



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Principales pathologies en élevage apicole

Présenté par
Bouchareb Khadidja
Guezzoul Imane

Soutenu le septembre 2021

Devant le jury :

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

Année : 2020/2021

Remerciements

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

donné courage et santé pour achever ce travail.

**Tous mes remerciements vont à tous ceux qui ont contribué à la
réalisation de ce travail en particulier:**

**Notre promotrice, Madame Saidj D. enseignante à l'institut des
sciences vétérinaires de l'université de Blida 1, d'avoir dirigé**

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

pour ces orientations

**Monsieur Berber A. enseignant à l'université de
Blida 1**

pour avoir bien voulu accepter de présider notre jury.

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

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail qui est le fruit de mes

Efforts:

À ma très chère mère Karima et Mon père Ali :

pour leurs soutient moral et leurs amour durant

toute ma vie.

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

À toute ma famille

À mes chères amis : Tebbane Rania, Bouhraoua Bouchra ,

À mon binôme imane : pour tous les instants inoubliable que j'ai passé

avec elle, grand merci de m'avoir

aidée.

Khadija

Dédicaces

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

Zoulikha

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

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

À toute la famille Guezzoul et Kassoul

Pour mes amis Bireche Marimene Guigelli Chaima Khouaouci Aida

Elfennani Amel

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

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

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

Imane

Résumé

Cette étude consiste à mettre en évidence les principaux problèmes liés à la santé des colonies d'abeille.

Les Cinq maladies à déclaration obligatoire en Algérie sont: la varroase, la nosebose, la loque américaine, la loque européenne et l'acariose. Les études ont montré que ces maladies constituent les principales menaces pour les colonies d'abeilles évoquées par les apiculteurs, en causant des dommages pour la production apicole ainsi que le taux de mortalité globale donné par les apiculteurs. L'objectif de notre mémoire est d'étudier en détail ces maladies et les différentes méthodes de lutte contre ses maladies dans le but d'avoir des colonies saines avec une meilleure production.

المخلص

الهدف من هذا العمل هو إبراز أهم المشاكل المرتبطة بصحة خلية النحل .

الأمراض الخمسة التي يجب التبليغ عنها في الجزائر هي داء الفاروا، النوزيما، تعفن الحضنة الأمريكي، تعفن الحضنة الأوروبي و الأكاريزوز. حيث أثبتت الدراسات أن هذه الأمراض تعد من أهم ما يهدد خلية النحل ، إذ تسبب تراجعاً في الإنتاج و ارتفاعاً في نسبة الوفيات .

في عملنا هذا سنتطرق بالتفصيل لهذه الأمراض الخمسة و طرق مكافحتها، من أجل خلايا سليمة و إنتاج وفير .

Summary

This study consists of highlighting the main problems related to honey bee colony health.

The five reportable diseases in Algeria are: varroasis, nosemosis, American foulbrood, European foulbrood, and acariosis. Studies have shown that these diseases are the main threats to bee colonies mentioned by beekeepers, causing damage to beekeeping production as well as the overall mortality rate given by beekeepers.

In our work, we will study in detail these diseases and the methods of combating them grows healthy colony and with better production.

Sommaire

Remerciements	
Dédécaces	
Resumé	
ملخص	
Summary	
Introduction	1
Chapitre I: Généralités sur les abeilles.....	2
1 Taxonomie	3
2 Les différentes castes présentes au sein d'une colonie d'abeilles domestiques.....	3
3 Ontogenèse d' A. mellifera	4
4 Anatomie d'abeille.....	5
4.1 Anatomie externe.....	5
4.2 Anatomie interne	6
4.2.1 Apareil digestif.....	6
4.2.2 Système respiratoire.....	8
4.2.3 Système circulatoire	9
4.2.4 Système nerveux	10
Chapitre II: Principales maladies des abeilles.....	11
I. Varroase due à varroa destructor	12
1 Introduction.....	12
2 Historique.....	12
3 Agent causal <i>Varroa destructor</i>	12
4.3 Classification systématique de <i>V. destructor</i>	13
4.4 Description.....	13
4.4.1 La femelle.....	13
4.4.2 Le mâle.....	14
4.4.3 Les formes immatures	14
4.5 Cycle de developpment	15
5 Transmission.....	18
6 Pathogénie chez l'hôte	18
6.1 Au niveau de l'individu (l'abeille)	18
6.2 Au niveau de la colonie.....	21
7 Diagnostic.....	22
8 Moyens de lutte contre le parasite.....	23
8.1 Lutte chimique	23
8.2 Lutte naturelle.....	23
II. La Nosémose.....	24
1 Introduction.....	24
2 Historique.....	24
3 Agent pathogène <i>Nosema spp.</i>	24

4	Classification.....	25
5	Transmission.....	26
6	Pathogenie.....	26
7	Symptômes.....	27
8	Traitement.....	27
III.	Loque américaine.....	28
1	Historique.....	28
2	Agent causal.....	28
2.1	Morphologie.....	28
3	Pathogenie.....	28
4	Développement.....	29
5	Propagation géographique.....	29
6	Symptômes.....	29
7	Propagation.....	31
8	Dépistage et diagnostic.....	31
9	Traitement ne mettez pas LA l'abreviation, mettez le nom complet.....	32
10	Prévention.....	33
IV.	Loque européenne.....	34
1	Agent causal.....	34
2	Symptômes.....	34
3	Prévention et traitement.....	36
V.	Acariose due a <i>Acarapie woodi</i>	37
1	Introduction.....	37
2	Agent causal.....	37
2.1	Classification selon Neston et Yves, 2007.....	37
2.2	Cycle parasitaire.....	38
3	Transmission.....	38
4	Pathogénie :.....	39
5	Symptômes.....	39
6	Diagnostic.....	40
7	Traitement.....	40
	Conclusion.....	41
	Références bibliographiques.....	42

Liste des figures :

Figure 1 : Classification systématique des abeilles mellifères _____	3
Figure 2 : Les différentes castes présentes au sein d'une colonie d'abeilles _____	4
Figure 3 : Stades de développement des abeilles _____	4
Figure 4 : morphologie d'abeille _____	5
Figure 5 : Système digestif de l'abeille _____	7
Figure 6 : Système respiratoire de l'abeille _____	8
Figure 7 : Système circulatoire de l'abeille _____	9
Figure 8 :Système circulatoire de l'abeille _____	10
Figure 9 : Morphologie de l'acarien varroa destructor. vue dorsale et ventrale d'une femelle adulte (A) L'échelle indique 0,5 mm _____	13
Figure 10 : Morphologie de l'acarien varroa destructor. vue dorsale et ventrales d'un male adulte _____	14
Figure 11 : Différents stades de développement de V. destructor au fond de l'alvéole _____	15
Figure 12 : l'entrée d'une femelle dans une alvéole de couvain juste avant l'operculation. _____	16
Figure 13 : Les varroas phorétiques observés sur le thorax d'abeilles adultes. _____	16
Figure 14 : Les varroas phorétiques se cachent entre les segments de l'abdomen. _____	16
Figure 15 : un œuf qui sort de l'orifice de ponte et est appliqué contre la paroi de l'alvéole _____	17
Figure 16 : Cycle vital simplifié de Varroa destructor. _____	18
Figure 17 : Dommages physiques dus à une infestation par le varroa au stade nymphal. _____	20
Figure 18 : Prévalence des espèces de virus avant (blanc) et après (noir) arrivée du varroa (Var) dans les colonies. La prévalence représente la proportion de colonies dans lesquelles les différents virus ont été retrouvés. Les astérisques indiquent des différences significatives entre groupes. _____	20
Figure 19 : Abeille adulte atteinte du DWV (Un V. destructorphorétique est fixé sur le _____	21
Figure 20 : Nosema apis observé avec microscope _____	25
Figure 21 : Nosema cerana observé avec microscope _____	25
Figure 22 : Bactérie Melissococcus plutonius _____	34
Figure 23 : différentes positions et couleurs des larves malades _____	35
Figure 24 : symptômes de la loque européenne sur un cadre de ruche _____	35
Figure 25 : Acarapis woodi observé sous SEM (x400) _____	37
Figure 26 : Femelle adulte d'Acarapis woodi dans la trachée d'une abeille _____	38
Figure 27 : Trachée saine et trachée malade _____	39

Introduction

L'abeille est une espèce clé ; tous les scientifiques s'accordent aujourd'hui pour dire que sa disparition entraînerait de graves problèmes pour la nature et donc pour l'homme (Garnery, 1998). Les abeilles constituent une ressource fantastique au niveau mondial ; elle a une importance économique et environnementale. En agronomie, la pollinisation assurée par les abeilles augmente le rendement qualitatif et quantitatif de nombreuses plantes cultivées (Free, 1970).

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

Malheureusement, ces dernières années, l'affaiblissement des cheptels apicoles dans des nombreux pays a été signalé. Ce phénomène se traduit par une mortalité hivernale anormale de colonie d'abeilles ainsi que des pertes de population en cour d'année.

A cause de ce phénomène, la profession apicole estime entre 20% et 30% de baisse de la production mondiale du miel entre les années 1997 et 2009 (Genersch *et al.*, 2010).

En Algérie, cinq maladies des abeilles figurent sur la liste des maladies animales à déclaration obligatoire fixée par décret exécutif n° 95-66 du 22 février 1995. Ce sont : La varroase, les loques américaines et européennes, la nosérose et l'acariose des abeilles.

Dans ce mémoire, ces maladies seront étudiées en détail : symptômes, agent causal, diagnostic, traitements, et quelques recommandations pour prévenir ces maladies.

Chapitre I:

Généralités sur les

abeilles

1 Taxonomie

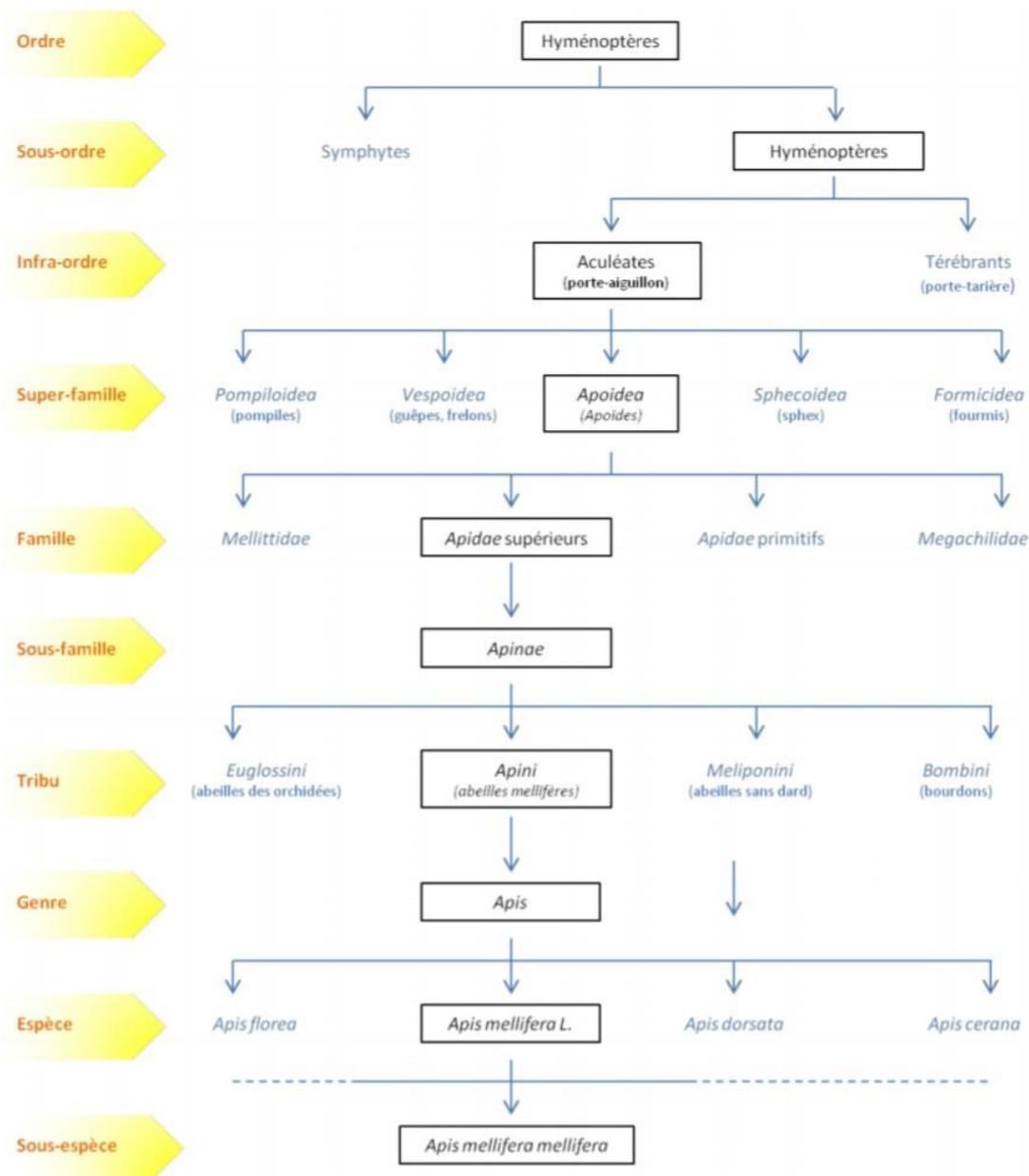


Figure 1 : Classification systématique des abeilles mellifères (d'après Le Conte, 2002).

2 Les différentes castes présentes au sein d'une colonie d'abeilles domestiques

Une colonie d'abeilles est formée de trois castes à la morphologie différente et aux rôles distincts. Elle se compose d'une reine dont l'unique tâche est de pondre pour assurer la pérennité de la colonie.

De plusieurs dizaines de milliers d'ouvrières qui assurent toutes les autres fonctions nécessaires à la survie de la colonie, et de quelques milliers de mâles dont l'unique tâche est de féconder

les reines. La colonie comprend également le couvain qui correspond aux différents stades de développement au sein des alvéoles, incluant les œufs, les larves et les nymphes. (Paris, 2018)

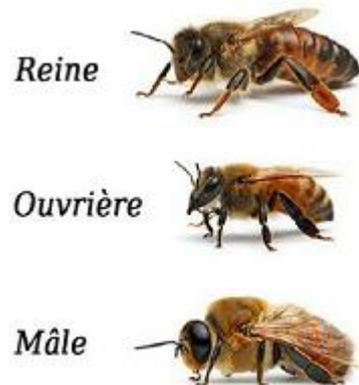


Figure 2 : Les différentes castes présentes au sein d'une colonie d'abeilles

(site de l'Institut Français de l'Éducation, 2010).

3 Ontogenèse d' *A. mellifera*

Le couvain, au sens strict, est l'ensemble des formes préimaginales de l'abeille présentes dans les alvéoles aboutissant à l'émergence d'un imago. Quelle que soit la caste, on observe toujours sept stades de développement pour le couvain d'abeilles: le stade œuf, cinq stades larvaires, et le stade nymphal.

Nous utiliserons toutefois le terme couvain dans son sens usuel, qui inclue également la forme imaginaire pré-émergente contenue dans les alvéoles de couvain operculé. L'émergence est ainsi prise comme référence lors de la détermination de l'âge de l'imago (Wendling, 2012).

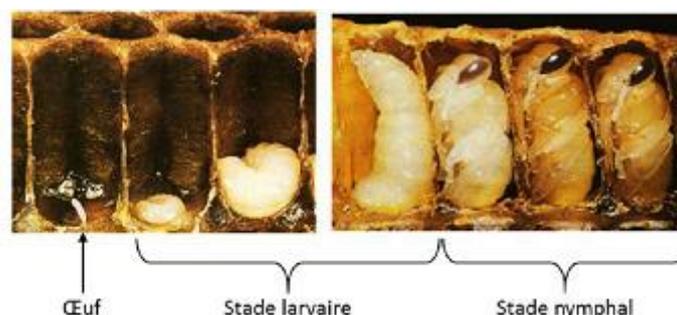


Figure 3 : Stades de développement des abeilles (Paris, 2018).

4 Anatomie d'abeille

4.1 Anatomie externe

Selon Jeanne (1998), le corps de l'abeille comme celui de tous les insectes ; est divisé en trois parties : la tête, le thorax et l'abdomen.

- La tête porte les yeux, les antennes, les appendices buccaux, le cerveau et la partie antérieure de tube digestif.
- Le thorax porte les organes de la locomotion : les pattes et les ailles.
- L'abdomen renferme de nombreux organes dont la plus grande partie de l'appareil digestif, l'appareil reproducteur et, chez les femelles (reine et ouvrières), l'appareil venimeux.

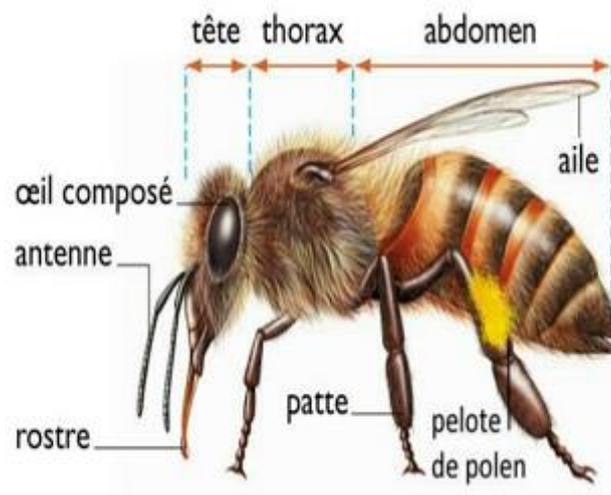


Figure 4 : morphologie d'abeille (Paterson, 2011).

4.2 Anatomie interne

4.2.1 Apareil digestif

Il comprend :

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

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

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

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

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

Le corps de l'abeille est capable de stocker des graisses, des protéines sous forme d'albumine, et du sucre sous forme de glycogène dans les corps grassitués sur les parties ventrale et dorsale de l'abdomen. On y retrouve la vitellogénine (protéine essentielle) qui va y être stockée pour ensuite être véhiculée par l'hémolymphe vers les glandes hypopharyngiennes (production de gelée royale), le cerveau (résistance au stress oxydatif), les ovaires (stockage) pour changer la physionomie (nourrices), le comportement (type de butinage), la longévité (abeilles d'été et d'hiver) et le système immunitaire (effet bactéricide) des abeilles se traduisant par la force (vitalité) de la colonie.(Manet,2013)

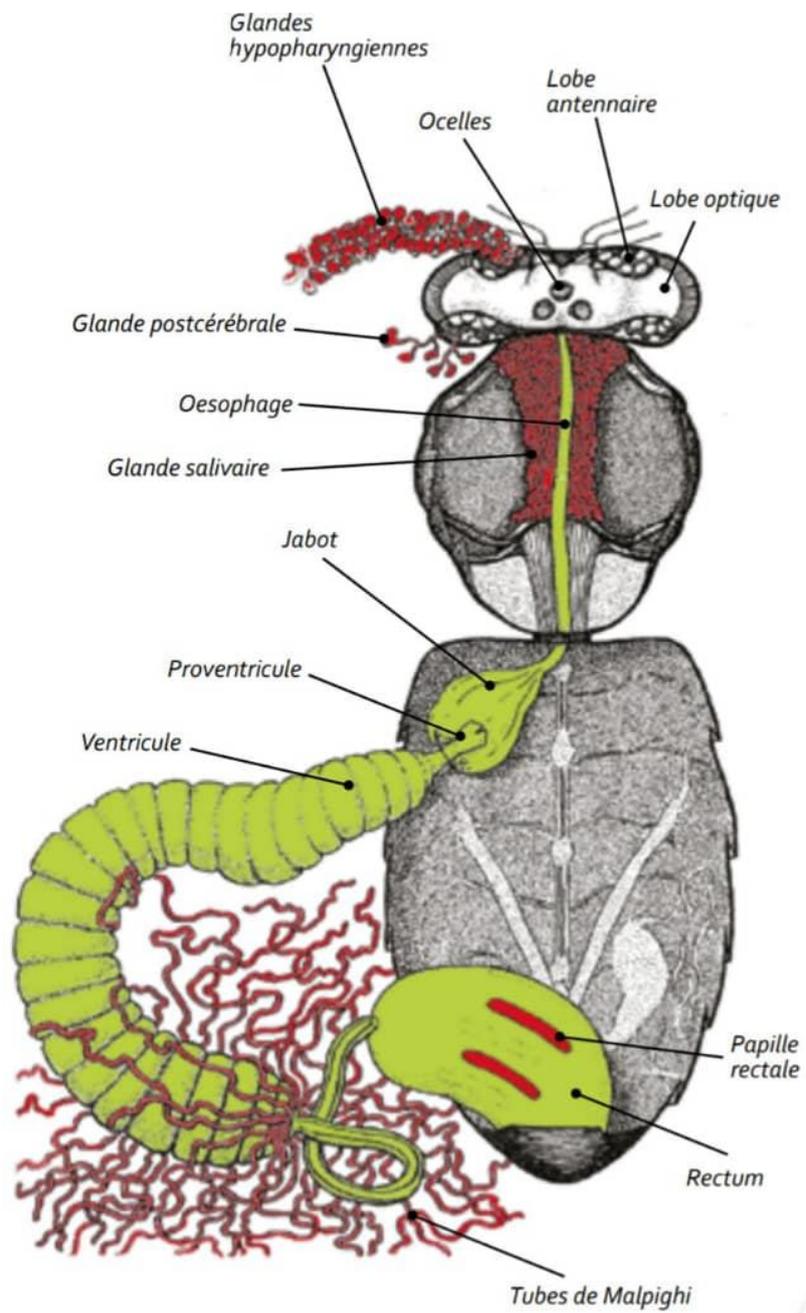


Figure 5 : Système digestif de l'abeille. (Fayet, 2016)

4.2.2 Système respiratoire

Le système respiratoire prend et rejette l'air par des orifices appelés stigmates, situés de chaque côté des segments thoraciques et abdominaux. Ces vingt stigmates forment une structure complexe ou une valve et un système musculaire permettent la fermeture d'une chambre munie de poils filtrant l'air.

Cette chambre est reliée aux trachées, qui forment un réseau tubulaire dense et complexe aboutissant à des sacs aériens ou aux trachéoles. Ces dernières se ramifient de plus en plus finement (jusqu'à quelques micromètres) pour pouvoir assurer les échanges gazeux jusqu'au niveau cellulaire.

Les trachées et les trachéoles sont considérées comme des invaginations de la cuticule. Leur structure tubulaire est formée par des épaissements de celle-ci, en forme de spirales, ce qui leur assure rigidité et souplesse. (Yves et *al*, 2014)

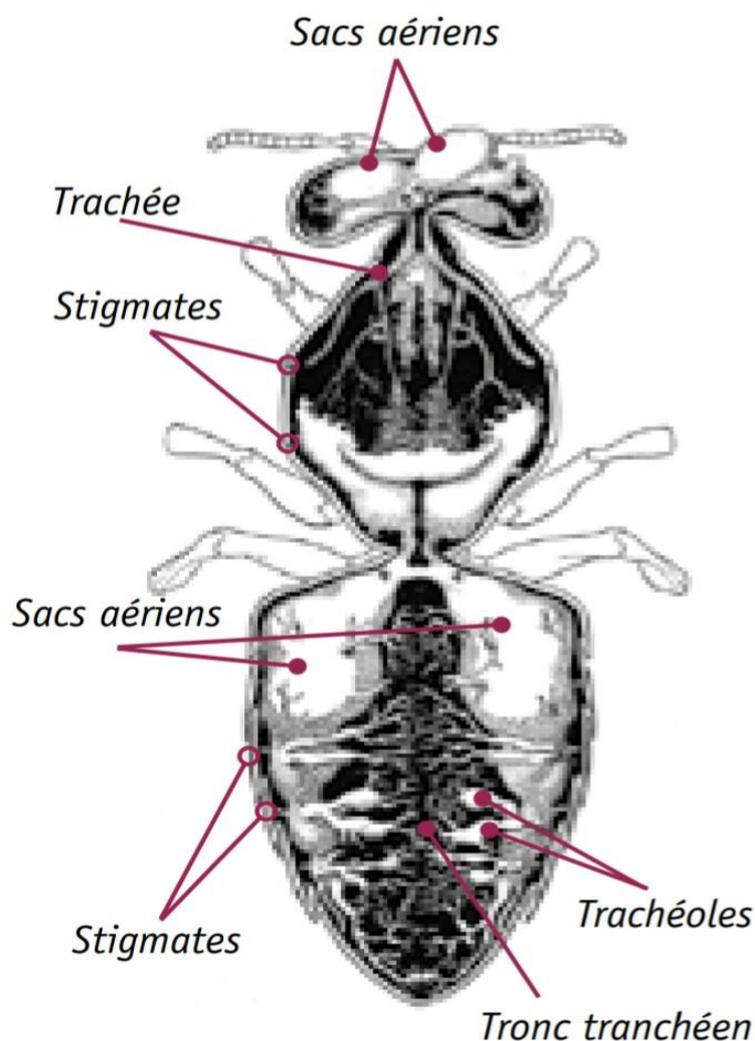


Figure 6 : Système respiratoire de l'abeille. (Fayet, 2016)

4.2.3 Système circulatoire

Le système circulatoire de l'abeille est un système ouvert constitué uniquement d'un cœur dorsal et d'une aorte reliant la tête à l'abdomen. Chez les insectes, les systèmes respiratoire et circulatoire sont séparés. L'hémolymphe joue ainsi un rôle mineur dans le transport des gaz respiratoires. Les fonctions principales du système circulatoire, via l'hémolymphe, sont d'assurer le transport des éléments nutritifs de l'intestin moyen vers l'ensemble des cellules du corps, d'évacuer les déchets issus du métabolisme cellulaire en les envoyant vers les organes excréteurs, de lubrifier les éléments anatomiques permettant les mouvements du corps et de procurer une défense contre les agents pathogènes (Winston, 1993).

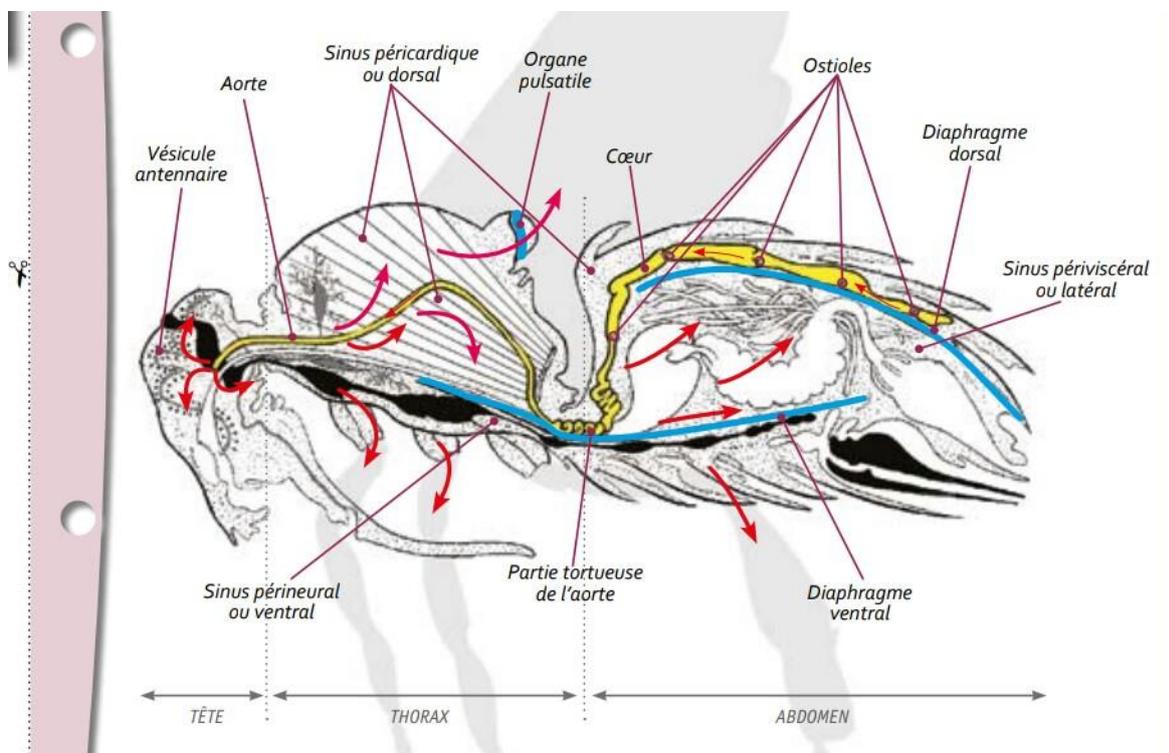


Figure 7 : Système circulatoire de l'abeille. (Fayet, 2016)

4.2.4 Système nerveux

Le système nerveux central de l'abeille assure le lien entre l'animal et son environnement et conditionne les actions qui découlent des informations reçues. Il est principalement composé d'un cerveau, du ganglion sous-œsophagien et de 7 autres ganglions organisés sur une chaîne ventrale faite de deux inter neurones bilatéraux (neurones qui établissent plusieurs connexions nerveuses) qui s'étendent sur toute la longueur du corps de l'abeille, du cerveau à l'appareil vulnérant. Un réseau de fibres neuronales transmet les influx nerveux du cerveau aux différents muscles. La larve est déjà équipée d'une ventrale de 11 ganglions qui fusionneront en 7 ganglions chez l'adulte. (Fayet, 2016)

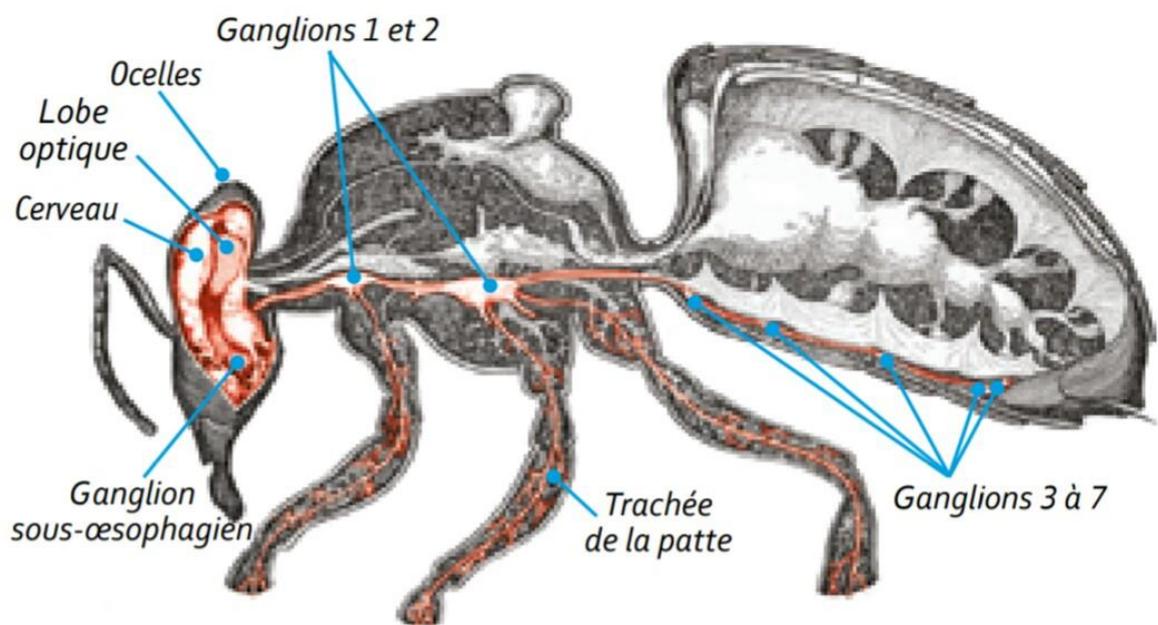


Figure 8: Système circulatoire de l'abeille. (Fayet, 2016)

Chapitre II:

Principales maladies

des abeilles

I. Varroase due à *Varroa destructor*

1 Introduction

La varroase est une parasitose de l'abeille adulte et de son couvain, due à un acarien par hématophage, *Varroa destructor*. Ce dernier est un ectoparasite, Cela signifie qu'il vit sur le corps externe de l'abeille, phorétique c'est à dire qu'il déplace d'une colonie à l'autre en étant transporté par l'abeille, et obligé de l'abeille et ne peut se développer chez d'autres hôtes que l'abeille (Anderson et Trueman, 2000). La varroase se trouve également sur la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE, 2013).

2 Historique

Le varroa a été découvert par JACOBSON en Indonésie (1904) sur l'abeille *Apis cerana*. Présent sur cette abeille depuis fort longtemps, un équilibre hôte-parasite est établi (FAUCON, 1992). Il a été détecté pour la première fois en Europe à la fin des années 70, et en France en 1982. Le parasite a actuellement une prévalence mondiale, à l'exception de l'Australie, de certaines régions d'Afrique et de quelques îles (Sammataro et Arlinghaus, 2010)

3 Agent causal *Varroa destructor*

Varroa destructor est un acarien mésostigmate de la famille des Varroidae. C'est un ectoparasite obligatoire et phorétique (se déplace d'une colonie à une autre, transporté par les abeilles). (Fernandez et coinneau, 2002), il touche à la fois les abeilles adultes et le couvain. (Fries et al, 1994). Ce parasite était considéré comme la plus grande cause de perte de colonies d'*A. Mellifera* malgré les mécanismes d'adaptation que l'abeille domestique a pu développer. (Devaublanc, 2004).

4.3 Classification systématique de *V. destructor*

- **Régne** : Animalia
- **Embranchement** : Arthropode
- **Sous-embranchement** : Chélicerates
- **Classe** : Arachnides
- **Ordre** : Mésostigmates
- **Sous-ordre** : Dermanyssina
- **Famille** : Varroidae
- **Genre** : Varroa
- **Espèce** : destructor

(Nestor et Yves, 2007)

4.4 Description

4.4.1 La femelle

Le corps de la femelle adulte *V. destructor* est formé de plusieurs plaques rigides sclérotisées appelées « scuta ». Elles sont reliées entre elles par une fine membrane interscutellaire. La cuticule formée de trois couches est épaisse (0.04 à 0.021 μ m) et dure. Sous la cuticule se trouve un hypoderme mince. La surface du parasite femelle est recouverte de soies fines, ondulées et serrées. Sur les bords du scutum, on trouve, disposées en ligne, 21 à 24 soies épaisses. L'observation de la région ventrale de la femelle permet de distinguer l'appareil buccal, ou gnathosomes et une paire de pédipalpes. Les chélicères sont formées de trois segments. Le segment distal est mobile possède deux dents formant une lame capable de percer ou déchirer le tégument. (Boucher, 2016)



Figure 9 : Morphologie de l'acarien varroa destructor. vue dorsale et ventrale d'une femelle adulte (A) L'échelle indique 0,5 mm. (Mondet et al, 2016)

4.4.2 Le mâle

Le corps du mâle est jaune verdâtre, presque sphérique. Il mesure 750 à 980 μm de long, et 700 à 880 μm de large. Les membres. Le bouclier dorsal est finement couvert de soies. (Boucher, 2016)

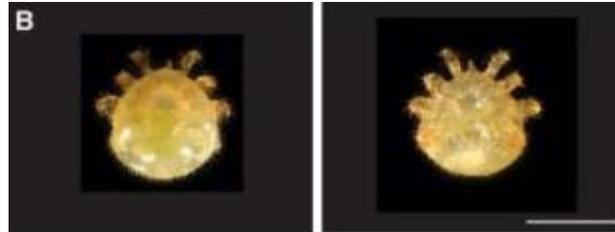


Figure 10 : Morphologie de l'acarien varroa destructor. vue dorsale et ventrales d'un male adulte. L'échelle indique 0,5 mm. (Mondet et *al*, 2016)

4.4.3 Les formes immatures

4.4.3.1 La larve

La larve est le premier stade après l'œuf. Elle est enfermée dans la membrane de celui-ci et débute son développement 24h après la ponte. Elle est inactive et immobile, elle est de forme sphérique et mesure 0.5mm de diamètre. (Adjlan et *al.*, 2019)

4.4.3.2 La protonymphe

C'est le premier stade mobile. (Boucher, 2016) , Elle est de couleur blanche et de forme arrondie. (Adjlan et *al.*, 2019), elle a quatre paires de pattes et son corps est clair, non sclérotisé. On distingue mal le mâle de la femelle. (Boucher, 2016)

Cette protonymphe se déplace peu et elle est capable de percer la cuticule de la puppe d'abeille et de se nourrir de l'hémolymphe grâce au développement de ses chélicères. (Adjlan et *al.*, 2019).

4.4.3.3 La deutonymphe

La deutonymphe prend l'aspect général propre à son sexe. (Adjlan et *al.*, 2019), peut être différenciée des adultes par l'absence de l'orifice génital. (Boucher, 2016)

La taille de la femelle varie entre 750 et 1000 μm de long, et entre 800 et 1600 μm de large. Le corps est clair, non sclérotisé. Le mâle est plus petit que la femelle, il mesure de 750 à 770 μm de long, et de 750 à 800 μm de large. (Boucher, 2016)



Figure 11 : Différents stades de développement de *V. destructor* au fond de l'alvéole

(Adjlane et al, 2019)

4.5 Cycle de développement

On distingue deux phases dans le cycle vital des femelles *V. Destructor* : un stade phorétique sur les abeilles adultes et un stade reproducteur qui a lieu dans le couvain operculé au moment de la métamorphose de l'abeille. (Mondet et *al.*, 2016)

- **le stade phorétique** : les varroas se trouvent sur les abeilles adultes, ce qui permet au varroa de se disperser au sein de la colonie et à l'extérieur de cette dernière (Kuenen et Calderone, 1997). La femelle varroa est le plus souvent retrouvé au niveau de la face ventrale des segments abdominaux de l'abeille.



Figure 12 : Entrée d'une femelle dans une alvéole de couvain juste avant l'operculation.

(Mondet et *al*, 2016)



Figure 13 : Les varroas phorétiques observés sur le thorax d'abeilles adultes.

(Mondet et *al*, 2016)



Figure 14 : Les varroas phorétiques se cachent entre les segments de l'abdomen.

(Mondet et *al*, 2016)

- **le stade reproducteur** : les varroas sont localisés à l'intérieur des alvéoles du couvain d'ouvrière ou de mâle . Les mâles adultes et les stades immatures des deux sexes ont une durée de vie courte et ne peuvent survivre que dans le couvain operculé. Le varroa infeste préférentiellement le couvain de mâle, qui a jusqu'à 8 fois plus de chance d'être parasité que le couvain d'ouvrière (Fuchs, 1992). Les femelles varroa entrent dans des alvéoles contenant des larves au dernier stade de développement, juste un jour (15 à 20h pour le couvain d'ouvrière) ou deux (40 à 60 h pour le couvain de mâle) avant l'operculation de l'alvéole (Boot et al., 1992), elle pond environ 18 à 30 œufs dans sa vie, 5 œufs (1 mâle et 4 femelles) dans le couvain d'ouvrières et 6 dans le couvain du mâle . (Boucher, 2016)

La femelle pond son premier œuf, non fécondé, (haploïde $n = 7$) environ 60 à 70 heures après operculation, qui se développe en mâle. Les œufs suivants sont

fécondés (n = 14) et se développent en femelles, la durée de stade « œuf » est de 20 à 28 heures pour les femelles, et de 26 à 30 heures pour les mâles (Bocher, 2016).



Figure 15 : Un œuf qui sort de l'orifice de ponte et est appliqué contre la paroi de l'alvéole.
(Donzé et al, 1998)

Les descendants de varroa se développent par des stades de protonympe et de deutonympe; la durée du développement est d'environ 5,8 et 6,6 jours pour les mâles et les femelles, respectivement. Pendant le développement, les femelles immatures et les mâles dépendent entièrement de la femelle adulte pour se nourrir car leurs chélicères ne sont pas assez résistantes pour percer la cuticule de l'abeille et créer un site de nourrissage. L'accouplement des varroas a lieu au sein des alvéoles est operculées avant l'émergence de l'abeille adulte . Le mâle devient sexuellement mature en premier et s'accouple successivement avec les jeunes femelles adultes. A l'émergence, l'abeille désopercule son alvéole et libère en général une ou deux filles matures, tandis que les filles immatures et le mâle meurent dans l'alvéole. Les jeunes femelles adultes quittent l'alvéole du couvain et infestent rapidement des nourrices ce qui leur permet d'être transportées jusqu'à une nouvelle alvéole de couvain sur le point d'être operculée . Les femelles varroa réalisent en général 2 à 3 cycles de reproduction au cours de leur vie. (Fries et Rosenkranz, 1996).

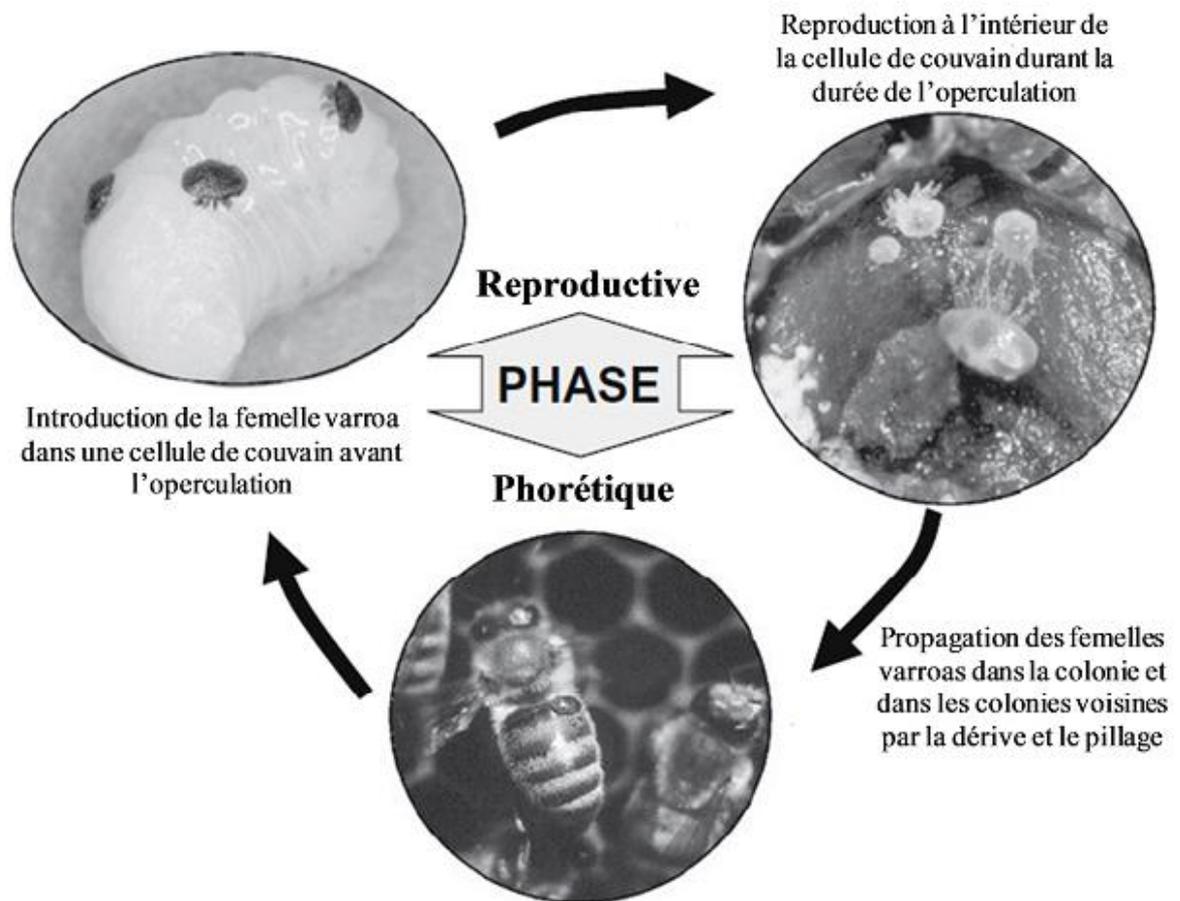


Figure 16 : Cycle vital simplifié de *Varroa destructor*. (Rosenkranz, 2009)

5 Transmission

La transmission du parasite entre colonies se fait sous deux modes:

- une transmission horizontale qui se produit essentiellement lors du pillage, du phénomène de dérive des ouvrières, par la visite de faux-bourdon étrangers à la ruche
- une transmission verticale lors de l'essaimage. (Fries et Camazine, 2001)

La transmission horizontale des parasites entre colonies est faible au printemps, mais augmente en été pour ensuite régresser en automne. (Boucher, 2016)

6 Pathogénie chez l'hôte

Le *Varroa* a des effets sur l'individu et sur la colonie d'abeilles :

6.1 Au niveau de l'individu (l'abeille)

La présence du varroa dans une colonie d'abeilles présente des effets multiples, il peut y avoir trois actions pathogènes: action mécanique, prédatrice (spoliatrice) et vectrices (inoculatrice).

- **Action mécanique :**

Les abeilles parasitées par un ou plusieurs varroa se trouvent gênées dans l'accomplissement de leurs tâches (diminution de la capacité de vol ainsi que de leur activité dans la ruche) ce qui entraîne la réduction de leur durée de vie. (Fernandez et Coinneau, 2007) , le taux de survie des abeilles adultes au-delà de 25 jours ,dans des conditions de laboratoire ,est d'environ 50% si les abeilles sont issues de larves saines, mais il est réduit à 25% si les larves sont contaminées par moins de trois Varroa et tombe à 0% si les larves portent plus de trois acariens.(Colin,1989), Une forte infestation provoque la mort de nymphes avant l'émergence et la naissance d'abeilles mutilées . Le parasitisme entraîne également des malformations et une faiblesse de la jeune ouvrière. (Boecking et Genersch, 2008)

- **Action prédatrice (spoliatrice) :**

La ponction d'environ 0.25 µl à 0.67 µl de l'hémolymphe par jour au cours du développement de l'abeille engendre chez elle un manque de protéines.(Boucher, 2016) , La baisse des protéines totales fluctue entre 10 et 50% chez les nymphes parasitées, Cette baisse est due plus à une spoliation qu' à une destruction des molécules par des protéases d'origine parasitaire.(Colin, 1989), Les abeille naissent faibles, plus petites que les autres et avec des malformations surtout au niveau des ailes .(Boucher, 2016) Au niveau des organes internes, une réduction de 10 % de la taille des acini des glandes hypopharyngiennes est mesurée chez les abeilles nées parasitées. (Colin, 1989)

Le parasitisme a également comme effet de réduire la qualité du sperme des faux-bourdon en altérant notamment l'expression des glycoprotéines des spermatozoïdes (Del Cacho et al, 1996).

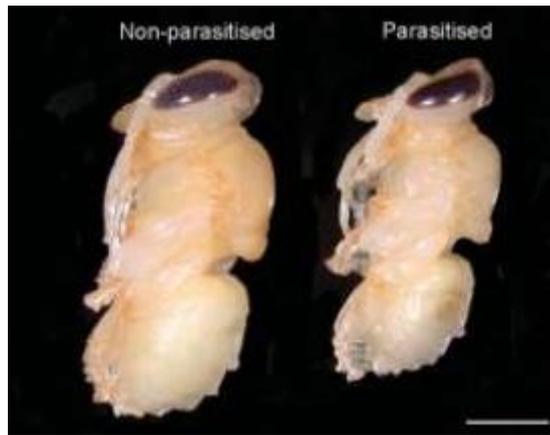


Figure 17 : Dommage physique dû à une infestation par le varroa au stade nymphal.
(Mondet et al, 2016)

- **Action vectrice (inoculatrice) :**

Grâce aux fréquents changements de l'abeille adulte, le parasite dissémine facilement les germes pathogènes ou non sur celles-ci et par suite dans le couvain. (Colin, 1989), Il est, également, capable de transporter des spores de *Paenibacillus larvae* (agent responsable de la loque américaine) à la surface de son corps. (Vandame, 1996)

Varroa destructor pourrait également être un vecteur de champignons. On retrouve en effet à sa surface des spores de différents agents fongiques dont certains, comme *Aspergillus flavus* ou *Ascosphaera apis*, sont connus comme étant de potentiels agents pathogènes de l'abeille mellifère. (Boucher, 2016)

L'acarien peut ainsi transmettre plusieurs virus parmi ceux-ci: le virus des ailes déformées (DWV) et le virus de la paralysie aigue (ABPV). (Adjlane, 2019), le virus du couvain sacciforme (SBV), le virus de l'abeille de Cachire (KBV), le virus de la paralysie chronique (CBPV), le virus de la cellule royale noire (BQCV). (Boucher, 2016)

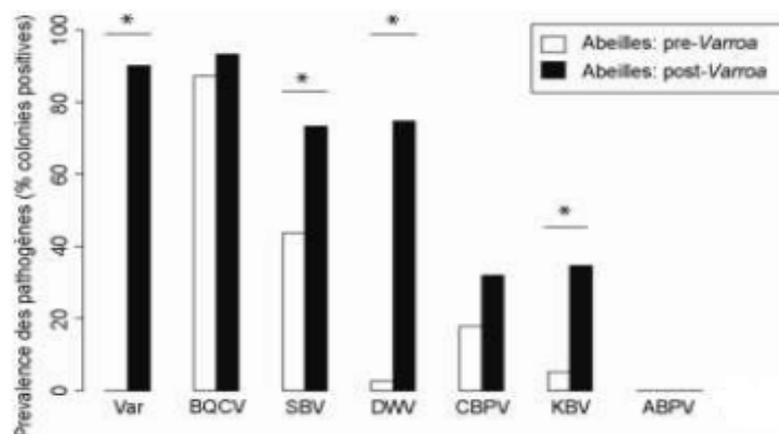


Figure 18 : Prévalence des espèces de virus avant (blanc) et après (noir) arrivée du varroa (Var) dans les colonies. (Mandet et al, 2016)

La prévalence représente la proportion de colonies dans lesquelles les différents virus ont été retrouvés. Les astérisques indiquent des différences significatives entre groupes



Figure 19 : Abeille adulte atteinte du DWV (Un V. destructorphorétique est fixé sur le thorax de l'abeille) (Zioni et *al*, 2011).

6.2 Au niveau de la colonie

- **Action directe :**

Quand elle est importante, une réduction en nombre des générations suivantes des abeilles est observée, l'aspect souvent en mosaïque du couvain et un affaiblissement général de la colonie. Ainsi, sont observées des abeilles traînantes au sol, certaines ont les ailes écartées, déformées ou asymétriques, le corps peut être noir et dépourvu de poils. De ceci en découlent des colonies réduites à une poignée d'abeilles, encore entourées de réserves de nourriture, souvent avec un début d'élevage de couvain que les ouvrières n'arrivent pas à maintenir en vie. Les colonies perdent alors toute organisation sociale et finissent par s'effondrer. (Adjlane, 2016), il a été montré qu'une forte infestation augmentait le phénomène de supersédure (remplacement de la reine introduite par une nouvelle reine élevée par la colonie) lors de l'introduction d'une nouvelle reine fécondée (Cargel et Rinderer, 2009).

- **Action indirecte :**

La lutte contre le parasite nécessite l'emploi de molécules à activité principale acaricide, c'est-à-dire sans toxicité aiguë sur l'insecte. Mais le problème de l'accumulation des résidus post thérapeutiques dans la ruche et de la toxicité chronique des médicaments risque de se poser après quelques années de traitement. La seule préoccupation d'efficacité acaricide masque souvent cet aspect délicat de la thérapie. (Colin, 1989)

7 Diagnostic

L'observation du parasite sur les abeilles lors de la phorésie ou de la désoperculation et la présence d'abeille ayant des ailes déformées doivent attirer l'attention, mais il est difficile de se faire une bonne idée du degré d'infestation sans un test de dépistage. (Boucher, 2016)

Le dépistage est pour but de déterminer la présence ou l'absence du parasite et également évaluer le taux et le niveau d'infestation dans certain cas. (Simoneau, 2004), plusieurs méthodes sont disponibles et elles ont chacune leur niveau de sensibilité, parmi ces méthodes :

- **Inspection visuelle:** A la suite de l'ouverture de la ruche, il faut bien observer les abeilles sur les cadres du couvain. Les varroas peuvent être vus entre les segments abdominaux de l'abeille. (Boucher, 2004)
- **Examen du couvain:** Cette méthode consiste à prélever des acariens qui se trouvent dans les cellules du couvain operculé (de préférence celles des mâles). Cette méthode donne une idée sur le taux de parasitisme du couvain ou bien le taux d'infestation de celui-ci. (Adjlane, 2016),
- **Examen des abeilles:** Cette méthode permet d'évaluer le taux d'infestation des abeilles adultes. Elle consiste à prélever un échantillon d'abeilles (environ 200 abeilles), les placer dans un bocal contenant de l'alcool à 70° à 80° ou bien de l'eau additionné de détergent. Après avoir bien agité, on décompte le varroa tombé. Leur pourcentage par rapport aux abeilles prélevées nous renseigne sur le degré d'infestation de la colonie. (Jong et al, 1982)
- **Évaluation de la charge en varroa** par suivi de la mortalité naturelle du parasite (chute naturelle) :

La pose des langes graissés recouverts d'une grille sur les planchers de la ruche pour quelques jours, leur lecture et leur remplacement permet d'estimer la mortalité journalière de l'acarien (Colin, 1982).

Cette méthode est largement répandue et présente l'avantage de ne pas nécessiter l'ouverture de la colonie pour faire l'évaluation. (Mondet et *al.*, 2016) en plus, on peut récolter les varroas morts à n'importe quelle période de l'année. (Chapleau, 2006)

8 Moyens de lutte contre le parasite

8.1 Lutte chimique

On réalise pour cela plusieurs traitements acaricide le plutôt possible après la saison apicole, à fin de réduire la population de parasites à moins de 50 par colonie, avant que leur nombre n'atteigne le seuil de tolérance économique. (Boucher, 2016). Plusieurs molécules chimiques ont été mises en application dans plusieurs pays du monde. nous citons:

L'Apivar ND (molécule active : amitraze), l'Apistan ND (molécule active : fluvalinate), l'Apiguard ND (molécule active : thymol). (Faucon et *al.*, 2007)

8.2 Lutte naturelle

Il s'agit d'une application des acides organiques citons :

L'acide oxalique

Cette molécule est présente naturellement dans le miel, elle est ni volatile ni hydrosoluble. (Boucher, 2016) elle présente trois modes d'application: dégouttement, pulvérisation. (Imdorf et al., 1997) et évaporation. (Imdorf et al, 2003), ou bien par insertion des bandelettes (Boucher, 2004). Son efficacité est estimée à 95% et 98% en absence du couvain (Barbançon et *al.*, 2005), (Mahmood et *al.*, 2012).

L'acide formique

Ce composé est un acide présent naturellement dans le miel, il est hydrophile très volatil pour cette raison il est le seul acaricide qui est appliqué à forte dose. (Boucher, 2016) Son intérêt réside dans le fait qu'il atteint les varroas à l'intérieur des alvéoles operculées. Néanmoins, un traitement effectué au printemps augmente la concentration du miel en acide formique jusqu'à 417mg/kg. Des résidus d'un tel niveau peuvent modifier le goût du miel (à partir de 300mg/kg), l'utilisation de ce traitement est en conséquence conseillée en hiver (Bogdanov et *al.*, 2002).

II. La Nosémose

1 Introduction

La nosémose est une maladie de l'abeille domestique adulte qui est causée par un champignon parasite microscopique *Nosema spp.* (Nury et Ferlande, 2019), L'infection se propage dans la ruche grâce aux spores contenues dans l'alimentation (Bailey, 1981)

2 Historique

Nosema apis est découverte pour la première fois en 1909 par le docteur Enoch Zander. (Adjlane et Haddad, 2016), mais les premières observations sur cette maladie ont été faites en 1857. (Nestor et Yves, 2007), en 1919 White étudie la maladie et l'appelle NOSEMOSE. (Nestor et Yves, 2007). Plus récemment, une autre espèce de *Nosema*, *Nosema ceranae* a été mise en évidence en Europe (Higes et al., 2006)

3 Agent pathogène *Nosema spp*

Nosema spp est un champignon microscopique de l'embranchement des microsporidies, parasite de l'abeille domestique. (Nury et Ferlande, 2019), Parasite intracellulaire obligatoire, dont le cycle se déroule dans la cellule de l'hôte. (Adjlane et Haddad, 2016)

On décrit deux espèces de *Nosema* : *Nosema apis* qui cause la Nosémose de type A, et *Nosema ceranae* qui cause la Nosémose de type C.

Les spores produites par les deux espèces de *Nosema* ont des formes très similaires et ne peuvent qu'être difficilement différenciées par la méthode de microscopie optique classique. Il est nécessaire d'utiliser la PCR (polymerase chain reaction : technique de biologie moléculaire) afin d'identifier les infections causées par chacun de ces pathogènes (Fries et al, 1996).

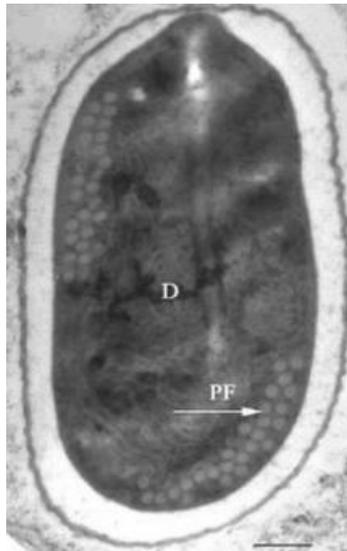


Figure 20 : *Nosema apis* observé avec microscope électronique et au microscope photonique (Higes et al, 2006),

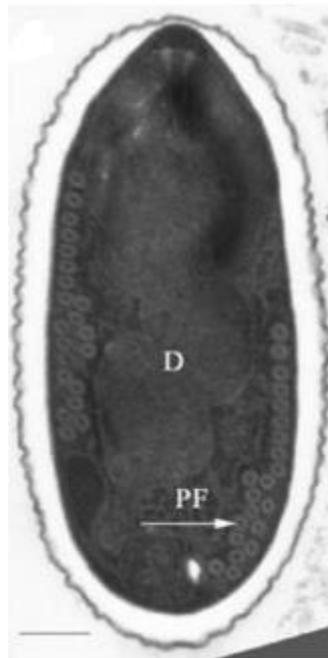


Figure 21 : *Nosema cerana* observé avec microscope électronique et au microscope photonique. (Higes et al, 2006)

4 Classification

- ReigneFungi
- EmbreuchementMicrospora
- ClasseMicrosporea
- OrdreMicrosporida

- **Sous-ordre**.....Apansporoblastina
- **Genre**.....Nosema
- **Espèce** *Nosema apis* , *Nosema ceranea*
(Nestor et Yves ,2007)

5 Transmission

L'infection par *Nosema spp* provient de l'ingestion de spores par l'abeille adulte (par la voie fécale-orale), elle est transmise dans la ruche, lors des trophallaxies (l'échange de nourriture entre les abeilles). (L'Arrivée, 1965), par le contact des abeilles avec les déjections lors du nettoyage. (Adjlane et Haddad, 2016) et entre les colonies, par le pillage, la dérive et les transhumances. L'utilisation du matériel apicole souillé et par les insectes parasites comme fausse teigne *Galleria melonella*. (FRIES, 1988)

6 Pathogenie

Concernant la pathogenie, la nosebose de type A et de type C sont différents les unes des autres. (Voire pfe (Bouchareb et Guezzoul, 2021) pour plus de détail)

➤ Nosebose de type A :

- Effet sur l'abeille :
 - Effets sur l'appareil digestif (Destruction des cellules épithéliales intestinales, inflammation du tube digestif et constipation). (Nury et Ferland, 2019)
 - Effets sur la glande hypopharyngienne, cela entraîne une réduction de la population et de la production de miel. (Nury et Ferland, 2019)
 - Effet sur la physiologie de la reine, à cause de la dégénérescence de ses ovaires, elle cesse de pondre. elle meure par la suite en très peu de temps. (Nestor et Yves, 2007)

- Effet sur la colonie :

- Dans de nombreux cas la nosébose passe totalement inaperçue, mais quand le taux d'infestation de la colonie est très important, le développement normal de la colonie est altéré à tous les niveaux. Il y aura même une incidence importante sur la production de la ruche. (Nestor et Yves,2007)

➤ Nosebose de type C :

- Effet sur l'abeille :
 - Induction de plusieurs changements physiologiques. (Aliferis et *al.*, 2012)

- Besoins énergétiques plus élevés, le stress énergétique imposé par *N. ceranae* semble se traduire par une augmentation de l'appétit chez l'hôte. (Mayack & Naug, 2009)
- Effet sur l'activité de butinage (sur le comportement et au niveau de l'activité de vol). (Mayack et Naug, 2010), perturbation des phéromones. (Dessaubat et al., 2010).
 - Effet sur la colonie :

L'infection cause la dépopulation de la ruche, l'effondrement de la colonie et une diminution de la production de miel et de son entreposage. (Nury et Ferland, 2019)

7 Symptômes

- Nosema de type A :
 - La présence d'une importante mortalité autour et à proximité de la ruche. (Nestor et Yves, 2007), Les abeilles se regroupent pour mourir, composant une forme de soleil: tête à tête, en échangeant ou non de la nourriture. (Adjlane et Haddad, 2016)
 - L'abdomen est gonflé par une accumulation excessive de nourriture, probablement en apport avec une compression des sacs aériens de l'abdomen (Alfred, 1970).
 - Une paralysie partielle des pattes et des ailes. (Faucon, 1992)
 - Une importante perte de poils. (Nestor et Yves, 2007)
 - Une diarrhée jaune à brune. (Adjlane et Haddad, 2016)
 - Effectuent des changements très fréquents de reines au printemps. (Nestor et Yves, 2007)
- Nosema de type C :
 - Vieillesse précoce et réduction de la population des nourricières et début prématuré des fonctions de butineuses. (Nury et Ferland, 2019)
 - Stress énergétique, diminution de la durée de vie (Mayack et Nuag, 2009)
 - Diminution de la production de miel. (Nury et Ferland, 2019)

8 Traitement

Le seul traitement vétérinaire homologué contre la nosérose est la Fumagilline-B®. Cet antimicrobien ayant des propriétés antifongiques agit sur les stades en croissance active des microsporidies, il est efficace sur les deux espèces de *Nosema*, une ordonnance vétérinaire est nécessaire pour s'en procurer et l'utiliser. (Higes et al, 2011).

III. Loque américaine

1 Historique

Le plus ancien rapport sur la maladie de la loque des abeilles remonte vraisemblablement à Aristote (384-322 av. J.-C.) qui a décrit dans le livre IX de son Histoire des animaux une maladie qui «est indiquée dans une lassitude de la part des abeilles et dans la mauvaise odeur de la ruche". (Simoneau, 2002)

En 1769, le naturaliste saxon Schirach a décrit une maladie des abeilles caractérisée par une odeur nauséabonde et a inventé le nom de loque (Schirach, 1769). En 1885, la cause de la maladie de la loque était attribuée à *Bacillus alvei* (*B. alvei*) (Cheshire et Cheyne, 1885).

2 Agent causal

2.1 Morphologie

Forme végétative : La bactérie *Paenibacillus larvae* est un bacille gram positif, de la forme d'un bâtonnet droit ou légèrement incurvé de 1,5 à 6 µm de long et environ 0,5 µm de large. (Alippi et al., 2004). Le bacille est mobile grâce à la présence de trente à trente-cinq cils vibratiles.

Spore: la bactérie forme 1 million de spores par larve infectée. La spore est fusiforme dépourvue de cils et ne fait plus que 1,1 à 1,9 µm de long pour 0,4 à 0,7 µm de large (Genersch et al., 2005). Seule cette spore présente un pouvoir pathogène et elle peut rester virulente de nombreuses années dans l'environnement. Le test de longévité-viabilité fait par Haseman confirme une survie de 35 ans (Haseman, 1961). Elle est très stable aux températures extrêmes et résistante aux agents chimiques (Heyndrick et al., 1996).

Le passage à la forme sporulée a lieu en condition de stress, lorsque le bacille a épuisé toutes les ressources nutritives de son milieu, c'est-à-dire les tissus larvaires. Cela se produit également lorsque les conditions du milieu sont défavorables (dessiccation, par exemple) (Boucher, 2016).

3 Pathogenie

Les spores ingérées arrivent au niveau du tube digestif d'une larve d'abeille et germent dans l'intestin après 12 heures (Yue et al., 2008). Après la destruction des tissus, la bactérie franchit la barrière intestinale et se multiplie dans l'hémolymphe provoquant une septicémie et la mort

de la larve. Les larves sont les plus vulnérables à l'infection au cours des premiers stades larvaires, c'est-à-dire 12-36 h après l'éclosion des oeufs (Brodsgaard et al., 2000; Genersch et al., 2005). Les abeilles adultes ne sont pas infectées lors de l'ingestion de spores de la bactérie (Wilson, 1971).

4 Développement

La loque américaine n'affecte pas l'abeille adulte, mais seulement les jeunes larves du couvain, dont elle causera la mort. Elle affecte surtout la larve d'un jour, alors que celle-ci est nourrie par les abeilles nourricières qui lui transmettent du miel contaminé avec des spores de *P. larvae*. À ce stade d'un jour, seulement quelques spores seront nécessaires pour provoquer l'infection. Déjà au deuxième jour, les larves sont plus résistantes, et il faut des millions de spores pour les affecter (Simoneau, 2002).

5 Propagation géographique

La loque américaine est présente dans les régions tempérées et subtropicales de tous les continents, au Japon (Sano, 1982), en Nouvelle-Zélande, à Hawaï et dans certaines Antilles; mais, selon Bradbear (1988), il n'a pas été trouvé dans la plupart de l'Amérique du Sud, ou en Afrique, l'archipel malais ou l'Indien sous-continent, bien qu'il ait déjà été signalé en Inde (Singh, 1961).

6 Symptômes

Les signes cliniques de la loque Américaine sont très variés et dépendent du génotype de la bactérie impliquée, du stade de la maladie et de la force de la ruche.

Les symptômes s'observent sur le couvain operculé dont les opercules sont affaissés et percés. Les larves mortes qu'il contient sont filantes ou desséchées sous forme d'écailles et il se dégage une forte odeur d'ammoniac.

Soit les jeunes larves tuées précocement, quand elles sont encore pelotonnées dans des alvéoles non operculées. Les ouvrières élimineront ces larves mortes, et il ne reste qu'une alvéole vide.

Soit les larves meurent à un stade plus avancé de leur développement, quand elles sont en position verticale et qu'elles remplissent presque toute l'alvéole.

Soit les larves ou les pupes meurent après operculation des alvéoles. (Boucher, 2016)

Opercules affaissés (opercules concaves) de couleur anormalement foncée.

Perforations anormales des opercules (présence de petits trous).

Opercules présentant un aspect humide / huileux.

Larves de couleur marron et de consistance filante. Lors de l'examen d'un cadre de couvain, on constate que l'operculation du cadre n'est pas homogène et qu'il ya de nombreuses cellules désoperculées avec une répartition irrégulière. Dans les cellules désoperculées on trouve des larves à plusieurs stades. C'est un couvain en mosaïque (Fernandez et Coineau, 2007).

Faucon (1992) rapporte la présence à l'intérieur des cellules du couvain des écailles de couleur brun foncé à noir en forme de languette plate. Les larves et nymphes infectées par la loque américaine se dénaturent et, avec les bactéries, forment un produit élastique qui s'étire lorsqu'on introduit un petit cure-dents dans l'alvéole affecté (Prost et LE Conte, 2005).

Odeur nauséabonde spécifique des larves malades. L'intensité de l'odeur dépend de la température et du nombre de larves et de pupes affectées. Elle dépend également si l'infection se situe dans une colonie vivante, dans une colonie morte ou dans des cadres en Storage.

L'odeur se situe entre l'odeur d'oranges pourries et celle du poisson mort (Simoneau, 2002).



Figure 22 : Un foyer de loque américaine détecté dans des ruchers ; entourée en rouge des larves atteintes par la loque américain. (Chahbar, 2017)

7 Propagation

La propagation de la maladie au sein d'un rucher est conditionnée par la résistance des spores ainsi que par l'activité des abeilles (Wilson-Rich et *al.*, 2009).

La propagation de la maladie se fait par les abeilles, en particulier les nourrices, qui sont en contact avec les larves malades ou mortes et qui véhiculent ainsi les spores d'une larve à l'autre. D'autre part, les souches des abeilles au comportement hygiénique insuffisant entretiennent la maladie au sein de la colonie en n'expulsant pas les larves contaminantes suffisamment tôt (Boucher, 2016).

La propagation de la loque américaine sur un territoire se fait généralement de manière enzootique. Une étude a montré qu'environ 25% des ruchers où des spores ont pu être détectées par analyses de laboratoires ne présentaient aucun symptôme (Gillard, et *al.*, 2008). Ces colonies asymptomatiques peuvent générer d'importantes quantités de spores et jouer un rôle majeur dans la diffusion de la maladie.

Les mouvements naturels des abeilles, notamment le pillage et l'essaimage sont une première voie de propagation des spores de loque américaine d'un rucher à un autre (Goodwin et *al.*, 1994, Fries et *al.* 2006). Il semble cependant que ce mode de transmission joue un rôle moins important que celui lié à l'activité de l'apiculteur (Fries et *al.* 2001, Locke et *al.* 2019, von Büren et *al.*, 2019).

Les pratiques apicoles à risque sont les suivantes :

- Formation d'un essaim à partir de cadres porteurs de spores
- Gestion anarchique des cadres des cires et des hausses.
- Apports de miel (ou de pollen) contaminé.
- Déplacement des ruches.
- Absence ou insuffisance de désinfection des matériels (Boucher, 2016).

8 Dépistage et diagnostic

Pendant les saisons actives (printemps et été), le couvain devrait être inspecté, particulièrement au moment de la saison où la conduite du rucher implique des transferts de cadres de couvain, de cadres de miel, de hausses ou d'abeilles. Si on découvre des signes de loque américaine dans une colonie, une évaluation complète du couvain devrait être faite avant que quoi que ce soit puisse être transféré de la colonie examinée.

Le contrôle et la prévention de la loque américaine exigent un diagnostic précis et précoce (Simoneau, 2002). Le diagnostic de la loque américaine est basé uniquement sur l'identification de l'agent pathogène. Des méthodes d'identification nécessitent une étape préalable de culture, tandis que d'autres peuvent être réalisées directement sur les prélèvements (Murray et Aronstein, 2008).

Le test de viscosité dit «de l'allumette» est un élément d'orientation sur le terrain: on plonge l'extrémité d'une allumette ou d'une brindille sèche dans la cellule douteuse, on remue un peu et on retire doucement. Une masse gluante et élastique s'étire au bout de l'allumette sur plus de 2cm: c'est une nymphe filante, caractéristique de la loque américaine. Il est impossible de l'extraire en totalité de l'alvéole car elle est adhérente. Ce test n'est pas toujours réalisable, notamment lorsque les cadavres sont desséchés (maladie évoluant depuis longtemps) et ne permet pas à lui seul d'établir le diagnostic (union européenne et France Agrimer, 2015).

Un prélèvement de couvain symptomatique (un ou plusieurs morceaux avec les anomalies, représentant une surface de 10 x 10cm) doit être adressé au laboratoire vétérinaire agréé qui effectuera une recherche des bactéries et des spores de la loque américaine. Les techniques incluent la caractérisation microbiologique, biochimique et l'amplification en chaîne par polymérase (PCR) (Haynes, 1972 ; Neuendorf et al., 2004).

9 Traitement

Le traitement de cette maladie dépend de son stade de développement dans la colonie. Une colonie très infestée sera obligatoirement détruite par le feu. (Adjlane, 2012). Il est nécessaire d'agir lorsque toutes les abeilles sont dans la ruche, c'est-à-dire tôt le matin ou tard le soir, lorsque les butineuses sont revenues. On euthanasie les insectes à l'aide de soufre, puis on brûle les cadres et les abeilles mortes. On désinfecte soigneusement le corps de la ruche en le trempant dans de la cire microcristalline bouillante.

Une colonie contenant quelques cellules loqueuses pourra être traitée par un antibiotique. Cependant, les antibiotiques utilisés n'agissent que sur les formes végétatives. Ils peuvent donc «blanchir» la colonie mais pas éliminer les spores. L'utilisation d'antibiotique va donc faire passer la loque du stade «maladie» au stade «porteur sain de spore» (Boucher, 2016).

De nombreuses recherches ont été conduites ces dernières années visant des méthodes alternatives de luttés contre l'agent de la loque américaine . Par exemple l'huile essentielle de *Laurus nobilis* semble avoir un effet positif contre le développement du pathogène (Fernández et al., 2019). Les bactériophages actifs contre *Paenibacillus larvae* sont décrits depuis les

années 1950. Pourtant, ce n'est que récemment qu'ils ont été étudiés. Le phage phiIBB_PI23 sécrète une endolysine (PlyPI23) qui présente un fort pouvoir antimicrobien in vitro (Oliveira et al., 2015) et n'affecte pas la viabilité des larves d'abeilles in vivo (Tsourkas, 2020).

10 Prévention

La prévention est l'unique moyen de contrôle efficace de la maladie. Pour protéger son rucher de cette pathologie, l'apiculteur doit éviter la contamination due à des ruchers déjà infectés et il doit également sélectionner des colonies à forte vitalité (adjlane, 2016).

Les mesures de prophylaxie :

- Ne jamais mélanger du matériel qui vient des colonies malades avec du matériel propre.
- Tous les cadres qui ont eu des larves en dehors devront être brûlés.
- Si on a du matériel contaminé à détruire ou à désinfecter, il faut le placer dans des endroits où les abeilles n'ont pas accès afin d'éviter le furetage.
- Ne jamais multiplier des colonies malades ou soupçonnées d'avoir eu la maladie.
- Ne jamais déplacer les ruchers atteints par la maladie. (Nestor et Yves, 2007)

IV. Loque européenne

1 Agent causal

La loque européenne est une maladie infectieuse et contagieuse du couvain d'abeille moins dangereuse que la loque américaine (Alippi, 1999).

L'agent causal principal est une bactérie : *Melissococcus pluton*. C'est une bactérie de forme lancéolée, plus au moins arrondie (1µm de diamètre) à extrémité pointue. Ces bactéries se présentent en chaîne ou isolées. Elle ne produit pas de spores et sa résistance ne dépasse pas 1 an. La bactérie est micro-aérophile à anaérobie et elle a besoin de CO₂.



Figure 23 : Bactérie *Melissococcus plutonius* (Hameedah, 2016).

2 Symptômes

Les symptômes sont les suivants :

- Colonies faibles.
- Couvain lacunaire.
- Les larves deviennent flasques et jaunissent ou brunissent.
- Les larves malades et mortes reposent dans toutes les positions possibles dans les cellules
- Odeur souvent acidulée, parfois de matières fécales.
- Résidus de larves noir brun à noir (écailles) dans la cellule qui se laissent facilement détacher de leur support.
- Il arrive que du couvain operculé soit infecté, mais au contraire de la loque américaine, c'est plutôt rare.
- Les opercules sont dans ce cas aplaties ou enfoncées, parfois perforées ou enlevées, de couleur foncée et fréquemment humide. (Charrière et *al.*, 2012).



Figure 24 : Différentes positions et couleurs des larves malades (Adjlane, 2012).

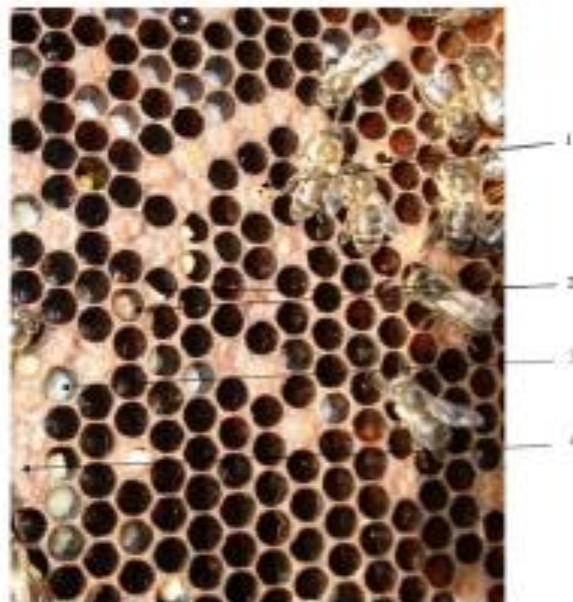


Figure 25 : symptômes de la loque européenne sur un cadre de ruche (Adjlane, 2012).

- 1 - Opercules troués par les abeilles nettoyeuses qui cherchent à éliminer les larves atteintes
- 2- Des larves avec une teinte jaunâtre
- 3 - Une larve saine
- 4 - Un couvain operculé (Adjlane, 2012).

3 Prévention et traitement

Les mesures relatives à l'assainissement et à la prévention du rucher sont les mêmes que pour la loque américaine. Le traitement chimique s'effectue avec des antibiotiques tels que tylosine, terramycine et oxytétracycline (Hitchcock et *al.*, 1970). Ces dernières sont actuellement interdites depuis des années dans les pays européens. La destruction de la colonie, le nettoyage du matériel et des cadres sont obligatoires pour les apiculteurs (Belloy et *al.*, 2007).

V. Acariose due a *Acarapie woodi*

1 Introduction

Une maladie est causée par un petit acarien qui pénètre dans la trachée des abeilles et qui s'y multiplie (Leuzinger ,1929). En 1921, en Angleterre, cette maladie fut identifiée pour la première fois, elle porte aussi le nom de maladie de l'île de Wight (Rennie, 1921).

2 Agent causal

Acarapie woodi est un parasite obligatoire, interne, qui vit, se nourrit et se produit dans le système respiratoire des abeilles, tous les stades de son développement y habitent et occupent principalement la première paire de trachées thoracique (Nestor et Yves, 2007), des fois il se trouve dans la tête et l'abdomen. Les acariens se nourrissent de l'hémolymphe de leur hôte (Giordanie, 1965, Wilson et *al.*, 1997). *Acarapis woodi* infeste les trois castes des abeilles : les ouvrières, les faux bourdons et les reines (Bailey, 1985).

Le mâle mesure de 96 à 102 μm de long par 60 à 63 μm de large et la femelle mesure de 123 à 180 μm par 76-100 μm . Les œufs sont très gros: ils mesurent de 110 à 128 μm par 54 à 67 μm (Grant et *al.*, 1993).



Figure 26 : *Acarapis woodi* observé sous SEM ($\times 400$) (Rennie, 1921).

2.1 Classification selon Neston et Yves, 2007

- **Phylum:**..... Arthropoda
- **Ordre:**Acari
- **Famille:**Acarapidae
- **Sous famille:**..... Acarapinae
- **Genre:**Acarapis
- **Espèce:**..... Acarapis woodi

2.2 Cycle parasitaire

Le cycle parasitaire de parasite se déroule dans la première partie de la trachée thoracique en 19 à 21 jours. Il est long et la prolifération est faible. Chaque femelle pond entre 5 et 7 œufs, et ce, 1 à 3 jours après leur arrivée dans la trachée. Chaque œuf donne une larve qui se transforme en nymphe puis adulte. Le stade larvaire dure 4 jours chez le male et 5 jours chez la femelle. Il faut 11 à 12 jour pour qu'une nymphe se transforme en mâle adulte, et pour les femelles c'est plus long (14 à 15 jours).

Les femelles sort des trachées, se fixe aux poils des abeilles et attend de pouvoir migrer sur une autre abeille. Elle pénètre alors par les segments de jeunes ouvrière âgées de 1 à 3 jours. On constate que les ouvrières de plus de 9 jours sont rarement infestées. On suppose que la qualité de la jeune cuticule est l'une des choses qui attire le parasite (Boucher, 2016).

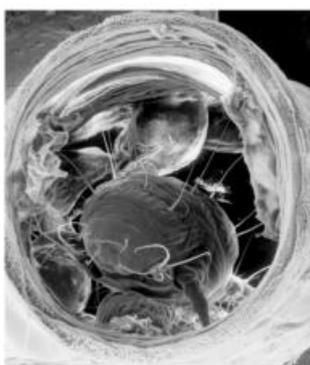


Figure 27 : Femelle adulte d'*Acarapis woodi* dans la trachée d'une abeille (Delfinadobaker et Baker, 1982).

3 Transmission

Le parasitisme le plus important pour une colonie est sans doute celui des ouvrières, en raison du nombre d'individus et de leur rôle dans la production et la survie de la colonie (Royce et Rossignol, 1991). Les faux bourdons constituent les hôtes préférés des acariens (Dawicke, 1991). La taille des trachées est plus grande et c'est peut être l'une des raisons de cette préférence. Concernant les reines, ils ont une durée de vie plus longue, elles peuvent reconstituer un réservoir important pour les acariens. La possibilité de l'essaimage et le parasitisme dans la production de reines, peuvent permettre la dispersion de la maladie à de grandes distances. La transmission de la pathologie s'effectue directement d'abeille à abeille, elle se fait également par l'achat de colonies ou de reines et par le pillage des abeilles (Smith et

al., 1991), et on peut admettre en outre la possibilité que les acariens tombent sur les fleurs visitées par des abeilles infectées. La propagation de la maladie se fait beaucoup plus pendant l'hiver, prétend que les jours froids et pluvieux qui empêchent les abeilles de sortir détermine une propagation plus rapide de la maladie (Leuzinger, 1928).

4 Pathogénie :

Les effets pathogènes sur les abeilles dépendent du nombre de parasites dans la trachée et sont attribuables à la fois à des blessures mécaniques et à des troubles physiologiques consécutifs à l'obstruction des conduits d'air, lésions dans les murs trachéaux, et à l'épuisement du haemolymph. À mesure que la population de parasites augmente, les parois trachéales, qui sont normalement blanchâtres et translucides, deviennent opaques et présentent des tâches noires, probablement en raison des croûtes de mélanine (Giordani, 1964).

Le taux de mortalité peut varier de modéré à élevé. Les premiers signes d'infection passent normalement inaperçus. Ce n'est que lorsque l'infection est importante qu'elle devient apparente (OIE terrestrial manual, 2018).

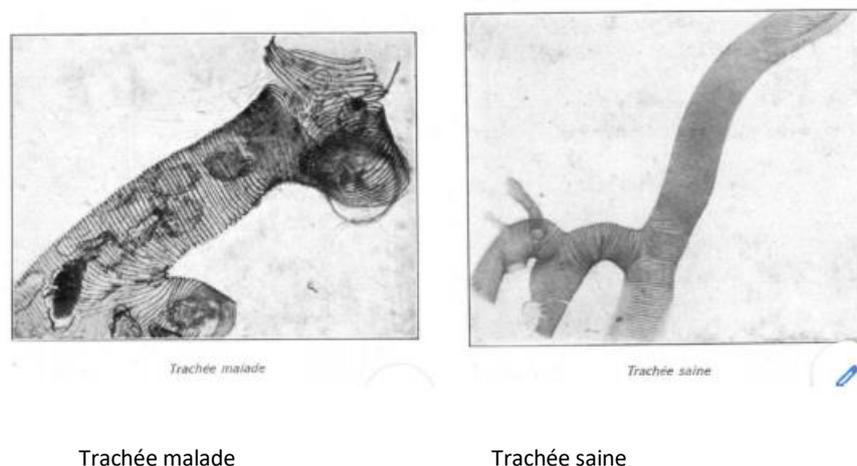


Figure 28 : Trachée saine et trachée malade (Lenzinger, 1928).

5 Symptômes

C'est une maladie difficile à diagnostiquer, car elle ne présente pas un symptôme unique et spécifique (Coineau et Fernandez, 2007).

- Défécation, sur les parois, sur les planches d'envol ou sur le toit de la ruche, qualifiées en général par les apiculteurs de diarrhée.
- Abeille incapable de voler.
- Colonies affaiblie avec peu d'abeilles.
- Population d'abeilles très réduite en début de printemps.
- Présence d'abeilles avec les "ailles en K", ou "ailes asymétriques".
- Réduction de production de miel (Nestor et Yves, 2007).

6 Diagnostic

L'acariose ne peut être détectée qu'en laboratoire à l'aide d'un examen microscopique ou d'un test enzymatique (ELISA). Il n'existe pas de méthode fiable pour la détection de très faibles niveaux d'infection. On choisit la méthode par rapport au nombre d'abeilles échantillonnées. 1 à 2% de taux d'infection peut être détecté par prendre des échantillons de 50 abeilles séquentielles (Frazier et *al.*, 2000; Tomasko et *al.*, 1993). Le meilleur moment pour prélever des échantillons d'abeilles est au début du printemps ou à la fin de l'automne, lorsque les populations d'Acarapis sont élevées. Des échantillons de reines, de faux-bourdons ou d'ouvrières peuvent être utilisés, mais on préfère utiliser les faux-bourdons.

7 Traitement

Il n'existe aucun traitement efficace à 100% pour l'acariose. Une fois la maladie présente dans le rucher, l'apiculteur devra vivre avec et contrôler son développement à un niveau qui ne portera pas atteinte à la santé de la colonie (Dawicke Et *al.*, 1992).

De nombreux acaricides ont été testés en Europe et se sont révélés efficaces: l'Amitraze, le Fluvalinate, le Coumaphose, ou encore le Menthol en cristaux doivent être laissés au moins 28 jours à une température de 18C. Ils réduisent alors l'infestation de 50%. L'acide fourmique en solution réduit l'infestation de 93% (Boucher, 2016).

Conclusion

L'abeille domestique est une espèce exploitée par l'homme depuis des millénaires. Elle a un grand intérêt économique et biologique.

L'abeille, subit des attaques féroces qui nuisent à sa santé et son existence. Les principales maladies qui menacent les abeilles sont: la loque américaine et européenne, l'acariose, la nosérose et la varroase.

L'acariose est causée par un acarien microscopique, *Acarapis woodi*, appelé acarien trachéal, parasite interne de l'appareil respiratoire de l'abeille adulte, qui se nourrit de l'hémolymphe.

La nosérose est une maladie grave des abeilles à l'état imaginal causée par *Nosema* sp microorganisme unicellulaire qui infecte l'épithélium de la paroi du mésentère de l'abeille ouvrière (Faucon, 2005).

La loque américaine est une maladie grave des abeilles mellifères. Elle est causée par une bactérie sporulant appelée *Paenibacillus larvae*. C'est la maladie la plus contagieuse du couvain, elle fait partie des maladies susceptibles de détruire une colonie entière.

La loque européenne est une maladie provoquée par une espèce de bactéries, *Melissococcus plutonius*, qui infectent l'intestin moyen des larves d'abeilles. Elle est considérée comme moins grave que la loque américaine.

Ces maladies ont un impact négatif sur la santé des abeilles et sur la ruche. Elles provoquent la plus part du temps des pertes économiques importantes.

Pour prévenir ces maladies il faut :

- Placer son rucher dans un endroit approprié à l'abri des vents dominants et de l'humidité et bien ensoleillé.
- La ruche doit être en bon état: toit étanche, parois bien protégées par une peinture ou un trempage à la cire micro cristalline, isolant entre le couvre cadres et le toit, plancher grillagé...pour lutter contre l'humidité et la chaleur.
- Créer des conditions optimales pour un développement harmonieux de la colonie en particulier au printemps : emplacement approprié, bonne miellée et abreuvoir propre
- Réunir à temps les colonies affaiblies ou les supprimer.

Références bibliographiques

- Adjlane, N., 2016.** Etude des principales maladies bactériennes et virales de l'abeille locale *Apis mellifera intermissa* dans la région médio-septentrionale de l'Algérie. Thèse de doctorat en sciences agronomiques. École Nationale Supérieure Agronomique – El-Harrach- Alger. 112p.
- Adjlane, N., Haddad, N., 2016.** La nosérose des abeilles : épidémiologie, diagnostics et traitements. El Wahat pour les Recherches et les Études 9 (1) ,79-88.
- Alfred B.,1970.** Les parasites des abeilles .Vigrofrères.486p.
- Aliferis, KA., Copley, T., Jabaji, S., 2012.** Gas chromatography-mass spectrometry metabolite profiling of worker honey bee (*Apis mellifera* L.) hemolymph for the study of *Nosema ceranae* infection. J Insect Physiol 58, 1349–1359.
- Allipi, A.M., Reynaldi, F. J., Lopez A.C., De Giustil M.R., Aguilard O.M., 2004.** Molecular epidemiology of *Paenibacillus* larvae larvae and incidence of American foul brood in Argentinean honeys from Buenos Aires province. J. Apic. Res., 43: 135 - 143.
- Anderson, D. L., Trueman, J.W., 2000.** *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. Exp Appl. Acarol., 24(3): 165-89.
- Baileyl, 1981.** *Honey Bee Pathology*. Ed. Academic Press, London, 245p.
- Barbançon, J.M., Monod, D., 2005.** Traitement de la varroase: Emploi de l'acide oxalique. Abeilles et fleurs (666): 23-26.
- Belloy, L., Imdorf, A., Fries, I., Forsgren, E., Berthroud, H., Kuhn, R., Charriere, J.D., 2007.** Spatial distribution of *Melissococcus plutonius* in adult honey bees collected from apiaries and colonies with and without symptoms of European foulbrood. Apidologie, 38 : 136 - 140.
- Boecking, O., Genersch, E., 2008.** Varroosis-the ongoing crisis in bee keeping. J.Verbrauch. Lebensm, 3: 221-228.
- Bogdanov, S., Charrière, J. D., Imdorf, A., Kilchenmann, V., Fluri, P., 2002.** Determination of residues in honey after treatments with formic and oxalic acid under field conditions. Apidologie 33: 399–409.
- Boot, W. J., Calis, J.N.M., Beetsma, J., 1992.** Differential periods of *Varroa* mite invasion into worker and drone cells of honey bees. Experimental & Applied Acarology, Volume 16: 295-301.
- Bouchareb k., Guezoul, I, 2021.** Les Nosemoses des abeilles. Mémoire pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, université de Blida. 43p.
- Boucher, C., 2004.** Contrôle chimique de la varroase. Rapport de conférence de la journée champêtre en apiculture, CRAAQ, 10p.

- Bradbear, N., 1988.** World distribution of major honeybee diseases and pests. Bee
- Büren, Raphael S. von, Bernadette Oehen, Nikolaus J. Kuhn, Silvio Erler , 2019.**
- Cargel, R., Rinderer, T., 2009. Effects of *Varroa destructor* infestation on honey bee queen introduction. Science of bee culture, 1, 8-13.
- Chapleau, J. P., 2006.** Le plateau anti-Varroa, un outil merveilleux dans une stratégie de lutte intégrée. Rapport final du ministère de l'agriculture, des pêcheries et de l'alimentation du Québec. Canada, 20p.
- Cheshire, F.R., Cheyne W.W., 1885.**The pathogenic history and history under cultivation of a new bacillus (*B.alvei*) the cause of a disease of bee hives hitherto known as foulb rood, J. R.Microsc. Soc. V , 581.
- Colin, M. E., 1982.** La varroase. Rev.sci. tech.off. int. Epiz. 1 (4): 1177-1189.
- Colin, M. E.,1989.** Pouvoir pathogène de *Varroa jacobsoni* et conséquences pour la conduite du traitement de la varroatose de l'abeille. Revue scientifique tech. Off. int. Epiz., 1989, 8(1), 221-226.
- Dawicke, B.L., Ottis, G.W., Scott, Dupreec, and Nasr, M., 1992.** Host preference of the honey bee tracheal mite (*Acarapis woodi* (Rennie). Exp. Appl. Acarol., 15: 83 – 98.
- Dawicke, B.L., Ottis, G.W., Scott-Dupreec, Nasr, M., 1992.** Host preference of the honey bee tracheal mite (*Acarapis woodi* (Rennie). Exp. Appl. Acarol., 15: 83 – 98.
- De Jong, D., De Andrea, R., Concalves, L.S., 1982.** A comparative analysis of shaking solutions for the detection of *Varroa jacobsoni* on adult honey bee. Apidologie, 13: 297-306.
- Delcacho, E., Marti, J., Josa, A., Quilez, J., Sanchez-Acedo, C., 1996 .** Effect of *Varroa jacobsoni* parasitization in the glycoprotein expression on *Apis mellifera*spermatozoa. Apidologie, 27, 87-92.
- Delfinado-Baker, M., Baker, E.W., 1982.** Notes on honey bee mites of the genus *Acarapis Hirst* (Acari: Tarsonemidae). Int. J. Acarol., 8 : 211-226.
- Devaublanc, G., 2004.** Coévolution abeille-varroa : études sur la survie de l'abeille domestique *Apis mellifera* à l'acararien parasite *Varroa destructor*. Mémoire de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes, Lyon (EPHE), option Sciences de la Vie et de la Terre, 132 p. Extrait dans Bulletin Technique Apicole, 31, 111-124.
- Faucon, J.P ., 1992.** Précis de pathologie, connaître et traiter les maladies des abeilles. Ed.Fnosad, Riez, 512 p.

Faucon, J.P., Drajnudel, P., Chauzat, M.P., Aubert, M., 2007. Contrôle de l'efficacité du médicament APIVAR ND contre *Varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique. *Revue Méd. Vét.*, 158, 6, 283-290.

Fayet, A., 2016. Morphologie externe de l'abeille. Fiche pédagogique Biologie. 17-18.

Fernandez, N., Coineau, Y., 2007. Maladies, parasites et d'autres ennemis de l'abeille domestique. Ed. Atlantica, 237p.

Fernandez, N., Coineau, Y., 2002. *Varroa*, tueur d'abeilles. Atlantic Sciences, Atlantica. 240 pages

Fernandez, N., Coineau, Y., 2007. Maladies, parasites et autres ennemis de l'abeille mellifère. Ed. Atlantica, Paris, 427.

Fernández, N.J., Damiani, N., Podaza, E. A., Martucci, J. F., 2019. Laurus Nobilis L. Extracts against *Paenibacillus* Larvae: Antimicrobial Activity , Antioxidant Capacity , Hygienic Behavior and Colony Strength Elsevier Enhanced Reader . T sourkas, Philippos K., 2020. *Paenibacillus* Larvae Bacteriophages: Obscure Past, Promising Future . *Microbial Genomics* 6 (2).

Free, J.B., 1970 - Insect pollination of crops. Ed. Academic Press, London, 544p.

Fries, I., Camazine, S., Sneyd, J., 1994. Population Dynamics of *Varroa jacobsoni* - A Model and a Review. *Bee World* 75(1): 5-28

Fries, I., Camazine, S., 2001. Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie*, 32, 199-214.

Fries, I., 1988. Contribution to the study of *Nosema* disease (*Nosema apis* Z.) in honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies. Rapport 166, Sveriges Landbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens utfodring och värd, Uppsala, Sweden.

Fries, I., Camazine, S., 2001. Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honeybee epidemiology , *Apidologie* 32, 199–214.

Fries, I., et Rosenkranz P., 1996. Number of reproductive cycles of *Varroa jacobsoni* in honey-
bee (*Apis mellifera*) colonies. *Experimental & Applied Acarology*, 20: 103-112.

Fuchs, S., 1992. Choice in *Varroa jacobsoni* Oud. between honey bee drone or workerbrood cells for reproduction. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 31(6): 429-435.

Genersch, E., Ashiralieva, A., Fries, I., 2005. Strain and genotype-specific differences in virulence of *Paenibacillus* larvae subsp. larvae, a bacterial pathogen causing American foulbrood disease in honey bees. *Appl. Environ. Microbiol.*, 71: 5– 61.

Genersch, Elke, 2008. *Paenibacillus* larvae and American Foulbrood – long since known and still surprising . *Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit*. 2010. American

Foulbrood in Honeybees and Its Causative Agent, Paenibacillus Larvae . Journal of Invertebrate Pathology 103 Suppl 1 (janvier): S10-19.

Gillard, M., Charriere J. D., Belloy L. , 2008. Distribution of Paenibacillus Larvae Spores inside Honey Bee Colonies and Its Relevance for Diagnosis . Journal of Invertebrate Pathology 99 (1): 92-95.

Giordani, G., 1964. Recherches au laboratoire sur Acarapis woodi (Rennie), agent de l'acariose des abeilles (Apis mellifera L.). Note 3. Bull. Apic., 7, 43–60.

Grant, G., Nelson, D., Olsen, P., Rice, W.A., 1993. The ELISA detection of tracheal mites in whole honey bee samples. Am. Bee J., 133, 652–655.

Heyndrickx, M., Vendemeulebroecke, K., Hoste, B., Janssen, P. hameedah, A., 2016. Isolation and identification of Melissococcus plutonius from European foulbrood infected beehives and in vivo using of oxytetracycline for treatment. AL-Qadisiya Journal of Vet. Med. Sci. 15: 139-144.

Haseman, L., 1961. How long can spores of American foulbrood live? American Bee Journal, 101:298-299.

Haynes, W.C., 1972. The catalase test, an aid in the identification of Bacillus larvae. Am. Bee. J., 112: 130 - 131.

Higes, M., Martin, R., Meane, A., 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. J. Invertebr. Pathol, 92, 81–83.

High-Resolution Maps of Swiss Apiaries and Their Applicability to Study Spatial Distribution of Bacterial Honey Bee Brood Diseases . PeerJ 7 (janvier): e6393.

Hitchcock, J.D., Moffet, J.O., Lockett, J.J., Elliot, J.R., 1970. Tylosin for control of American foulbrood disease in honey bees. J. Econ. Entomol., 63: 204 – 207.

Imdorf A., Charriere J.D., Bachofen, B., 1997. Efficiency checking of the Varroa jacobsoni control methods by means of oxalic acid. Apiacta, XXXII: 89-91.

Imdorf, A., Charriere, J.D., Kilchnman V., Bogdanov S., 2003. Stratégie de lutte alternative contre *Varroa destructor* en Europe centrale. Apiacta (38) : 258-285.

Individual, and Group Facilitation of Disease Resistance in Insect Societies . Annual Review of Entomology 54: 405-23.

Kerstens, K., De Vos, P., Loga, N.A., Ali, N. Berkeley, R.C.W., 1996. Reclassification of

Kuenen, L., Calderone, N., 1997. Transfers of *Varroa* mites from newly emerged bees: Preferences for age- and function-specific adult bees (Hymenoptera: Apidae). *Journal of Insect Behavior* 10(2): 213-228.

L'Arrivée, J.C.M., 1965. Sources of nosema infection. *Am. Bee J.*, 105, 246–248.

Locke, Barbara, Matthew Low, et Eva Forsgren, 2019. An Integrated Management Strategy to Prevent Outbreaks and Eliminate Infection Pressure of American Foulbrood Disease in a Commercial Beekeeping Operation | Elsevier Enhanced Reader .

Mahmood, R., Wagchoure, E.S., Mohsin, A., Shazia, R., 2012.- Control of Ectoparasitic Mites in Honeybee (*Apis mellifera* L.) Colonies by Using Thymol and Oxalic Acid. *Pakistan J. Zool.*, vol. 44 (4): 985-989.

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

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

Mondet, F., Maisonnasse, A., Kretzschmar, A., Alaux, C., Vallon, J., Basso, B., Dangleant, A., Le Conte, Y., 2016. *Varroa* : son impact, les méthodes d'évaluation de l'infestation et les moyens de lutte. *Innovations Agronomiques* 53, 63-80.

Murray, K.D., Aronstein, K.A., 2008. Transformation of the gram-positive honey bee

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

Neuedorf S., Hedetke, K., Tangen, G., Genersch, E., 2004. characterization of different genotypes of *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*, a honey bee bacterial pathogen. *Microbiology* , 150: 2381 - 2390.

Nury, C., Ferland, J., 2019. CHRONIQUE DE LA RESPONSABLE PROVINCIALE EN APICULTURE. L'ABEILLE. 9-15.

Oliveira, A., Leite, M., Kluskens, L.D., Santos, S. B., LDR Melo, L. D. R., Azeredo, J. 2015. The First *Paenibacillus larvae* Bacteriophage Endolysin (PlyPI23) with High Potential to Control American Foulbrood .

Paterson, P.D., 2008. Apiculture. Edition quae. 163p.

pathogen, *Paenibacillus larvae*, by electroporation. *J. Microbiol. Meth.*, 75: 325 – 328.

Prost, J.P., Le Conte, Y., 2005. Apiculture : connaître l'abeille, conduire le rucher . Ed. Lavoisier , Tec & Doc, Paris, 698 p.

Rennie, J., 1921. Isle of Wight disease in hive bees - Acarine disease: The organism associated with the disease *T arsonemus woodi*, n. sp. Transactions Royal Soc. Edinburgh, 52: 768 - 779.

Royce, L.A., Rossignol, P .A., 1991. Sex bias in tracheal mite *Acarapis woodi* (Rennie) infestation of honey bees (*Apis mellifera* L.). Bee Science, 1: 159.

Ruth, J.W., Brown, M.A., Thompson, H.M., Bew, M.H., 2003. Controlling European foulbrood with the shook swarm method and oxytetracycline in the UK. Apidologie, 34: 569 – 575.

Sammataro, D., Arlinghaus, S.L., 2010. The Quest to Save Honey: Tracking Bee Pests Using Mobile Technology.

Sano, H., 1982. Occurrence of Bacillus larvae in honey bees in Schizuoka Prefecture. Journal of the Japan Veterinary Medical Association, 35, 96-99.

Simoneau, A., 2002. CRDA, Agriculture et Agroalimentaire Canada Marcel Tanguay , assistant de recherche (450) 773-1105.

Simoneau, A., 2004. La varroase. Laboratoire de pathologie animale, P 191-192.

Singh, S., 1961. Appearance of American foulbrood disease in India honeybee {*Apis indica* Fabr .). Indian Bee Journal, 23, 46-50.

Smith, A.W., Needham, G.R., Page, R.E., Fondrik, M.K., 1991. Dispersal of the honeybee tracheal mite, *Acarapis woodi* (Acari : T arsonemidae) to old bees. Bee Sci., 1: 95 – 99.

Thompson, H.M., Brown, M.A., 2001- Is contact colony treatment with antibiotics an effective control for European foulbrood ?. Bee World, 82: 130 – 138.

Vandame, R., 1996. Importance de l’hybridation de l’hôte dans la tolérance à un parasite. Cas de l’acarien parasite *Varroa jacobsoni* chez les races d’abeilles *Apis mellifera* européenne et africanisée, en climat tropical humide du Mexique. Thèse de doctorat, Université Claude Bernard, Lyon 1, 126 p.

Waite, R., Jackson, S., Thompson, H., 2003. Preliminary investigations into possible resistance to oxytetracycline in *Melissococcus plutonius*, a pathogen of honeybee larvae. Letters Applied Microbiol., 36: 20 - 24.

Willson, W.T ., 1971. Resistance to American foulbrood in honey bees XI. Fate of Bacillus larvae spores ingested by adults. J. Invertebr . Pathol., 17: 247 – 255.

Wilson, W.T ., Pettis, J.S, Henderson, C.E., Morse, R.A., 1997. Tracheal mites. In: Honey Bee Pests, Predators and Diseases, Third Edition. Al Root publishing, Medina, Ohio, USA, p 255–277.

Wilson-Rich, Noah, Marla Spivak, Nina H. Fefferman, Philip T . Starks, 2009. Genetic,

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

World, 69, 15-39.

Yue, C., Genersch, E., 2005. RT - PCR analysis of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). J. Gen. Virol., 86: 3419 - 3424.

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

