



459THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires.



Projet de fin d'études
En vue de l'obtention
Du diplôme de docteur vétérinaire

Thème

REPARTITION ET PREVALENCE DES MALADIES
APICOLES A DECLARATION OBLIGATOIRE
EN ALGERIE

Présenté par : MANSOUR Amine

Encadré par : Mr. AKLOUL Kamel

Membres du jury : Mme. Oumouna-Benachour karine
Pr. Rahal karim

Promotion : 2010/2011

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
Chapitre 1. Partie bibliographique	
I. Généralités sur l'abeille	
Entomologie	2
1. Position systématique de l'abeille	2
2. Principales races d'Apis mellifica	2
2.1. Apis mellifica mellifica	2
2.2. Apis mellifica ligustica	3
2.3. Apis mellifica carnica	3
2.4. Apis mellifica caucasica	3
2.5. Apis mellifica intermissa	3
2.6. Apis mellifica adansoni	3
3. Les abeilles Algériennes	3
3.1. L'abeille Tellienne	3
3.2. L'abeille Saharienne	4
4. Anatomie d'abeille	4
4.1. La tête	4
4.2. Le thorax	4
4.3. L'abdomen	4
5. Cycle évolutif	5
6. Alimentation	6
7. Situation sanitaire	6
8. L'apiculture en Algérie	7

II. MALADIES DES ABEILLES ADULTES

NOSEMOSE	8
1. Etiologie	8
1.1. Morphologie	8
1.2. Position systématique de <i>Nosema apis</i>	9
1.3 Localisation	9
1.4. Cycle évolutif	9
1.5. Causes favorisantes	10
2. Pathogénie	10
3. Symptômes	11
4. Epidémiologie	11
5. Pronostic	12
6. Conduite à tenir	12
6.1. Prophylaxie	12
6.2. Traitement	13
ACARIOSE	14
1. Etiologie	14
1.1. Morphologie	14
1.2. Localisation	15
1.3. Cycle de développement	15
1.4. Causes favorisantes	16
2. Pathogénie	16
3. Symptômes	17
4. Epidémiologie	17
5. Pronostic	18
6. Conduite à tenir	18

III. MALADIES DU COUVAIN

LOQUE AMERICAINE	20
1. Etiologie	20
1.1. Morphologie	20
1.2. Cycle évolutif	20
1.3. Causes favorisantes	21
2. Pathogénie	21
3. Symptômes	22
4. Epidémiologie	22
5. Pronostic	23
6. Conduite à tenir	23
6.1. Traitement médicamenteux	24
6.2. Transvasement	24
6.3. Prophylaxie	25

LOQUE EUROPEENNE	26
1. Etiologie	26
2. Pathogénie	27
3. Symptômes	27
4. Epidémiologie	27
5. Pronostic	28
6. Conduite à tenir	28

IV. MALADIE D'ABEILLE ADULTE ET DU COUVAIN

VARROASE	29
1. Etiologie	29
1.1. Position systématique	30
1.2. Morphologie	30
1.3. Localisation	31

1.4. Cycle de développement	31
1.5. Résistance et durée de vie	33
1.6. Causes favorisantes	34
2. Pathogénie	34
3. Symptômes	35
4. Epidémiologie	36
5. Traitement	36

Chapitre 2. Partie expérimentale

MATERIELS ET METHODE	37
1. Objectif	37
2. Matériels et méthode	37
3. Résultats	38
3.1. Répartition des apiculteurs	38
3.2. Evolution de la loque américaine	38
3.3. Evolution de la loque européenne	39
3.4. Evolution de la varroase	40
3.5. Evolution de nosémose	41
3.6. Evolution de l'acariose	42
3.7. Evolution des pathologies apicoles	44
3.8. Pourcentage de cas positifs par maladies	45
3.9. Répartition géographique	46
4. Discussion	47
5. Conclusion	48
RECOMMANDATIONS	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Conformation externe d'abeille adulte	5
Figure 2 : Cycle évolutif de la reine, ouvrière et faux-bourdon	6
Figure 3 : Nosema apis zander	9
Figure 4 : Acarapis woodi	15
Figure 5 : Cycle évolutif d'Acarapis woodi	16
Figure 6 : Conformation externe de varroa jacobsoni	29
Figure 7 : Cycle de développement de Varroa jacobsoni	32
Figure 8 : Développement du Varroa jacobsoni dans l'alvéole d'ouvrière	32
Figure 9 : Développement du Varroa jacobsoni dans l'alvéole de faux-bourdon	33
Figure 10 : Répartition des apiculteurs en Algérie (année 2010)	38
Figure 11 : Evolution de la loque Américaine (2006 – 2010)	39
Figure 12 : Evolution de la loque Européenne (2006 – 2010)	40
Figure 13 : Evolution de la Varroase (2006 – 2010)	41
Figure 14 : Evolution de la Nosérose (2006 – 2010)	42
Figure 15 : Evolution de l'Acariose (2006 – 2010)	43
Figure 16 : Evolution des maladies apicoles (2006 – 2010)	45
Figure 17 : Pourcentage de cas positifs par maladies (2006 – 2010)	45
Figure 17 : Répartition des maladies apicoles en Algérie (2006 – 2010)	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Evolution de la loque américaine (206 – 2010)	38
Tableau II : Evolution de la loque européenne (2006 – 2010)	39
Tableau III : Evolution de la varroase (2006 – 2010)	40
Tableau IV : Evolution de la nosérose (2006 – 2010)	41
Tableau V : Evolution de l'acariose (2006 – 2010)	42
Tableau VI : Evolution des pathologies apicoles à déclaration obligatoire en Algérie (2006 – 2010)	44

DEDICACES

Je dédie ce présent mémoire a :

- Ma mère.
- Mon père.
- Mes sœurs :
 - Siham
 - Meriem
- Mes frères :
 - Khairedine
 - Mahiédine
- Toute ma famille.
- Tous mes amis.

REMERCIEMENT

Je tien à remercier Dieu tous puissant de m'avoir donné cette foi et cette confiance en soi.

Je remercier aussi tous ce qui m'on aider de près au de loin par leurs encouragements, leurs conseillent et leurs critiquent.

RESUME

Durant la dernière décennie, l'apiculture a subi de profondes mutations entraînant un développement limité en comparaison des réserves de potentialité existantes, ainsi que le manque de maîtrise des techniques d'élevage et l'absence des mesures préventives constituent un terrain favorable à l'apparition des maladies de notre cheptel apicole entravant son développement.

Le présent mémoire a pour objectif de faire une étude statistique des maladies apicoles à déclaration obligatoire en Algérie (Nosérose, Acariose, Loque américaine et européenne et Varroase).

Le premier chapitre traite de la systématique de l'abeille, son anatomie et les maladies qui touchent cette dernière, ainsi que des principales pathologies qui l'affectent.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude expérimentale basée sur des statistiques sous forme d'analyses de chaque maladie durant la période de 2006 – 2010 et qui a permis de démontrer :

- Le nombre de ruchers analysés pour chaque maladie.
- Le nombre de ruchers positifs pour chaque maladie.
- L'évolution de chaque maladie.
- Le pourcentage de cas positifs par maladie.
- La répartition géographique des maladies apicoles en Algérie.

La varroase est la maladie la plus répandue en Algérie (89,44 %). C'est la maladie la plus recherchée au niveau des laboratoires (41,73 % des recherches). Pour la période de 2006 à 2010, la région la plus touchée par la varroase et même par d'autres maladies apicoles étudiées dans notre étude est la région du centre avec 54,6 % des pathologies diagnostiquées.

Mots clés : Apiculture, varroase, nosérose, acariose, loque.

SUMMARY

Over the past decade, beekeeping undergone profound changes resulting in limited development compared to existing reserves potential, and lack of mastery of farming techniques and lack of preventive measures is a breeding ground for the onset of disease in our hives hindering its development.

This memo is intended to do an epidemiological study and statistics, and to know the health status and evolution of bee diseases in Algeria (Nosema, Acariosis, American and European foulbrood and Varroasis).

The first chapter is a synthesis of several works on bees on entomology, anatomy and diseases that affect it.

The second chapter is devoted to experimental study based on statistical analysis in the of each disease during the period 2006 – 2010, which allows to demonstrate:

- The number of hives analyzed for each disease.
- The number of hives positive for each disease.
- The evolution of each disease.
- The percentage of positive cases per disease.
- The distribution of bee diseases in Algeria.

Varroa is the disease most answered in Algeria (89,44 %). This disease is the most sought after at the laboratory level (41,73 %). For the period 2006 to 2010, the region most affected by the varroa mite and even by other bee diseases studied in this memo is the central region with 54,6 % of diagnosed pathologies.

Keywords : Beekeeping, varroasis, nosema, acariosis, foulbrood

ملخص

على مدى العقد الماضي عرفت تربية النحل تغيرات عميقة أدت الى نتائج محدودة بالمقارنة مع الأحتياجات الموجودة, و يمثل عدم التمكن من أساليب الزراعة بالأضافة الى عدم وجود التدابير الوقائية, أرض خصبة لظهور الأمراض. المقصود من هذه المذكرة هو القيام بدراسة وبائية و احصائية و كذا معرفة الوضع الصحي و تطور أمراض النحل التي يجب الإبلاغ عنها في الجزائر (رصد النحل الأمريكي والأوروبي, الفاروا, المسقمة و داء الحلم). الفصل الأول عبارة على تجميع عدة أعمال في علم الحشرات, التشريح و مختلف الأمراض التي تؤثر على النحل.

ويخصص الفصل الثاني للدراسة الجريبية التي تعتمد على التحليل الأحصائي لكل مرض خلال الفترة الممتدة بين سنة 2006 و 2010 والتي سمحت نتقديم ما يلي:

- عدد التحاليل التي أجريه بالنسبة لكل مرض.
- عدد النتائج الايجابية لكل مرض.
- تطور كل مرض.
- النسبة المئوية للحالات الايجابية لكل مرض.
- انتشار امراض النحل في الجزائر.

تعتبر الفاروا من الأمراض الأكثر انتشارا في الجزائر (89.44 %) و الأكثر راجا على مستوى المختبرات (41.73 % من عمليات البحث), بالنسبة للفترة ما بين 2006 و 2010 فان المنطقة الأكثر تضررا من هذا المرض وحتى من أمراض النحل الأخرى التي درست في هذه المذكرة, هي منطقة الوسط بنسبة % 54.6 من الحالات المرضية التي تم تشخيصها.

الكلمات الرئيسية: تربية النحل, الفاروا, المسقمة, الحلم والرصد.

CHAPITRE 1 :

Partie

Bibliographique

GENERALITES

SUR

L'ABEILLE

INTRODUCTION

L'apiculture a toujours été considérée comme une activité économique dont l'importance n'est pas à négliger.

En égard à son impact dans le développement de l'agriculture par les diverses productions qu'elle permet, de l'emploi qu'elle génère et des revenus qu'elle procure. Elle nécessite une prise en charge pour répondre aux besoins de la population en produits apicoles tels que le miel, le pollen, la cire et la gelée royale (Instruction ministérielle : N° 000350/1999).

Durant la dernière décennie, l'apiculture a subi des mutations profondes entraînant un développement limité en comparaison des réserves de potentialité existantes, ainsi que le manque de maîtrise des techniques d'élevage et l'absence des mesures préventives constituent un terrain favorable à l'apparition des maladies de notre cheptel apicole entravant son développement.

L'état sanitaire des colonies d'abeilles constitue un facteur limitant des produits apicoles car l'abeille est exposée aux agressions les plus diverses : des parasites, des virus, des bactéries, des agents chimiques ou physiques et d'ennemis qui sont capables de déclencher chez elle des maladies parfois fortement graves, d'où la nécessité de renforcer le réseau d'épidémiologie existant, d'assurer la surveillance des maladies des abeilles en organisant des enquêtes épidémiologiques permettant une meilleure connaissance des maladies pour :

- L'établissement d'une hiérarchie de l'importance des maladies des abeilles.
- La détermination de l'importance des maladies (incidence, prévalence, pertes économiques).
- La détection de toute introduction nouvelle de maladies.
- La production d'informations épidémiologiques pour modifier et poursuivre une lutte appropriée contre les maladies contagieuses apicoles.

Entomologie :

C'est la partie de la zoologie qui traite des insectes. A vocation descriptive, cette science est un chapitre très important des insectes naturels par la diversité du nombre d'espèces qui entrent dans son champ d'activité. Ces espèces sont remarquables par leur capacité d'adaptation à tous les milieux, même les plus extrêmes. [1]

1. Position systématique de l'abeille :

- Embranchement des arthropodes (symétrie bilatérale, corps métamérisé).
- Classe des insectes (03 paires de pattes).
- Sous-classe des ptérygotes (02 paires d'ailes).
- Ordre des hyménoptères (yeux composés, pièces buccales broyeur-suceur).
- Sous-ordre des apocrites (l'abdomen et le thorax sont séparés, larve vermiforme et apode).
- Groupe des aculéates ou porte-aiguillons (larve nourrie d'aliments préparés par la mère).
- Famille des apidae
 - Les abeilles solitaires, ex. : Mégachiles
 - Les abeilles sociales qui comprennent les genres :
 - Melipona.
 - Bombus.
 - Apis mellifica (abeille domestique).
 - Apis dorsata et florea (abeilles sauvages d'Asie).
 - Apis cerana.

2. Principales races d'apis mellifica :

On trouve chez *Apis mellifica*, plusieurs races qui sont :

2.1. Apis mellifica mellifica :

C'est l'abeille noire de l'Europe occidentale. Son agressivité est variable, ainsi que son comportement sur les rayons. Le développement des colonies fluctue suivant les régions et les écotypes. Elle est plutôt adaptée aux miellées tardives. [8]

2.2. Apis mellifica ligustica :

C'est l'abeille italienne, que l'on trouve dans la plus grande partie de la péninsule à l'état pur. Elle est assez douce, propolise peu, et a une faible tendance à l'essaimage. Par contre, dans les ruchers, la dérive peut être importante et l'instinct de pillage est non négligeable. [8]

2.3. Apis mellifica carnica :

C'est l'abeille carniolienne que l'on trouve en Yougoslavie, Autriche, et dans les pays du bassin du Danube. Très répandue à cause du commerce, elle est particulièrement douce, et l'on peut fréquemment visiter les colonies sans que l'utilisation de l'enfumeur soit absolument nécessaire. Son développement est très rapide au printemps, avec une forte tendance à l'essaimage. Les maladies du couvain semblent rares à cause d'un instinct de nettoyage développé. [8]

2.4. Apis mellifica caucasica :

C'est l'abeille caucasienne, à longs poils gris, que l'on trouve dans le Caucase. Elle se caractérise par sa faculté à réaliser de bonnes récoltes, elle propolise énormément, et elle résiste au froid. [8]

2.5. Apis mellifica intermissa :

C'est l'abeille tellienne des pays du Maghreb. Elle est très agressive et essaime beaucoup, d'où des colonies qui ne sont jamais très fortes. [8]

2.6. Apis mellifica adansoni :

Elle est originaire d'Afrique tropicale. Son agressivité excessive rend l'apiculture difficile. Elle attaque les personnes et les animaux, même à distance. Importé du Brésil, elle occupe la majeure partie des régions tropicales de l'Amérique de sud. [8]

3. Les abeilles algériennes :

Il existe en Algérie deux races d'abeilles rustiques et autochtones, c'est-à-dire qui sont originaires de pays :

3.1. L'abeille Tellienne :

L'origine de l'abeille tellienne (*Apis mellifica intermissa*) est la Libye, la Tunisie, l'Algérie et le Maroc, mais elle est plus répandue en Algérie.

Ses caractéristiques font d'elle qu'elle est très agressive, très nerveuse, mais aussi très bonne récolteuse de pollen et de propolis. [20]

3.2. L'abeille Saharienne :

Comme son nom l'indique cette abeille vit dans le désert du Sahara, elle ne fait que des pénétrations sporadiques au Nord du pays. [20]

4. Anatomie de l'abeille :

Afin de comprendre parfaitement la pathogénie des maladies de l'abeille et du couvain, une connaissance de l'anatomie et de la physiologie de cet insecte est nécessaire. Nous nous intéresserons à la conformation externe, les principales fonctions, anatomie de la larve ainsi que son cycle de développement. Le corps de l'abeille est constitué de trois parties distinctes : la tête, le thorax, l'abdomen (figure 1). [14]

4.1. La tête :

C'est une capsule chitineuse séparée du thorax par le cou. On y trouve les pièces buccales, qui traduisent l'adaptation au régime alimentaire de type broyeur-suceur. Les antennes, qui comportent onze articles chez la reine et l'ouvrière, et douze articles chez le mâle. Ils sont très mobiles, ce qui met l'insecte en relation avec le milieu extérieur (odeur, contact). On trouve aussi les yeux composés, et les ocelles (petits yeux simples). [14]

4.2. Le thorax :

Il est caractérisé par la présence des organes locomoteurs : deux paires d'ailes, trois paires de pattes et porte trois paires de stigmates latéraux (respiration). [14]

4.3. L'abdomen :

L'abdomen est séparé du thorax, il comprend six anneaux et formé de pièces chitineuses très mobiles les unes par rapport des autres grâce à des muscles et à la membrane intersegmentaire. [14]

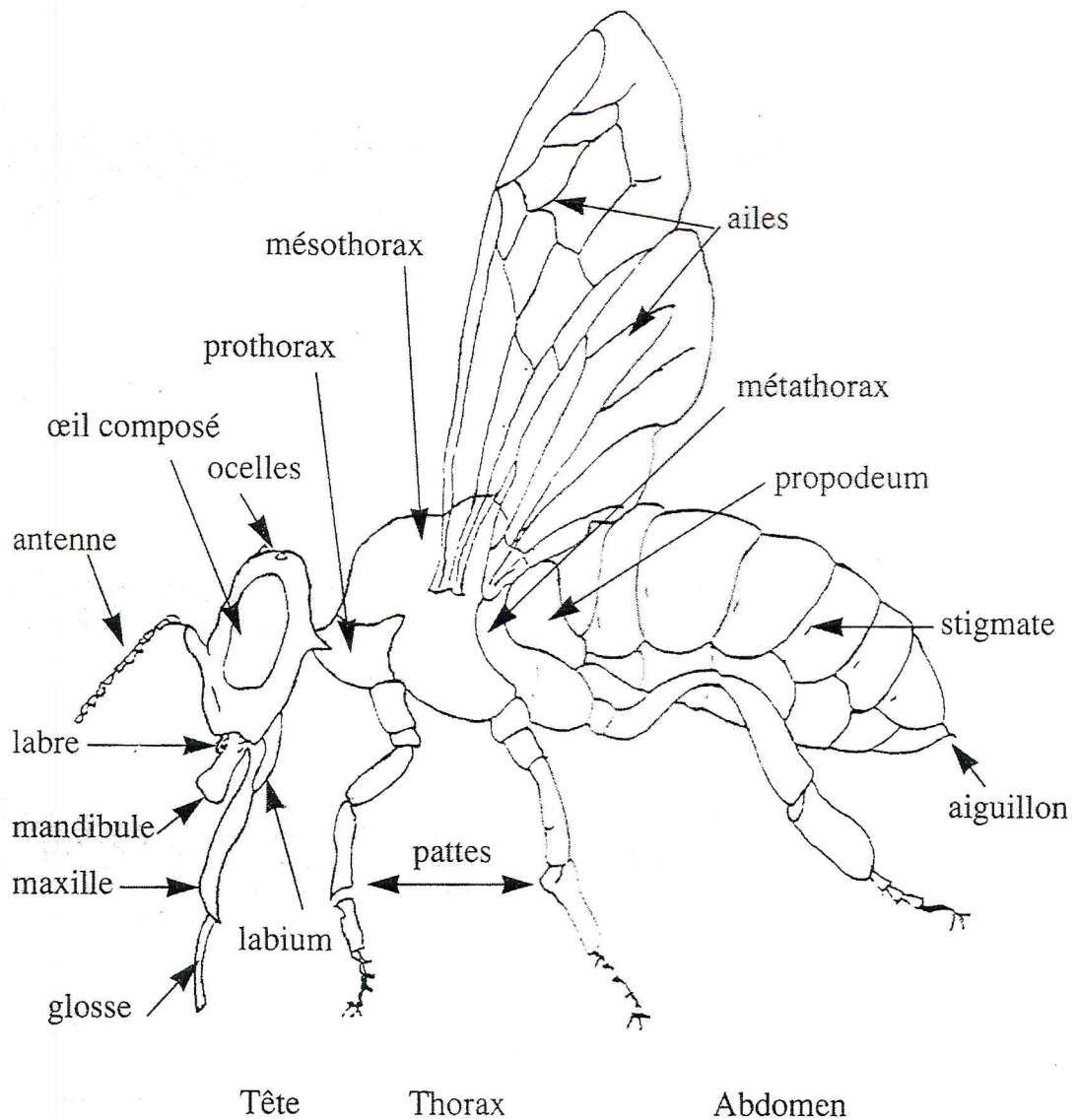


Figure 1: Conformation externe d'abeille adulte

5. Cycle évolutif :

La connaissance de la biologie de l'abeille, en particulier de son cycle évolutif, est aujourd'hui impérative pour l'élevage bien sûr, mais aussi pour une meilleure approche du traitement des maladies. [8]

Dans une colonie d'abeilles, on trouve deux castes :

- La caste femelle, dont les individus sont issus d'œufs fécondés (reine, ouvrière).
- La caste mâle, dont les individus sont issus d'œufs non fécondés (faux-bourdon).

➤ **Reine – 16 jours**

3 jours œuf -----> 5 jours ½ larve -----> 7 jours ½ nymphe

➤ **Ouvrière – 21 jours**

3 jours œuf -----> 6 jours larve -----> 12 jours nymphe

➤ **Faux-bourdon – 24 jours**

3 jours œuf -----> 6 jours ½ larve -----> 14 jours ½ nymphe

Figure 2: cycle évolutif de la reine, ouvrière et faux-bourdon.

6. Alimentation :

L'abeille trouve dans le milieu extérieur les aliments indispensables à son développement. Ce sont le nectar (apporte les sucres) et le pollen (apporte les protéines, graisses et vitamines). Ces aliments ne sont pas directement utilisables. La digestion permet de les transformer en éléments simples lors de diverses réactions chimiques. L'eau est aussi nécessaire à l'abeille (rôle de solvant, transport, et permet le déroulement des réactions chimiques). [1]

7. Situation sanitaire :

Comme tous les êtres vivants, l'abeille est victime, à tous les stades de son développement, d'agressions plus ou moins sévères, elle n'échappe pas aux maladies et aux épidémies qui atteignent tout être vivant. La ruche comportant des dizaines de milliers d'abeilles et de larves est d'autant plus sensible à la contamination immédiate, le manque de vigilance de l'apiculteur en pareil cas, peut avoir des répercussions néfastes, non seulement, sur ses ruches mais aussi sur celles de ses voisins et de toute une région. [15]

Les abeilles et leur couvains peuvent être atteints de plusieurs maladies ou parasites dont les conséquences sont toujours graves.


En Algérie, cinq maladies des abeilles figurent sur la liste des maladies animales à déclaration obligatoire fixée par décret n° 95-66 du 22 février 1995, modifié et complété. Ce sont :

La varroase, les loques (Américaine et Européenne), la nosérose et l'acariose des abeilles. [20]

8. L'apiculture en Algérie :

L'apiculture est l'une des composantes du secteur agricole. Les régions les plus favorables à cette activité sont celles dont le paysage contient d'innombrable essence végétales mellifères et qui jouissent d'un bon climat méditerranéen, et sont confinées essentiellement dans l'Atlas Tellien et les plaines côtières et à faible intensité au niveau de l'Atlas Saharien. Ces régions disposent d'une abondante flore mellifère spontanée et cultivée.

Actuellement, l'Algérie compte environ 78 000 apiculteurs (amateurs, pluriactifs, semi-professionnels et professionnels) dont certains organisés en associations, régies par la loi n° 90-31, relative aux associations. La répartition des apiculteurs par wilaya met en lumière une forte dominance de ces derniers au niveau du nord du pays [20]



**MALADIES
DES ABEILLES
ADULTES**

NOSEMOSE

La nosémose est une maladie qui touche les trois castes d'abeilles. Elle est répandue dans le monde entier. On la trouve en Europe, en Australie, ainsi qu'au Etats-Unis.

Nosema est appelé " le tueur silencieux". Elle est décrite sous deux formes :

- La nosémose latente, ou la présence du parasite ne provoque pas ou peu de troubles à l'organisme parasité.
- La nosémose maladie ou les symptômes sont présents. [1], [16]

1. Etiologie :

Nosema apis Zander est un protozoaire parasite obligatoire.

1.1. Morphologie :

Nosema apis se présente sous deux formes :

- . Une forme de résistance, la spore, qui assure au parasite le passage d'un hôte à l'autre. Il est de forme ovoïde et réfringente, mesure de 4.6 à 6.4 μ de long, et de 2.5 à 3 μ de large, et entouré d'une enveloppe comprenant trois couches destinées à la protection des atteintes du milieu extérieure. [9]
- . Une forme végétative qui aboutit à la formation des spores, et montre des constituants classiques : membrane, cytoplasme, ribosomes, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi (figure 3).

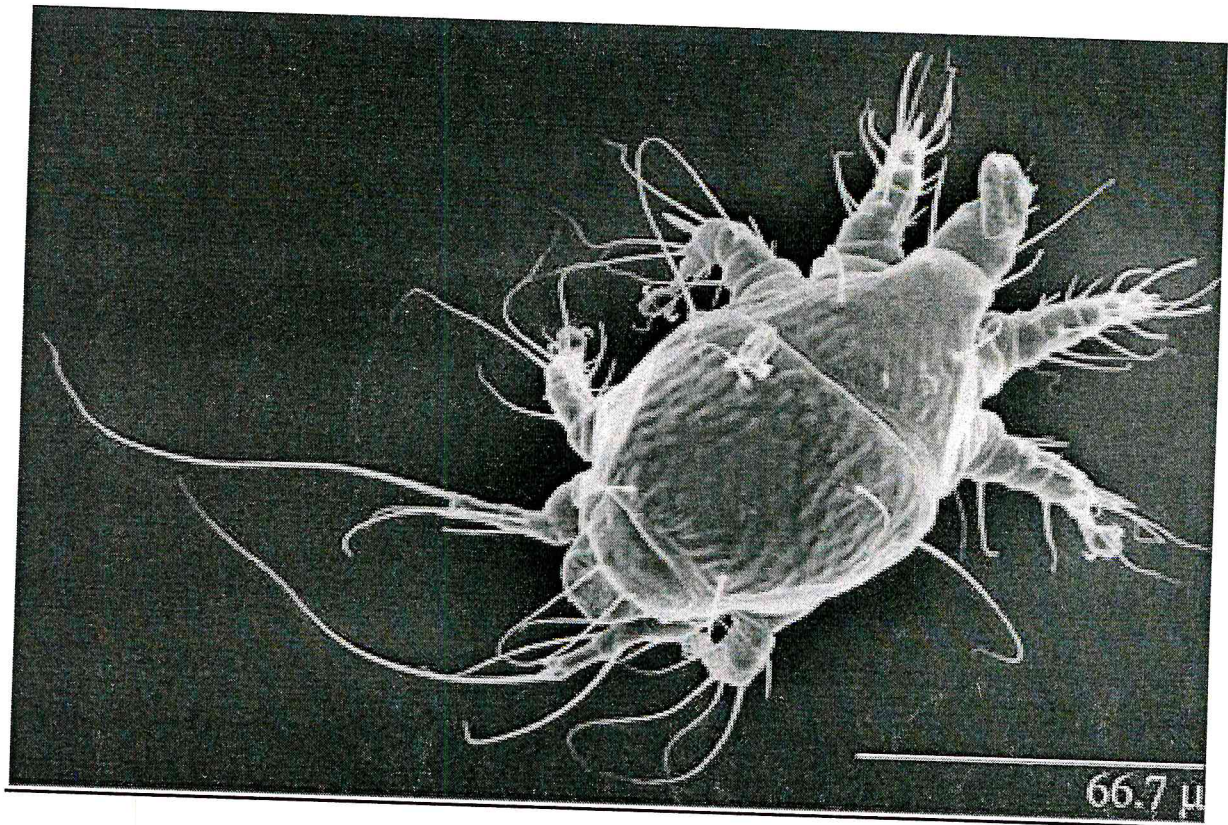


Figure 3 : Nosema Apis Zander

1.2. Position systématique de Nosema apis :

Embranchement des *Protozoaires* (organismes unicellulaires).

Classe des *Sporozoaires* (cycle débute toujours par un sporozoïte).

Ordre des *Cnidosporidies* (la spore renferme un filament pour la fixation à la cellule).

Sous-ordre des *microsporides* (la spore est pourvue d'une seule capsule polaire).

Famille des *Nosematidae*.

Genre : *Nosema*.

Espèce : *Nosema apis Zander*.

1.3. Localisation :

Nosema apis se multiplie dans les cellules de l'épithélium de l'intestin moyen de l'abeille adulte. [9]

1.4 Cycle évolutif :

La spore de *Nosema apis* est apportée au niveau de l'intestin moyen par la nourriture.

Sous l'influence conjuguée de facteurs digestifs (vraisemblablement des sucs digestifs), il y a extrusion du filament polaire. Celui-ci va se fixer sur la membrane d'une cellule de l'épithélium intestinale, puis la perforer. C'est le planonte (0.8 à 2 μ), où les deux noyaux ont fusionné.

Des planontes uninuclées peuvent rester libres dans l'intestin, se multiplier et pénétrer dans plusieurs cellules voisines, cela explique l'infection simultanée des cellules épithéliales. [6]

Les planontes se transforment ensuite en mérontes (3.3 à 7.5 μ). C'est la phase la plus nuisible pour la cellule, les mérontes s'accroissent, se chargent de réserves et se multiplient.

L'étape suivante est la formation des spores pour laquelle deux possibilités sont décrites :

- Soit un méronte uninuclée se transforme en sporablaste
- Soit dans un méronte polynuclée, autour de chaque noyau se forme une membrane, puis s'édifient les différentes spores. [16]

1.5. Causes favorisantes :

Plusieurs causes favorisent le développement de *Nosema apis*. Les principales sont les facteurs qui vont affaiblir et déséquilibrer la colonie.

- Les conditions climatiques, la maladie apparaît en générale en mars pour régresser en mai-juin. Avec les hivers longs et humides, les périodes pluvieuses qui confinent les abeilles de façon prolongée, les différences thermiques importantes et brusques.
- Les conditions d'élevage et les techniques apicoles : la faiblesse des colonies, l'âge des reines, l'absence de mise en pratique de mesures prophylactiques, ainsi que tous les facteurs de déséquilibre créés par l'apiculteur.
- L'âge de l'abeille : le niveau d'infestation augmente avec l'âge. La nosérose toucherait en premier lieu les vieilles abeilles. Les jeunes abeilles jusqu'au quinzième jour seraient non réceptive, car le renouvellement de leurs cellules épithéliales serait plus rapide.
- La race d'abeille. Les abeilles italiennes et caucasiennes seraient plus sensibles à la nosérose.
- Les autres pathologies et l'association d'agents pathogènes. [16]

2. Pathogénie :

L'action pathogène de *Nosema apis* est le fait des mérontes. Ils présentent une action cytolitique plus ou moins accusée, se traduisant par un dysfonctionnement et la destruction :

- . Des cellules intestinales spécialisées dans l'absorption des aliments.
- . Des cellules sécrétrices des enzymes digestifs. [1]

Au cours de l'évolution de la maladie, il y a gonflement des cellules parasitées qui finissent par éclater à cause des mouvements péristaltiques de l'intestin. Les cellules saines diminuent de volume. Les cryptes de régénération, assurant le remplacement des cellules épithéliales, sont

atteintes. Des lacunes apparaissent dans l'épithélium du tube digestif. A côté des anomalies morphologiques et physiologiques du tube digestif moyen, la nosérose crée des désordres dans la digestion et un déséquilibre dans le métabolisme des protéines. [16]

3. Symptômes :

Si l'on est en présence de la forme aiguë de la nosérose, l'apparition des symptômes est en fonction du niveau d'évolution de la maladie. Dans le cas de la forme latente, aucun symptôme de nosérose n'est constaté. [16]

Devant la colonie, on remarque :

- Une mortalité variable et un certain nombre d'abeilles mourant dans les champs.
- Une perturbation du vol qui devient très difficile. Cette incapacité de voler serait due à la compression des sacs aériens par l'augmentation du volume du tube digestif.
- Des abeilles traînantes, affaiblies et accrochées aux brins d'herbe.
- Des abeilles à l'abdomen gonflé à cause de l'augmentation du volume du tube digestif, et d'une polyphagie.
- Des traces de diarrhée plus ou moins importantes, et dont la couleur varie du jeune clair au brun foncé.
- Une diminution de l'activité de la colonie.
- Des abeilles se regroupant pour mourir en position particulière de soleil, tête à tête. [14]

Dans la colonie, on remarque :

- Des traces de diarrhée sur les rayons, le plateau de la ruche, le couvre-cadre.
- Dépopulation. La grappe d'abeilles diminue jusqu'à ne plus occuper qu'un ou deux cadres. Le couvain est extrêmement réduit ou absent, la reine parasitée cessant sa ponte. [14]

4. Epidémiologie :

Au niveau de la colonie, la maladie se propage suivant différentes modalités mais toujours par l'intermédiaire des spores qui arrivent dans l'intestin moyen apportées par l'alimentation. Il y a auto-infestation lorsque les spores libérées par l'éclatement des cellules épithéliales contaminent directement d'autres cellules. [16]

A partir du foyer d'infestations maximum, les mérontes peuvent migrer de cellule en cellule au travers des membranes cytoplasmiques et contaminer d'autres cellules, et le passage des spores

d'une abeille à l'autre se fait par contacte directe, par l'intermédiaire des pièces buccales, lors des échanges de nourriture, mais aussi par les excréments. [16]

La propagation de la maladie d'une ruche à l'autre est liée à différents facteurs : manipulations apicoles, l'existence d'une phase sporulée résistante aux conditions extérieures, matériel apicoles souillé. [5]

5. Pronostic :

La nosérose est une maladie dont la gravité est variable et qui se présente le plus souvent comme une infestation sans conséquence. Beaucoup de colonies hébergent *Nosema apis* sans en souffrir, et sans qu'aucun symptôme soit visible. C'est l'infestation latente. [5]

La nosérose-maladie par contre apparaît plus ou moins épisodiques dans certaines régions. Le passage de la forme latente à la forme aiguë peut se faire rapidement. *Nosema apis* est un agent qui profite de certaines conditions pour se multiplier. Les pertes hivernales ou printanières peuvent être importantes sur le développement de l'épizootie au début de l'année apicole suivante. [5]

6. Conduite à tenir :

La nosérose doit être combattue par une double action : prophylactique et thérapeutique.

6.1. Prophylaxie :

Dans tous les cas, il vaut mieux prévenir l'apparition de la nosérose, plutôt que recourir aux traitements médicamenteux. Le passage toujours possible de la nosérose latente à la nosérose maladie oblige à une surveillance des colonies et à l'application de mesures prophylactiques défensives sévères. [16]

L'apiculteur s'attachera à hiverner ses colonies dans de bonnes conditions, et à éviter la diarrhée :

- En choisissant un lieu d'hivernage sec et ensoleillé.
- En entretenant ses ruches dans un bon état, pour éviter le froid et l'humidité.
- En activant dès le début de l'automne l'élevage du couvain, afin de rentrer les colonies en hivernage avec une population jeune, composée d'abeilles au corps gras bien développé.

Outre ces conditions particulières d'hivernage, il faudra :

- Ne pas surexploiter les colonies.
- Utiliser des nourrissements de qualité en évitant des apports trop tardifs en automne.
- Être prudent lors des manipulations apicoles au début du printemps.

- Eliminer les colonies faibles.
- Posséder des jeunes reines et des colonies fortes.
- Effectuer une désinfection systématique du matériel.
- Surveiller attentivement les colonies achetées.

6.2. Traitement :

Lorsque la nosérose maladie se déclare, c'est-à-dire lorsque les symptômes se font en même temps que la présence des spores dans l'intestin moyen, le traitement médicamenteux devient indispensable. On utilise couramment le *Fumidil B* (ND), dont la matière active est le *bicyclohexylammonium fumagiline*. C'est un antibiotique spécifique de *Nosema apis* qui agit sur les formes de multiplications. Il n'a aucune action sur les spores, donc il arrête simplement l'évolution des *nosema*. [18]

- Mesures préliminaires : le traitement ne sera appliqué qu'à des colonies encore fortes, les colonies faibles seront détruites.
- Utilisation : Il faut utiliser 25 mg de matière active par colonie par semaine, durant quatre semaines.
- Période de traitement : les traitements seront appliqués dès qu'un cas de nosérose maladie apparaît. La totalité des ruches du rucher sera traité, même si une seule colonie est atteinte.

Les traitements devront toujours être réalisés hors miellée.

Les méthodes prophylactiques seront appliquées en plus de traitement médicamenteux.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
Chapitre 1. Partie bibliographique	
I. Généralités sur l'abeille	
Entomologie	2
1. Position systématique de l'abeille	2
2. Principales races d' <i>Apis mellifica</i>	2
2.1. <i>Apis mellifica mellifica</i>	2
2.2. <i>Apis mellifica ligustica</i>	3
2.3. <i>Apis mellifica carnica</i>	3
2.4. <i>Apis mellifica caucasica</i>	3
2.5. <i>Apis mellifica intermissa</i>	3
2.6. <i>Apis mellifica adansoni</i>	3
3. Les abeilles Algériennes	3
3.1. L'abeille Tellienne	3
3.2. L'abeille Saharienne	4
4. Anatomie d'abeille	4
4.1. La tête	4
4.2. Le thorax	4
4.3. L'abdomen	4
5. Cycle évolutif	5
6. Alimentation	6
7. Situation sanitaire	6
8. L'apiculture en Algérie	7

II. MALADIES DES ABEILLES ADULTES

NOSEMOSE	8
1. Etiologie	8
1.1. Morphologie	8
1.2. Position systématique de <i>Nosema apis</i>	9
1.3 Localisation	9
1.4. Cycle évolutif	9
1.5. Causes favorisantes	10
2. Pathogénie	10
3. Symptômes	11
4. Epidémiologie	11
5. Pronostic	12
6. Conduite à tenir	12
6.1. Prophylaxie	12
6.2. Traitement	13
ACARIOSE	14
1. Etiologie	14
1.1. Morphologie	14
1.2. Localisation	15
1.3. Cycle de développement	15
1.4. Causes favorisantes	16
2. Pathogénie	16
3. Symptômes	17
4. Epidémiologie	17
5. Pronostic	18
6. Conduite à tenir	18

III. MALADIES DU COUVAIN

LOQUE AMERICAINE	20
1. Etiologie	20
1.1. Morphologie	20
1.2. Cycle évolutif	20
1.3. Causes favorisantes	21
2. Pathogénie	21
3. Symptômes	22
4. Epidémiologie	22
5. Pronostic	23
6. Conduite à tenir	23
6.1. Traitement médicamenteux	24
6.2. Transvasement	24
6.3. Prophylaxie	25
LOQUE EUROPEENNE	26
1. Etiologie	26
2. Pathogénie	27
3. Symptômes	27
4. Epidémiologie	27
5. Pronostic	28
6. Conduite à tenir	28

IV. MALADIE D'ABEILLE ADULTE ET DU COUVAIN

VARROASE	29
1. Etiologie	29
1.1. Position systématique	30
1.2. Morphologie	30
1.3. Localisation	31

1.4. Cycle de développement	31
1.5. Résistance et durée de vie	33
1.6. Causes favorisantes	34
2. Pathogénie	34
3. Symptômes	35
4. Epidémiologie	36
5. Traitement	36

Chapitre 2. Partie expérimentale

MATERIELS ET METHODE	37
1. Objectif	37
2. Matériels et méthode	37
3. Résultats	38
3.1. Répartition des apiculteurs	38
3.2. Evolution de la loque américaine	38
3.3. Evolution de la loque européenne	39
3.4. Evolution de la varroase	40
3.5. Evolution de nosémose	41
3.6. Evolution de l'acariose	42
3.7. Evolution des pathologies apicoles	44
3.8. Pourcentage de cas positifs par maladies	45
3.9. Répartition géographique	46
4. Discussion	47
5. Conclusion	48
RECOMMANDATIONS	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Conformation externe d'abeille adulte	5
Figure 2 : Cycle évolutif de la reine, ouvrière et faux-bourdon	6
Figure 3 : Nosema apis zander	9
Figure 4 : Acarapis woodi	15
Figure 5 : Cycle évolutif d'Acarapis woodi	16
Figure 6 : Conformation externe de varroa jacobsoni	29
Figure 7 : Cycle de développement de Varroa jacobsoni	32
Figure 8 : Développement du Varroa jacobsoni dans l'alvéole d'ouvrière	32
Figure 9 : Développement du Varroa jacobsoni dans l'alvéole de faux-bourdon	33
Figure 10 : Répartition des apiculteurs en Algérie (année 2010)	38
Figure 11 : Evolution de la loque Américaine (2006 – 2010)	39
Figure 12 : Evolution de la loque Européenne (2006 – 2010)	40
Figure 13 : Evolution de la Varroase (2006 – 2010)	41
Figure 14 : Evolution de la Nosérose (2006 – 2010)	42
Figure 15 : Evolution de l'Acariose (2006 – 2010)	43
Figure 16 : Evolution des maladies apicoles (2006 – 2010)	45
Figure 17 : Pourcentage de cas positifs par maladies (2006 – 2010)	45
Figure 17 : Répartition des maladies apicoles en Algérie (2006 – 2010)	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Evolution de la loque américaine (206 – 2010)	38
Tableau II : Evolution de la loque européenne (2006 – 2010)	39
Tableau III : Evolution de la varroase (2006 – 2010)	40
Tableau IV : Evolution de la nosérose (2006 – 2010)	41
Tableau V : Evolution de l'acariose (2006 – 2010)	42
Tableau VI : Evolution des pathologies apicoles à déclaration obligatoire en Algérie (2006 – 2010)	44

DEDICACES

Je dédie ce présent mémoire a :

- Ma mère.
- Mon père.
- Mes sœurs :
 - Siham
 - Meriem
- Mes frères :
 - Khairedine
 - Mahiédine
- Toute ma famille.
- Tous mes amis.

REMERCIEMENT

Je tien à remercier Dieu tous puissant de m'avoir donné cette foi et cette confiance en soi.

Je remercier aussi tous ce qui m'on aider de près au de loin par leurs encouragements, leurs conseillent et leurs critiquent.

RESUME

Durant la dernière décennie, l'apiculture a subi de profondes mutations entraînant un développement limité en comparaison des réserves de potentialité existantes, ainsi que le manque de maîtrise des techniques d'élevage et l'absence des mesures préventives constituent un terrain favorable à l'apparition des maladies de notre cheptel apicole entravant son développement.

Le présent mémoire a pour objectif de faire une étude statistique des maladies apicoles à déclaration obligatoire en Algérie (Nosémose, Acariose, Loque américaine et européenne et Varroase).

Le premier chapitre traite de la systématique de l'abeille, son anatomie et les maladies qui touchent cette dernière, ainsi que des principales pathologies qui l'affectent.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude expérimentale basée sur des statistiques sous forme d'analyses de chaque maladie durant la période de 2006 – 2010 et qui a permis de démontrer :

- Le nombre de ruchers analysés pour chaque maladie.
- Le nombre de ruchers positifs pour chaque maladie.
- L'évolution de chaque maladie.
- Le pourcentage de cas positifs par maladie.
- La répartition géographique des maladies apicoles en Algérie.

La varroase est la maladie la plus répandue en Algérie (89,44 %). C'est la maladie la plus recherchée au niveau des laboratoires (41,73 % des recherches). Pour la période de 2006 à 2010, la région la plus touchée par la varroase et même par d'autres maladies apicoles étudiées dans notre étude est la région du centre avec 54,6 % des pathologies diagnostiquées.

Mots clés : Apiculture, varroase, nosémose, acariose, loque.

SUMMARY

Over the past decade, beekeeping undergone profound changes resulting in limited development compared to existing reserves potential, and lack of mastery of farming techniques and lack of preventive measures is a breeding ground for the onset of disease in our hives hindering its development.

This memo is intended to do an epidemiological study and statistics, and to know the health status and evolution of bee diseases in Algeria (Nosema, Acariosis, American and European foulbrood and Varroasis).

The first chapter is a synthesis of several works on bees on entomology, anatomy and diseases that affect it.

The second chapter is devoted to experimental study based on statistical analysis in the of each disease during the period 2006 – 2010, which allows to demonstrate:

- The number of hives analyzed for each disease.
- The number of hives positive for each disease.
- The evolution of each disease.
- The percentage of positive cases per disease.
- The distribution of bee diseases in Algeria.

Varroa is the disease most answered in Algeria (89,44 %). This disease is the most sought after at the laboratory level (41,73 %). For the period 2006 to 2010, the region most affected by the varroa mite and even by other bee diseases studied in this memo is the central region with 54,6 % of diagnosed pathologies.

Keywords : Beekeeping, varroasis, nosema, acariosis, foulbrood

ملخص

على مدى العقد الماضي عرفت تربية النحل تغيرات عميقة أدت الى نتائج محدودة بالمقارنة مع الأحتياجات الموجودة ,و يمثل عدم التمكن من أساليب الزراعة بالأضافة الى عدم وجود التدابير الوقائية ,أرض خصبة لظهور الأمراض.

المقصود من هذه المذكرة هو القيام بدراسة وبائية و احصائية و كذا معرفة الوضع الصحي و تطور أمراض النحل التي يجب الإبلاغ عنها في الجزائر(رصح النحل الأمريكي والأوروبي ,الفاروا ,المسقمة و داء الحلم).

الفصل الأول عبارة على تجميع عدة أعمال في علم الحشرات ,التشريح و مختلف الأمراض التي تؤثر على النحل.

ويخصص الفصل الثاني للدراسة التجريبية التي تعتمد على التحليل الأحصائي لكل مرض خلال الفترة الممتدة بين سنة 2006 و 2010 والتي سمحت بتقديم ما يلي:

- عدد التحاليل التي أجريه بالنسبة لكل مرض.
- عدد النتائج الايجابية لكل مرض.
- تطور كل مرض.
- النسبة المئوية للحالات الايجابية لكل مرض.
- انتشار امراض النحل في الجزائر.

تعتبر الفاروا من الأمراض الأكثر انتشارا في الجزائر (% 89.44) و الأكثر رواجاً على مستوى المختبرات (% 41.73 من عمليات البحث) ,بالنسبة للفترة ما بين 2006 و 2010 فان المنطقة الأكثر تضرراً من هذا المرض وحتى من أمراض النحل الأخرى التي درست في هذه المذكرة ,هي منطقة الوسط بنسبة % 54.6 من الحالات المرضية التي تم تشخيصها.

الكلمات الرئيسية : تربية النحل ,الفاروا ,المسقمة ,الحلم والرصح.

CHAPITRE 1 :

Partie

Bibliographique

GENERALITES

SUR

L'ABEILLE

INTRODUCTION

L'apiculture a toujours été considérée comme une activité économique dont l'importance n'est pas à négliger.

En égard à son impact dans le développement de l'agriculture par les diverses productions qu'elle permet, de l'emploi qu'elle génère et des revenus qu'elle procure. Elle nécessite une prise en charge pour répondre aux besoins de la population en produits apicoles tels que le miel, le pollen, la cire et la gelée royale (Instruction ministérielle : N° 000350/1999).

Durant la dernière décennie, l'apiculture a subi des mutations profondes entraînant un développement limité en comparaison des réserves de potentialité existantes, ainsi que le manque de maîtrise des techniques d'élevage et l'absence des mesures préventives constituent un terrain favorable à l'apparition des maladies de notre cheptel apicole entravant son développement.

L'état sanitaire des colonies d'abeilles constitue un facteur limitant des produits apicoles car l'abeille est exposée aux agressions les plus diverses : des parasites, des virus, des bactéries, des agents chimiques ou physiques et d'ennemis qui sont capables de déclencher chez elle des maladies parfois fortement graves, d'où la nécessité de renforcer le réseau d'épidémio-surveillance existant, d'assurer la surveillance des maladies des abeilles en organisant des enquêtes épidémiologiques permettant une meilleure connaissance des maladies pour :

- L'établissement d'une hiérarchie de l'importance des maladies des abeilles.
- La détermination de l'importance des maladies (incidence, prévalence, pertes économiques).
- La détection de toute introduction nouvelle de maladies.
- La production d'informations épidémiologiques pour modifier et poursuivre une lutte appropriée contre les maladies contagieuses apicoles.

Entomologie :

C'est la partie de la zoologie qui traite des insectes. A vocation descriptive, cette science est un chapitre très important des insectes naturels par la diversité du nombre d'espèces qui entrent dans son champ d'activité. Ces espèces sont remarquables par leur capacité d'adaptation à tous les milieux, même les plus extrêmes. [1]

1. Position systématique de l'abeille :

- Embranchement des arthropodes (symétrie bilatérale, corps métamérisé).
- Classe des insectes (03 paires de pattes).
- Sous-classe des ptérygotes (02 paires d'ailes).
- Ordre des hyménoptères (yeux composés, pièces buccales broyeur-suceur).
- Sous-ordre des apocrites (l'abdomen et le thorax sont séparés, larve vermiforme et apode).
- Groupe des aculéates ou porte-aiguillons (larve nourrie d'aliments préparés par la mère).
- Famille des apidae
 - Les abeilles solitaires, ex. : Mégachiles
 - Les abeilles sociales qui comprennent les genres :
 - Melipona.
 - Bombus.
 - Apis mellifica (abeille domestique).
 - Apis dorsata et florea (abeilles sauvages d'Asie).
 - Apis cerana.

2. Principales races d'apis mellifica :

On trouve chez *Apis mellifica*, plusieurs races qui sont :

2.1. *Apis mellifica mellifica* :

C'est l'abeille noire de l'Europe occidentale. Son agressivité est variable, ainsi que son comportement sur les rayons. Le développement des colonies fluctue suivant les régions et les écotypes. Elle est plutôt adaptée aux miellées tardives. [8]

2.2. Apis mellifica ligustica :

C'est l'abeille italienne, que l'on trouve dans la plus grande partie de la péninsule à l'état pur. Elle est assez douce, propolise peu, et a une faible tendance à l'essaimage. Par contre, dans les ruchers, la dérive peut être importante et l'instinct de pillage est non négligeable. [8]

2.3. Apis mellifica carnica :

C'est l'abeille carniolienne que l'on trouve en Yougoslavie, Autriche, et dans les pays du bassin du Danube. Très répandue à cause du commerce, elle est particulièrement douce, et l'on peut fréquemment visiter les colonies sans que l'utilisation de l'enfumeur soit absolument nécessaire. Son développement est très rapide au printemps, avec une forte tendance à l'essaimage. Les maladies du couvain semblent rares à cause d'un instinct de nettoyage développé. [8]

2.4. Apis mellifica caucasica :

C'est l'abeille caucasienne, à longs poils gris, que l'on trouve dans le Caucase. Elle se caractérise par sa faculté à réaliser de bonnes récoltes, elle propolise énormément, et elle résiste au froid. [8]

2.5. Apis mellifica intermissa :

C'est l'abeille tellienne des pays du Maghreb. Elle est très agressive et essaime beaucoup, d'où des colonies qui ne sont jamais très fortes. [8]

2.6. Apis mellifica adansoni :

Elle est originaire d'Afrique tropicale. Son agressivité excessive rend l'apiculture difficile. Elle attaque les personnes et les animaux, même à distance. Importé du Brésil, elle occupe la majeure partie des régions tropicales de l'Amérique de sud. [8]

3. Les abeilles algériennes :

Il existe en Algérie deux races d'abeilles rustiques et autochtones, c'est-à-dire qui sont originaires de pays :

3.1. L'abeille Tellienne :

L'origine de l'abeille tellienne (*Apis mellifica intermissa*) est la Libye, la Tunisie, l'Algérie et le Maroc, mais elle est plus répandue en Algérie.

Ses caractéristiques font d'elle qu'elle est très agressive, très nerveuse, mais aussi très bonne récolteuse de pollen et de propolis. [20]

3.2. L'abeille Saharienne :

Comme son nom l'indique cette abeille vit dans le désert du Sahara, elle ne fait que des pénétrations sporadiques au Nord du pays. [20]

4. Anatomie de l'abeille :

Afin de comprendre parfaitement la pathogénie des maladies de l'abeille et du couvain, une connaissance de l'anatomie et de la physiologie de cet insecte est nécessaire. Nous nous intéresserons à la conformation externe, les principales fonctions, anatomie de la larve ainsi que son cycle de développement. Le corps de l'abeille est constitué de trois parties distinctes : la tête, le thorax, l'abdomen (figure 1). [14]

4.1. La tête :

C'est une capsule chitineuse séparée du thorax par le cou. On y trouve les pièces buccales, qui traduisent l'adaptation au régime alimentaire de type broyeur-suceur. Les antennes, qui comportent onze articles chez la reine et l'ouvrière, et douze articles chez le mâle. Ils sont très mobiles, ce qui met l'insecte en relation avec le milieu extérieur (odeur, contact). On trouve aussi les yeux composés, et les ocelles (petits yeux simples). [14]

4.2. Le thorax :

Il est caractérisé par la présence des organes locomoteurs : deux paires d'ailes, trois paires de pattes et porte trois paires de stigmates latéraux (respiration). [14]

4.3. L'abdomen :

L'abdomen est séparé du thorax, il comprend six anneaux et formé de pièces chitineuses très mobiles les unes par rapport des autres grâce à des muscles et à la membrane inter-segmentaire. [14]

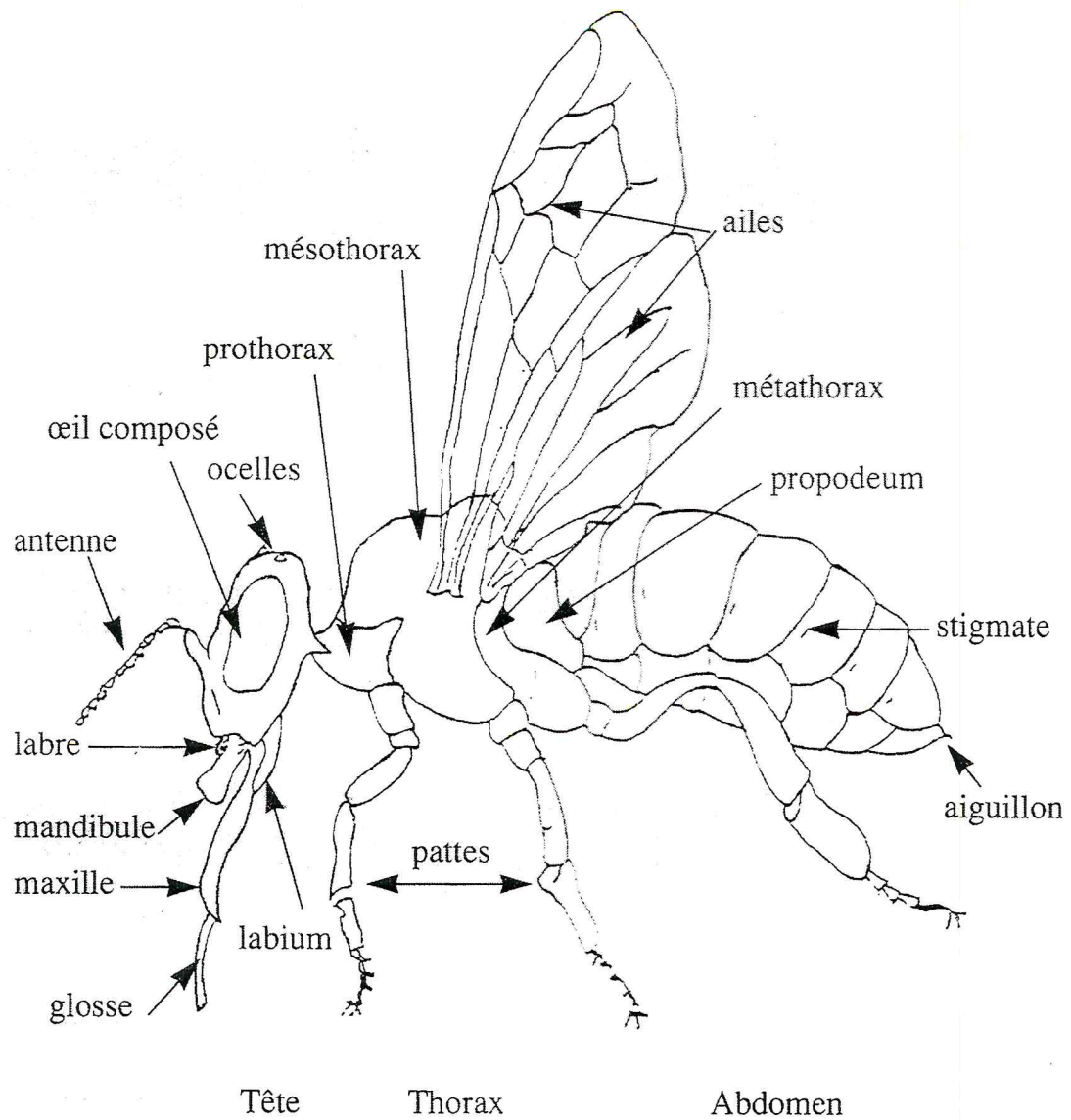


Figure 1: Conformation externe d'abeille adulte

5. Cycle évolutif :

La connaissance de la biologie de l'abeille, en particulier de son cycle évolutif, est aujourd'hui impérative pour l'élevage bien sûr, mais aussi pour une meilleure approche du traitement des maladies. [8]

Dans une colonie d'abeilles, on trouve deux castes :

- La caste femelle, dont les individus sont issus d'œufs fécondés (reine, ouvrière).
- La caste mâle, dont les individus sont issus d'œufs non fécondés (faux-bourdon).

➤ **Reine – 16 jours**

3 jours œuf -----> 5 jours ½ larve -----> 7 jours ½ nymphe

➤ **Ouvrière – 21 jours**

3 jours œuf -----> 6 jours larve -----> 12 jours nymphe

➤ **Faux-bourdon – 24 jours**

3 jours œuf -----> 6 jours ½ larve -----> 14 jours ½ nymphe

Figure 2: cycle évolutif de la reine, ouvrière et faux-bourdon.

6. Alimentation :

L'abeille trouve dans le milieu extérieur les aliments indispensables à son développement. Ce sont le nectar (apporte les sucres) et le pollen (apporte les protéines, graisses et vitamines). Ces aliments ne sont pas directement utilisables. La digestion permet de les transformer en éléments simples lors de diverses réactions chimiques. L'eau est aussi nécessaire à l'abeille (rôle de solvant, transport, et permet le déroulement des réactions chimiques). [1]

7. Situation sanitaire :

Comme tous les êtres vivants, l'abeille est victime, à tous les stades de son développement, d'agressions plus ou moins sévères, elle n'échappe pas aux maladies et aux épidémies qui atteignent tout être vivant. La ruche comportant des dizaines de milliers d'abeilles et de larves est d'autant plus sensible à la contamination immédiate, le manque de vigilance de l'apiculteur en pareil cas, peut avoir des répercussions néfastes, non seulement, sur ses ruches mais aussi sur celles de ses voisins et de toute une région. [15]

Les abeilles et leur couvains peuvent être atteints de plusieurs maladies ou parasites dont les conséquences sont toujours graves.


En Algérie, cinq maladies des abeilles figurent sur la liste des maladies animales à déclaration obligatoire fixée par décret n° 95-66 du 22 février 1995, modifié et complété. Ce sont :

La varroase, les loques (Américaine et Européenne), la nosérose et l'acariose des abeilles. [20]

8. L'apiculture en Algérie :

L'apiculture est l'une des composantes du secteur agricole. Les régions les plus favorables à cette activité sont celles dont le paysage contient d'innombrable essence végétales mellifères et qui jouissent d'un bon climat méditerranéen, et sont confinées essentiellement dans l'Atlas Tellien et les plaines côtières et à faible intensité au niveau de l'Atlas Saharien. Ces régions disposent d'une abondante flore mellifère spontanée et cultivée.

Actuellement, l'Algérie compte environ 78 000 apiculteurs (amateurs, pluriactifs, semi-professionnels et professionnels) dont certains organisés en associations, régies par la loi n° 90-31, relative aux associations. La répartition des apiculteurs par wilaya met en lumière une forte dominance de ces derniers au niveau du nord du pays [20]



**MALADIES
DES ABEILLES
ADULTES**

NOSEMOSE

La nosémose est une maladie qui touche les trois castes d'abeilles. Elle est répandue dans le monde entier. On la trouve en Europe, en Australie, ainsi qu'au Etats-Unis.

Nosema est appelé " le tueur silencieux". Elle est décrite sous deux formes :

- La nosémose latente, ou la présence du parasite ne provoque pas ou peu de troubles à l'organisme parasité.
- La nosémose maladie ou les symptômes sont présents. [1], [16]

1. Etiologie :

Nosema apis Zander est un protozoaire parasite obligatoire.

1.1. Morphologie :

Nosema apis se présente sous deux formes :

. Une forme de résistance, la spore, qui assure au parasite le passage d'un hôte à l'autre. Il est de forme ovoïde et réfringente, mesure de 4.6 à 6.4 μ de long, et de 2.5 à 3 μ de large, et entouré d'une enveloppe comprenant trois couches destinées à la protection des atteintes du milieu extérieure. [9]

. Une forme végétative qui aboutit à la formation des spores, et montre des constituants classiques : membrane, cytoplasme, ribosomes, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi (figure 3).

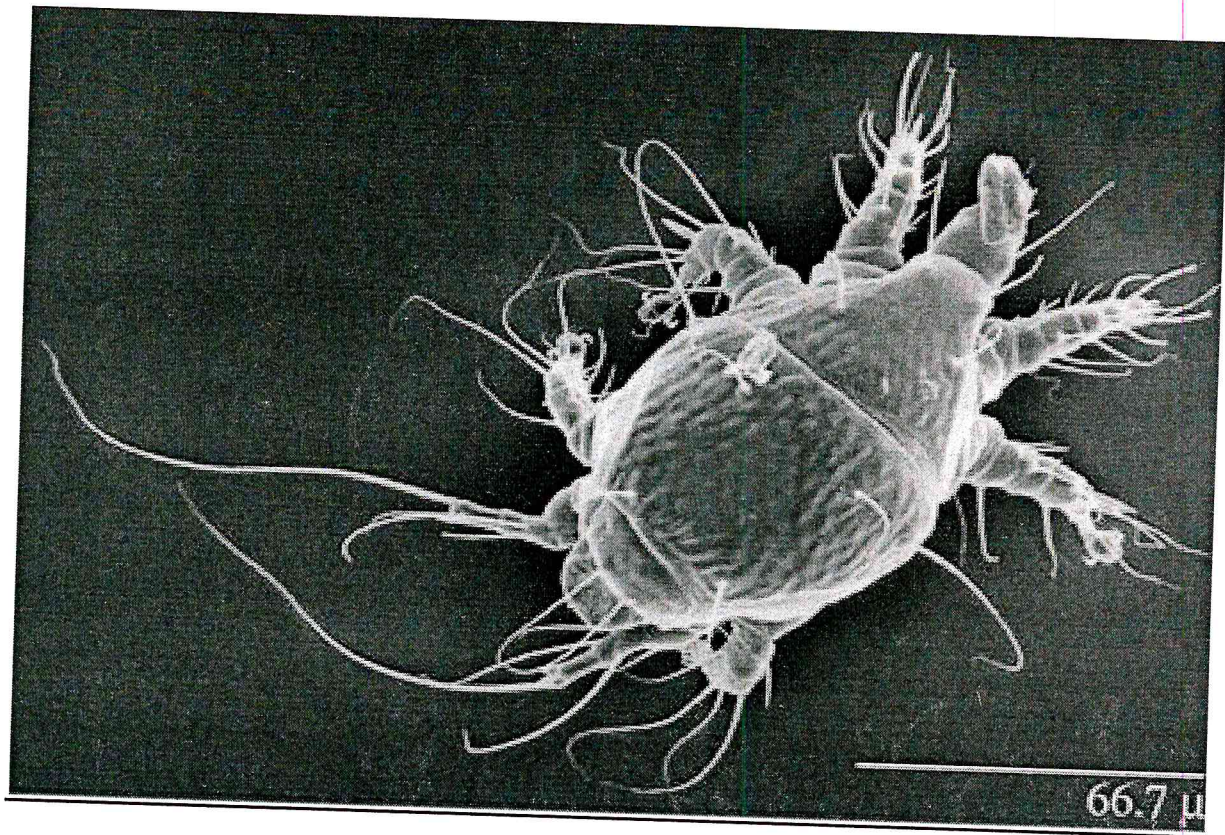


Figure 3 : Nosema Apis Zander

1.2. Position systématique de Nosema apis :

Embranchement des *Protozoaires* (organismes unicellulaires).

Classe des *Sporozoaires* (cycle débute toujours par un sporozoïte).

Ordre des *Cnidosporidies* (la spore renferme un filament pour la fixation à la cellule).

Sous-ordre des *microsporides* (la spore est pourvue d'une seule capsule polaire).

Famille des *Nosematidae*.

Genre : *Nosema*.

Espèce : *Nosema apis Zander*.

1.3. Localisation :

Nosema apis se multiplie dans les cellules de l'épithélium de l'intestin moyen de l'abeille adulte. [9]

1.4 Cycle évolutif :

La spore de *Nosema apis* est apportée au niveau de l'intestin moyen par la nourriture.

Sous l'influence conjuguée de facteurs digestifs (vraisemblablement des sucs digestifs), il y a extrusion du filament polaire. Celui-ci va se fixer sur la membrane d'une cellule de l'épithélium intestinale, puis la perforer. C'est le planonte (0.8 à 2 μ), où les deux noyaux ont fusionné.

Des planontes uninuclées peuvent rester libres dans l'intestin, se multiplier et pénétrer dans plusieurs cellules voisines, cela explique l'infection simultanée des cellules épithéliales. [6]

Les planontes se transforment ensuite en mérontes (3.3 à 7.5 μ). C'est la phase la plus nuisible pour la cellule, les mérontes s'accroissent, se chargent de réserves et se multiplient.

L'étape suivante est la formation des spores pour laquelle deux possibilités sont décrites :

- Soit un méronte uninucléé se transforme en sporablaste
- Soit dans un méronte polynucléé, autour de chaque noyau se forme une membrane, puis s'édifient les différentes spores. [16]

1.5. Causes favorisantes :

Plusieurs causes favorisent le développement de *Nosema apis*. Les principales sont les facteurs qui vont affaiblir et déséquilibrer la colonie.

- Les conditions climatiques, la maladie apparaît en générale en mars pour régresser en mai-juin. Avec les hivers longs et humides, les périodes pluvieuses qui confinent les abeilles de façon prolongée, les différences thermiques importantes et brusques.
- Les conditions d'élevage et les techniques apicoles : la faiblesse des colonies, l'âge des reines, l'absence de mise en pratique de mesures prophylactiques, ainsi que tous les facteurs de déséquilibre créés par l'apiculteur.
- L'âge de l'abeille : le niveau d'infestation augmente avec l'âge. La nosémose toucherait en premier lieu les vieilles abeilles. Les jeunes abeilles jusqu'au quinzième jour seraient non réceptive, car le renouvellement de leurs cellules épithéliales serait plus rapide.
- La race d'abeille. Les abeilles italiennes et caucasiennes seraient plus sensibles à la nosémose.
- Les autres pathologies et l'association d'agents pathogènes. [16]

2. Pathogénie :

L'action pathogène de *Nosema apis* est le fait des mérontes. Ils présentent une action cytolitique plus ou moins accusée, se traduisant par un dysfonctionnement et la destruction :

- . Des cellules intestinales spécialisées dans l'absorption des aliments.
- . Des cellules sécrétrices des enzymes digestifs. [1]

Au cours de l'évolution de la maladie, il y a gonflement des cellules parasitées qui finissent par éclater à cause des mouvements péristaltiques de l'intestin. Les cellules saines diminuent de volume. Les cryptes de régénération, assurant le remplacement des cellules épithéliales, sont

atteintes. Des lacunes apparaissent dans l'épithélium du tube digestif. A côté des anomalies morphologiques et physiologiques du tube digestif moyen, la nosérose crée des désordres dans la digestion et un déséquilibre dans le métabolisme des protéines. [16]

3. Symptômes :

Si l'on est en présence de la forme aiguë de la nosérose, l'apparition des symptômes est en fonction du niveau d'évolution de la maladie. Dans le cas de la forme latente, aucun symptôme de nosérose n'est constaté. [16]

Devant la colonie, on remarque :

- Une mortalité variable et un certain nombre d'abeilles mourant dans les champs.
- Une perturbation du vol qui devient très difficile. Cette incapacité de voler serait due à la compression des sacs aériens par l'augmentation du volume du tube digestif.
- Des abeilles traînantes, affaiblies et accrochées aux brins d'herbe.
- Des abeilles à l'abdomen gonflé à cause de l'augmentation du volume du tube digestif, et d'une polyphagie.
- Des traces de diarrhée plus ou moins importantes, et dont la couleur varie du jeune clair au brun foncé.
- Une diminution de l'activité de la colonie.
- Des abeilles se regroupant pour mourir en position particulière de soleil, tête à tête. [14]

Dans la colonie, on remarque :

- Des traces de diarrhée sur les rayons, le plateau de la ruche, le couvre-cadre.
- Dépopulation. La grappe d'abeilles diminue jusqu'à ne plus occuper qu'un ou deux cadres. Le couvain est extrêmement réduit ou absent, la reine parasitée cessant sa ponte. [14]

4. Epidémiologie :

Au niveau de la colonie, la maladie se propage suivant différentes modalités mais toujours par l'intermédiaire des spores qui arrivent dans l'intestin moyen apportées par l'alimentation. Il y a auto-infestation lorsque les spores libérées par l'éclatement des cellules épithéliales contaminent directement d'autres cellules. [16]

A partir du foyer d'infestations maximum, les mérontes peuvent migrer de cellule en cellule au travers des membranes cytoplasmiques et contaminer d'autres cellules, et le passage des spores

d'une abeille à l'autre se fait par contacte directe, par l'intermédiaire des pièces buccales, lors des échanges de nourriture, mais aussi par les excréments. [16]

La propagation de la maladie d'une ruche à l'autre est liée à différents facteurs : manipulations apicoles, l'existence d'une phase sporulée résistante aux conditions extérieures, matériel apicoles souillé. [5]

5. Pronostic :

La nosémose est une maladie dont la gravité est variable et qui se présente le plus souvent comme une infestation sans conséquence. Beaucoup de colonies hébergent *Nosema apis* sans en souffrir, et sans qu'aucun symptôme soit visible. C'est l'infestation latente. [5]

La nosémose-maladie par contre apparaît plus ou moins épisodiques dans certaines régions. Le passage de la forme latente à la forme aiguë peut se faire rapidement. *Nosema apis* est un agent qui profite de certaines conditions pour se multiplier. Les pertes hivernales ou printanières peuvent être importantes sur le développement de l'épizootie au début de l'année apicole suivante. [5]

6. Conduite à tenir :

La nosémose doit être combattue par une double action : prophylactique et thérapeutique.

6.1. Prophylaxie :

Dans tous les cas, il vaut mieux prévenir l'apparition de la nosémose, plutôt que recourir aux traitements médicamenteux. Le passage toujours possible de la nosémose latente à la nosémose maladie oblige à une surveillance des colonies et à l'application de mesures prophylactiques défensives sévères. [16]

L'apiculteur s'attachera à hiverner ses colonies dans de bonnes conditions, et à éviter la diarrhée :

- En choisissant un lieu d'hivernage sec et ensoleillé.
- En entretenant ses ruches dans un bon état, pour éviter le froid et l'humidité.
- En activant dès le début e l'automne l'élevage du couvain, afin de rentrer les colonies en hivernage avec une population jeune, composée d'abeilles au corps gras bien développé.

Outre ces conditions particulières d'hivernage, il faudra :

- Ne pas surexploiter les colonies.
- Utiliser des nourrissements de qualité en évitant des apports trop tardifs en automne.
- Etre prudent lors des manipulations apicoles au début du printemps.

- Eliminer les colonies faibles.
- Posséder des jeunes reines et des colonies fortes.
- Effectuer une désinfection systématique du matériel.
- Surveiller attentivement les colonies achetées.

6.2. Traitement :

Lorsque la nosérose maladie se déclare, c'est-à-dire lorsque les symptômes se font en même temps que la présence des spores dans l'intestin moyen, le traitement médicamenteux devient indispensable. On utilise couramment le *Fumidil B* (ND), dont la matière active est le *bicyclohexylammonium fumagiline*. C'est un antibiotique spécifique de *Nosema* apis qui agit sur les formes de multiplications. Il n'a aucune action sur les spores, donc il arrête simplement l'évolution des *nosema*. [18]

- Mesures préliminaires : le traitement ne sera appliqué qu'à des colonies encore fortes, les colonies faibles seront détruites.
- Utilisation : Il faut utiliser 25 mg de matière active par colonie par semaine, durant quatre semaines.
- Période de traitement : les traitements seront appliqués dès qu'un cas de nosérose maladie apparaît. La totalité des ruches du rucher sera traité, même si une seule colonie est atteinte.

Les traitements devront toujours être réalisés hors miellée.

Les méthodes prophylactiques seront appliquées en plus de traitement médicamenteux.

ACARIOSE

L'acariose est une maladie parasitaire grave, contagieuse, qui attaque les trois castes d'abeilles (la reine, les ouvrières, les faux bourdons). Elle fait partie des maladies réputées légalement contagieuses (M.R.L.C).

Cette parasitose a été décrite pour la première fois en Grande-Bretagne, en 1904, c'est le Docteur J.Rennie qui, en 1921, en précisa l'étiologie. [1]

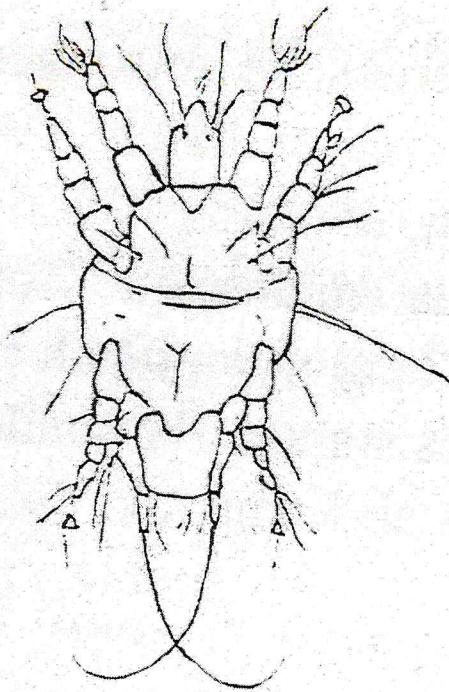
1. Etiologie :

L'agent causal est l'acarien *Acarapis woodi Rennie*, parasite interne (installe surtout dans la trachée). [6]

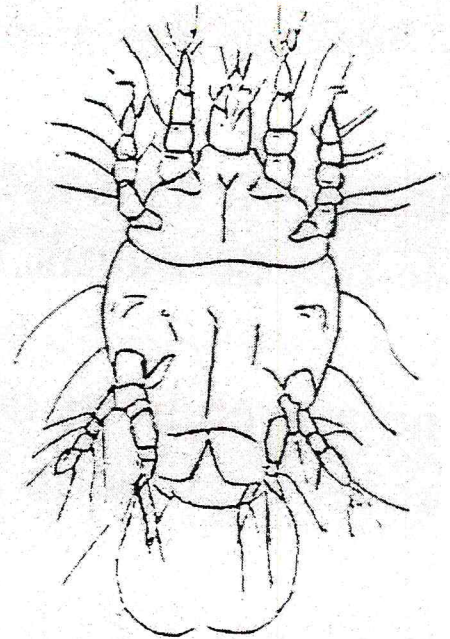
1.1. Morphologie :

La taille de l'acarien atteint chez le mâle 85 à 116 X 57 à 85 μ et chez la femelle non fécondée 80 X 120 μ ; pendant la gravidité de celle-ci la taille est très variable : 106 à 180 μ X 65 à 85 μ . L'animale n'a pas d'yeux et il est de couleur légèrement jaunâtre (figure 4). [8]

La segmentation de corps n'est pas très nette, à part un sillon qui sépare le céphalothorax de l'abdomen. [1]



mâle



femelle

Figure 4: *Acarapis woodi*.

1.2. Localisation :

Le siège de développement et de multiplication de l'acarien est la trachée de l'abeille. La pénétration dans celle-ci se fait profondément, tant que leur diamètre le permet.

Exceptionnellement, on relève un lieu d'élevage occasionnel : la base des ailes où l'acarien peut soit simplement se développer, soit, dans des cas plus rares, se multiplier. [13]

1.3. Cycle de développement :

A l'origine, une femelle fécondée pénètre dans la trachée. Elle va pondre environ six à sept œufs. La ponte est étalée sur un ou deux jours. Dans l'œuf s'individualise petit à petit une larve. Elle éclot en trois à quatre jours en déchirant la membrane de l'œuf avec ses pièces buccales et des pattes antérieures (figure 5). [15]

La larve est mobile, d'aspect caractéristique en forme de sac, avec trois bandes rayées transversalement sur le dos. Seul la première paire de pattes est développée et porte des griffes et des ventouses. Les autres pattes sont atrophiées. La durée d'activité de la larve est de un jour, l'acarien adulte naît en se débarrassant de sa double enveloppe. [13]

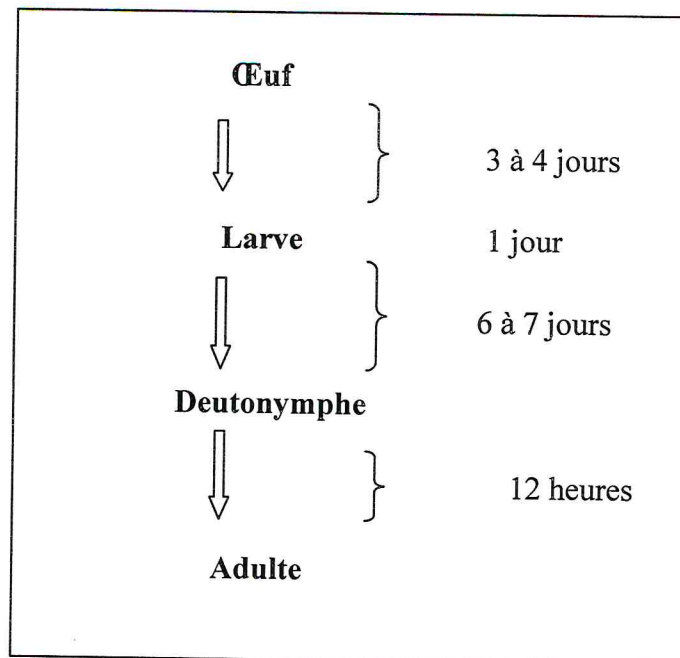


Figure 5 : Cycle évolutif d'*Acarapis woodi*

1.4. Causes favorisantes :

La chaleur et l'humidité favorisent la multiplication du parasite. L'influence des zones géographiques est plus discutable. En effet, la parasitose apparaît aussi bien en altitude qu'au proche niveau de la mer. Les lieux frais et humides sont plus favorables.

Vraisemblablement, des causes prédisposantes sont nécessaires : la physiologie de l'hôte, l'absence d'activité de la colonie confinant les individus qui composent, l'absence de nourriture et la mauvaise exploitation par l'apiculteur. [1]

2. Pathogénie :

L'action pathogène d'*Acarapis woodi* vis-à-vis de l'abeille se manifeste à plusieurs niveaux. Nous retrouvons :

- Une action spoliatrice. *Acarapis woodi* se nourrit d'hémolymphe en perçant la paroi trachéale. Bien que cette spoliation augmente en fonction de l'intensité du parasitisme, elle reste peu importante.
- Une action vectrice. Lors de la piqûre par le parasite, il peut y avoir inoculation de germes concourant à l'affaiblissement de l'hôte.
- Une action traumatique, qui apparaît comme la plus importante. Cette action conduit à l'obstruction de la trachée par plusieurs phénomènes qui se conjuguent pour y aboutir, (lors de

la ponte des œufs, formation des écailles trachéales après l'hémolymphe, les excréments et les cadavres des parasites). [13]

3. Symptômes :

Les principaux symptômes apparaissent devant et dans la colonie :

- Devant la colonie, on remarque :
- Une mortalité variable.
- Une perturbation du vole, qui devient lent et difficile.
- Des abeilles traînantes et incapables de voler.
- Des abeilles accrochées aux brins d'herbe.
- Des abeilles à l'abdomen gonflé.
- Des abeilles aux ailes asymétriques (une paire d'ailes perpendiculaire au corps, une paire parallèle au corps). [13], [14], [15]

Ces symptômes sont visibles la journée, par temps doux et calme. Ils disparaissent le soir, les abeilles regagnent leur colonie, ou les colonies voisines.

- Dans les colonies, on remarque, suivant les cas, une dépopulation. La maladie peut rester longtemps latente. Dans les cas graves, une tendance exagérée à l'essaimage est observée.

4. Epidémiologie :

Au niveau de la colonie, la maladie va se propager suivant des modalités en relation étroite avec la biologie de la grappe, tout confinement prolongé pour des causes climatiques favorisant le passage de l'acarien d'une abeille à l'autre. [6]

L'infestation se fait par les femelles fécondées d'*Acarapis woodi* et par contacts directs des thorax d'abeilles. L'acarien en attente sur le thorax de l'abeille hôte, se met en position de guet, droit sur ses pattes postérieures, aidé en cela par les longues soies qu'elles portent. Lors du contact direct avec une autre abeille, il se laisse tomber sur celle-ci. [13]

Seules les jeunes abeilles de un à cinq jours sont réceptives à la parasitose. Lors du vieillissement de l'abeille, les poils qui se trouvent à l'entrée de la trachée durcissant et gênent le passage du parasite. Une autre possibilité, faisant intervenir l'écartement des ailes en fonction du vieillissement, et par la même, l'ouverture ou la fermeture naturelle et permanente des stigmates, a été décrite. Ces deux phénomènes induisent une résistance de vieillesse à partir du sixième jour. [13]

Au niveau du rucher et de la région, la propagation de la maladie sera liée à différents facteurs qui sont :

- Les faux-bourçons changeant fréquemment de ruches et de ruchers.
- Les manipulations apicoles telles que : réunion des colonies, captures d'essaims sauvages.
- Les abeilles traînantes se trompant de colonie.

Les abeilles mortes n'ont que peu d'importance, car les parasites qu'elles hébergent, meurent rapidement. [5]

5. Pronostic :

L'acariose, grave maladie causant d'importants dommages et de nombreuses pertes dans les ruches. Cette parasitose est moins répondeuse, elle n'égale pas le danger des autres maladies pour les raisons suivantes :

- La multiplication du parasite est assez réduite.
- Le parasite montre une faible résistance dans le milieu extérieur.
- Les jeunes abeilles éclosent normales, renouvelant ainsi la population de la colonie.

Cependant, la présence d'*Acarapis woodi* est un des facteurs non négligeable des pertes hivernales. [5]

6. Conduite à tenir :

Une fois que le diagnostic de l'acariose établie, les mesures sanitaires seront appliquées au plutôt à toutes les colonies du rucher reconnues malades ou non. On procédera à la destruction des colonies faibles, et au traitement de toutes les autres colonies.

- Destruction des colonies faibles

Une visite rapide des colonies permettra de juger de leur force. Seules les colonies ayant encore une population suffisante seront conservées. Un traitement médicamenteux sur des colonies à population réduite n'entraînerait qu'une perte de temps et de médicament. [13]

Les colonies à détruire seront asphyxiées au moyen d'une mèche de soufre, le soir, quand toutes les butineuses seront rentrées. Les abeilles mortes seront ensuite brûlées. Le matériel (plateaux, corps de ruche, etc...), après désinfection, bien que celle-ci ne se soit pas nécessaire pour l'acariose, retournera dans le circuit normal de l'exploitation. [13]

On notera que les cadres de couvain débarrassés des abeilles et parfaitement sains pourront être dispersés dans l'ensemble des autres colonies, afin de les renforcer.

- Traitement des colonies conservées

Le traitement devra être appliqué au mieux, et dans le respect maximum des conditions d'utilisation par fumigation. On utilise :

Le *Folbex ordinaire* (de couleur verte), dont la molécule active est le chlorbenzilate, son mode d'utilisation est identique à celui du *Folbex VA* (de couleur rose), dont la molécule active est le bromopropylate. La durée du traitement est de huit semaines à raison d'une fumigation par semaine comme suit :

- Intervenir le soir quand toutes les abeilles sont rentrées.
- Ne pas traiter à une température extérieure inférieure à 10°C.
- Allumer le ticket qui doit dégager une fumée blanche et non brûler.
- Fermer aussitôt le trou de vol durant une heure. [13]

**MALADIES
DU
COUVAIN**

LOQUE AMERICAINE

La loque américaine, connue aussi sous la dénomination de loque maligne, est une épizootie cosmopolite du couvain de l'abeille. Sa gravité, et ses conséquences sur le cheptel apicole, sont à l'origine de mesures réglementaires sévères.

Le nom de loque a été donné, bien avant la connaissance de la cause de la maladie, par les apiculteurs qui retrouvaient leurs colonies mortes, les rayons détruits par la teigne, donc en loques, les larves subissant une altération importante. [1]

1. Etiologie :

Agent causale est une bactérie : *Bacillus larvae*

1.1. Morphologie :

Bacillus larvae se présente sous deux formes : forme végétative et une forme de résistance. Le passage d'une forme à l'autre est possible dans les deux sens.

- Forme végétative

La forme végétative est le bacille. C'est la forme de croissance et de multiplication. Il mesure $2 \text{ à } 5 \mu \times 0,5 \text{ à } 0,8 \mu$. Il est doté d'une ciliature péritriche constituée d'une couronne de 30 à 35 cils vibratiles. Cependant, sa mobilité est faible. Il est Gram positif. [14]

- Forme de résistance

Lorsque les conditions du milieu ne sont plus favorables au développement de la forme végétative, et à la faveur de certains facteurs limitatifs, il y a sporulation. Pour cela, le bacille se raccourcit, devient fusiforme avec un sport centrale ou subterminale. [15]

1.2. Cycle évolutif :

Lorsque les conditions de milieu sont requises, la spore germe et donne naissance à un bacille. Cette germination se produit d'une façon assez variable en 24 heures ou 48 heures, à la température du nid à couvain.

Par la suite, les bacilles se multiplient par scissiparité, et ils s'individualisent alors des chaînes plus ou moins longues et ramifiées. [6]

1.3. Causes favorisantes :

Certaines races et souches d'abeilles sont plus vulnérables que d'autres à la loque américaine. Cette particularité serait due à :

- Une sensibilité génétique. Des colonies dotées de potentialités de résistance peuvent être le point de départ d'une nouvelle exploitation. Des produits de croisements ont été sélectionnés pour leur résistance à la loque américaine, mais leur multiplication a abouti à des souches sensibles aux autres maladies.
- Une propension accrue au pillage. Ce sont les colonies affaiblies, pour une raison quelconque et souvent à cause de maladies. Il y a alors dissémination des agents pathogènes.
- La variabilité du facteur de nettoyage, ou comportement hygiénique. Ce facteur est labile et influencé par la force des colonies.

Les autres causes favorisantes sont les modifications extérieures susceptibles de provoquer un changement de l'équilibre physiologique, et de perturber les conditions générales de résistance des colonies. [1]

2. Pathogénie :

La multiplication de *Bacillus larvae* lyse les tissus.

Une sécrétion des toxines est signalée par certains auteurs. Elle perturberait le cycle évolutif de la larve qui meurt entre le neuvième et le onzième jour (fin du stade larvaire).

Quatre stades sont généralement décrits lors de l'altération de la larve :

- Premier stade.

La forme et la segmentation sont conservées, mais la couleur blanc nacré et l'élasticité disparaissent. Ce stade correspond à la phase de multiplication des bacilles, la contagion n'est pas possible.

- Deuxième stade.

Il y a perte de la forme et de la segmentation. Les larves deviennent brunes et gluantes. Les bacilles commencent à sporuler, la contagion est possible.

- Troisième stade.

Les larves sont filantes et ne contiennent plus que des spores, la contagion est maximale.

- Quatrième stade.

C'est le stade de l'écaille adhérente qui se forme après dessèchement de la larve filante. On n'y trouve que des spores.

En ce qui concerne les possibilités de guérisons, on passe d'un stade de guérison facile ou spontanée, à un stade difficile, puis très difficile, impliquant l'utilisation de médicaments et de techniques particulières pour terminer par un stade où la guérison est impossible. [1], [5]

3. Symptômes :

Les symptômes de la loque américaine au niveau du couvain permettent un diagnostic aisé par l'apiculteur. On trouvera :

- Du couvain en mosaïque : il y a juxtaposition, avec désordre sur un même cadre, de couvain d'âge différents (larve jeunes et à plusieurs stades, couvain operculé). Cela correspond à l'élimination par les abeilles nettoyeuses des individus morts et à leur remplacement par une nouvelle ponte de la reine. On aboutit non plus à un couvain homogène, mais à cet aspect particulier de la loque américaine.
- Des opercules affaissés et souvent percés ou rongés par les abeilles qui cherchent à éliminer les larves mortes. Les opercules ont souvent une couleur brun foncé.
- Une odeur ammoniacale forte, comparée à celle de la colle utilisée par les menuisiers. Cette odeur due à des acides gras volatils, est perceptible au niveau des rayons en fonction du stade d'avancement de la maladie et au trou de vol dans les cas graves.
- Des larves filantes adhérentes aux parois latérales de l'alvéole, formant une masse brun-noirâtre. C'est le caractère le plus frappant de la loque américaine. Lorsque l'on introduit dans l'alvéole une allumette, par exemple, on en retire une masse élastique que s'étire assez fortement.
- Des larves pâteuses. En se desséchant, la larve filante perd petit à petit son caractère d'élasticité. On ne retrouve dans l'alvéole qu'une masse pâteuse.
- Des écailles loqueuses. Après dessèchement, les larves filantes se transforment en une pellicule brunâtre très adhérente aux parois de l'alvéole et ne contenant plus que des spores. Une écaille abriterait deux milliards et demi de spores.
- Dans certains cas, les symptômes apparaissent dans les cellules encore non operculées. Les larves sont filantes, affaissées sur le fond de l'alvéole. Cela est dû au fait que, soit les abeilles ont désoperculé, soit le développement de *Bacillus larvae* s'est effectué plus tôt. [5], [15], [19]

4. Epidémiologie :

Seul les spores arrivent dans le tube digestif de la larve sont l'agent de contamination. Le nombre de spores nécessaires pour que la maladie se déclenche, est extrêmement variable. Il peut

être très faible ou très élevé. Cette variabilité, lors des contaminations expérimentales, s'explique par le fait que la réceptivité des larves est différente suivant leur âge, que la colonie a des moyens de résister et que l'agent pathogène, lors de sa multiplication expérimentale, perd de sa virulence.

La forme végétative par contre n'est pas pathogène, si ce n'est lorsqu'elle est injectée directement dans l'hémolymphe.

L'infection touche les trois castes de larve. Les de moins de vingt-quatre heures sont plus sensibles. Elles semblent complètement réfractaires après deux jours. Les larves âgées demandent en fait une quantité plus importante de spores pour que le processus infectieux se développe.

Après la contamination, les spores germent dans l'intestin, mais les bacilles s'y multiplient peu et le miel présent dans la nourriture larvaire de façon continue semble être le facteur principal limitant. Ce n'est qu'après le franchissement de la barrière intestinale, lors de son histolyse (destruction des tissus), au moment de la nymphose, que la multiplication intense se fait.

L'infection est donc localisée chez les jeunes larves, puis prend plus tard une forme généralisée. Inapparente au début, elle s'exprime lors du changement de métabolisme de l'insecte.

La maladie se propage dans la colonie suivant diverses modalités. Les spores sont apportées aux larves par l'alimentation et grâce aux interventions des abeilles d'intérieur :

- Examen et remise en place des larves.
- Nourrissement des larves.
- Remodelage de la cire des alvéoles.
- Nettoyage de l'intérieur des alvéoles.
- Enlèvement des larves et pronymphes mortes.

Au niveau du rucher et de la région, la propagation de la maladie sera liée aux : manipulations apicoles erronées, telle que nourrissement avec des miels d'origine douteuse, absence de désinfection. [1]

5. Pronostic :

La loque américaine est une maladie très grave et très contagieuse. En fonction de l'altération générale des conditions de résistance des colonies, la mort sera le terme final si aucune intervention de l'apiculteur n'est réalisée. [15]

6. Conduite à tenir :

Le traitement de la loque américaine se divise en quatre grands groupes d'interventions, toutes très importantes, pour stopper la maladie, et éviter sa réapparition à plus ou moins long terme. [5]

6.1. Traitement médicamenteux :

L'ensemble des colonies à traiter recevra trois administrations médicamenteuses à une semaine d'intervalle, le médicament étant donné en mélange à du sirop de sucre 50/50, ou à du sucre glace. Les médicaments à utiliser ainsi que leur dose d'emploi sont fixés comme suit :

- ***Chlorhydrate de tétracycline ou oxytétracycline.***
 - 0,5 g de matière active par colonie, par litre ou demi-litre de sirop 50/50.
 - 0,5 g de matière active pour 50 g de sucre glace et poudrage de chaque face de cadre et des abeilles.
- ***Sulfathiazol.***
 - 1 g de matière active, par colonie, par litre ou demi-litre de sirop 50/50.

Le traitement se fera hors miellée en respectant strictement la dose pour éviter l'apparition de résidus dans le miel. Un traitement préventif n'a aucun intérêt. L'antibiotique utilisé est bactériostatique, il empêche le développement de la forme végétative et n'a aucune action sur les spores. Le traitement n'est donc efficace que pendant sa durée. Il ne protège par la suite d'aucune recontamination provenant de l'extérieur, ou de l'autorecontamination de la colonie si le transvasement n'a pas éliminé la phase sporulée. [19]

6.2. Transvasement :

Le transvasement se fera juste avant la seconde administration de sirop médicamenteux, laquelle sera donnée dans la nouvelle ruche où la colonie a été transvasée. Le travail sera effectué en pleine journée, durant la période d'activité des colonies, afin de faciliter l'entrée des abeilles dans leur nouvelle demeure.

La succession des manipulations est la suivante :

- Placer la ruche malade face à son emplacement d'origine et à une distance de un mètre environ.
- Disposer sur l'emplacement d'origine de la ruche malade la ruche vide avec ses cadres gaufrés ou construits. Une désinfection préalable de l'emplacement au l'eau de javel est souhaitable.
- Poser entre les deux colonies une grande feuille de papier de telle manière à ce que celle-ci passe par-dessus la planche d'envol de la ruche à repeupler.
- Prévoir un grand sac poubelle en plastique destiné à recevoir les rayons contaminés.

- Ouvrir la ruche malade, secouer le couvre-cadre sur le papier pour en faire tomber les abeilles. Sortir les cadres un par un, les secouer sur le papier, et les mettre dans la poubelle. Secouer enfin le corps vide puis le plateau.
- Donner à la nouvelle ruche son second traitement médicamenteux.
- Quand toutes les abeilles sont rentrées, plier le papier avec les débris contaminés qu'il porte. Le mettre dans le sac poubelle. Le tout sera brûlé en un lieu adéquat.

Dans le cas où le transvasement n'est pas possible, à cause de la saison, ou des conditions climatiques, il y aura de le prévoir dès que possible et dans ce cas, de recommencer un traitement médicamenteux. [19]

6.3. Prophylaxie :

En cas de loque américaine, une déclaration de maladie doit être faite à la direction des services vétérinaires du département où se situe la ruche malade. La législation sanitaire apicole sera alors appliquée.

Une surveillance et un contrôle doivent être faits après le traitement, ainsi qu'au printemps suivant.

D'une manière générale, différentes mesures permettent de prévenir la loque américaine, dans une grande partie des cas :

- L'apiculteur devra posséder des colonies fortes avec de jeunes reines. Il évitera les erreurs apicoles et le manque de nourriture.
- Le nourrissage avec des miels d'origine inconnue sera proscrit.
- L'apiculteur devra désinfecter régulièrement son matériel avec des moyens reconnus efficaces.
- Lors de l'achat de colonies, celle-ci seront mises en quarantaine.
- Lors cas d'achat de matériel usagé, une désinfection de celui-ci devra être effectué.

L'application de l'ensemble des mesures qui viennent d'être décrites permet d'éradiquer la loque américaine. Ces mesures bien que contraignantes, sont indispensables, au vu de la résistance dans le temps des spores de *Bacillus larvae*. Elles imposent de plus la solidarité entre les apiculteurs. [1], [19]

LOQUE EUROPEENNE

La loque européenne, connue aussi sous la dénomination de loque bénigne est une enzootie du couvain d'abeille. Sa gravité, en tant que telle ou en association avec la loque américaine.

Vers 1904, en même temps qu'était lis en évidence *Bacillus larvae*, une autre affection du couvain, mais présentant des symptômes différents, était décrit en Europe. Pour la différencier de la loque américaine, on lui donna le nom de loque européenne. Cependant cette maladie est loin d'être limitée au continent européen. [1]

1. Etiologie :

Contrairement à la loque américaine, la loque européenne est une affection pluribactérienne due à l'association complexe de différents agents. Les plus généralement cités sont :

- *Streptococcus pluton* ou tout simplement "le pluton". C'est un micro-organisme cocciforme, généralement plus ou moins arrondi, et pointu à ses extrémités, se présente isolé ou en chaînette, mais le plus souvent, il est regroupé en amas. Il est Gram positif, et ne sporule pas, sa résistance est donc assez limitée. Ce serait le principale responsable de la maladie.
- *Bacillus alvae*. Bacille Gram positif, ayant la possibilité de sporuler. Les spores sont plus grosses que celles de *Bacillus larvae* et présentent des bords parallèles.
- *Streptococcus faecalis*. Souvent retrouvée parmi les nombreux germes mis en évidence. Dans certains cas, elle est fortement prédominante, et peut alors induit des symptômes précis.
- Enfin diverses bactéries, appartenant à différents groupes, ont également été signalées. Ces observations ne font que souligner le caractère hautement polymicrobien de la maladie. [17]

• Causes favorisantes :

La cause favorisante la plus généralement admise est d'origine trophique (en relation avec la nutrition) : une carence alimentaire.

Cela se remarque dans certaines régions lorsque de fortes colonies doivent supporter une période pluvieuse, froide, ou une forte sécheresse et donc la rupture de l'apport de pollen, ou lorsque, à certaines périodes de l'année, l'offre pollinique devient minime. [17]

Les perturbations atmosphériques ayant pour conséquence des ruptures d'équilibre des divers groupes de population de la colonie, les autres pathologies (varroase), l'affaiblissement des colonies pour quelque raison que ce soit, ont une très grande importance. [5]

2. Pathogénie :

Lors du développement de la loque européenne, l'agent causal est apporté aux larves par l'alimentation. Arrivé au niveau du tube digestif, il se multiplie de façon intense le long de la lumière de l'intestin. L'infection reste localisée et n'évolue pas en septicémie. La larve meurt privée de nourriture et les autres bactéries se développent. [6]

3. Symptômes :

Les symptômes de la loque européenne, au niveau du couvain, permettent dans la plupart des cas une reconnaissance facile de la maladie. On note :

- Du couvain en mosaïque.
- Une odeur particulière plus ou moins prononcée et variable (putréfaction, acide).
- Des larves au fond de leur alvéoles, conservant plus ou moins leur forme, leur segmentation, mais souvent en position anormale. Elles sont non adhérentes aux parois, non filantes, mais flasques, et se déchirent facilement lors des manipulations. Elles perdent leur coloration blanc nacré, puis deviennent jaunâtres et enfin brunâtres.
- Des écailles loqueuses. Après dessèchement, la larve se transforme en une écaille aisément détachable. [15]

4. Epidémiologie :

L'agent contaminant est apporté par l'alimentation jusqu'au tube digestif de la larve. Les trois castes de larves sont sensibles à l'infection. La maladie frappe les larves jeunes et se développe généralement dans la phase du couvain ouvert.

En ce qui concerne la dissémination de la maladie au sein de la colonie, le processus est identique à celui de la loque américaine, avec moins de gravité malgré tout. En effet, les larves mortes ne sont pas filantes ; les écailles ne sont pas adhérentes, ce qui facilite la prophylaxie assurée par les abeilles nettoyeuses. [1]

Au niveau de la rucher et de la région, la propagation de la maladie se limite généralement à quelques colonies ou au rucher. On constate de grandes variations dans son développement d'un rucher à l'autre et d'une année à l'autre. Le plus souvent, on assiste à une recrudescence de la maladie au printemps. Celle-ci disparaît plus ou moins spontanément lorsque les conditions climatiques et donc alimentaires redeviennent favorables. [2]

L'arrivée de la varroase et son grand développement ont été suivis d'une réapparition importante de la loque européenne. On peut retrouver, induites par ce parasite, les causes

favorisantes de la loque européenne, à s'avoir l'affaiblissement des colonies et la carence alimentaire. [11]

5. Pronostic :

La loque européenne est une maladie beaucoup moins grave que la loque américaine. Celle tient au fait que, d'une part, les agents responsables de cette maladie sont moins résistants que les spores de *Bacillus larvae* et que, d'autre part, le matériel pathogène (larves, écailles) peut plus facilement être éliminé par les abeilles nettoyeuses, puisqu'il est non filant et non adhérent. [15]

6. Conduite à tenir :

Le traitement médicamenteux aussi bien que la prophylaxie à appliquer en cas de loque européenne ou pour éviter son apparition, est identique à celle de la loque américaine. Il ne faut pas oublier en effet que la loque européenne et sous la dépendance de facteurs alimentaires et que souvent elle régresse spontanément en fonction des conditions climatiques.

Le transvasement ne sera donc nécessaire que dans les cas graves. L'élimination des rayons malades est cependant obligatoire.

En ce qui concerne le traitement médicamenteux, un antibiotique supplémentaire, mais spécifique à la loque européenne, peu être utilisé :

- ***Dihydrostreptomycine*** : 1 g de matière active par colonie, par litre de sirop 50/50, à répéter trois fois à une semaine d'intervalle. [19]



**MALADIE
DU COUVAIN
ET D'ABEILLES
ADULTES**

VARROASE

La varroase est une maladie parasitaire très grave due au développement et à la multiplication de l'acarien ectoparasite *Varroa jacobson*. *Varroa* fut découvert par jacobson, en Indonésie (1904), sur l'abeille *Apis cerana*. A partir de 1964, la parasitose s'est étendue au monde entier, ne laissant à ce jour que quelques zones provisoirement indemne, et entraînant la mort d'un nombre considérable de colonies. [11]

1. Etiologie :

L'agent causal est un acarien : *Varroa jacobsoni* Oudemans. Il présente un dimorphisme sexuel très marqué à l'état adulte. On trouve la femelle, qui est la forme dissémination de la maladie, le mâle des formes larvaires et nymphales appelées encore forme immatures. La femelle vit sur l'abeille adulte et dans le couvain, le mâle dans le couvain seulement. Une autre espèce de *Varroa* de taille différente est décrite : *Varroa under-woodi* (figure 6). [1], [12]

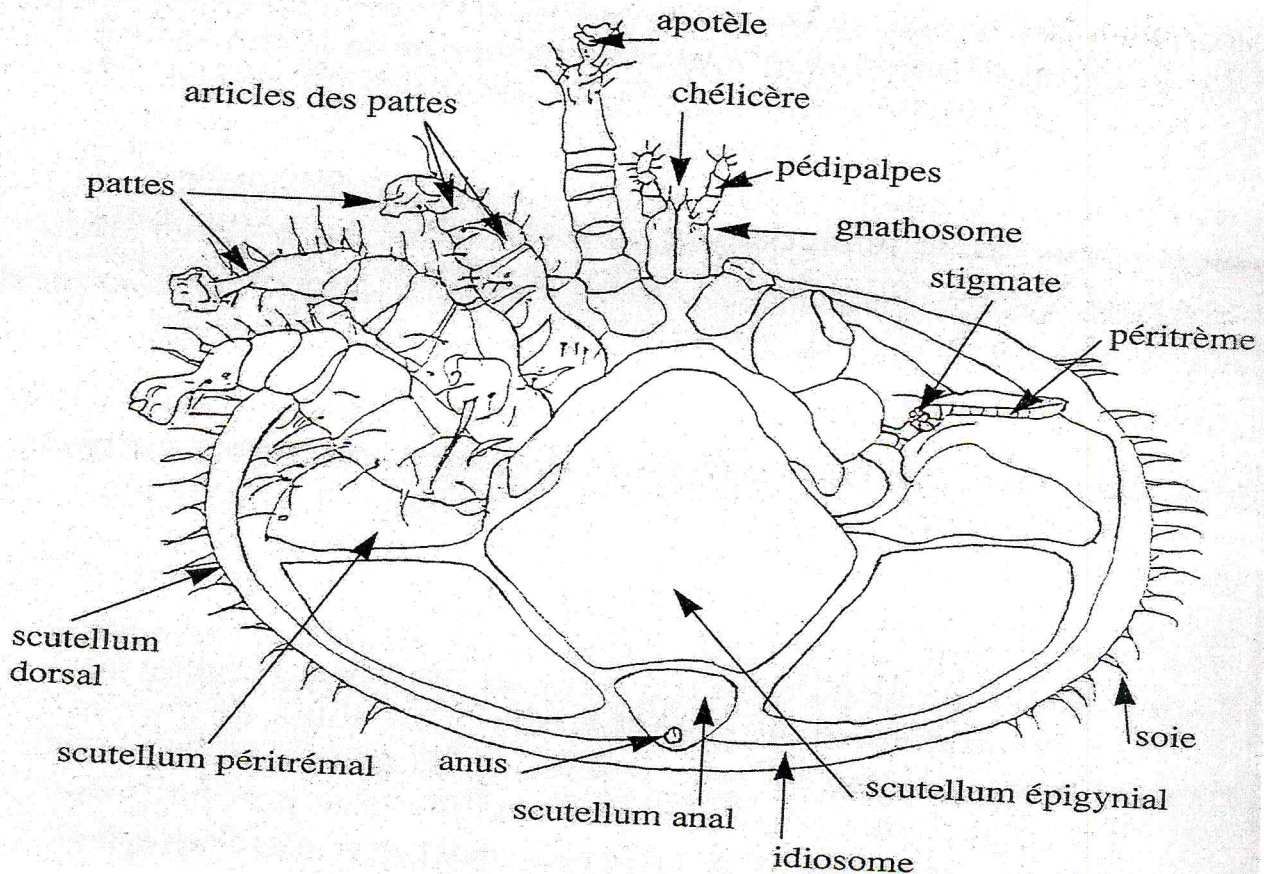


Figure 6: Conformation externe de *Varroa jacobsoni*.

1.1. Position systématique :

Embranchement des Arthropodes

Classe des Insectes

Sous classe des Acariens

Ordre des Gamasida

Famille des Varoidae

Espèce *varroa jacobsoni*

1.2. Morphologie :

La femelle de *varroa* a une forme elliptique. Elle ressemble à un petit crabe et mesure 1,1 mm de long sur 1,6 mm de large. La femelle est formée d'un ensemble de plaques (scutellum) articulées entre elles. On trouve un scutellum dorsal, dont le bord est incurvé vers la face antérieure, d'une couleur allant du brun très clair au brun foncé, recouvert de soies. Ventralement, il y a plusieurs scutellums de formes particulières et portant un nom déterminé lié à leurs fonctions.

Ventralement et latéralement de chaque côté, s'insèrent quatre paires de pattes. La première paire est élancée vers l'avant et en mouvement constant. Les trois autres, courtes, fortes, sont recourbées vers l'arrière, et servent à la locomotion. L'acarien est très mobile ; ses déplacements se font par à-coups plus ou moins longs. Les pattes sont formées de sept articles : le coxa, le trochanter, le fémur, le genou, le tibia, le tarse, et l'apotele qui comprend une ventouse et deux griffes.

A l'avant du corps se trouve la bouche. Elle est bordée de lèvres d'où partent les chélicères qui serviront à percer la membrane intersegmentaire de l'abeille aux fins de nutrition. De chaque côté de la bouche, les pédipalpes formés de quatre articles ont une fonction sensorielle et d'accrochage lors de la prise de nourriture.

Le mâle de *Varroa* se différencie de la femelle par sa forme sphérique (0,8 mm de diamètre), et sa couleur blanche. Il possède un corps mou et globuleux, avec des sillons sur le dos, ses quatre paires de pattes ne sont pas recourbées vers l'arrière, mais tendues vers l'avant. Il ne se trouve que dans l'alvéole, et ne vit que pour la reproduction. [1], [11], [14]

Les formes immatures que l'on identifie au cours du cycle de développement de *Varroa jacobsoni* Oudemans, sont :

- L'œuf : il est ovale d'environ 0,5 mm, de couleur blanche et légèrement pileux.
- La prélarve : dipode et hexapode, c'est une forme inactive, immobile et très résistante.

- La larve : elle apparaît après la mue de la prélarve, ne peut ni se nourrir, ni se déplacer. Elle est hexapode.
- La protonympe : elle apparaît après la métamorphose. Elle est de couleur blanche et possède quatre paires de pattes tendues et raides. Cette protonympe ne se déplace pas ou peu, compte tenu de la disposition de ses pattes, mais est capable de percer la cuticule et de se nourrir d'hémolymphe.
- La deutonympe : elle prend l'aspect général propre à son sexe avec une forme elliptique pour la femelle. Elle est de couleur blanche, et présente toujours des pattes tendues vers l'avant. Elle se nourrit de façon intense. [10]

1.3. Localisation :

Au sein de la colonie, la femelle varroa se situe :

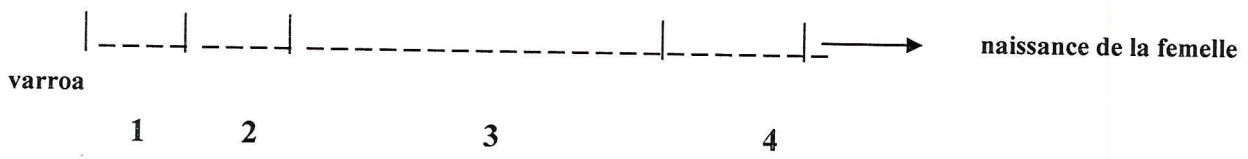
- Sur l'abeille adulte, âgée de plus de deux jours, de préférence sur les nourrices, aux endroits où la ponction d'hémolymphe est possible, c'est-à-dire là où il y a la membrane intersegmentaire : anneaux abdominaux, ventralement et dorsalement, articulations tête-thorax, thorax-abdomen, articulations des pattes. Un ou plusieurs parasites peuvent être présents.
- Dans le couvain de mâle ou d'ouvrière, mais pas de façon uniforme. 42 % des varroas se localisent à une température correspondant à celle du couvain de mâle (30°C à 34°C), et 19 % préfèrent la température du couvain d'ouvrière (34°C à 36°C). En cas de forte infestation, on les retrouve dans le couvain ouvert, ainsi dans les cellules royales (2 à 3 % des cas).

Le mâle varroa ne se trouvera que dans le couvain de faux-bourdon ou d'ouvrière. [10]

1.4. Cycle de développement :

Le cycle de développement de *Varroa jacobsoni* s'effectue parallèlement au cycle de développement de l'abeille ouvrière ou faux-bourdon (figure 8 et 9), durant la phase couvain operculé. La fécondation a lieu dans l'alvéole, et le mâle meurt aussitôt après. La femelle varroa fécondée, encore appelée femelle fondatrice, va pénétrer dans l'alvéole juste avant l'operculation, et se laisser enfermer, pendant cette période d'attente, la femelle fondatrice se nourrit d'hémolymphe pour stimuler son ovogénèse. La ponte débute après la cinquième mue (figure 7). Deux à huit œufs sont pondus à raison de un par vingt-quatre heures. Lors des recherches effectuées jusqu'à présent, il était dit que le premier œuf donnait naissance à une femelle, le deuxième à un mâle, le troisième à nouveau à une femelle. [12]

La durée du cycle de la femelle varroa, depuis la ponte jusqu'à l'adulte est de huit à neuf jours, et se divise en quatre parties :



- 1 : embryogénèse (1jour)
- 2 : transformation de la larve en protonymphe (1 jour)
- 3 : protonymphe (5 jours)
- 4 : deutonymphe (2 jours)

Figure 7: Cycle de développement de *varroa jacobsoni*.

Si l'on juxtapose ces durées à celle de l'operculation, en tenant compte du fait que les œufs sont pondus toutes les vingt-quatre heures, on obtient :

- Alvéole d'ouvrière

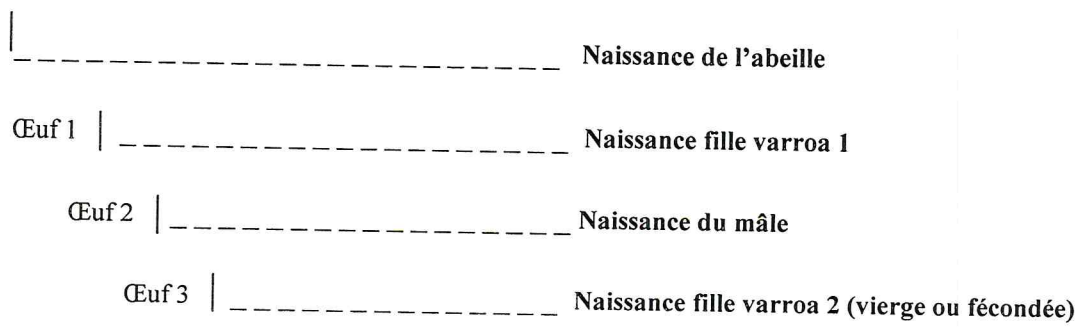


Figure 8 : développement du *Varroa jacobsoni* dans l'alvéole d'ouvrière.

- Alvéole de faux-bourdon

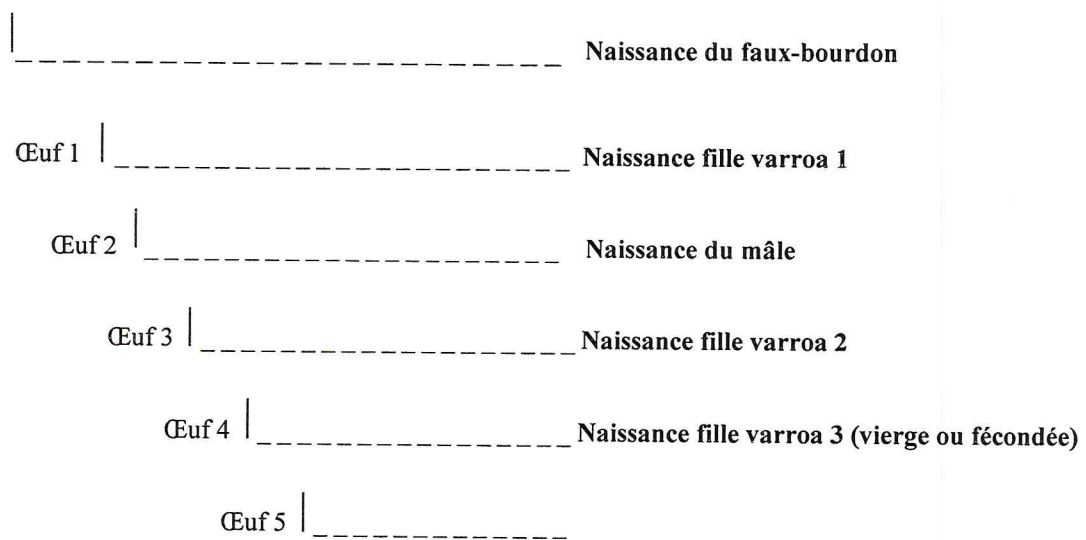


Figure 9 : développement du *Varroa jacobsoni* dans l'alvéole de faux-bourdon.

Pour une femelle fondatrice pénétrant dans l'alvéole avant l'operculation, il sortira donc en même temps que l'abeille naissante. [1]

Dans le cas d'une alvéole d'ouvrière : la femelle fondatrice, la femelle fille fécondée, une femelle en principe vierge, mais peut être fécondée suivant la durée respective des cycles de l'abeille et du varroa, des formes immatures provenant du développement des derniers œufs pondus.

Dans le cas d'une alvéole de faux-bourdon : la femelle fondatrice, deux femelles filles fécondées, une femelle vierge, des formes immatures.

Une même femelle fondatrice peut effectuer plusieurs cycles. Actuellement, plus de 50 % de ces femelles font trois cycles. Certaines feraient jusqu'à sept cycles, et pondraient jusqu'à trente œufs.

Une femelle vierge peut sortir de l'alvéole. Cette femelle, après certain temps passé sur l'abeille adulte, se laisserait enfermer dans l'alvéole, pondrait un œuf qui donnerait naissance à un mâle. Le fils féconderait alors sa mère. Cependant, seules les jeunes femelles sont susceptibles de s'accoupler. Notons enfin que les femelles filles fécondées, avant de commencer un cycle de reproduction, devront passer environ cinq jours sur les abeilles adultes, afin de parfaire leur maturité sexuelle. [1]

1.5. Résistance et durée de vie :

La durée de vie de la femelle varroa dans une colonie est de deux à trois mois en été, et de six en hiver. En dehors de son hôte, cette durée varie en fonction des conditions climatiques et serait

de sept à neuf jours dans de bonnes conditions ; dans du couvain abandonné à température ambiante, les femelles varroas sont encore vivantes après quinze jours. [14]

1.6. Causes favorisantes :

La varroase est l'une des maladies des abeilles où les causes favorisantes sont pratiquement inexistantes. La présence de l'agent pathogène se suffit à elle-même pour que la maladie se développe avec plus ou moins de rapidité. [5]

2. Pathogénie :

L'action pathogène de *Varroa jacobsoni* s'exerce sur l'abeille adulte et sur le couvain.

Sur l'abeille adulte, il sera mis en évidence :

- Une action mécanique. La présence d'un ou plusieurs parasites va gêner l'abeille dans ses mouvements, dans son vol et plus généralement dans toute son activité au sein de la colonie.
- Une action spoliatrice. Périodiquement, la femelle varroa va prélever de l'hémolymphe, ce qui va affaiblir l'abeille, et perturber son métabolisme.
- Une action vectrice. La perforation réalisée par les chélicères du varroa va avoir pour conséquence l'inoculation chez l'hôte de germes pathogènes, en particulier le virus responsable de la paralysie aiguë.

D'une façon générale, l'abeille adulte manifeste une baisse d'activité, subit une perturbation de son métabolisme, et en conséquence, aura une durée de vie diminuée.

Au niveau du couvain, les mêmes principales actions se retrouvent :

- Une action traumatique. La population varroa, à l'intérieur de l'alvéole, va contribuer par ses allées à irriter et à endommager les plaques imaginaires qui sont à l'origine des futurs appendices. Cela se traduira par la naissance d'abeilles monstrueuses (ailes atrophiées). Le manque de place gênera le développement harmonieux de la future abeille, et la consommation d'oxygène augmente ainsi que par voie de conséquence l'agitation de la larve.
- Une action spoliatrice. Les pertes, fonction du parasitisme sur toute la durée de la vie nymphale, seraient de 15 à 40 % du volume de l'hémolymphe. Cette action retentit sur le métabolisme et entraîne la naissance d'abeilles moins vigoureuses, condamnées à une vie plus courte.
- Une action vectrice. On met en évidence une pathologie secondaire induite par le varroa. Certaines maladies du couvain vont se développer (loque américaine, européenne). L'action des certains virus qui était apportés à la larve par la nourriture, injectés directement dans

l'hémolymphe par les piqûres du varroa, causent soit la mort des larves, soit la naissance d'abeilles déformées (ailes et corps).

L'abeille qui va naître, sera donc plus ou moins morphologiquement et physiologiquement déficiente. [15], [1]

3. Symptômes :

Suivant le taux d'infestation, en fonction de nombreux facteurs tels que les conditions climatiques, les techniques apicoles, les contaminations, les symptômes vont apparaître avec plus ou moins de gravité.

Une des premières difficultés à cette parasitose est l'absence de tout signe de maladie, en début d'infestation. Seul un dépistage mettra en évidence l'agent pathogène.

Plus tard, quand la pression du parasite augmente, les symptômes seront constatés :

➤ Au niveau des abeilles adultes, et devant la colonie :

- Abeilles mortes.
- Abeilles et nymphe atrophiées.
- Larves fraîches présentes dans la planche de vol.
- Abeilles traînantes sur le sol, marchant dans des directions désordonnées.
- Abeilles aux ailes écartées, ou asymétriques.
- Abeilles dépourvues de poils, noires.
- Paquets d'abeilles à proximité des colonies, ou sur le sol, ou accrochées aux branches.

➤ Au niveau du couvain, et dans la colonie :

- Diminution de la ponte de la reine.
- Couvain en mosaïque.
- Nymphes vivantes, mais atrophiées.
- Nymphes mortes dans leur position normale d'évolution.
- Larves affaissées sur la paroi de l'alvéole, d'une couleur brun clair à brun foncé, de consistance pâteuse ou parfois filante.
- Dépopulation de la colonie.
- Attaque de teignes en relation avec l'affaiblissement de la colonie.

Remarquons que tous ces symptômes ne sont pas spécifiques, et se retrouvent en plus ou moins grand nombre dans d'autres états pathologiques. [5], [10], [14]

4. Epidémiologie :

La varroase s'est propagée rapidement. Différents facteurs, tant naturels qu'apicoles, expliquent cet état de fait.

Parmi des facteurs naturels, on citera :

- Le vol des faux-bourçons, leur changement de colonie et du rucher.
- Le transport du parasite par d'autres insectes, dont les guêpes.

Parmi les autres facteurs d'apiculteur :

- La concentration des colonies sur une même région.
- Le commerce des reines.

Notons enfin que le niveau d'infestation varie en fonction de la saison. D'abord faible, il arrive au maximum en août-septembre, puis diminue. [11]

5. Traitements :

Le principe fondamental d'un traitement antiparasitaire est d'apporter le maximum de résultats avec un minimum de risques. La barre de 90 % est, dans le cas de varroase, le minimum à exiger d'un traitement recommandable. Il faut frapper fort avec le moins possible de produit actif. C'est la dose curative.

Le traitement doit respecter au maximum la colonie, tant vis-à-vis de son comportement que vis-à-vis des individus qui la composent, et de la reine. C'est la dose tolérée.

Un médicament sera d'autant meilleur que le rapport dose curative sur dose tolérée sera faible. C'est l'indice thérapeutique.

La dose utilisée au cours du traitement doit être constante, et le moyen d'application ne doit pas dégrader le produit. Le traitement ne doit pas contaminer les produits de la ruche, et ne comporter aucun risque pour l'opérateur.

Plusieurs possibilités s'offrent en pratique apicole pour apporter le produit actif à la colonie. Toutes ont des avantages, des inconvénients, et un indice thérapeutique qui leur set propre. Lorsque l'on parle de traitement d'une colonie, il faut bien avoir à l'esprit que l'on traite un ensemble d'individus.

L'apport de la molécule active pourra se faire par aérosol, évaporation, fumigation, poudrage, nourrissage, méthodes qui mettent en jeu les échanges trophiques au sein de la colonie, la voie systémique où le médicament se trouve dans l'hémolymphe de l'abeille, le contact direct entre la molécule active et le varroa. [1], [10]



CHAPITRE 2 :

Partie

Expérimentale

Matériels et méthode

1. Objectif :

Notre objectif c'est de connaître l'état sanitaire et l'évolution des maladies apicoles à déclaration obligatoire en Algérie (nosémose, acariose, loque américaine, loque européenne et varroase), et de faire une étude épidémiologique pour montrer la répartition de ces maladies dans notre pays.

2. Matériels et méthode :

Notre étude s'est basée sur les statistiques fournies par l'Institut National de Médecine Vétérinaire (INMV), le laboratoire central vétérinaire d'Alger ainsi que par les données du site internet de l'Office International des Epizooties (O.I.E) concernant les données sur les principales maladies apicoles, citées dans les objectifs de l'enquête, durant la période 2006 à 2010.

Le travail à consister à exploiter les données recueillies dans le but d'établir une carte sanitaire des pathologies apicoles en Algérie, pour montrer la répartition et l'évolution des maladies.

3. Résultats :

3.1. Répartition des apiculteurs :

La figure 10 représente les principales régions où se localisent la majorité des apiculteurs.

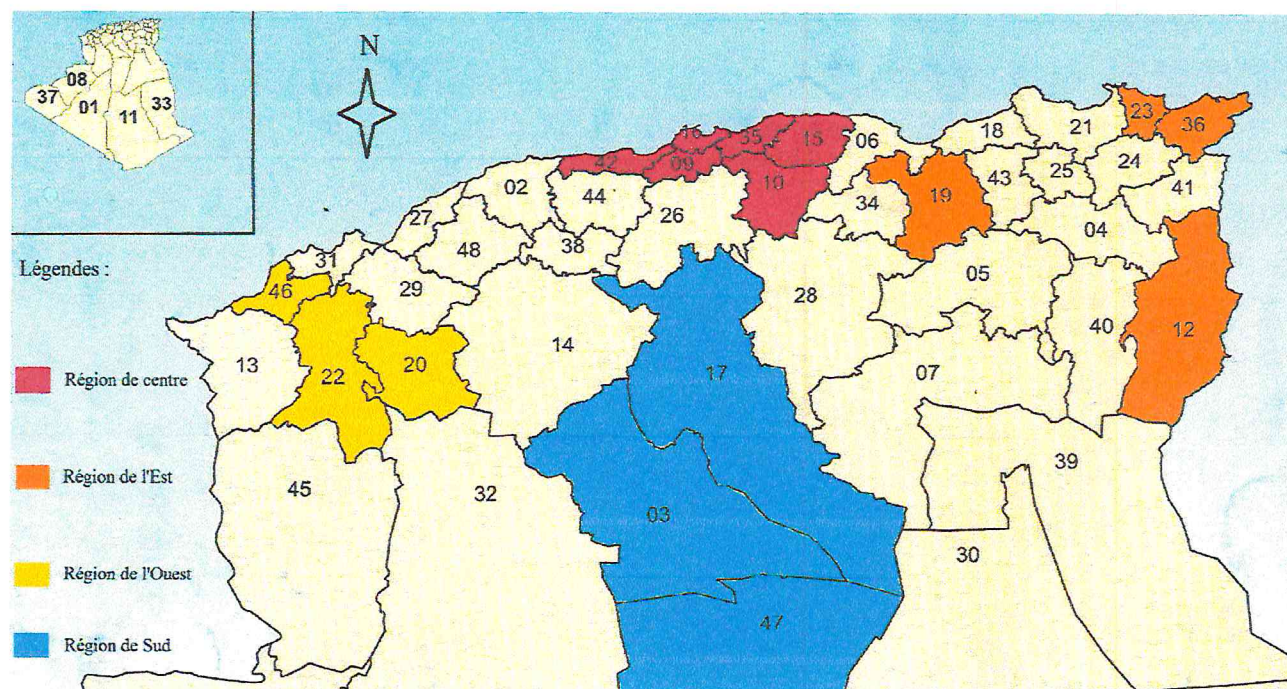


Figure 10: Répartition des apiculteurs en Algérie (année 2010).

3.2. Evolution de la loque américaine :

Le tableau suivant représente le nombre de ruchers analysés et le nombre de cas positifs de loque américaine durant la période de 2006 à 2010.

Tableau I : L'évolution de loque américaine (2006 – 2010).

	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de ruchers analysés	96	82	48	152	164
Nombre de ruchers positifs	12	5	3	3	2

Durant la période 2006 - 2010, sur les **542** ruchers analysés, **25** ruchers ont été confirmés positifs à la loque américaine au niveau des wilayas de: Tizi-Ouzou (13), Blida (04), Bouira (03), Laghouat (02), Boumerdes (02) et Tipaza (01).

- La figure suivante représente l'évolution du nombre de ruchers analysés et de cas positifs de loque américaine pendant les cinq dernières années.

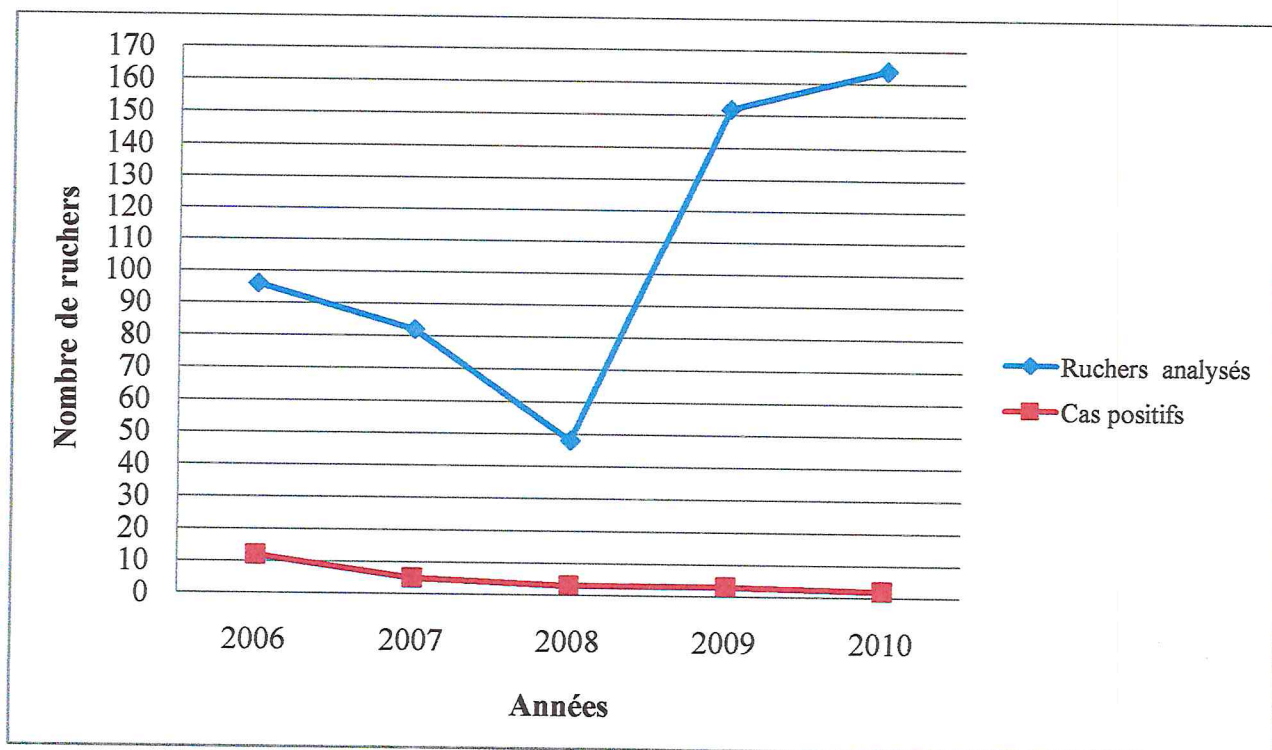


Figure 11: Evolution de la loque américaine (2006 – 2010).

3.3. Evolution de la loque européenne :

Le tableau suivant représente le nombre de ruchers analysés et le nombre de cas positifs de loque européenne durant la période de 2006 à 2010.

Tableau II : L'évolution de loque européenne (2006 – 2010).

	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de ruchers analysés	85	70	46	195	91
Nombre de ruchers positifs	0	5	1	0	2

Durant la période 2006 - 2010, sur les 487 ruchers analysés, 08 ruchers ont été confirmés positifs au niveau des wilayas de: Tizi-Ouzou (06) et Bouira (02).

- La figure suivante représente l'évolution du nombre de ruchers analysés et de cas positifs de loque européenne pendant les cinq dernières années.

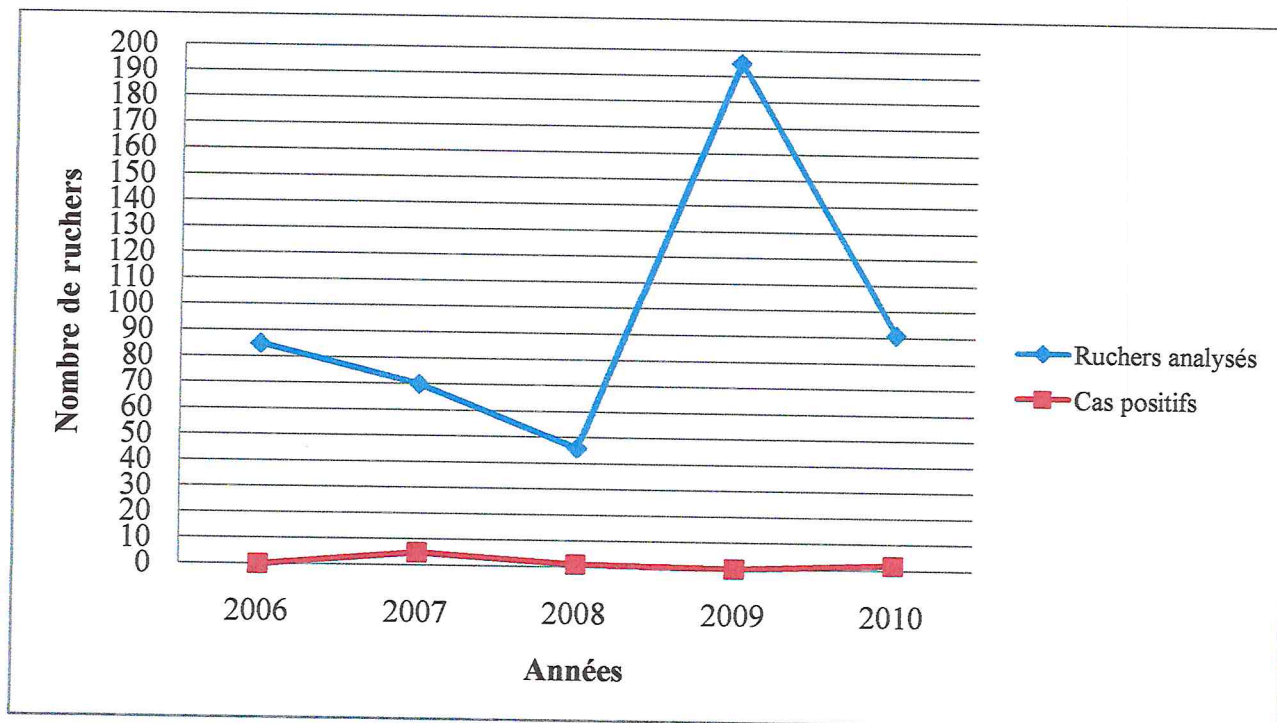


Figure 12: Evolution de la loque Européenne (2006 – 2010).

3.4. Evolution de la varroase :

Le tableau suivant représente le nombre de ruchers analysés et le nombre de cas positifs de varroase (2006 – 2010).

Tableau III : L'évolution de varroase (2006 – 2010).

	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de ruchers analysés	282	217	81	445	326
Nombre de ruchers positifs	62	41	22	110	87

Durant la période 2006 - 2010, sur les 1351 ruchers analysés, 322 ruchers ont été confirmés positifs au niveau des wilayas de : Tizi-Ouzou (75), Bejaia (44), Sidi bel abbés (15), Boumerdes (13), Bouira (20), Tiaret (27), Relizan (12), Tipaza (25), Khenchela (40), Constantine (20), Tissemsilt (08), Mascara (05), Oum El Bouaghi (12), Bordj Bou Arreridj (2) et Laghouat (04).

- La figure suivante représente l'évolution de varroase lors des cinq dernières années.

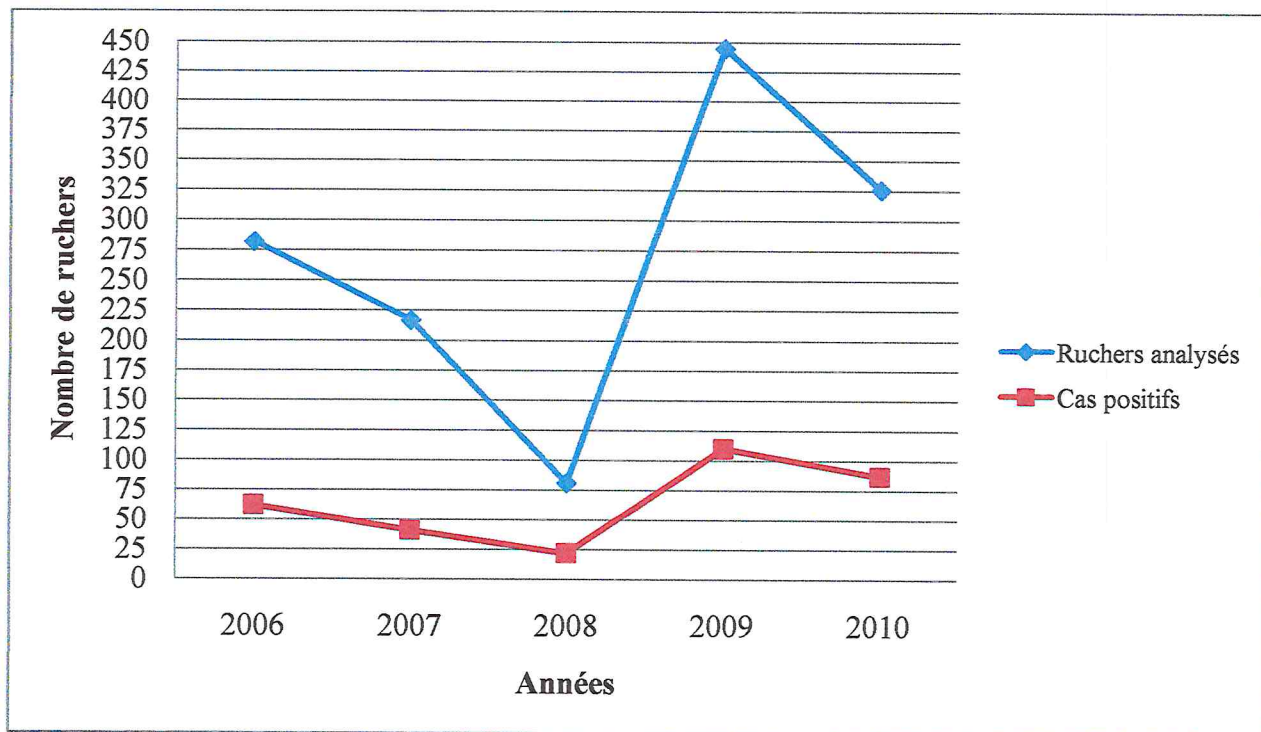


Figure 13: Evolution de la Varroase (2006 – 2010).

3.5. Evolution de nosémose :

Le tableau suivant représente le nombre de ruchers analysés et le nombre de cas positifs de nosémose (2006 – 2010).

Tableau IV : L'évolution de nosémose (2006 – 2010).

	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de ruchers analysés	24	106	1	153	142
Nombre de ruchers positifs	4	0	0	0	0

Durant la période 2006 - 2010, sur les 426 ruchers analysés, 04 ruchers ont été confirmés positifs (année 2006) au niveau des wilayas de: Relizane (02), Laghouat (01) et Tiaret (01).

- La figure suivante représente l'évolution du nombre de ruchers analysés et de cas positifs de nosémose pendant les cinq dernières années.

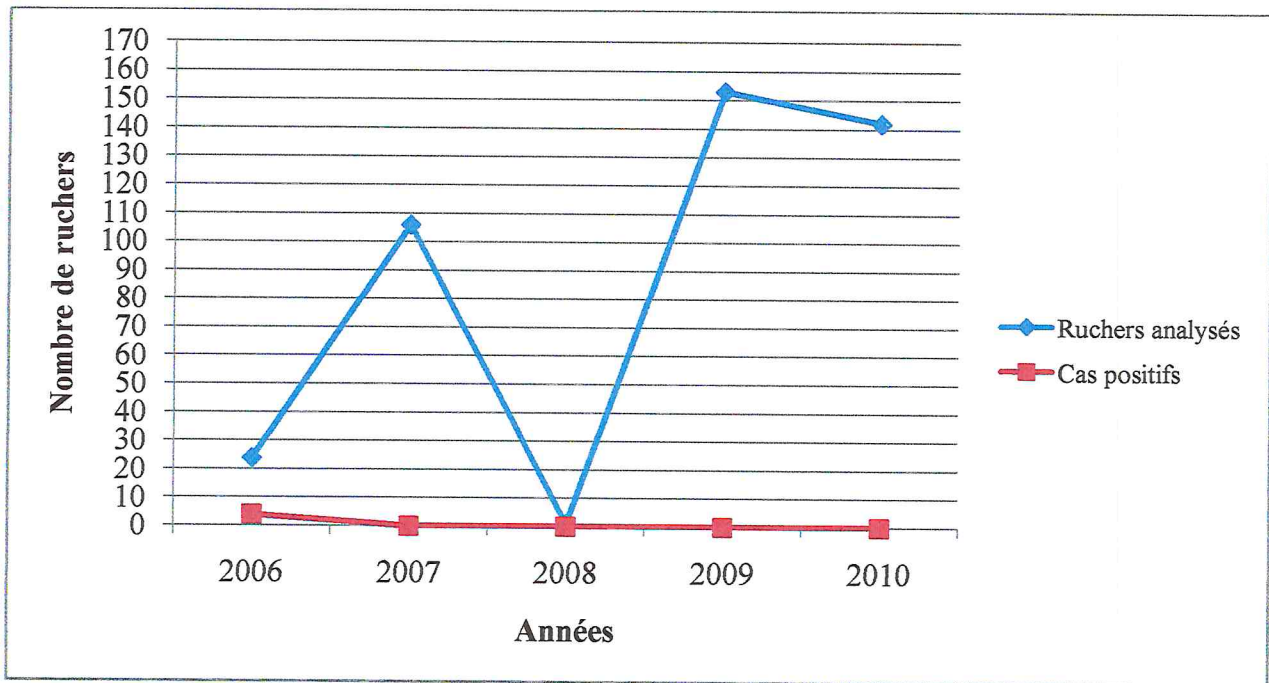


Figure 14: Evolution de la Nosémose (2006 – 2010).

3.6. Evolution de l'acariose :

Le tableau suivant représente le nombre de ruchers analysés et le nombre de cas positifs d'acariose (2006 – 2010).

Tableau V : L'évolution de l'acariose (2006 – 2010).

	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de ruchers analysés	70	106	0	141	114
Nombre de ruchers positifs	0	0	0	0	0

Durant la période 2006 – 2010, sur les 431 ruchers analysés, aucun rucher été confirmé positive.

- La figure suivante représente l'évolution du nombre de ruchers analysés et de cas positifs d'acariose pendant les cinq dernières années.

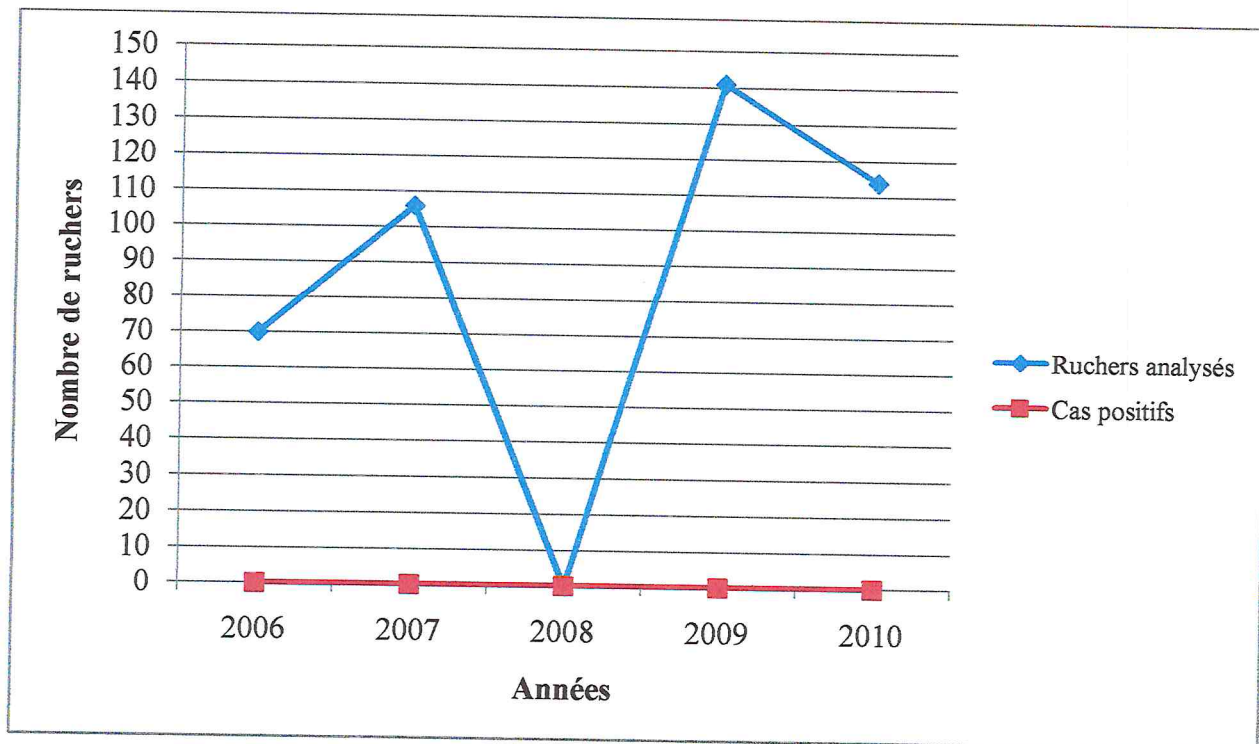


Figure 15: Evolution de l'Acariose (2006 – 2010).

4.7. Evolution des pathologies apicoles :

Le Tableau VI et la figure 16 récapitulent les ruchers analysés et les résultats obtenus (cas positifs) des maladies apicoles durant la période 2006-2010 en Algérie.

Tableau VI : L'évolution des pathologies apicoles à déclaration obligatoire en Algérie (2006 -2010).

	LOQUE AMERICAINE	LOQUE EUROPEENNE	VARROASE	ACARIOSE	NOSEMOSE
2006					
NRA (557)	96	85	282	70	24
NRP (78)	12	0	62	0	4
2007					
NRA (581)	82	70	217	106	106
NRP (51)	5	5	41	0	0
2008					
NRA (176)	48	46	81	/	1
NRP (26)	3	1	22	/	0
2009					
NRA (1086)	152	195	445	141	153
NRP (113)	3	0	110	0	0
2010					
NRA (837)	164	91	326	114	142
NRP (91)	2	2	87	0	0

"NRA: Nombre de Ruchers Analysés."

"NRP: Nombre de ruchers Positifs."

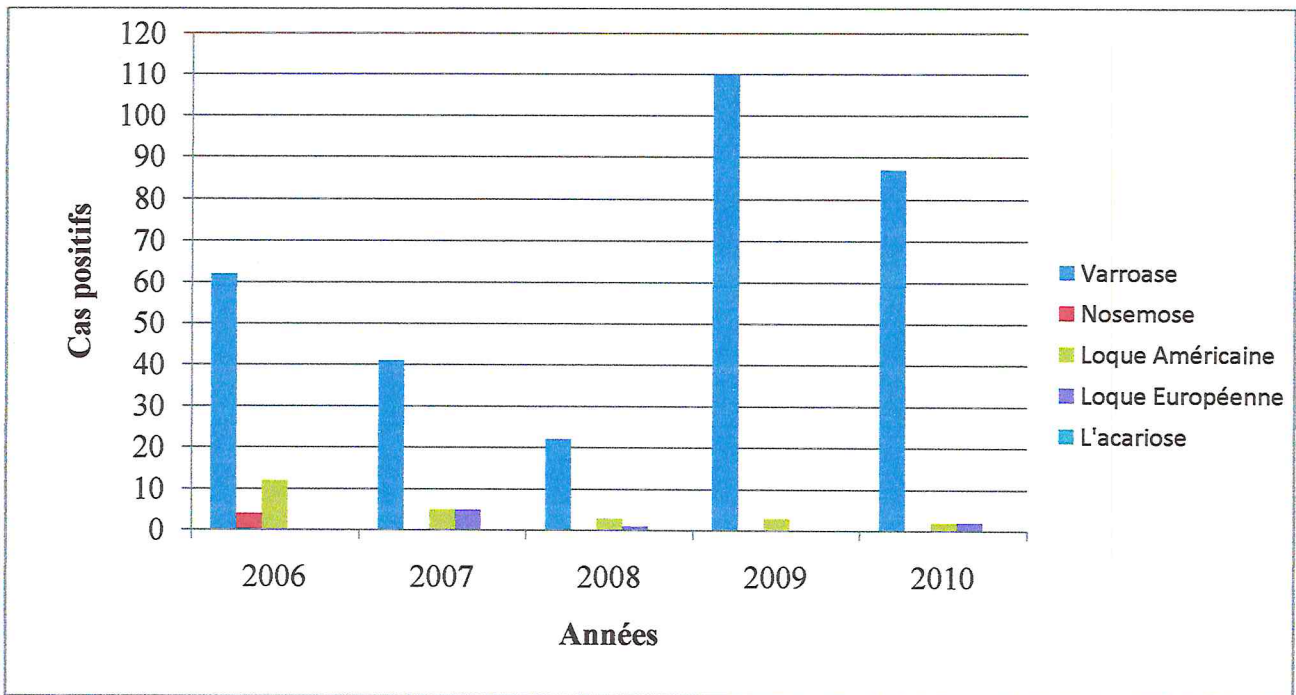


Figure 16: Evolution des maladies apicoles (2006 – 2010).

3.8. Pourcentage de cas positifs par maladies :

La figure 17 illustre le pourcentage de cas positifs par maladie (2006 – 2010).

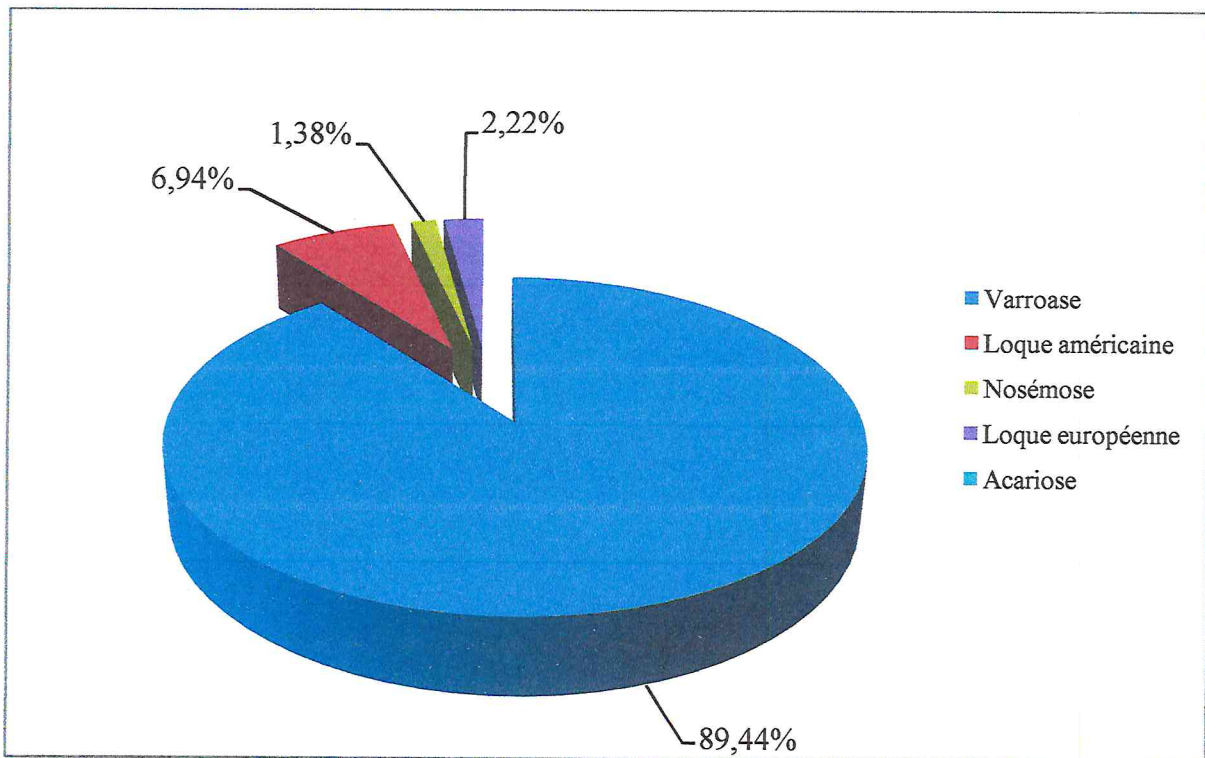


Figure 17: Pourcentage de cas positifs par maladie (2006 – 2010).

3.9. Répartition géographique :

La figure 18 représente la répartition géographique des pathologies apicoles étudiées dans notre étude.

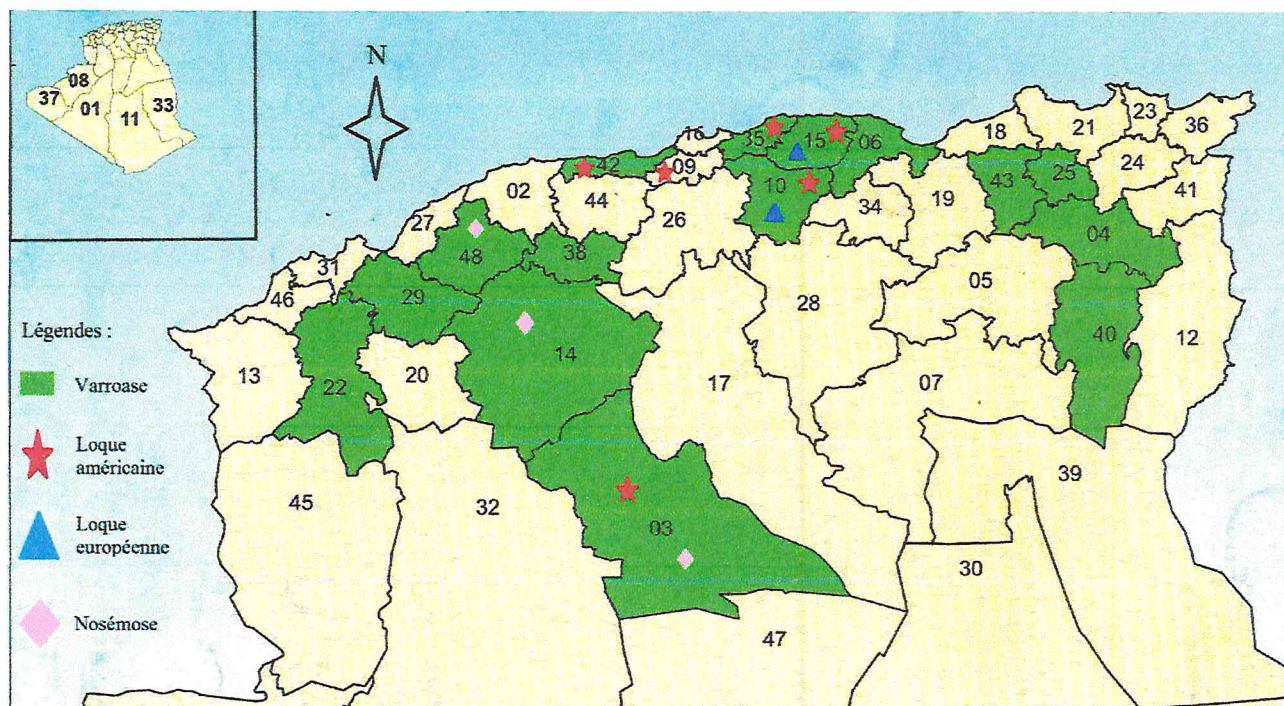


Figure 18: Répartition des maladies apicoles en Algérie (2006 – 2010).

Les wilayates:

- | | | |
|---------------------|---------------------|-------------------------|
| 01 – Adrar | 17 – Djelfa | 33 – Illizi |
| 02 – Chlef | 18 – Jijel | 34 – Bordj Bou Arreridj |
| 03 – Laghouat | 19 – Sétif | 35 – Boumerdes |
| 04 – Oum El Bouaghi | 20 – Saïda | 36 – El Tarf |
| 05 – Batna | 21 – Skikda | 37 – Tindouf |
| 06 – Béjaïa | 22 – Sidi Bel-Abbès | 38 – Tissemsilt |
| 07 – Biskra | 23 – Annaba | 39 – El Oued |
| 08 – Béchar | 24 – Guelma | 40 – Khenchela |
| 09 – Blida | 25 – Constantine | 41 – Souk Ahras |
| 10 – Bouira | 26 – Médéa | 42 – Tipaza |
| 11 – Tamanrasset | 27 – Mostaganem | 43 – Mila |
| 12 – Tébessa | 28 – M'sila | 44 – Ain Defla |
| 13 – Tlemcen | 29 – Mascara | 45 – Nâama |
| 14 – Tiaret | 30 – Ouargla | 46 – Ain Temouchent |
| 15 – Tizi-Ouzou | 31 – Oran | 47 – Ghardaïa |
| 16 – Alger | 32 – El-Bayadh | 48 – Relizane |

4. Discussion

D'après les informations données par l'INMV, il y a environ un million cinq cent mille ruches au niveau national réparties au centre (Alger, Blida et Tipaza), centre – Est (Tizi-Ouzou, Bouira et Boumerdes), Est (Sétif, Annaba, Tébessa et El Tarf), Ouest (Saïda, Sidi Bel-Abbès, Aïn Temouchent) et pour le Sud (Djelfa, Ghardaïa et Laghouat). Ce qui explique la répartition des maladies apicoles, que l'on retrouve principalement dans ces wilayas.

La Varroase est la maladie la plus répandue (89,44 %). C'est la maladie la plus recherchée au niveau des laboratoires (41,73 % des recherches). Sachant que la varroase a tendance à se propager rapidement ; la présence de l'agent pathogène suffit pour que la maladie se développe, c'est pour cela qu'il y a un nombre élevé de ruches analysés et même positifs chaque année.

On remarque que la varroase à un pourcentage très élevé par rapport aux autres maladies à cause de plusieurs facteurs qui peuvent contribuer à propager du varroa. A titre d'exemple, on citera : la migration des faux-bourçons, qui peuvent facilement voyager 10 à 20 kilomètres par jour pour se trouver une nouvelle colonie, l'achat de cadres en provenance d'une colonie infestée, le déplacement des ruches et le commerce des reines d'une région où le varroa est présent.

Pour la loque Américaine, on remarque que le nombre de ruchers analysés augmente et le nombre de ruchers atteints diminue chaque année. En effet, 96 ruchers analysés en 2006 révélant 12 cas positifs et 164 ruchers analysés en 2010 révélant 02 cas positifs. Le pourcentage de cas positifs obtenu est de 7 % durant la période 2006 à 2010.

En matière de loque européenne, l'évolution reste conditionnée par les perturbations atmosphériques ayant pour conséquence la rupture de l'apport de pollen. Cela se remarque dans certaines régions pluvieuses, froides, ou lors d'une forte sécheresse. Il est à noter que la présence de la varroase affaiblit les colonies, facilitant l'installation de la loque. On peut dire aussi que l'apiculteur lui-même joue un rôle dans l'évolution de la maladie par une mauvaise alimentation des ruches, affaiblissant ces dernières.

Il est à noter pour la période de 2006 à 2010 que les wilayas les plus touchées par les deux loques (Américaine et Européenne) sont celles de Tizi-Ouzou, Bouira et Blida, qui sont des régions froides, pluvieuses et où se trouvent un grand nombre d'apiculteurs (région de centre).

Pour la nosérose, on remarque durant les cinq dernières années une nette régression des cas positifs, de 4 ruches en 2006 à des résultats négatifs pour 2007, 2008, 2009 et 2010. Notant que

la maladie apparaît généralement en mars et surtout lors d'hiver long et humide ; les différences thermiques importantes et brusques perturbent les abeilles.

La régression de la nosérose pourrait être due au développement des conditions d'élevage et des techniques apicoles comme la mise en pratique des mesures prophylactiques, ou par l'utilisation d'abeilles moins âgées (une colonie âgée favorise le développement de la nosérose).

En matière d'acariose, les demandes d'analyses sont plus importantes d'année en année (70 en 2006 et 114 en 2010), mais on remarque que les résultats sont toujours négatifs, ceci pourrait être due à la localisation de l'acarien dans l'abeille, qui se développe et se multiplie au niveau de la trachée de l'abeille, ce qui rend difficile à l'identifier.

Les régions les plus touchées par les pathologies apicoles sont les régions qui comportent le plus d'élevage comme la région du centre. En effet, 54,6 % des pathologies diagnostiquées sont localisées dans ces wilayas.

5. Conclusion :

D'après les résultats obtenus dans notre étude, on peut constater que le nombre des analyses faites pour le diagnostic des pathologies apicoles durant les cinq dernières années sont très faibles si l'on compare avec le nombre d'apiculteurs ou bien le nombre de ruchers existant en Algérie. En d'autres termes, il y a des régions qui sont touchées par certaines maladies apicoles (régions limitrophes).

RECOMMANDATIONS

Afin de pouvoir développer et enrichir l'apiculture vue à son importance économique, il est impératif de mettre en œuvre :

- Assurer une formation pratique en apiculture en matière de technique d'élevage et pathologie des vétérinaires.
- Doter les bureaux communaux d'hygiène en équipement nécessaires (matériel de prélèvement, tenues de travail) pour le contrôle et le suivi des maladies apicoles.
- Organisation des journées d'information et de sensibilisation à l'égard des apiculteurs pour la reconnaissance des différentes pathologies, l'amélioration des techniques d'élevage ainsi que la prise des mesures préventives pour la lutte contre les pertes des colonies.
- Sensibiliser les apiculteurs sur la nécessité de se rapprocher des services vétérinaires compétents pour toute pathologie constatée au niveau du rucher dans les meilleurs délais.

Afin de pouvoir développer et enrichir l'apiculture vue à son importance économique, il est impératif de mettre en œuvre toutes les conditions à savoir :

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. FAUCON J-P. 1992 : Connaître et traiter les maladies des abeilles. 31, rue Bressigny 49100 ANGERS.
- [2]. WHARTON, R.A. 1927 : Etiologie of European Foul-Brood of Bees , science 66 , Nr 1715.
- [3]. BEAUMONT A. et CASSIER P. 1978 : Biologie animale. Dunod université.
- [4]. DADE H. A. 1977 : Anatomy and dissection of the Honeybee. IBRA HILL Jouse, Gerrards Cross, Bucks SL9 ONR, ENGLAND.
- [5]. BIRI. M 1986 : L'élevage moderne des abeilles, manuel pratique, Edition de Vecchi – Paris.
- [6]. BORCHERT. A. 1970 : Les maladies et parasites des abeilles, VIGOT FRERES Edition.
- [7]. LOUVEAUX J. 1978: Anatomie de l'abeille, B.T.A. OPIDA.
- [8]. RACCAUD SCHOELLER J. 1080 : Les insectes : physiologie, développement. Masson.
- [9]. APIMONDIA. 1976 : Les aspects biologiques de la nosémosse. Edition APIMONDIA – BUCAREST.
- [10]. COLIN M. E. 1982 : La varroatose, Le point vétérinaire, 14 (69).
- [11]. COLIN M.E. et FAUCON J. P. 1984 : Epidémiologie de la varroatose de l'abeille domestique. Epidémiologie, santé animale.
- [12]. FAUCON J. P. et FLECHE C. 1988 : La varroatose. Bulletin des G.T.V.
- [13]. MORGENTHALER O. 1928 : Problème de l'acariose des abeilles. Soc. Romande d'apiculture.
- [14]. PAILLOT A. KIRKOR S. et GRANGER A. M. 1943: L'abeille – Anatomie – Maladies – Ennemis. Imprimerie de Trévoux.

- [15]. **TOUMANOFF C. 1951**: Les maladies des abeilles. Revue française d'apiculture. Numéro spécial.26, rue des Tournelles 75004 PARIS.
- [16]. **VAILLANT J. 1981**: La santé de l'abeille – Spéciale Nosémosse. FNOSAD, 41, rue de Pernety 75014 PARIS.
- [17]. **TOMASEC I. 1961** : Recherche sur l'étiologie de la loque européenne. Bulletin apicole.
- [18]. **POPA A. L., HICHERI K. et HANCIU G. 1972** : Etude concernant le traitement de la nosémosse. Bulletin apicole, CNEVA – LPPRA.
- [19]. **ROUSSEAU M. 1958**: Traitement des loques américaine et européenne. Bulletin apicole, CNEVA – LPPRA.
- [20]. **Ministère de l'agriculture, DSV, 2009** : L'apiculture en Algérie, Bulletin sanitaire vétérinaire.