



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Principales parasitoses des abeilles

Présenté par
Souna Bilal

Devant le jury :

Président(e):	SAIDANI K.	MCA	ISV Blida 1
Examineur:	ZIAM H.	MCA	ISV Blida 1
Promoteur:	OUCHENE N.	Professeur	ISV Blida 1
Co-promoteur:	DAHMANI H.	MCA	ISV Blida 1

Année : 2021/2022

REMERCIEMENTS

En premier, ALHAMDOULILLAH, avant tout et après tout ; ALHAMDOULILLAH, pour m'avoir donné toute cette force et ce courage pour faire aboutir ce travail. Ensuite, M OUCHENE N, M DAHMANI H, qui a encadré ce projet de fin d'études. J'exprime toute ma gratitude à l'égard mon directeur de recherche pour avoir accepté de diriger ce mémoire ainsi que ses avis, ses conseils et son soutien. Je remercie les honorables membres du jury d'avoir accepté d'examiner ce travail ; M SAIDANI K, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury. M ZIAM H, qui a accepté d'examiner ce travail. Je remercie également l'ensemble des enseignants qui nous ont accompagnés le long de notre parcours d'étude. Je tiens enfin à remercier également toute personne m'ayant apporté soutien d'une manière ou d'une autre durant l'élaboration de ce travail.

Dédicace

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs (Meriem, Om Keltoume, Ikram) pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères, (Abdelmoumen, Sohaib, Abdelbasset, yaakoub), pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille (SOUNA) pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

A mes amis : Sidali, Sofiane, Younes, Mohamed, Imed et Abdellah

A tous mes collègues de la promotion : Imed, Reda, Khalil, Samir et Mohand

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

Résumé

L'abeille mellifère, *Apis mellifera*, est élevée pour la production de miel et surtout pour son rôle le plus crucial est en tant que pollinisatrice. Elle participe dans la pollinisation des fleurs sauvages et au maintien de la biodiversité. Toutefois, les apiculteurs sont confrontés chaque année à des pertes dépassant des fois les limites optimales. Plusieurs facteurs peuvent être incriminés, essentiellement les maladies parasitaires. Dans cette étude nous nous sommes intéressés à l'étude des maladies parasitaires de l'abeille, dont : la Varroase ; L'amibiase des tubes de Malpighi ; la Nosérose, L'acariose des trachées ; L'acariose du couvain ; Infestation due à *Baula coeca*, ou "pou" des abeilles, la mycose due à *Ascosphaera apis*. Cette étude fournit des informations utiles pour l'élaboration de programmes de médecine préventive ciblés et efficaces des parasites d'abeille.

Mots clés : *Apis mellifera* ; parasitoses de l'abeille, prévalence, Algérie

ملخص

يتم تربية نحلة العسل، لإنتاج العسل وخاصة لدورها الأكثر أهمية الا وهو التلقيح. حيث تشارك في تلقيح الزهور البرية وفي الحفاظ على التنوع البيولوجي. ومع ذلك، يواجه مربو النحل خسائر سنوية تتجاوز الحدود المثلى. تتدخل العديد من العوامل في الخسائر، خاصة الأمراض الطفيلية. في هذه الاطروحة تمت دراسة الأمراض الطفيلية للنحلة، بما في ذلك: مرض الفارو؛ مرض الأميبيا في جهاز ما لديغي؛ مرض النوزيما؛ تحمض القصبة الهوائية؛ تحمض بيوض وديدان النحل؛ الاصابة بقمل النحل؛ مرض تكسل الحضنة. توفر هذه الدراسة معلومات مفيدة لتطوير برامج الطب الوقائي الهادفة والفعالة لطفيليات النحل.

الكلمات الرئيسية: النحل الأسود؛ طفيليات النحل؛ الانتشار؛ الجزائر

Abstract

The honey bee, *Apis mellifera*, is bred for the production of honey and especially for its most crucial role as a pollinator. It participates in the pollination of wild flowers and the maintenance of biodiversity. However, beekeepers are confronted every year with losses exceeding the optimal limits. Several factors can be incriminated, mainly parasitic diseases. In this study, we are interested in the study of parasitic diseases of bees, including: Varroasis; Malpighian tube amoebiasis; Nosema; Tracheal acariasis; Brood acariasis; Infestation due to *Baula coeca*, or "louse" of bees, and mycosis due to *Ascosphaera apis*. This study provides useful information for the development of targeted and effective preventive medicine programs for bee parasites.

Key words: *Apis mellifera*; bee parasitosis, prevalence, Algeria

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Chapitre1 : Généralité sur les abeilles	3
1 Présentation de la société d'abeille	4
2 Les races d'abeilles algériennes.....	5
3 Morphologie De L'abeille	5
3.1 Morphologie générale	5
3.1.1 La tête	5
3.1.2 Le thorax.....	8
3.1.3 L'abdomen.....	9
3.2 Anatomie interne	10
3.2.1 L'appareille digestif.....	10
3.2.2 L'appareil excréteur	11
3.2.3 L'appareil circulatoire	11
3.2.4 L'appareil respiratoire.....	12
3.2.5 Le système nerveux	13
3.2.6 Le système musculaire	13
3.2.7 Les glandes indépendantes	14
3.2.8 L'appareil vulnérant	15
3.2.9 L'appareil reproducteur	15
Chapitre2 : Principales maladies et affections parasitaires	18
1 L'amibiase des tubes de Malpighi.....	19
1.1 Importance de la maladie, abeilles concernées.....	19
1.2 Origine de la maladie.....	19
1.3 Cycle parasitaire	19
1.4 Transmission de la maladie.....	19
1.5 Pathogénie	20
1.6 Symptômes et lésions.....	20
1.7 Diagnostic.....	20
1.8 Prévention.....	21
1.9 Pronostic	21
1.10 Traitement	21
2 Nosémose.....	22
2.1 Définition	22
2.2 Position systématique	22

2.3	Morphologie.....	22
2.4	Cycle parasitaire	23
2.5	Localisation	24
2.6	Transmission de la maladie.....	24
2.7	Pathogénie	25
2.8	Symptômes et lésions.....	25
2.9	Prévention.....	26
2.10	Pronostic	26
2.11	Traitement	27
3	L'acariose des trachées	27
3.1	Définition	27
3.2	Origine de la maladie.....	27
3.3	Morphologie.....	28
3.4	Propagation.....	28
3.5	Cycle parasitaire	29
3.6	Transmission de la maladie.....	30
3.7	Pathogénie	30
3.8	Symptômes et lésions.....	31
3.9	Diagnostic.....	31
3.10	Prévention.....	32
3.11	Pronostic	32
3.12	Traitement	33
4	L'acariose du couvain	33
4.1	Historique.....	33
4.2	Importance de la maladie	33
4.3	Origine de la maladie.....	33
4.4	Cycle parasitaire	34
4.5	Transmission de la maladie.....	35
4.6	Pathogénie	35
4.7	Symptômes et lésions.....	35
4.8	Diagnostic.....	36
4.9	Pronostic	36
4.10	Prévention.....	36
4.11	Traitement	36
5	Infestation due à <i>Baula coeca</i> , ou "pou" des abeilles :	37
5.1	Importance de la maladie	37
5.2	Origine de la maladie :	37
5.3	Morphologie de <i>Baula coeca</i>	38

5.4	Cycle parasitaire	39
5.5	Transmission de la maladie.....	39
5.6	Pathogénie	39
5.7	Diagnostic.....	40
5.8	Prévention.....	40
5.9	Pronostic	40
5.10	Traitement	40
6	L'ascosphérose : une mycose due à <i>Ascospaera apis</i>	40
6.1	Importance de la maladie	40
6.2	Origine de la maladie.....	41
6.3	Cycle parasitaire	41
6.4	Transmission de la maladie.....	42
6.5	Pathogénie	43
6.6	Symptômes et lésions.....	43
6.7	Diagnostic.....	43
6.8	Prevention.....	44
6.9	Pronostic	44
6.10	Traitement	44
7	La VARROASE	45
7.1	Étiologie	45
7.2	Systématique :.....	46
7.3	Morphologie :.....	46
7.3.1	Femelle :.....	46
7.3.2	Male	46
7.3.3	La forme immature :	46
7.4	Transmission de la maladie.....	46
7.5	Symptôme	47
7.6	Traitement	47
	Conclusion	48

Liste des figures :

Figure 1:la reine - faux bourdons- Les ouvrières (Ialo, 2017).....	4
Figure 2:Détail de la tête de l'abeille (Benoît, 2013).	6
Figure 3:Pièces buccales chez l'abeille (Benoît, 2013).	7
Figure 4:Structure de l'antenne et vue des organes sensoriels (Benoît, 2013).....	8
Figure 5:Détail des pattes de l'ouvrière (Benoît, 2013).	9
Figure 6: Les principaux organes du corps de l'abeille (Benoît, 2013).	10
Figure 7: Le système circulatoire avec le trajet de l'hémolymphe (Benoît, 2013).	12
Figure 8:Le système respiratoire (à gauche) et nerveux (à droite) chez l'abeille ouvrière (Benoît, 2013).	13
Figure 9:Appareil vulnérant (Benoît, 2013).	15
Figure 10:L'appareil reproducteur de la reine (Benoît, 2013).	16
Figure 11:L'appareil reproducteur chez le mâle (Benoît, 2013).	17
Figure 12: spores de <i>nosema apis</i> (Samuel, 2016).	23
Figure 13: le cycle de vie de <i>nosema apis</i> . La spore son contenu dans une cellule épithéliale intestinal, se multiplie, et pousse finalement la cellule à éclater et à libérer les nouvelles spores dans l'intestin (Samuel, 2016).	24
Figure 14: mortalité et diarrhée sont des signes potentiels de nosérose (Samuel, 2016).	26
Figure 15: <i>Acarapis woodi</i> Rennie, en haut : mâle adulte ; au centre : femelle adulte ; en bas : œuf (Samuel, 2016).	28
Figure 16: <i>Acarapis woodi</i> vus au travers d'un trachée (Samuel, 2016).	29
Figure 17: cycle de développement d' <i>Acarapis woodi</i> (Samuel, 2016).	30
Figure 18: cycle de développement de <i>Tropilaelaps</i> . (Samuel Boucher 2016).	35
Figure 19: <i>Braula pretoriensis</i> , cousin de <i>Braula coeca</i> , est très présent de l'île réunion (Samuel, 2016).	38
Figure 20:larve contaminée blanche (Samuel, 2016).	41
Figure 21:larve contaminée déposée sur la blanche d'envol (Samuel, 2016).	41
Figure 22: abeilles parasitées par un acarien phorétique (<i>v. destructor</i>) (Samuel, 2016).	45

Introduction

L'abeille *Apis* spp est un insecte le plus social jouant un rôle dans la pollinisation d'une importance majeure pour l'agriculture mondiale. En 2005, il a été révélé qu'un tiers de la nourriture consommée dans le monde dépendait de cette activité (Gallai et al. 2009).

Suite aux mortalités des colonies, notamment en hiver, la maîtrise de la santé de l'abeille est devenue un véritable défi. Plusieurs étiologies peuvent être en cause, comme : les facteurs environnementaux, des agents pathogènes chimiques et biologiques qui peuvent altérer la santé de l'abeille et des colonies (Colin 1999).

Le climat peut influencer sur les colonies d'abeilles, suite à une diminution de la température, les périodes de pluies ou de vents violents entraînent des confinements et ont des influences directes néfastes sur le couvain (Dustmann & Von Der Ohe, 1988)

Une alimentation de bonne qualité doit assurer le développement du couvain (Sommerville, 2001). Par contre, les monocultures peuvent conduire à une carence des abeilles en acides aminés, préjudiciable à leur santé, au développement du couvain et à la santé de la colonie.

Les abeilles sont connues par leur rôle de pollinisateurs et de ce fait, sont sensibles aux pesticides utilisés sur les cultures ou dans les ruches. La toxicité des pesticides est un sujet réel mais malheureusement très controversé. Les maladies infectieuses de l'abeille domestique, *Apis mellifera*, peuvent être classées en quatre grandes catégories : parasitaires (acariens, insectes, protozoaires et fongiques), bactériennes et virales.

Plusieurs parasites peuvent infester les abeilles et leurs colonies. Ils appartiennent aux acariens, les insectes, les protozoaires et des Fungi. Les deux principaux parasites rencontrés sont *Varroa destructor* et *Nosema* spp. D'autres parasites peuvent être incriminés comme l'amibiase des tubes de Malpighi. Elle provoquerait une dépopulation sans mortalité apparente. L'acariose des trachées due à un acarien, *Acarapis woodi* qui se localise dans les trachées de l'abeille (Fernandez, 1999). *Braula caeca* qui est un diptère également dénommé « pou » de l'abeille (Sommerville, 2007). Cette mouche affecte la ponte, a essentiellement une action sur des reines âgées. *Ascosphaera apis* qui est responsable de la mycose du couvain (chalkbrood). Ce champignon peut entraîner un affaiblissement des colonies, mais rarement leur mort (Puerta et al. 1999).

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à l'étude bibliographique des principales parasitoses de l'abeille domestique. Mais avant, un rappel sur l'anatomie de l'abeille a été

entamé.

Chapitre1 : Généralité sur les abeilles

1 Présentation de la société d'abeille

L'abeille est un insecte appartenant à l'ordre des hyménoptères et vivant en société, celle-ci étant caractérisée par la division et la spécialisation du travail. Dans les colonies d'abeilles, une seule, la reine, est capable de pondre des œufs ; les mâles, appelés aussi faux bourdons, ont pour principal rôle social celui de féconder la reine, rôle qui d'ailleurs n'est joué que par quelques mâles, bien que les faux bourdons soient nombreux au sein d'une même famille. Les ouvrières accomplissent des tâches plus diverses, entre autres la récolte de l'aliment, l'organisation du nid, l'entretien des larves, la défense de la ruche contre les attaques d'ennemis éventuels. Leur rôle est donc de veiller à la sécurité et à la prospérité de la famille (Biri, 2010).

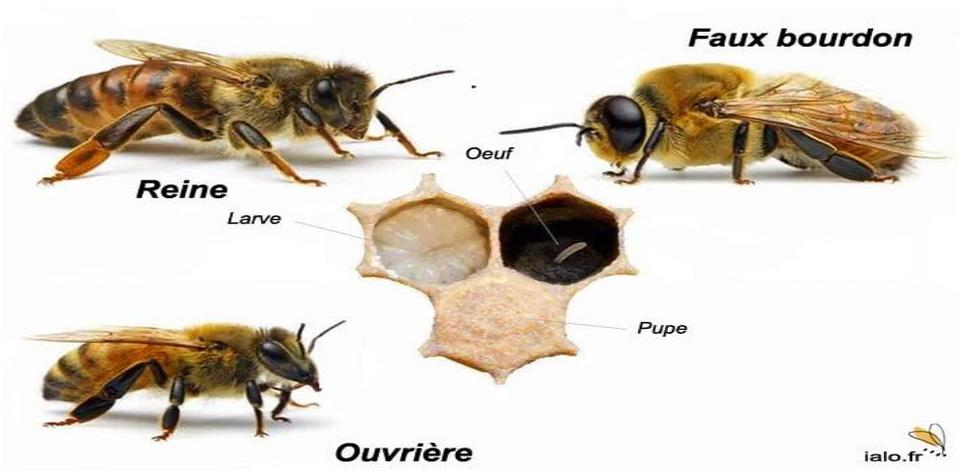


Figure 1: la reine - faux bourdons- Les ouvrières (Ialo, 2017).

Classification de l'abeille :

Règne : *Animalia*

Embranchement : *Arthropoda*

Sous-Embranchement : *Hexapoda*

Classe : *Insecta*

Sous-Classe : *pterygota*

Infra-Classe : *Neoptera*

Super-Ordre : *Endopterygota*

Ordre : *Hymenoptera* (Hyménoptères)

Sous-ordre : *Apocrites Aculéates* (abdomen distinct du thorax avec aiguillon non visible au repos)

Genre : *Apis*

Sous-genre : *Mellifera* (Ravazzi, 2003).

2 Les races d'abeilles algériennes

En Algérie : il existe deux races, selon la répartition géographique des abeilles mellifères :

-*Apis Mellifera intermissa* « abeille tellienne » : c'est une abeille algérienne appartenant à la race Nord-africaine. L'aire de distribution se confond avec l'atlas tellien d'où vient la nomination « abeille tellienne » (Buttel Reepen, 1906).

-*Apis Mellifera sahariensis* « abeille saharienne » : se trouve dans le Sud-Ouest algérien, les abeilles sont dotées d'une résistance aux conditions climatiques extrêmes notamment des températures allant de -8°C à 50°C (Baldensperger, 1922).

3 Morphologie De L'abeille

3.1 Morphologie générale

Tous les Insectes ont le corps divisé en trois parties (ou tagmes) :

- La tête qui porte les pièces buccales, les yeux, les antennes.
- Le thorax, formé de 3 segments portant les organes locomoteurs que sont les pattes (au nombre de 6) et (le plus souvent mais pas toujours) les ailes.
- L'abdomen constitué également de segments, est le siège de l'appareil reproducteur et d'appendices spéciaux (comme l'appareil vulnérant, différentes glandes...) (Jeanne, 1998).

3.1.1 La tête

La tête de l'abeille est une région hautement spécialisée, siège de différentes structures sensorielles. Outre deux grands yeux de taille imposante, il faut ajouter trois yeux simples placés en triangle au sommet de la tête. Les ocelles (nom masculin) consistent en une lentille provenant de l'épaississement de l'exosquelette surmontant des cellules rétinienne. Ils ne rendent pas d'image vraie, mais permettent d'apprécier les variations d'intensité lumineuse, ce qui jouerait un rôle dans la régulation des activités diurnes ou dans l'orientation (Benoît, 2013).

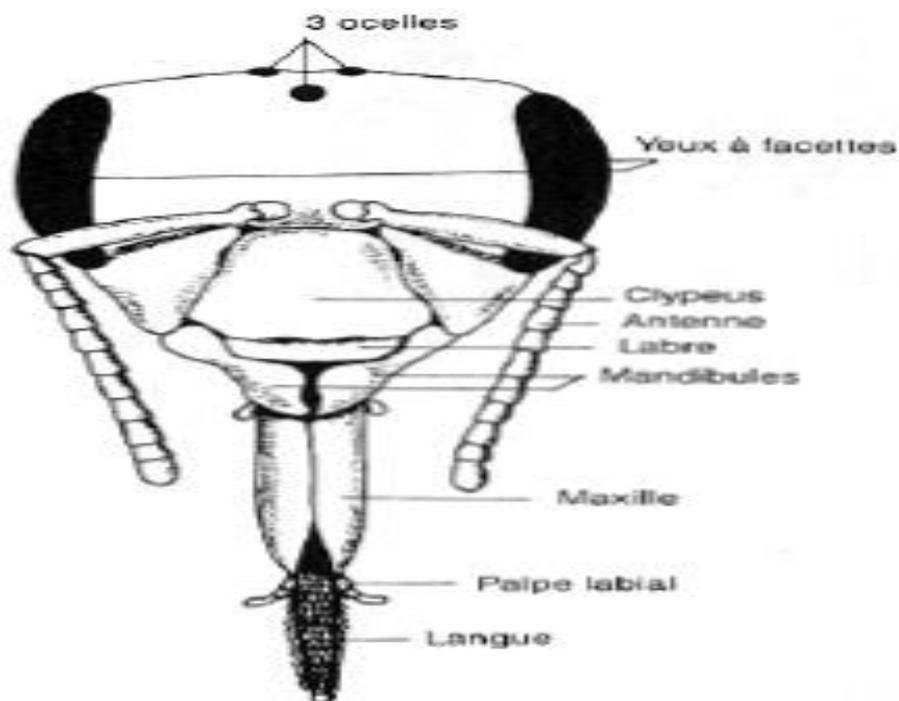


Figure 2:Détail de la tête de l'abeille (Benoît, 2013).

A. Les yeux

Les yeux simples : sont au nombre de trois et se répartissent en triangle sur le front, entre les longs Poils du sommet de la tête. Ils semblent avoir pour fonction de voir les objets très rapprochés ou placés dans des endroits assez mal éclairés, voire complètement obscurs. Très sensibles à la lumière, ils subissent certaines modifications suivant l'intensité lumineuse (Biri 2010).

Les yeux composés : sont au nombre de deux. De grande taille, ils sont situés sur les côtés de la tête. Ils sont recouverts de nombreux poils et composés de facettes. Chaque œil est constitué par l'union de plusieurs milliers de ces éléments lenticulaires de forme hexagonale.

Il en résulte une image entière bien que, à l'origine, l'image soit perçue sous forme de mosaïque.

L'ouvrière, la reine et le faux bourdon ne possèdent pas le même nombre de ces lentilles hexagonales, appelées ommatidies, cette différence étant due à leur fonction spécifique : le mâle possède deux fois plus d'ommatidies que l'ouvrière (Biri 2010, Quendolo and Vezinet 2016).

B. Les pièces buccales

L'appareil buccal comprend :

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

Les pièces buccales de l'abeille sont de type broyeur et lécheur, ce qui veut dire qu'elles peuvent manipuler des matières solides comme des matières liquides.

Le labre est mobile. Sa face interne est revêtue d'organes sensoriels gustatifs, pailles, soies, épines (Quendolo and Vezinet, 2016).

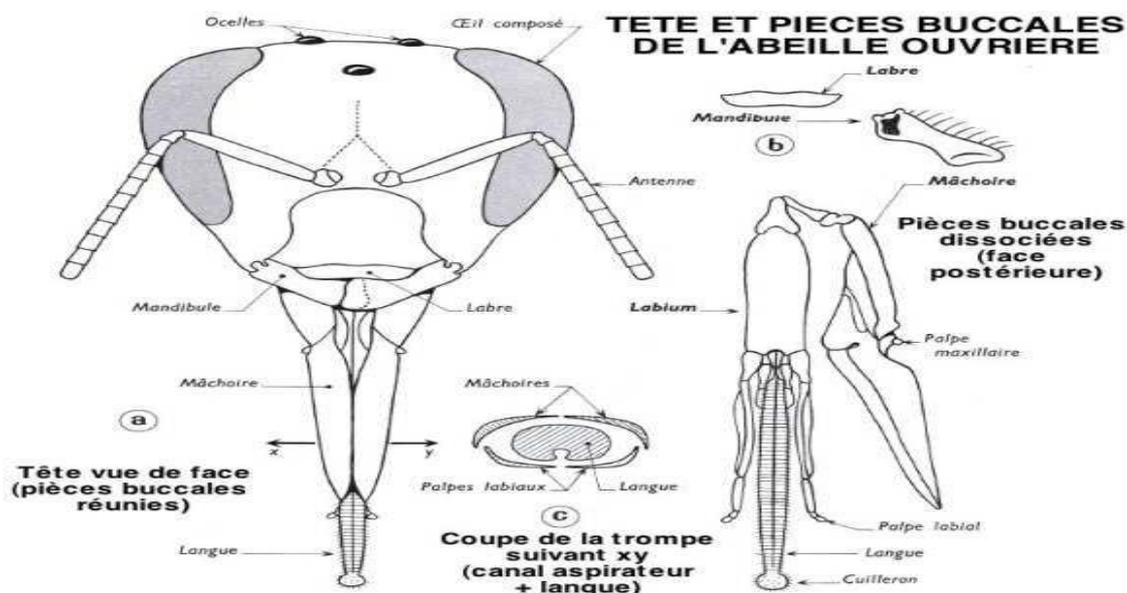


Figure 3:Pièces buccales chez l'abeille (Benoît, 2013).

C. Les antennes

Les antennes sont constituées d'un flagelle (flagellum ou fouet) de 10 articles (11 chez le mâle) portés par le scape qui relie l'antenne à la tête de l'insecte par une rotule et le pédicelle qui articule flagelle et scape. Les 8 articles distaux sont pourvus de capteurs servant à détecter en particulier l'intensité des molécules odorantes et leur localisation (Quendolo and Vezinet, 2016).

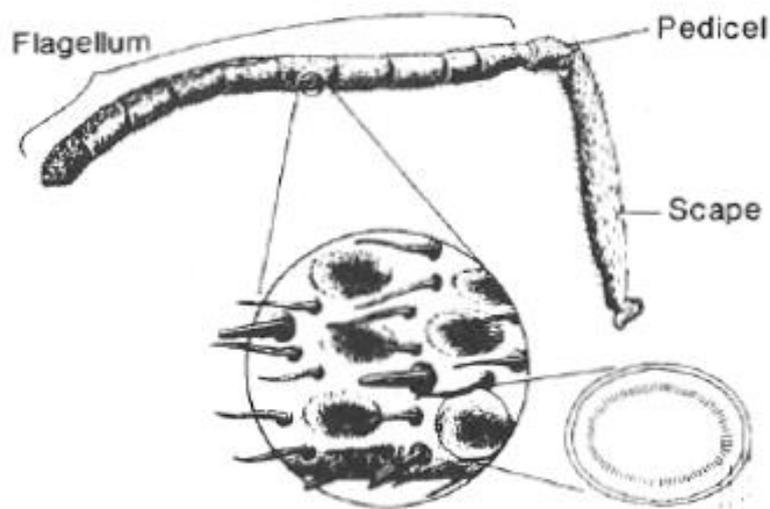


Figure 4: Structure de l'antenne et vue des organes sensoriels (Benoît, 2013).

3.1.2 Le thorax

Formé par la soudure de trois segments (pro-, méso-, métathorax), il porte les deux paires d'ailes et les trois paires de pattes.

Les six pattes sont réparties à raison d'une paire par segment thoracique. Les pattes ont toutes la même structure de base (hanche (coxa) – trochanter – fémur – tibia – tarse avec ses 5 parties), mais les antérieures et les postérieures portent des structures spécialisées. Les extrémités des pattes sont pourvues de coussinets (adhésion aux surfaces lisses) et de griffes (surfaces rugueuses). Ces dernières servent également pour s'accrocher aux autres abeilles dans la grappe, l'essaim ou la chaîne cirière, ainsi que pour manipuler le pollen, la cire et la propolis, et pour se nettoyer (Quendolo and Vezinet, 2016).

Les pattes antérieures portent le peigne à antennes (pince tibio-tarsiale). Les antennes y sont introduites pour être brossées et nettoyées.

Les pattes médianes ne se distinguent pas particulièrement ; elles sont utilisées pour débarrasser les poils du thorax du pollen piégé et pour faire passer le pollen des pattes avant vers les pattes postérieures. Lorsque la butineuse chargée de pollen rentre à la ruche, les pattes médianes servent à décrocher les pelotes de pollen.

Les pattes postérieures portent les outils servant à la récolte du pollen et de la propolis :

peigne, râteau et corbeille à pollen (=corbicule). Cette région légèrement concave est garnie de poils sur les bords et possède un poil raide central sur lequel la charge.

Les ailes sont des replis membraneux parcourus par les nervures, qui sont des vaisseaux renforçant l'aile et où circule l'hémolymphe (= le sang de l'abeille).

Les ailes antérieures sont plus grandes que les postérieures. Elles sont munies d'un repli où peuvent venir s'ancrer les 23 crochets (hamules ou hamuli) qui bordent l'aile postérieure, de telle sorte que les ailes ne forment qu'un seul plan pendant le vol, assurant la synchronisation du mouvement (Benoît, 2013).

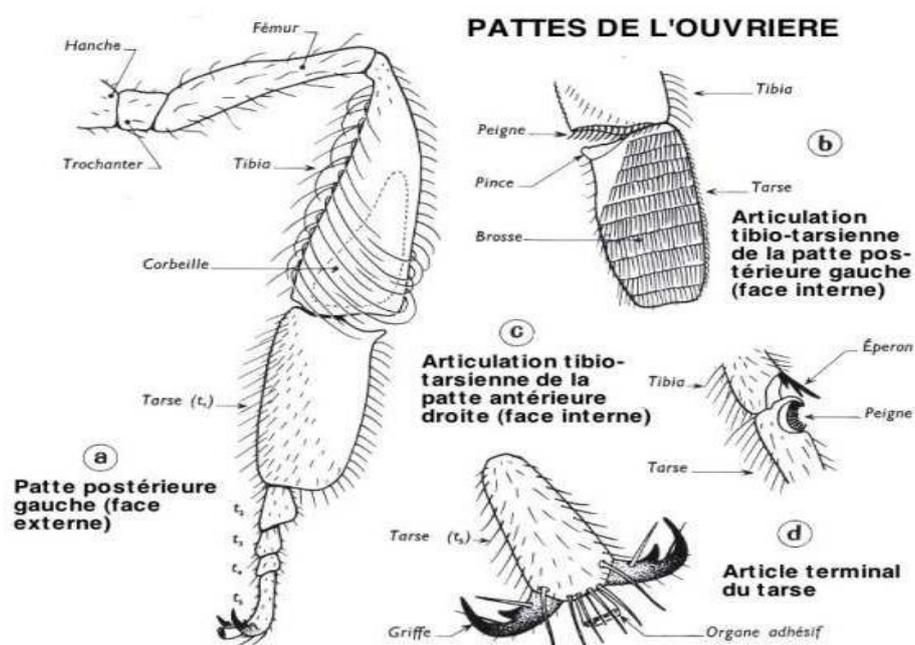


Figure 5: Détail des pattes de l'ouvrière (Benoît, 2013).

3.1.3 L'abdomen

Il est formé de 7 segments ou anneaux chez la femelle, de 8 chez le mâle. Il est séparé du thorax par le pédoncule qui est son premier segment (propendium) et est caractéristique des Hyménoptères.

Chaque segment est formé d'un tergite dorsal et d'un sternite ventral. Le tergite recouvre en partie le sternite. Les différentes parties sont réunies par des membranes permettant l'extension de l'abdomen. Les 4 derniers sternites (4 à 7) portent chacun les orifices d'une paire de glandes cirières. Entre l'avant-dernier et le dernier tergite (sur la membrane des tergites 6 et 7), se trouve la glande de Nassanov, visible quand l'abeille bat le rappel (cfr. Pheromones) (Quendolo and Vezinet, 2016).

L'aiguillon (ou dard) se situe à l'extrémité de l'abdomen. Uniquement présent chez les femelles, il a la forme d'un harpon chez l'ouvrière.

Le dernier segment s'ouvre également vers l'appareil reproducteur et le rectum.

L'intérieur de l'abdomen contient une grande partie du système respiratoire trachéen, le système digestif, le système reproducteur et le système vulnérant (Ravazzi, 2003).

3.2 Anatomie interne

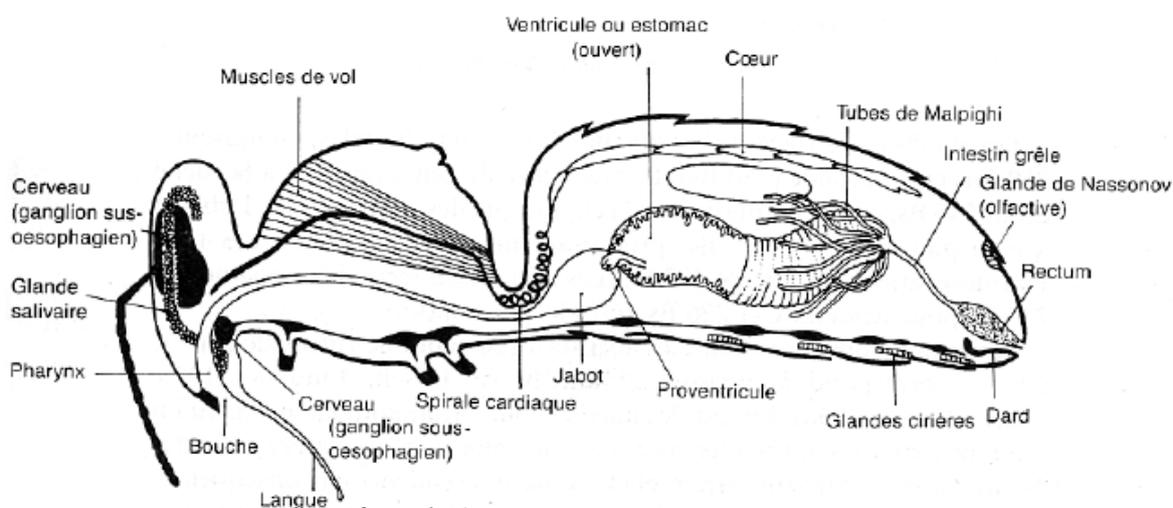


Figure 6: Les principaux organes du corps de l'abeille (Benoît, 2013).

3.2.1 L'appareil digestif

Il comprend :

- La bouche où débouchent les glandes cervicales ou hypopharyngiennes, et les glandes salivaires ;
- Un hypopharynx puis un pharynx qui permet de pomper le nectar ;
- Un long œsophage qui traverse le thorax et le pédoncule ;
- Un jabot, de 40 microlitres de contenance, qui a surtout une fonction de stockage : son contenu peut être régurgité. C'est là qu'agit l'invertase, enzyme qui transforme le nectar en miel. Il sert à stocker puis à régurgiter le nectar et l'eau récoltés, ainsi que le miel et le pollen dilués de salive lors des transferts de nourriture par trophallaxie.
- Le ventricule ou estomac moyen, séparé du jabot par le proventricule, valve qui évite les reflux, et retient dans le jabot son contenu, ne laissant passer vers le ventricule que les grains de pollen et un peu de nectar servant à couvrir les besoins de l'abeille.

Musculeux, le ventricule est le siège de l'essentiel de la digestion (action enzymatique et absorption des produits de la digestion vers l'hémolymphe).

- L'intestin grêle
- Suivi par l'ampoule rectale et l'anus (Quendolo and Vezinet, 2016).

3.2.2 L'appareil excréteur

L'appareil excréteur est représenté par les tubes de Malpighi, rattachés à l'appareil digestif, mais dont les fonctions sont excrétoires. Ces canaux plongent librement dans le sang, ils sont fermés à l'une de leurs extrémités et libres à l'autre. Par cette dernière extrémité, ils aboutissent au tube digestif au passage de l'intestin moyen à l'intestin grêle. Les déchets contenus dans le sang passent, par osmose, dans ces tubes et sont rejetés dans l'intestin d'où ils sont expulsés avec les excréments (Biri, 2010).

3.2.3 L'appareil circulatoire

L'hémolymphe (le « sang » de l'abeille) baigne tout l'organisme ; il n'y a pas un réseau de vaisseaux comme chez les mammifères. C'est un système ouvert. L'hémolymphe ne véhicule pas l'oxygène et ne contient donc pas d'hémoglobine ; elle est incolore. Elle contient par contre outre de l'eau (plus de 85%) et du glucose, de nombreux constituants minéraux et organiques, ainsi que des protéines, des enzymes et des acides aminés. Les échanges gazeux sont assurés par le système respiratoire, qui amène l'air directement aux cellules.

Le rôle du système circulatoire est de transporter les éléments nutritifs, les produits issus des dégradations cellulaires, les différentes hormones ainsi que les cellules qui assurent l'immunité, les œnocytes. Le cœur est placé dorsalement. Il est composé de 5 ventricules munis chacun de deux valves en fente, les ostioles, et correspondant à des anneaux abdominaux ; il se prolonge vers la tête par l'aorte qui est spiralée à hauteur du pédoncule pour permettre l'étirement du corps. Des muscles abdominaux, attachés aux diaphragmes dorsal et ventral activent la circulation. Les vésicules facilitent le mouvement de l'hémolymphe (Benoît, 2013).

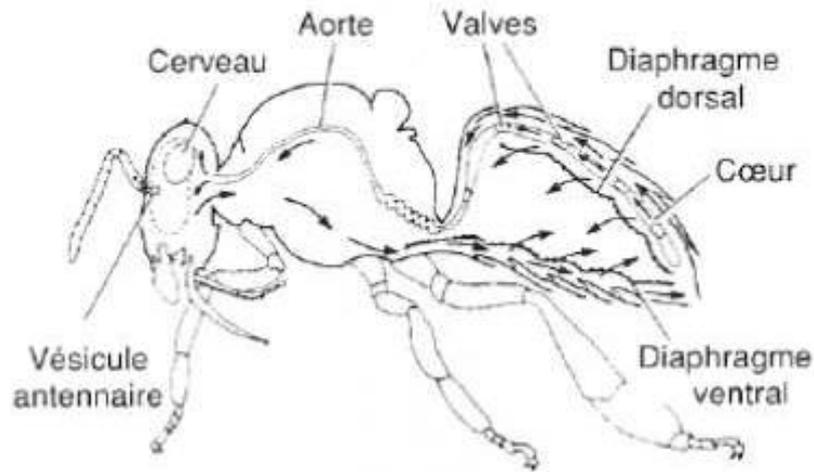


Figure 7: Le système circulatoire avec le trajet de l'hémolymphe (Benoît, 2013).

3.2.4 L'appareil respiratoire

Il assure les échanges gazeux par l'apport d'oxygène jusqu'au niveau des cellules et l'expulsion du gaz carbonique. La plupart des segments du corps de l'abeille portent une paire de stigmates (2 paires thoraciques - 8 paires abdominales, soit $n=20$) qui ouvrent sur des trachées débouchant dans des sacs aériens ou des trachéoles. Les trachées sont des tubes qui maintiennent ouverts des renforcements hélicoïdaux qui leur assurent rigidité et souplesse.

Quinze sacs aériens (par paires ou uniques) allègent le corps de l'abeille et surtout permettent les échanges gazeux ; l'oxygène parvient aux tissus par simple diffusion.

Les stigmates de la première paire s'ouvrent sur une loge protégée par des poils : c'est là que peut se développer l'acarien parasite responsable de l'acariose.

La respiration de l'abeille au repos peut se faire par simple diffusion, mais l'abeille active « pompe de l'abdomen » pour augmenter l'échange gazeux (Ravazzi, 2003).

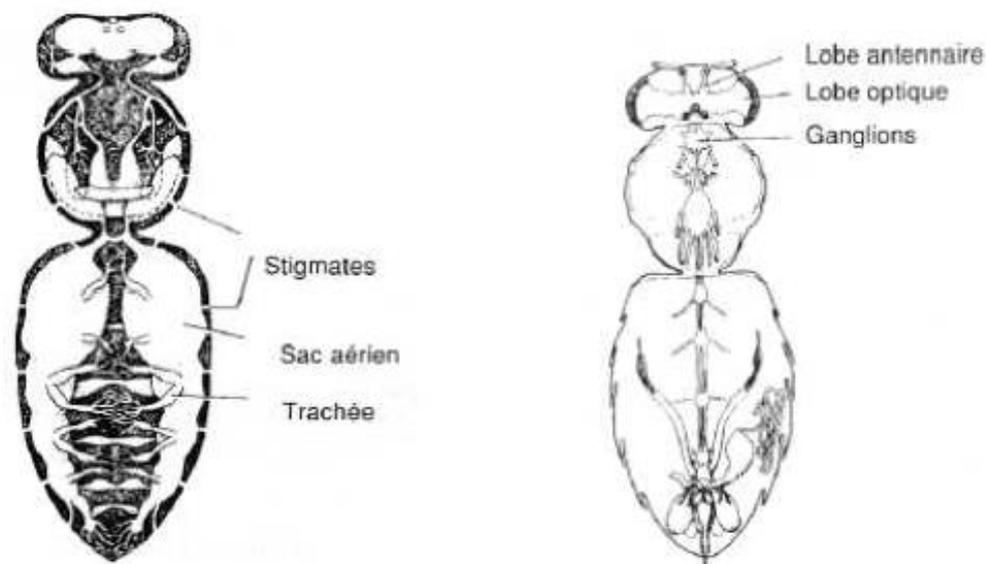


Figure 8:Le système respiratoire (à gauche) et nerveux (à droite) chez l'abeille ouvrière (Benoît, 2013).

3.2.5 Le système nerveux

Le système nerveux de l'abeille est le siège de l'intégration des signaux des 5 sens, au niveau des différents récepteurs sensoriels que sont les antennes, les yeux et la langue

Il est constitué de 2 ensembles complémentaires :

- Le système nerveux central, avec le cerveau et la chaîne nerveuse ventrale ;
- Le système nerveux stomo-gastrique, lié à l'activité et au fonctionnement des organes internes.

Le cerveau n'est pas le seul centre de commande ; la chaîne nerveuse qui parcourt ventralement tout le corps comporte des ganglions (2 thoraciques - 5 abdominaux) relativement autonomes.

Le cerveau comporte une masse sus-œsophagienne (lobes optiques, nerfs antennaires, nerfs du labre, ...) et un ganglion sous-œsophagien (innervation de l'appareil buccal). On y trouve le siège des glandes productrices d'hormones, notamment les glandes endocrines situées à la base du cerveau et dont les sécrétions passent dans l'hémolymphe (Benoît, 2013).

3.2.6 Le système musculaire

L'appareil musculaire de l'abeille est constitué par des fibres musculaires striées, entourées par une membrane transparente et élastique appelée sarcolemme. Ces muscles sont particulièrement développés au niveau du thorax, car les muscles des ailes et des pattes sont logés exactement à cet endroit. Les deux paires de muscles des ailes (les uns longitudinaux, les

autres verticaux), ne sont pas directement fixés aux ailes, mais aux petites plaques de chitine qui constituent le squelette du corselet de l'abeille. Grâce à ce puissant système de propulsion, l'abeille peut parcourir 500 m par minute (Biri, 2010).

3.2.7 Les glandes indépendantes

- Les glandes salivaires sont constituées des glandes labiales de la tête et du thorax. Les premières produisent une substance huileuse liée à la signature chimique de la colonie. Les secondes sécrètent une salive capable de dissoudre les sucres. Les sécrétions débouchent à la base de la langue.
- Les glandes hypopharyngiennes débouchent dans un canal collecteur, produisent la gelée royale servant à la nourriture des larves. Leur état de développement est lié à la fonction de nourrice que l'abeille exerce au début de sa vie ; elles régressent chez la butineuse, produisant alors l'invertase qui contribue à transformer le nectar en miel.
- Les deux glandes mandibulaires débouchent à la base des mandibules. Elles produisent un lipide entrant dans la composition de la nourriture larvaire. Leur sécrétion servirait aussi à ramollir la propolis et la cire.
- La glande de Nassanov débouche sur le dernier tergite, l'orifice du canal étant caché sous l'avant-dernier tergite. Elle produit une odeur (phéromone) qui induit le rassemblement des abeilles de la colonie.
- Les glandes cirières sont au nombre de 4 paires situées en partie ventrale des 4 derniers segments de l'abdomen de l'ouvrière, elles sont cachées par des plaques de recouvrement, les miroirs. La cire liquide durcit sur le miroir pour former une écaille qui est ramenée par les pattes postérieures vers les mandibules et triturée pour aller contribuer à la construction du rayon.
- Les glandes d'Arnhart produisent vraisemblablement une odeur (l'empreinte du pied) qui guide les butineuses suivantes par exemple. Chez la reine, l'empreinte du pied est l'une des phéromones qui, laissée sur le rayon, inhibe le comportement d'élevage de cellules royales chez l'ouvrière.
- La glande sétose de l'aiguillon est située dans la membrane sétose, à la base de l'aiguillon. Elle libère une série de substances lorsque le dard est sorti ou arraché de l'abdomen de la gardienne dont l'acétate isoamyl qui amplifie le comportement d'attaque (Ravazzi, 2003).

3.2.8 L'appareil vulnérant

Présent chez la reine et l'ouvrière, mais non chez le mâle, il comprend :

- Un appareil glandulaire (glande acide) produisant le venin, fait d'une glande à venin débouchant dans la poche à venin, et d'une glande alcaline débouchant à la sortie de la poche à venin.
- Un appareil moteur comprenant une musculature, et des plaques et pièces permettant la projection du dard hors de la chambre
- Un appareil vulnérant proprement dit, le dard, formé du bulbe prolongé par le gorgéret creusé de rainures où peuvent glisser deux stylets terminés par des barbelés, et percés de canalicules par où s'écoule le venin. L'aiguillon de la reine n'est pas barbelée (Benoît, 2013).

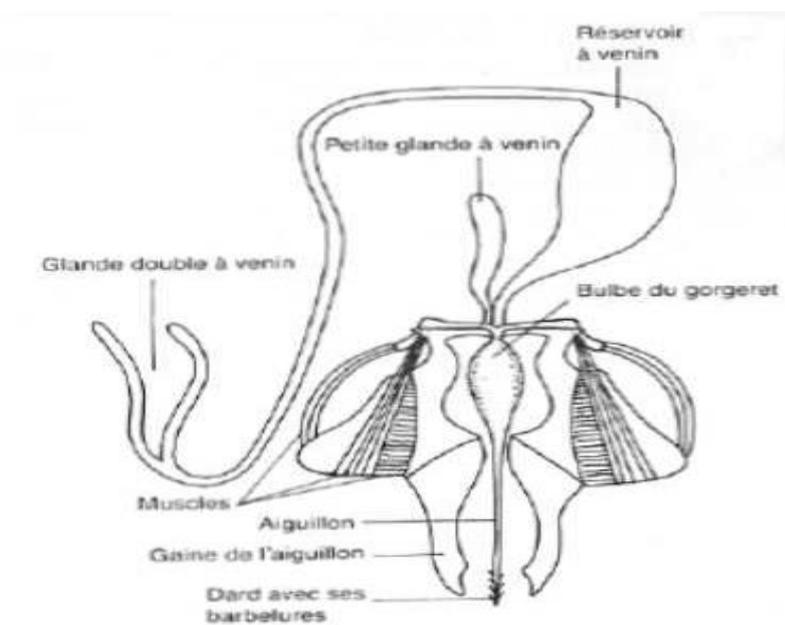


Figure 9:Appareil vulnérant (Benoît. 2013).

3.2.9 L'appareil reproducteur

a. La reine

Chacun de ses deux gros ovaires (150 à 180 ovarioles) se prolongent par un oviducte acheminant les œufs jusqu'à la cavité vaginale où débouche la spermathèque, réserve de sperme, surmontée d'une glande en Y dont la sécrétion assure la survie aux spermatozoïdes pendant plusieurs années.

L'orifice vaginal se trouve entre sternite et tergite du segment 7 ; de part et d'autre se trouvent deux cavités, les bourses copulatrices.

L'œuf sortant de l'oviducte est pressé contre l'orifice de la spermathèque. Une petite valve permet à la reine de laisser passer une petite quantité de sperme pour la fécondation (qui n'est pas systématique, les mâles étant issus d'œufs non fécondés).

La ponte de la seule reine doit permettre le renouvellement des abeilles et la spectaculaire croissance de la colonie au printemps ; en forte saison de ponte (mai-juin), la reine déposera entre 1000 et 1500 œufs par jour dans le nid à couvain (jusque 200.000 par an). Le nombre d'œufs produits est illimité, un million ou plus durant la vie de la reine (Ravazzi, 2003).

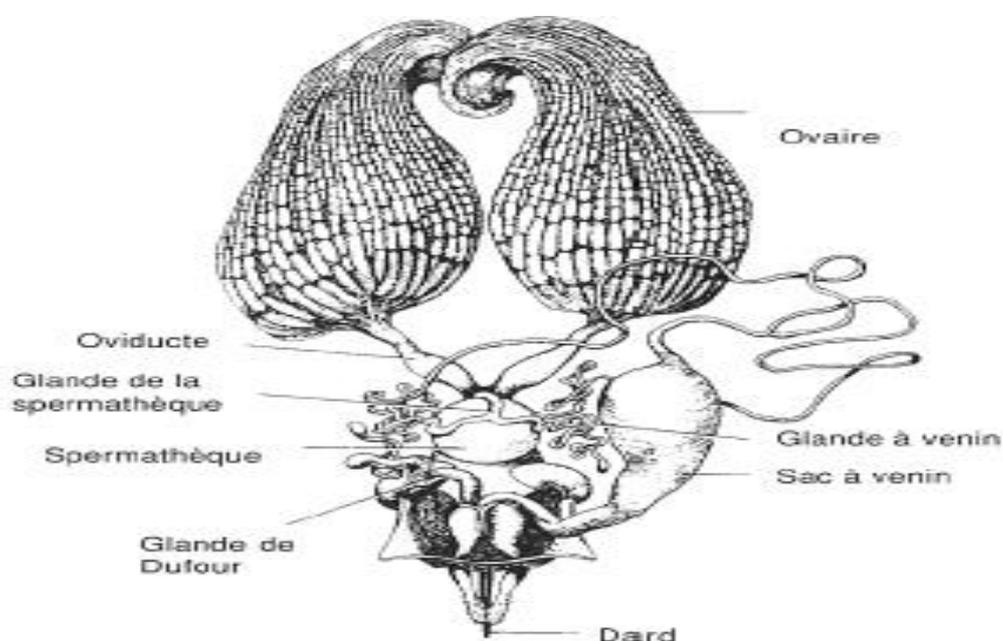


Figure 10:L'appareil reproducteur de la reine (Benoît, 2013).

b. Les ouvrières

Les ouvrières ont de petits ovaires (2 à 12 ovarioles) mais ne peuvent s'accoupler. Les ouvrières pondueuses apparaissent dans des ruches privées de reine depuis un certain temps et qui n'ont pu se rémérer. On reconnaît la ponte des ouvrières à ce qu'elle est irrégulière (œufs déposés sur le bord de la cellule et non au fond ; parfois deux ou plusieurs œufs par cellule). La ruche devient alors bourdonneuse : elle n'élève plus que des mâles (œufs non fécondés). Il est rare qu'une telle ruche puisse être récupérée : le mieux est de la disperser complètement (Benoît, 2013).

c. Les mâles (ou faux-bourdons)

Son appareil reproducteur occupe une grande partie de son abdomen. Deux testicules, composés de 200 tubes séminifères, produisent les spermatozoïdes qui sont conduits par les canaux déférents jusqu'aux vésicules séminales où ils sont emmagasinés. Un long canal éjaculateur les conduit au pénis qui est invaginé. Des glandes à mucus produisent un mucus protecteur coagulant qui lors de l'accouplement empêchera la semence de s'écouler hors des voies génitales de la reine. Lors de l'accouplement, le pénis se dévagine et est décalotté ; le mâle introduit le pénis érecté dans la chambre de l'aiguillon ouverte de la reine. Le pénis consiste en un endophallus et d'une paire de crochets copulatifs (cornules) pour agripper la reine.

Paralysé, il se penche en arrière et, sous la contraction de son abdomen, libère le sperme. Le bulbe de l'endophallus éclate et la semence est projetée au travers du canal éjaculateur dans les voies génitales de la reine. Le bulbe accompagné des plaques chitineuses se déchire et reste accolé à la reine. L'accouplement dure moins de 5 secondes. Le couple reine/mâle tombe au sol et se détache. Le mâle meurt peu après. Il abandonne ses organes dévaginés. Il ne peut s'accoupler qu'une seule fois (Benoît, 2013).

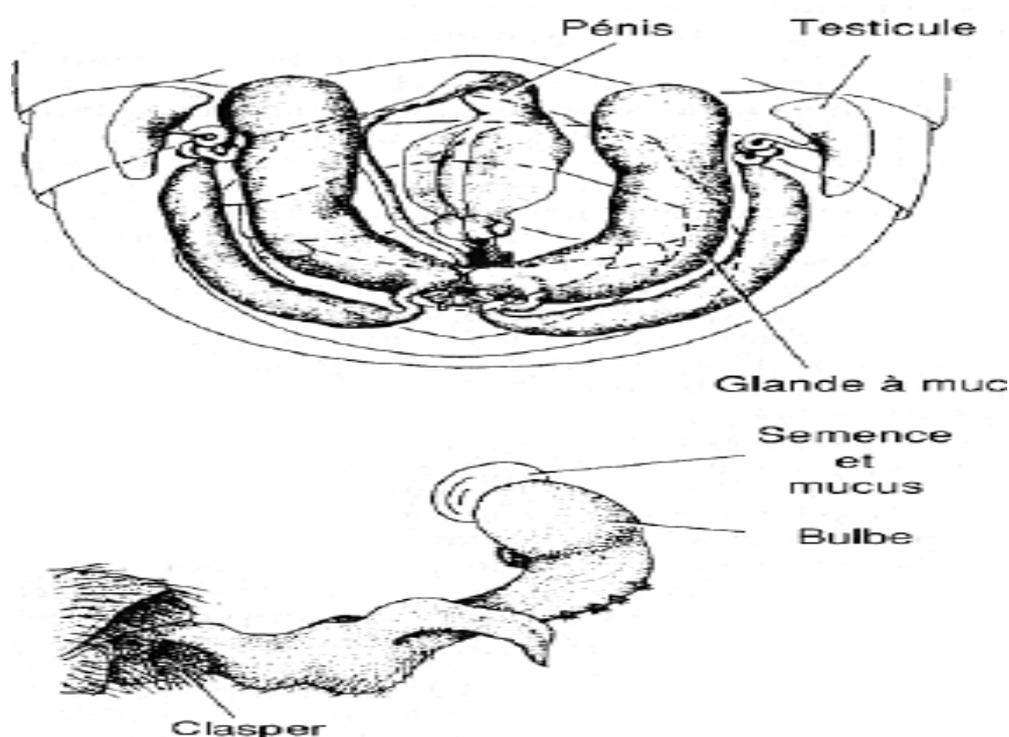


Figure 11: L'appareil reproducteur chez le mal (Benoît, 2013).

Chapitre2 : Principales maladies et affections parasitaires

1 L'amibiase des tubes de Malpighi

1.1 Importance de la maladie, abeilles concernées

L'amibiase est une maladie des abeilles adultes due à *Malpighamoeba Mellifica*.

Elle est une fois sur trois associée à la nosémose. La maladie s'exprime souvent dès les premières sorties printanières, et s'accroît en mai-juin. On la retrouve plus en été et en automne (Samuel, 2016).

1.2 Origine de la maladie

L'amibiase est due à un parasite du genre *Malpighamoeba* et de l'espèce *Mellifica*. Ce parasite protozoaire, qui mesure 5 à 15 µm, fait partie de l'embrochement des *sarcomastigophers*, du sous-embrochement des *Sarcodina*, de la superclasse des *Rhizopoda* de la classe des *Lobosea*, de la sous-classe des *Gymnamoebia*, et de l'ordre des *Amoebida* (Samuel, 2016).

1.3 Cycle parasitaire

Le cycle parasitaire de l'amibe qui se déroule dans les tubes de Malpighi de l'abeille en une vingtaine de jours - subit deux phases : une phase végétative qui permet la multiplication asexuée de parasite, et une phase kystique, qui autorise sa dissémination.

- Durant la phase kystique, le parasite demeure sous une forme de taille réduite (5 à 8 µm) arrondie, souvent lisse, comprenant un noyau et du cytoplasme. Il existe une forme de résistance plus petite encore (02 µm), plus difficile à observer. Ces formes kystiques permettent au parasite de bien résister dans des conditions de vie défavorables. Leur dessiccation est réduite. Le parasite peut demeurer enkysté six mois.
- Durant la phase végétative l'amibe issue du kyste ingéré par l'abeille, se déplace grâce à des pseudopodes déformables, de forme variable c'est durant cette phase qu'elle peut se multiplier par ses scissiparités. Cette forme végétative peut se transformer en kyste en 03 à 04 semaines (Samuel, 2016).

1.4 Transmission de la maladie

L'abeille ingère des kystes de *Malpighamoeba* qu'elle trouve au sein de la ruche. En effet, le contenu des tubes de Malpighi d'une abeille infestée (l'urine primaire associée à des kystes) se déverse dans l'intestin de l'insecte et est excrété lors de la défécation. Une abeille contaminée accumule les kystes dans son ampoule rectale et les transmet par le biais de ses excréments. Les abeilles se contaminent en ingérant les kystes, notamment via de l'eau contaminée par les

matières fécales. Les abeilles infestées - qui n'effectuent pas toujours de vol de propreté une fois contaminées - défèquent dans la ruche et contaminent leurs congénères se trouvant au contact des matières fécales souillées. Le pillage, la dérive, la trophallaxie, ou encore les pratiques apicoles consistant à utiliser un même lève - cadre sans le désinfecter représentent également un risque de transmission d'une ruche à l'autre (Samuel, 2016).

1.5 Pathogénie

Une fois ingérée, la forme kystique de *Malpighamoeba* perd sa forme de résistance et se développe - une fois l'enveloppe digérée par les sucs gastriques - en forme végétative, qui migre dans la lumière des tubes de Malpighi. Dès 1925, Morgenthaler a observé un effet aggravant de la nosérose sur les abeilles infestées par des amibes. Les formes végétatives se multiplient rapidement, jusqu'à envahir la lumière des tubes. Elles développent alors des pseudopodes qui passent à travers les parois des cellules de l'organe et perturbent son fonctionnement osmorégulateur et excréteur en détruisant ses cellules. Les abeilles excrétaient mal leurs urines primaires vont progressivement s'intoxiquer. Certains auteurs évoquent d'ailleurs une toxine directement sécrétée par l'amibe (Samuel, 2016).

1.6 Symptômes et lésions

On peut voir, notamment sur les planches d'envol et les parois, des traces d'une diarrhée souvent jaunâtre. On trouve également ces traces sur les cadres et les plateaux lorsque l'on ouvre la ruche. L'ouverture de cette dernière crée un stress qui pousse les abeilles à déféquer. L'observation se fait donc rapidement. Il n'y a pas d'autres symptômes, et on voit rarement des abeilles mortes. Pourtant, on note une dépopulation. Certains auteurs décrivent un raccourcissement de la durée de vie des abeilles contaminées (Samuel, 2016).

1.7 Diagnostic

L'observation de traces de diarrhée sur les ruches, ainsi que la dépopulation doivent être des signes d'appel. On cherchera parallèlement à mettre en évidence la nosérose.

Au microscope optique (grossissement 400), on peut voir que les tubes de Malpighi dilatés (mis en évidence après dissection) contiennent des amibes. C'est la méthode de mise en évidence la plus fiable.

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

1.8 Prévention

On sera très strict sur l'hygiène et les pratiques apicoles. En effet, une ruche bien entretenue sera moins susceptible d'être contaminée qu'une ruche mal entretenue (Samuel, 2016).

1.9 Pronostic

On sera très strict sur l'hygiène et les pratiques apicoles. En effet, une ruche bien entretenue sera moins susceptible d'être contaminée qu'une ruche mal entretenue.

Alors que d'autres pensent qu'elle est plus dangereuse que la nosérose

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

Quoi qu'il en soit, la présence conjointe d'amibes et d'un autre agent pathogène renforce la pathogénicité de l'affection qui lui est liée, l'abeille affaiblie par son amibiase étant plus sensible. On constate d'ailleurs que le nombre de parasites (*Nosema* et *Malpighamoeba*) est plus important en cas de co-infection qu'en cas de contamination par seulement l'une des deux espèces (Samuel, 2016).

1.10 Traitement

Il n'y a aucun traitement connu à l'heure actuelle (Samuel, 2016).

2 Nosérose

2.1 Définition

Est une maladie parasitaire des abeilles adultes. Elle est due à un protozoaire *Nosema Apis* et *Nosema ceranae* qui se développe dans le tube digestif de l'abeille au niveau de l'intestin moyen (Barbanoçn, 2006).

La nosérose touche les ouvrières que la reine ou les faux-bourçons. Elle est présente dans le monde entier, mais s'exprime plus fortement dans les pays tempérés aux hivers longs et humides (Samuel, 2016).

C'est une des cinq maladies réputées contagieuses de l'abeille elle est capable de tuer rapidement les colonies surtout si elle est associée à la dysenterie (Bouchert, 1997).

La Nosérose est une maladie à déclaration obligatoire (Barbanoçn, 2006).

2.2 Position systématique

Embranchement des *Protozoaires* (organismes unicellulaires).

Classe des *Sporozoaire* (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 seuie capsule polaire).

Famille des *Nosematidae*.

Genre : *Nosema*

Espèce : *Nosema apis Zander* (Samuel, 2016).

2.3 Morphologie

La spore présente le stade terminal de développement du parasite, elle est de forme ovoïde, long de 4.6 à 6.4 μm . Ce parasite possède une structure particulièrement adaptée à l'infection d'autres cellules (Fernandez et Coineau, 2007).

On distingue trois éléments fondamentaux : l'enveloppe, le sporoplasme et l'appareil d'extrusion

- L'enveloppe permet à *Nosema* de résister aux attaques extérieures, y compris dans des conditions extrêmes
- Le sporoplasme est le « germe » de la spore ; il comprend le cytoplasme et le germe amiboïde. La spore de *nosema apis* possède deux noyaux.

- L'appareil d'extrusion est composé d'une capsule polaire et d'un filament polaire. La capsule permet le maintien, l'articulation et l'extrusion du filament (Samuel, 2016).

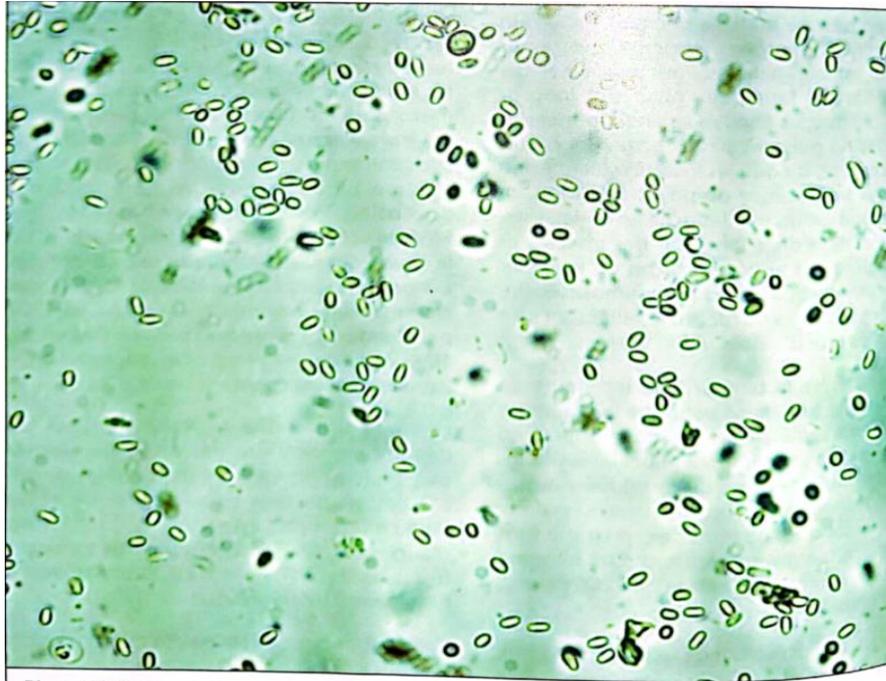


Figure 12: spores de *nosema apis* (Samuel, 2016).

2.4 Cycle parasitaire

Au cours de son cycle évolutif *Nosema apis* passe par différents stades qui varient selon les conditions du milieu. Deux principales phases sont à distinguer (MackowiaK, 2009).

- Le stade de la morphologie amiboïde : phase végétative et reproductrice du parasite par division cellulaire dans les cellules intestinales de l'abeille
- Le stade de la spore : est une phase passive et résistante mais aussi de dissémination

Une fois ingérées les spores se développent dans l'intestin grâce à un filament polaire qui permet la migration du sporoplasme dans la cellule épithéliale, Le sporoplasme grossit alors pour devenir une petite cellule, nommée le méronte (MackowiaK, 2009).

2.7 Pathogénie

L'action pathogène de *Nosema apis* est se 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 (Faucon, 1992).

Au cours de l'évolution de la maladie, il y a gonflement des cellules parasités qui finissent par éclater à cause de 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 (Vaillant,1981).

2.8 Symptômes et lésions

Les symptômes ne sont pas pathognomoniques. On a même une absence de symptômes dans la forme latente de la maladie. Toutefois, on observe :

- Des abeilles mortes devant la ruche, même si la plupart ne rentrent pas à la ruche et meurent dans la nature
- Des abeilles restantes accrochées aux herbes
- Un abdomen pouvant paraître gonflé
- Des traces jaunes à brunes de diarrhée sur la planche d'envol, devant la ruche, sur la paroi du corps de ruche, sur les plateaux, sur les cadres...
- Une activité réduite de la colonie
- Une diminution de la ponte, si la reine est parasitée, diminution pouvant entraîner une dépopulation importante de la ruche (Samuel, 2016).



Figure 14: mortalité et diarrhée sont des signes potentiels de nosérose (Samuel, 2016).

2.9 Prévention

Une bonne préparation à l'hivernage est indispensable. Il est nécessaire d'avoir des Colonies fortes pour pouvoir prétendre lutter contre *nosema*.

Il est donc conseillé de ne garder que de jeunes reines.

Tout matériel (lève-cadre, brosse, gants) doit être désinfecté entre deux ruches (Samuel, 2016).

Pour les ruches, une orientation vers le Sud est nécessaire afin de les protéger du vent par une palissade ou une haie, et éviter d'utiliser le sucre glace qui contient de l'amidon qui est difficile à digérer (Brabançon, 2006).

On éliminera chaque année au moins deux vieux cadres par ruches, et on le remplacera par des cadres montés à cire gaufrées neuves (Samuel, 2016).

2.10 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* ais sans en souffrir, et sans qu'aucun symptôme soit visible. C'est l'infestation latente (Biri, 1986).

La nosérose maladie par contre apparait plus ou moins épisodiques dans certaines régions. Le passage de la forme latente à la forme aigue peut se faire rapidement. *Nosema apis* est un agent qui profite de certaines conditions pour se multiplier. Les pertes hivernales ou printanières peuvent être importants sur le développement de l'épizootie au début de l'année apicole suivante (Biri, 1986).

2.11 Traitement

Plusieurs substances ont été essayées pour lutter contre *Nosema apis*, mais seule la *fumagilline* est moins toxique et plus efficace ainsi que certaines substances à base de mercure qui ont données des résultats satisfaisants (FERNANDEZ et COINEAU, 2007).

Le principe actif spécifique a été obtenu à partir d'*Aspergillus fumigatus* en 1949 par HANSON et EBLE en bloquant le développement intra cellulaire du parasite sans affecter les cellules de l'hôte (FERNANDEZ et COINEAU, 2007).

Le mécanisme par lequel la fumagilline exerce son activité antiparasitaire d'inhibition de la réplication microsporidiale n'est pas clairement établi. Selon la cytochimie, la fumagilline inhiberait la synthèse de l'ARN chez le parasite (Samuel, 2016).

3 L'acariose des trachées

3.1 Définition

L'acariose est l'une des graves maladies affectant les abeilles adultes ; elle est due à un acarien microscopique, *Acarapis woodi Rennie* qui pénètre dans la première paire de trachées de l'abeille adulte (ouvrières, faux bourdons et reine) où il se reproduit.

Les acariens exercent leur action pathogène, soit en obstruant mécaniquement les trachées, donc en bloquant la respiration, soit en provoquant des lésions aux trachées et une intoxication sanguine, donc des troubles physiologiques et des intoxications (Biri, 2010).

3.2 Origine de la maladie

L'agent pathogène responsable de l'acariose des trachées a été trouvé pour la première fois sur des colonies d'abeilles de l'île de Wight, au Royaume-Uni en, en 1907. Il a été décrit en 1921.

C'est un parasite du :

Embranchement : *arthropodes*

Sous- embronchement : *chélicérates*

Classe : des arachnides

Sous-classe : *acari*

Ordre : *Trombidiformes*

Famille : *Tarsonemidés*

Genre : *Acarapis*

Espèce : *Woodi* (Samuel, 2016).

3.3 Morphologie

Les Parasites sont visibles à l'œil nu. La femelle, de forme plus ou moins ovoïde, mesure de 140 à 175 µm de long et de 75 à 85 µm de large. Le mâle mesure de 125 µm à 136 µm de long et de 60 à 77 µm de large. Les parasites du genre *Acarapis* sont blanchâtres et possèdent une cuticule lisse et brillante. Leurs pièces buccales sont arrangées et leur corps possède plusieurs poils. Le parasite s'accroche à l'aide de griffe. Les nymphes et les mâles sont difficiles à différencier de ceux d'autres espèces connues. (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel. B,2016).

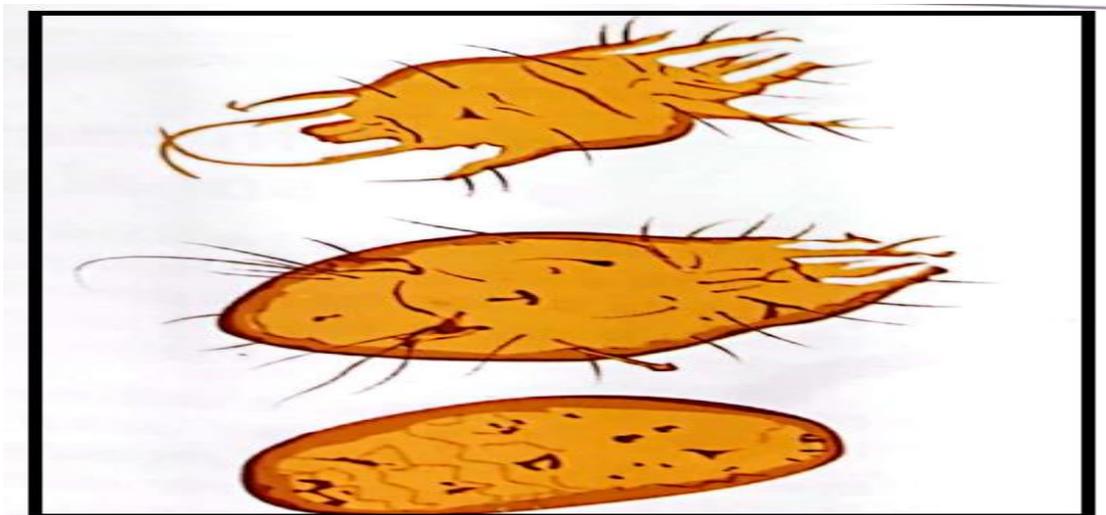


Figure 15: *Acarapis woodi* Rennie, en haut : mâle adulte ; au centre : femelle adulte ; en bas : œuf (Samuel, 2016).

3.4 Propagation

L'acariose se propage d'une abeille à l'autre par contact. Seules les plus jeunes abeilles (celles qui n'ont que 5 ou 6 jours) contractent cette maladie, car les acariens ne peuvent pas entrer dans les trachées des abeilles plus âgées. La maladie se propage d'une ruche à l'autre et d'un rucher à l'autre de diverses façons : par pillage ; par l'essaimage ou le regroupement de familles ; par l'intermédiaire des faux bourdons qui pénètrent dans n'importe quelle ruche ; par les abeilles qui se traînent de leur propre ruche à une autre ; par l'achat de ruches provenant de localités infectées (Biri, 2010).



Figure 16: *Acarapis woodi* vus au travers d'un trachée (Samuel, 2016).

3.5 Cycle parasitaire

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

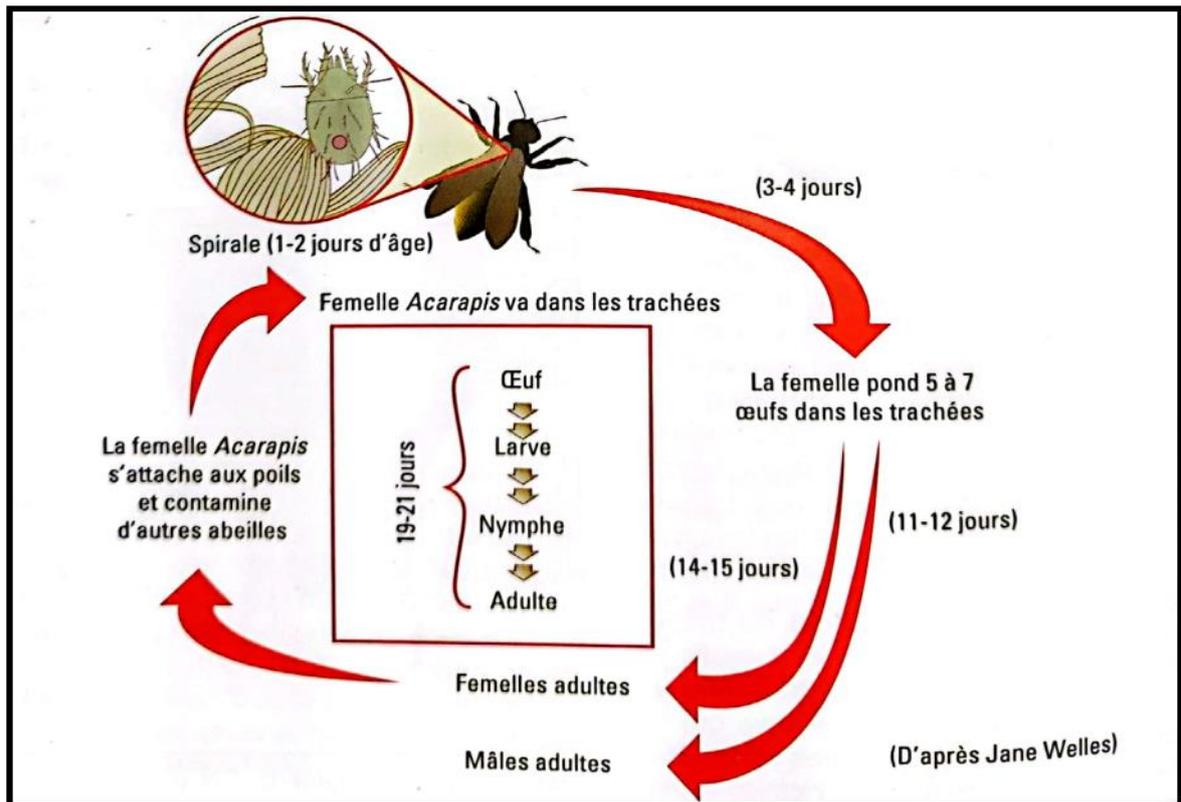


Figure 17: cycle de développement d'*Acarapis woodi* (Samuel, 2016).

3.6 Transmission de la maladie

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

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

3.7 Pathogénie

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

- Une action mécanique : La multiplication du parasite, la présence de cadavres, excréments et œufs créent une obstruction partielle puis totale et entraîne une mauvaise oxygénation des tissus, d'où une dégénérescence musculaire et une incapacité de vol. En effet, les besoins en oxygène des muscles alaires sont très importants ; la

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

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

L'Acariose est aussi très souvent un facteur favorable à l'installation d'autres maladies. Enfin, c'est l'incapacité de voler qui tue les abeilles atteintes, puisqu'une abeille fortement parasitée peut survivre si elle reçoit une nourriture abondante. Ainsi, ne pouvant regagner la ruche ou s'alimenter, elles finissent par succomber (Belaala, 2019).

3.8 Symptômes et lésions

Il faut compter 10 jours entre l'infestation et les premiers signes cliniques. En cas d'infestation importante, généralement en printemps on peut observer : des abeilles trainantes, aux ailles asymétriques, l'abdomen gonflé. Elles expriment toutes sortes de symptômes liés à des maladies potentiellement concomitantes.

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

Enfin, on Remarque souvent une dépopulation au sein de la colonie (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel, 2016).

3.9 Diagnostic

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

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

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

Après dissection, on place une lame de microscope optique les trachées pros thoraciques. On observe alors facilement la présence des parasites et de leurs œufs. On peut préparer les tissus du thorax on les mettant quelques heures dans l'hydroxydes de potassium à 5 % et à 38 °, ce qui permet de dissoudre les muscles et les tissus graisseux, la préparation est ensuite lavée à l'eau et placée dans de l'acide lactique. On observe les parasites avec un grossissement de 10 à 40 fois.

Il s'agira alors d'identifier l'espèce d'*Acarapis* concernée, grâce à une observation attentive de certains critères anatomiques. La coloration au bleu de méthylène est possible. On peut aussi utiliser des techniques ELISA qui mettent en évidence la présence du parasite, mais qui ne permettent pas de l'observer en outre, elles génèrent des faux positifs (Samuel, 2016).

3.10 Prévention

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

Une analyse de laboratoire et une observation des colonies par un vétérinaire peuvent aider à l'acquisition d'un cheptel sain. Certaines abeilles de races Buckfast sans devenue plus résistante, on raison de comportement hygiénique plus efficace. Elles semblent moins sujets à l'infestation par *Acarapis* (Vidal-Naquet, 2012).

3.11 Pronostic

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

3.12 Traitement

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

4 L'acariose du couvain

4.1 Historique

Les acariens *Tropilaelaps clareae* se reproduisent en Asie du Nord-Ouest de l'Iran jusqu'au sud-est de la papou Asie – Nouvelle- Guinée. Ils sont très présents aux philippines.

Il n'y a pas de synonyme pour ces parasites, auxquels ont donné volontiers leurs noms latines. Les Anglo-Saxons les nomment parfois « *mites of the brood* » (acarien du couvain) (Samuel, 2016).

4.2 Importance de la maladie

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

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

T. clareae n'est actuellement pas présent en Europe. Mais le risque qu'il soit introduit est fort. La Législation européenne interdit les importations d'essaims d'abeilles ou de colonies provenant de pays tiers (hormis la nouvelle – Zélande). L'importation de reines est autorisée pour quelques pays hors union européenne. La réglementation concernant les importations est la principale protection contre le risque d'introduction du parasite. Une fois arrivé sur le territoire, on pense qu'il sera impossible de l'éliminer (Vidal-Naquet, 2012).

4.3 Origine de la maladie

Embranchement : *Arthropode*

Sous-embranchement : *chélicérates*

Classe : *Arachnides*

Ordre : *Acariens*

Sous-ordre : *Mésostigmates*

Super Famille : *Gamasidés*

Familles : *Laelapidae*

Genre : *Tropilaelaps*

Espèce : *Clareae* (Samuel, 2016).

4.4 Cycle parasitaire

Tout comme *V. destructor*, *Tropilaelaps Clareae* se reproduit dans le couvain. Le cycle dure environ une semaine.

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

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

Comme *V. destructor*, *Tropilaelaps* préfère le couvain de mâles (Samuel, 2016).

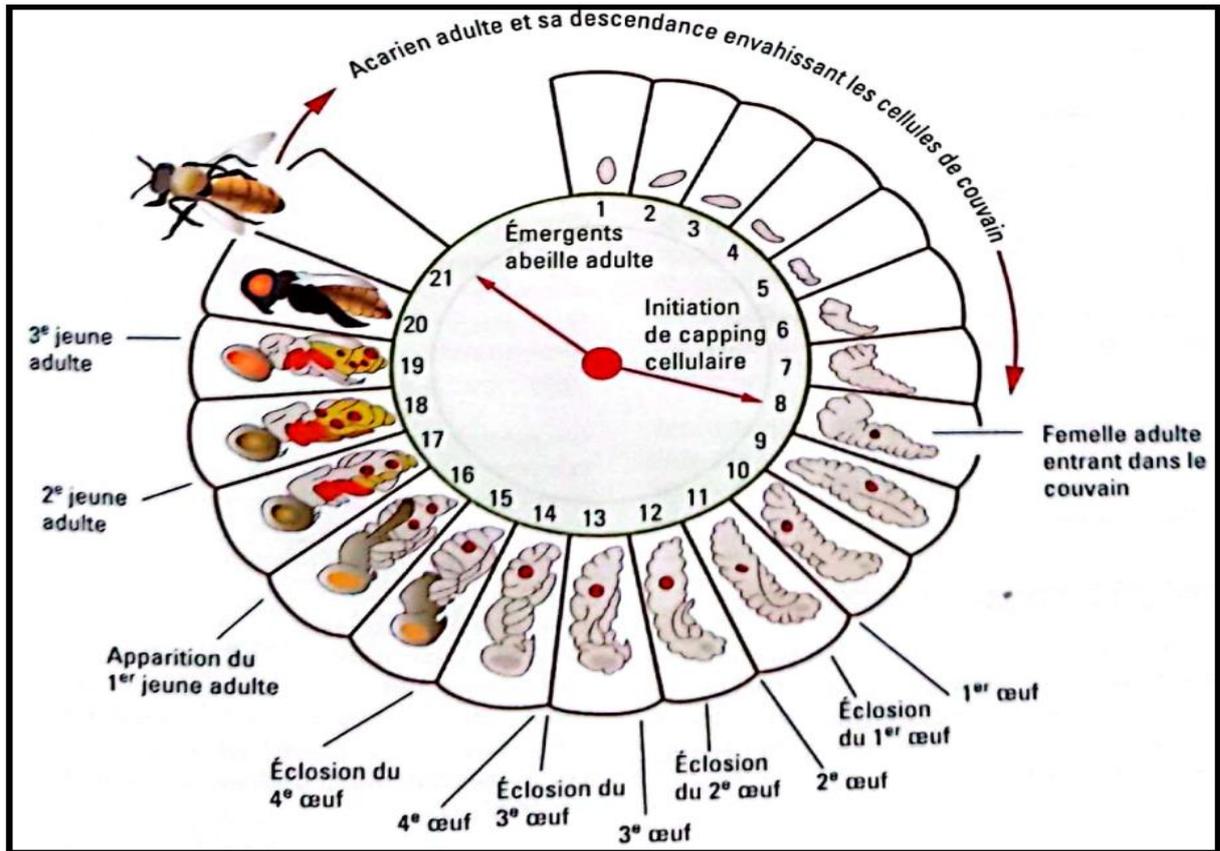


Figure 18: cycle de développement de *Tropilaelaps*. (Samuel Boucher 2016).

4.5 Transmission de la maladie

C'est par la dérive et le pillage, voire par les vols d'essaimage, que *Tropilaelaps* entre dans les ruches. Il est alors phorétique. Mais les pratiques apicoles (via la diffusion d'abeilles et de couvain infestés) peuvent aussi accentuer le phénomène. Il est donc primordial de vérifier que les abeilles sont saines avant de déplacer les colonies (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel, 2016).

4.6 Pathogénie

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

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

4.7 Symptômes et lésions

Dans les colonies présentant un haut niveau d'infestation ; les dégâts sont semblables à ceux

de la varroose. Les colonies sont moins peuplées, certaines désertent la ruche, d'autres meurent (Vidal-Naquet, 2012).

4.8 Diagnostic

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

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

Les signes cliniques d'une infestation par *Tropilaelaps* sont semblables à ceux de la Varroose (ailes et pattes déformées et raccourcies, abdomen déformé, opercules alvéolaires comportant de petits trous, couvain « mosaïque » ou mort) (Samuel, 2016).

4.9 Pronostic

Actuellement, *Tropilaelaps* n'est pas présent en France.

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

4.10 Prévention

On peut assurer, à titre préventif, une surveillance attentive, en maintenant la colonie sur un plateau grillagé (comme ceux que l'on utilise contre la varroose), avec une surface collante. L'observation des débris permet en général de distinguer les acariens. On peut aussi, comme lors d'un diagnostic, utiliser un peigne à miel et ouvrir régulièrement des cellules de mâles. Enfin on peut utiliser des acaricides et rechercher des acariens morts ou mourants sur le fond, après 24 heures (Vidal-Naquet, 2012).

4.11 Traitement

Les traitements destinés à lutter contre *V. destructor* sont en général actifs. Dans les pays

connaissant des infestations de *T. clareae*, on utilise des formulations à émission lente de fluvalinate ou de cimiazol, des saupoudrages mensuels avec du soufre, ou encore des traitements à l'acide formique.

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

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

5 Infestation due à *Baula coeca*, ou "pou" des abeilles :

Braulia coeca est incorrectement appelé "pou des abeilles "ou "braule aveugle ". Il ne s'agit pourtant pas d'un pou, mais d'un diptère (une mouche). Cet insecte a été mentionné pour la première fois en 1740, par Réaumur (Samuel, 2016).

5.1 Importance de la maladie

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

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

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

5.2 Origine de la maladie :

Embranchement : *Arthropoda*

Sous-embranchement : *Hexapoda*

Classe : *insecta*

Ordre : *Diptera*

Famille : *braulidae*

Ses œufs sont blancs, de forme ovale, et mesurent 0,42 mm sur 0,84 mm. Ils sont déposés à divers endroits de la ruche : dans les cellules de couvain, dans de la cire, sur le sol d'une colonie ...Les larves éclosent et percent, pour se nourrir, des tunnels sous les opercules, et parfois dans les parois ou le fond des cellules, dans la cire du couvain. Elles se nourrissent de miel et de pollen (Samuel, 2016).

5.3 Morphologie de *Baula coeca*

Braula adulte mesure entre 1,2 et 1,5 mm de long, et 0,75 mm de large (le mâle est un peu plus petit que la femelle). Il est d'un brun jaunâtre, voire rougeâtre. Son corps est aplati. Il a, sur sa large tête, des yeux rudimentaires que l'on a mis longtemps à découvrir. Ce sont de petites taches pales sur la surface de la cuticule, qui est, elle, plus sombre. De chaque côté de la tête, on observe deux paires d'antennes que l'on peut confondre avec des yeux. Les pièces buccales se limitent à une courte trompe. Il n'a ni ailes ni stabilisateur. Comme tous les insectes, l'adulte possède six longues pattes et ses tarses ont cinq segments. Chaque dernier segment comprend une paire de peignes, avec un nombre variable de dents (une quinzaine) à et deux « fanfreluches » (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel, 2016).



Figure 19: *Braula pretoriensis*, cousin de *Braula coeca*, est très présent de l'île réunion (Samuel, 2016).

5.4 Cycle parasitaire

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

5.5 Transmission de la maladie

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

5.6 Pathogénie

Lorsqu'il n'est pas en recherche de nourriture, l'insecte se fixe aux poils, un peu en arrière de l'attache des ailes de l'abeille. Pour se nourrir, il se déplace près des pièces buccales. La minuscule " mouche " détourne à son profit une partie de la nourriture collectée par les ouvrières ; profitant de la capacité de l'abeille à réaliser la trophallaxie, il sollicite une régurgitation en stimulant ses pièces buccales. Grâce à sa trompe ; il ingère nectar, miel ou gelée royale. On se rend compte que l'abeille ne se laisse pas longtemps berner, et que la " mouche " est obligée de trouver un autre hôte assez rapidement.

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

La " mouche " est peu dangereuse pour les abeilles, mais ses larves se logent dans les cellules de miel et altèrent son apparence (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel, 2016).

5.7 Diagnostic

L'observation du parasite sur les ouvrières, la reine ou les males sera complète par une diagnose sous microscope. Les larves peuvent être observées dans les cellules operculées (Samuel, 2016).

5.8 Prévention

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

5.9 Pronostic

Il est relativement facile de se débarrasser de *Braula coeca*. Il faut pour cela utiliser des médicaments spécifiques (qui existent dans certains pays), ou ceux destinés à lutter contre *V. destructor* (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel, 2016).

5.10 Traitement

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

6 L'ascosphérose : une mycose due à *Ascosphaera apis*

Appelé aussi couvain calcifié, c'est une affection du couvain d'abeille operculé due au développement d'un champignon *Ascosphaera apis*, rarement responsable de mort d'une colonie, néanmoins elle réduit la récolte de miel (Puerta et al. 1999).

6.1 Importance de la maladie

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

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

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

à 1 milliard de spores) (Vidal-Naquet, 2012 ; Samuel, 2016).

6.2 Origine de la maladie

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

Classe : *Eurotiomycètes*

Sous-classe : *Eurotiomycetidae*

Ordre : *Ascospéales*

Familles : *Ascosphaeraceae*

Genre : *Ascosphaera*

Espèce : *apis pericystis* (Samuel, 2016).



Figure 20: larve contaminée blanche (Samuel, 2016).



Figure 21: larve contaminée déposée sur la blanche d'envol (Samuel, 2016).

6.3 Cycle parasitaire

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

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

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

Après l'ingestion, les abeilles voient les ascospores se développer en mycélium, mycélium qui traverse la muqueuse digestive, puis envahit tous les tissus larvaires. Les larves dans les cellules operculées présentent alors des symptômes. Les mâles expriment la maladie en premier (Samuel,2016).

6.4 Transmission de la maladie

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

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

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

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

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

Il est à noter que cette parasitose touchée sur tous les rucher déjà atteints par d'autres maladies circulant ç bas bruit.

En outre, l'utilisation d'antibiotiques favoriserait (comme souvent dans les mycoses) le développement des champignons. Raison de plus pour ne pas les utiliser en apiculture ! (Puerta et al. 1999 ; Samuel, 2016).

6.5 Pathogénie

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

6.6 Symptômes et lésions

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

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

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

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

6.7 Diagnostic

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

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

On veillera à ne se pas confondre l'ascosphérose avec la moisissure du pollen due à *Ascospaera alvei*. Le pollen devient blanc et dur, non consommable, et provoque des lésions

intestinales. L'élevage du couvain est alors difficile (Oudjouadj et Kantas, 2020).

6.8 Prévention

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

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

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

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

On désinfectera les plateaux avec un produit antifongique sporicide, et on remplacera les cadres contaminés (Oudjouadj et Kantas, 2020).

6.9 Pronostic

L'Ascospérose est une maladie grave qui ne va généralement pas à la destruction de la colonie. Cependant, elle peut, surtout au printemps, provoquer une perte d'abeilles plus ou moins importante. Les colonies présentes alors un retard de développement, pouvant être accentué par d'autres causes défavorables à la colonie, telles que les conditions climatiques (Belaala, 2019).

6.10 Traitement

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

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

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

7 La VARROASE

La varroase est une maladie parasitaire très grave due au développement et à la manipulation 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 indemnes, et entraînant la mort d'un nombre considérable de colonies (Colin et Faucon, 1984).

7.1 Étiologie

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 de dissémination de la maladie, le mâle des formes larvaires et nymphales appelés encore forme immature. 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* (Hamadi Charef, 2018).



Figure 22: abeilles parasitées par un acarien phorétique (*v. destructor*) (Samuel, 2016).

7.2 Systématique :

Embranchement : *Arthropoda*

Sous embranchement : *chelicerata*

Classe : *Arachnida*

Ordre : *Mesostigmata*

Famille : *Varroidae*

Genre : *Varroa*

Espèce : *Destructor* (Samuel, 2016).

7.3 Morphologie :

7.3.1 Femelle :

Un corps ellipsoïdal, fortement sclérotisé, à la face ventrale aplatie et la face dorsale bombée recouverte de poils, sa couleur est brun clair à brun rougeâtre (selon l'âge), le gnathostome porte une paire de chélicères comportant trois articles et une paire de palpes (Fernandez et Coineau, 2007).

7.3.2 Male

Son corps est en forme de poire, sa couleur varie de jaune clair à blanc, faiblement sclérotisé et ressemble aux formes immatures, il mesure entre 752 µm et 928 µm de longueur et entre 707 µm et 912 µm de largeur. L'articulation mobile de sa chélicère est transformée en spermiodoctyle, qui assure le transfert des spermatophores (Fernandez et Coineau, 2007).

7.3.3 La forme immature :

Le développement post embryonnaire comprend la larve, la protonympe la deunympe et l'adulte, deux stades ont disparus au cours de l'évolution : la pré larve et la tritonympe (Fernandez et Coineau, 2007).

7.4 Transmission de la maladie

Transmission entre les colonies se fait, soit par la transmission horizontal lors de pillage et de la dérive des ouvrières ou encore de la visite de faux bords étrangers à la ruche ou par transmission vertical lors de l'essaimage (Boucher, 2016).

7.5 Symptôme

Les symptômes de la maladie consistent en :

- Colonies avec peu d'activité
- Colonies avec peu de production
- Colonies affaiblies
- Colonies avec des abeilles adultes ayant des ailles déformées et atrophiées
- Colonies montrant en face de l'entrée, des abeilles adultes mortes et du couvain éliminé
- Abeilles trainantes sautillant comme des grenouilles
- Abeilles qui se tortillent de l'abdomen
- Abeilles groupées sur la planche de vol ou sur la ruche.
- Couvain en mosaïque
- Les abeilles avec des ailles déformées (Choucha et Bouzida, 2019).

7.6 Traitement

Acide formique, acide oxalique, le thymol.

L'acide formique dans la nature est assez répandu, se trouvant parmi les végétaux comme l'oseille en particulier qui est classé dans les substances vénéneuses de la pharmacologie européenne, les chercheurs ont défini ses conditions d'emploi : hors couvain en solution dans un sirop 50/50 et en irrigation entre les cadres (Brabançon, 2006).

L'acide formique : le miel, contient d'une façon naturelle, son emploi est par évaporation lente grâce à des diffuseurs, qui varie en fonction de la température extérieure et la situation du diffuseur dans la ruche (Barbanoçn, 2006).

C'est le seul traitement appliqué en forte dose capable de tuer le parasite à couvains operculés, son inconvénient c'est qu'il engendre un arrêt de la ponte (Boucher, 2016).

Conclusion

En conclusion, les colonies d'abeilles peuvent être la cible d'agents pathogènes infectieux et parasitaires. Les récentes recherches montrant des synergies d'action de divers agents pathogènes laissent suspecter des causes complexes d'affaiblissement qui semblent plus tenir de l'effet domino que du multi factoriel.

Les vétérinaires, publics comme privés, doivent jouer un rôle croissant dans la protection de la santé des abeilles, quelles que soient les causes de la détérioration de leur situation sanitaire. Ils ont la responsabilité, avec les autres acteurs du secteur apicole, de soutenir et de participer à la mise en œuvre des mesures et des activités visant à améliorer la santé des abeilles.

Il faut veiller à conserver aussi les spécificités de nos abeilles indigènes, dans le cadre de La préservation de la biodiversité et des ressources génétiques.

Liste des références

- **Apimondia, 1976.** Les aspects biologiques de la nosérose. Edition APIMONDA-BUCAREST.
- **Baena, M., 2016.** Formation apiculture, les maladies du couvain, grables, France, 59p.
- **Baldensperger., 1922.** Sur l'apiculture en orient. Proceeding of the sixth international congress of apiculture, Marseille, France, pp59-64.
- **Barbanoçn., 2006.** Le traité rustica de l'apiculture édition rustica/FLER, PARIS.
- **Belaala, Y., 2019.** Essai de réalisation d'un gradient de maladies sur un échantillon d'*Apis mellifera intermissa* Algérie et proposition d'un guide méthodologique pour les diagnostiquer Mémoire de fine étude : science vétérinaire. Institut de science vétérinaire, Université de Saad Dahleb Blida, 64p.
- **Benoît, M., 2013.** Cours de biologie de l'abeille version formations en apiculture prodiguées par l'Union Cours de Biologie de l'abeille Notions de morphologie, d'anatomie et de physiologie à usage apicole Notes collationnées dans le cadre des formations en apiculture prodiguées par la Fédération Royale des Ruchers Wallons 4. 35p.
- **Biri, M., 2010.** L'abeille. In : Tout savoir sur les abeilles et l'apiculture, 7^e édition. De Vecchi, France, pp. 14- 98.
- **Biri., 1986.** L'élevage modernes des abeilles, manuel pratique, Edition de Vecchi-Paris.
- **Buttel-Reepen, H.V., 1906.** *Apistica Beitrag zur Systematik, der Honigbiene (Apis mellifera L), ihrer Varietäten und der ihnen anhängenden Krankheiten.* Veroff. Zool. Museum Berlin, 117-201p.
- **Choucha, S., Bouzida, T., 2019.** Recensement des maladies affectant l'abeille *Apis mellifera intermissa* dans la région de la Kabylie. Mémoire de fine étude : science vétérinaire. Institut de science vétérinaire, Université de Saad Dahleb Blida, 54p.
- **Colin, M.E. 1999.** Intoxications. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M. E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 167–175. CIHEAM, Saragosse.
- **Dustmann, J.H. & Von Der Ohe, W. 1988.** Influence des coups de froid sur le développement printanier des colonies d'abeilles. *Apidologie* 19 (3) : 245–253.
- **Ewing, H., 1992.** Studies on the taxonomy and biology of the tarsonemid mites, together with a note on the transformations of *Acarapis tarsonemus woodi* Rennieacarina. *The Canadian Entomologist*, 545, 104-113.

- **Faucon., 1992.** Connaitre et traiter les maladies des abeilles .31, rue Bressigny49100 ANGERS.
- **Fernandez, P.G. 1999.** Acarapidosis or tracheal acariosis. In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 107–115.CIHEAM, Saragosse.
- **FERNANDEZ., COINEAU., 2007.** Maladies parasites et autres ennemis de l’abeille mellifere, édition Atlantica-Séguier.
- Gallai, N., Salles, J.M., Vaissières, B.E. 2009. Bull Tech Apic. 36(3) : 110–116.
- **Gochnauer, T. A., et Margts, V. J., 1979.** Properties of Honeybee Larvae Killed by Chalkbrood Disease. Journal of Apicultural Research, 183, 212-216.
- **Hamadi Charef, Y., 2018.** Contribution à l’étude des pathologies de l’abeille (les plus fréquentes) dans la région Chlef. Mémoire de fine étude : science vétérinaire. Institut de science vétérinaire, Université de Saad Dahleb Blida, 62p.
- **Ialo.** Abeille qui es-tu ?. [<https://ialo.fr/abeille-qui-es-tu/>] (2017).
- **Jeane F. (1998).** Physiologie de l’abeille. L’alimentation. Bulletin Technique Apicole, 134p
- **Mackowiak, I., 2009.** LE DECLIN DE L’ABEILLE DOMESTIQUE APIS MELLIFERA EN France, these, FACULTE DE PHARMACIE, UNIVERSITÉ Henri Poincaré, NANCY, 95p.
- **Oudjouadj, K., Kantas, S., 2020.** Les maladies parasitaires des abeilles en Algérie. Mémoire de fine étude : science vétérinaire. Institut de science vétérinaire, Université de Saad Dahleb Blida, 65p.
- **Puerta, F., Flores, J.M., Ruiz, J.A., Ruz, J.M., Campano, F. 1999.** Fungal diseases of the honeybee (*Apis mellifera* L.). In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 61–68. Saragosse, CIHEAM.
- **Puerta, F., Flores, J.M., Ruiz, J.A., Ruz, J.M., Campano, F. 1999.** Fungal diseases of the honeybee (*Apis mellifera* L.). In Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 61–68. Saragosse, CIHEAM
- **Quendolo D, Vezinet S.** Les abeilles : biologie et comportement. Paris : Éditions Frison-Roche ; 2016.
- **Ravazzi G., 2003.** Abeille et apiculture. Ed de Vecchi S.A. Paris, 109p.
- **Samuel, B., 2016.** Principales maladies et affections parasitaires. *In* : Maladie des abeilles. DZS Grafik, France, pp. 90-136.

- **Shimanuki H., Knox D.A., 2000.** Diagnosis of honey bee diseases, U.S. Dept. Agric. Ag. Handb. 690p.
- **Smith, I. B., 1978.** The bee louse, *Braulacoeca Nitzsch*, its distribution and biology on honey bees. Unpublished MS thesis, University of Maryland, pp. 111.
- **Sommerville, D.C. 2007.** Braula fly. Primefact N° 649
- **Vaillant, 1981.** La santé de l'abeille-spéciale *Nosémose*. FNOSAD ,41, rue de Pernety 75014 PARIS.
- **Vidal-Naquet N, 2012.** Les maladies de l'abeille domestique d'élevage, *Apis mellifera* L.. In: Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France tome 165 n°4, 2012. pp. 307-316;