



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

**Essai de réalisation d'un gradient de maladies sur un échantillon
d'*Apis mellifera intermissa* en Algérie et proposition d'un guide
méthodologique pour les diagnostiquer**

Présenté par
BELAALA Yasmine

Soutenu le 8 Juillet 2019

Devant le jury :

Président :	M. MENOUERI N.	Professeur	I.S.V.Blida
Examineur :	M. ADEL Dj.	Maître de conférences B	I.S.V.Blida
Examineur :	M.SAIDANI Kh.	Maître de conférences A	I.S.V.Blida
Promoteur :	M. NEBRI R.	Maître de conférences B	I.S.V.Blida

Année : 2018/2019



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

**Essai de réalisation d'un gradient de maladies sur un échantillon
d'*Apismelliferaintermissa* en Algérie et proposition d'un guide
méthodologique pour les diagnostiquer**

Présenté par
BELAALA Yasmine

Soutenu le 8 Juillet 2019

Devant le jury :

Président :	M. MENOUEI N.	Professeur	I.S.V.Blida
Examineur :	M. ADEL Dj.	Maître de conférences B	I.S.V.Blida
Examineur :	M.SAIDANI Kh.	Maître de conférences A	I.S.V.Blida
Promoteur :	M. NEBRI R.	Maître de conférences B	I.S.V.Blida

Année : 2018/2019

Remerciements

En préambule à ce manuscrit, je tiens à exprimer ma gratitude envers toutes les personnes qui m'ont assistée ;

À mon promoteur, Monsieur Nebri Rachid, qui a su faire preuve de compréhension quand des difficultés ont été rencontrées et d'efficacité quand il fallait travailler vite et qui, pour moi, a été bien plus qu'un simple encadreur, mais un guide qui m'a inspirée de part son amour pour le métier qu'il exerce,

À Monsieur El Mahdi Bilal, sans qui le travail sur terrain et le contact avec les apiculteurs n'aurait pas été possible,

À ma tante, pour s'être déplacée et avoir fait les présentations,

À ma mère, qui m'a aidée et encouragée à chaque pas que j'ai fait, qui m'a accompagnée avec ses bons conseils pas uniquement dans ce travail, mais au long de tout mon cursus,

À mon père, qui m'a accompagnée à chaque fois que j'en avais besoin,

À mon frère, qui a tapé beaucoup de « oui » et de « non » et de chiffres,

À ma grand-mère, dont la force et la patience sont une source d'inspiration au quotidien,

À mon grand-père, qui nous a quittés mais reste dans nos cœurs, qui est l'homme le plus exceptionnel que j'ai connu et qui sera à jamais un exemple à suivre,

À mon ami dont le prénom est beaucoup trop long, qui a aussi tapé beaucoup de « oui » et de « non » et qui m'a prêté ses talents de traducteur en langue Arabe,

À mon ami Seyf, pour ses mini tutoriels sur Excel,

Aux abeilles, même si elles m'ont piquée,

Je vous remercie sincèrement, vous et toute personne m'ayant accordé son temps ou son aide d'une quelconque manière.

Résumé en français

Des symptômes caractéristiques des maladies de la sous-espèce d'abeille domestique *Apis mellifera* intermissa Buttel-Reepen, 1906, les plus communes et importantes sont étudiées par le biais d'un questionnaire distribué à un échantillon de 44 apiculteurs pendant la période allant de Janvier à Avril 2019. Ces manifestations cliniques, regroupées en faveur d'une affection donnée, ont montré que les maladies qui sévissent le plus en Algérie sont la Varroase, touchant 89% de l'effectif étudié, suivie par les deux affections à prédominance digestive que sont la Nosérose et la Maladie Noire, respectivement retrouvées aux taux de 57 et 36%. L'Ascosphérose est aussi présente dans 37% des ruches ayant fait l'objet d'investigation, ainsi que des signes apparents de colonies mortes par famine à raison de 41%. Diverses autres pathologies, ainsi que des signes cliniques isolés tels que le très répandu signe du couvain en mosaïque, sont aussi présentés dans ce document. De plus, un guide méthodologique d'identification des maladies les plus fréquentes et facilement observables est proposé aux initiés du domaine de l'apiculture.

Mots-clés : Abeilles, loques, mycose, nosérose, pathologies, varroase.

Résumé en arabe

الأعراض المميزة لأمراض النحل والأكثر أهمية تم دراستها عن طريق استبيان موزع على عينة من 44 مربي لنحل خلال الفترة من يناير إلى أبريل. هذه الأعراض، التي تم تجميعها لصالح حالة معينة، أظهرت أن الأمراض التي هي الأكثر انتشاراً في الجزائر هو مرض الفروواز الذي يؤثر على 89% من حالات التي تم دراستها، تليها الحالتين الهضميتين اللتين يغلب عليهما مرض النوزيموس والمرضالاسود، وجدت على التوالي بمعدل 57 و36%. كما يوجد الاسكوسبروسيس بمعدل 37% في خلايا النحل، فضلاً عن علامات واضحة لمستوطنات الميتة جوعاً بمعدل 41%. كما يوجد العديد من الأمراض الأخرى، فضلاً عن علامات معزولة مثل علامة حضان الفسيفساء، في هذه الوثيقة بالإضافة إلى ذلك، يُقترح على النحالين دليل لتحديد الأمراض الأكثر تواتراً والتي يمكن ملاحظتها بسهولة

الكلمات الرئيسية: النحل، الفولبرود، النوزيموس، الطفيليات، الأمراض

Abstract

Specific symptoms of the most common and important Honeybee-related diseases of the subspecies *Apis mellifera intermissa* (Buttel-Reepen, 1906) are studied here through surveys distributed to a sample of 44 beekeepers within the January to April 2019 period. These symptoms, gathered in favor of a given condition, showed that the diseases that are most prevalent in Algeria are Varroasis, affecting 89% of the studied population, followed by the two predominantly digestive diseases, Nosemosis and Chronic Bee Paralysis Disease, respectively showing percentages of 57 and 36%. Ascospheerosis is also found in 37% of hives, as well as apparent signs of starving colonies at 41%. Various other pathologies, as well as isolated clinical signs such as the widespread scattered brood sign, are also presented in this document. In addition to this, a guide is proposed for beekeepers to identify the most frequent and easily observable diseases.

Keywords: bees, foulbrood, varroasis, nosemosis, pathologies, mycosis.

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction	1
Chapitre I. -Généralités sur l'abeille domestique.....	Erreur ! Signet non défini.
I.1. –Historique	2
I.2. –Taxonomie	2
I.3. –Cycle de vie d'un insecte social	4
II. –Immunité et transmission pathogénique	7
II.1. –Immunité sociale	7
II.2. Mécanismes de lutte contre les infestations parasitaires	8
II.3. Immunité individuelle	9
Chapitre II. –Pathologies et maladies parasitaires de l'abeille domestique	9
A. Maladies parasitaires	9
I. –La varroase	10
I.1. –Etiologie	10
I.2. Cycle biologique	11
I.3. -Pathogénie.....	12
I.4. –Signes cliniques	13
I.5. –Diagnostic	14
I.6. -Résistance et tolérance de l'abeille à <i>V. destructor</i>	15
I.7. –Pronostic	16
I.8. -Traitement.....	16
II.- L'acariose des trachées.....	17
II.1. –Biologie	18
II.2. –Cycle de vie	18
II.3. –Signes cliniques	19
II.4. –Pathogénie	19
II.5. –Diagnostic	20
II.6. –Pronostic	21
II.7. -Prévention et traitement	21
III. -Le faux-poux de l'abeille (<i>Braula caeca</i>).....	21
III.1. -Biologie.....	22
III.2. -Cycle de vie.....	22
III.3. –Détection	22
III.4. -Prévention/Traitement.....	22

IV. -La fausse-teigne (<i>Achroia grisella</i> et <i>Galleria mellonella</i>).....	23
IV.1. -Biologie.....	23
IV.2. -Détection.....	24
IV.3. -Prévention et traitement.....	24
V. -Le petit coléoptère des ruches (<i>Aethina tumida</i>).....	25
V.1. -Biologie.....	25
V.2. -Cycle de vie.....	25
V.3. -Résistance de l'abeille domestique au coléoptère des ruches.....	27
V.4. -Détection.....	27
V.5. -Prévention/Traitement.....	28
B. Pathologies des abeilles adultes.....	28
VI -La Nosémosé.....	28
VI.1. -Étiologie.....	28
VI.2. -Biologie.....	29
VI.3. -Signes cliniques.....	29
VI.4. -Pathogénie.....	29
VI.5. -Diagnostic.....	30
VI.6. -Prophylaxie/Traitement.....	30
VI.7. -Pronostic.....	30
VII. -La loque américaine (AFB).....	31
VII.1. -Étiologie.....	31
VII.2. -Signes cliniques.....	31
VII.3. -Pathogénie.....	32
VII.4. -Diagnostic.....	32
VII.5. -Traitement.....	33
VIII. -La loque européenne (EFB).....	33
VIII.1 -Étiologie.....	34
VIII.2. -Signes cliniques.....	34
VIII.3. -Pathogénie.....	35
VIII.4. -Diagnostic.....	35
VIII.5. -Pronostic.....	35
VIII.6. -Prophylaxie.....	35
VIII.7. -Traitement.....	35
IX. -Maladie du couvain plâtré (L' Ascosphérose).....	36
IX. -Biologie.....	36
IX.2. -Signes cliniques.....	36

IX.3. –Pathogénie	37
IX.4. –Pronostic	37
IX.5. –Traitement	37
IX.6. –Prophylaxie	37
X. -La maladie du couvain pétrifié (L'Aspergillose)	38
X.1. Signes cliniques	38
X.2. –Traitement	38
C. Maladies virales	38
XI. -Maladie Noire ou Maladie de la Paralyse Chronique (CPV)	38
XI.1. -Signes cliniques	39
XI.2. –Pronostic	39
XI.3. –Traitement	39
XII. -Maladie du Couvain sacciforme (Sacbrood Virus SBV)	39
XII.1. -Signes cliniques	40
XII.2. –Pathogénie	40
XII.3. –Pronostic	40
XII.4. –Traitement	41
D. Autres affections	41
XIII. – La dysentérie	41
XIII.1. -Signes cliniques	41
XIII.2. –Pathogénie	41
XIII.3. –Pronostic	41
XIII.4. -Conduite à tenir	42
XVI. La famine	42
XVI.1. La famine de l'abeille adulte	42
XVI.2. La famine du couvain	42
Chapitre III : Matériel et méthodes	43
I. –Conception du questionnaire	43
II. -Partage du questionnaire	45
Chapitre IV : Résultats et discussion	48
I.1. –Résultats des symptômes retrouvés.....	48
I.2. –Regroupement des résultats selon les différentes pathologies	53
II. Discussion	55
Conclusion et perspectives	57
Références bibliographiques	59
Annexes.....	64

Liste des tableaux

Tableau 1	Classification d'Apis mellifera (Pauly <i>et al.</i> ; 2001).....	3
Tableau 2	Importance de l'infestation de varroa selon le pourcentage dénombré par le décompte à l'éther (Ritter <i>et al.</i> ; 1983).....	15
Tableau 3	Classement des maladies selon leurs symptômes caractéristiques.....	47
Tableau 4	Classement des maladies par symptôme retenus et par pourcentages calculé	54

Liste des figures

Figure 1	Cellules mâles (plus grosses et saillantes que les autres) et abeilles portant du pollen sur les pattes arrières.....	5
Figure 2	Ouvrières et leur reine, entourée en rouge, sur un cadre.....	5
Figure 3	a- Jeune abeille émergeant de son alvéole -b- Cellules operculées -c- Cellules contenant du pollen.....	6
Figure 4	Larves à différents stades de développement dans leurs cellules.....	7
Figure 5	a- Nymphe sensiblement âgée de 18 jours -b- Cellules de couvain operculé -c- Cellules à miel non operculées -d- Cellules à miel operculées.....	7
Figure 6	Différents stades de développement de <i>Varroa destructor</i> dans une cellule de couvain d'abeilles.....	10
Figure 7	Cycle de vie de <i>Varroa destructor</i>	12
Figure 8	Abeille présentant des ailes déformées.....	14
Figure 9	Cycle de vie de l'acarien trachéal (<i>Ascarapiswoodi</i>).....	19
Figure 10	a- Cadre en bois dévoré par la fausse-teigne -b- Cadre en bois envahi par la fausse teigne.....	24
Figure 11	Cycle de vie d' <i>Aethinatumida</i>	26
Figure 12	Larves atteintes d'Ascospérose.....	37
Figure 13	Abeilles mortes la tête enfoncée dans l'alvéole, signe caractéristique d'une mort par manque de nourriture.....	42
Figure 14	Abeilles émergeantes mortes la tête sortie de l'alvéole, signe caractéristique d'une mort par manque de nourriture.....	43
Figure 15	Capture d'écran prise du site survio.com (1).....	46
Figure 16	Capture d'écran prise du site survio.com (2).....	49
Figure 17	a- « Abeilles rampantes » -b- « Abeilles inactives regroupées sur la planche de vol ».....	49
Figure 18	: a- « Abeilles qui sautent » b- « Abeilles tremblantes».....	49
Figure 19	a- « Abeilles à l'abdomen distendu » -b- « Abeilles aux ailes asymétriques ou déformées».....	50
Figure 20	a- « Abeilles noires et luisantes » -b- « Abeilles ayant la tête enfoncée dans l'alvéole».....	50
Figure 21	a- « Diminution importante du nombre d'abeilles » -b- « Forte mortalité sur la planche de vol ».....	50
Figure 22	a- « Odeur d'ammoniac » b- « Odeur de vinaigre dans la ruche ».....	51
Figure 23	« Traces de diarrhée sur la ruche ».....	51
Figure 24	a- «Présence de <i>Varroa destructor</i> » b- « Présence de <i>Braulacaeca</i> ».....	52
Figure 25	a- « Couvain en mosaïque » b- « Opercules affaissés de couleur foncée ».....	52
Figure 26	a- «Opercules perforés ou éclatés » b- « Larves enveloppées dans du coton, avec duvet blanchâtre recouvrant le couvain».....	52
Figure 27	a- «Larves momifiées» b- « Larves mortes ayant l'air d'être dans un sac».....	53
Figure 28	a- «Larves mortes de couleur brun foncé collées au fond de l'alvéole » -b- « Larves mortes de couleur brun jaune ».....	53
Figure 29	a- «Larves ou nymphes molles sorties de la ruche» -b- « Larves mortes de consistance filante, test de l'allumette positif ».....	53

Introduction

L'Abeille domestique, *Apis mellifera* Linnée 1758, connue par tous comme un petit insecte piqueur producteur de miel, a dernièrement gagné en notoriété pour toutes autres raisons. En effet, la disparition des abeilles fait débat depuis plusieurs années, et se voit consacrer régulièrement des articles par la littérature scientifique. L'ampleur de ce problème, largement médiatisé et inquiétant le grand public, s'expliquerait par le fait que l'abeille possède un énorme poids dans la cause écologique. Productrice de miel, de cire, de propolis, utilisée même en acupuncture, elle est aussi et surtout pollinisatrice à grande échelle. Il a été estimé que un tiers de l'alimentation humaine est directement lié à l'action de ce précieux insecte (Delaplane et Mayer ; 2000), la valeur économique de cette estimation serait de 215 milliards de dollars au niveau mondial.

Il est à présent clair que la santé de l'abeille domestique est un élément majeur à prendre en considération. Une mortalité élevée et épidémique des colonies d'abeilles a depuis toujours été une grande source d'inquiétude pour les apiculteurs, mais ce phénomène a connu une très grande envergure ces dernières années, lui valant le terme de Colony Collapse Disorder (CCD), traduit en « syndrome d'effondrement des colonies ». Ce syndrome, encore appelé « FallDwindleDisease » (maladie du déclin automnal), se caractérise par une mortalité anormale et récurrente, pouvant atteindre de 30 à 90% du cheptel. De nombreuses causes ont été proposées pour expliquer ce phénomène, mais la véritable raison reste jusqu'à aujourd'hui inconnue et aucun facteur isolé ne semble être incriminé. L'hypothèse la plus probable actuellement serait que plusieurs facteurs œuvrent en synergie pour causer le si discuté déclin d'*Apis mellifera*, avec en tête de file une vaste diversité de microorganismes, commensaux et pathogènes affectant tant l'abeille adulte que son couvain (Olofsson et Vasquez ; 2008).

Compte tenu de ce phénomène, le travail ci-proposé aura pour objectif d'étudier les différentes pathologies touchant cet insecte et proposera l'établissement d'un gradient de maladies observées sur l'abeille algérienne, reposant exclusivement sur le diagnostic symptomatique. D'ailleurs, l'essai d'établissement d'un guide permettant l'identification de diverses pathologies selon l'observation évidente des signes cliniques qu'ils provoquent sera mis à la disposition des apiculteurs et autres connaisseurs. A cet effet sera tout d'abord présentée une revue bibliographique dont l'objectif sera de dresser un portrait général sur l'espèce prise en considération. Dans un deuxième temps, la description de quelques pathologies la touchant permettra d'introduire le troisième chapitre qui constituera la partie pratique de cet essai ; le traitement des résultats d'une enquête fondée sur des questionnaires traitant des affections intéressant un échantillon d'abeilles de la population locale.

Chapitre I.-Généralités sur l'abeille domestique (*Apis mellifera*, Linnée 1758)

Il serait bon de rappeler dans un premier temps l'importance accordée par l'Homme à l'abeille domestique, puis de la replacer brièvement dans la taxonomie pour enfin étudier son cycle et mode de vie.

I.1. -Historique

Quelle que soit l'époque et la civilisation, l'abeille productrice de miel a été considérée avec beaucoup d'attention et de respect. Que ce soit dans l'Egypte ancienne, où sa présence sur des hiéroglyphes a pu être retrouvée en 3500 avant J.C et son miel et cire offerts en offrande, ou, dans la même optique de sacralité, en Inde, où elle était vénérée comme divinité (**Readicker ; 2009**), en passant par la Grecque Antique qui faisait du miel le nectar par excellence des dieux (**Schacker ; 2008**), l'homme ne cesse de découvrir et de porter de l'intérêt, jusqu'à aujourd'hui, à cet insecte dont l'existence a été datée d'il y a approximativement 100 millions d'années, en coïncidence avec le développement des premières fleurs. L'abeille mellifère a quant à elle évolué en tant que sous-espèce il y a environ 35 million d'années (**Readicker ; 2009**). Bien qu'il n'y ait aucun rapport complet sur l'histoire exacte de l'abeille domestique, la relation entre celle-ci et les plantes à fleurs est sans aucun doute symbiotique. Il existe 250.000 plantes à fleur et 20.000 d'entre elles sont essentiellement pollinisées par les abeilles butineuses (**Schacker ;2008**).

Anciennement et faussement appelée mouche à miel, *Apismellifera* fait en fait référence à l'abeille mellifère, c'est-à-dire porteuse de miel. Ce terme ne convient pas tout à fait puisqu'il serait plus juste de la qualifier d'*Apis mellifica* ; l'abeille mellifique ; qui fabrique le miel. C'est un insecte hyménoptère, dont les premiers spécimens seraient apparus lors de l'Eocène, (**Kotthoffet al. ;2011**) et c'est au Miocène inférieur, que les quatre grandes lignées d'abeilles, qui de nos jours représentent les quatre espèces du genre *Apis*, se seraient constituées. Elles sont divisées en une lignée d'abeilles de petite taille (*Apis florea*), une lignée d'abeilles géantes (*Apis dorsata*), et deux lignées d'abeilles morphologiquement proches (*Apis cerana* et *Apis mellifera*).

I.2. –Taxonomie

La classification de l'abeille domestique est résumée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1: Classification d'Apis mellifera mellifera

Taxon	Nom, origine et date	Description
Règne	<i>Animalia</i> Linnaeus, 1758	Être vivant complexe qui se nourrit de substances organiques
Sous règne	<i>Eumetazoa</i> Bütshli, 1910	Métazoaire supérieur ; organisme vivant pluricellulaire hétérotrophe
Clade	<i>Bilateria</i> Haeckel, 1874	Métazoaire ayant un côté droit et un côté gauche
Infra règne	<i>Protostomia</i> Grobben, 1808	Le blastopore devient une bouche lors du développement embryonnaire
Super-embranchement	<i>Ecdysozoa</i> Raff et Lake, 1997	Le développement s'effectue par une ou plusieurs mues cuticulaires
Embranchement	<i>Arthropoda</i> Latreille, 1829	Corps segmenté munis d'appendices articulés
Classe	<i>Exapoda</i> , Blainville 1816	Trois paires de pattes
Sous-classe	<i>Insecta</i> Linnaeus, 1758	Corps segmenté en trois parties possédant trois pattes articulées, deux ailes et un exosquelette
Infra-classe	<i>Pterygota</i> Brauer, 1885	Diptères à articulation mandibulaire
Clade	<i>Neoptera</i> Martynov, 1923	Ailes équipées d'un champ jugal repliées vers l'arrière au repos
Super ordre	<i>Endopterygota</i> Sharp, 1898	Métamorphose complète en quatre stades ; œuf, larve, nymphe, imago.
Ordre	<i>Hymenoptera</i> Linnaeus, 1758	Ailes membraneuses et pièces buccales de type broyeur-lécheur.
Sous-ordre	<i>Apocrita</i> Gerstaecker 1867	Etranglement au niveau de l'abdomen
Super-famille	<i>Apoidea</i> Latreille, 1802	Insectes qui ont la forme d'une abeille ; les abeilles et les guêpes.
Famille	<i>Apidae</i> Latreille, 1802	Les abeilles sociales ou abeilles vraies.
Sous-famille	<i>Apinae</i> Latreille, 1802	Abeilles vraies possédant un appareil de récolte du pollen au niveau du métatarse
Genre	<i>Apis</i> Linnaeus, 1758	Abeilles
Espèce	<i>Apis mellifera</i> Linnaeus, 1758	Abeille mellifère
Sous-espèce	<i>Apis mellifera</i> <i>mellifera</i> , Linnaeus 1758	Abeille trapue à coloration foncée

(Paulyet *a.l.*, 2001)

L'espèce *Apis mellifera* comporte 28 sous-espèces différentes. Parmi elles peuvent être comptées les deux sous-espèces locales ; *A.melliferaintermissa* **Buttel-Reepen, 1906**, aussi appelée abeille tellienne, retrouvée dans tout le nord-africain et son homologue saharien, *A. melliferasahariensis* **Baldensperger, 1924**, dite abeille jaune.

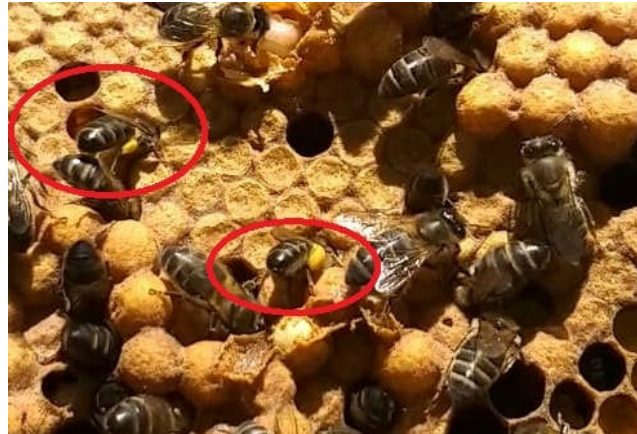
I.3.–Cycle de vie d'un insecte social

Beaucoup d'auteurs, notamment Kolmeset *al.* (1989), s'accordent à dire que l'abeille domestique est un insecte social. Selon ce même chercheur, le partage des tâches au sein de la ruche est un aspect fondamental de son organisation. Dans une colonie, l'abeille peut être reine, faux-bourdon ou ouvrière. Chaque abeille possède un rôle bien précis, que ce soit celui de la reproduction, de l'apport de nourriture à la ruche, ou du nettoyage de celle-ci. Cette organisation laborieuse fait suite à un développement en plusieurs stades. En effet, l'abeille est un insecte holométabole, c'est-à-dire à métamorphose complète. Son cycle biologique passe par quatre stades morphologiquement distincts en allant de l'état d'œuf, à l'état larvaire, puis à l'état de nymphe et enfin à l'état adulte. Ensemble, ces différents stades forment ce que l'on appelle le couvain. Les œufs fertilisés sont destinés à devenir des femelles, ouvrière ou reine. Les œufs qui n'ont pas été fertilisés par les soins de la reine seront des mâles (**Readicker ; 2009**).

Le cycle de vie est annuel et commence en fin d'hiver, quand la colonie est au début de son développement. Pendant l'hiver, les abeilles se regroupent au centre de la colonie et forment une grappe autour de la reine pour maintenir une température adéquate de survie dans la ruche (33°C). Elles changent de position de façon à ce qu'aucune abeille ne soit trop longtemps exposée à la température la plus froide, celle de l'extérieur de la pelote (**Bailey ; 1991**). La colonie n'accepte qu'une reine à la fois, et son rôle primaire est de se reproduire et d'assurer une descendance. Pour cela, elle est équipée d'ovaires, de phéromones, d'un dard lisse et est plus volumineuse que les autres femelles. Son travail primaire consiste à pondre des œufs dans les alvéoles du couvain. En dehors de toute maladie ou manque de réserves nutritives, elle peut pondre jusqu'à 2000 œufs par jour et atteindre une espérance de vie de 7 ans (**Schacker ; 2008**). La reine et les ouvrières sont des femelles qui se développent à partir d'un œuf fécondé, ont 32 chromosomes et sont dites diploïdes. Le faux bourdon est le mâle et se développe à partir d'un œuf non fertilisé n'a donc que la moitié du nombre de chromosomes et est ainsi dit haploïde. La détermination du sexe de la future abeille ne peut être attribuée à aucun autre facteur outre celui des méthodes d'alimentation des larves pendant leur croissance.

Une colonie typique d'abeilles mellifères au début du printemps se compose d'une reine et d'environ 10 000 travailleurs adultes, qui accroît pour atteindre environ 50 000 en été. La colonie abrite aussi entre

200 et 1000 mâles entre la période de mai à août, mais à la fin de l'automne, ceux-ci seront chassés par les ouvrières. Les ouvrières et les faux-bourçons sont élevés dans les cellules de forme hexagonale, tandis que la reine est élevée dans une cellule en forme de gland, qui dépasse verticalement de la surface du couvain, avec l'ouverture vers le bas. Les alvéoles destinées aux mâles sont de taille supérieure et en nombre inférieur à celles des femelles.



-Fig.1 : -Cellules mâles (plus grosses et saillantes que les autres) et abeilles portant du pollen sur les pattes arrières (Original, 2019)

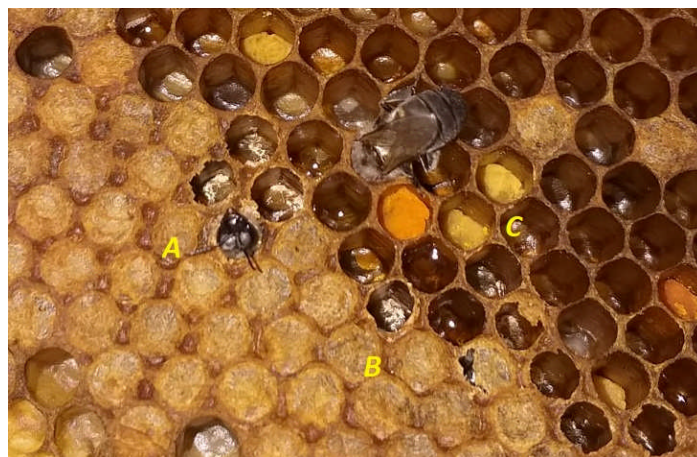
Si une larve est destinée à être une reine, elle sera constamment nourrie de gelée royale, une substance blanche riche en protéines. Quand la reine atteindra un âge où elle commence à perdre de sa fertilité, une nouvelle alvéole royale est créée pour accueillir un successeur. Plusieurs reines voient le jour dans une même colonie, mais une seule gouverne. Celles qui n'ont pas été sélectionnées quittent la ruche et vont établir une nouvelle colonie ailleurs (Chadwick et Tennant; 2016).



-Fig.2 : -Ouvrières et leur reine, enoutée en rouge, sur un cadre (Original, 2019)

Les larves destinées à devenir des ouvrières émergent de la pupaison en 21 jours. (Schacker; 2008) Elles forment 99% de la colonie et sont chargées d'effectuer toutes les tâches dans la ruche, sauf celle de la reproduction. Leur rôle principale est de récolter du nectar, du pollen, de l'eau et de la propolis.

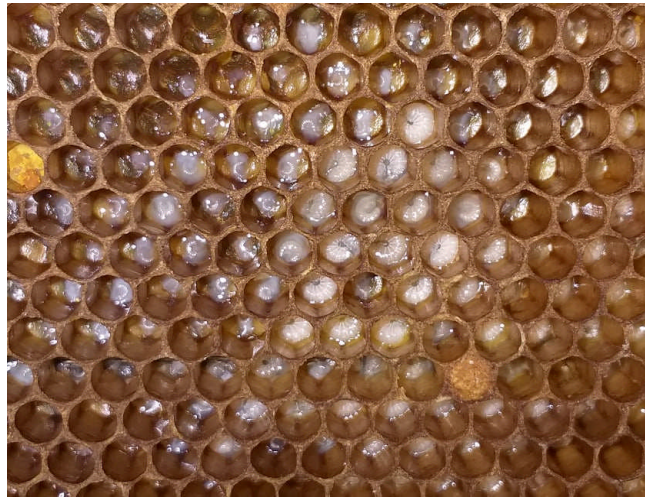
Chaque ouvrière possède des particularités anatomiques lui permettant d'effectuer ses fonctions. Ainsi, on peut citer les glandes hypopharyngiennes, les glandes cirières, qui sont au nombre de huit se développent jusqu'au 12ème jour puis s'atrophient chez les abeilles butineuses, ainsi que les sacs à pollen. Les glandes hypopharyngiennes sont situées en position antérieure dans la tête de l'ouvrière. Elles sont constituées de nombreux acini qui déversent leurs sécrétions dans un conduit principal débouchant dans la partie proximale du pharynx. Ces glandes synthétisent et sécrètent, à partir de la digestion partielle du pollen et du miel, la partie protéique de la gelée royale qui va servir à nourrir les larves et la reine. Elles synthétisent aussi une enzyme, l'invertase, qui hydrolyse le saccharose en glucose et fructose. Elles sont relativement bien développées chez la jeune ouvrière produisant la nourriture pour le couvain et se résorbent lorsque les tâches de nourrice s'achèvent et peuvent à nouveau se développer si la colonie nécessite un nombre plus important de nourrices. Les membres de la colonie qui ne sont pas encore assez développés auront quant à eux pour mission de nettoyer et de ventiler la ruche, de s'occuper du couvain, de construire les alvéoles et de garder l'entrée de la ruche. **(Chadwick et Tennant; 2016)**. Ce sont là des actions d'une grande nécessité pour maintenir la colonie organisée et indemne de maladies. Vu qu'elles ne sortent pas elles mêmes butiner, elles reçoivent le nectar et le pollen de la part de leurs congénères revenant avec les ressources et vont utiliser celles-ci pour fabriquer de la gelée royale et nourrir les larves.



-Fig.3 :a- Jeune abeille émergeant de son alvéole –b- Cellules operculées -c- Cellules contenant du pollen (Original, 2019)

Quant aux larves restantes, celles qui ne sont pas fécondées et deviennent des faux-bourçons, il leur faudra 24 jours pour passer au stade adulte. Ce sont les plus grandes abeilles de la colonie, mais ne possèdent pas de dard, de sac à pollen ou de glandes cirières. Leur unique travail est de fertiliser la reine durant son vol nuptial. Ce processus a une durée variable entre trois et sept jours. Après

l'accouplement, la reine aura stocké assez de sperme en elle pour peupler la colonie pendant toute sa vie. Le mâle, quant à lui, meurt tout de suite après avoir accompli sa tâche. (Scacker;2008)



-Figure4 : - Larves à différents stades de développement dans leurs cellules (Original, 2019)

Cette spécialisation et cette organisation miticuleuses des tâches au sein de la colonie démontrent bien la coopération qui reside dans ce système efficace. C'est pour cela que lorsqu'un pathogène pénètre dans la ruche, c'est l'intégrité de la colonie qui est affaiblie. Il est donc crucial que l'ensemble du système maintienne une santé optimale. Si la colonie s'appauvrit en sujets, le risque de maladie augmente et l'expose au phénomène d'effondrement des colonies. (Bailey ; 1991)



-Fig.5 : -a- Nymphe sensiblement âgée de 18 jours -b- Cellules de couvain operculé -c- Cellules à miel non operculées / D- Cellules à miel operculées (Original, 2019)

II.-Immunité et transmission pathogénique

II.1. -Immunité sociale

L'immunité sociale est un mécanisme de défense collectif et coopératif qui s'applique lorsqu'une communauté contient en son sein des individus ayant été exposés à un pathogène et diminue la

susceptibilité de leurs congénères face à ce même pathogène. (Cotter et Kilner; 2010). En effet, en plus des défenses individuelles, les insectes vivant en société ont développé des stratégies collectives contre les parasites et autres nuisibles. La colonie d'abeille peut être considérée comme un superorganisme dans lequel chaque individu se présente comme une cellule d'un organisme (Moritz et Southwick;2012). La réponse immunitaire de la colonie se base sur les conséquences d'une pression parasitaire tant au niveau individuel qu'au niveau collectif (Cremeret *al.*; 2007).

Les stratégies de défense sont fondées tout d'abord sur l'établissement de barrières qui empêchent le parasite de s'introduire dans la ruche. L'abeille gardienne se tient à l'entrée de celle-ci et attaque avec ses mandibules tout congénère infecté voulant rentrer. L'abeille va ensuite s'activer à empêcher le parasite déjà à l'intérieur de se développer. Ce travail inclut le toilettage et le nettoyage de l'environnement qui diminuent la charge bactérienne ainsi que l'utilisation d'un matériau à faculté antimicrobienne pour la construction de la ruche ; la propolis (Simone *et al.*, 2010). D'autres méthodes plus spécifiques ont été élaborées. C'est le cas par exemple lors d'une infestation par *Aethinatumida*. Ce petit coléoptère possède un exosquelette résistant et est donc difficile à éliminer. Il reste cependant immobile dans le couvain, ce qui permet aux ouvrières de l'envelopper dans de la propolis, créant une véritable prison de résine autour de lui. (Voir chapitre II) Elles sont ensuite relayées par les gardiennes qui se tiennent à la sortie de la ruche pour empêcher l'insecte parasite de s'en échapper vivant.

Une fois le pathogène installé et développé, il s'agira de l'empêcher de contaminer plus d'abeilles. Les ouvriers des insectes sociaux ont tendance à travailler initialement au centre du nid, à nourrir le couvain et, à mesure qu'ils vieillissent, adoptent des tâches de plus en plus proches de la périphérie, entre autres, la recherche de nourriture. Ce comportement est appelé polyéthisme centrifuge et repose sur le principe que les travailleurs du même âge interagissent principalement avec des travailleurs du même âge qui accomplissent la même tâche dans le même compartiment spatial: ainsi, si une nouvelle maladie apparaît, elle est limitée à une partie de la colonie. La structuration spatiale des colonies d'abeilles mellifères privilégie ainsi les jeunes individus (Naug et Smith ; 2007)

II.2. -Mécanismes de lutte contre les infestations parasitaires

II.2.1. -Comportement hygiénique

Les abeilles appartenant à des colonies hygiéniques détectent et extraient des alvéoles, quelles soient operculées ou non, les larves et nymphes d'abeilles malades (Spivak et Reuter ; 2001). Une colonie est qualifiée comme étant porteuse d'un caractère hygiénique si ses ouvrières se débarrassent des larves mortes d'un couvain test préalablement tué et introduit dans la ruche en une certaine période de temps(Aumeier et Rosenkranz ; 2001). Une corrélation positive a été établie entre le retrait par la colonie des couvains de tests et le retrait d'un couvain infesté par un parasite. Le

mécanisme permettant à ces ouvrières de repérer et d'éliminer le couvain mort, malade ou infesté n'est pas connu. Des stimuli mécaniques, acoustiques ou chimiques pourraient intervenir et est largement influencée par des facteurs environnementaux. Par exemple, une carence en pollen ou en nectar réduirait l'expression de ce comportement (**Janmaat et Winston ; 2000**).

II.2.2. -Comportement d'épouillage

Apis mellifera est capable de mettre en œuvre un comportement d'auto-épouillage et d'allo-épouillage. Elle commence tout d'abord par le premier. Si ces dernières n'arrivent pas à se débarrasser elle-même de l'acarien, elles entreprennent alors une danse. Des mouvements latéraux de l'abdomen sont réalisés vigoureusement pour attirer les épouilleuses, qui sont au maximum deux. Ces dernières recherchent le parasite. Le plus souvent, elles le délogent. Il peut alors rester sur la même abeille ou changer d'hôte. Le retrait direct de l'acarien est rarement observé. Il a été admis que ce comportement se révèle plus intense à des températures élevées (25-34°C) comparé à des températures plus basses (10°C) (**Tahmasbi ; 2009**).

II.3. Immunité individuelle

L'immunité innée est la première ligne de défense interne d'un hôte. Cette défense permet à tous les animaux (et plantes) de détecter les agents infectieux et d'activer un ensemble de réponses pour contrôler l'infection. Elle implique un ensemble diversifié d'actions telles que la sécrétion de peptides antimicrobiens, la phagocytose et la dégradation enzymatique des agents pathogènes (**Hultmark ; 2003**). Le séquençage récent du génome de l'abeille mellifère a rendu possible l'analyse des composantes immunitaires chez celle-ci. La comparaison entre le génome d'*A. mellifera* et le génome séquencé de drosophiles et d'anophèles ont révélé que les abeilles mellifères ne possèdent qu'un tiers des nombreux gènes impliqués dans l'immunité des insectes. Il a été suggéré que les capacités immunitaires faibles de l'abeille en tant qu'individu à part entière reflète soit de la force de celles-ci, soit de la force de leur immunité sociale ou encore d'une tendance à être attaqué par un ensemble plus limité d'agents pathogènes (**Evans et al. ; 2006**).

Chapitre II. -Pathologies et maladies parasitaires de l'abeille domestique

A. -Maladies parasitaires

L'abeille domestique peut être sujette à un grand nombre de maladies qui peuvent être divisées en trois catégories selon leur origine ; bactérienne, virale ou parasitaire. La partie ci-après du manuscrit attribuera à chaque maladie son étiologie, les signes cliniques qu'elle exprime, les méthodes utilisées pour la diagnostiquer ainsi qu'un pronostic et une conduite à tenir suite à sa contraction.

I. -La varroase

La varroase ou varroatose est une maladie parasitaire causée par l'acarien ectoparasite *Varroa destructor*. Il a été découvert par Oudemans en Indonésie en 1904 sur l'abeille plus ou moins domestiquée *Apis cerana*, chez laquelle il ne provoque pratiquement pas de troubles vu l'équilibre hôte-parasite qui existe entre ces deux espèces. Le déplacement d'*A. mellifera* dans des zones où *A. cerana* est endémique, a permis au varroa d'être transféré sur un hôte beaucoup moins résistant. En effet, les colonies non traitées d'*Apis mellifera* s'effondrent dans les deux ans suivant l'infestation, vu la relation hôte-parasite incomplète (Ellis et Munn ; 2005). La première apparition en Algérie du varroa a été repartoriée en 1981, dans les ruchers de la région de Souk Ahras, en provenance de Tunisie.

I.1 –Etiologie

La femelle adulte est un acarien brun rougeâtre, de 1,1 mm de long sur 1,5-1,6 mm de large. Elle est aplatie, de forme ovale et sa coquille dorsale couvre tout l'idiosome. Quatre paires de pattes dépassent de son corps. La tête est indistincte du reste. Cet acarien se trouve généralement entre les premiers segments de l'abdomen, mais peut également être apparent entre la tête et le thorax et entre le thorax et l'abdomen. Dans ces régions, la membrane inter-segmentaire est plus facilement pénétrable et l'acarien peut accéder à l'hémolymphe de l'abeille infestée, dont il se nourrit. Le mâle est plus petit (0,7 mm sur 0,7 mm) et de couleur blanche jaunâtre. Ses chélicères sont transformés pour le transfert du sperme ; les mâles ne peuvent donc pas se nourrir et ne sont jamais trouvés à l'extérieur des cellules du couvain. (Anderson et Truman ; 2000)



-Fig.6 : -Différents stades de développement de *Varroa destructor* dans une cellule de couvain d'abeilles.
(Dietemann, Nazziet al. 2013)

I.2. -Cycle biologique

Le cycle de vie du varroa peut être divisé en deux stades, le stade phorétique et le stade larvaire. La phorésie est un type d'interaction entre deux organismes où un individu, le phoronte, est transporté par un autre, l'hôte.

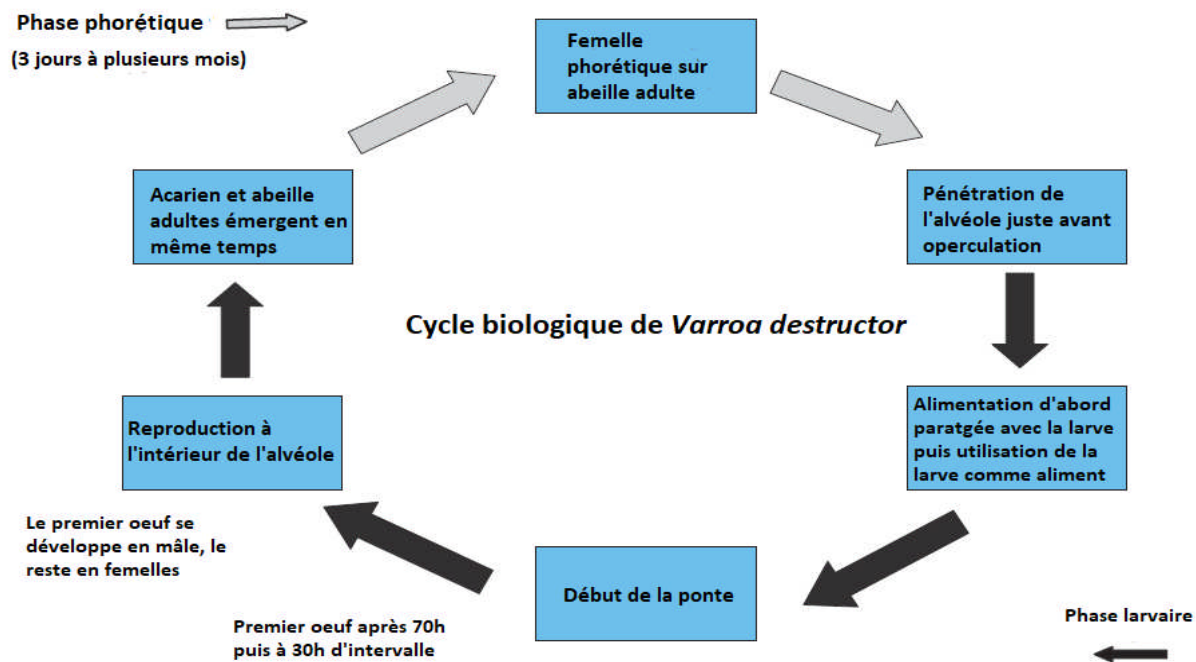
- **La phase phorétique**

L'abeille adulte n'est qu'un hôte intermédiaire et un moyen de transport pour l'acarien. Celui-ci peut vivre pendant plusieurs mois en phorésie. La femelle ingère de petites quantités d'hémolymphe d'adulte mais, pour stimuler la ponte des oeufs, elle doit consommer de l'hémolymphe larvaire. Le taux d'infestation dépend du ratio du couvain et de l'âge de l'acarien. Cependant, la plupart des acariens pénètrent dans les cellules du couvain pour se reproduire quelques jours après avoir été relâchés dans la colonie. **(Rosenkranz et al. ; 2009)**

- **La phase larvaire**

La femelle adulte pénètre dans la cellule 5 à 6 heures avant l'operculation. Les larves de faux-bourçons sont choisies préférentiellement aux larves d'ouvrières et aux cellules royales qui ne sont pénétrées qu'en cas de forte infestation. L'acarien s'immerge dans la matière alimentaire de consistance liquide au fond de la cellule jusqu'à ce qu'elle soit operculée. Il se nourrit ensuite de la larve en développement et après trois jours, il commence à pondre ses oeufs. À des intervalles plus ou moins rapprochés, la femelle pondra 2 à 5 oeufs. À l'intérieur de l'œuf, en 24 heures, une larve à six pattes se développe, suivie de la protonymphe, qui elle en possède huit. Après l'éclosion, la protonymphe se nourrit de l'hémolymphe de la larve pendant 1 à 2 jours, avant de muer en deutonymphe. L'alimentation se poursuit pendant encore 3 à 4 jours avant de passer à la mue au stade adulte. L'accouplement a lieu entre mâles et femelles dans la cellule. La reproduction est haplo-diploïde. Le premier oeuf se développe en mâle, le reste en femelles. La maturation des femelles est de 6 jours, tandis que celle des mâles est de 7 jours. **(Huang ; 2012)**

Le cycle de vie de *Varroa destructor* est schématisé ci-dessous.



-Fig-7 : -Cycle de vie de *Varroa destructor*

I.3. -Pathogénie

- **Spoliation d'hémolymphe lors de la nutrition**

Les femelles doivent percer la cuticule de leur hôte pour accéder à leur source de nourriture, l'hémolymphe. Les besoins nutritionnels du varroa sont très élevés ; il utilise jusqu'à 25% des réserves nutritionnelles de la nymphe, accumulées dans les tissus pendant le stade larvaire (**Garedew et al. ; 2004**). Les blessures engendrées, qui peuvent être réitérées, n'ont pas d'effet létal immédiat sur l'abeille ou sa descendance. Le prélèvement quotidien d'hémolymphe lors d'un parasitisme est estimé à 0,67 µl. Ainsi le volume en est significativement réduit. Ceci entraîne une spoliation de protéines de l'hémolymphe. La baisse du taux protéinique est estimée chez les nymphes d'ouvrières à 27 % lors d'une infestation unique, à 50 % lors d'une infestation double. Chez les nymphes mâles, cette baisse est moindre : environ 12 % et resterait stable lors de multi-infestations (**Weinberg et Madel ; 1985**).

- **Perte de masse corporelle**

L'infestation entraîne une perte de poids chez les abeilles adultes issues de nymphe parasitée significative dès l'infestation par une seule fondatrice et sa descendance. Cette perte est estimée à 10,33 % chez l'ouvrière et 11,09 % chez le faux-bourdon, en moyenne, pour une infestation de 1 à 3 femelles. Pour une infestation de 3 à 5 acariens, les taux s'élèvent à 18,26 % et 17,53 %. Les ouvrières, lorsqu'elles ont été infestées lors de leur développement, ne sont pas capables de compenser les pertes de poids à l'âge adulte. Les imagos faux-bourdons arrivent à émerger d'alvéoles renfermant jusqu'à 15

à 20 femelles fondatrices et leurs descendances, mais sont de petites tailles et ne pèsent que la moitié du poids de mâles non parasités. Contrairement aux faux-bourçons, une infestation de 4 à 6 femelles fondatrices dans le couvain d'ouvrières suffit à empêcher leur émergence (**Kotwal et Abrol ; 2009**).

- **Déformations morphologiques externes**

Les ouvrières parasitées au stade nymphal émergent avec des déformations marquantes telles que des ailes atrophiées ou des corps raccourcis. La durée de vie des abeilles diminue lorsque le taux d'infestation augmente (**Ellis et Delaplane ; 2009**). Ainsi la durée de vie moyenne des ouvrières est de respectivement 15,6 ; 9,1 ; 8,3 jours pour des colonies faiblement, moyennement et fortement infestées pour la période d'étude de mai à septembre. Concernant les mâles, seuls 59,7 % des jeunes faux-bourçons issus de colonies infestées étaient vivants 24 heures après leur émergence contre 97,5 % dans des colonies témoins (**Ritter et al. ; 1984**).

- **Réduction de la taille des glandes hypopharyngiennes**

L'infestation de nymphes d'abeilles engendre une réduction de la taille des glandes hypopharyngiennes de 14,6 % en moyenne. La même observation est faite lors d'une infestation au stade adulte.

- **Transmission de maladies virales**

Les piquères injectent directement des virus dans l'hémolymphe de l'abeille. Entre autres, le Virus de la Paralysie Aiguë (APV) qui cause la mort des larves, ou le Virus des Ailes Déformées (DWV), à l'origine de l'apparition d'abeilles aux ailes atrophiées et permettent l'inoculation de bien d'autres germes pathogènes (**Bowen-Walker et al. ; 1999**)

I.4. -Signes cliniques

L'infestation d'une ruche peut rester inapparente pendant plusieurs années, mais le plus souvent, c'est pendant la deuxième année d'infestation qu'apparaissent les signes cliniques. En 2 à 3ans, on peut avoir une invasion de la totalité de la colonie.

On retrouve alors des abeilles adultes de conformation anormale, sujettes à des atrophies du corps et des malformations des ailes qui sont alors rétrécies, écartées, déformées, ou asymétriques. Ces derniers signes sont liés au développement du virus DWV injecté par le varroa. Les abeilles rampantes, ont une démarche ataxique, désordonnée, les ouvrières sont plus petites, les mâles peu nombreux, la reine vit moins longtemps. Elles peuvent être observées en train de s'agiter, tentant de se débarrasser des parasites sur leurs corps. Cette agitation augmente la température de la ruche, qui aura pour effet d'allonger la période de ponte de la reine. Le couvain sera ainsi moins important, ce qui, en plus du phénomène de désertation des adultes, viendra amplifier la dépopulation de la colonie. Ce dernier prendra aussi l'apparence d'un couvain attaqué par les loques ou d'un couvain sacciforme, à

savoir ; couvain en mosaïque, odeur putride des larves mortes, affaissées sur la paroi de l'alvéole, de couleur brun clair à foncé, de consistance pâteuse (Voir Loque Américaine et Loque Européenne). C'est d'abord le couvain mâle qui est atteint, puis celui d'ouvrières, rarement celui de reines. Les nymphes sont retrouvées mortes, atrophiées, parfois en partie sorties de l'alvéole et rongées (ce qui est le signe d'un cannibalisme dû à la recherche de protéines). Aussi, les réserves de miel et de pollen seront disproportionnées par rapport à la grappe du fait que les abeilles deviennent prématurément butineuses en raison de l'atrophie des glandes hypopharyngiennes (due à la consommation d'hémolymphe par les parasites)

Tous ces signes cliniques ne sont pas spécifiques et se retrouvent en plus ou moins grand nombre dans d'autres maladies. Souvent aux stades avancés, apparaissent des maladies intercurrentes: Loques, Nosérose, Teignes. (Lewbart; 2012)

En résumé, le varroa:

- Induit un affaiblissement des colonies (d'où développement d'autres maladies),
- Est le vecteur de divers virus
- Raccourcit la vie de l'abeille (d'où dépopulation et compromission de l'hivernage),
- Perturbe les fonctions de l'abeille (d'où mauvais élevage du couvain).



-Fig.8 : -Abeille présentant des ailes déformées (Original ; 2019)

I.5. -Diagnostic

Le diagnostic purement symptomatologique d'une varroase chez une colonie étant idyllique, étant donné que les symptômes, comme il sera démontré dans ce manuscrit, sont communs à diverses autres pathologies, des méthodes ont été mises en place au service de la mise en évidence de l'acarien et de l'établissement d'un pronostic relatif à l'évolution de la colonie vers l'effondrement. Une détection précoce, un suivi attentif, un traitement rapide et de bonnes pratiques apicoles sont indispensables pour la lutte contre la varroase. Le taux d'infestation peut être déterminé selon plusieurs méthodes : (Dietz et Hermann ; 1988)

- **Inspection visuelle:** Les varroas peuvent être vus cachés entre les segments abdominaux des abeilles laissant seulement une petite portion de leur corps exposé. Quelquefois, on peut les observer se déplacer sur les abeilles et sur les cadres. C'est une méthode sans précision mais rapide.
- **Inspection du couvain :** Il est possible de détecter les varroas dans le couvain mâle vu leur préférence pour celui-ci ce grâce à l'utilisation d'un peigne avec lequel il faudra extraire environ 100 pupes de mâles operculées. En comparaison, pour les mêmes résultats il faut échantillonner environ 200 pupes d'ouvrières. (Floris ; 1997)
- **Test à l'éthanol :** Cette méthode permet de calculer le taux d'infestation des abeilles. Un échantillon d'environ 200 abeilles est recueilli et placé dans un bocal contenant 250 mL d'alcool éthylique ou isopropylique (Calderone et Turcotte ; 1998). Après agitation, les varroas se séparent de leurs hôtes et après passage à la passoire, il suffit de compter le nombre de varroas et de convertir en pourcentage.

Le tableau suivant présente un pronostic en fonction du pourcentage d'infestation d'une colonie.

Tableau 2 : Importance de l'infestation de varroa selon le pourcentage dénombré par le décompte à l'éther

Pourcentage	Évaluation de la situation
5% ou moins	Infestation peu sévère, on ne voit pas les varroas facilement
5 à 10%	Infestation sévère. Hivernage difficile et risqué sans traitement
10 à 20%	Les symptômes sont évidents. Si le diagnostic est fait au printemps, la colonie ne passera pas l'hiver
plus de 20%	Il ne reste que quelques semaines de vie à la colonie
plus de 30%	La colonie est entièrement perdue

(Ritter et al. ;1983)

I.6. -Résistance et tolérance de l'abeille à *V. destructor*

La tolérance est définie comme étant la capacité d'une colonie à coexister avec *V. destructor* en l'absence de traitement. La résistance quant à elle est la capacité à s'opposer à la croissance de celui-ci. Certaines souches d'*A. mellifera* sont moins sensibles que d'autres au parasitisme de *V. destructor*. Dans de telles colonies, le taux d'infestation semble contrôlé et la mortalité réduite. Cette capacité de résistance a été retrouvée des colonies d'Apis mellifera intermissa. En effet, l'abeille tellienne est capable de se défendre contre le varroa. (Boecking et Ritter ; 1993). Les hypothèses concernant cette

tolérance sont nombreuses. Entre autres, le comportement hygiénique, traité précédemment dans ce manuscrit, pourrait être une des raisons de la tolérance au varroa.

Les colonies sélectionnées pour leur comportement hygiénique se défendent activement contre le parasite quand le niveau d'infestation est bas, soit moins de 15% d'infestation. Au-dessus de ce seuil, le comportement hygiénique perd de son efficacité et ces colonies nécessitent un traitement pour ne pas mourir (**Spivak et Reuter, 2001**). D'autre part, des recherches montrent que parmi les varroas retrouvés au fond des ruches, 45 % présentent des blessures supposées infligées par les mandibules et pattes des ouvrières. La plupart des mutilations observées sur *V. destructor* concernent les pattes, ce type de blessure serait ainsi le reflet de l'existence d'une défense active de l'abeille face à cet acarien.

I.7. -Pronostic

C'est une maladie grave qui entraîne souvent la perte de la colonie. On estime que lorsque l'on a plus de 50 varroas pour 100 abeilles examinées, la colonie est perdue.

I.8. -Traitement

La varroase répond à plusieurs traitements acaricides qui seront ici divisés en produits à action ponctuelle et produits à action lente.

A. Les produits à action ponctuelle

Ce sont des produits qui ont une action limitée dans le temps et qui ne tuent que les varroas présents sur les abeilles. Ceux qui sont présents dans le couvain pourront émerger et poursuivre un cycle de vie normal. Ils sont ainsi réservés aux colonies sans couvain.

Parmi ces traitements, on cite:

1. L'amitraz:

Médicament usuellement utilisé chez les bovins, ovins et caprins contre les gales, tiques et poux, il est utilisé ici par évaporation.

Posologie : 0,5 mL par lange, 2 fois à 4 jours d'intervalle, hors couvain et hors miellée

2. Le coumaphos :

Utilisé chez les animaux de compagnie comme antiparasitaire externe, il est utilisé par aspersion des abeilles.

Posologie : 2 applications à 1 semaine d'intervalle de 50 mL d'une solution réalisée par mélange d'un sachet de 15 g dans 10 L d'eau, hors couvain et hors miellée.

3. L'acide oxalique:

Constituant naturel des miels qui en contiennent de 10 à 300 mg/kg selon leur origine florale, il est inscrit dans la liste des substances vénéneuses.

Posologie : Une application à l'automne par pulvérisation de solution tiède de 75 g d'acide, 990 g de sucre et 1 L d'eau.

B. Les produits dits à libération lente

Leur action se prolonge dans le temps. Le principe actif est fixé sur un support qui permet aux abeilles de se charger, par contact, de matière active et ainsi de la transmettre aux parasites. Parmi ces produits, on cite :

1. Le fluvalinate : APISTAN® :

Il est utilisé par contact par l'intermédiaire de lanières imprégnées de produit actif . Il possède une AMM destinée aux abeilles, contrairement aux produits précédents.

Posologie: Une ou deux applications annuelles à raison de 2 lanières par colonie. Il faut traiter soit le plus tôt possible, en fin d'été, soit au début du printemps, avant la première récolte de miel, en disposant les lanières verticalement entre les cadres en les laissant en place 6 à 8 semaines. Il existe cependant des résistances.

2. L'amitraz : APIVAR® :

Il est lui aussi utilisé par contact par l'intermédiaire de lanières imprégnées.

Posologie: Une ou deux applications annuelles à raison de 2 lanières par colonie. Il faut traiter le plus tôt possible, en été aussitôt après la dernière miellée ou au printemps avant la première récolte de miel en disposant les inserts verticalement au centre de la grappe d'abeilles et en les laissant en place 10 semaines.

3. Le thymol: APIGUARD® :

Il est utilisé par évaporation et contact par l'intermédiaire d'un gel à diffusion contrôlée (contenant 12,5 g de thymol pour 50 g de gel)

Posologie: Une annuelle à raison d'une coupelle par colonie renouvelée 15 jours après. Il faut traiter en été aussitôt après la dernière miellée, en disposant la coupelle ouverte sur les cadres. Son efficacité n'est maximale que si la température extérieure est supérieure à 20°C. De plus, il est nécessaire que le produit s'élimine de la ruche durant toute la période hivernale afin que le futur miel ne présente pas un goût parasite de thym. Toutes les colonies du rucher doivent être traitées en même temps afin d'éviter les risques de désertion des abeilles des ruches traitées vers les ruches non traitées.

II. -L'acariose des trachées

L'acariose des abeilles, ou acariose maligne, est une affection parasitaire causée par l'acarien intratrachéen *Acarapis woodi* **Rennie, 1921**. C'est un arthropode de la classe des Arachnides, de l'ordre des Acariens et de la famille des Tarsonémidés. Les femelles adultes fécondées s'accrochent au poil de leur ancien hôte et se déplacent vers les poils thoraciques d'un nouvel hôte plus jeune, d'âge inférieur à 5 jours. Elles pénètrent ensuite par le stigmate thoracique de l'abeille, ouverture servant à la respiration, puis rampent jusqu'à la trachée et commencent à pondre leurs œufs. Cet acarien peut être retrouvé dans les sacs aériens, l'abdomen et la tête, mais se dirige préférentiellement vers la trachée. Les larves et les adultes percent la paroi des conduits respiratoires et se nourrissent de l'hémolymphe de leur hôte. L'acariose trachéale est incriminée dans la mort des colonies à la fin de l'hiver et au début du printemps, où plus de 30 % de la population d'abeilles mellifères sont infestées. (**Giordini ; 1977**)

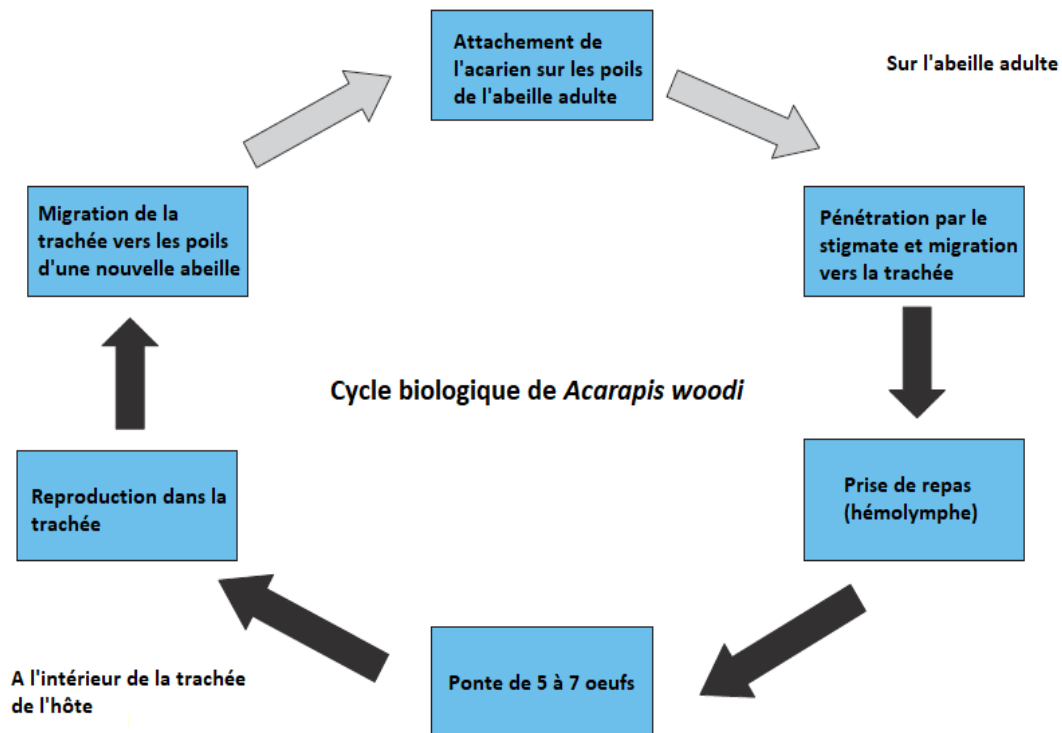
II.1. -Biologie

L'acarien est très petit ; les femelles font entre 143 et 174 μm soit environ un septième de millimètre de long, tandis que les mâles, plus petits, mesurent 125 à 136 μm . Son corps est de forme ovale et de couleur blanche, avec une cuticule lisse. Il possède une longue partie buccale en forme de bec et quelques poils peuvent être retrouvés dépassant du corps et des membres.

II.2. -Cycle de vie

Tout le cycle de vie de l'acarien trachéal se déroule dans le système respiratoire de l'abeille, à l'exception d'une brève période de migration. Pendant la période de reproduction, la femelle pond 5 à 7 œufs. Après 3 à 4 jours, les œufs éclosent et se développent en larves qui se nourrissent puis muent en nymphe qui elle ne peut se nourrir. L'acarien adulte émerge enfin après une mue finale. Les mâles se développent de l'œuf à l'adulte en 11 à 12 jours, tandis que les femelles prennent 14 à 15 jours. Les femelles gravides émergent ensuite de la trachée par le stigmate de l'hôte pour une nouvelle infestation, et s'attachent à la pointe de ses poils, ce qui permet un transfert facile entre les abeilles. (**Ewing ; 1992**)

Le cycle de vie d'*Ascarapis woodi* est schématisé ci-dessous :



-Fig.9 :- Cycle de vie de l'acararien trachéal (*Acarapis woodi*)

II.3. -Signes cliniques

Les infestations raccourcissent la durée de vie des abeilles adultes et les symptômes varient en fonction du nombre d'acariens infestant l'abeille et se manifestent au début du printemps. Le début de l'infestation passe le plus souvent inaperçu. Les abeilles adultes infestées se regroupent sur le sol devant la ruche, ou sont inactives sur la planche de vol, tremblantes, semblant désorientées et incapables de retourner à la ruche. Il est aussi possible d'observer un grand nombre d'abeilles ramper (crawling) le long des tiges d'herbe, incapables de voler. Parfois une aile se désarticule et reste en position anormale, les ailes sont alors asymétriques. Il est aussi fréquent de remarquer une dilatation de l'abdomen due à l'accumulation des excréments dans le rectum et parfois des traces de diarrhée. Des croutes à la base des ailes sont aussi observables. Ces symptômes sont cependant associés à d'autres pathologies et la détection après simple dissection des abeilles et observation au microscope est la seule méthode fiable de diagnostic (Bailey ; 1961).

II.4. -Pathogénie

L'atteinte de la trachée est souvent unilatérale et le parasitisme de celle-ci possède trois actions;

- **Une action mécanique:** La multiplication du parasite, la présence de cadavres, excréments et oeufs créent une obstruction partielle puis totale et entraîne une mauvaise oxygénation des

tissus, d'où une dégénérescence musculaire et une incapacité de vol. En effet, les besoins en oxygène des muscles alaires sont très importants; la fréquence des battements alaires étant de 190 à 250 par seconde et le vol n'étant possible que lorsque les muscles ont atteint une température supérieure à 30°C. D'autre part, lorsque le parasite s'accroche sur les poils de son nouvel hôte, il en résulte une action néfaste sur les ailes de celui-ci. Il y a formation de croûtes brunâtres qui rendent le vol impossible, en plus d'une fragilisation des ailes.

- **Une action toxique:** la salive du parasite contient des toxines qui, diffusées dans l'organisme, pourraient expliquer, entre autres, l'incapacité au vol.
- **Une action vectrice:** La piqûre peut être à l'origine d'inoculation de germes. Des virus associés et notamment le Virus de la Paralysie Chronique (CPV) sont souvent retrouvés et semblent responsables d'une partie des troubles observés comme le crawling, l'incapacité au vol et les tremblements. Il semblerait même que la mort survient en réalité suite à la paralysie causée par le CPV et non par l'Acariose en elle-même.
- **Une action spoliatrice:** les prélèvements d'hémolymphe sont fréquents et répétés, mais la spoliation reste peu importante.

L'Acariose est aussi très souvent un facteur favorable à l'installation d'autres maladies. Enfin, c'est l'incapacité de voler qui tue les abeilles atteintes, puisqu'une abeille fortement parasitée peut survivre si elle reçoit une nourriture abondante. Ainsi, ne pouvant regagner la ruche ou s'alimenter, elles finissent par succomber. (Collinson ; 2001)

II.5. -Diagnostic

Impossibilité de vol, crawling, luxation des ailes et dilatation de l'abdomen sont les signes cliniques qui peuvent orienter la suspicion vers une Acariose. Cependant, seul le diagnostic expérimental peut être de certitude. Il est basé sur la dissection du thorax, l'extériorisation de la première paire des trachées et l'observation au microscope (Shimanuki et Knox ; 2000). Celle-ci montre des trachées d'aspect sain en début d'infestation, c'est-à-dire blanchâtres et translucides. A un stade avancé, (au moins deux mois), elles deviennent dures et cassantes, de couleur jaune brunâtre voire noirâtre du fait de l'accumulation dans la lumière et la paroi de grains de mélanine formés à partir des excréments des parasites. Des tâches marron foncé à noires, à bords irréguliers sont souvent visibles. À un grossissement plus élevé, les œufs, les nymphes et les stades adultes de l'acarien peuvent également être détectés. Il est possible ensuite de calculer le pourcentage d'infestation d'une colonie malade, il faut alors examiner 30 à 50 abeilles de cette colonie. Pour une colonie apparemment saine, il est nécessaire d'examiner plusieurs centaines d'abeilles (Lorenzen et Gary ; 1986).

II.6. -Pronostic

Le pronostic de cette maladie est mauvais. Une guérison spontanée est exceptionnelle et en dehors de tout traitement, la colonie parasitée peut être considérée comme perdue. Sur le plan économique, elle entraîne de très lourdes pertes qui justifient la mise en œuvre de moyens de lutte très rigoureux. (Shimanuki et Knox ; 2000)

II.7. -Prévention et traitement

De nombreux facteurs sont à prendre en considération pour éviter d'exposer les colonies à l'Acariose. Entre autres, il faut noter que les colonies infestées de varroas sont plus susceptibles d'être touchées. En effet, la présence du parasite diminue l'activité des colonies et facilite ainsi le transfert des acariens trachéaux migrants (Downey *et al.* :2000). Une baisse de la température du couvain augmente la vulnérabilité des abeilles nouvellement sorties à l'infestation trachéale. Le développement des nids sera ainsi limité et, par conséquent, la capacité de la colonie à remplacer adéquatement les vieilles abeilles d'hiver au printemps en sera altérée. La colonie infestée va s'amenuiser, entraînant une nouvelle baisse de la température du couvain et augmentant ainsi la sensibilité aux acariens (McMullanet Brown ; 2005).

À l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement spécifique à l'Acariose des trachées. Cependant, des traitements à base d'acaricides donnent de bons résultats et se font au printemps. Ils sont réalisés par fumigation avec du bromopropylate. 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. Certains varroacides semblent également avoir une action contre *Acarapis woodi*. C'est le cas du coumaphos et du thymol. L'introduction d'une nouvelle reine d'une colonie ayant montré une résistance à l'acarien est également recommandée, car à l'intérieur d'une même zone, il peut y avoir une grande variation dans la capacité de toilette et nettoyage des abeilles (Danka et Villa ; 2003).

III. -Le faux-poux de l'abeille (*BraulaCaeca*)

Braulacoeca est un insecte de l'ordre des diptères, aveugle et sans ailes, abusivement appelé poux de l'abeille. Faisant parti des diptères, c'est en fait une mouche. Il est également dénommé Braule aveugle. C'est un parasite de l'abeille qui n'est cependant pas considéré comme un ravageur dangereux ou une menace importante pour les colonies fortes. Il a été, et est encore souvent présenté comme un commensal de l'abeille et de la ruche. Il n'endommage ni ne parasite aucun stade du cycle de vie de l'abeille. Il semblerait que si la colonie est petite ou que la reine est vieille, il soit possible de

trouver ce parasite sur cette dernière. Lorsque *Braulacaeca* est en grand nombre sur celle-ci, il peut être responsable de carence alimentaire et donc réduire sa fécondité.(**Ellis et al ; 2010**)

III.1. -Biologie

Les braules adultes sont petits (1.0 à 1.5mm de long), robustes, de couleur brun rougeâtre. Ils n'ont ni ailes ni haltères (oubalanciers, sont de petites structures trouvées par paire chez certains insectes à deux ailes fonctionnelles ; ils sont agités rapidement pour maintenir la stabilité en vol. Leurs pattes sont spécialement adaptées, avec leurs structures en forme de peigne, pour s'attacher fermement aux abeilles. Le braule peut se déplacer rapidement sur la surface corporelle de l'abeille, mais s'installe généralement sur la face dorsale, entre l'abdomen et le thorax. Néanmoins, pour s'alimenter, il rampe jusqu'à la tête et se nourrit de nectar régurgité directement de la bouche de l'abeille.(**Morse et Flottum ; 1998**)

III.2. -Cycle de vie

Les oeufs sont très petits, mesurant entre 0,42 à 0,84mm. Ils peuvent être déposés à de nombreux endroits, y compris dans les cellules vides, les couvercles de cellules, dans les débris de cire, sur le plateau de fond et sur les cellules à miel operculées. L'éclosion se fait en 2 à 7 jours, selon la température. Les larves éclosent et creusent des tunnels sous les opercules, laissant d'étroites traînées d'environ 1 mm de large à la surface de l'alvéole. Les asticots progressent à travers trois stades de développement avant la pupaison. Le stade larvaire peut varier de 7 à 11 jours. La pupa est de couleur blanc crème, mesurant 1,4 à 1.7mm de long sur 0.50 à 0.75mm de large. Cette étape ne prend que 1 à 3 jours, avant que l'adulte n'émerge du puparium. Le développement de l'œuf à l'adulte peut varier de 10 à 23 jours, selon la température (donc la période de l'année) et la disponibilité du miel. En période froide, l'imago hiverne sur les abeilles adultes. (**Smith ; 1978**)

III.3. -Détection

Cet insecte pupipare est superficiellement similaire au varroa tant en couleur qu'en taille. Toutefois, le premier est plus mobile et n'a que trois paires de pattes attachées de chaque côté du corps. Les tunnels créés par les asticots donnent aux opercules de cellules à miel l'air d'être entrecoupés de fines fractures et peut donc endommager l'apparence du cadre.

III.4. -Prévention/Traitement

L'espèce *Braulacaeca* est rarement observée dans les colonies en raison de l'utilisation régulière de miticides pour le contrôle de la varroase. De plus, la plupart des apiculteurs pratiquent le contrôle

mécanique sans le savoir lorsqu'ils enlèvent les capuchons avant l'extraction du miel, éliminant ainsi les larves de braules.

IV. -La fausse-teigne (*Achroia grisella* Fabricius 1774 et *Galleria mellonella* Linnaeus 1758)

La fausse-teigne de la cire est un lépidoptère, plus communément appelé papillon, dont les espèces affectent les ruches d'abeille. L'une est de petite taille, *Achroia grisella* et l'autre est de taille relativement plus importante; *Galleria mellonella*. Celle-ci se trouve être la plus fréquente et la plus vorace. La forme adulte de la grande teigne peut atteindre 200mm de longueur et ses ailes, repliées sur son corps, mesurent entre 29 et 40mm. Elle est d'un brun-grisâtre et est active de juin à octobre. La plus petite, *Achroia grisella* mesure environ 100mm et ses ailes, de couleur gris-brun à argenté font de 16 à 24mm. Ces papillons ont normalement besoin d'un cadre de cire pour survivre, bien que les chenilles de la petite teigne puissent se nourrir également de fruits séchés et d'insectes morts. La fausse-teigne n'est normalement pas un parasite ravageur, bien qu'il puisse occasionnellement causer des problèmes lorsqu'il envahit des colonies affaiblies, et ne sont généralement gênants que lorsque le cadre n'est pas en cours d'utilisation. En creusant des galeries à travers la cire, elle rend les cadres inutilisables et perturbe la circulation des abeilles. Elle peut cependant également être vectrice de maladies virales entre les colonies compte tenu d'éventuels déplacements de ruche en ruche (Kwadhaet al. ; 2017).

IV.1. -Biologie

Les adultes sont actifs la nuit lorsqu'ils entrent dans les ruches, passent devant les abeilles gardiennes sinon localisent des ruches abandonnées ou dont les colonies sont mortes. Ils y pondent des œufs par lots dans des crevasses sombres : la petite teigne peut pondre entre 300 et 600 œufs, tandis que la grande peut atteindre 1800 œufs. Ces œufs éclosent environ une semaine plus tard et les minuscules larves s'enfouissent dans la cire, de laquelle elles s'alimentent en grande quantité. La couleur des chenilles varie selon la région et le régime alimentaire. Elles sont habituellement décrites comme étant de couleur rosâtre pour la petite et blanche pour la grande. Elles possèdent trois paires de pattes derrière la tête et une série de pseudo-pattes. Contrairement à son nom, la fausse-teigne de la cire ne digère pas la cire d'abeille, mais se nourrit d'impuretés présentes dans le cadre. Elle préfère les rayons qui ont été utilisés pour le couvain et n'endommagent que rarement le cadre en lui-même ou les nouveaux rayons. La chenille de la fausse-teigne crée des galeries évidentes à l'intérieur du cadre, souvent en y posant des toiles de soie. Après quelques mois d'alimentation (en fonction de la température), les larves

maintenant développées entièrement vont tisser un cocon de soie dans le cadre, sur les parois et sur le sol de la ruche. Quelques semaines plus tard, les jeunes papillons sortiront des cocons et le cycle de vie commence. Les larves de la grande teigne peuvent endommager les ruches en bois au moment de la formation du cocon. (Hosamani *et al.* ; 2017).

IV.2. -Détection

La fausse-teigne peut être présente dans de nombreuses ruches en petit nombre, mais elle reste sous le contrôle des abeilles vigilantes. Ce n'est que dans les colonies affaiblies par la maladie ou le manque de nourriture qu'elle devient une menace. D'autre part, dans les ruches abandonnées ou mortes pendant les mois d'été, elles peuvent atteindre des populations relativement élevées. L'infestation peut être reconnue par les galeries à travers le cadre et les parois. Les cocons sont aussi révélateurs d'une présence, ainsi que les fils de soie. Il est possible aussi d'apercevoir le papillon adulte. En cas d'infestation grave, le cadre peut aussi s'effriter et se décolorer.



**-Fig.10:A -Cadre en bois dévoré par la fausse-teigne. B -Cadre en bois envahi par la fausse-teigne
(Original, 2019)**

IV.3. -Prévention et traitement

Etant donné que la fausse-teigne n'occasionne que rarement des problèmes aux colonies d'abeilles, en général, aucun traitement n'est nécessaire. Les abeilles enlèvent les œufs, les larves et les adultes pendant les opérations usuelles de nettoyage. Cependant, elle peut causer de sérieux dommages au cadre à couvain et au cadre de cire. Le couvain est beaucoup plus attrayant pour les fausses-teignes car il contient de la cire, du pollen, des peaux de larves, des fèces et de la propolis. À la fin du printemps, les cadres peuvent être traités en plaçant un chiffon imbibé d'acide acétique (100 ml par cadre) et en scellant la ruche entière avec un sac poubelle noir. Après une semaine, l'acide se sera évaporé et les

rayons devront être exposés à l'air libre bien avant d'être réutilisés. Une alternative naturelle existe ; la bactérie *Bacillus thuringiensis* offre en effet une protection très efficace contre ce parasite. (**Burges, 1967**)

V. -Le petit coléoptère des ruches (*Aethinatumida*)

Le petit coléoptère des ruches, *Aethinatumida* **Murray 1867** est un parasite de quarantaine en Afrique subsaharienne, où il existe à la fois comme parasite et symbiote. Dans son aire de répartition, le coléoptère se nourrit de pollen, de miel et de couvain d'abeilles, mais il peut aussi terminer son cycle de vie sur les fruits. Bien qu'il puisse agir comme un parasite qui détruit les ruches affaiblies et malades, il n'est généralement considéré que comme une menace mineure pour l'abeille africaine. En revanche, dans les colonies européennes d'abeilles mellifères, l'infestation a un effet délétère (**Ellis et Hepburn, 2006**). En effet, l'abeille africaine présente des comportements de défense contre ce prédateur (elles les tuent en les couvrant de propolis et collectent et évacuent minutieusement les œufs et les larves de la ruche). L'abeille européenne ne montre, elle, aucune réaction de défense contre ce prédateur. Le coléoptère et ses larves peuvent se multiplier en grand nombre dans une colonie infestée, où ils consomment les œufs du couvain ainsi que du miel et le pollen. Il n'attend pas nécessairement qu'un nid soit abandonné récemment, mais peut se reproduire et détruire les colonies existantes et utiliser leur nourriture. Affaiblies et stressées, les abeilles peuvent succomber en deux semaines.

V.1. -Biologie

Le coléoptère adulte nouvellement arrivé à maturité est brun clair, brun jaunâtre et devient brun à brun foncé et finalement noir à pleine maturité. Les coléoptères sont de forme ovoïde et mesurent environ 5 à 7 mm de long. Leurs antennes ont la forme d'une massue et ils sont munis d'élytres qui ne recouvrent pas entièrement leur abdomen. Au cours des premiers jours après l'émergence, les jeunes coléoptères sont actifs, s'envolent facilement et s'orientent vers la lumière. Plus tard, ils deviennent moins actifs et restent dans les parties moins éclairées de la colonie d'abeilles. Les coléoptères adultes volent activement et, à l'occasion, des individus ou des myriades peuvent infester une colonie d'abeilles mellifères. Les colonies sous stress peuvent être détectées par le coléoptère à une distance de 13 à 16 km, mais ce mécanisme de détection n'est pas encore clair (**Neumann et Elzen, 2004**).

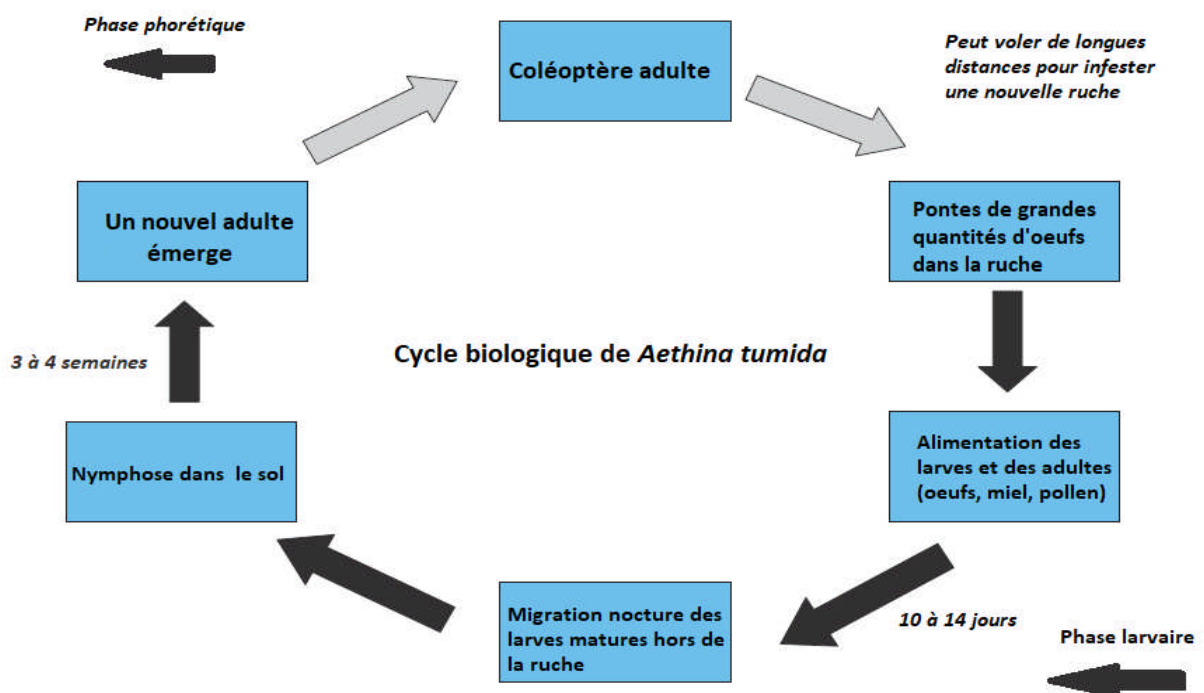
V.2. -Cycle de vie

Le développement du petit coléoptère des ruches passe par quatre phases distinctes : l'œuf, la larve, la nymphe et l'adulte. À l'exception du stade nymphal, on retrouve tous les autres stades à l'intérieur de

son nid. Les oeufs sont petits, environ deux tiers de la taille des oeufs d'abeilles, de couleur blanche et se trouvent généralement en grappes dans les rainures et les crevasses. À l'occasion, elles se trouvent dans les alvéoles, en particulier dans les cellules polliniques où la reproduction est maximisée. Après 2 à 6 jours, les oeufs éclosent et les jeunes larves du coléoptère commencent à se nourrir, creusant des tunnels à travers les rayons de cire et tuant les larves d'abeilles. Les larves sont de couleur crème, mesurent de 10 à 11 mm de long et ressemblent aux larves de lala fausse teigne de la cire. Les deux espèces ont trois paires de pattes, juste en dessous de la tête, mais le coléoptère n'a pas la série de pseudo-pattes qui sont caractéristiques des larves de la fausse teigne.

Après 10 à 14 jours, lorsque les larves ont terminé leur croissance, elles quittent la ruche et s'enfouissent dans le sol, sous ou devant la ruche pour la nymphose. Au début, les nymphes sont d'un blanc nacré, mais la pigmentation commence lorsqu'elles se transforment en adultes. D'abord dans les yeux, puis à la base des ailes, avant d'englober le corps entier. La période passée dans le sol varie de 15 à 60 jours. La majorité des coléoptères émergent après 3 à 4 semaines dans le sol. Les adaptations comportementales des abeilles mellifères africaines au petit coléoptère consistent en un certain nombre de tactiques pour empêcher ou retarder la reproduction. Cependant, en réponse aux attaques des abeilles africaines et européennes, le coléoptère adopte habituellement une position de défense semblable à celle d'une tortue ou s'échappe et se cache. (Elzenet *al.* ; 1999)

Le cycle de vie d'*Aethinatumida* est schématisé ci-dessous :



-Fig.11: -Cycle de vie d'*Aethinatumida*

V.3. -Résistance de l'abeille domestique au coléoptère des ruches

- **Patrouilles des ouvrières**

Le coléoptère est de temps à autre observé sur les cadres de colonies fortes car l'intrusion de celui-ci est en partie limitée au couvain par les abeilles gardiennes. Ce phénomène est connu sous le nom de patrouille. Ce dernier est plus intense dans les colonies fortes car il y a une densité plus élevée d'abeilles par zone de couvain, mais même dans ce cas, les coléoptères se trouvent occasionnellement dans les cadres extérieurs. S'ils s'y introduisent, les ouvrières se regroupent et vident les alvéoles de leur contenu. Pollen, miel et larves qui se trouvent à l'intérieur sont retirés afin d'avoir accès au parasite caché, qui est ensuite enlevé à son tour. Les larves et les œufs de coléoptères subissent le même sort. (Ellis et Delaplane, 2008)

- **Encapsulation**

L'encapsulation sociale est un moyen efficace de réduire la reproduction du coléoptère. Si ces parasites réussissent à pénétrer dans la ruche, ils sont empêchés de se déplacer librement sur le cadre. Un certain nombre d'ouvrières se rassemblent autour des coléoptères détectés, les encerclant et les confinant, tandis que d'autres gardent continuellement cet amas nouvellement formé pendant une durée de temps allant jusqu'à 57 jours (Neumann *et al.* ; 2001). Malgré cela, les coléoptères réussissent parfois à échapper à l'encapsulation, surtout la nuit, lorsque les abeilles sont moins actives. Dans la ruche, l'accouplement, le cannibalisme et le mimétisme comportemental peuvent assurer leur survie. Dans ce dernier cas, ils s'approchent de l'abeille gardienne, étendent leur tête vers l'avant et entrent en contact avec ses antennes (imitant la trophallaxie normale des abeilles). Bien que, dans un premier temps, l'abeille réagisse agressivement, la persistance du parasite l'incite à régurgiter une goutte de miel, qu'il prend alors directement des parties buccales de l'abeille. (Ellis *et al.* ; 2003)

- **Fuite et migration**

Toute forme de mouvement hors colonie réduira les niveaux d'infestation, étant donné que les coléoptères non phorétiques seront laissés derrière. La fuite constitue l'abandon d'une colonie en laissant un couvain operculé et non operculé et des alvéoles pleines de miel, tandis que la migration est un phénomène saisonnier prévisible et les abeilles s'y préparent généralement en réduisant la ponte des œufs, en attendant l'éclosion du couvain, et en consommant leurs réserves de miel et pollen. Bien que les deux interrompent le cycle de vie du coléoptère, la migration a un effet limitatif plus grave sur les que la fuite puisque moins de ressources alimentaires sont laissés sur place.

V.4. -Détection

Une technique simple utilisée pour la recherche des coléoptères consiste à enlever le toit de la ruche et à le placer à l'envers sur le sol et à placer ensuite un cadre à couvain sur le couvercle renversé. Si des

coléoptères sont présents, ils sortiront de la boîte à couvain pour échapper à la lumière. Ils peuvent également être aperçus en train de se déplacer sur le cadre s'il est exposé à la lumière du soleil.

V.5. -Prévention/Traitement

Une grande variété de mesures de lutte a été mise au point. Il s'agit notamment de la prévention par la gestion et l'assainissement des colonies, le contrôle chimique et le traitement insecticide des sols (Elzenet *al.* ; 1999).

B. Pathologies des abeilles adultes

VI-La Nosémose

Nosema apis Zander, 1909 et plus récemment *Nosema ceranae* (Fries *et al.* ; 1996) sont les deux seuls parasites microsporidiens identifiés à ce jour chez les abeilles. Bien que précédemment classifiés en tant que protozoaires, ils font en fait partie du règne des fungi. Les microsporidies sont des parasites intracellulaires qui infectent les cellules épithéliales de l'intestin, possédant des spores résistantes aux températures extrêmes et à la déshydratation. (Fries ; 2010). *N. ceranae* ne provoque aucun des signes de dysenterie ou de difficulté de vol habituellement associés à l'infection par *N. apis*, mais seulement des symptômes non spécifiques tels que le dépeuplement progressif, des pertes plus importantes en automne/hiver et une faible production de miel. Sous microscope optique, les spores des deux microsporidies sont similaires, bien que *N. ceranae* soit toujours plus petite. Celle-ci a été isolée à l'origine sur des abeilles asiatiques et d'autres recherches sont nécessaires pour établir si *N. ceranae* a des caractéristiques différentes sur l'abeille européenne et africaine que *N. apis*. Ainsi, les informations suivantes se réfèrent spécifiquement à *N. apis*.

VI.1. -Etiologie

La spore de 6 à 8µm est résistante à la dégradation de l'environnement et peut demeurer viable dans le milieu naturel. Les abeilles fortement infectées génèrent plusieurs millions de spores, qui restent viables pendant au moins un an sur du matériel de ruche contaminé, agissant ainsi comme une source potentielle d'infection supplémentaire. Les abeilles défèquent normalement loin de la ruche, mais pendant de longues périodes de confinement, elles peuvent salir les rayons. Elles sont également plus susceptibles de déféquer à l'intérieur de l'amas qu'elles forment en hiver, de sorte que le *Nosema* peut se propager plus rapidement au printemps lorsque le couvain est en expansion, surtout si le nettoyage normal des rayons coïncide avec le confinement des abeilles butineuses. Le nettoyage des cellules avant l'entreposage du sirop de nourrissage donné en automne (lorsqu'il y a peu de ressources

naturelles disponibles) peut également entraîner la propagation de l'infection. L'infestation se propage facilement par les apiculteurs qui placent les rayons contaminés par des spores de *Nosema* dans des colonies saines.

Ce champignon envahit le tube digestif de la reine, des ouvrières et des mâles. Il peut être présent à n'importe quel moment de l'année, mais est plus fréquente au printemps ou après de longues périodes de temps froid lorsque les colonies ont été confinées dans leurs ruches. Une colonie en bonne santé qui reçoit un cadre infecté à l'automne est susceptible de développer une infection grave, car à ce stade de la saison, l'activité de vol diminue et la colonie a donc peu de capacité à réprimer l'infection (**Fries ; 1993**).

VI.2. -Biologie

Les spores germent dans l'intestin et pénètrent dans les cellules digestives qui tapissent celui-ci où elles se multiplient rapidement. Après s'être multiplié et avoir consommé le contenu des cellules, elles se rompent et les spores s'infiltrant dans le gros intestin, l'intestin grêle et le rectum et finissent par sortir de l'abeille pour infecter et contaminer les autres abeilles de la ruche.

VI.3. -Signes cliniques

La nosérose s'exprime par des signes cliniques non spécifiques et peut prendre une forme non apparente, dépendamment de l'équilibre biologique entre l'abeille et le parasite. Une fois que les symptômes apparaissent, dans les formes aiguës, on constate des signes relatifs à l'appareil digestif tels que la distention de l'abdomen, accompagnée de diarrhée inodore jaune brunâtre, ou au contraire de la constipation. Ceux-ci sont aussi associés à de la polyphagie. De plus, les abeilles sont retrouvées, incapables de voler normalement, entraînant de ramper. Leur atteinte et mort, sont suivies par une dépopulation progressive de la colonie non détectable au début. Les abeilles mortes ont les pattes serrées contre le thorax et présentent parfois une luxation des ailes. La reine parasitée cesse de pondre, le couvain en est réduit ou absent (**Higeset al., 2008**).

L'intestin moyen est touché par une coloration blanche de sa paroi et sa membrane péritrophique (membrane protectrice de l'épithélium digestif) est déchirée.

VI.4. -Pathogénie

La nosérose possède une action destructrice sur l'épithélium digestif de l'abeille. Les cellules épithéliales, spécialisées dans la sécrétion d'enzymes et l'absorption de nutriments se dilatent jusqu'à l'éclatement. La dilatation de l'estomac qui s'en suit gêne la capacité respiratoire, et ainsi la capacité de vol vu le manque d'oxygénation provoqué. Il y'aura donc une mauvaise assimilation des aliments et une diarrhée, toutes deux responsables de la dénutrition de l'insecte. D'autre part, une réduction des

capacités protéolytiques est à noter. Dès les trois premiers jours de la contamination, il y'a une diminution de l'activité enzymatique digestive qui s'explique par l'existence d'une compétition entre l'hôte et le parasite pour les acides aminés. Au bout de 7 à 9 jours, le tube digestif est entièrement envahi et l'accumulation de spores peut créer une obstruction qui elle provoquera une constipation, amplifiée par la sécheresse résultant du manqué de sécrétions(Higes *et al.* ; 2007).

VI.5. -Diagnostic

Le diagnostic clinique est peu évident. La suspicion se fait suite l'observation d'une activité réduite des butineuses (diminution des provisions dans les rayons), une dépopulation, des traces de diarrhée à l'intérieur et à l'extérieur de la ruche, une difficulté à voler et un abdomen dilaté. Cependant, il faut établir un diagnostic différentiel avec l'Acariose, la Maladie Noire et la Dysenterie.

Le diagnostic expérimental est donc indispensable. Il se fait à partir de prélèvements d'intestin moyen par examen macroscopique et microscopique du broyat dans de l'eau. L'aspect normal est jaune-vert ou jaune-brun. Une coloration blanc laiteux correspond à la présence de spores en abondance et est caractéristique de la maladie. L'examen par microscopie optique peut se faire sur le tube digestif à l'état frais (l'addition à la préparation d'un acide, d'une base, d'eau oxygénée ou d'une solution iodée, permet l'éjection du filament polaire de la spore) avec ou sans coloration, par addition d'eau oxygénée ou de solution iodée. Cet examen doit porter sur au moins 10 abeilles vivantes et 10 mortes.(Faucon ; 2005)

VI.6. -Prophylaxie/Traitement

La meilleure défense contre *Nosema* est de réduire le stress au sein de la colonie, il est donc important d'entrer en hiver avec des colonies fortes avec à disposition beaucoup de miel et de pollen et une reine jeune. Il est aussi nécessaire de remplacer régulièrement les cadres pour réduire l'infestation. Aucun cadre ne devrait être laissé dans une ruche pendant plus de 3 ans. Si une colonie est infectée et meurt, la ruche doit être désinfectée avec de l'acide acétique à 80%.

Le meilleur traitement est fait au moyen de la fumagilline, antibiotique spécifique de *Nosema apis*, qui n'agit que sur les formes de multiplication. Sa posologie est de 25 mg par colonie par semaine pendant un mois. Il peut être curatif quand la maladie est présente au printemps, avant la miellée ou préventif s'il est administré en automne et en nourrissage d'hiver, dans les régions où la maladie apparaît régulièrement chaque année.(Higes *et al.* ; 2008)

VI.7. -Pronostic

Selon plusieurs auteurs, l'infestation par *Nosema apis* n'a pas de conséquences majeures et entraîne rarement des dommages importants aux colonies infestées (Aurieres ; 2001). Cependant, ces colonies produisent moins de miel. En effet, des taux de 50 % de chute de production dans une ruche infestée à 5 à 25 % et 80% de chute dans une ruche infestée à 30 à 50% ont été enregistrés par Hucorne(2001). La Nosérose doit donc être considérée, d'un point de vue économique, comme une maladie grave puisqu'elle peut provoquer la perte de colonies, une baisse de la production, ainsi que des frais de traitement et de prophylaxie.

VII. -La loque américaine (AFB)

La loque américaine, nommée American Foulbrood (AFB) par les anglosaxons, dénomination se traduisant littéralement par couvain sale ou pourri est une maladie infectieuse hautement contagieuse, d'allure épizootique, causée par une bactérie sporulante à Gram positif; *Paenibacillus larvae*. C'est une maladie de couvain répandue et destructrice, surtout à partir du milieu de l'été, qui affecte le couvain des trois castes. Les abeilles adultes ne sont pas affectées par l'action des spores puisque leurs valves pro-ventriculaires peuvent les filtrer du tube digestif (Sturtevant *et al.* ; 1953). Le pathogène est souvent présent sans produire de signes cliniques visibles, mais lorsque la maladie se déclare, les colonies infectées y succombent souvent.

VII.1. -Étiologie

Les larves de *Paenibacillus* se présentent sous deux formes, végétative en forme de bâtonnets et sporulée. Les spores se mélangent à la nourriture destinée au couvain, qui est ensuite donnée aux jeunes larves par les abeilles nourricières. Les plus sensibles sont celles qui ont éclos depuis 24 à 28 heures. Les spores germent dans le corps de la larve, se multiplient rapidement et consomment le tissu larvaire. Peu de temps après qu'elle ait été scellée, la larve infectée meurt. La nourriture de la bactérie disparaît donc, et la bactérie se transforme de nouveau en spore. Cette étape est très résistante à la dessiccation, à la lumière directe du soleil, à la chaleur et aux produits chimiques. Les spores sont distribuées dans toute la ruche par des abeilles nourricières qui tentent de nettoyer les cellules contenant les larves mortes. Elles peuvent rester viables jusqu'à 40 ans dans la ruche, dans le miel et sur d'autres équipements apicoles (Fünfhauset *al.* ; 2018).

VII.2. -Signes cliniques

Les symptômes comprennent un couvain à opercules perforés et enfoncés, un changement de couleur des larves et une configuration irrégulière du couvain. Une bonne compréhension de ce qui constitue un couvain sain facilitera le diagnostic.

- **Un couvain perforé et enfoncé**

La maladie s'exprime à l'intérieur de la cellule après que le cocon ait été filé. L'infection s'accompagne de changements dans l'apparence des opercules qui sont alors 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.

- **Changement de la couleur et de la consistance des larves**

Les larves passent du blanc nacré spécifique du couvain sain à un brun crème, d'abord clair, puis plus foncé. La consistance des restes larvaires est très visqueuse et si une allumette est poussée à travers l'opercule enfoncé, torsadée et ensuite retirée, la masse visqueuse se détachera sous forme d'un filament brun muqueux. C'est un test simple et facile à réaliser sous le nom de test de l'allumette ou signe du stylet. L'état visqueux de la larve est suivi d'un stade collant, car elle reste dans les cellules qui s'assèchent graduellement et la couleur change pour passer au brun foncé. Plus la larve s'assèche, plus elle s'approche du stade final. Elle devient alors une écaille brune foncée, rugueuse, adhérente. Ce stade est tout aussi contaminant que les autres. Les ouvrières ne peuvent ainsi pas retirer les écailles, et chaque fois qu'une colonie s'éteint, les rayons doivent être fouillés à la recherche d'écailles. (**Gregorc et Bowen ; 1998**).

- **Un couvain irrégulier**

Dans une colonie infectée, le cadre à couvain présente une configuration irrégulière et alternée de cellules à opercule fermé et de cellules non operculées, d'alvéoles vides ou contenant des œufs ou des larves à des stades différents, et ce en raison de l'élimination par les nettoyeuses des individus morts et à leur remplacement par une nouvelle ponte de la reine. C'est ce que l'on appelle un couvain en mosaïque ou tâcheté. Cette caractéristique est cependant commune à bon nombre de troubles pouvant être présents dans la ruche, notamment d'autres maladies du couvain, ou peut simplement être le signe d'une reine mauvaise pondeuse ou vieille. Dans les cas avancés et dès l'ouverture de la ruche, une forte odeur ammoniacale peut être sentie (**Hansen ;1999**).

VII.3. -Pathogénie

L'infection se fait par la nourriture chargée en spores bactériennes. Celles-ci germinent dans l'intestin moyen, se multiplient, provoquant une nécrose de l'épithélium digestif. S'en suit alors une multiplication intense qui va jusqu'à consommer et faire disparaître entièrement l'intestin, puis un envahissement, en début de nymphose surtout, de l'hémolymphe. Le germe exerce une action de

dégradation des hémocytes ainsi qu'une action protéolytique qui détruit les tissus. Il existerait également une action toxique selon certains auteurs.(**Genersch ; 2010**).

VII.4. -Diagnostic

Le diagnostic clinique repose d'abord sur une suspicion liée à l'affaiblissement d'une colonie sans retrouver de cadavres aux abords de la ruche. Il se base ensuite sur les signes cliniques : un couvain en mosaïque, l'odeur d'ammoniac au niveau des rayons voire du trou de vol, la présence d'écaillés adhérentes, essentiellement une atteinte du couvain operculé et un test de l'allumette positif.

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. Au microscope montre, en début d'infection, sont observées des bacilles et des spores, puis uniquement des spores. Il existe également un diagnostic immunologique par précipitation, agglutination ou immunofluorescence ainsi que par PCR sur le miel ou d'autres prélèvements de ruches.(**De Graaf et al. ;2006**).

VII.6. -Traitement

La lutte repose sur un traitement médicamenteux, un transvasement et des mesures de prophylaxie. L'ensemble des colonies doit être traité, présentant ou non les signes cliniques. L'unité de traitement est le rucher. Il consiste en une antibiothérapie bactériostatique à raison de 3 administrations à une semaine d'intervalle dans du sirop. Le chlorhydrate de tétracycline ou l'oxytétracycline à raison de 0,5 g par colonie ou encore le sulfathiazol à raison de 1 g par colonie donnent des résultats satisfaisants. Le traitement doit se faire hors miellée en respectant la dose pour éviter les résidus dans le miel. L'oxytétracycline persiste 11 semaines dans le pollen et est encore présente à 2% dans le miel au bout de 3 semaines: il ne faut donc pas traiter 11 semaines avant la miellée et ne pas traiter les abeilles destinées à la récolte du pollen (**Oldroyd et al. ; 1989**)

Le transvasement consiste à tout simplement changer de ruche aux abeilles, les installant dans une nouvelle ruche désinfectée indemne de spores. Il doit se faire pendant leur période d'activité, c'est-à-dire en pleine journée et juste avant la seconde administration de sirop médicamenteux.

Les colonies mortes doivent être fermées le plus tôt possible pour éviter la contamination par pillage. Les colonies atteintes dont la population adulte est trop faible doivent être éliminées par sulfuration (asphyxie aux vapeurs de soufre) puis détruites par le feu. Le matériel contaminé ou suspect de l'être doit être désinfecté à l'hypochlorite ou au formol. Pour prévenir la maladie, il faut des colonies fortes avec de jeunes reines, éviter les carences alimentaires, une absence de désinfection du matériel ou autres erreurs apicoles. (**Matheson et Reid ; 1992**).

VIII. -La loque européenne (EFB)

La loque européenne est une maladie épidémiologique à évolution lente. D'origine bactérienne, elle est causée par *Melissococcus plutonius*, connu précédemment sous le nom de *Streptococcus pluton*. Il s'agit en réalité d'une affection pluribactérienne due à l'association de différents agents, mais il est actuellement admis que *M. plutonius* en est la cause primaire. On parle aussi de loque bénigne, terme mal choisi puisqu'elle est maligne, de loque puante ou encore de loque acide.

VIII.1 -Étiologie

Cette maladie est causée principalement par la bactérie *Melissococcus plutonius*, mais peut être secondaire de bactéries telles que *Bacterium eurydice*, *Paenibacillus salvei* et *Streptococcus faecalis*, qui compliquent davantage l'infection. *B. eurydice*, en soi, ne cause aucun dommage apparent, mais des preuves circonstanciées indiquent que sa présence accélère la mort des larves déjà infectées par *Melissococcus plutonius*. *Paenibacillus salvei*, quant à lui, autrefois considéré comme la cause de l'EFB, se développe principalement sur des larves déjà mortes. *Bacterium eurydice* peut aussi accélérer la mort des larves, mais ne peut survivre que pendant de courtes périodes chez l'abeille domestique. *M. plutonius* est un germe à Gram+ de 1 µm, rond en début d'infection puis fusiforme, isolé, par paires ou en chaînettes. Il ne sporule pas mais résiste un an à la dessiccation et 25 jours à la putrefaction et une vingtaine d'heures aux rayons solaires (**Brizard et Albisetti ; 1977**). Il se développe entièrement dans l'appareil digestif de l'abeille, n'envahit pas les tissus vivants et cesse de croître si la larve meurt. Lorsque l'intestin de la larve se joint au rectum avant la nymphose, le contenu de celui-ci, dans lequel la bactérie s'est développée, est vidé dans les fèces. *Melissococcus plutonius* est alors déposé dans l'alvéole qui, à présent infectée, peut être identifiée par son opercule foncé. L'EFB attaque généralement la larve au stade précoce de son développement, c'est-à-dire lorsqu'elle est encore enroulée à la base de la cellule. Les spores produites peuvent rester dormantes pendant de nombreuses années et s'établir dans des colonies infectées de façon chronique par l'EFB. (**Fünfhäuser et al. ; 2018**).

VIII.2. -Signes cliniques

La maladie étant souvent insidieuse, le début de l'atteinte d'une colonie peut rester longtemps inapparent. Elle atteint surtout le couvain ouvert. On observe alors un couvain en mosaïque vu que les abeilles n'operculent pas les alvéoles des larves malades, celles-ci âgées de 3 à 4 jours. Environ 4 jours après l'éclosion, elles prennent une position anormale; elles ne sont plus enroulées au fond de l'alvéole mais allongées ou tordues en spirale. De plus, elles sont en mouvements presque incessants. Sur le plan morphologique, les larves, normalement opaques et turgescents, deviennent transparentes

ce qui rend les trachées visibles. Leur consistance varie ; elles peuvent être collantes ou ressembler à de la bouillie, mais ne sont jamais de consistance filante. Elles sont facilement extractibles des alvéoles. Une fois mortes, leur tégument, très fragile, se rompt et laisse s'écouler un liquide brun, peu ou pas visqueux et ne filant pas. L'odeur varie également en raison de la variété possible des infections secondaires mais une odeur putride ou une odeur acide de vinaigre est associée à *Streptococcus pluton*. Les cadavres deviennent jaunes, bruns, puis finalement noirs pour devenir des écailles peu adhérentes à la paroi des alvéoles. (Forsgren *et al.* : 2005)

VIII.3. -Pathogénie

L'infection est transmise par la nourriture contaminée par les germes. L'affection se localise uniquement au niveau de l'intestin moyen. La prolifération de *Melissococcus pluton* fait ensuite place à celle de bactéries saprophytes. C'est le manqué de nourriture qui tue la larve. (Bailey ; 1963)

VIII.4. -Diagnostic

Comme pour la Loque Américaine, le diagnostic clinique repose d'abord sur une suspicion lors de l'affaiblissement d'une colonie sans mortalité d'adultes. S'ajoutent à cela les signes caractéristiques tels que l'odeur putride ou de vinaigre, les positions larvaires anormales, les écailles non adhérentes et une atteinte ciblée du couvain non operculé. Le diagnostic différentiel avec la Loque Américaine s'établit, entre autres, par le test de l'allumette négatif, vu la consistance non filante des restes larvaires. Le diagnostic expérimental est difficile. Il y a souvent présence de germes variés et on retrouve rarement *Melissococcus pluton* dans les analyses bactériologiques (Forsgren *et al.* ; 2013).

VIII.5. -Pronostic

Bien que moins meurtrière que la Loque Américaine, il s'agit d'une maladie grave. En effet, les agents en cause sont moins résistants que les spores de *Bacillus larvae* et les larves et écailles virulentes sont plus facilement éliminées par les nettoyeuses vu leur consistance.

VIII.6. -Prophylaxie

L'EFB se propage par le transfert de cadres d'un stock malade à un stock sain, car la bactérie conserve sa virulence pendant plusieurs mois dans le miel et le pollen. La dérive et le pillage peuvent également infecter une colonie saine. Les abeilles nourricières, contaminées lors de l'enlèvement du couvain mort, sont les principaux vecteurs de l'infection au sein de la colonie.

VIII.7. -Traitement

Le traitement médicamenteux et la prophylaxie sont identiques à ceux de la Loque Américaine, mais avec un caractère moins rigoureux vu la régression souvent spontanément de la maladie, dépendamment des conditions climatiques ou de corrections d'erreurs alimentaires. L'élimination des rayonsloqueux 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 à raison 1 g de matière active par colonie, par litre de sirop 50/50, 3 fois à une semaine d'intervalle. La Tétracycline donne aussi de bons résultats, à la dose de 50 cg administrés dans 500 ml de sirop de sucre trois fois à une semaine d'intervalle. (Waiteet al. :2003)

IX. -Maladie du couvain plâtré (L'Ascosphérose)

La maladie du couvain plâtré, calcifié ou encore couvain dur est une maladie fongique causée par *Ascosphaera apis* qui touche les larves d'abeilles. Elle détruit rarement la colonie, mais peut empêcher le développement normal de la population.

IX.1. -Biologie

Les spores d'*Ascosphaera apis* sont ingérées dans la nourriture larvaire. Elles germent dans le milieu presque anaérobie du tube digestif des larves, mais leur croissance est arrêtée jusqu'à ce que la cellule soit operculée. A ce stade, les larves sont âgées de 6 à 7 jours. Après 2 à 3 jours, les éléments mycéliens percent la paroi abdominale et envahissent le tissu larvaire. La croissance du champignon nécessite chaleur et humidité.

IX.2. –Signes cliniques

Les larves atteintes sont transformées en "momies" blanches ou jaunes, qui remplissent d'abord complètement les cellules et ont une consistance caoutchouteuse. Plus tard, elles rétrécissent, devenant durs et friables, leur couleur passant au brun verdâtre puis au noir. Le couvain malade peut être trouvé tout au long de la saison d'élevage des larves, mais il est plus commun à la fin du printemps lorsqu'il est en expansion, dans les colonies faibles. Les cellules affectées peuvent être operculées ou non, puisque les abeilles percent ou enlèvent souvent les opercules. Les "momies", une fois sèches, se détachent dans les cellules et sont facilement éliminées par les abeilles nourricières. Elles sont parfois visibles au sol à l'entrée de la ruche (Aronstein et Murray ; 2010).

Les signes cliniques sont peu ou pas observés entre mai et août vu la disparition des causes favorisantes, à savoir l'humidité et les chutes de température. La maladie se traduit par un affaiblissement des colonies et un couvain en mosaïque si le cas devient grave. Les larves sont observées droites dans leurs alvéoles, leur partie céphalique devenant jaunâtre et légèrement

desséchée. Leurs corps sont recouverts de quelques filaments mycéliens blancs, ou deviennent carrément mommifiés.



-Fig.12 : -Larves atteintes d'Ascosphérose (Original ; 2019)

IX.3. -Pathogénie

Les mommies contiennent beaucoup moins de glycogène que les larves saines ou les larves loqueuses. Il leur manque aussi un grand nombre des composés normalement présents chez les sujets sains, tels que des enzymes. De plus, leur pH est plus élevé. Il est possible donc de conclure qu'*A.apis* est un parasite relativement non invasif qui tue l'hôte par compétition alimentaire avec celle-ci, la privant de sa nourriture et son eau. Il brise ensuite les parois de l'intestin et envahit toute la larve (**Gochnauer et Margetts ; 1979**).

IX.4. -Pronostic

L'Ascosphérose est une maladie grave qui ne va généralement pas à la destruction de la colonie. Cependant, elle peut, surtout au printemps, provoquer une perte d'abeilles plus ou moins importante. Les colonies présentent alors un retard de développement, pouvant être accentué par d'autres causes défavorables à la colonie, telles que les conditions climatiques.

IX.5. -Traitement

Aucun traitement n'est envisageable, que ce soit des antifongiques (oxytétracycline, griséofulvine, cycloheximide, dérivés de l'imidazole, etc.), ou des huiles essentielles à base de

thymol). Ceux-ci sont inefficaces, d'action brève, ou toxiques pour les abeilles et n'ont qu'une action de « blanchiment », c'est à dire disparition des signes cliniques alors que les spores persistent.

IX.6. –Prophylaxie

Les larves affectées peuvent libérer des millions de spores qui par leur un revêtement collant, adhèrent aux rayons de cire et aux abeilles adultes. Les spores peuvent survivre pendant de nombreuses années, le transfert des rayons par l'apiculteur et les abeilles peut ainsi les transmettre entre colonies. Des recherches indiquent que la cire gaufrée peut également être une source de contamination.

(**Feldlaferet al. ; 1993**) Il faut donc désinfecter avec du formaldéhyde qui a une action sporicide et fongicide, brûler les momies, ou détruire la ruche si l'infestation est trop importante. A titre préventif, il faut une désinfection annuelle des plateaux (à la sortie de l'hiver) et des hausses, un renouvellement périodique des cires, un isolement des ruches par rapport au sol au printemps et en hiver, pour favoriser l'aération, et veiller à à une bonne évacuation de l'eau qui ruisselle la nuit dans la colonie du fait de la condensation induite par les températures nocturnes basses.

X. -La maladie du couvain pétrifié (L'Aspergillose)

Cette affection de couvain, rarement de l'abeille adulte, aussi appelée Stonebrood Disease (littéralement “maladie du couvain de pierre”) est due à un champignon du genre *Aspergillus*. Les pathogènes en cause sont *Aspergillus fumigatus* et *Aspergillus flavus*. La contamination se fait par l'alimentation qui contient des spores. Le moindre contact des abeilles ou le moindre courant d'air suffisent à les répartir dans le milieu ambiant. Les causes favorisantes sont le refroidissement, les carences alimentaires ou encore le stockage défectueux du pollen (lors de récoltes abondantes par exemple). (**Mumokiet al. : 2014**)

X.1. Signes cliniques

Chez les adultes, les signes cliniques se traduisent par une agitation anormale et parfois une momification. Le couvain est en mosaïque et connaît une momification. Les larves adhèrent aux parois des alvéoles et de la mortalité est enregistrée.

X.2. -Traitement

En général, cette maladie, peu grave, disparaît spontanément, mais en cas d'atteinte importante, la conduite à tenir est la même que pour l'Ascospérose.

C. -Maladies virales

XI. -Maladie Noire ou Maladie de la Paralyse Chronique (CPV)

La maladie noire, mal noir, mal des forêts ou encore mal de mai est une pathologie infectieuse et contagieuse touche l'abeille adulte et est due au virus CPV (ChronicParalysis Virus), qui se multiplie dans les cellules du système nerveux de l'abeille. C'est un virus à ARN, non enveloppé peu résistant dans le milieu extérieur. C'est une maladie à évolutionenzootique avec parfois des épisodes épizootiques qui se manifeste de façon irrégulière pendant toute la période d'activité des colonies, mais surtout au printemps. La transmission entre abeilles se fait par la trophallaxie ou à travers la cuticule lésée. Elle touche essentiellement les ouvrières les plus âgées, mais dans les formes graves, elle affecte aussi lesjeunes, les mâles et exceptionnellement la reine (**Rivière *et al.* ; 2007**). Enfin, l'action du virus en association avec les agents de l'Acariose, de la Nosérose ou de la Septicémie n'est pas à négliger. En effet, dans de nombreux cas, l'infestation parasitaire est insuffisante pour expliquer la symptomatologie et la présence du virus peut être mise en évidence.

XI.1. -Signes cliniques

Les abeilles sont retrouvées inactives devant la ruche ;rampantes, incapables de voler. Celles qui sont saines repoussent les malades à l'extérieur (à différencier des batailles qui interviennent lors de pillages. Il n'y a ici aucune agressivité) ce qui provoque une agitation particulière au trou de vol. Elles sont prises de tremblements caractéristiques dues à des lésions du système nerveux. Elles perdent leurs pilosité et deviennent noires, brillantes, du thorax à l'abdomen. Ce dernier est distendu, parfois au contraire rétracté. Cette différence pourrat correspondre à plusieurs formes de la maladie dues à des associations microbienne. Ces signes sont suivis par une forte dépopulation avec disproportion abeille-couvain suivie d'une mortalité parfois importante. Les cadavres présentent quant à eux des ailes écartées. (**Rivière *et al.* ; 2000**)

XI.2. -Pronostic

Le plus souvent, la maladie régresse spontanément en quelques semaines. Cependant, elle peut provoquer des pertes économiques importantes lorsque les conditions sont défavorables. Il est fréquent de constater des mortalités journalières d'abeilles très importantes et donc un affaiblissement des colonies

XI.3. -Traitement

Aucun traitement médicamenteux n'est possible. Un nourrissage additionné de vitamines (acides nicotinique et ascorbique), d'oligo- éléments et de protéines est parfois préconisé. Les

abeilles étant différentes génétiquement en terme de sensibilité au virus, le renouvellement des reines doit également être envisagé à l'apparition des symptômes.

XII. -Maladie du Couvain sacciforme (Sacbrood Virus SBV)

On parle aussi de loque sèche. C'est une maladie cosmopolite, contagieuse du couvain due à *Muratoracetulae*. Son diamètre est de 28 nm. Il n'est pas enveloppé et est de forme ronde. L'analyse phylogénétique suggère qu'au moins trois génotypes distincts de SBV existent. Chaque larve tuée contient environ mille particules virales, soit près de 1% de son poids corporel. Les abeilles adultes de moins de huit jours sont facilement infectées par l'ingestion du virus qui prolifère ensuite dans la tête et dans les tissus adipeux. L'infectiosité du virus est perdue après quelques semaines dans les restes larvaires. Cette maladie est ainsi généralement limitée à seulement quelques colonies dans le rucher. De plus, ce virus est peu résistant et est inactivé par la fermentation et la putréfaction du couvain et ne résiste pas à un chauffage de 10 minutes à 60°C (**Grabensteiner et al. : 2001**). La contagion est assurée par les abeilles nettoyeuses et nourrices. Les larves sont atteintes en début de développement et se contaminent par la nourriture. Le virus semble être présent à l'état latent dans la plupart des colonies, ce qui explique les réapparitions annuelles de la maladie. Celle-ci apparaît fréquemment au printemps et est souvent associée à la Loque Européenne. La maladie est favorisée par les mauvaises conditions climatiques, les carences alimentaires et les fortes infestations de Varroase (**Allen et Ball ; 1996**).

XII.1. -Signes cliniques

Ils s'expriment au niveau des couvains ouverts et operculés. Dans les cas graves, la colonie est affaiblie et présente un couvain en mosaïque avec de nombreuses larves mortes avant ou après operculation. Les modifications morphologiques des larves permettent de différencier la maladie des loques. Au début, la larve est étendue, le dos contre la paroi de l'alvéole, et présente un léger affaissement. Sa couleur est jaunâtre et son extrémité céphalique est faiblement recourbée sur la face ventrale, lui donnant une forme de sac. Chez certaines larves il existe une accumulation de liquide, d'abord clair puis granuleux, au niveau de la cuticule, formant une poche transparente. Ensuite, la larve noircit à partir de la tête et se dessèche pour aboutir à la formation d'une écaille grisâtre, incurvée en forme de barque. Lorsque la mort survient au stade prénymphal, la constriction thoraco-abdominale est absente. Les abeilles adultes peuvent également être touchées et présentent alors des modifications comportementales ainsi qu'un raccourcissement de la durée de vie, et une mortalité anormalement élevée, notamment en hiver (**Bailey et Fernando ; 1972**).

XII.2. -Pathogénie

Le virus envahit l'ensemble des cellules de la larve et provoque sa mort le plus souvent au début de la mue ou au stade prénympgal.

XII.3. -Pronostic

Le plus souvent, la maladie est peu grave et il y a guérison spontanée. On peut parfois constater une baisse d'activité des colonies.

XII.4. -Traitement

Il n'existe aucun traitement spécifique. Des mesures générales comme le changement de reine et le nourrissage aux antibiotiques (tétracycline) pour leur effet stimulant sur la colonie peuvent être envisagées. Dans les formes graves, l'élimination du couvain est nécessaire. Par contre, la désinfection du matériel contaminé n'est pas obligatoire (formol à 20%) : un stockage de quelques mois suffit à la destruction du virus. La sélection de souches résistantes est considérée comme la meilleure des luttés.

D. Autres affections

XIII. – La dysentérie

Aussi appelée diarrhée, cette affection n'est pas d'origine microbienne et affecte les abeilles adultes en hiver et au début du printemps. Elle est souvent due à un stress d'origine environnementale (pratiques apicoles, prédateurs, bruits, ect...) qui pousse l'abeille à consommer d'avantage de nourriture qu'à son habitude, ce qui entraîne une réplension de l'ampoule rectale. Elle peut aussi faire suite à la consommation de nourriture de mauvaise qualité (sirop denourrissage trop concentré en eau, contaminé par des levures,...) qui entraîne de la fermentation excessive dans l'intestin de l'abeille, ou encore à de mauvaises conditions climatiques qui empêchent les vols de propreté (**Faucon ; 1992**).

XIII.1. -Signes cliniques

Dans la ruche, une agitation anormale peut être constatée, ainsi que de nombreuses traces de fécès jaunes à brunes. Les abeilles ont un abdomen gonflé du fait de l'accumulation d'excréments et de gaz issu de la fermentation du contenu digestif. Elles peuvent se souiller mutuellement, provoquant un accolement de leurs ailes au reste de leur corps ainsi qu'une obstruction de leurs orifices respiratoires, pouvant aller jusqu'à entraîner une mort par asphyxie. Enfin, la mortalité peut être importante et l'affaiblissement de la colonie favorise le développement d'autres maladies, telle que la Nosémose.

XIII.2. -Pathogénie

La diarrhée apparaît lorsque la tolérance de l'ampoule rectale excède l'apport de matières indigestes. Ceci est amplifié lorsque le vol de propreté est empêché. Il s'ensuit une perturbation du métabolisme intestinal et une évacuation prématurée des matières fécales.

XIII.3. -Pronostic

Cette affection reste peu grave, tant qu'elle est remarquée à temps et que la Nosémosse ne vient pas l'empirer.

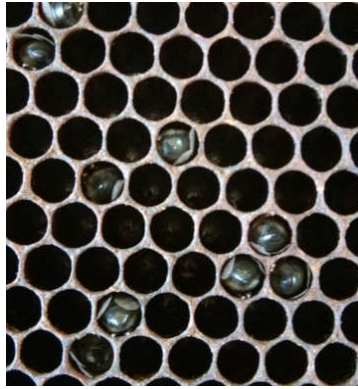
XIII.4. -Conduite à tenir

Le traitement ne peut être établi que si les causes sont déterminées. La lutte repose essentiellement sur l'élimination des causes favorisantes et sur la prévention : il faut éviter de faire hiverner des reines trop âgées, ou des colonies peu peuplées. Les manipulations pendant l'hiver sont à proscrire. Il faut contrôler l'hygiène de la colonie et éviter l'humidité. Le nourrissage d'automne, fourni en quantité suffisante et de bonne qualité, ne doit pas être donné trop tard pour laisser le temps aux abeilles d'operculer les provisions, et au miel de mûrir.

XIV. La famine

XIV.1. La famine de l'abeille adulte

La famine peut se produire dans une colonie s'il y a un manque de miel ou si les abeilles sont incapables d'atteindre celui-ci pour cause de températures trop froides. Lorsqu'on découvre au printemps que des colonies sont mortes en amas, la tête enfoncée dans les alvéoles, un diagnostic de famine peut être établi. A la fin de l'automne, les colonies les plus faibles peuvent être victimes de pillage par le biais d'abeilles de colonies plus fortes, ou de guêpes et de bourdons, ce qui entraîne inévitablement une mort de la colonie par famine (He ; 2016).



-Fig.13 : -Abeilles mortes la tête enfoncée dans l'alvéole, signe caractéristique d'une mort par manque de nourriture (Original ; 2019)

XIV.2. La famine du couvain

Dans des conditions normales, lorsque les ressources alimentaires manquent à la ruche, les larves sont retirées et/ou consommées par les adultes. Toutefois, si il y'a une perte soudaine d'abeilles nourricières, les larves manquent de nourriture et finissent par mourir de faim. Avant cela cependant, elles montrent un signe typique de cette atteinte du couvain ; elles sortent de leurs alvéoles et rampent sur le cadre, à la recherche de nourriture. Les abeilles émergentes peuvent également être touchées par la famine si les conditions climatiques sont mauvaises. Elles sont alors retrouvées mortes la tête sortie de l'alvéole, la langue pendante (Jay ; 1964).



-Fig.14 : -Abeilles émergentes mortes la tête sortie de l'alvéole, signe caractéristique d'une mort par manque de nourriture (Original ; 2019)

Chapitre III : Matériel et méthodes

La présente prospection a pour objectif d'enquêter sur les pathologies affectant l'espèce d'abeille locale. Pour ce faire, le choix de la méthode de récolte de données s'est porté sur un questionnaire distribué aux apiculteurs activant notamment dans la vaste plaine de la Mitidja.

I. -Conception du questionnaire

I.1. -Critères de choix des maladies

I.1.1. -Facilité d'observation des signes cliniques

Le premier paramètre à prendre en considération pour le choix des maladies à inclure dans le questionnaire est la facilité d'observation des symptômes de celle-ci sur terrain, par l'apiculteur. De prime abord, le choix s'est orienté vers les cinq maladies à déclaration obligatoire en Algérie, à savoir ; la varroase, la loque américaine, la loque européenne, la nosérose, et l'acariose des trachées.

I.1.1.1. -Possibilité d'établissement d'un diagnostic différentiel

En deuxième lieu, il est question de pouvoir discerner entre une pathologie et une autre. Le diagnostic différentiel de celles-ci doit pouvoir se baser sur un ou plusieurs signes cliniques évidents. La plupart des maladies étudiées précédemment ont en effet en commun divers symptômes, mais divers autres à prendre en considération pour un diagnostic différentiel. Tel n'est pas le cas de l'acariose maligne. Il est bon de rappeler les symptômes de celle-ci :

- Une diminution du nombre d'abeilles
- Des abeilles tremblantes et rampantes
- Un abdomen distendu
- Des abeilles aux ailes asymétriques

Ces symptômes sont retrouvés en cas de varroase, de nosérose et de maladie noire, entre autres. Le diagnostic de l'acariose est donc impossible, sauf par l'observation des parasites en laboratoire.

Cette maladie a donc été écartée du questionnaire.

I.1.1.2. -Longueur du questionnaire

Le formulaire ne devant pas être contraignant à remplir pour l'apiculteur, le nombre de maladies à inclure s'en est vu restreint. Ainsi ont été privilégiées les maladies ayant un impact sanitaire important sur les colonies. Aux pathologies précédemment citées ont été ajoutées : la maladie noire, la maladie du couvain sacciforme et l'ascosphérose.

I.2. – Les questions

I.2.1. -Questions concernant l'apiculteur

Quelques questions sur les informations personnelles de l'apiculteur et son rucher ont été incorporées dans l'enquête. Les champs du formulaire concernant celles-ci ont cependant été titrés « non obligatoire » (Voir partie « difficultés rencontrées »).

- Nom et Prénom de l'apiculteur
- Wilaya et commune de l'exploitation
- Nombre d'année ou mois d'expérience dans l'apiculture
- Nombre de ruches dans l'exploitation

I.2.2. -Questions concernant les signes cliniques observés

Un ensemble de signes cliniques concernant l'abeille adulte et le couvain ont été sélectionnés et présentés sous forme de questions dichotomiques :

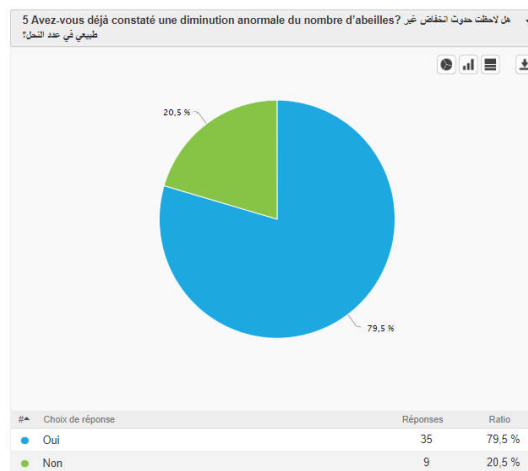
1. Avez-vous déjà constaté une diminution anormale du nombre d'abeilles?
2. Avez-vous déjà remarqué un parasite d'environ 1.5 mm, de forme ovale et de couleur brune sur vos abeilles ? (Varroa)
3. Avez-vous déjà remarqué une sorte de poux de taille inférieure au varroa sur vos abeilles ?
4. Avez-vous déjà remarqué des abeilles qui sautent d'herbe en herbe au lieu de voler ?
5. Avez-vous déjà remarqué des abeilles inactives regroupées sur la planche de vol ?
6. Avez-vous déjà vu des abeilles tremblantes ?
7. Avez-vous déjà vu des abeilles rampantes ?
8. Avez-vous déjà constaté une forte mortalité sur la planche de vol ?
9. Avez-vous déjà observé un couvain en mosaïque (cellules à différents stades, vides ou operculés)
10. Avez-vous déjà observe des opercules affaissés de couleur plus foncée que la normale ?
11. Avez-vous déjà observe des opercules perforés ou éclatés ?
12. Avez-vous déjà vu des larves dures et momifiées (plâtrées) sorties de la ruche
13. Avez-vous déjà vu des larves ou nymphes molles sorties de la ruche ?
14. Avez-vous déjà vu des larves mortes de couleur brun jaune dans le couvain ?
15. Avez-vous remarqué des larves mortes de couleur brun foncé collées à l'alvéole ?
16. Avez-vous déjà vu des larves gonflées ayant l'air d'être dans un sac ?
17. Avez-vous déjà effectué le test de l'allumette ? (insérer une allumette ou autre dans une cellule et le retirer pour observer la consistance de la larve) ? Si oui, la consistance était-elle filante ? (filaments collants et pâteux)
18. Avez-vous déjà vu des larves dures enveloppées dans du coton à l'intérieur de leur alvéole et avec un couvain recouvert d'un duvet blanchâtre en surface ?
19. Avez-vous déjà observé des abeilles noires et luisantes (sans poils) mortes à l'extérieur ou refoulées de la ruche ?
20. Avez-vous déjà constaté des traces de diarrhée à l'intérieur et en dehors de la ruche ?
21. Avez-vous déjà constaté des abeilles à l'abdomen gonflé ?
22. Avez-vous déjà constaté des abeilles aux ailes asymétriques ou malformées ?

23. Avez-vous déjà remarqué des abeilles mortes la tête enfoncée dans l'alvéole ?
 24. Avez-vous déjà senti une odeur d'ammoniac dans la ruche ?
 25. Avez-vous déjà senti une odeur de vinaigre dans la ruche ?
- Ces questions ont de plus été traduites en arabe courant pour pouvoir toucher à un plus grand public et faciliter la compréhension.

II. -Partage du questionnaire

II.1. Choix du site internet comme moyen de diffusion

Le site survio.com propose l'élaboration de divers questionnaires d'enquête. Cette plateforme permet aux utilisateurs d'envoyer leurs questionnaires au public visé qui répondra directement en cochant les cases en ligne. Elle permet aussi la collecte, le visionnement et l'analyse statistique des résultats. Les réponses sont enregistrées et se présentent collectivement :



-Fig.15 : -Capture d'écran prise du site survio.com (1) (Original ; 2019)

Elles peuvent être aussi consultées individuellement :

#	x	Utiliser ?	Enregistré	qu*1	qu*2	qu*3
24		<input checked="" type="radio"/> OUI	27-03-2019, 16:24:29	Harazi Billel	Blida	X
23		<input checked="" type="radio"/> OUI	05-03-2019, 20:41:24	باندو سيف الاسلام	وفاقية ولاية المدية	6 سنوات
22		<input checked="" type="radio"/> OUI	05-03-2019, 20:38:28	عبد النور داودي	باتط ولاية المدية	سنة 12
21		<input checked="" type="radio"/> OUI	03-03-2019, 12:36:06	Abdelaziz beh	(منحل منتشره...	/
20		<input checked="" type="radio"/> OUI	03-03-2019, 10:00:11	عزام حر	الكل ولاية تيارت	سنوات 4
19		<input checked="" type="radio"/> OUI	03-03-2019, 09:57:54	عروس قويدر	قنول ولاية الجلفة	سنة 11
18		<input checked="" type="radio"/> OUI	03-03-2019, 09:51:52	حمزة سعدي	اية ولاية الجزائر	سنوات 6
17		<input checked="" type="radio"/> OUI	03-03-2019, 09:36:27	عمران خالد	وقره ولاية البليدة	سنوات 10

-Fig.16 : -Capture d'écran prise du site survio.com (2) (Original ; 2019)

II.2. – Distribution des questionnaires en main propre

Des copies de formulaires ont été imprimées et distribuées tout d'abord au niveau des magasins de vente de miel, directement au propriétaire. Ensuite, par le biais d'une connaissance elle-même dans le domaine de l'apiculture, les questionnaires ont été donnés à d'autres apiculteurs.

II.3. – Difficultés rencontrées

Le premier problème posé au moment de la distribution fut le refus de répondre d'un grand nombre de participants. En effet, 83.33% des personnes ayant visualisé le questionnaire sur le site, soit 220 personnes, n'y ont pas répondu. De plus, sur 50 formulaires distribués en main propre, seulement 25 ont été remplis. Le deuxième souci, qui pourrait d'ailleurs donner une explication au phénomène décrit dans le premier, fut le refus de remplir les champs propres à l'apiculteur. Ainsi, un certain nombre des questionnaires restent sans informations concernant l'adresse de l'exploitation.

II.4. -Obtention des résultats et diagnostic des maladies

Une fois les symptômes dont souffrent les colonies de l'enquête rassemblés, il est nécessaire de les synthétiser et d'établir un diagnostic clinique des maladies dont ils sont caractéristiques. A cet effet, un tableau a été réalisé. Celui-ci peut être consulté en annexe. Sa lecture doit se faire selon un gradient de couleurs ; plus la couleur est foncée, plus le symptôme associé confère un diagnostic qui s'approche du diagnostic sûr.

D'autre part, ce tableau pourrait vraisemblablement servir de guide, utilisable par tout individu dans le domaine de l'apiculture et permettrait non seulement une prise de connaissance et sensibilisation face aux diverses atteintes, mais aussi un moyen d'orienter le diagnostic et ainsi de faciliter le traitement, celui-ci étant souvent, sur terrain, hasardeux, archaïque et décidé par l'apiculteur lui-même.

Chapitre IV : Résultats et discussion

I.-Résultats

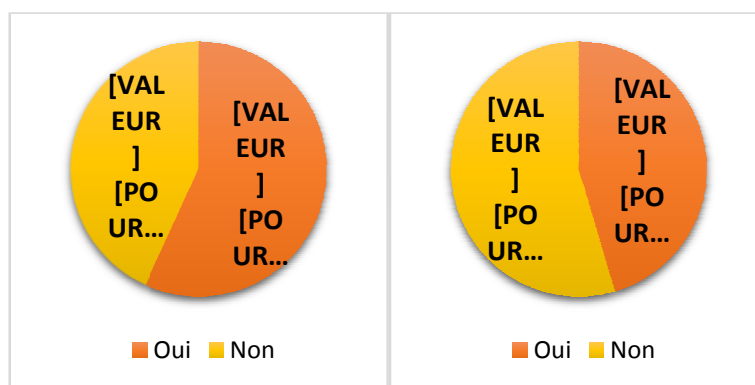
L'échantillon sur lequel le travail se porte est composé de 44 apiculteurs ayant répondu au questionnaire distribué selon qu'ils aient ou non observé les différents symptômes sur leurs abeilles. Les résultats, par symptôme, sont listés ci-après.

I.1. –Résultats des symptômes retrouvés

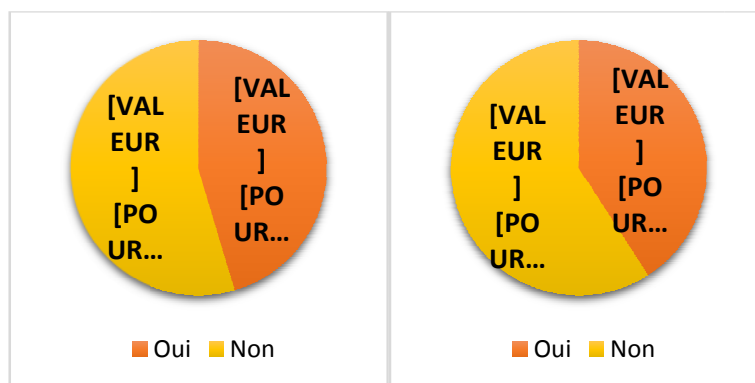
I.1.1. Symptômes observés sur les abeilles adultes

A. Symptômes concernant l'activité des abeilles

Les symptômes observés par les apiculteurs concernant la difficulté de leurs abeilles à voler et poursuivre leurs tâches quotidiennes sont présentées dans les diagrammes suivants.



-Fig.17 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Abeilles rampantes » -b- : « Abeilles inactives regroupées sur la planche de vol »

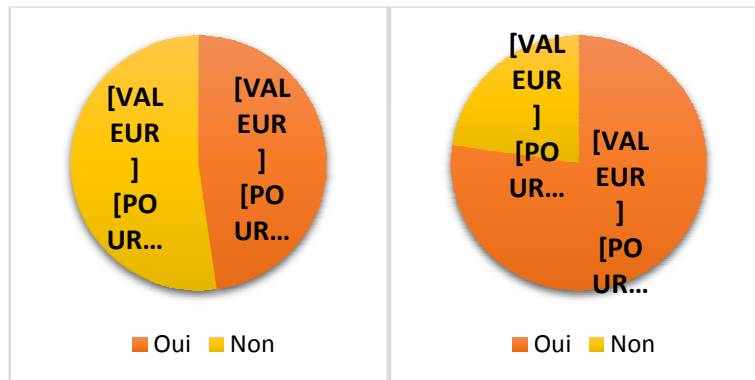


-Fig. 18 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Abeilles qui sautent » -b- : « Abeilles tremblantes »

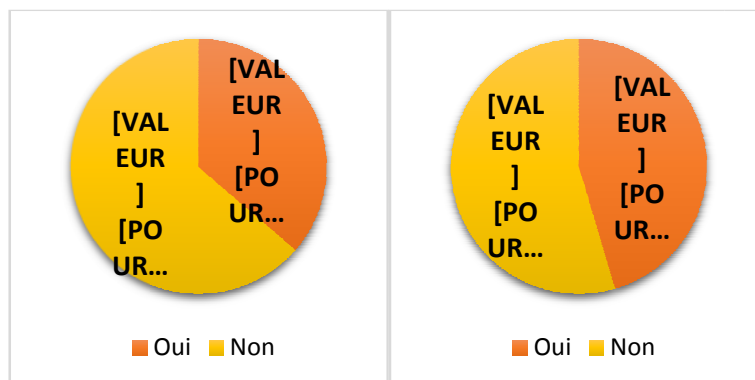
57% des apiculteurs ont constaté que leurs abeilles rampent au lieu de marcher ou voler. En parallèle, 45% ont remarqué des abeilles qui sautent d'herbe en herbe au lieu de voler. Le symptôme « abeilles inactives regroupées sur la planche de vol » a été observé par 20 des 44 participants. Entre ceux-ci, 18 ont constaté des tremblements chez leurs abeilles.

B. Symptômes concernant l'intégrité physique des abeilles

Dans cette partie seront listés les résultats retrouvés quant à l'observation de signes cliniques visibles directement sur le corps des abeilles.



-Fig.19 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Abeilles à l'abdomen distendu» -b- : « Abeilles aux ailes asymétriques ou déformées»

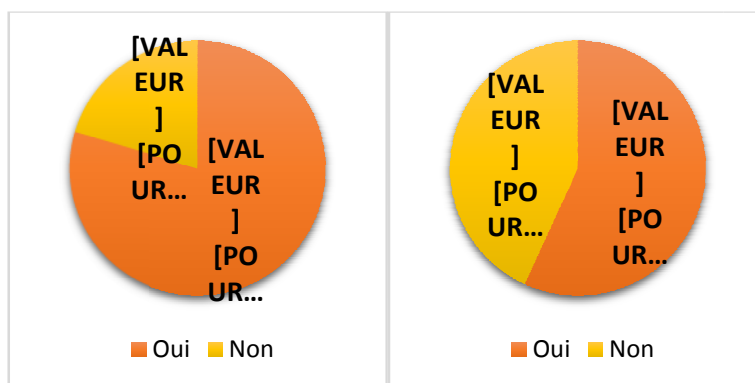


-Fig. 20 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Abeilles noires et luisantes» -b- : « Abeilles ayant la tête enfoncée dans l'alvéole»

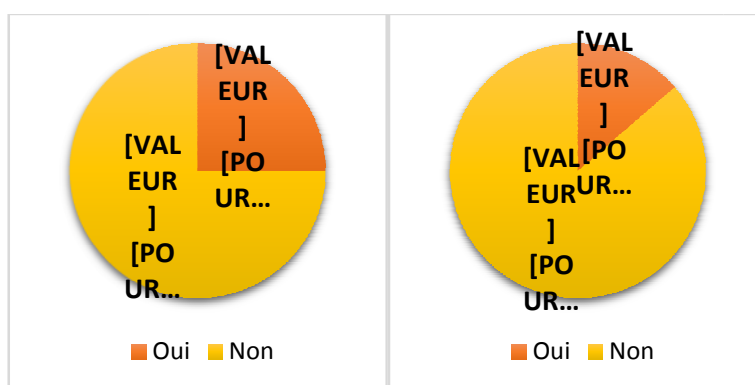
Des abeilles à l'abdomen distendu ont été observées chez 21 apiculteurs, soit sur 48% des cas. Sur les 44 participants, 77% ont vu des ailes asymétriques ou déformées chez leurs abeilles. Ces mêmes participants ont été 16 à remarquer des abeilles sans poils, noires et luisantes. Enfin, les ruches de 45% d'entre eux ont connu des abeilles mortes la tête enfoncée dans leurs alvéoles.

C. Symptômes concernant la colonie

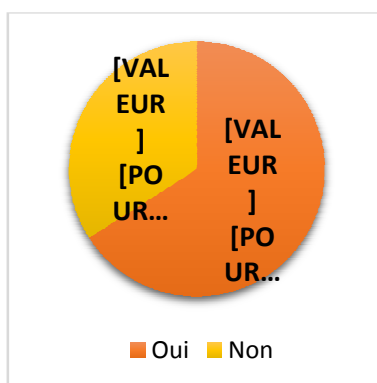
Ici seront présentés les symptômes observés touchant l'ensemble de la colonie d'abeilles.



-Fig. 21 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Diminution importante du nombre d'abeilles » -b- : « Forte mortalité sur la planche de vol »



-Fig.22 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Odeur d'ammoniac » -b- : « Odeur de vinaigre dans la ruche »

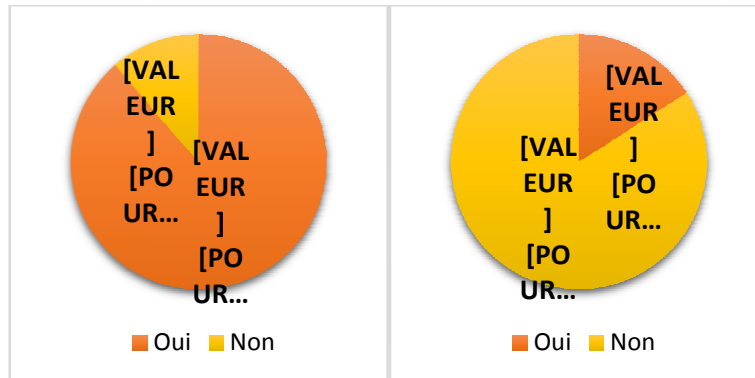


-Fig.23 : -Diagramme circulaire représentant les pourcentages d'observation du symptôme « Traces de diarrhée sur la ruche »

La diminution importante du nombre des abeilles a touché 80% des cas pris en compte. Aussi, 57% ont constaté que beaucoup de leurs abeilles sont mortes sur la planche de vol. Chez ces mêmes colonies, 29 sur 44 des cas, à savoir 66%, ont relevé des traces de diarrhées dans et sur la ruche. Les nombres de 75 et 25% sont à prendre en compte quant à la perception d'odeur d'ammoniac, 25% en faveur d'une perception positive. Pour ce qui en est de l'odeur de vinaigre dans la ruche, 14% l'ont sentie.

D. Symptômes concernant la présence de parasites

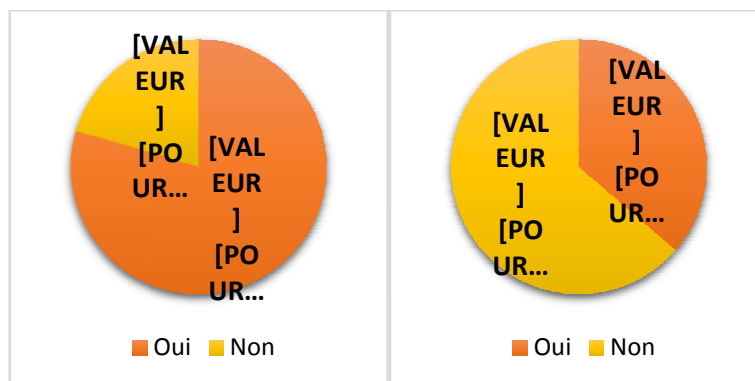
Le questionnaire présenté aux apiculteurs comporte deux questions en rapport avec la présence ou l'absence de deux ectoparasites d'*Apis mellifera*. Le taux d'observation du varroa atteint un chiffre de 89%. En ce qui en est du faux-poux, 7 personnes l'ont aperçu dans leurs colonies.



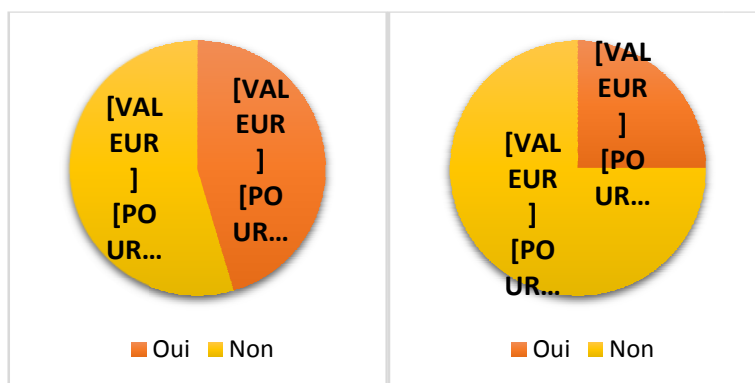
-Fig.24 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : «Présence de *Varroa destructor* » -b- : « Présence de *Braulacaeca* »

I.1.2. -Symptômes observé sur le couvain

Dans ce même formulaire, il s'est agi de répondre à des questions en rapport avec les cadres à couvains, les larves, les restes larvaires et les nymphes des ruches des participants. Les résultats de ces observations sont consultables sur les diagrammes suivants.

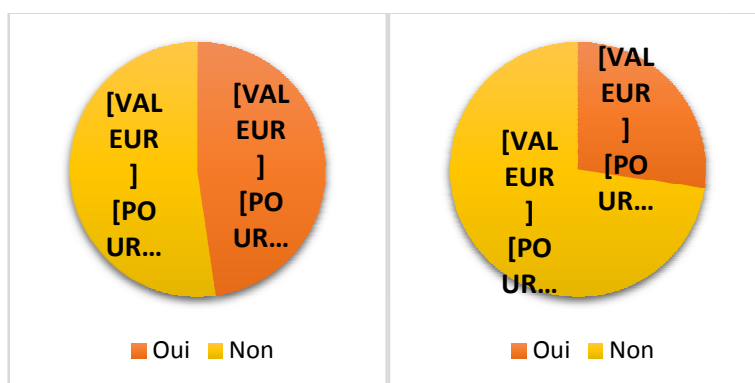


-Fig.25 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : « Couvain en mosaïque » -b- : « Opercules affaîssés de couleur foncée »

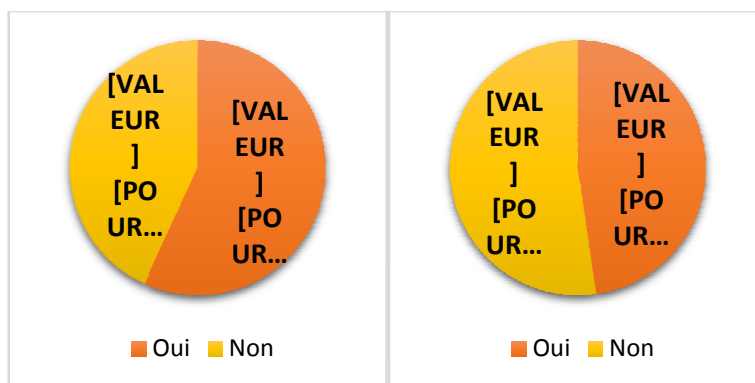


-Fig.26 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : «Opercules perforés ou éclatés » -b- : « Larves enveloppées dans du coton, avec duvet blanchâtre recouvrant le couvain»

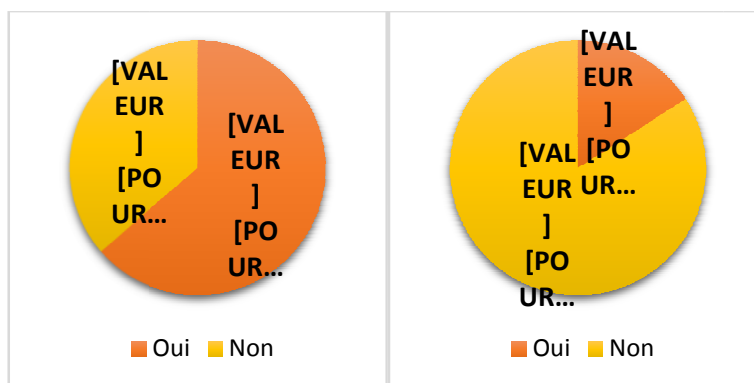
Le signe de couvain en mosaïque a été décelé chez 35 des participants, ce nombre correspondant à un pourcentage de 80%. Concernant l'aspect des opercules, 36% d'entre eux étaient affaissés et de couleur foncée et 45% perforés ou éclatés. Des larves dures, plâtrés, momifiées, sorties de la ruche ont été aperçues à raison de 48%, et 25% des apiculteurs ont vu leurs larves enveloppées dans coton, avec leur cadre à couvain recouvert d'un duvet blanc. Ces mêmes apiculteurs ont été au nombre de 12 à remarquer des larves apparaissant mortes dans une sorte de sac.



-Fig.27 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : «Larves momifiées» -b- : « Larves mortes ayant l'air d'être dans un sac»



-Fig.28 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : «Larves mortes de couleur brun foncé collées au fond de l'alvéole » -b- : « Larves mortes de couleur brun jaune »



-Fig. 29 : -Diagrammes circulaires représentant les pourcentages d'observation des symptômes : a- : «Larves ou nymphes molles sorties de la ruche» -b- : « Larves mortes de consistance filante, test de l'allumette positif »

Les apiculteurs ont aussi été 57% à voir au fond des alvéoles, collées dans celle-ci, des larves brunes mortes. 21 ont relaté avoir vu des larves mortes de couleur brun-jaune. 64% des 44 participants, donc un total de 28 reportent avoir vu sur la planche de vol et aux alentours de la ruche des larves et des nymphes mortes, de consistance molle, sorties par leurs congénères. Enfin, sur les participants ayant effectué le test de l'allumette, 7 rapportent que les larves mortes avaient une consistance visqueuse et collante, attribuant au test un caractère positif.

I.2. –Regroupement des résultats selon les différentes pathologies

Pour chacune des pathologies seront associés les symptômes ses plus caractéristiques en se référant au tableau présenté dans le Chapitre III. Le tableau ci-dessous rassemble les maladies par symptôme et par pourcentage retrouvé. Les pourcentages seront divisés en deux parties ; le pourcentage global des symptômes caractéristiques, et celui du ou des symptômes qui confèrent le diagnostic le plus sûr (ceux-ci seront reconnaissables par la coloration de la case). Ce choix sera expliqué dans la partie Discussion de ce chapitre.

Tableau 3 : Classement des maladies par symptôme retenus et par pourcentages calculés

Maladie	Symptômes retenus	Pourcentages	Pourcentage moyen global	Pourcentage retenu
Varroase	Abeilles aux ailes déformées ou asymétriques	77%	83%	89%
	Présence de <i>Varroa destructor</i>	89%		
Nosémose	Traces de diarrhée dans et sur la ruche	66%	57%	57%
	Abeilles à l'abdomen distendu	48%		
Maladie noire	Diminution importante du nombre d'abeilles	80%	61%	36%
	Abeilles noires et luisantes refoulées de la ruche	36%		
	Traces de diarrhée dans et sur la ruche	66%		
Couvain sacciforme	Couvain en mosaïque	80%	42%	24%
	Opercules affaissés de couleur foncée	36%		
	Opercules perforés ou éclatés	46%		
	Larves gonflées ayant l'air d'être dans un sac	27%		
	Larves brunes sans consistance filante	21%		
Mycose	Opercules affaissés de couleur foncée	36%	39%	37%
	Opercules perforés ou éclatés	46%		
	Larves dures et momifiées sorties de la ruche	48%		
	Larves dures enveloppées dans du coton avec duvet blanchâtre sur le couvain	25%		
AFB	Couvain en mosaïque	80%	41%	21%
	Opercules affaissés de couleur foncée	36%		
	Opercules perforés ou éclatés	46%		
	Larves brunes avec consistance filante	16%		
	Odeur d'ammoniac	25%		
EFB	Couvain en mosaïque	80%	42%	31%
	Opercules affaissés de couleur foncée	36%		
	Opercules perforés ou éclatés	46%		
	Larves mortes de couleur brun foncé collées à l'alvéole	57%		
	Larves brunes sans consistance filante	21%		
	Odeur de vinaigre	14%		
Famine	Abeilles mortes la tête enfoncée dans les alvéoles	46%	46%	46%

(Original ; 2019)

II. –Discussion

Avant toute chose, il est nécessaire de relever la subjectivité et l'absence de certitude totale quant aux réponses obtenues. Tout d'abord, il est bon de rappeler que les participants ne sont pas forcément familiarisés aux pathologies apicoles, l'observation de signes cliniques sur leurs colonies ne peut donc pas être prise comme source radicalement fiable. De plus, les symptômes listés pour chaque maladie ne peuvent pas tous être pris en compte pour l'obtention d'un diagnostic fidèle. En effet, sur le tableau 3, il est possible de constater que le signe du couvain en mosaïque a été rapporté dans 80% des cas mais qu'il n'a été retenu en aucun cas pour le calcul final de pourcentage. Ceci est dû au fait que c'est un signe non spécifique à une affection en particulier.

En partant de ce principe, il a été impossible d'utiliser une méthode autre que celle du calcul de pourcentages pour l'analyse de résultats. En effet, l'utilisation de tests statistiques ne serait pas adéquate pour une enquête fondée sur l'observation visuelle et non sur des méthodes de prélèvement ou d'analyse en laboratoires. Il est donc nécessaire d'accepter ces résultats comme guides pouvant orienter vers le diagnostic approximatif des affections présentées. Les totaux obtenus montrent que la grande majorité des ruchers sont atteints de Varroase. En effet, le parasite en cause a été observé sur 89% des colonies de l'échantillon. De plus, 77% des abeilles présentent des ailes asymétriques ou déformées, symptôme majoritairement associé au virus DWV véhiculé par le varroa. Adjlane et Nizar (2014) prouvent effectivement l'association étroite de *V.destructor* à ce virus, et retrouvent un taux d'infection de 42% dans leur recherche. Dans une étude réalisée en 2015, Adjlane *et al.*, annoncent un taux d'infestation de 100% par l'acarien, sur 118 abeilles de l'espèce *Apis mellifera intermissa*. Dans une autre recherche, il est affirmé que la varroase est la maladie la plus signalée en Algérie, les autres étant retrouvés à moindre mesure (Adjlane *et al.* ; 2012). La Nosérose et la Maladie Noire sont deux pathologies très semblables du point de vue symptomatique. Hormis la présence de diarrhée rapportée à 66% par les apiculteurs, la présence d'abeilles à l'abdomen gonflé a amené le taux de signalement de la première maladie à 57%. Ainsi, plus de la moitié des ruchers sont atteints de Nosérose. Une prospection similaire, comptabilisant les spores de *N.apis* chez l'abeille tellienne dans les trois zones de Boumerdès, Blida et Alger retrouve, respectivement, des taux d'infection de 57, 37 et 41% (Adjlane *et al.* ; 2011). En prenant en compte un diagnostic purement symptomatique fondé sur les signes de tremblements, l'incapacité de vol et une forte diminution des membres de la colonie, le même auteur retrouve un taux de 17% d'abeilles atteintes de Nosérose dans l'échantillon concerné (Adjlane *et al.* ; 2012). L'enquête de ce travail aboutit à une prévalence largement supérieure de la maladie. Des nombres encore plus importants sont enregistrés à l'échelle mondiale puisqu'il a été affirmé que 95 à 100% des colonies d'abeilles sont infectées par *Nosema apis* et *cerana* (Nabian *et al.* ;

2011). La maladie du mal de Mai, à laquelle on associe des abeilles dénuées de poils, apparaissant noires et brillantes comme signe clinique marquant a quant à elle été établie au taux de 36%.

Parmi les affections les plus fréquemment rencontrées sera citée la mort par famine des abeilles adultes. Celles-ci, retrouvées mortes la tête enfoncée dans l'alvéole, à la recherche de miel, ont été remarquées dans 46% de l'échantillon d'étude. Cela voudrait donc dire que presque la moitié des colonies d'abeilles meurent de faim. Diverses hypothèses pourraient expliquer ce phénomène, entre autres un problème au niveau des conduites d'élevage d'apiculteurs inexpérimentés ou mal informés, ou encore une forte présence de maladies amenuisant les colonies en abeilles butineuses. La première hypothèse est confirmée par des auteurs qui affirment que seulement 13% des apiculteurs pratiquent le nourrissage avec source protéique (**Adjlaneet al. ; 2012**). En ce qui concerne l'Ascosphérose, maladie fongique, il serait facile de supposer que sa prévalence serait élevée. Les champignons ont en effet la capacité de se répandre rapidement dans des conditions favorables et de résister longtemps lorsque les circonstances ne sont pas en leur faveur. Ici, elle a été retrouvée approximativement à une valeur de 37%. Cependant, 48% des apiculteurs admettent avoir trouvé des momies de couvain plâtré sorties de leurs ruches. Environ la moitié des ruchers sont donc touchés par cette affection. Ce constant n'étonne pas et est appuyé par une recherche qui affirme que seulement 12% des apiculteurs protègent leurs ruches contre l'humidité et la pluie. Il est donc possible d'associer la mycose de couvain à des pratiques apicoles hasardeuses. Une autre recherche, menée au Soudan par le biais d'un questionnaire indique que la maladie est inexistante, rapportée au chiffre de 0% et affirme que l'Ascosphérose ne sévit ni en Egypte, ni au Yémen, bien que présente dans les pays Arabes alentours (**El-Niweiriet al. ; 2009**).

En apidologie, il est impossible de ne pas parler des deux loques tant elles sont répandues. Dans l'étude proposée, elles ont été retrouvées aux taux de 21% pour l'américaine et 31% pour l'europpéenne. Il est difficile de réellement se prononcer sur la distinction entre les deux en se basant uniquement sur l'observation faite par les apiculteurs. Une grande majorité d'entre eux en a certes noté les symptômes caractéristiques, mais ceux-ci restent peu parlants. En effet, pour établir un diagnostic différentiel entre les deux maladies, il a fallu prendre en considération, en plus du brunissement des larves et de la présence d'un couvain non homogène, la perception d'odeurs, soit d'ammoniac, soit de vinaigre. Celles-ci ont été détectées mais à des taux relativement bas, en plus du fait d'être des paramètres entièrement liés à la subjectivité de l'individu. De plus, il a été demandé aux participants s'ils ont déjà effectué le test de l'allumette. Celui-ci permettrait en théorie de différencier entre la consistance filante des larves loqueuses à AFB et celle, non filante des larves touchées par l'EFB. Il ne semblerait cependant pas que ce test soit très répandu auprès des apiculteurs amateurs vu que la

majorité a répondu « non » à la question leur demandant s'ils l'ont déjà effectué. Les résultats atteints seront donc pris en considération sensiblement et non comme sources fiables. Ceci étant établi, il faut noter que d'après certains auteurs, même en l'absence de symptômes, la maladie peut être détectée dans le miel et les abeilles. (**Adjlaneet al. ; 2014**) Les taux de 21 et 31% retrouvés n'infirmement donc pas la présence des maladies. Aussi, Lindstorm atteste qu'il faut un minimum de 200 abeilles pour une détection efficace, au laboratoire, de L'AFB. (**Lindstorm ; 2008**). Par ailleurs, un sondage fondé sur le même principe de questionnement sur la présence de certains symptômes dans des colonies d'abeille tellienne rapporte à 20% le taux de détection positif en faveur de la loque américaine (**Adjlaneet al. ; 2012**). D'autre part, une étude menée sur les deux années de 2010 et 2011 sur des échantillons d'abeilles rassemblés dans 65 ruchers différents a démontré, en utilisant des méthodes bactériologiques, microscopiques et biochimiques que les spores de *P.larvae* étaient présents dans 23.5% de l'échantillon en 2010 et 30% l'année d'après (**Adjlaneet al. ; 2012a**). Ces taux, bien qu'originaires de procédés différents, se rapprochent grandement des taux observés dans la présente prospection. Des taux voisins, de 24%, sont rapportés pour la maladie du couvain sacciforme.

Enfin, en 2012, 181 apiculteurs ont été interrogés sur la présence de pathologies dans leurs ruchers. Ils rapportent que 41% de leurs abeilles avaient des ailes atrophiées et étaient noires et dépilées. Dans l'étude de ce projet, ces deux signes cliniques ont été abordés et ont donné les pourcentages respectifs de 77 et 36%, moyennant 57%. Il est ainsi possible de comparer les deux résultats et de les juger relativement proches, toute subjectivité et approximation prises en compte. Aussi, les chercheurs retrouvent un taux de 26% relatif à un constat de dépeuplement et d'affaiblissement de la colonie. Il serait possible de rapprocher ce paramètre à celui de diminution du nombre d'abeilles, étudié ici. Les scores de 26% et 80% sont alors comparables et affichent une différence certaine. Il semblerait possible d'affirmer que beaucoup plus de mortalité au sein des colonies d'abeilles tellienne a été enregistrée en l'espace de sept années. En outre, une comparaison de l'observation de traces de diarrhée dans les ruchers donne 17% à confronter avec la présente constatation de 66%, révélant une seconde fois une augmentation de presque quatre fois plus importante (**Adjlaneet al. ; 2012**).

Conclusion et perspectives

A l'échelle mondiale, l'idée reçue est et demeure jusqu'à aujourd'hui que le petit acarien ravageur qu'est le varroa est à l'origine de la pathologie la plus meurtrière, mais surtout la plus fréquente chez les abeilles. Cette idée s'avère être appuyée par la présente recherche, qui, à l'issue de l'établissement d'un gradient classant les symptômes et maladies par ordre d'observation sur terrain, démontre que la quasi-totalité de l'échantillon concerné est touché par la Varroase. Celle-ci, ainsi que les signes facilement observables qui lui sont attribués, semblent en effet revenir à chaque fois, quel que soit

l'apiculteur questionné. La grande majorité rapporte en effet des perturbations au sein de leurs couvains, qui se trouvent sujets à des conformations irrégulières. D'autre part, beaucoup de concernés ont rapporté retrouver des symptômes de troubles digestifs chez leurs abeilles, qu'il a été possible d'associer à une éventuelle Nosémose ou autre Maladie Noire. Les mycoses apparaissent aussi comme des maladies récurrentes, résultat non surprenant compte tenu de la prévalence de ces pathologies, toutes espèces confondues. En terme général, il est aisé d'affirmer, compte tenu de la prospection, que les abeilles souffrent d'une dépopulation marquée, attribuée en majeure partie aux affections auxquelles elles sont exposées. Il est ainsi possible de conclure que diverses maladies oeuvrent ensemble à affaiblir et tuer ce précieux insecte, sans pour autant écarter d'autres facteurs non étudiés dans ce projet. Enfin, il faut cependant souligner que dans le but d'obtenir un gradient certain des pathologies citées ici, il serait nécessaire d'appuyer les observations sur terrain par des diagnostics expérimentaux qui apporteraient des taux certains. Dans de futures recherches, il serait préconisé, dans le cadre de la préservation de l'espèce Apis et de l'amélioration du domaine de l'apiculture en Algérie, d'effectuer ce même travail en l'enjolivant de résultats expérimentaux précis, mais aussi de s'appuyer sur des guides tels que celui fourni ici en y ajoutant d'éventuelles mesures de prophylaxie et curatives.

Références bibliographiques

- Adjlane N., Doumandji S.E., Haddad N.,** 2011. La prévalence de la Nosérose dans les colonies d'abeilles *Apis mellifera* intermissa dans la région médioséptentrionale de l'Algérie. *Lebanese Science Journal*, 12.1.
- Adjlane N., Doumandji, S.E., Haddad, N.,** 2012. Situation de l'apiculture en Algérie : facteurs menaçant la survie des colonies d'abeilles locales *Apis mellifera* intermissa. *Cahiers Agricultures*. 21. 235-241.
- Adjlane N., Haddad N., Tarek O.,** 2013. Evaluation of the efficacy of different acaricides against *Varroa destructor* on *Apismellifera* intermissa in Algeria. *Acarina* 2, 141-146.
- Adjlane, N., Bounar-Kechih, S., Haddad, N.,** 2012. Survey of American foulbrood in honey bee colonies *Apismellifera* intermissa in mid- northern region of Algeria 2010-2011.
- Adjlane, N., Haddad N.,** 2014. The first data on hygienic behavior of *Apismellifera* intermissa in Algeria *J. Biol. Earth Sci.*, 4 1, pp. 1-5
- Allen, M., Ball, B.,** 1996. The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee World*, 773, 141-162.
- Anderson D., Trueman J.W.H.,** 2000. *Varroa jacobsoni* Acari: Varroidae is more than one species. *Experimental et applied acarology*. 24. 165-189.
- Aronstein, K., Murray, K.** 2010. Chalkbrood disease in honey bees. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103, 20-29.
- Aumeier, P., Rosenkranz, P.,** 2001. Scent or movement of *Varroa destructor* mites does not elicit hygienic behaviour by Africanized and Carniolan honey bees. *Apidologie*, 323, 253-263.
- Aurieres, C.,** 2001. Nosérose. Prudence en sortie d'hiver. *La Santé de l'Abeille*. 182, p.96-98.
- Bailey L., Ball B.V.,** 1991. *Honey Bee Pathology*, Academic Press London, pp. 78-96.
- Bailey, L., Fernando, E. F. W.,** 1972. Effects of sacbrood virus on adult honey-bees. *Annals of Applied Biology*, 721, 27-35.
- Bailey, L.,** 1961 The natural incidence of *Acarapis woodi* Rennie and the winter mortality of honeybee colonies, *Bee World* 42, 96-100.
- Bailey, L.,** 1963. The pathogenicity for honey-bee larvae of microorganisms associated with european foulbrood. *Journal of insect pathology*, 2, 198-205
- Boecking, O., W. Ritter.,** 1993. Grooming and hygienic behaviour of *Apismellifera* intermissa in Tunisia against *Varroa jacobsoni* *J. Apic. Res.*, 32, pp. 127-134
- Bowen-Walker P.L., Martin S.J., Gunn A.,** 1999. The transmission of deformed wing virus between honeybees *Apismellifera* L. by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. *J. Invertebr. Pathol.* 73, 101-106
- Brizard A., Albisti J.,** 1977. Pathologie apicole. In: Informations techniques des services vétérinaires Nos 60 à 63 -L'Abeille. Douai, p.103-181.
- Burges, H.D.,** 1997 Control of the wax moth *Galleria mellonella* on beecomb by h-serotype *Bacillus thuringiensis* and the effect of chemical additives.. *Apidologie*, Springer Verlag, 8 2, pp.155-168.
- Calderone, N. W., Turcotte, R. M.,** 1998. Development of sampling methods for estimating levels of *Varroa jacobsoni* Acari :Varroidae infestation in colonies of *Apismellifera* Hymenoptera : Apidae. *Journal of Economic Entomology* 914: 851-863.
- Chadwick, F., Tennant, E. S.,** 2016. *The Bee Book*. DK Publishing. 224 p.
- Cotter, S., Kilner, R.,** 2010. Personal immunity versus social immunity. *Behavioral Ecology*. 21. 663-668.
- Cremer, S., Armitage, S. A., Schmid-Hempel, P.,** 2007. Social Immunity. *Current Biology*, 1716, 693-702.

- Danka, R.G., Villa, J.D.**, 2003. Autogrooming by resistant honeybees challenged with individual tracheal mites. *Apidologie*, Springer Verlag, 34 6, pp.591-596
- De Graaf, D., Alippi, A., Brown, M., Evans, J., Feldlaufer, M., Gregorc, A., Ritter, W.**, 2006. Diagnosis of American foulbrood in honey bees: a synthesis and proposed analytical protocols. *Lters in Applied Microbiology*, 436, 583-590.
- Delaplane, K. S., Mayer, D. F.**, 2000. Crop Pollination by Bees. *Zoosystematics and Evolution*, 78(1), 192.
- Downey Danielle, Higo T.T., Winston M.L.**, 2000. Single and dual parasitic mite infestations on the honey bee, *Apis mellifera* L. *Insectes Sociaux*. 47. 171-176.
- Ellis, J. D., Munn, P.**, 2005 The worldwide health status of honey bees, *Bee World*, 86:4, 88-101
- Ellis, J.D., Hepburn, H.R.**, 2006 An ecological digest of the small hive beetle *Ahina tumida*, a symbiont in honey bee colonies *Apis mellifera*. *Insect. Soc.* 53, 8-19
- Ellis, J.D., Hepburn, H.R., Ellis, A.M., Elzen, P.J.**, 2003 Social encapsulation of the small hive beetle *Ahina tumida* Murray by European honeybees *Apis mellifera* L.. *Insect. Soc.* 50, 286-291
- Ellis, J.D., Ztelnen C. M.**, 2010. Varroa mite, *Varroa destructor*, Anderson and Trueman *Arachnida: Acari: Varroidae*. 763, 5pp
- El-Niweiri, M., El-Sarrag, M. S.A., Satti, A.**, 2009. Survey of Diseases and Parasites of Honeybees *Apis mellifera* L. in Sudan. *Sudan Journal of Basic Sciences, Series B: Biological Sciences*. 14, 141-159.
- Elzen, P.J., Baxter, J.R., Westervelt, D., Randall, C., Cutts, L., Wilson, W.T., Eischen, F.A., Delaplane, K. S., Hopkins, D.I.**, 1999 Status of the small hive beetle in the U.S. *Bee Cult.* 127, 28-29
- Evans, J. D.**, 2006. Beepath: An ordered quantitative-PCR array for exploring honey bee immunity and disease. *Journal of Invertebrate Pathology*, 932, 135-139.
- Ewing, H.**, 1922. Studies on the taxonomy and biology of the tarsonemid mites, together with a note on the transformations of *Acarapis tarsonemus woodi Rennie* *acarina*. *The Canadian Entomologist*, 545, 104-113.
- Faucon J-P.**, 1992, Précis de pathologie - Connaître traiter les maladies des abeilles. 512p.
- Faucon, J.P.**, 2005. La noséose. *La Santé de l'Abeille*, 209: 343-367.
- Feldlaufer, M.F., Lusby, W.R., Knox, D.A. Shimanuki, H.**, 1993. Isolation and identification of linoleic acid as an anti-microbial agent from chalkbrood fungus *Ascosphaera apis*. *Apidologie*: 24: 89-94.
- Floris, I.**, 1997. A sequential sampling technique for female adult mites of *Varroa jacobsoni* Oudemans in the sealed worker brood of *Apis mellifera ligustica* Spin. *Apidologie* 282: 63-70.
- Forsgren E., Lundhagen A.C, Imdorf A., Fries I.**, 2005. Distribution of *Melissococcus plutonius* in honeybee colonies with and without symptoms of European foulbrood, *Microb. Ecol.*, 50 3, pp. 369 374
- Forsgren, E., Budge, G. E., Charrière, J., et Hornitzky, M. A. Z.**, 2013. Standard methods for European foulbrood research. *Journal of Apicultural Research*, 521, 1-14.
- Fries, I.**, 2010. Nosemaceranae in European honey bees *Apis mellifera*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103, 73-79.
- Fries, M., Feng, A. J., Da-Silva, S. B. Slemenda, Pieniazek, N. J.**, 1996. Nosemaceranae n. sp. Microspora, Nosematidae, morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee *Apis cerana* Hymenoptera, Apidae, *European Journal of Protistology*, vol.32, issue.3, pp.356-365.
- Fries, I.**, 1993 *Nosema Apis* A Parasite in the Honey Bee Colony, *Bee World*, 74:1, 5-19
- Fünfhaus, A., Ebeling, J., et Genersch, E.**, 2018. Bacterial pathogens of bees. *Current Opinion in Insect Science*, 26, 89-96.

- Garedew A., Schmolz E., Lamprecht I.**, 2004 The energy and nutritional demand of the parasitic life of the mite *Varroa destructor*, *Apidologie*, 35 4, 419-430
- Genersch, E.**, 2010. American Foulbrood in honeybees and its causative agent, *Paenibacillus larvae*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103, 10-19.
- Giordini G.**, 1977 Facts about acarine mites, in: *Proc. Int. Congr. Apic. XXVI*, Australia, pp. 459-467.
- Gochnauer, T. A., et Margts, V. J.**, 1979. Properties of Honeybee Larvae Killed by Chalkbrood Disease. *Journal of Apicultural Research*, 183, 212-216.
- Grabensteiner, E., Ritter, W., Carter, M.J., Davison, S., Pechhacker, H., Kolodziejek, J., Boecking, O., Derakhsifar, I., Moosebeckhofer, R., Licek, E. Nowotny, N.**, 2001. Sacbrood virus of the honeybee *Apis mellifera*: rapid detection and phylogenetic analysis using reverse transcription-PCR. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 8: 93-104
- Gregorc A., Bowen I.D.**, 1998. Histopathological and histochemical changes in honeybee larvae *Apis mellifera* L. after infection with *Bacillus larvae*, the causative agent of american foulbrood disease. *Cell Biology International*. 22 2, p. 137-144.
- Hansen, H., et Brødsgaard, C. J.**, 1999. American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World*, 801, 5-23.
- He, X. J., Zhang, X. C., Jiang, W. J., Barron, A. B., Zhang, J. H., & Zeng, Z. J.** (2016). Starving honeybee (*Apis mellifera*) larvae signal pheromonally to worker bees. *Scientific Reports*, 6(1)
- Hepburn, H., Radloff, S.**, 2011. Biogeography of the dwarf honeybees, *Apis andreniformis* and *Apis florea*. *Apidologie*, Springer Verlag, 42 3, pp.293-300.
- Higes M., Martín-Hernández R., Botías C.**, 2008. How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse *Environ. Microbiol.*, 10, 10, 2659-2669
- Higes, M., García-Palencia, P., Martín-Hernández, R., et Meana, A.**, 2007. Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* Microsporidia. *Journal of Invertebrate Pathology*, 943, 211-217.
- Hosamani, V., Hanumantha Swamy, B., Kattimani, K., et Kalibavi, C.**, 2017. Studies on Biology of Greater Wax Moth *Galleria mellonella* L.. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 611, 3811-3815.
- Houck, M.A, Oconnor, B.**, 2003. Ecological and evolutionary significance of phoresy in the Astigmata. *Annual Review of Entomology*. *Annual Review of Entomology*. 36. 611-636.
- Huang, Z.**, 2012. *Varroa* Mite Reproductive Biology. *American Bee Journal*, 29: 51-60.
- Hucorne, P.**, 2011. Mortalités d'abeilles en 2000. *La Santé de l'Abeille*. 189, p.163-167.
- Hultmark, D.**, 2003. *Drosophila* immunity: paths and patterns. *Current Opinion in Immunology*, 151, 12-19.
- Janmaat, A., Winston, M.**, 2000. The influence of pollen storage area and *Varroa jacobsoni* Oudemans parasitism on temporal caste structure in honey bees *Apis mellifera* L.. *Insectes Sociaux*, 472, 177-182.
- Jay, S. C.**, 1964. Starvation studies of larval honey bees. *Canadian Journal of Zoology*, 423, 455-462.
- Kolmes, S.A ; Winston, M.L ; Fergusson, L.A.**, 1989. The division of labor among worker honey bees *Hymenoptera* : apidea : the effects of multiple patriline. *J.KansEntomol. Soc.* 62, 80-95
- Kotthoff, U., Wappler, T., Engel, M.S.**, 2011 Miocene honey bees from the Randeck Maar of southwestern Germany *Hymenoptera*, *Apidae*. *ZooKeys* 96: 11-37
- Kotthoff, U., Wappler, T., et Engel, M. S.**, 2013. Greater past disparity and diversity hints at ancient migrations of European honey bee lineages into Africa and Asia. *Journal of Biogeography*

- Kotwal S, Abrol D.P.**, 2009. Impact of *Varroa destructor* infestation on the body weight of developing honeybee brood and emerging adults. *Pak. Entomol.*, 31, 67-70
- Kwadha, C., O. Ong'amo, G., Ndegwa, P. et Raina, S., Fombong, A.**, 2017. The Biology and Control of the Greater Wax Moth, *Galleria mellonella*. *Insects*. 8. 61. 10.3390/insects8020061.
- Lewbart, G.A.**, 2012. *Invertebrate Medicine*. 2 ed, nd Willy-Black well, pp: 304-305.
- Lorenzen K., Gary N.E.**, 1986 Modified dissection technique for dissection of tracheal mites Acari: Tarsonemidae in honey bees Hymenoptera: Apoidea, *J. Econ. Entomol.* 79, 1401-1403.
- Matheson, A., Reid, M.**, 1992 Strategies for the prevention and control of American foulbrood, *American Bee Journal*. 132 ;8 pp.3 99-402.
- McMullan, J.B., Brown Mark J.F.**, 2005 Brood pupation temperature affects the susceptibility of honeybees *Apis mellifera* to infestation by tracheal mites *Acarapis woodi*. *Apidologie*, Springer Verlag, 36 1, pp.97-105.
- Michener, C.D.**, 2000. *The Bees of the World*. - Baltimore and London The John Hopkins University Press.
- Moritz, R., Southwick, E. E.**, 2012. *Bees as Superorganisms: An Evolutionary Reality*. Springer Berlin Heidelberg.
- Morse R.A, Flottum K.**, 1998. *Honey Bee Pests, Predators, and Diseases*. 3rd edition. A.I. Root Company, Medina, Ohio. 718 pp.
- Mumoki, F., Fombong, A., Muli, E., Muigai, A., et Masiga, D.**, 2014. An Inventory of Documented Diseases of African Honeybees. *African Entomology*, 223, 473-487.
- Nabian, S., Ahmadi, K., Shirazi, M.H., Gerami-Sadeghian, A.**, 2011 First detection of *Nosemaceranae*, a microsporidian protozoa of European honeybees *Apis mellifera* in Iran. *Iran. J. Parasitol.* 6, 89-95
- Naug, D., Smith, B.** 2007. Experimentally induced change in infectious period affects transmission dynamics in a social group. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2741606, 61-65.
- Neumann, P., Elzen, P.J.** 2004 The biology of the small hive beetle *Ahina tumida*, Coleoptera: Nitidulidae: gaps in our knowledge of an invasive species. *Apidologie* 35, 229-247
- Oldroyd B.P. , Goodman R.D. , Hornitzky, M., Chandler, D.**, 1989. The effect on American foulbrood of standard oxytetracycline hydrochloride treatments for the control of European foulbrood of honeybees *Apis mellifera*. *Australian Journal of Agricultural Research* 40, 691-697.
- Olofsson, T. C., Vásquez, A.** 2008. Detection and Identification of a Novel Lactic Acid Bacterial Flora Within the Honey Stomach of the Honeybee *Apis mellifera*. *Current Microbiology*, 574, 356-363.
- Pauly, A., Brooks, R. W., Nilsson, L. A., Pesenko, Y. A., Eardley, C. D., Terzo, M., Griswold, T., Schwarz, M., Patiny, S., Munzinger, J. et Barbier, Y.** 2001. Hymenoptera Apoidea de Madagascar des îles voisines. *Annalen zoologisch-wissenschaftlichen*, 286: 1-390.
- Readicker-Henderson, E., et McCarty, I.** 2009. *A Short History of the Honey Bee: Humans, Flowers, and Bees in the Eternal Chase for Honey*. Timber Press. 163p.
- Ribière, M., Faucon, J., Pépin, M.** 2000. Detection of chronic honey bee *Apis mellifera* L. paralysis virus infection: application to a field survey. *Apidologie*, 315, 567-577.
- Ribière, M., P. Lallemand, A.-L. Iscache, F. Schurr, O. Celle, P. Blanchard, V. Olivier, Faucon, J.P.**, 2007. Spread of Infectious Chronic Bee Paralysis Virus by Honeybee *Apis mellifera* L. *Feces*, *Appl. Environ. Microbiol.*, 73 23 7711-7716;
- Ritter W., Leclercq E., Koch, W.**, 1984. Observations des populations d'abeilles de *Varroa* dans les colonies à différents niveaux d'infestation. *Apidologie*, 15, 389-400.
- Ritter, W.**, 1990 Development of *Varroa* mite population in treated and untreated colonies in Tunisia *Apidologie*, 21 pp. 368-370

- Rosenkranz, P. Aumeier, P., Ziegelmann, B.,** 2009. Biology and control of *Varroa destructor*. Journal of invertebrate pathology. 103 Suppl 1. S96-119.
- Schacker, M.,** 2008. A spring without bees : How Colony Collapse Disorder Has Endangered Our Food Supply, The Lyons Press, Guildford, CT. 292 pp
- Shimanuki H., Knox D.A.,** 2000 Diagnosis of honey bee diseases, U.S. Dept. Agric. Ag. Handb. 690p.
- Simone, M., Spivak, M.,** 2010. Propolis and bee health: the natural history and significance of resin use by honey bees. Apidologie, 413, 295-311.
- Smith, I. B.,** 1978. The bee louse, *Braula coeca* Nitzsch, its distribution and biology on honey bees. Unpublished MS thesis, University of Maryland, pp. 111.
- Spivak, M., Reuter G. S.,** 1998 Performance of hygienic honey bee colonies in a commercial apiary Apidologie 29 291-302
- Sturtevant, A.P., Revell, I.L.,** 1953. Reduction of *Bacillus* larvae spores in liquid food of honeybees by action of the honey stopper and its relation to the development of American foulbrood. J. Econ. Entomol. 46: 855-860
- Tahmasbi, G.H.,** 2009. The effect of temperature and humidity on grooming behaviour of honeybee, *Apis mellifera* Hym.: Apidae colonies against varroa mite, *Varroa destructor* Acari: Varroidae. Journal of Entomological Society of Iran. 28.
- Waite, R. J., Brown, M. A., Thompson, H. M., et Bew, M. H.,** 2003. Controlling European foulbrood with the shook swarm method and oxytetracycline in the UK. Apidologie, 346, 569-575.
- Weinberg, K.P., Madel, G.,** 1985 The influence of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. on the protein concentration and the haemolymph volume of the brood of worker bees and drones of the honey bee *Apis mellifera* L. Apidologie, Springer Verlag, 16 4, pp. 421-436.

Annexe: Guide méthodologique de diagnostique des maladies de l'abeille domestique

Maladie	Variose	Nosélose	Maladie noire	Couvain saciforme	Trycose	Loque américaine	Loque européenne	Famine
Symptômes associés								
Diminution importante du nombre	■	■	■	■	■	■	■	■
Présence d'un petit parasite de forme ovale et brun	■							
Abeilles sauteuses/marcheuses	■	■	■					
Abeilles inactives regroupées sur la planche	■	■	■					
Abeilles tremblantes		■	■					
Abeilles rampantes	■	■	■					
Forte mortalité sur la planche de vol		■	■					
Couvain en mosaïque	■			■	■	■	■	
Opercule affaissé de couleur foncée	■			■	■	■	■	
Operculé perforé ou éclaté	■			■	■	■	■	
Larves dures et momifiées sorties de la ruche					■			
Larves ou nymphes molles sorties de la ruche	■			■	■			
Larves mortes de couleur brun jaune						■	■	
Larves de couleur brun foncé collées à l'alvéole						■		
Larves gonflées ayant l'air d'être dans un sac				■				
Larves brunes avec consistance filante						■		
Larves brunes sans consistance filante	■			■			■	
Larves dures avec duvet blanchâtre sur le couvain					■			
Abeilles noires et luisantes mortes ou refoulées			■					
Traces de diarrhée		■	■					
Abdomen gonflé		■	■					
Ailes asymétriques ou malformées	■							
Abeilles mortes la tête enfoncée dans les alvéoles								■
Odeur d'ammoniac						■		
Odeur de vinaigre							■	