



Institut des
Sciences
Vétérinaires-

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Les maladies parasitaires des abeilles en Algerie

Présenté par
Oudjouadj Khoudir et Kantas Salah

Devant le jury :

Président(e) :	Khelifi N.A.	MCA	ISV Blida
Examineur :	Dahmani H.	MCB	ISV Blida
Promoteur :	Ouchene N.	MCA	ISV Blida

Année : 2019/2020

Remerciements

Au terme de ce travail, on tenait à exprimer nos remerciements les plus sincères et les plus profonds tout d'abord à Dieu, le tout puissant, pour nos avoir données la force, la volonté, et la patience durant toutes nos années d'étude.

A Mr Ouchen Nassim Pour avoir accepté d'encadrer la réalisation de ce travail, pour ses précieux conseils, orientations et la confiance placée en nous. Travailler à ses cotes est un plaisir.

Nous remercions Aussi l'apiculteur de la station agronomie à Blida qui nous a aidé de prendre les échantillons des maladies présentant dans son cheptel .

A tous ceux qui ont manifesté un intérêt pour notre travail et qui nous ont encouragées à rassembler les informations qui constituent aujourd'hui ce mémoire.

Nous remercions également tous ceux qui nous ont soutenus et ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.



Je dédie ce modeste travail qui est le fruit de mes efforts:

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

A mes sœurs et frères ;

A mes nièces et neveux Adel et Aya ;

A ma grande famille et ma belle-famille ;

J'adresse plus précisément mon chère benoûme : Salah, à sa gentillesse, son sérieux et

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

J'adresse aussi mes dédicaces à mes amis avec qui j'ai passé des moments agréables surtout Abdallah, Lamri, Raouf, Rached, Nadjib, Brahim, Farouk et Mokhtar ; Enfin, à tous mes collègues de la promotion de Médecine vétérinaire 2015

KHOUDIR



Le succès est une route sinueuse pleine de défis et de patience, mais pour son gout, c'est une douceur indescriptible. Remerciez dieu pour le magnifique sentiment d'accomplissement et de réussite..Louange à ALLAH.

Je dédie ce mémoire à toutes les personnes chères à mon cœur : Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.

Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

mon frères Younes et ma sœur Sarah qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Ma belle famille : mes tantes, mes oncles , mon grand père et mes deux grandes mères.

A mon chère Binôme : Khoudir à sa gentillesse, son sérieux et sa volonté pour continuer ce travail ainsi qu'à toute sa famille.

A tous mes amis. Mes professeurs qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.

SALAH

Sommaire	
Liste Des Tableaux	
Liste Des Figures	
Résumé	
Introduction	01
<u>Partie 01 : Synthèse Bibliographique</u>	
<u>Chapitre I: Généralité sur Apis Mellifera</u>	03
<u>I.1: La classification zoologique des Apis Mellifera</u>	03
<u>I.2: Anatomie des Apis Mellifera</u>	04
<u>I.2.1: Biologie générale</u>	04
<u>I.2.2: Anatomie special selon les appareils</u>	05
<u>I.2.2.1: Appareil digestif</u>	05
<u>I.2.2.2: Appareil excrateur (urinaire)</u>	08
<u>I.2.2.3: Appareil respiratoire</u>	08
<u>I.2.2.4: Appareil circulatoire</u>	09
<u>I.2.2.5: Appareil genital</u>	10
<u>I.2.2.6: Appareil vulnérant</u>	13
<u>I.2.3 :Système musculaire</u>	14
<u>I.2.4 : Système nerveux</u>	14
Chapitre II: Les principales maladies et affections parasitaires.....	16
<u>II.1.1 : L'amibiase des tubes de Malpighi due à Malpighamoeba mellificae</u>	16
<u>II.1.2 : Nosémose due à Noséma ceranae</u>	19
<u>II.1.3 :L'acariose des trachées due à Acarapis Woodi</u>	24
<u>II.1.4 : L'acariose du couvain due à Tropilaelaps clareae</u>	28
<u>II.1.5 : L'infestation due à Braula Coeca, ou " pou " des abeilles</u>	33
<u>II.1.6 : L'ascosphérose : une mycose due à Ascosphaera apis</u>	36
<u>II.1.7 : La Varrose due à Varroa Destructor</u>	40
<u>Partie 02 : Experimentale</u>	
1: le materiel utilisé	59
2: tableau explicatif des cas retrouvés et ses traitements selon la région....	60
A : La région Médea	60
B : La région Boumerdes	61
Discussion	62
Conclusion	64
Refference	65

Liste Des tableaux

Partie	Bibliographique
Numero du tableau	Le titre
Tableau 1	Quantité de spores par rapport à l'intensité
Tableau 2	les différentes espèces d'Ascaris
Tableau 3	Etude générale de fausse teigne
Partie	Experimentale
Numero du tableau	Le titre
Tableau 1	etude la prévalence des maladies parasitaires sur un rucher de 13 ruches dans la Wilaya de Médea
Tableau 2	etude la prévalence des maladies parasitaires sur un rucher de 13 ruches dans la Wilaya de Boumerdes

Liste Des figures

Figure numero	Titre
Figure n 01	Les trois types d'abeilles
Figure n 02	Apis Mellifera
Figure n 03	Bombini
Figure n 04	L'appareil digestif de l'abeille (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).
Figure n 05	L'appaeil r�spiratoire de l'abeille (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).
Figure n 06	systeme circulatoire de l'abeille (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).
Figure n 07	Appareil reproducteur de la reine (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).
Figure n 08	Appareil reproducteur du male (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).
Figure n 09	Appareil vulnérant de l'abeille
Figure n 10	une goutte de venin d'abeille
Figure n 11	Histologie de l'Apis mellifera
Figure n 12	Histologie de systeme nerveux
Figure n 13	systeme nerveux
Figure n 14	Malpighamoeba mellificae
Figure n 15	spore de Noséma
Figure n 16	Acarapis Woodi sous le M.O
Figure n 17	Acarapis Woodi
Figure n 18	Acarien du couvain
Figure n 19	Tropilaelaps clareae
Figure n 20	Braula coeca
Figure n 21	Braula Coeca

Figure n 22	L'ascosphérose
Figure n 23	Varroa Destructor sous M.O
Figure n 24	Varroa Destructor
Figure n 25	V.destructor à l'interieur du couvain
Figure n 26	Modélisation de l'effet d'un traitement acaricide annuel avec une efficacité de 99% sur la population de <i>V. destructor</i> (Martin, 1998a).
Figure n 27	Profil de dégradation de l'amitraze dans le miel durant 4 semaines (Hong <i>et al.</i> , 2009).
Figure n 28	l'amitraze , ND : Apivar
Figure n 29	Comparaison de la cinétique de chute de parasites dans des colonies traitées à l'Apivar ND (Amitraze) et dans des colonies témoins (adapté, d'après Faucon <i>et al.</i> , 2007).
Figure n 30	L'acide Oxalique
Figure n 31	Acide Formique 85 %

Résumé

Il existe plusieurs milliers d'espèces d'abeilles dans le monde, mais les deux espèces les plus importantes en apiculture sont l'abeille mellifère occidentale, *Apis mellifera*, et l'abeille mellifère orientale, *A. cerana*. L'apiculture a récemment connu un développement majeur en Algérie. Afin d'assurer le développement de l'apiculture, nous devons assurer la sécurité du rucher chez les apiculteurs. Les abeilles, à l'instar de tous les animaux et de l'homme, sont sensibles aux bactéries, aux virus et aux parasites. Lorsqu'elles jouissent d'un état de santé et d'une alimentation optimale leur résistance aux conditions adverses est plus forte. Les menaces pesant sur l'environnement, y compris les produits chimiques destinés à protéger les cultures contre les insectes et les mauvaises herbes, peuvent avoir des effets néfastes sur la santé des abeilles, en particulier quand elles hébergent des agents pathogènes. C'est pourquoi nous avons étudié dans ce document les principales maladies parasitaires affectant les abeilles. Ces maladies sont découvertes en laboratoire, et pas seulement dans les ruchers à l'œil nu, nous avons donc approché les études scientifiques avec un seul objectif, qui est la sécurité des ruchers et assurer une bonne saison du miel loin des problèmes causés par ces maladies, ce qui réduit le rendement des abeilles, et donc réduit les rendements économiques pour les apiculteurs. Nous avons donc choisi le slogan : "un rucher sain, bonne récolte".

Mots clés Abeille, Algérie, maladies parasitaires

Summary

There are several thousand species of bees in the world, but the two most important species in beekeeping are the western honey bee, *Apis mellifera*, and the eastern honey bee, *A. cerana*. Beekeeping has recently undergone a major development in Algeria. In order to ensure the development of beekeeping, we must ensure the safety of the apiary among beekeepers. The bees, like all the animals and the man, are sensitive to the bacteria, the viruses and the parasites. When they enjoy optimal health and nutrition their resistance to adverse conditions is stronger. Threats to the environment, including chemicals to protect crops from insects and weeds, can have adverse effects on the health of bees, especially when they harbour pathogens. For this reason, the principles of parasitic diseases affecting bees have been discussed in this document. These diseases are discovered in the laboratory, and not only in the apiaries with the naked eye, so we have approached the scientific studies with a single objective, which is the safety of the apiaries and ensuring a good honey season away from the problems caused by these diseases, which reduce the yield of bees, and therefore reduce economic returns for beekeepers. We have therefore chosen the slogan: "a healthy apiary, good harvest".

Keywords: Bee, Algeria, parasitic diseases

ملخص

هناك عدة آلاف من أنواع النحل في العالم ، لكن أهم نوعين في تربية النحل هما نحل العسل الغربي *Apis mellifera* ونحل العسل الشرقي *A. cerana*. شهدت تربية النحل مؤخرا تطورا كبيرا في الجزائر. من أجل ضمان تطوير تربية النحل ، يجب علينا ضمان سلامة المنحل بين مربّي النحل. النحل ، مثله مثل جميع الحيوانات والإنسان ، حساس للبكتيريا والفيروسات والطفيليات. عندما يتمتعون بالصحة والتغذية الأمثل فإن مقاومتهم للظروف المعاكسة تكون أقوى. يمكن أن يكون للتهديدات البيئية ، بما في ذلك المواد الكيميائية التي تحمي المحاصيل من الحشرات والأعشاب الضارة ، آثار ضارة على صحة النحل ، لا سيما عندما تؤوي مسببات الأمراض. لهذا السبب ، تمت مناقشة مبادئ الأمراض الطفيلية التي تصيب النحل في هذه الوثيقة. يتم اكتشاف هذه الأمراض في المختبر ، وليس فقط في المناحل بالعين المجردة ، لذلك اقتربنا من الدراسات العلمية بهدف واحد وهو سلامة المناحل وضمن موسم عسل جيد بعيداً عن المشاكل التي تسببها هذه الأمراض التي تقلل من غلة النحل ، وبالتالي تقلل من العائدات الاقتصادية لمربي النحل. لذلك اخترنا الشعار "منحل صحي ، حصاد جيد."

كلمات مفتاحية: نحلة ، الجزائر ، أمراض طفيلية

Introduction :

L'abeille est un insecte appartenant à l'ordre des hémiptère et vivant en société . celle ci etant caractérisée par la division et la spécialisation de travail. (M.BIRI,2002)

Dans une colonie,une seule reine,est capable de pondre les oeufs,les male,appelés aussi les faux bourdons .ils ont un role principale celui de féconder la reine,role qui d'ailleurs n'est joué que par quelques males, bien que les faux bourdons soient nombreux au sein d'une meme famille .les ouvrières accomplissent des taches plus diverses,entre autres la récolte de l'aliment , l'organisation de nid, l'entretien des larves , la défense de la ruche contre les attaquent d'ennemis eventuels, leurs role est donc de veiller à la sécurité et la prospérité de la famille. (M.BIRI,2002).Les ouvrières sont aussi classées en leur fonctions de leurs activités :il existe des nourrices, des dames d'honneur de la reine, des ventileuses, des architectes,des maçons,des cirieres,des sculpteurs , des recolteuses de pollen,des chimistes , des operculatrices,des nettoyeuses, des fossoyeurs,des sentinelles. Des fonctions ne sont jamais remplies par la reine ni par les faux bourdons . (M.BIRI,2002)

Les abeilles mènent donc une vie de type communautaire et se repartissent en deux castes :

- ✓ Les reproductrices,qui n'effectuent jamais aucun travail materiel
 - ✓ Les ouvrières qui sont morphologiquement constituées comme des femelles mais possèdent des organes génitaux atrophiés .
- Au fur et a mesure de l'évolution de l'espèce,la morphologie et la physiologie ont donc pu subir des transformations considerables en raison de la specialisation du travail qui leur est,de nos jours,dévolu.
- Les abeilles produisent ;le miel,propolis,pollen,gelée royale,la cire et le venin.les abeilles participent également dans une large mesure de pollinisation des végétaux (production de fruits,grainesect).
- Elles contribuent ainsi à la preservation de nombreux écotypes .(M.BIRI,2002)

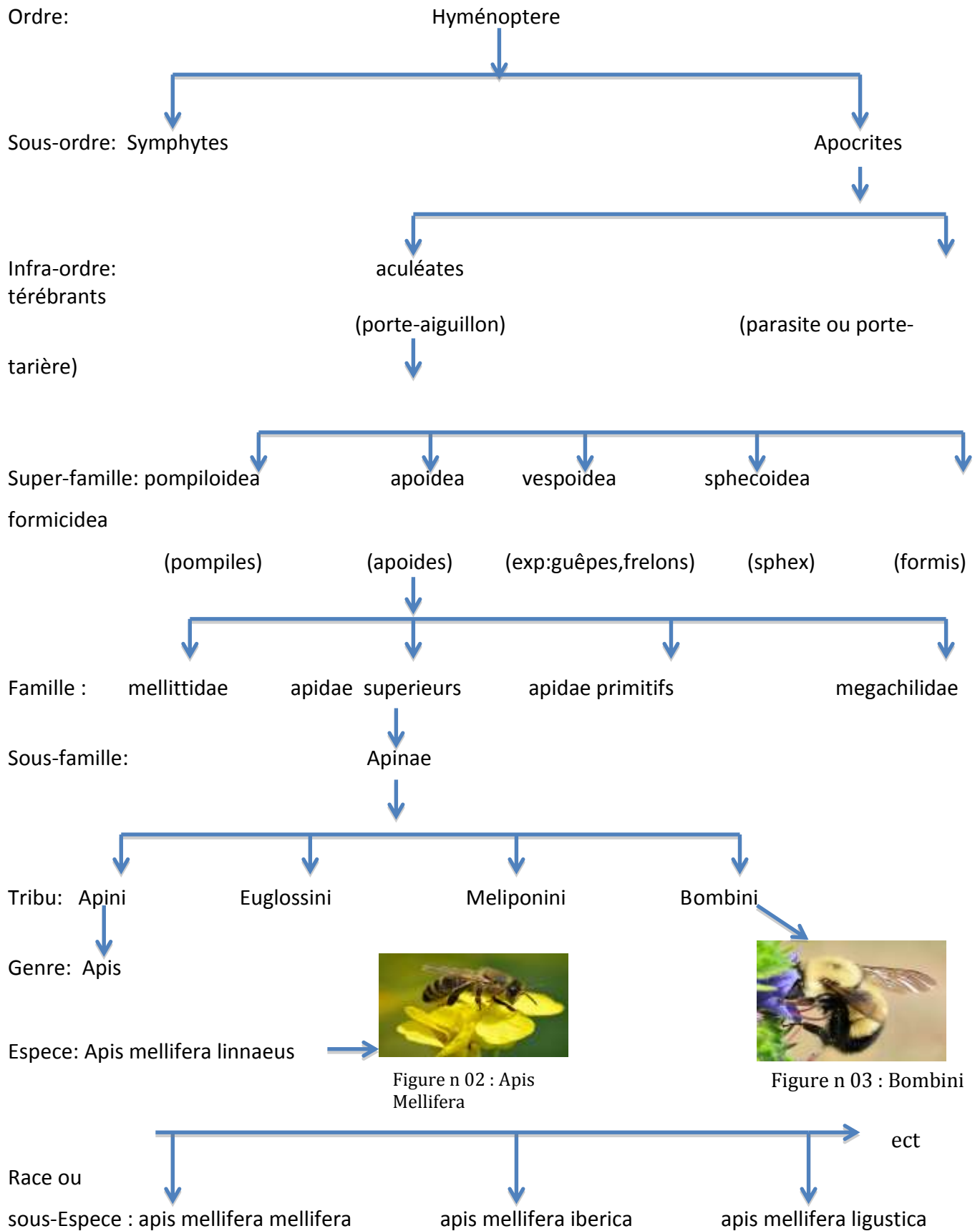


Figure n 01 : Les trois types d'abeilles

I) partie bibliographique

1. Généralité :

I. La classification zoologique des apis mellifera : (le traité rustica de l'apiculteu,2002)



II. Anatomie des apis mellifera (morphologie) :

A. Biologie Générale:

Les abeilles possèdent une tête qui portent les principaux organes sensoriels , un thorax muni de deux paires d'ailes et de trois paires de pattes, un abdomen qui contient la plus grande partie des organes internes .

Le corps est protégé par un exosquelette comprenant un hypoderme et une cuticule où l'on trouve de la chitine (souple et perméable), de la cuticuline (rigide et imperméable) et de la mélanine, pigment dont la couleur peut varier du jaune au noir, et enfin tout à l'extérieur une fine couche séreuse. (M.BIRI,2002, Lehner and Duvoisin 2003)

➤ La tête :

Composée par :

✓ deux yeux:

- les yeux simples de nombre de trois et se répartissent en triangle sur le front, leurs fonctions de voir les objectifs très rapprochés ou placés dans les endroits assez mal éclairés et sont sensibles à la lumière.
- les yeux composés de nombre de deux ,de grande taille,il sont situés sur les côtés de la tête. Chaque oeil est l'union de plusieurs milliers de ces éléments lenticulaires de forme hexagonale, il en résulte une image entière bien que à l'origine . l'image soit perçue de forme de mosaïque.

✓ L'appareil buccal:

- La lèvre supérieure, impaire, de forme carrée, pourvue à sa partie inférieure de terminaisons sensorielles,est très réduite
- Les deux mandibules .
- Les mâchoires .
- La langue.

➤ Le thorax:

Appelée également corselet,est recouvert par nombreux poils qui déssimulent sa segmentation .

Il est réunis à la tête par l'intermédiaire du cou qui est souple et courts.Le thorax est formé par trois segments qui sont : prothorax,mésothorax et métathorax ,chacun d'eux étant composé de quatre parties distinctes:une plaque dorsale(tergite),une ventrale(sternite) et deux latérales (pleures) (M.BIRI,2002, Lehner and Duvoisin 2003).

➤ Les pattes :

Les pattes de l'abeille sont en nombre de six,réparties en trois paires :

- Pattes antérieures
- Pattes médianes
- Pattes postérieures

Elles sont articulées au point de jonction des plèvres et du sternum, respectivement dans le pro-, le meso et le métathorax. Elles sont composées d'une série de segments articulés, recouverts de poils et la couleur des pattes est marron clair (identique à celle du corps).

➤ L'abdomen:

L'abdomen ou ventre est constitué de six segments mais à la première vue on dénombre que sept.

B. Anatomie spéciale selon les appareils :

✓ L'appareil digestif :

Il s'étend de l'orifice buccal jusqu'à l'orifice anal. Il comprend trois parties :

- L'intestin antérieur:

Comprend le pharynx, l'oesophage et le jabot (poche à miel), vésicule chylifique ou l'estomac proprement dit.

On appelle pharynx le début de l'intestin antérieur, il contient des muscles externes qui lui permettent de fonctionner comme une pompe aspirante pour faciliter la succion des liquides.

L'oesophage est long, étroit et rectiligne, uniforme et cylindrique. Il traverse le thorax et se dilate au niveau de l'abdomen pour former le jabot (poche à miel) sorte de sac à l'intérieur duquel les abeilles butineuses font glisser le nectar qui commence alors à se transformer en miel, il est ensuite transmis dans la poche à miel des abeilles du couvain où les butineuses regurgitent dans le produit récolté.

En arrière du jabot se trouve la vésicule chylifique ou l'estomac proprement dit, est une soupape en forme de X se trouve entre le jabot et la vésicule, qui a le rôle d'empêcher le retour de l'aliment contenu dans l'intestin moyen vers l'intestin antérieur pendant la regurgitation du miel. (M.BIRI, 2002)

- L'intestin moyen :

C'est le siège de la digestion et l'assimilation de la nourriture, il ne possède pas de paroi interne donc la membrane est de nature cuticulaire et ne s'oppose pas aux phénomènes d'osmose. Cette membrane est remplacée par une très fine membrane peritrophique dialysante, de telle sorte que les substances contenues dans le bol alimentaire se retrouvent dialysées et les cellules

épithéliales sécrètent les enzymes qui provoquent la digestion jusqu'à le bol sera complètement assimilé et passera à travers la valvule pylorique dans l'intestin postérieur. (M.BIRI,2002)

- L'intestin postérieur :

C'est la dernière portion de l'appareil digestif, se divise en intestin grêle et gros intestin, au début de l'intestin postérieur se débouchent les tubes de Malpighi qui font partie de l'appareil excréteur

L'intestin grêle est souple et court, par contre le gros intestin est beaucoup plus développé et présente à son extrémité un renflement constitué par la viscère rectale à l'intérieur de laquelle les abeilles conservent leurs excréments pendant l'hiver.

À l'intérieur du gros intestin se trouvent les papilles rectales dont la fonction n'est pas encore connue et resté toujours des hypothèses, certains auteurs pensent qu'elles empêchent la fermentation des substances, d'autres attribuent comme rôle d'absorber l'eau contenue dans les excréments (M.BIRI,2002)

✚ L'intestin antérieur et l'intestin postérieur sont issus d'invaginations de l'ectoderme.

- Les glandes de l'appareil digestif :

- A. Les glandes labiales (salivaires):

Nombre de deux paires, l'une de ces paires se trouve à l'arrière du cerveau de forme de grappe. Leur fonction n'est pas très bien définie, certains auteurs affirment que leur sécrétion sert à l'élaboration de la cire, d'autres soutiennent qu'elle sert à faciliter la digestion des aliments solides. (M.BIRI,2002)

- B. Les glandes nourricières (mammaires):

Sécrètent le gelé royal, substance avec laquelle se fait la nourriture des reines et des larves royales, alors que les autres larves sont alimentées par ce gelé royal uniquement pendant les trois premiers jours.

Ces glandes absentes chez les faux bourdons et atrophiées chez la reine, elles se trouvent surtout développées chez les abeilles nourrices, à six jours, les glandes atteignent leurs grosseurs maximum, au bout de 10 à 15 jours de pleine activité. (M.BIRI,2002, Lehner and Duvoisin 2003)

C. Les glandes mandibulaires:

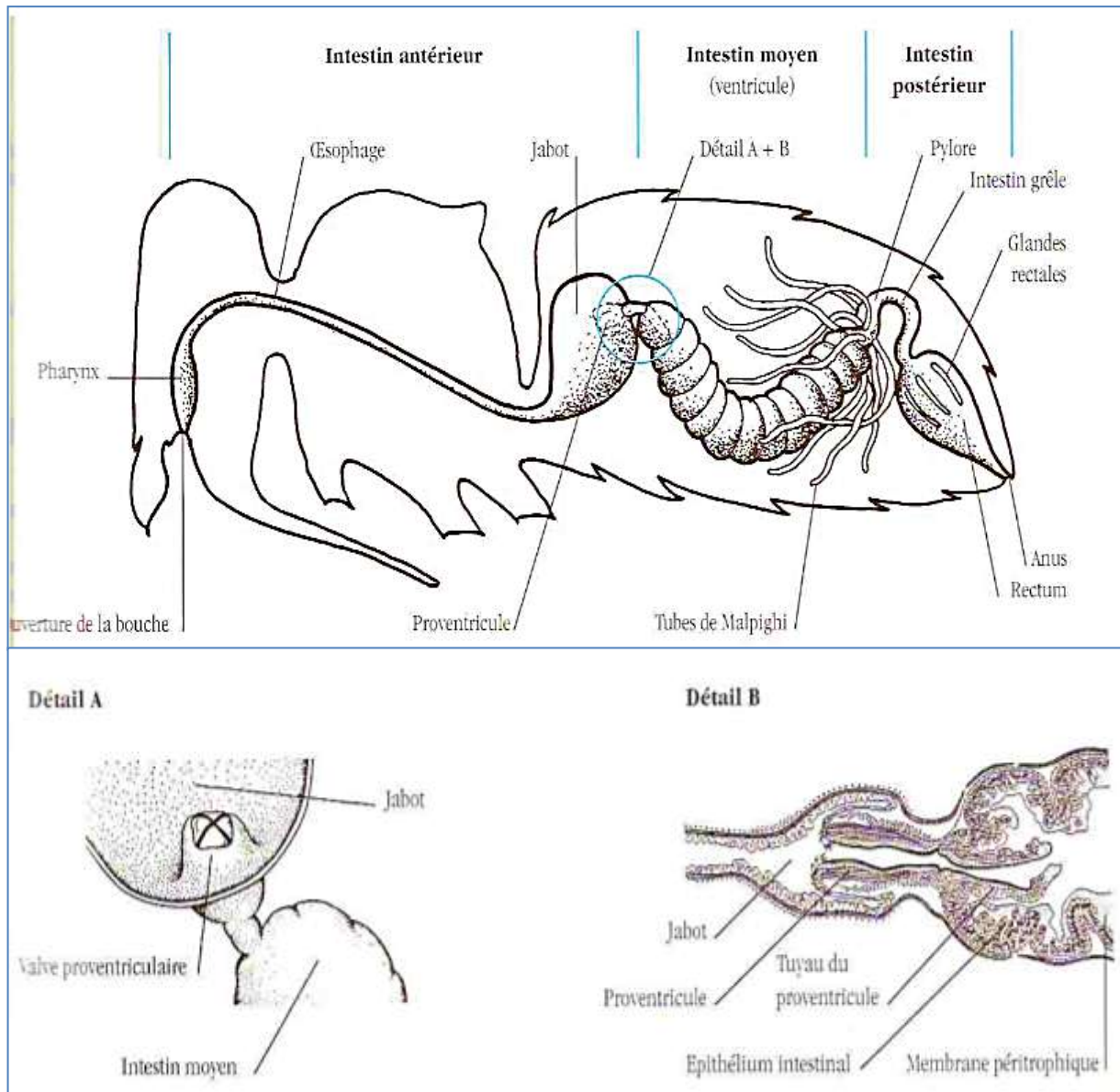


Figure n 04 :L'appareil digestif de l'abeille (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).

Chez les ouvrières , ont une forme de poire et se trouvent dans la tête, cette glande est particulièrement développée chez la reine, beaucoup moins volumineuses chez les faux bourdons.

Leurs fonctions n'est pas très nettes , certains auteurs affirment qu'elles servent au ramollissement de la cire pour désoperculer les cellules ou encore pour faciliter la digestion du pollen. (M.BIRI,2002)

✓ L'appareil excréteur (urinaire) :

L'appareil excréteur est représenté par les tubes de Malpighi, rattachés à l'appareil digestif mais dont les fonctions sont excrétoires, ces canaux plongent librement dans le sang, ils sont fermés à l'une de leurs extrémités et libres à l'autre.

Les déchets contenus dans le sang passent par l'osmose dans ces tubes et sont rejetés dans l'intestin

D'où ils sont expulsés avec les excréments. (M.BIRI, 2002)

✓ L'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire des abeilles est formé par les trachées, c'est à dire les canaux élastiques qui s'ouvrent à la spirale chitineuse qui revêt intérieurement leur paroi et qui communiquent avec l'extérieur par les orifices appelés stigmates, disposés à des endroits bien précis du thorax et de l'abdomen, les stigmates sont munis, tout autour de leur ouverture extérieure, d'une couronne de soie agissant comme un filtre protecteur des trachées, les canaux aboutissent dans deux sacs aériens, communiquent entre eux par des fentes, à partir de ces sacs d'autres trachées se ramifient en trachéoles à travers lesquelles l'oxygène est acheminé vers les tissus. (M.BIRI, 2002)

L'appareil respiratoire des abeilles est très développé; dans l'abdomen, les deux sections latérales formant les sacs aériens sont relativement volumineuses et se subdivisent en six paires de stigmates abdominaux. L'abeille possède trois paires de stigmates sur le thorax et sept paires sur l'abdomen.

La première paire de stigmate est placée sur le prothorax, la seconde paire très petite dépourvue de soupapes de fermeture se trouve entre le mesothorax et metathorax. Les stigmates abdominaux fonctionnent à l'aide de pores inhalants et les trachées, grâce aux trachéoles, transportent l'air oxygéné

Vers tous les organes du corps de l'abeille, les trachées du thorax transportent contrairement vers l'extérieur de l'anhydride carbonique. (M.BIRI, 2002)

Au cours de cette activité respiratoire, le corps s'élargit en longueur et en largeur, ce mouvement est dû à l'inspiration et à l'expiration de l'air. (Lehner and Duvoisin 2003)

• Les sacs aériens :

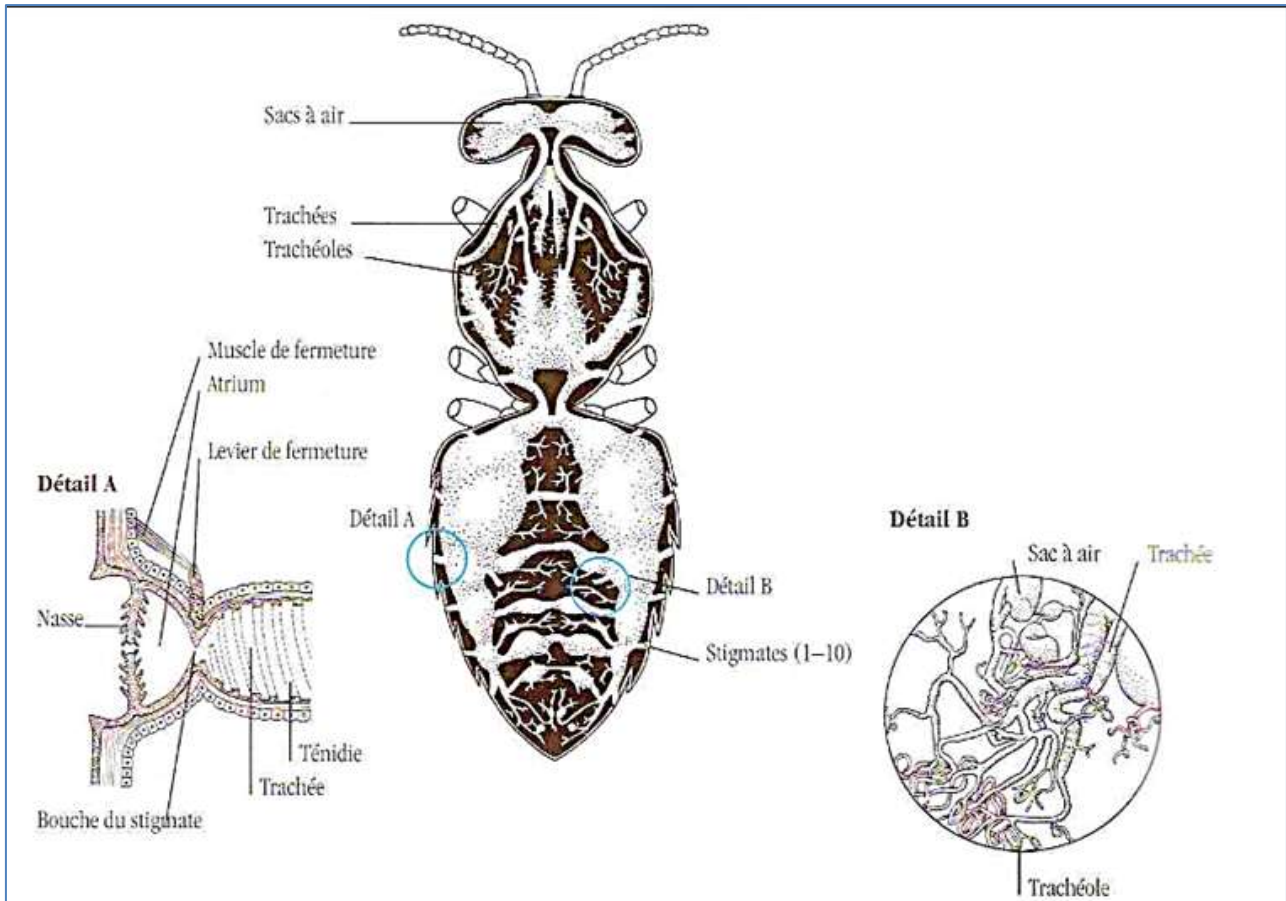


Figure n 05 : L'appareil respiratoire de l'abeille
(Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).

Constituent des sortes de réservoirs d'air et permettent de pallier tout risque d'asphexie; ils réduisent en outre le poids spécifique de l'abeille et facilitent le vol; lorsque ces sacs sont remplis d'air, compriment tous les muscles et favorisent l'expulsion des fèces c'est pour ça les abeilles laissent tomber leurs excréments en volant ; ces sacs ont aussi un rôle mécanique c'est l'excitation des organes génitaux des mâles . (Minh-Ha Pham-Delègue 1999).

✓ L'appareil circulatoire :

L'appareil circulatoire des abeilles est en partie vasculaire et en partie lacunaire, c'est à dire que le sang s'écoule parfois à l'intérieur de vaisseaux et ,le reste du temps dans un système de lacune. Le Coeur est un vaisseau de nature contractile, fait de deux parties distinctes : la partie intérieure ou aorte, qui s'ouvre vers la tête, et la partie postérieure ,séparée par étranglement, appelée ventricule .

Le ventricule est subdivisé en quatre cavités communicantes appelées ventriculites , il est refermé à l'une de ces extrémités;le sang pénètre dans les ventriculites à travers des ouvertures latérales appelées ostioles.après avoir traversé les ostioles, il est repoussé, sous l'effet de l'effet de pulsation du ventricule,de l'arrière vers l'avant , et parvenu au cerveau , il repart vers les lacunes ; le sang circule donc de la tête aux lacunes, d'avant en arrière ,cette circulation étant stimulée par la pulsation de vaisseaux accessoires qui se contractent indépendamment du ventricule. Tout de suite après, il quitte les lacunes et s'écoule dans le ventricule . (M.BIRI,2002)

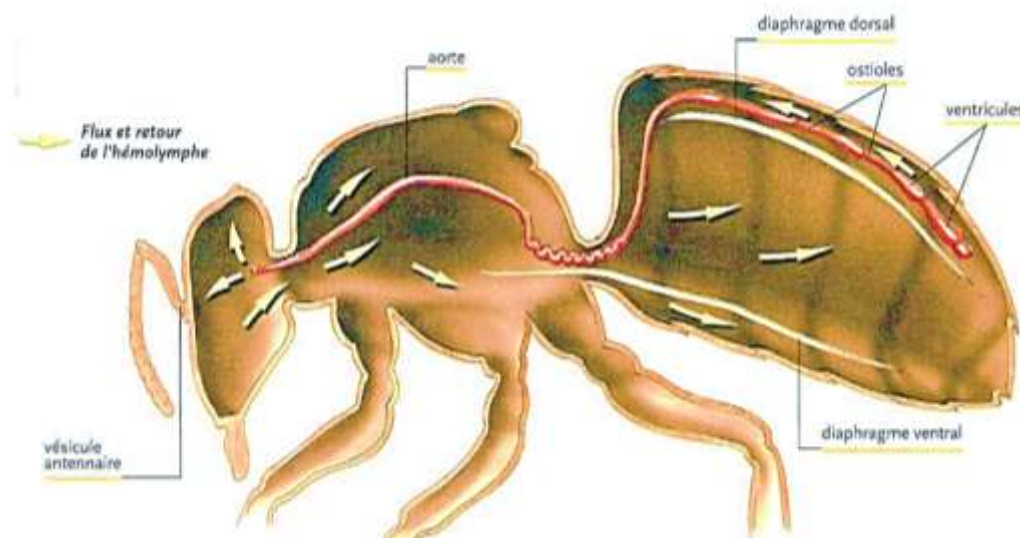


Figure n 06 : système circulatoire de l'abeille (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).

✓ L'appareil genital:

On trouve chez les abeilles,des individus de sexe masculin et des individus de sexe féminin,pour toute les familles d'abeille, le sexe masculin est représenté par les faux bourdons ,le sexe féminin par un seul individu fécond , la reine . les abeilles ouvrières sont , pourrait on dire, des femmes manquées car elle possèdent des organes génitaux rudimentaires , insuffisamment développés pour la reproduction . il n'est toute fois pas rare de voir des abeilles, que l'on appelle des ouvrières pondueuses ou bourdonneuses , pondre dans certaines circonstances , des oeufs qui donneront naissance qu'à des males. (M.BIRI,2002)

• L'appareil genital femelle :

Comprend deux overes composés chez la reine par un très grand nombre de tubes ovariens (entre 120 et 160 tubes); dans les organes atrophiés des ouvrières , le nombre des tubes ovariens est au contraire très réduit; on compte tout au plus de 10 ou 12. A partir de ces ovaires , 02 oviductes

abouttissent dans l'oviducte comme qui , à son extrémité, s'élargit en formant le vagin. (M.BIRI,2002)

Lateralement au vagin, il existe une sorte de sac appelé spermathèque à l'intérieur duquel s'écoule la sécrétion d'une glande appelée spermophile . Ces organes accessoires de l'appareil genital femelle nous comprennent le mécanisme de la reproduction des abeilles . selon certains, la reine s'accouple une seule fois dans toute sa vie ; tout le sperme du mâle . grâce à la copulation, est déversé à la spermathèque où il conserve toute sa vitalité grâce à la sécrétion de la glande spermophile . Selon d'autres, la reine se fait féconder entre cinq et douze fois dans les premiers jours de sa vie . Certains auteurs pensent que cette copulation a lieu au cours d'un même vol , d'autre sur une période de deux ou trois jours. La reine continue à pondre pendant quatre ou cinq ans . Cette ponte atteint son maximum la deuxième année (environ 3000 oeufs par jour) ; dès la 3ème année cette activité régresse . si la reine pond des oeufs fécondés , elle donne naissance à des femelles mais si elle donne des oeufs non fécondés , ils se développent parthénogénitiquement en donnant naissance à des mâles . il s'agit dans ce cas de parthénogénèse ou arrhénotoque ou arrhénotoquie . Il semble que cette parthénogénèse soit volontaire, c'est à dire qu'elle se produit lorsque la famille a besoin de mâles pour la fécondation des reines vierges. (M.BIRI,2002)

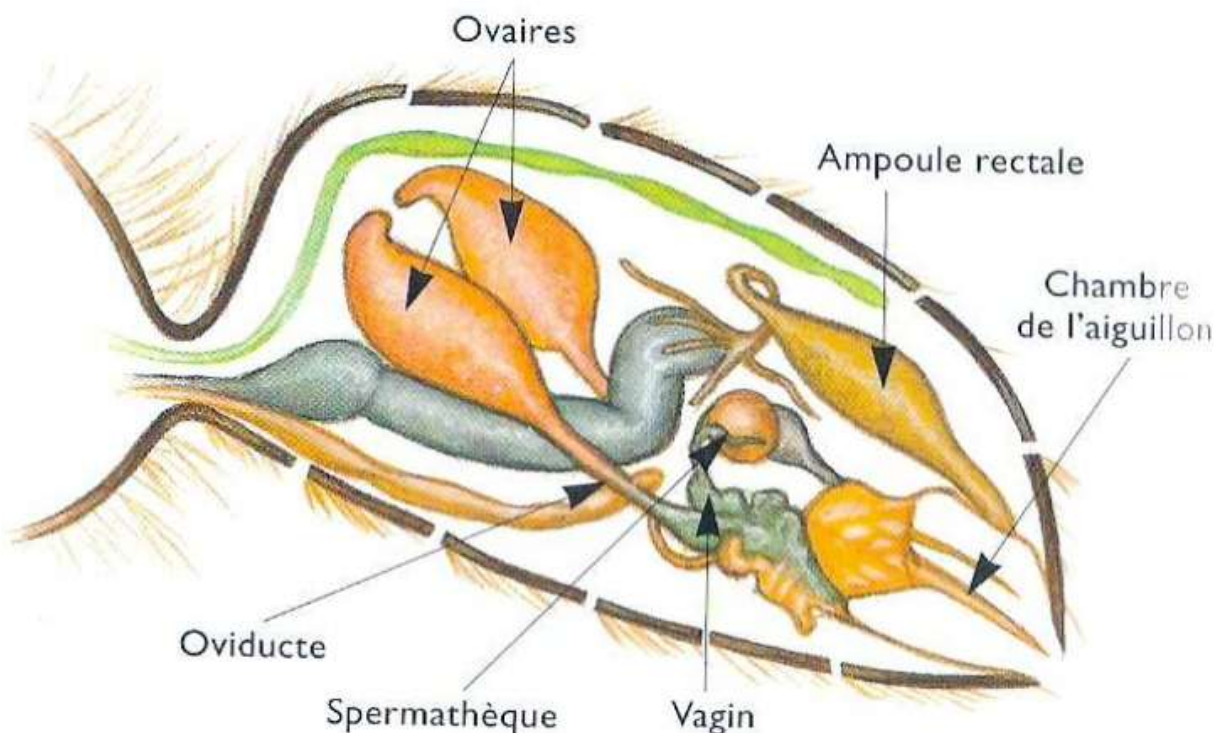


Figure 07 : Appareil reproducteur de la reine (Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delège 1999).

- L'appareil genital male:

Comprend deux testicules , contenant de nombreux tube séminifères à l'intérieur desquels se forment et parviennent la maturité des spermatozoides .

deux canaux deferents qui prennent naissance sur le coté des testicules (un par testicule) et qui s'élargissent pour former la vésicule séminale ou sont renfermés temporairement les spermatozoides . les deux vésicules séminales se réunissent pour donner naissance à un conduit sinueux appellee

le canal éjaculateur qui debouche à son tour dans l'organe copulateur ou pénis .L'appareil reproducteur male possède également des glandes accesoirs sécrétant un liquid qui semélangé au sperme au moment de l'accouplement . (M.BIRI,2002)

Le faux bourdon est en mesure de féconder , c'est à dire parvient à la maturité sexuelle , 12 jours après sa naissance . Lors de copulation , toute la partie externe de ses organes génitaux reste dans le vagin de la reine si bien que , mutilé , Il meurt . Les spermatozoides ont une vitalité considérable quisqu'ils peuvent rester fertiles dans la spermathèque de la reine jusqu'à 5ans en attendant de participer à la fécondation des ovules .

(M.BIRI,2002)

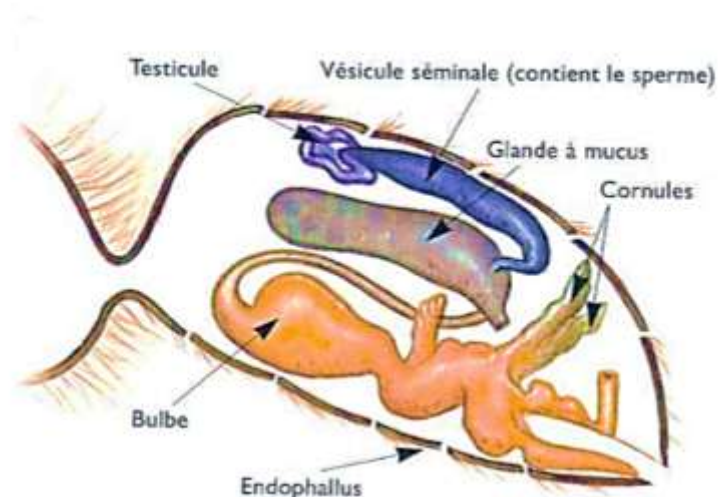


Figure 08 : Appareil reproducteur du male
(Lehneer and Duvoisin 2003, Minh-Ha Pham-Delègue 1999).

✓ L'appareil vulnérants:

L'appareil vulnérants des abeilles se situe entre le 5^{ème} et le 6^{ème} segment abdominal. l'orifice anal est situé au niveau de 7^{ème} et le dernier segment. (M.BIRI,2002)

• L'aiguillon:

Fait partie de l'appareil vulnérant femelle et est constitué par un gorgeret long , creux et souple et qui se rétrécit vers son extrémité ; ce gorgelet est ,à son tour , formé d'une gaine et de deux stylet munis,à leur extrémités, de dix petite dents retournées vers l'arrière ; sur les cotés de ce gorgelet se trouvent deux valve pourvues de petites épines et de terminaisons sensorielles. Des muscles spéciaux actionnent l'aiguillon qui est relié à l'appareil venimeux,constitué par deux glandes : la glande acide et la glande alcaline . la glande acide est petite, ovoïde et reliée à un canal qui aboutit dans la chambre à venin, qui à la forme d'un sac piriforme, d'ou part un canal qui la met en communication avec l'aiguillon . la glande alcaline , de forme tubulaire , plus petite à la précédente , a une fonction qui n'est pas bien définie puisque ,selon certains auteurs , son rôle serait de sécréter une substance lubrifiant les stylets et que , selon d'autres , la sécrétion de ces glande interviendrait pour la production du venin (M.BIRI,2002)

• Le venin d'abeille :

Est un liquid incolore , à réaction acide ,de saveur légèrement amère , à l'arome caractéristique , il a des vertus antiseptiques puisqu'il entrave , lorsqu'il est inoculé , la formation des micro-organismes. Une goutte de venin pèse 250 et 350 millièmes de milligramme; son composition chimique comporte , entre autres , des enzymes protéolytique à celle que contient le venin de certaines espèce de serpents.

La pique d'abeille provoque une douleur aigue qui se transforme en démangeaison: elle disparaît généralement après quelques minutes. (M.BIRI,2002)

La réaction cutanée est immédiate: au début ,la partie blessée devient blanchâtre , puis rougit et se tumifié plus ou moins; quoi qu'il en soit,chez l'homme, les cas des réactions grave sont rares.l'homme peut progressivement s'immuniser contre les piques d'abeilles,immunité qui , avec le temps, peut devenir quasiment totale. Les piques d'abeilles sont beaucoup plus douloureuses au printemps qu'en autumn ou en hiver. (M.BIRI,2002)

On reconait au venin une vertu thérapeutique en cas d'une polyarthrite aigue et suraigue et pour les douleur rhumatismales ; c'est se qui explique son utilisation en médecine .

Si l'aiguillon de l'abeille ouvrière atteint les tissus élastiques, les crochets maintenus dans le tissu ne lui permettront pas de retirer l'aiguillon qui reste, dans ce cas, attaché au tissu blessé. Il est arraché de l'abdomen et entraîne avec lui un morceau d'intestin. (M.BIRI,2002)

Entre le sixième et le septième tergite se trouve une glande olfactive, l'organe de nasonoff, capable de mettre une odeur caractéristique pour chaque famille d'abeille qui, captée au niveau des antennes, leur permet de se reconnaître. La reine est, elle aussi, pourvue de cette glande.

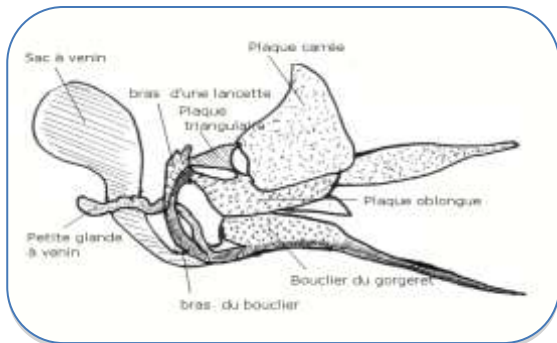


Figure n 09 : Appareil vulnérant de l'abeille



Figure n 10: une goutte de venin d'abeille

✓ Le système musculaire :

L'appareil musculaire de l'abeille est constitué de fibres musculaires striées, entourées par une membrane transparente et élastique appelées sarcolemme.

Ces muscles sont particulièrement développés au niveau du thorax car exactement à cet endroit sont logés les muscles des ailes et des pattes. Grâce à ce puissant système de propulsion l'abeille peut parcourir 500 m par minute (M.BIRI,2002)

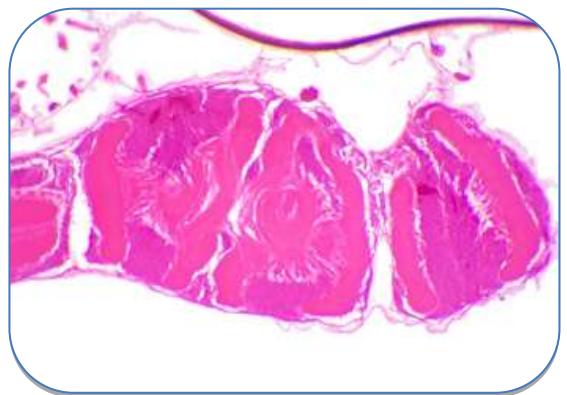


Figure n11 : Histologie de l'Apis mellifera

✓ Le système nerveux :

Il est constitué par le système nerveux central, le système sympathique viscéral et le système périphérique. Chaque segment possède, dès l'origine, deux ganglions.

Le système nerveux central est représenté par le cerveau, il résulte de la fusion des trois premières paires de ganglions. Il est relié au ganglion cérébroïde par l'intermédiaire des filets nerveux entourant l'intestin antérieur. Il se prolonge par la chaîne ganglionnaire ventrale, il innerve les yeux, les mâchoires,

Les antennes .. ect. (M.BIRI,2002)

Le système nerveux viscéral part, lui aussi, du cerveau et comprend le système sympathique dorsal, qui

Innervent l'intestin et le Cœur, et le système sympathique ventral, qui innervent les stigmates et les trachées. Le système nerveux sympathique influence les fonctions végétatives.

Le système nerveux périphérique est constitué par des cellules nerveuses réparties dans diverses parties du corps, reliées entre elles par des ramifications (nevrites), il innervent les organes sensoriels.

(M.BIRI, 2002)

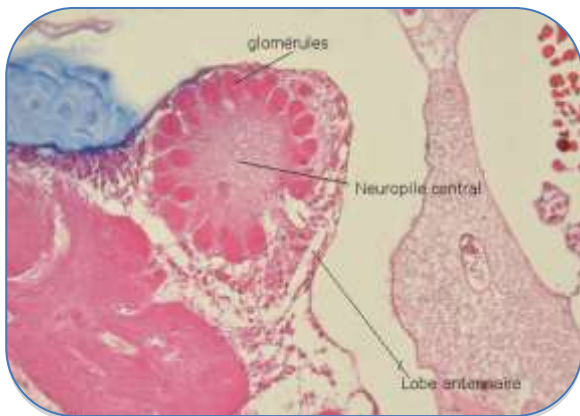


Figure n 12 : Histologie de système nerveux

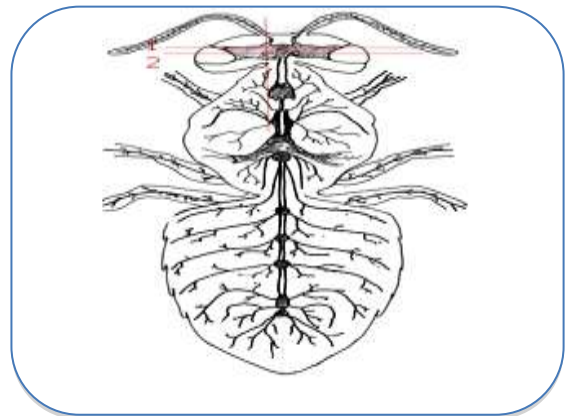


Figure n 13 : système nerveux

2. Les principales maladies et affections parasitaires :

I. L'amibias des tubes de Malpighi :

Cette maladie est due à "Malpighamoeba mellificae", cette maladie est une fois sur trois associée à la nosémosse, la maladie s'exprime souvent dès les premières sorties printanières, et s'accroît en mai-juin, on ne la trouve plus en été – automne. (Samuel Boucher,2016)

a) Origine de la maladie :

L'amibiase est due à un parasite du :

Genre : malpighamoeba

Espèce : mellificae

Embranchement : sarcomastigophores

S. embranchement: sarcodina

Super classe : rhizopoda

Classe :lobosea

s. classe : gymnamoebia

Ordre : amoebida

Protozoire qui mesure : 5 à 15 μ m .

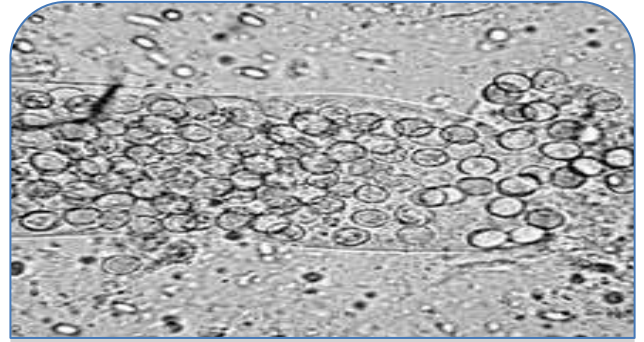


Figure n 14 : Malpighamoeba mellificae

b) Cycle parasitaire :

Le cycle parasitaire de l'amibe qui se déroule dans les tubes de Malpighi de l'abeille en une vingtaine de jours subit deux phases :

- Phase végétative : qui permet la multiplication asexuée de parasite, Durant la phase végétative l'amibe issue du kyste ingéré par l'abeille se déplace grâce à des pseudopodes déformables de forme variable c'est durant cette phase qu'elle peut se multiplier par scissiparité. cette forme végétative peut se transformer en kyste en 03 à 04 semaines.
- Phase kystique : qui autorise sa dissémination, Durant la phase kystique le parasite demeure sous forme de taille réduite de 5 à μ m arrondie, souvent lisse, comprenant un noyau et du cytoplasme. Il existe une forme de résistance plus petite encore (02 μ m), plus difficile à observer. ces formes kystiques permettent au parasite de bien résister dans des conditions de vie défavorables. Leur dessiccation est réduite. Le parasite peut demeurer enkysté 06 mois. (Samuel Boucher,2016)

c) Transmission de la maladie :

L'abeille ingère des kystes de malpighamoeba qu'elle trouve au sein de la ruche. En effet, le contenu des tubes de Malpighi d'une abeille infestée (l'urine primaire associée à des kystes) se déverse dans l'intestin de l'insecte et est excrété lors de la défécation . Une abeille contaminée accumule les kystes dans son ampoule rectale et les transmet par le biais de ses excréments . Les abeilles se contaminent en ingérant les kystes notamment via de l'eau contaminée par les matières fécales . Les abeilles infestées qui n'effectuent pas toujours de vol de propreté une fois contaminées déféquent dans la ruche et contaminent leurs congénères se trouvant au contact des matières fécales souillées . Le pillage , la derive, la trophallaxie, ou encore les pratiques apicoles consistant à utiliser un même levé cadre sans le désinfecter représentent également un risque de transmission d'une ruche à l'autre.

(Samuel Boucher, 2016)

d) Pathogénie :

Une fois ingérée, la forme kystique de malpighamoeba perd sa forme de résistance et se développe – une fois l'enveloppe digérée par les sucs gastriques – en forme végétative , qui migre dans la lumière des tubes de Malpighi . Dès 1925 , Morgenthaler a observé un effet aggravant de la nosémose sur les abeilles infestées par des amibes . Les formes végétatives se multiplient rapidement , jusqu'à envahir la lumière des tubes . Elles développent alors des pseudopodes qui passent à travers les parois des cellules de l'organe et perturbent son fonctionnement osmorégulateur et excréteur en détruisant ses cellules . Les abeilles excrétaient mal leurs urines primaires vont progressivement s'intoxiquer . Certains auteurs évoquent d'ailleurs une toxine directement sécrétée par l'amibe . (Samuel Boucher, 20016)

e) Symptômes et lésions :

On peut voir, notamment sur les planches d'envol et les parois, des traces d'une diarrhée souvent jaunâtre. On trouve également ces traces sur les cadres et les plateaux lorsque l'on ouvre la ruche .

L'ouverture de cette dernière crée un stress qui pousse les abeilles à déféquer . L'observation se fait donc rapidement .

Il n'y a pas d'autres symptômes et on voit rarement des abeilles mortes . Pourtant , on note une dépopulation . Certains auteurs décrivent un raccourcissement de la durée de vie des abeilles contaminées . (Samuel Boucher, 2016)

f) Diagnostic:

L'observation des traces de diarrhée sur les ruches , ainsi que la depopulation doivent être des signes d'appel , on cherchera parallèlement à mettre en évidence la nosérose . En microscope optique (G 400) , On peut voir que les tubes de Malpighi dilatés (mis en évidence après dissection) contiennent des amibes . c'est la méthode de mise en évidence la plus fiable .

Dans un broyat d'abeille , on peut reconnaître , au microscope , après coloration au bleu de méthylène, des kystes , souvent mêlés à des spores de nosema . (Samuel Boucher,2016)

g) Prevention :

On sera très stricte sur l'hygiène et pratique apicole . en effet une ruche bien entretenue sera moins susceptible d'être contaminée qu'une ruche mal entretenue . (Samuel Boucher,2016)

h) Pronostic :

Il est difficile de faire un pronostic vis à vis d'une colonie contaminée , certains auteurs considère l'amibiase comme secondaire alors que d'autre pensent qu'elle est plus dangereuse que la nosérose

La reproduction expérimentale de la maladie sur un troupeau indemne de nosérose et d'amibiase permettra d'obtenir des connaissances sur la réelle importance de malpighamoeba chez l'abeille.

Quoi qu'il en soit , la présence conjointe d'amibe et d'un autre agent pathogène renforce la pathogénicité de l'affection qui lui est liée, l'abeille affaiblie par son amibiase étant plus sensible .

on constate d'ailleurs que le nombre de parasite (nosema et malpighamoeba est plus important en cas de coinfection comme cas de contamination par seulement l'une des deux espèces).

(Samuel Boucher,2016)

i) Traitement :

Il n'ya aucun traitement connus à l'heure actuelle . (Samuel Boucher,2016)

II. La nosérose :

Cette maladie est due à *Nosema apis* ou à *Nosema ceranae*. La nosérose touche aussi bien les ouvrières que la reine ou les faux bourdons . elle est présente dans le monde entier , mais s'exprime plus fortement dans les pays tempérés aux hivers longs et humides . La nosérose est considérée comme un danger sanitaire de catégorie 1 . pour que la maladie se déclare il faut que l'hiver soit long et humide ou que les abeilles soient affaiblies par la présence des pesticides , en plus certaines souches ou races d'abeilles sont plus sensibles que d'autres . (Samuel Boucher,2016)

Durant l'hiver, la température intérieure de la ruche est trop basse pour que la nosérose à *nosema apis* puisse se développer . en revanche , au printemps , les abeilles sont plus exposées à l'infection , du fait du réchauffement des ruches. Parfois les mauvaises conditions climatiques du mois de septembre font réapparaître la maladie . pour *noséma ceranae* la prévalence de la maladie est plus forte en été . La maladie peut évoluer de façon inapparente ou bien affaiblir la colonie , occasionnant

Alors des pertes économiques importantes et une mortalité non négligeables.(Samuel Boucher,2016)

a) Origine de la maladie :

La nosérose est une parasitose due à deux parasites potentiels :

Embranchement : protozoaires sporosaires
microsporidies

Classe : dihaplophasae

Ordre : dissociodihaplophasida

Famille: nosematidae .

La spore représente le stade terminal du développement

du parasite . de forme ovoïde , long 4,6 à 6,4 μm et large de 2,5 à 3,0 μm , ce parasite possède particulièrement adapté à l'infection d'autres cellules . on distingue trois éléments fondamentaux : l'enveloppe, le sporoplasme , l'appareil d'extrusion . (Samuel Boucher,2016)

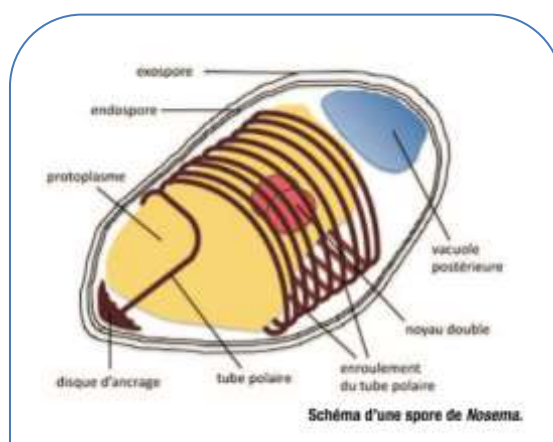


Figure n 15 : spore de Noséma

b) Cycle parasitaire:

Au cours de son cycle évolutif , nosema apis passé par les différents stades . Le cycle est assez complexe et varie selon les conditions du milieu. Le parasite peut se trouver sous deux formes , qui correspondent aux deux principales phases de son cycle :

- Le stade de la morphologie amiboïde : phase végétative et reproductrice du parasite par division cellulaire , dans les cellules intestinales de l'abeille .
- Le stade de la spore : phase passive et de résistance mais aussi de dissémination , la spore est composée de trois éléments fondamentaux . (Samuel Boucher,2016)

Une fois ingérées , les spores se développent dans l'intestin , ou elles trouvent un écosystème favorable . elles pénètrent dans les cellules intestinales grâce à un filament polaire permettant la migration du matériel contaminant (le sporoplasme) dans la cellule épithéliale . ce filament se dirige ensuite vers les cellules épithéliales de l'intestin . le germe amiboïde , muni de petits pseudopodes , peut alors pénétrer dans la cellule sous forme d'un élément embryonnaire appelé planonte . il grossit et devient un méronte à un ou deux noyaux , mesurant jusqu'à 7,51 μm , ce qui représente les stades nuisibles du parasite . il se nourrit du contenu cellulaire et se multiplie par divisions (mérozoite) se succédant rapidement , de sorte que la cellule s'en trouve complètement remplie en peu de temps . dans la mesure où l'espace et les ressources nutritives diminuent , les mérozoites se préparent à la sporulation en devenant des sporoblastes , puis des sporoblastes . les mouvements de l'intestin permettant le déplacement des aliments font éclater la cellule plaine de spores ce qui provoque la dispersion des spores dans la lumière intestinale et la contamination d'autres cellules . l'excrétion du parasite se fait avec les déjections , qui souillent la ruche et son environnement .les spores peuvent résister 05 à 06 semaines dans les cadavres d'abeilles , une année ou plus dans les excréments , et 02 à 04 mois dans le miel . (Samuel Boucher,2016)

c) Transmission de la maladie :

L'infestation peut avoir lieu à ingestion d'une spore unique , mais il faut habituellement entre 20 et 90 spores pour que la maladie se développe .La propagation se fait par les spores dans la ruche et entre les colonies , ces spores peuvent être transmises par une abeille malade (trophalaxie , ect),du matériel apicole souillé par les excréments lorsque les vols de propreté sont empêchés par les mauvaises conditions climatiques , le pillage , les dérives , la transumance , l'achat d'abeille, mais aussi le pollen contaminé. (Samuel Boucher,2016)

d) Pathogénie:

Les cellules intestinales sont détruites par la multiplication des parasites il en résulte une diarrhée et une inflammation du tube digestif .parfois , la prolifération des spores dans la lumière intestinale modifie le transit et crée des retentions fécales . L'abeille présente alors un abdomen gonflé .(Samuel Boucher,2016)

e) Symptomes et lésions :

Les symptômes ne sont pas pathognomoniques . on a même une absence de symptômes dans la forme latente de la maladie (dite alors asymptomatique) . toute fois , on observe :

- Des abeilles mortes devant la ruche même si la plupart ne rentrent pas à la ruche et meurt dans la nature .
- Un vol devenant difficile , avec des abeilles trainantes , affaiblies .
- Des abeilles restant accrochées aux herbes.
- Un abdomen pouvant paraître gonflé ,suite à l'augmentation du volume du tube digestif .
- Des traces (jaunes à brunes) , de diarrhée sur la planche d'envol devant la ruche , sur les parois du corps de ruche , sur les plateaux , sur les cadres .
- Une activité réduite de la colonie
- Une diminution de la ponte , si la reine est parasitée, diminution pouvant entraîner une dépopulation importante de la ruche , et se , jusqu'à se que les abeilles remplacent la reine .
- En réalisant l'autopsie d'une abeille , on tire doucement sur le dernier tergite de l'abdomen et on découvre un intestin nécrosé , blanc , alors qu'un intestin sain est d'une couleur se situant entre le jaune et le brun . (Samuel Boucher,2016)

f) Diagnostic :

L'observation des abeilles et de leur milieu de vie est important . L'observation clinique doit , comme toujours , être objectivée par un examen de laboratoire . On va rechercher les spores et surtout dénombrer . On le fait sur le mélange d'une trantaine d'intestin contaminé .mais attention l'examen de laboratoire , quand on n'a pas vu les abeilles malades , n'a qu'un intérêt limité. On détermine les seuils de pathogénicité en fonction du nombre de spore dénombré . (Samuel Boucher,2016)

Très faible intensité	Moins de 1 million de spores par abeille
Faible intensité	1 à 5 millions de spores par abeille
Intensité moyenne	5 à 10 millions de spores par abeille
Forte intensité	10 à 20 millions de spores par abeille
Très forte intensité	Plus de 20 millions de spores par abeille

Tableau I : Quantité de spores par rapport à l'intensité

g) Prevention :

- Une bonne preparation à l'hivernage est indispensable . il est necessaire d'avoir des colonies fortes pour pouvoir prétendre lutter contre Nosema.
- Il est donc conseiller de ne garder que de jeunes reines . certains préconisent même de les renouveler tous les ans . Le but est d'avoir des grappes hivernales fortes suite à une importante ponte.
- Pour l'hivernage , on orientera les ruches vers le nord, et on les protegera du vent par une palisade ou une haie si necessaire .
- On sera particulierement attentive aux provisions d'hiver , qui doivent être suffisantes et de bonne qualité . On peut , en cas de besoin effectuer des apports poliniques . On évitera d'utiliser du sucre glasse qui contient de l'amidon difficile à digerer pour les abeilles et qui favorise les désordres digestifs .
- On préviendra toute spoliation par Varroa , on traitant les colonies correctement et suffisamment tot pour éviter de trop gros dégats .
- On éliminera chaque année au moins deux vieux cadres par ruche , et on les remplacera par des cadres montés à cire goffrées neuves.
- Tout matériels (léve cadre , brosse , gants) doit être désinfecté entre deux ruches . (Samuel Boucher,20016)

h) Pronostic :

Lorsque la maladie s'installe dans un rucher et que l'on voit les colonies tomber malades les unes après les autres , on considère que la situation est grave . (Samuel Boucher,2016)

i) Traitement :

Il existe un medicament stoppant le développement des spores dans le tube digestif : la Fumagilline .

Cette substance est produite par la fermentation d'*Aspergillus fumigatus* , qui a des effets inhibiteurs puissants in vitro vis à vis d'un certain nombre d'espèce de microsporidies .

Le mécanisme par lequel la fumagilline exerce son activité antiparasitaire d'inhibition de la replication microsporidiale n'est pas clairement établie . Selon la cytochimie , la fumagilline inhiberait la synthèse de l'ARN chez le parasite .

Les données récentes soutiennent fortement l'hypothèse selon laquelle la methionine amino-peptidase 2 serait la cible moléculaire microsporidiale de la fumagilline .

Il semblerait que l'on puisse prévenir la nosérose en acidifiant la nourriture d'hiver avec de l'acide acétique . Il faut ajouter 6 ml d'acide acétique pur par litre de sirop . (Samuel Boucher,2016)

III. L'acariose des trachées :

Cette maladie est due à "Acarapis woodi" l'acariose des trachées est parfois appelée acarapidose. Elle est connue dans presque tous les pays du monde et se rencontre plus fréquemment dans les zones où l'hiver est long (en montagnes). On retrouve *Acarapis woodi*, responsable de cette maladie sur notre abeille domestique, *Apis mellifera*, mais aussi sur *Apis cerana* et même sur l'abeille africaine *Apis mellifera scutellata*. Il contamine les abeilles adultes (ouvrières, mâles ou reine), mais semble préférer les faux bourdons.

En cas d'infestation importante l'impact économique peut être grand (moindre efficacité de la pollinisation, moindre production du miel, etc.). (Samuel Boucher, 2016)

a) Origine de la maladie :

L'agent pathogène responsable de l'acariose des trachées a été trouvé pour la première fois sur les colonies d'abeilles de l'île de Wight, au Royaume-Uni en 1907.

C'est un parasite du :

Embranchement : arthropodes

S. embranchement : chilicérates

Classe : des arachnides

S. classe : acari

Ordre : Trombidiformes

Famille : Tarsonemidés

Genre : *Acarapis*

Espèce : *Woodi*.

Les parasites sont visibles à l'œil nu. La femelle de forme plus ou moins ovoïde, mesure de 140 à 175 µm de long et de 75 à 85 µm de large.

Le mâle mesure de 125 µm à 136 µm de long et

de 60 à 77 µm de large. Les parasites du genre

Acarapis sont blanchâtres et possèdent une

cuticule lisse et brillante. Leurs pièces buccales sont arrangées et leur corps possède plusieurs poils. Le parasite s'accroche à l'aide de

griffe. Les nymphes et les mâles sont difficiles à

différencier de ceux d'autres espèces connues. (Samuel Boucher, 2016)

b) Cycle parasitaire :



Figure n 16: *Acarapis Woodi* sous le M.O

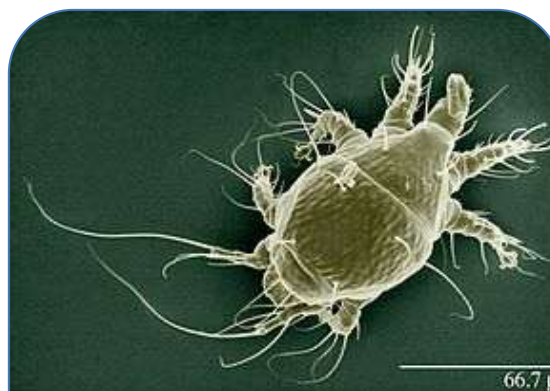


Figure n 17 : *Acarapis Woodi*

Le cycle parasitaire se déroule dans les premières paires de trachées thoraciques en 19 à 21 jours . Il est long et la proléficité est faible . Chaque femelle pond entre 5 et 7 oeufs , et ce , un à trois jours après leur arrivée dans les trachées . Chaque oeuf donne une larve qui se transforme en détonympe, puis en adulte , le stade larvaire dure 04 jours chez les males , 05 jours chez les femelles . il faut 11 ou 12 jours pour qu'une nymphe se transforme en male fertile , pour les femelles c'est un peu plus long (14 ou 15 jours) .

En été, une ouvrière qui ne vit que quelques semaines , ne voit se réaliser qu'un seul cycle . on revauche , en hiver , une ouvrière abrite plusieurs cycles ce qui fait que la maladie est plus grave . Durant cette saison , un nombre plus important de parasites pouvant l'infester .

On considère qu'il y a environ un male pour quatre femelles .

La femelle acarapis sort des trachées , se fixe au poils des abeilles et attend de pouvoir migrer sur une autre abeille . Elle pénètre alors par les stigmates de jeunes ouvrières âgées de 01 à 03 jours .

On constate que les ouvrières de plus de 09 jours sont rarement infestées . On suppose que la qualité de la jeune cuticule est l'une des choses attirant le parasite . (Samuel Boucher,2016)

c) Transmission de la maladie :

Une fois dans la ruche, les acarapis peuvent se déplacer rapidement à travers une colonie d'abeille, par contact d'abeille à abeille . Le parasite femelle passe d'une ouvrière ou d'un male à une autre ouvrière plus jeune.

D'un rucher à l'autre , la contagion est réduite et lente car il y a naturellement peu d'échanges . Toute fois , la reproduction des abeilles qui permet la rencontre de male contaminé et de la reine vierge , et également une voie de contamination décrite . cette contamination se fait surtout lors d'échanges d'insecte , l'introduction d'une colonie contaminée favorise ensuite la diffusion d'acarapis dans tout le rucher . La propagation du parasite est en effet favorisée par la dérive , le pillage , l'essaimage et la transhumance . (Samuel Boucher,2016)

d) Pathogénie :

Les acarapis microscopiques se nourrissent de l'hémolymphe de leurs hôtes. Ils entrent , vivent et se reproduisent dans les premières trachées thoraciques des abeilles , mais peuvent également être trouvés dans la tête ou dans les autres sacs aériens thoraciques ou parfois abdominaux .

Spolier , l'abeille et alors affaiblie . Elle devient plus sensible aux autres affections et sa durée de vie est raccourcie , la production du miel diminue fortement .

Acarapis peut , par pique , transmettre des virus aux abeilles . la parasitose qui , habituellement ne touche que les abeilles adultes , peut être , par ce biais , couplée à une maladie du couvain .

Mais la prolifération des parasites au sein des trachées gêne également la respiration de l'insecte . En effet , des oeufs , des mues , des cadavres d'acariens et des excréments s'accumulent au sein des trachées qui , peu à peu , peuvent s'obstruer et gêner la respiration des abeilles . La consommation

D'oxygène des abeilles infestées est très basse par rapport à celle d'abeille saines . Du coup , leurs muscles alaires fonctionnent mal et leur vol est entravé . Elles ont aussi une colonie qui thermorégule moins bien que les autres . En effet , pour amener de la chaleur dans la ruche , les abeilles doivent pouvoir activer leurs muscles alaires. Lorsque la température au sein de la grappe descend à 11 degré , les abeilles deviennent comateuses . Elles meurt peu à peu ,du fait de la réduction de l'hémolymphe , du froid et de l'asphéxie. (Samuel Boucher,2016)

e) Symptomes et lesions :

Il faut compter 10 jours entre l'infestation et les premiers signes cliniques . En cas d'infestation importante , généralement en printemps on peut observer :

- des abeilles trainantes
- aux ailes asymétriques
- l'abdomen gonflé .

L'abeille exprime toutes sortes de symptomes liés à des maladies potentiellement concomitantes .

Les abeilles affaiblies devient incapable de voler . on les voit sautiller devant l'entrée de la ruche . On note aussi des cas de défécation dans la ruche , les abeilles n'effectuant plus leurs vols de propretés , du fait de leurs muscles alaires endomagés .

Enfin , on Remarque souvent une dépopulation au sein de la colonie . (Samuel Boucher,2016)

f) Diagnostic :

Les signes cliniques ne sont pas suffisant .on devra écarter d'autres maladies (diarrhée due à la nosérose , paralysies virales diverses , ect) .

L'observation des parasites de moins de 200 µm est impossible à l'oeil nu . il est nécessaire de faire une dissection des trachées pour les apercevoir .En peut cependant suspecter leur présence en observant des abeilles ayant du mal à voler et présentant des ailes asymétriques (on parle d'ailes en K).

On considère qu'il faut au moins 50 abeilles malade pour détecter par dissection le parasite dans les trachées , avec un risque d'erreur de 2 % , et qu'il faut en prélever 100 pour libérer le risque de moitiés . si l'on passe par des techniques de broyat , il faut prélever 200 abeilles malades .

Après dissection , on place une lame de microscope optique les trachées prothoraciques . on observe alors facilement la présence des parasites et de leurs œufs . on peut préparer les tissus du thorax on les mettant quelques heures dans l'hydroxyde de potassium à 5 % et à 38 ° , ce qui permet de dissoudre les muscles et les tissus graisseux , la préparation est ensuite lavée à l'eau et placée dans de l'acide lactique . On observe les parasites avec un grossissement de 10 à 40 fois . Il s'agira alors d'identifier l'espèce d'Acarapis concernée, grâce à une observation attentive de certains critères anatomiques . la coloration au bleu de méthylène est possible .on peut aussi utiliser des techniques ELISA qui mettent en évidence la présence du parasite , mais qui ne permettent pas de l'observer en outre , elles génèrent des faux positifs . (Samuel Boucher,2016)

g) Prévention

On évitera autant que possible l'introduction du parasite on achetant des abeilles issues d'un rucher ou Acarapis n'est pas présent .

Une analyse de laboratoire et une observation des colonies par un vétérinaire peuvent aider à l'acquisition d'un cheptel sain . certaines abeilles de races Buckfast sans devenue plus résistante , on raison de comportement hygiénique plus efficace . elles semblent moins sujettes à l'infestation par Acarapis . (Samuel Boucher,2016)

h) Prognostic

Les cas d'infestations faibles à modérés , sont en général peut dangereuses pour la colonie , mais il ya toujours un risque de voir la parasitose prendre de l'ampleur . un traitement doit donc être mis en place par le vétérinaire .

Dans le cas d'une infestation non traitée, le pronostic est mauvais . les colonies passant rarement un hiver serein , elle risquent de mourir de froid . les reines infestées peuvent vivre et continuer à pondre , mais leur colonie risque de mourir

Si 20 à 30 pour cent des abeilles sont atteintes , la colonie est condamnée On déjà connu des formes

graves de parasitoses. Ainsi , en 1916 , Acarapis woodi fut à l'origine de la destruction des ruches de l'abeille de buckfast Plus récemment , dans les années 1980 , l'Amérique a subi de très lourdes pertes à cause de ce parasite .On note que les colonies sont en contact avec le parasite depuis de nombreuses années ont trouvé un mode de cohabitation , se n'est pas encore le cas des colonies américaines , qui sont contaminées depuis peu de temps . (Samuel Boucher,2016)

Critères	A.dorsalis	A.externus	A.woodi
Sillon ventral coxal	profond	court	plat
Espace entres stigmates	16,7 mm	16,8 mm	13,9 mm
Longueur du tarse(4e paire de pattes	7,6 mm	11,4 mm	7,5 mm

Tableau II : les différentes espèces d'Ascaris

i) Traitement

De nombreux acaricides ont été testés en Europe et se sont révélés efficaces . l'ameitrazé , le fluvalinate , le coumaphos , ou encore le menthol , l'acide formique . (Samuel Boucher,2016)

IV. L'acariose du couvain :

Les acariens *Tropilaelaps clareae* se reproduisent en Asie du Nord-Ouest de l'Iran jusqu'au Sud-Est de la Papouasie – Nouvelle Guinée - . Ils sont très présents au Philippines . Il n'y a pas de synonyme pour ces parasites , auxquels ont donné volontiers leurs noms latins . Les Anglo-Saxons les nomment parfois «mites of the brood (acarien du couvain) . (Samuel Boucher,2016)

a) Importance de la maladie :

L'hôte naturel de *Tropilaelaps clareae* est l'abeille géante asiatique *Apis dorsata* . cependant, on le retrouve sur *Apis cerana* , *Apis florea* , *Apis mellifera* et *Apis laboriosa* . *Tropilaelaps* peut donc facilement être disséminé par *Apis mellifera* .

L'infestation par les acariens du genre *Tropilaelaps* est très réglementée au sein de l'Union européenne . C'est une obligation légale . Seul *T.clareae* et *T.mercedesae* ont été décrits comme infestant *Apis mellifera* .

T.clareae n'est actuellement pas présent en Europe . mais le risque qu'il soit introduit est fort . La législation européenne interdit l'importation d'essaims d'abeilles ou de colonies provenant de pays tiers (hormis la Nouvelle-Zélande) . L'importation de reines est autorisée pour quelques pays hors Union européenne les importations est la principale protection contre le risque d'introduction du parasite . Une fois arrivé sur le territoire , on pense qu'il sera impossible de l'éliminer . (Samuel Boucher,2016)

b) Origine de la maladie :

Le parasite du:

Embranchement : Arthropode

S.embrenchement : chélicérates

Classe : Arachnides

Ordre : Acariens

S.ordre : Mésostigmates

Super Famille : Gamasidés

Familles : Laelapidae

genre :Tropilaelaps

Espèce :Clareae .



Figure n18 : Acarien du couvain



Figure n 19 : Tropilaelaps clareae

c) Cycle parasitaire :

Ce parasite se reproduit dans le couvain (tout comme V.destructor)

Une femelle pond entre un à quatre oeufs sur les larves d'abeilles , 48 heures avant l'operculation . Ils éclosent en 12 heures . Il naît en general dans une cellule de parasitée un male et plusieurs femelles qui s'alimentent de l'hémolymphe des larves ; ceant de fait une spoliation non négligeable pouvant atteindre 50 % du couvain , qui devient alors " mosaïque " . Les larves deviennent des nymphes après être passés par le stade protonympe et le stade deutonympe. Elles deviennent adultes en environ six jours , et commencent à se nourrir d'hémolymphe . Le parasite ne peut pas se nourrir sur l'abeille adulte, car il ne peut percer la cuticule. Hors couvain , il ne survit pas plus de neuf jours à la temperature de la colonie . Les adultes (don't la femelle fondatrice) emergent avec l'abeille et cherchent de nouveaux hotes . Une femelle meurt en deux jours si elle ne peut pas parasite de nouvelle larve.

Le cycle de vie de Tropilaelaps est très court, ce qui explique pourquoi sa population augmente plus rapidement que celle de V.destructor . Lorsqu'il y a compétition entre les deux acariens , leurs taux de multiplications diminuent .

Comme V . destructor , tropilaelaps préfère le couvain de males . (Samuel Boucher,2016)

d) Transmission de la maladie :

C'est par la derive et le pillage , voire par quelques vols d'essaimage , que Tropilaelaps entre dans les ruches . Il est alors phorétique . Mais les pratiques apicoles (via la diffusion d'abeilles et de

couvain infestés) peuvent aussi accentuer le phénomène . Il est donc primordial de vérifier que les abeilles sont saines avant de déplacer les colonies . (Samuel Boucher,2016)

e) Pathogénie:

Les abeilles qui naissent présentent des malformations au niveau de l'abdomen , des ailes et des pattes . Certaines des abeilles multilées repartent à l'entrée de la ruche . On remarque des opercules perforés suite à l'activité de nettoyage des ouvrières ,qui expulsent les nymphes infestées ou les jeunes adultes malades .

En raison de la spoliation ; le couvain est réduit , et toutes les larves ne donnent pas des adultes , on observe moins d'ouvrières au sein de la colonie . (Samuel Boucher,2016)

f) Symptômes et lésions :

Dans les colonies présentant un haut niveau d'infestation ; les dégâts sont semblables à ceux de la varroose . Les colonies sont moins peuplées , certaines désertent la ruche , d'autres meurent (Samuel Boucher,2016)

g) Diagnostic :

La diagnose se fait par l'observation . L'acarien possède quatre paires de pattes ; la première est disposée verticalement , comme des antennes . Le corps des femelles est brun-rouge . Il n'est pas segmenté . Les mâles sont moins sclérifiés . Tropilaelaps est petit (femelle : 0,881 X 0,485 mm ; mâle : 0,856 X 0,501 mm , soit – 1 mm de long) . Il est donc plutôt de forme allongée , et il bouge beaucoup . L'épigium des femelles est peu pointu , et ses côtés sont parallèles . Les chélicères des femelles présentent une dent subapicale . Ces deux caractères morphologiques sont des caractères distinctifs de l'espèce. Les séquences du matériel génétique de chaque espèce permettent aussi la distinction .

Il est difficile de confondre Varroa (acarien parasite de la colonie fréquemment rencontré) et Tropilaelaps . Varroa est plus grand . Plus arrondi et plus foncé, alors que Tropilaelaps est tout en longueur .

Les signes cliniques d'une infestation par Tropilaelaps sont semblables à ceux de la Varroose (ailes et pattes déformées et raccourcies , abdomen déformé , opercules alvéolaires comportant de petits trous , couvain 'mosaïque ' ou mort).

On peut détecter Tropilaelaps en les collectant , comme pour Varroa , sur 100) 200 abeilles . que l'on place dans un bocal à couvercle . On ajoute de l'alcool à 70 % ou de l'eau-savonneuse pour recouvrir les abeilles , ou alors du sucre glace (dans ce cas , les abeilles ne sont pas tuées) . On

remue le bocal pendant environ 10 secondes , et les acariens se collent aux parois . On tamise ensuite les abeilles et leurs acariens pour les séparer . Cette méthode n'est pas très efficace , car seuls 3 à 4 %de ces parasites sont portés par des abeilles adultes .

On peut aussi détecter Tropilaelaps en observant le couvain et notamment le couvain mâle operculés. Il faut alors se servir d'un peigne à miel permettant d'extraire les nymphes operculées . les acariens sont alors facilement observables.

Un diagnostic précis peut être fait en utilisant un linge collant recouvert de saindoux . on le laisse dans la colonie Durant trois jours ,et on observe les chtes . pour un diagnostic plus rapide , on peut ajouter 25 g de tabac à pipe dans l'enfumeur , et enfumer les abeilles 6 à 10 fois , avant de fermer la ruche pendant 10 à 20 minutes . On retire le linge collant après 10 mnutes , et on compte les acariens .

En cas de forts soupçons , on doit alerter au plus tôt les autorités compétentes (Les DDPP; directions départementales de la protection des populations , ex DDSV) , qui prendront les mesures adéquates , Tout parasite suspect (adulte ou larve à ressemblant à Tropilaelaps doit être immédiatement envoyé au laboratoire national de référence et / ou aux autorités compétentes pour identification . Il est important de fournir autant d'indications que possible (nom et adresse , nom de l'apiculteur, emplacement du rucher , etc) . Il ne faut jamais envoyer d'acariens vivants .On doit d'abord les tuer , en les mettant au congélateur une nuit ou en les plongeant dans de l'alcool à 70 %.

(Samuel Boucher,2016)

h) Pronostic :

Actuellement , Tropilaelaps n'est pas présent en France . (on cherche si elle est présente en Algérie)

En cas de découverte , le rucher serait probablement détruit , pour éviter que le parasite ne s'implante dans notre pays . (Samuel Boucher,2016)

i) Prévention :

On peut assurer , à titre préventif , une surveillance attentive , en maintenant la colonie sur un plateau grillagé (comme ceux que l'on utilise contre la varroose) , avec une surface collante . L'observation des débris permet en général de distinguer les acariens K On peut aussi , comme lors d'un diagnostic , utiliser un peigne à miel et ouvrir régulièrement des cellules de mâles . Enfin on peut utiliser des acaricides et rechercher des acariens morts ou mourants sur le fond, après 24 heures.(Samuel Boucher,2016)

j) Traitement :

Les traitements destinés à lutter contre *V. destructor* sont en général actifs. Dans les pays connaissant des infestations de *T. clareae*, on utilise des formulations à émission lente de fluvalinate ou de cimiazol, des saupoudrages mensuels avec du soufre, ou encore des traitements à l'acide formique.

Les acariens sont incapables de s'alimenter sur des abeilles adultes ou de survivre plus de quelques jours à l'extérieur des cellules operculées. Cela permet d'employer une méthode alternative consistant à mettre en cage la reine pendant quelques semaines. L'acarien, n'ayant plus de larves hôtes, meurt.

La fumée de tabac dans l'enfumeur fait également chuter les acariens. Il s'agit ensuite de les capturer, grâce à une bande collante placée sous la grille de la ruche. (Samuel Boucher, 2016)

V. Infestation due à *Baula coeca* , ou “pou” des abeilles:

Braula coeca est incorrectement appelé “pou des abeilles ”ou “braule aveugle ”. Il ne s’agit pourtant pas d’un pou , mais d’un diptère (une mouche) . cet insect a été mentionné pour la première fois en 1740 , par Réaumur . (Samuel Boucher,2016)

a) Importance de la maladie , abeilles concernées :

On n’observe pratiquement plus ce parasite sur les abeilles domestiques . On le retrouvait encore parfois sur des essaims sauvages . pourtant , il est souvent cite dans la literature un peu ancienne (son cycle a été très étudié dans les années 1920) . On le retrouvait partout ou l’on trouve l’abeille , qui est son hôte exclusive . Depuis que les apiculteurs traitent les colonies de manière systémique contre *V.destructor* , on n’observe Presque plus *Braula coeca* , sauf dans des zones preseres ou *V.destructor* n’est pas connu , comme sur l’ille d’Ouessant . On peut aussi penser que *Varroa* a pris la niche écologique que *Braula* occupait jusque- là .

Le “pou des abeilles ” n’est pas considéré comme un parasite dangereux , et il arrive même que certains auteurs le considèrent comme commensal de la ruche.

On le retrouve principalement sur les ouvrières âgées , et parfois sur la reine . Une abeille héberge généralement une seule mouche , rarement deux . *Braula coeca* est arrive aux Etas – Unis avec des colonies d’abeilles melliferes italiennes . (Samuel Boucher,2016)

b) Origine de la maladie :

Embranchement : Arthropoda

S.embranchement : Hexapoda

Classe : insecta

Ordre : Diptera

Famille : braulidae



Figure n 20: Braula coeca



Figure n 21: Braula Coeca

Ses oeufs sont blancs , de forme ovale , et mesurent 0,42 mm sur 0,84 mm . Ils sont depoes à divers endroits de la ruche : dans les cellules de couvain , dans de la cire , sur le sol d’une colonie ... Les larves éclosent et percent , pour se nourrir , des tunnels sous les opercules , et parfois dans les parois ou le fond des cellules , dans la cire du couvain . Elles se nourrissent de miel et de pollen .

La prépupe (stade precedent le stade nymphal au cours duquel l'insecte ne s'alimente plus) est d'un blanc crémeux . les nymphes sont de couleur blanche ou jaunatre , et mesurent de 1,4 à 1,7 mm de long , et de 0,5 à 0,75 mm de large .

Braula adulte mesure entre 1,2 et 1,5 mm de long , et 0,75 mm de large (le male est un peu plus petit que la femelle à . Il est d'un brun jaunatre , voire rougeatre . Son corps est aplati . Il a , sur sa large tête , des yeux rudimentaires que l'on a mis longtemps à découvrir . Ce sont de petites taches pales sur la surface de la cuticule , qui est , elle , plus somber . De chaque coté de a tête , on observe deux paires d'antennes que l'on peut confondre avec des yeux . Les pièces buccales se limitent à une courte trompe . Il n'a ni ailes ni stabilisateur . Comme tous les inseetes , L'adulte possède six longues pattes et ses tarsi ont cinq segments . Chaque dernier segment comprend une paire de peignes , avec un nombre variable de dents (une quinzaine à et deux "fanfreluches " (Samuel Boucher,2016)

c) Cycle parasitaire :

Le parasite pond dans la cire , sous les opercules contenant du miel . La période d'incubation de soeufs varie de 2 jours en été à 7,4 jours en hiver . Les larves éclosent et se développent , en ingérant miel et cire , entre 7,1 et 10,8 jours ,en fonction de la saison . Le stade nymphal dure de 1à 2,7 jours .La durée de vie de Braula coeca adulte ne semble pas connue . (Samuel Boucher,2016)

d) Transmission de la maladie :

Le parasite se transmet par le biais d'échanges de produits apicoles ou d'abeilles entre apiculteurs . D'une ruche à l'autre , le parasite est transmis par des outils souillés , le pillage , ect : d'une abeille à l'autre , le parasite se transmet par contact . (Samuel Boucher,2016)

e) Pathogénie:

Lorsqu'il n'est pas en recherché de nourriture , l'insecte se fixe aux poils , un peu en arriere de l'attache des ailes de l'abeille . pour se nourrir , il se déplace près des pièces buccales . La minuscule " mouche" détourne à sons profit une partie de la nourriture collectée par les ouvrières ; profitant de la capacité de l'abeille à realizer la trophallaxie , il sollicite une regurgitation en stimulant ses pièces buccales . Grace à sa trompe; il ingère nectar , miel ou gelée royale . On se rend compte que l'abeille ne se laisse pas longtemps berner , et que la " mouche " est obligé de trouver un autre hote assez rapidement .

Ce parasite ingère également du pollen , et , selon certains , de la salive d'abeille. Lorsqu'elle est fortement contaminée , la reine peut avoir du mal à pondre normalement (en raison de carences alimentaires)

La " mouche " est peu dangereuse pour les abeilles , mais ses larves se logent dans les cellules de miel et altèrent son apparence . (Samuel Boucher,2016)

f) Diagnostic

L'observation du parasite sur les ouvrières , la reine ou les mâles sera complète par une diagnose sous microscope . Les larves peuvent être observées dans les cellules operculées .

(Samuel Boucher,2016)

g) Prévention

On peut éliminer au moyen d'une filtration les larves de *Braula coeca* , afin qu'elles ne contaminent pas le miel . (Samuel Boucher,2016)

h) Prognostic :

Il est relativement facile de se débarrasser de *Braula coeca* . Il faut pour cela utiliser des médicaments spécifiques (qui existent dans certains pays) ,ou ceux destinés à lutter contre *V.destructor* .

(Samuel Boucher,2016)

i) Traitement :

Le contrôle chimique des parasites est possible . La plupart des médicaments destinés à lutter contre *V. destructor* sont actifs sur l'insecte . Un produit à base d'acide formique possède une AMM en Bulgarie . (Samuel Boucher,2016)

VI. L'ascosphérose : une mycose due à *Ascospaera apis*.

L'ascosphérose est également appelée "maladie du couvain platré", "maladie du couvain dur" ou "maladie du couvain calcifié". (Samuel Boucher,2016)

a) Importance de la maladie :

L'ascosphérose du couvain est la seule maladie fongique du couvain observée en Europe, il s'agit désormais d'une mycose mondialement répandue (Europe, Etats-Unis ,Australie) .

Les spores résistent une quinzaine d'années dans le milieu naturel. Elles sont présentes partout (miel , pollen, cadres , eau, tubes digestifs ...) , et le développement de la maladie se fait si les conditions sont réunies pour qu'elles germent .

Ce sont essentiellement les nettoyeuses qui disséminent les spores en nettoyant les cellules et en sortant les momies sur les planches d'envol . si la larve contaminée est porteuse de corps fructifères, elle est hautement contaminante (une larve momifiée peut produire de 100 millions à 1 milliard de spores) . (Samuel Boucher,2016)

b) Origine de la maladie :

L'ascosphérose est due à un champignon ascomycète hétérothallique (il possède deux sortes de mycéliums). Ce champignon fait partie de :

Classe : Eurotiomycètes

S.classe : Eurotiomycetidae

Ordre : Ascospéales

Familles : Ascosphaeraceae

Genre : *Ascosphaera*

Espèce : *Apis pericystis* .

(Samuel Boucher,2016)



Figure n 22 : L'ascosphérose

c) Cycle parasitaire :

Ce champignon comprend deux formes de mycéliums . Pour la reproduction , les deux formes doivent se rencontrer et fusionner . Des sporocystes apparaissent alors , ce sont les corps fructifères. dans les sporocystes vert olive à brunes , des divisions cellulaires s'opèrent et donnent naissance à des asques , asques dans lesquels se forment les ascospores (parfois appelées "spores"), entités de dissémination , mais aussi de résistance dans le milieu extérieur . La moitié de ces ascospores donnera des mycéliums d'une autre forme .

Les ascospores resistant de nombreuses années dans le milieu extérieur (15 ans dans des larves momifiées , 4 ans dans le milieu extérieur , dans le miel , dans la cire...) , mais les mycéliums sont fragiles .

Les larves , quelle que soit leur age ,s'infestent en ingérant du miel contaminé par les ascospores , mais aussi en étant au contact de cires infectées par voie transcuticulaire .

Après l'ingestion , les abeilles voient les ascospores se développer en mycelium , mycelium qui traverse la muqueuse digestive , puis envahit tous les tissus larvaires . Les larves dans les cellules operculées présentent alors des symptômes . Les mâles expriment la maladie en premier .

(Samuel Boucher,2016)

d) Transmission de la maladie :

La transmission des spores se fait le plus souvent d'une abeille porteuse ç une larve par le biais de l'alimentation . La trophallaxie et la consommation de miel (ou de pollen à contaminé sont des sources potentielles d'ascospores .

Au sein de la ruche , ce sont les nettoyeuses qui disséminent les ascospores en enlevant les momies des cellules infectées .

D'une ruche à l'autre , la transmission se fait via le pillage , la derive , ou encore les manipulations réalisées par l'apiculteur (cadres échangés , transhumance ...).

La maladie ne se transmet que si certaines causes dites " favorisantes " sont présents . Il faut notamment que les larves soient âgées de trois à quatre jours . à cet age-là; l'immaturité du tissu digestif et du tissu cuticulaire permet le passage des mycéliums . Les nymphes et les adultes ne sont en general pas atteints . MAis il faut aussi , pour que les ascospores germent , une certaine humidité et une baisse de la temperature dans la colonie. Il n'est en effet pas rare de constater , au sein d'un même rucher , que certaines ruches placées à l'ombre sont contaminées , alors que d'autres , plus exposées au soleil , ne le sont pas .

On dit également que lorsque les abeilles se développent rapidement au printemps , la presence massive de couvain jeune favorise de développement de la mycose .

Il est à noter que cette parasitose touché sur tout les ruches déjà atteints par d'autres maladies circulant ç bas bruit .

En outre , l'utilisation d'antibiotiques favoriserait) comme souvent dans les mycoses) le développement des champignons . Raison de plus pour ne pas les utiliser en apiculture !

(Samuel Boucher,2016)

e) Pathogénie:

Le développement des mycéliums dans le corps de la larve aboutit à la mort de celle-ci . La colonie est alors peu à peu affaiblie par le manque de larves . Les miels sont en outre contaminés .(Samuel Boucher,2016)

f) Symptômes et lésions :

Le siège de la présence de momies déposées par les nettoyeuses sur les planches d'envol ou au sol , devant la ruche , mais , en observant les cadres , on aperçoit aussi un couvain " mosaïque ". Les larves meurent souvent après operculation , le temps que le champignon se développe . Il est alors assez difficile de les détecter sur les cadres . Toutefois , on peut remarquer qu'elles sont molles , d'un blanc jaunâtre , puis qu'elles deviennent anormalement fermes et que le mycélium crée un feutrage blanc autour d'elles . La larve infestée se dessèche et commence sa momification , ce qui lui donne un aspect " plâtré " .

Si la larve a été contaminée par un seul type sexuel de mycélium , elle sera d'un blanc jaunâtre . Si elle a été contaminée par des mycéliums des deux types , elle sera plutôt verte , les corps fructifères étant de cette couleur .

En secouant légèrement un cadre de couvain fermé , on peut entendre un bruit semblable à celui que fait un grelot . En effet , les momies présents dans les cellules n'adhèrent pas et bougent au moindre mouvement du cadre .

On constate également un affaiblissement global de la colonie , du fait de la mortalité des larves . (Samuel Boucher,2016)

g) Diagnostic :

La présence de momies sur la planche d'envol est l'un des signes d'appel de la maladie . On peut aussi essayer d'évaluer l'ampleur de la contamination en secouant un cadre .

La confirmation du diagnostic peut se faire par l'observation des champignons au microscope . Il faut alors faire appel à un mycologue spécialisé , car une confusion avec de nombreux champignons est possible.

On veillera à ne se pas confondre l'ascosphérose avec la moisissure du pollen due à *Ascosphaera alvei* . Le pollen devient blanc et dur , non consommable , et provoque des lésions intestinales . l'élevage du couvain est alors difficile . (Samuel Boucher,2016)

h) Prévention :

On essaiera , autant que faire se peut , de déplacer la ruche contaminée pour lui offrir des conditions de vie plus favorable (moins d'humidité en aménageant des plateaux grillages et en penchant le corps de ruche pour favoriser l'évacuation de l'eau issue de la condensation , plus de soleil en modifiant l'exposition) .

Si l'une des causes semble être une mauvaise capacité de nettoyage de la colonie , on changera de reine .

On évitera bien entendu l'utilisation d'antibiotiques , et on sera tout particulièrement attentive à l'affaiblissement de la colonie suite à une contamination par des produits phytosanitaires .

On éliminera les momies sorties de la ruche et tombées au sol , afin d'éviter les contaminations .

On désinfectera les plateau avec un produit antifongique sporicide , et on remplacera les cadres contaminés . (Samuel Boucher,2016)

i) Pronostic :

L'ascosphérose n'est en general pas une maladie grave . On note la plupart du temps la destruction de quelques larves , mais pas de l'ensemble de la colonie . Cependant , la perte de larves peut faire que la colonie se trouve en manqué d'ouvrières et qu'ele devienne moins rentable . Les productions de miel et de pollen sont alors réduites . La maladie doit plutot être considérée comme un révélateur de mauvaises conditions d'élevage , et doit amener l'apiculteur à revoir sa façon de travailler (implantation du rucher , humidité , temperature , étanchéité du toit de la ruche , renouvellement des cadres , nettoyage des plancher , ect) . (Samuel Boucher,20016)

j) Traitement :

Il n'existe pas vraiment de medicament autorisé efficace et non dangereux pour lutter contre l'ascosphérose . On peut d'ailleurs se demander si , en l'absence de traitement utilisable contre les ascospores disséminées dans toute la ruche , il est utile de traiter . On doit en effet trouver un désinfectant sporicide , mais non insecticide , et ne laissant pas de résidus dans le miel .

Le transvasement , comme celui que l'on pratique pour lutter contre les loques , peut être utile pour décontaminer la ruche . Il doit être pratiqué au début du printemps.

De plus , certains confrères utilisent avec success l'huile essentielle de sarriette des montagnes (satureja Montana) Additionnée à du candi (à 0.01%) Durant l'hiver , on observerait une reduction du nombre de larves contaminées . (Samuel Boucher,2016)

VII. La varrose due à Varoi Destructor :

La varroase ou la varroatose est une maladie parasitaire des abeilles dont l'agent pathogène est un acarien ectoparasite dit : Varroa Jacobsoni ou actuellement Varroa destructor, d'après (Anderson & Truemanest , 2000) , elle a été identifiée en 1964 en Europe de l'Est , depuis cette époque , la maladie s'est répandue dans de nombreux pays en raison de sa grande contagiosité et a détruit des milliers de ruches .

Cet acarien se fixe sur l'abeille adulte ou la larve d'abeille et se nourrit de son hémolymphe (sang de l'abeille) . Il ne peut pas survivre sans être fixé sur une abeille . Seul meurt en 4 à 6 jours . (FRGDS –PACA, section apicole , l'Union Européenne) .

a) Importance de la maladie :

La varroase est une maladie à déclaration obligatoire , très contagieuse . Elle s'est répandue dans le monde entier et sévit plus particulièrement dans les pays tempérés et subtropicaux . Toutefois, la maladie s'étant propagée à travers tout le territoire , cette déclaration est devenue facultative . Cette parasitose fait partie des causes possibles ou favorisantes du syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles .

La Varroa est le seul genre de la famille des varroidae. Cet acarien est devenu l'un des parasites le plus courant dans les ruches des apiculteurs . Mais qui est-il et d'où vient-il ? .

b) Origine de la maladie :

Embranchement : Arthropoda

S.embanchement : chelicerata

Classe : Arachnida

Sous-Classe: Acari

Super-ordre: parasitiformes

Ordre : Mesostigmata

Sous- Ordre : Monogynaspida

Cohorte : Gamasina

Sous – Cohorte : Dermanyssiae

super-famille:Dermanyssoidea

Famille : Varroidae

Genre : Varroa

Espèce : Destructor .



Figure 23 : Varroa Destructor sous M.O



Figure 24 : Varroa Destructor

(Anderson & Trueman, 2000)

Ce parasite provoque des pertes économiques importantes en apiculture et il est une des causes de la

diminution du nombre d'abeilles . Ayant colonisé quasiment toutes les zones ou *Apis mellifera* est présente , la varroase est désormais un problème d'ordre mondial .

c) Cycle parasitaire :

Avant de décrire le déroulement du cycle reproductif du *Varroa destructor* chez l'abeille mellifère "*Apis mellifera* ", on note que chez l'abeille asiatique *Apis cerana* , l'hôte original de *Varroa* , le cycle de reproduction n'est complet que dans les alvéoles du couvain mâle ; la femelle de *Varroa* peut être présente dans le couvain d'ouvrières mais alors la ponte n'est pas déclenchée . Au contraire , chez *Apis mellifera* le couvain de mâles ou d'ouvrières permet la reproduction du parasite .

On peut décrire le cycle biologique de *Varroa* en deux phases distinctes ; la phase phorétique et la phase de reproduction .

La femelle adulte *V. destructor* après avoir quitté l'alvéole où elle est née , réalise des cycles de reproduction successifs ; elle est d'abord à l'extérieur du couvain fixée sur une abeille adulte : c'est la phase de phorésie ; puis elle cherche à rejoindre une alvéole de couvain contenant une larve d'abeille au stade L5 pour se reproduire ; c'est la phase de reproduction .

N.B/ La phorésie est le processus par lequel un animal recherche et s'attache à un autre animal pour une durée limitée , afin d'émigrer d'un site à un autre .

i. La phase phorétique :

Lors de la phase de phorésie , la femelle adulte *V. destructor* réalise régulièrement des ponctions d'hémolymphe sur l'hôte qu'elle parasite pour sa nutrition .

Lors du premier cycle de reproduction , la phase de phorésie est obligatoire pour permettre la maturation de l'appareil reproducteur de la jeune femelle (Al Ghazawi , 1933) . (Akimov et al .1988) indiquent que suite à une période de phorésie , la première ponte débute 5 à 14 jours après la sortie de la jeune femelle de l'alvéole de couvain où elle est née , à partir du second cycle de reproduction , la phase de phorésie ne semble plus obligatoire (De Ruijter , 1987) . On remarque aussi que la durée de cette phase varie en fonction de la saison :

- Au cours de la belle saison :

La durée moyenne de la période phorétique serait de 4 à 11 jours (Marin , 1998a) . Ce temps dépendrait du nombre d'alvéoles de couvain disponible pour entamer la phase reproductive (Boot et al , 1995)

Pendant la phase de phorésie , *V. destructor* peut changer d'hôte au sein de la ruche . Ce changement d'hôte peut également s'effectuer entre colonies . (Sakofski , 1980) .

➤ Au cours de l'hiver :

En climat tempéré , au cours des mois d'hiver , il y a des périodes où le couvain est absent à l'intérieur des ruches . Toutefois , bien que les butineuses ne sortent pas Durant plusieurs mois , l'absence de couvain hivernal ne dépasse pas 1 à 2 mois (Paul Wendling , 2012) .

En absence de couvain d'abeilles , la phase phorétique de *V.destructor* peut durer plusieurs mois (Boot et al , 1995) .

En outre , *V.destructor* changerait d'hôte au sein de la colonie régulièrement en hiver (Bowen – Walker et Gunn , 1998) .

ii. La phase de reproduction :

La reproduction de *Varroa* s'effectue dans le couvain d'ouvrières et de faux- bourdons chez *A.mellifera* (Donzé et al , 1996) . Mais l'infestation des cellules de reines d'*A.mellifera* par *V .destructor* est exceptionnelle . (Harizanis ,1991) .

L'alvéole , une fois operculée apparaît être un environnement idéal pour l'ontogenèse et la reproduction du *V.destructor* .

La femelle préalablement fécondée (La fondatrice) se glisse dans l'alvéole juste avant l'operculation; on Remarque que plusieurs acariens sont capables d'infester la même cellule ; ainsi , on est fréquent de trouver cinq à dix femelles dans un alvéole de faux-boudron . La ponte débute après que la larve ait tissé son cocon , c'est-à-dire au stade prénymphal . Chaque femelle dépose de 2 à 8 œufs sur les parois de la cellules (M.E.Colin , 1982).

Le nombre d'œufs pondus dépend partiellement de la saison . Au printemps , la ponte est maximale , puis diminue quand l'activité de la colonie baisse (le couvain male n'est plus présent) et s'arrête lorsque les abeilles sont en hivernage . Pendant la mauvaise saison , le couvain est en principe absent , mais il arrive que la gène cause dans la grappe d'abeille par la présence du parasite induise une température suffisante pour la ponte de la reine . (M.E. Colin , 1982) .

Les œufs de *Varroa* mûrissent isolément et sont pondus de même . L'embryogénèse dure 24 heures . La transformation de la larve en Protonympe nécessite 24 heures . Cette phase dure trois jours chez le male . Cinq jours chez la femelle . Le stade deutonymphal persiste un jour ou deux (M.E.Colin , 1982) .

Finalement, le développement complet du parasite male adulte s'étale sur 6 ou 7 jours et celui du parasite femelle sur 8 à 9 jours . L'accouplement a lieu aussi dans la cellules operculée . LE male meurt alors . Les parasites adultes sortent de l'alvéole en même temps que la jeune abeille . Un délai de maturation d'au moins cinq jours est nécessaire à la jeune femelle avant de pondre . Une femelle fondatrice de ce parasite ne peut que rarement entreprendre un second cycle de ponte . (M.E.colin , 1982) .

N.B/ Le Varroa se multiplie rapidement . Un cycle engendre :

- Au moins 1,45 nouvelles femelles dans le couvain d'ouvrières .
- Au moins 2,2 nouvelles femelles dans le couvain de faux boudon qui est plus attractif pour Varroa . (Martin SJ, 1994)

(ndiro figure (sunchronisation des cycles de développement de l'abeille et du varroaRobaux)

iii. Facteurs de multiplication :

➤ Facteurs abiotiques :

Au dessus d'une temperature de 36,5 ° C , la reproduction des femelles V.destructor est réduite . Au dessus de 38 °C, la fondatrice ne se reproduit plus , et cette dernière , alors affaiblie , peut mourir (le Conte et al, 1990 a) . Le taux de reproduction de V.destrcutor et plus important à 70% d'humidité relative qu'40% d'humidité relative . Mais cette dernière arête de se reproduire quand l'humidité au niveau du couvain dépasse 80% (Kraus et Velthuis , 1997) .

Le taux de reproduction serait marquee par une variation saisonnière . Ce dernier augmenterait de Invier à Juin-Juillet et diminuerait d'Aout à Novembre (Otten , 1991) .

➤ Facteurs biotiques :

Une concentration en hormone juvenile III dans l'hémolymph de la larve d'abeille inferieure à 4 ng/ml a pendant un temps été suspectée d'inhiber la reproduction du parasite (Hanel et Koeniger ,1986) .Cette hyphèse a cependant été contredite plus tard (Rosenkranz et al , 1993) .

La durée de la phase phorétique ne semble pas influencer sur le succès de la phase de reproduction (Noot et al , 1995) . Toutefois , les fondatrices semblent pondre moins d'œufs après une longue période sans couvain dans la colonie d'abeilles (Rosenkranz et Bartalszky , 1996) .

En outré , la phase phorétique ne semble pas indispensable pour le succès de la phase de reproduction du parasite . En effet , les memes femelles successivement introduites dans des cellules fraîchement operculées (jusqu'à 7 fois) sans passage sur des abeilles adultes ont produit le même nombre d'œufs au cours des cycles successifs (De Ruijter , 1987) .

La fertilité des femelles n'est pas altérée par une carence en pollen pour l'hote (Janmaat et Winston , 2000) .

Enfin , il est intéressant de signaler que la reproduction du parasite chez son hôte initial *A. cerana* se fait exclusivement dans le couvain de faux-bourçons pour une raison qui reste inconnue à ce jour (Rosenkranz et al , 2010) .

En utilisant des alvéoles artificielles , une réduction de 48 % du nombre de descendants par femelle est observée lorsque l'infestation succédait immédiatement à une autre dans la même alvéole . Les auteurs pensent qu'il existe un signal présent au niveau de la cellule infestée capable d'inhiber la reproduction . Les explorations menées montrent que les fèces de *V.destructor* n'ont pas d'influence sur la reproduction . Par contre des extraits d'alvéoles précédemment infestées auraient un effet inhibiteur sur la reproduction de *V.destructor* (Nazzi et Milani , 1996) . Un hydrocarbure non saturé, le (Z)-8-Heptadécène est identifié comme étant un composé ayant la capacité de réduire la reproduction de *V.destructor* (Milani et al , 2004) (Nazzi et al , 2002) .

En situation de stress (ex: multi-infestation), les ovocytes de la fondatrice peuvent devenir atrophiques et une oosorption peut intervenir pouvant expliquer certains cas d'infertilité observés chez les fondatrices (Steiner et al , 1995) . La recherche de facteurs réduisant ou inhibant la reproduction de *V.destructor* mériterait d'être poursuivie dans le cadre du contrôle du parasitisme . En effet , une réduction de la reproduction de *V.destructor* aboutirait à une croissance plus faible de la population de *V.destructor* au sein des colonies d'abeilles .

iv. L'ovogénèse et l'ontogénèse :

➤ L'ovogénèse :

La phase prévitellogénèse de l'ovogénèse débute de 6 heures qui suivent l'operculation (Garrido et al , 2000) , mais la molécule induisant l'ovogénèse n'est cependant pas connue à ce jour. Des auteurs comme Garrido et Rosenkranz montrent que l'ovogénèse peut être induite en mettant des larves L5 ou des fractions volatiles extraites de la cuticule larvaire en présence de la fondatrice. (Paul wendling , thèse du doctorat , 2012) .

Lorsqu'un œuf est pondu , le suivant a déjà entamé la phase de vitellogénèse (Akimov et al , 1990) , ainsi que la croissance de l'ovocyte chez les fondatrices *V.destructor* est liée à la consommation d'hémolymphe larvaire (Garrido et al , 2000) .

(figure 12 nechofoha)

➤ L'oviposition :

La femelle fondatrice débute l'oviposition 60 à 70 heures après entrée dans une alvéole du couvain (Ifantidis, 1988) (Martin , 1994) .

Le premier œuf pondu dans le couvain de faux-bourçons et d'ouvrières , ainsi que le second œuf pondu dans le couvain de faux-bourçon le sont au stade prénymphe de l'abeille (Paul wendlin, 2012) .

L'œuf est déposé de telle sorte que les membres de la protonymphe qu'il contient soient placés du côté de la paroi. Si cela n'est pas le cas, l'éclosion risque d'être un échec. La femelle soutient alors l'œuf pendant 20 à 30 minutes à l'aide de ses pattes, très certainement le temps qu'il adhère suffisamment au plafond de l'alvéole (Donzé et Guérin, 1994) (Donzé et al, 1998).

v. La fécondation :

➤ Maturité sexuelle :

Les descendants mâles et femelles atteignent la maturité sexuelle immédiatement après leur dernière mue, c'est à dire environ 134 heures (5,6 jours) pour les femelles et 133 heures (6 jours) pour les mâles (Paul wendling, 2012).

La femelle *V.destructor* est fécondée une seule fois au cours de sa vie à l'intérieur des alvéoles operculées de couvain car les mâles ne pouvant survivre à l'extérieur de l'alvéole (Donzé et al, 1996).

➤ L'accouplement :

Le premier accouplement se déroule environ 230 heures post-operculation (Donzé et al, 1996). Les accouplements se produisent le plus souvent au niveau du "site d'accumulation fécale" créé par la fondatrice (90% des accouplements) (Donzé et Guérin, 1994).

Après nettoyage de ses chélicères et de ses pédipalpes, le mâle grimpe sur le dos de la femelle, lorsqu'il atteint la zone anal dépourvue de soies, il bascule en partie ventrale de la femelle. Il tate alors longuement la partie ventrale de la femelle avec ses pédipalpes et ses premières paires de pattes. Puis il s'immobilise, amène vers son orifice genital ses pièces buccales qui exécutent des mouvements d'aller-retour jusqu'à ce qu'une boule brillante, le spermatophore, apparaisse. Ensuite, il introduit le spermatophore dans l'un des 2 pores génitaux de la femelle à l'aide de ses chélicères modifiés en spermadactyles. (Paul wendling, 2012).

(keyna figure nchofoha 13)

➤ Durée du processus :

70% des accouplements durent moins de 3 minutes et 26% durent plus de 6 minutes. Seuls les accouplements durant plus de 6 minutes comportent l'ensemble des séquences de reproduction et seraient efficaces pour la transmission des spermatophores. et 4 % accouplements complets seraient nécessaires pour le transfert d'un nombre de spermatozoïdes adéquats.

➤ Relation Varroa-Faux bourdons :

Le temps disponible pour réaliser l'ensemble des accouplements à partir de l'acquisition de la maturité sexuelle du mâle *V.destructor* jusqu'à l'émergence de l'abeille parasitée, est d'environ 50 heures dans le couvain d'ouvrières et 100 heures dans le couvain de faux-bourdons. Un mâle

pourrait ainsi théoriquement féconder 3,75 femelles dans du couvain d'ouvrières et 7,5 femelles dans du couvain de faux- bourdons (Donzé et al , 1996) .

vi. Les modalités de l'infestation :

LA future fondatrice *V.destructor* est transportée par une abeille adulte à proximité (quelques millimètres) d'une alvéole susceptible d'être infestée . L'acarien quitte son hôte pour se placer sur le bord de l'alvéole , et se dirige rapidement vers le fond en se mouvant entre la larve et la paroi de l'alvéole , L'acarien se cache finalement sous la larve d'*A.mellifera* dans la nourriture destinée à l'alimentation du stade L5 operculé, ce processus dure environ 65 secondes . (Paul wending , 2012).

d) Pathogénie :

i. Action mécanique et irritative :

L'abeille adulte ,ouvrière ou faux-bourdon , subit un ralentissement de son activité si elle porte plusieurs parasites qui occasionnent une surcharge . Dans le couvain , il semble que l'acarien ait une action irritative sur la larve d'abeille, qui se traduit par quelques mouvements désordonnés (M.E.COLIN,1982) .

ii. Action spoliatrice :

Une action globale en protéine a été démontrée . Elle peut aller jusqu'à 20% du taux de protéines de la nymphe . le nombre d'hémocytes diminue aussi . Une spoliation selective n'a pas encore été mise en evidence . Le bilan de cette action se traduit toujours par une diminution de la longévité des abeilles parasitées et aussi par une baisse de l'activité des reproducteurs.

De plus , quand l'infestation des nymphes d'abeilles est très importante , elle provoque des malformations des imagos (M.E.COLIN.1982) .

iii. Action toxique :

Elle n'a pas été mise en evidence . (M.E.COLIN.1982) .

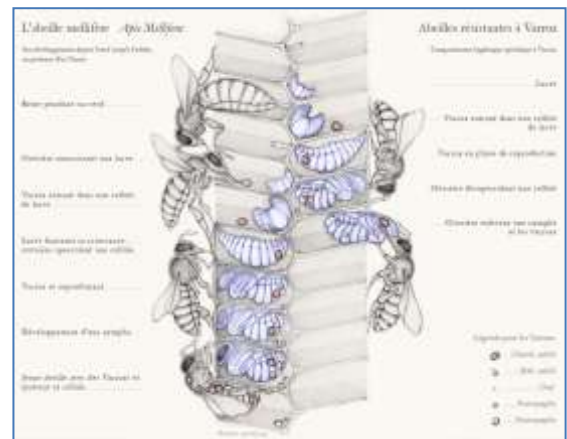


Figure n 25 : *V.destructor* à l'intérieur du couvain

iv. Action vectrice :

Les lésions de la cuticule occasionnées par la piqûre de *Varroa jacobsoni* sont des portes d'entrée pour des infections secondaires . L'acarien peut aussi transporter des agents pathogènes de l'abeille qui compliquent la parasitose . (M.E.COLIN, 1982) ; (Paul Wendling , these du doctorat , 2012) .

e) Symptômes :

➤ Au niveau du rucher :

Après une période pré partente d'au moins deux ans , les premières mortalités surviennent souvent en automne . Elle sont très importantes et intéressent la majeure partie des colonies du rucher . Cet affaiblissement brutal entraine irrémédiablement la perte des ruches dans les années suivantes (M.E.COLIN.1982) ; (PAUL Wendling , these du doctorat 2012) .

➤ Au niveau de la ruche :

On constate la présence de nombreux cadavres d'abeilles adultes , ouvrières ou faux-bourdon parasités par plusieurs femelles de *Varroa* . Le nombre d'acariens peut dépasser la dizaine . On note aussi la présence de nymphes ou de jeunes d'abeilles mutilées . Les ailes sont souvent plissées , raccourcies. Les malformations sont moins fréquentes sur les autres parties du corps (M.E.COLIN.1982) ; (Paul wendling , these du doctorat , 2012) .

L'activité de butinage ou d'élevage u couvain est fortement réduite , et la désorganisation de la structure sociale de la colonie s'ensuit à un rythme de plus en plus rapide . Après ouverture de la ruche , le couvain apparait disséminé . La ponte de la reine est considérablement ralentie . Seul le couvain ouvert est sain , car la multiplication du parasite s'effectue dans l'alvéole operculé . (M.E.COLIN.1982) ; (Paul Wengling ; Thèse du doctorat , 2012) .

Généralement , les opercules restent intacts jusqu'au moment de l'éclosion de l'abeille. Si la prénymphe ou la nymphe a succombé à un parasitisme trop important , l'opercule est alors percé par les abeilles nettoyeuses ou peut être par les *Varroa* . On Remarque facilement les excréments des acariens , qui se présentent sous la forme de longues traînées blanche contrastant avec la couleur sombre de l'alvéole . ce dernier symptom est encore plus nettement visible dans les larges cellules de faux- bourdon , qui sont préférentiellement infestées . (M.E.COLIN.1982) (Paul Wengling ,these du doctorat , 2012) .

f) Traitement :

i. Méthode d'estimation du niveau d'infestation par *V. destructor* :

L'estimation du niveau d'infestation est déterminante pour la mise en place des stratégies de lutte, pour l'évaluation de l'efficacité des traitements, ainsi que pour la mise en place de programmes de sélection.

➤ À partir d'un traitement d'épreuve :

Cette méthode consiste à réaliser une application unique d'un acaricide. Le dénombrement des parasites tombés sur le sol de la ruche muni d'un fond grillagé se fait à l'issue du traitement. Toutefois, si ce traitement est réalisé en présence de couvain, il ne touchera que les acariens phorétiques et non les acariens en phase de reproduction. Ainsi, le nombre d'acariens tombés suite à ce traitement d'épreuve permettra une estimation, là encore imprécise, du niveau d'infestation de la colonie (Colin, communication personnelle).

➤ À partir du niveau d'infestation d'un échantillon de couvain operculé et d'abeilles :

Une première méthode consiste à dénombrer les femelles fondatrices présentes dans des échantillons de couvain operculé de faux-bourçons et d'ouvrières, ainsi que les acariens phorétiques présents sur un échantillon d'abeilles, afin d'obtenir les taux d'infestations respectifs. Il est important de signaler que l'analyse séparée de ces deux types d'échantillons ne permet pas d'aboutir à une évaluation précise du niveau d'infestation d'une colonie d'abeilles (Branco *et al.*, 2006). Charrière *et al.* (1998) signalent notamment que le taux de parasitisme des alvéoles de faux-bourçons peut varier du simple au sextuple en l'espace d'une semaine sans rapport avec l'étude réelle de la population de *V. destructor*.

Pour cette méthode, au moins un échantillon de 200 alvéoles de couvain operculé d'ouvrières, toutes les alvéoles de faux-bourçons, et un échantillon de 200 abeilles doivent être analysés. Toutefois, plus l'échantillon sera important, plus l'estimation sera précise. Cette méthode demande un très gros travail de terrain et de laboratoire. Elle est destructrice et ne peut donc pas être employée régulièrement au sein de la même colonie. Enfin, elle n'apparaît pas adaptée pour des niveaux d'infestation bas.

La connaissance du taux d'infestation permet de mettre en place des programmes de sélection, ainsi que de réaliser un traitement raisonné des colonies (Lee *et al.*, 2010).

Afin d'obtenir l'estimation précise de la population totale d'acariens à partir des taux

d'infestations, information utile surtout à des fins de recherche, il est nécessaire d'estimer également le plus précisément possible le nombre d'abeilles et la quantité de couvain présent au sein de la colonie (Branco *et al.*, 2006).

Une autre étude propose différentes formules d'estimation rapide du nombre d'acariens en fonction de la saison. Cette étude a été réalisée en Angleterre et ne s'applique peut-être pas en climat français (Martin (1998) cité par Vandame *et al.*, 2009) :

- Nombre d'acariens en été = Nombre de cellules de faux-bourçons operculées infestées / Nombre de cellules de faux-bourçons de l'échantillon x Nombre de cellules de faux-bourçons dans une colonie x 10 ;
- Nombre d'acariens en été = Nombre de cellules d'ouvrières operculées infestées / Nombre de cellules d'ouvrières operculées de l'échantillon x Nombre de cellules d'ouvrières operculées dans une colonie x 1,8 ;
- Nombre d'acariens en été = Nombre d'abeilles adultes infestées / Nombre d'abeilles de l'échantillon x Nombre total d'abeilles dans une colonie x 2,9 ;
- Nombre d'acariens en hiver = Nombre d'abeilles adultes infestées / Nombre d'abeilles de l'échantillon x Nombre total d'abeilles dans une colonie.

La séparation des *V. destructor* fixés sur les abeilles adultes peut se faire par différentes méthodes (Macedo *et al.*, 2002) :

- un lavage de l'échantillon avec tout détergent,
- un lavage de l'échantillon à l'éthanol,
- un lavage de l'échantillon à l'éther,
- en saupoudrant de sucre glace l'échantillon d'abeilles, puis en secouant l'ensemble.

Cette dernière méthode présente l'avantage de préserver les abeilles.

➤ Lutte par la réalisation de traitements acaricides:

Le contrôle du parasitisme de *V. destructor* a été réalisé dans les années 1980 par l'utilisation d'acaricides à la fois efficaces contre *V. destructor*, et tolérés par *A. mellifera* (European working group for the co-ordination of research on integrated *Varroa* control, 1998-1999 ; Milani, 1999 ; Weissenberger, 1988).

Les qualités recherchées pour un traitement sont (Colin, 2011):

- une bonne efficacité vis-à-vis de l'agent à traiter,
- une innocuité pour l'abeille,
- qu'il n'entraîne pas de résistance,
- une innocuité pour le manipulateur,

- qu'il ne contamine pas les produits de la ruche.

Afin de limiter la charge parasitaire en dessous d'un seuil compatible avec un développement harmonieux des colonies (moins de 50 parasites par colonie en fin de saison), cinq médicaments disposant d'une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour la varroose de l'abeille sont actuellement disponibles en France : l'Apistan ND (principe actif : tau- fluvalinate), l'Apivar ND (principe actif : amitraze), l'Apiguard ND (principe actif : thymol), le Thymovar (principe actif : thymol) et l'Apilife-Var ND (principes actifs : thymol (76%), eucalyptol (16,4%), camphre (3,8%), menthol (3,8%).

D'autres molécules sont autorisées en Europe : le coumafos (Autriche, Belgique, Chypre, Allemagne, Grèce, Hongrie, Italie, Portugal, Roumanie, Slovénie, Bulgarie), l'acrinathine (République Tchèque, Lituanie), la fluméthrine (pyréthriinoïde) (Estonie, Allemagne, Grèce, Hongrie, Irlande, Lettonie, Lituanie, Malte, Pologne, Portugal, Roumanie, Slovaquie, Slovénie, Espagne, Royaume-Uni, Bulgarie). Il faut signaler qu'une des molécules les plus utilisées en France, considérée comme la plus efficace : l'amitraze, n'est pas autorisée dans d'autres pays européens (Autriche, Belgique, Chypre, Danemark, Estonie, Finlande, Islande, Norvège, Suède, Allemagne, Grèce, Hongrie, Irlande, Lettonie, Lituanie, Malte, Pays-Bas, Bulgarie, Royaume-Uni) (Vidal-Naquet, 2009).

Nous allons présenter dans cette partie les molécules acaricides les plus employées en France dans le cadre de la lutte contre le parasite.

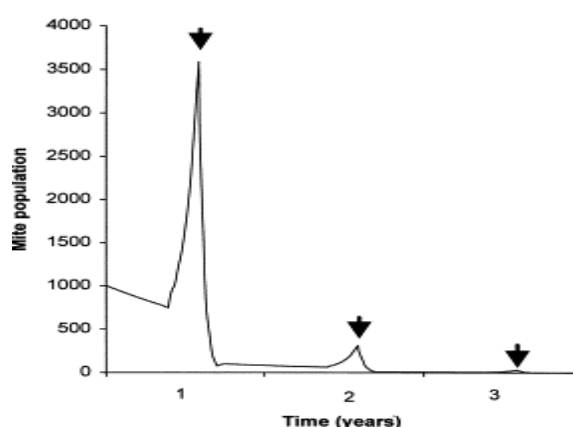


Figure n 26 :Modélisation de l'effet d'un traitement acaricide annuel avec une efficacité de 99% sur la population de *V. destructor* (Martin, 1998a).

ii. les molécules de synthèse :

➤ L'amitraze :

L' Amitraze est une molécule volatile liposoluble appartenant à la famille des formamidines qui n'est stable ni dans le miel, ni dans la cire. Cette molécule est dégradée complètement en plusieurs métabolites après 3 à 4 semaines (Figure 85). Les métabolites engendrés ont une nature non stable, excepté un, le 2,4-dimethylaniline (DMA) (Hong *et al.*, 2009 ; Kilani *et al.*, 1981 ; Lodesani *et al.*, 1992 ; Lodesani *et al.*, 200

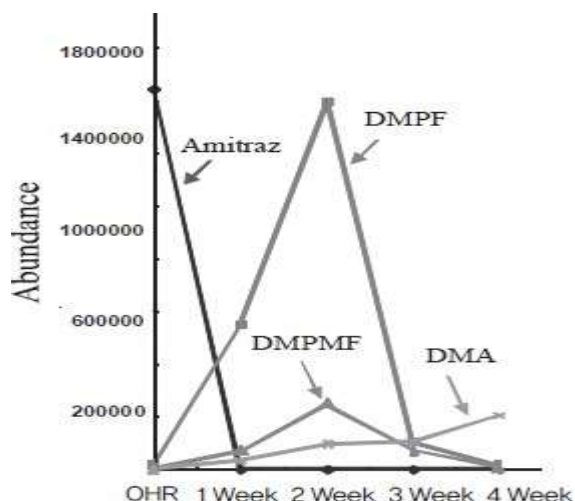


Figure n 27 : Profil de dégradation de l' amitraze dans le miel durant 4 semaines (Hong *et al.*, 2009).



Figure n 28 : l' amitraze , ND : Apivar

8, Wallner, 1999). Le 2,4-dimethylaniline est une molécule potentiellement tératogène (Osano *et al.*, 2002) et cancérigène (IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 1987), toutefois sa dangerosité pour l'Homme n'a pas été prouvée aux doses retrouvées dans les produits issus de la ruche.

Des cas de résistance du parasite à l' amitraze sont rapportés depuis quelques années. Elles ont été signalées en Serbie en 1991 (Dujin *et al.*, 1991), en 1999 aux États-Unis (Elzen *et al.*, 1999), en France à partir de 2001 (Bonafos et Colin, 2011 ; Faucon et Drajnudel, 2004 ; Faucon *et al.*, 2007 ; Mathieu et Faucon, 2000), au Mexique en 2005 (Rodriguez-Dehaibes *et al.*, 2005) et en 2010 en Argentine (Maggi *et al.*, 2010). On rappellera qu'avant de statuer sur une baisse d'efficacité liée à une résistance, il est nécessaire d'analyser les circonstances qui pourraient aboutir à une baisse d'efficacité du produit (Faucon *et al.*, 2007):

- le déplacement de la grappe d'abeilles en dehors du contact des lanières,
- une météorologie défavorable : en période froide, l'activité des abeilles au sein de la grappe sera plus réduite et la diffusion du produit actif sera moindre,
- la présence de couvain operculé au moment du traitement protégera les parasites présents dans les cellules. Ces *V. destructor* seront exposés à la molécule acaricide au

maximum 14 jours après le début du traitement.

Malgré le fait que l'AMM du médicament indique un traitement de 6 semaines, il est actuellement conseillé, afin d'optimiser le traitement, de maintenir les lanières en place pendant 10 semaines en débutant le traitement le plus tôt possible après la dernière miellée de fin d'été (Figure 86) (Faucon *et al.*, 2007).

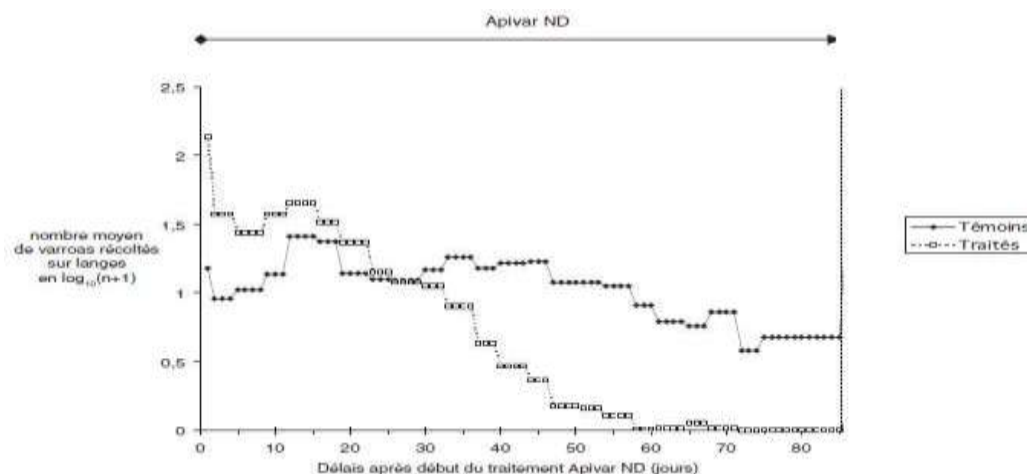


Figure 29 : Comparaison de la cinétique de chute de parasites dans des colonies traitées à l'Apivar ND (Amitraze) et dans des colonies témoins (adapté, d'après Faucon *et al.*, 2007).

Il est à signaler que l'emploi d'amitrazé sous forme extemporanée à partir d'autres spécialités vétérinaires (ex : Tactic ND) pose, outre l'absence d'AMM, le problème de l'efficacité du traitement : l'action sera le plus souvent immédiate et non rémanente. Ainsi, seuls les acariens phorétiques au moment du traitement seront soumis à l'action acaricide, les acariens en phase de reproduction restant protégés à l'intérieur des alvéoles operculées (Faucon *et al.*, 2007). D'autre part, un contact prolongé avec des doses non maîtrisées augmente les risques de résistance.

➤ Le tau-fluvalinate:

Le tau-fluvalinate est un modulateur des canaux sodiums. C'est une molécule insecticide et acaricide non sélective appartenant à la famille des pyréthrinoïdes qui agit principalement sur la transmission nerveuse (Colin *et al.*, 1997 ; Lasnier, 1990 ; Rosenkranz *et al.*, 2010).

Cette molécule est non volatile et liposoluble. Les caractéristiques chimiques de cette molécule font qu'elle s'accumule dans la cire, accumulation qui de plus perdure dans le temps. Des résidus peuvent également être retrouvés dans le miel (Lodesani *et al.*, 1992 ; Lodesani *et al.*, 2008 ; Nguyen *et al.*, 2009 ; Wallner, 1999). Cette molécule est bien tolérée par les colonies d'abeilles aux doses utilisées pour le contrôle de *V. destructor* (Colin *et al.*, 1997).

La fréquence d'utilisation du tau-fluvalinate a diminué ces dernières années suite à l'apparition de

résistances. La résistance à cette molécule a tout d'abord été détectée en Italie en 1992-1993 (Lodesani *et al.*, 1995), puis s'est étendue en Europe (Colin *et al.*, 1997 ; Gracia-Salinas *et al.*, 2006 ; Trouiller, 1998) et aux États-Unis (Baxter *et al.*, 1998).

Toutefois, le pourcentage d'acariens résistants au tau-fluvalinate semblerait décroître de près de 10 % dans les populations de *V. destructor* non traitées depuis 3 ans par cette molécule. Ce phénomène est lié à une dilution des parasites résistants aux pyréthrinoïdes dans la cohorte de parasites sensibles. Ce phénomène peut être exploité dans le cadre de programmes de gestion de la résistance (Milani et Della Vedova, 2002).

❖ Les molécules présentes naturellement dans le miel :

➤ L'acide oxalique :

Cette substance est toutefois inscrite à l'annexe II du règlement CEE 2377/90 (principes actifs qui n'exigent pas une valeur de LMR (Limite Maximale de Résidus) du fait du risque négligeable qu'ils font peser sur le consommateur), mais figure à la liste des substances vénéneuses. Il peut ainsi être utilisé sous ordonnance vétérinaire en respectant les règles de la cascade (Barbançon et Monod, 2005 ; Colin, 2011).

L'acide oxalique est un constituant naturel du miel et de nombreux végétaux (rhubarbe, épinard, betterave rouge,...) (Charrière et Imdorf, 2002 ; Rademacher et Harz, 2006).

L'acide oxalique est une molécule non volatile hydrosoluble. De part ses propriétés chimiques, cette molécule

est retrouvée facilement dans le miel. Cependant, lorsque le traitement est réalisé suivant les recommandations, les valeurs détectées dans les miels sont du même ordre de grandeur que les valeurs retrouvées naturellement. Les mesures réalisées ne montrent pas d'accumulation de cette substance dans la cire (Wallner, 1999).

L'acide oxalique est appliqué par dégouttement (application du produit en goutte à goutte entre les cadres de ruches), par sublimation (mise en place de cristaux qui se subliment dans la ruche) ou par pulvérisation d'une solution aqueuse sur les abeilles qui se tiennent sur les rayons.

Ce traitement n'est efficace qu'en l'absence de couvain (plus de 80-90 % d'efficacité en absence de couvain, moins de 60 % lors de présence de couvain) (Charrière et Imdorf, 2002 ; Martin-



Figure n 30 : L'acide oxalique

Hernandez *et al.*, 2007) et constitue souvent un traitement de début d'hiver complémentaire à un traitement de fin d'été.

Les trois méthodes d'applications semblent être équivalentes en terme de résultats. Toutefois, la méthode par dégouttement semble la plus facile à mettre en place : le matériel nécessaire est dérisoire : une seringue, un contenant pour la solution d'acide oxalique, des vêtements de protection ; l'application est également rapide, économique et facile à mettre en place (Rademacher et Harz, 2006). C'est pourquoi, nous présentons dans cette partie les recommandations pour le traitement à l'acide oxalique par dégouttement.

La synthèse de différents essais ont conduit à la formulation de recommandations pour le traitement à l'acide oxalique par dégouttement (Barbançon et Monod, 2005 ; Charrière et Imdorf, 2002 ; Rademacher et Harz, 2006) :

- composition de la solution : 35 à 40 g d'acide oxalique dihydrate de pureté pharmaceutique dans un litre d'eau sucrée (rapport eau/sucre (poids) = 1 /1) ;
- posologie: 5 ml entre chaque cadre occupé au format de ruche Dadant. En tout, cela représente un volume de 30 ml de solution pour une petite colonie, 40 ml pour une colonie de taille moyenne et 50 ml pour une colonie forte. Une seule application est nécessaire ;
- période de traitement : Dans les colonies sans couvain (novembre – décembre) ;
- remarques :
 - ne réaliser qu'un seul traitement à l'automne ou en début d'hiver, une répétition du traitement engendrant une trop forte mortalité d'abeilles ;
 - ne pas réaliser ce traitement en présence de couvain du fait de sa faible efficacité dans ce cas ;
 - le liquide doit être placé directement sur les abeilles présentes entre les cadres.
 - traiter avec une solution tiède ;
 - traiter lorsque la température est supérieure à 3°C ;
 - le traitement peut engendrer un léger affaiblissement des colonies au printemps ;
 - il est impératif d'utiliser des vêtements et lunettes de protection.

- Le traitement à l'acide oxalique présente une efficacité correcte: plus de 80 % des *V. destructor* meurent suite à l'application du traitement. Néanmoins, l'acide oxalique présente une toxicité sur l'abeille. Une mortalité significativement plus importante des abeilles est observée dans des colonies traitées comparée à des colonies témoins. Des altérations des organes internes de l'abeille sont également observées après traitement. Les organes les plus touchés concernent le tractus digestif, en particulier les épithéliums du ventricule et du rectum (Martin-Hernandez, 2007).
- Aucun phénomène de résistance du parasite à cette substance n'a à ce jour été décrit (Le Conte *et al.*, 2010).

➤ L'acide formique :

L'acide formique est un composé présent naturellement dans le miel (Bogdanov, 2006). C'est un composé organique hydrophile très volatile qui ne s'accumule ni dans le miel, ni dans la cire. Une contamination du miel peut intervenir, uniquement si les préconisations d'emploi ne sont pas respectées (Hood et McCreadie, 2001). C'est le seul acaricide qui,

appliqué à fortes doses, est capable de tuer *V. destructor* dans les cellules de couvain operculé. Son mécanisme d'action n'est pas précisément connu (Rosenkranz *et al.*, 2010). Il est utilisé dans les traitements de 'secours' durant la période apicole entre deux miellées. La molécule est diffusée dans la ruche par évaporation (Charrière *et al.*, 1998). Cependant, une perte d'efficacité est notée lors de fortes chaleurs. Des pertes de reines suite à l'application du traitement sont également signalées (Charrière *et al.*, 1998).

Deux modalités de traitement sont proposées. Pour chacune d'elle, une protection corporelle adaptée sera à envisager :

- un traitement ponctuel (les préconisations suivantes ont été établies pour un traitement de fin d'été) (Imdorf et Charrière, 1999 ; Imdorf *et al.*, 1996).

Cette méthode comporte deux phases d'application d'une semaine chacune (début août et fin septembre). Pour chaque semaine, 2 à 3 applications sont réalisées. La durée d'efficacité est d'environ 6 à 10 heures pour chaque application.

Un chiffon, une éponge ou un carton permettant une surface d'évaporation de 15 x 20 cm serviront de support à la solution contenant le produit actif. Deux modalités d'application sont



Figure n 31 : Acide Formique 85 %

différenciées. Pour la première, le traitement se fait par le haut de la ruche. Dans ce cas, une dilution d'acide formique à 60 % est proposée. Dans la seconde, le traitement se fait par le bas de la ruche : une dilution à 85 % d'acide formique est indiquée. Le dosage est de 30 ml pour une ruche de format 'Dadant'. Le moment d'application dépend de la température extérieure : si la température est de 12 à 20°C, le traitement sera réalisé durant la journée, si la température se situe entre 20 à 25°C, le traitement aura lieu le matin ou le soir ; enfin, si la température dépasse les 25°C, le traitement aura lieu tôt le matin.

- un traitement à long terme

Le traitement à long terme a comme intérêt de nécessiter moins de manipulation au niveau de la ruche que le traitement ponctuel.

Lors d'un traitement à long terme, la concentration en acide formique est moindre dans l'air de la ruche que lors d'un traitement ponctuel, mais son action est plus longue et régulière.

Des diffuseurs destinés à cet effet sont disponibles dans le commerce (Charrière *et al.*, 1998).

La réalisation d'un diffuseur simple est proposée (Imdorf *et al.*, 1996a) :

Il s'agit d'imbiber une plaque en fibre de bois poreuse (plaque utilisée pour l'isolation de bâtiments) avec de l'acide formique. On essaiera d'obtenir un gain de poids équivalent à 250g d'acide formique. Un film plastique sera alors placé autour de cette plaque. Les auteurs indiquent que le diffuseur préparé pourra être conservé au congélateur.

Avant l'application, des trous seront réalisés à travers ce film plastique dans cette plaque pour permettre la diffusion de la molécule active.

La taille des trous, ainsi que la taille de la plaque devront être testées auparavant, ce paramètre dépendant du matériau choisi, du type de ruches, ainsi que du microclimat du rucher.

Pour garantir une efficacité optimale, il est nécessaire d'obtenir une évaporation de 10 g par jour d'acide formique à l'intérieur de la ruche.

Pour un traitement de fin d'été, une première diffusion du produit est réalisée pendant une semaine en août, une seconde est à prévoir au mois de septembre pendant une durée de 2 semaines. La même plaque sera utilisée pour l'ensemble du traitement, conservée entre 2 applications emballée dans un film plastique au congélateur.

Ce traitement doit être réalisé 1 mois avant une miellée.

L'efficacité de ces deux modes de traitement, lorsqu'ils sont réalisés en suivant les préconisations jusqu'à leur terme, apparaît bonne : 90 à 95 % d'efficacité. Une grande variabilité d'efficacité entre colonies traitées est néanmoins relevée. Ainsi, il est conseillé de contrôler les chutes naturelles d'acariens 2 semaines après la dernière application.

Si plus d'une chute journalière d'acariens est observée, un traitement complémentaire à l'acide oxalique en absence de couvain est à envisager (Cf. chapitre 8.2.2.2.1) (Imdorf *et al.*, 1996a ; Imdorf *et al.*, 1999).

➤ Le thymol:

L'activité acaricide de plus 150 huiles essentielles ont été testées. Seules quelques-unes se sont révélées prometteuses lors d'essais de terrains. Parmi elles, seul le thymol s'est imposé en pratique, en particulier dans les protocoles de lutte biologique (Imdorf et Bogdanov, 1999). Le thymol fait partie de la famille des mono-terpènes. C'est une molécule retrouvée naturellement dans le miel (Wallner, 1999). C'est une molécule volatile et liposoluble. Elle peut s'accumuler dans la cire, et dans le miel mais sa concentration décroît au fil du temps (Lodesani *et al.*, 1992). Les résidus retrouvés dans le miel le sont toutefois à des doses très faibles et ne présentent aucun danger pour la consommation humaine (Bogdanov, 2006 ; Emsen et Dodoglu, 2009). Cette molécule possède en outre une bonne innocuité pour l'abeille (Imdorf *et al.*, 1999).

En France, 3 médicaments vétérinaires à base de thymol possèdent une AMM pour la varroose de l'abeille : l'Apiguard ND, le Thymovar ND et l'Apilife-Var ND.

Les formulations à base de thymol semblent avoir une efficacité variable (66 à 98 %). Les variabilités observées dépendent principalement du mode d'administration et de la température (Vandame, 2010).

Dans le mélange d'huiles essentielles proposé dans la formulation commerciale Apilife-Var ND (thymol (76 %), eucalyptol (16,4 %), camphre (3,8 %), menthol (3,8 %)), seul le thymol semble avoir une activité acaricide. En effet, le camphre ne possède pas d'activité acaricide et l'eucalyptol et le menthol ne sont pas présent en concentration suffisante pour exprimer leurs propriétés acaricides. Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que l'unique principe actif possédant des propriétés acaricides dans cette formulation est le thymol (Imdorf *et al.*, 1999). Une résistance au thymol a récemment été démontrée en laboratoire pour des parasites issus de colonies dont le traitement à base de thymol c'était avéré être un échec (Bonafos et Colin, 2011).

II) Partie Experimentale :

1. Objectif

Notre objectif dans cette étude a été la recherche des principales maladies parasitaires chez les abeilles dans la région de Médéa et Boumerdes. En vue d'un établissement d'un inventaire des maladies parasitaires des abeilles en Algérie.

2. Matériels et méthodes

Vue la situation actuelle du confinement à cause de la pandémie du COVID19, notre partie expérimentale n'a pas été achevée complètement. Par contre nous présentons, les résultats trouvés jusqu'au début du confinement.

L'étude a été effectuée dans la wilaya de Médéa et Boumerdes en vue d'une recherche des parasites des abeilles.

Les prélèvements de parasites ont été récoltés dans des tubes à essais avec de l'alcool 70°C et transportés au laboratoire.

Le Matériel Utilisé :

- Combinaison apicole .
- Enfumoir .
- La brosse .
- Lève-cadre
- Les tubes des échantillons.
- Boîte petri

3. résultats

tableau explicatif des cas retrouvés et ses traitements selon la région :

A- La région Médea :

La Maladie observée	Le nombre de ruches affectées	La région	Le traitement et déllai
La varrose	02 Ruches	-Médea	-02 lanières(Apiv par ruche (d'amtiaz) - le déllai : 6 semaines ou plus
La Nosérose	RAS	Médea	//
La fausse teigne	04 ruches	Médea	- refroidir les cadres affectés pendant 3 h -bruler les cadres et les ruches touchés pendant 1 :30 h puis les verner et réutiliser

Tableau I : étude la prévalence des maladies parasitaires sur un rucher de 13 ruches dans la Wilaya de Médea

B-La région Boumerdes :

La Maladie observée	Le nombre de ruches affectées	La région	Le traitement et delai
La varrose	04	Boumerdes	<ul style="list-style-type: none"> - après la récolte ou début du printemps. - 4 lanières de Bayvarol par chambre à couvain. - Dellai : 6 semaines ou plus
La Nosérose	01 suspicion (diagnostic difficile)	Boumerdes	<ul style="list-style-type: none"> - Depuis 2002 pas de traitement. - La Fumidil B est interdite. - Il faut détruire les cadres de réserves qui sont très souillés par des déjection
La fausse teigne	01	Boumerdes	<p>Eliminer la fausse teigne des cadres construits avant stockage par :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Le froid : cadre à -20c. pendant 3 h -La chaleur : cadre à 47c pendant 1 :30 h -Le Soufre.

Tableau II : étude la prévalence des maladies parasitaires sur un rucher de 10 ruches dans la Wilaya de Boumerdès

Discussion

Plusieurs parasites peuvent infester les abeilles et leurs colonies. Ces parasites sont des acariens, des insectes, des protozoaires et des Fungi. Les deux principaux parasites rencontrés sont *Varroa jacobsoni* et *Nosema* spp.

La varroase est une parasitose de l'abeille adulte et de son couvain, due à un acarien parasite externe hématophage, il est responsable d'une épizootie chez *Apis mellifera* depuis son transfert par l'abeille asiatique, *Apis cerana*, son hôte originel (Colin, 1999 ; Colin et al.1999).

La varroose est une maladie grave de l'abeille pouvant entraîner des dégâts sévères dans les ruches et ruchers et causer d'importantes pertes économiques. La gestion prophylactique de cette parasitose est un enjeu fondamental pour la santé des colonies d'abeilles.

Varroa jacobsoni est un acarien mésostigmaté de la famille des Varroidae. C'est un ectoparasite obligatoire et phorétique (se déplace d'une colonie d'abeilles à une autre, transporté par les abeilles).

Le cycle de *Varroa* débute au moment de l'operculation des cellules du couvain (Fernandez & Coineau, 2002) et se déroule dans la cellule operculée. *Varroa* est responsable d'une baisse de poids d'environ 30% et d'une diminution de l'espérance de vie (Bowen-Walker & Gun, 2001). Il a une action irritante, spoliatrice, mutilante, vectrice de virus (Tentcheva et al.2004) et immunosuppressive. Chez les abeilles infestées ne peuvent plus remplir leur rôle social ni leur travail ; dans les colonies, il provoque leur affaiblissement par augmentation du taux de mortalité des abeilles, diminution de la surface de couvain et des récoltes en miel et pollen. Les colonies deviennent plus sensibles à d'autres agents pathogènes.

En quelques années, peut anéantir complètement des colonies d'abeilles.

La nosérose est une maladie parasitaire due à *Nosema apis* et *Nosema ceranae*. *N. apis* est connu depuis longtemps (Kilani,1999). *N. ceranae*, à l'origine un parasite de *Apis cerana*, abeille asiatique, a été mis en évidence en Europe en 2005 (Higes et al.2006). dans notre étude ce n'est qu'une suspicion.

Nosema spp se développe dans les cellules épithéliales de l'intestin des abeilles, provoque leur destruction et entraîne l'apparition de symptômes de diarrhée et de constipation (OIE,2008 a).

Les conséquences en sont l'apparition de carences dans l'alimentation du couvain et de la reine, ainsi qu'une diminution de la résistance des abeilles et de la fertilité de la reine. L'espérance de vie des ouvrières est nettement diminuée.

La nosérose, selon la gravité de l'infestation, peut provoquer des affaiblissements, voire des effondrements de colonies au printemps, ainsi qu'une baisse de la production de miel. En cas d'atteinte de faible ampleur, l'infection peut être asymptomatique. Les déjections renferment des millions de spores, véritable source de contamination. Les symptômes de la nosérose due à Nosema apis sont observés, le plus souvent, en fin d'hiver et au printemps. L'effet pathogène de Nosema ceranae est encore discuté (Colin et al.2008). On parle parfois de nosérose sèche lorsque l'on observe des pertes de colonies attribuées à Nosema spp sans symptômes de dysenterie.

Dans notre étude nous avons aussi signalé la fausse teigne à Boumerdes. Galleria mellonella et Achroea grisella, également appelés respectivement grande fausse teigne et petite fausse teigne, sont responsables de dégâts importants dans les ruches (Ben Hamida, 1999).

CONCLUSION

En conclusion, les colonies d'abeilles peuvent être la cible d'agents pathogènes parasites multiples, que nous avons récapitulés dans ce mémoire. La varroase, la fausse teigne et la nosérose se sont toujours fréquentes et méritent d'être plus occupées par les services concernés.

Références

1. Ben Hamida, T. 1999. Enemies of Bees. In BeeDisease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 147–165. CIHEAM, Saragosse.
2. Bowen-Walker, P.L. & Gun, A. 2001. The effect of the ectoparasitic mite, *Varroa destructor* on adult worker honeybee (*Apis mellifera*) emergence weights, water, protein, carbohydrate, and lipid levels. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 101(3): 207–21
3. Colin, M.E. & Belzunces, L.P. 1992. Evidence of synergy between prochloraz and deltamethrin: a convenient biological approach. *Pesticide Science* 36: 115–119.
4. Colin, M.E. 1999. Intoxications. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M. E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 167–175. CIHEAM, Saragosse.
5. Colin, M.E., Fernandez, P.G., Ben Hamida, T. 1999. Varroosis. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 121–142. CIHEAM, Saragosse.
6. Colin, M.E., Gauthier, L, Tournaire, M. 2008. L'opportunisme chez *Nosema ceranae*, Abeilles & fleurs 690 : 30–33
7. Higes, M., Martin, R., Meana, A. 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology* 92: 93–95.
8. Kilani, M. 1999. Nosemosis. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 9–24. Saragosse, CIHEAM. • J
9. Le Traité Rustica de l'apiculture (2002). Rustica éditions, Paris
10. Lehner and Duvoisin (2003). Biologie de l'abeille (Volume 2). Edition VDRB, Winikon, Suisse.
11. Minh-Ha Pham-Delègue (1999). Les abeilles. Editions Minerva, Genève, Suisse.
12. OIE Terrestrial Manual. 2008. Nosemosis of Honey bees, pp. 410–414