, R., Botías, C., Cousin, M., McDonnell, C., Bonnet, M., Belzunces, LP., Moritz, RFA., Le Conte, Y., Alaux, C., 2012. Gut pathology and responses to the microsporidium *Nosema ceranae* in the honey bee *Apis mellifera*. *PLoS ONE* 7, e37017.
- Dussaubat, C., Maisonnasse, A., Alaux, C., Tchamitchan, S., Brunet, J-L., Plettner, E., Belzunces, LP., Le Conte, Y., 2010. *Nosema* spp. infection alters pheromone production in honey bees (*Apis mellifera*). *J Chem Ecol* 36, 522–525.
- Dussaubat, C., Maisonnasse, A., Crauser, D., Beslay, D., Costagliola, G., Soubeyrand, S., Kretzchmar, A., Le Conte, Y., 2013. Flight behavior and pheromone changes associated to *Nosema ceranae* infection of honey bee workers (*Apis mellifera*) in field conditions. *J Invertebr Pathol* 113, 42–51.
- Faucon, J.P., 1992. Précis de pathologie, connaître et traiter les maladies des abeilles. Ed. FNOSAD, Riez, 512 p.
- Fayet, A., 2015. Morphologie externe de l'abeille. Fiche pédagogique Biologie. 17-18.
- Fries, I., 1993. *Nosema apis* : A parasite in the honey bee colony. *Bee World* 74(1) : 5-19
- Gisder S, Hedtke K, Möckel N, Frielitz M-C, Linde A & Genersch E (2010). Five-year cohort study of *Nosema* spp. in Germany: does climate shape virulence and assertiveness of *Nosema ceranae*? *Appl Environ Microbiol* 76, 3032–3038.
- Goulson, D., Nicholls, E., Botías, C. & Rotheray, E.L., 2015. Bee declines driven by combined stress from parasites, pesticides, and lack of flowers. *Science (New York, N.Y.)*, 347, 1255957.
- Higes, M., Martín-hernández, R., Meana, A., 2010. *Nosema ceranae* in Europe: an emergent type C nosemosis *Apidologie* 41(3) : 375-392

- Higes, M., Martin, R., Meane, A. 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *J. Invertebr. Pathol*, 92, 81–83
- Higes, M., García-Palencia, P., Martín-Hernández, R. & Meana, A., 2007. Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporidia). *Journal of invertebrate pathology*, 94, 211–7.
- Higes, M., Juarranz, Á., Dias-Almeida, J., Lucena, S., Botías, C., Meana, A., 2013. Apoptosis in the pathogenesis of *Nosema ceranae* (Microsporidia: Nosematidae) in honey bees (*Apis mellifera*). *Environmental microbiology reports*, 5, 530–6.
- Higes, M., Martín-Hernández, R., Botías, C., Bailón, EG., González-Porto, AV., Barrios L, Del Nozal, MJ., Bernal, JL., Jiménez, JJ., Palencia, PG., Meana, A., 2008. How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environ Microbiol* 10, 2659–2669.
- Hong I-P, Woo S-O, Choi Y-S, Han S-M, Kim N-S, Kim H-K, Han S-H, Lee M-Y, Lee M-L & Byeon K-H., 2011. Prevalence of *Nosema* and Virus in Honey Bee (*Apis mellifera* L.) Colonies on Flowering Period of Acacia in Korea. *Mycobiology* 39, 317.
- Huang, W.F., Jiang, Y-W., Chen, C., Wang, H.A., 2007. *Nosema ceranae* isolate from the honeybee, *Apis mellifera*. *Apidologie*, 38, 30-37.
- Invernizzi, C., Abud, C., Tomasco, IH., Harriet, J., Ramallo, G., Campá, J, Katz, H., Gardiol G & Mendoza Y., 2009. Presence of *Nosema ceranae* in honeybees (*Apis mellifera*) in Uruguay. *J Invertebr Pathol* 101, 150–153
- Keeling, P.J. & Fast, N.M., 2002. Microsporidia: biology and evolution of highly reduced intracellular parasites. *Annual review of microbiology*, 56, 93–116.
- Klee J, Besana AM, Genersch E, Gisder S, Nanetti A, Tam DQ, Chinh TX, Puerta F, Ruz JM, Kryger P, Message
- Klee, J., Besane, E., Genersch, S., Giesder, A., Nanetti, D.O., Tam, T.W., Chinh, F., Pearta, J.M., Ruz, P., Kryger, D., Message, F., Hatjina, S., Korpela, I., Fries, I., Paxton, R.J., 2007. Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee. *Apis mellifera*. *J Invertebr. Path*, 96, 1-10
- Kralj J & Fuchs S., 2010. *Nosema* sp. influences flight behavior of infected honey bee (*Apis mellifera*) foragers. *Apidologie* 41, 21–28.

Kralj, J., Fuchs, S., 2010. *Nosema* spp. Influences flight behaviour of infected honey bee foragers *Apidologie* 41 .152-163

Manet, B., 2013. Cours de biologie de l'abeille version formations en apiculture prodiguées par l'Union Cours de Biologie de l'abeille Notions de morphologie, d'anatomie et de physiologie à usage apicole Notes collationnées dans le cadre des formations en apiculture prodiguées Union Royale des Ruchers Wallons 4. 35p.

Martínez, J., Leal, G. Conget, P., 2012. *Nosema ceranae* an emergent pathogen of *Apis mellifera* in Chile. *Parasitol Res* 111, 601–607.

Martín-Hernández, R., Botías, C., Bailón, EG., Martínez-Salvador, A., Prieto, L., Meana Higes M., 2011. Microsporidia infecting *Apis mellifera*: coexistence or competition. Is *Nosema ceranae* replacing *Nosema apis* *Environ Microbiol* 14, 2127–2138.

Mayack, C., Naug, D., 2009. Energetic stress in the honeybee *Apis mellifera* from *Nosema ceranae* infection, *J. Invertebr. Pathol.* 100 : 185–188.

Mayack, C., Naug, D., 2010. Parasitic infection leads to decline in hemolymph sugar levels in honeybee foragers. *J Insect Physiol* 56, 1572–1575.

Michener, CD., 2007. *The bees of the world.* John Hopkins Univ. Press, Baltimore, Maryland, USA, 913p.

Morimoto, T., Kojima, Y., Yoshiyama, M., Kimura, K., Yang, B., Peng, G., Kadowaki, T., 2013. Molecular detection of protozoan parasites infecting *Apis mellifera* colonies in Japan. *Environ Microbiol Reports* 5, 74–77.

Nabian S, Ahmadi K, Nazem Shirazi M & Gerami Sadeghian A (2011). First detection of *Nosema ceranae*, a microsporidian protozoa of European honeybees (*Apis mellifera*) in Iran. *Iran J Parasitol* 6, 89–95.

Naug, D., Gibbs, A., 2009. Behavioral changes mediated by hunger in honeybees infected with *Nosema ceranae*. *Apidologie* 40, 595–599.

Nestor, F., Yves, C., 2007. *Maladies, parasites et autres ennemies de l'abeille mellifère.* Ed. Atlantica. 498p.

Nury, C., Ferland, J., 2019. Chronique de la responsable provinciale en apiculture. *L'abeille.* 9-15.

- OIE, 2008. Manual for diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, Chapter 2.2.4. Nosemosis of honey bees. Office International des Epizooties; Paris, France.
- Paterson, P.D., 2008. Apiculture. Edition quae.163p.
- Paxton, R.J., Klee, J., Korpela, S. & Fries, I., 2007. *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. *Apidologie*, 38, 558–565.
- Paxton, R.J., Klee, J., Korpela, S., Fries, I., 2007. *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. *Apidologie* 38, 558–565.
- Potts, S.G., Biesmeijer, J.C., Kremen, C., Neumann, P., Schweiger, O., Kunin, W.E., 2010. Global pollinator declines: trends, impacts and drivers. *Trends Ecol Evol* 25, 345–353.
- Santrac, V., Granato, A., Mutinelli, F., 2010. Detection of *Nosema ceranae* in *Apis mellifera* from Bosnia and Herzegovina. *Journal of Apicultural Research and Bee World* 49(1): 100-101
- Skender, K., 1972. Situation actuelle de l'Apiculture Algérienne et possibilités de développement. Mémoire d'ingénieur INA El-Harrach Alger. 43p.
- Spurgin, A., 2014. Guide de l'abeille. Éd. De la chaux et niestlé.126p.
- Stevanovic, J., Stanimirovic, Z., Genersch, E., Kovacevic, S.R., Ljubenkovic, J., Radakovic, M. & Aleksic, N., 2010. Dominance of *Nosema ceranae* in honey bees in the Balkan countries in the absence of symptoms of colony collapse disorder. *Apidologie* 42, 49–58.
- Swart D.J., 2003. The occurrence of *Nosema apis* (Zander), *Acarapis woodi* (Rennie) and the cape problem Bee in the summer Rainfall region of South Africa. Master of Science and Euden Gradum Rhodes university, South Africa, 50p
- Texier, C., Vidau, C., Viguès, B., Alaoui, H. El, Delbac, F., 2010. Microsporidia: a model for minimal parasite-host interactions. *Current opinion in microbiology*, 13, 443–9.
- 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, S80–S95.
- Williams, B.A.P., 2009. Unique physiology of host-parasite interactions in microsporidia infections. *Cell Microbiol* 11, 1551–1560.

Williams, G.R., Shafer, A.B.A., Rogers, R.E.L., Shutler, D., Stewart, D.T., 2008. First detection of *Nosema ceranae*, a microsporidian parasite of European honey bees (*Apis mellifera*), in Canada and central USA, *J. Invertebr. Pathol.* 97, 189–192

Winston, M.L., 1993. *La biologie de l'abeille*. Ed. Fruson-Roche. P276.

Yang, B., Peng, G., Li, T., Kadowaki, T., 2013. Molecular and phylogenetic characterization of honey bee viruses, *Nosema* microsporidia, protozoan parasites, and parasitic mites in China. *Ecol Evol* 3, 298–311.

Yves, le cont., Burbamçon, J. M., Vaissière B., Bonnaffé, P., Clément, H., Reep, C., Fert, G., Starosta, P., Domerego, E., Ratio, G., 2014. *Le traité Rustica de l'apiculture*. Rustica edition.528p.