

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

ETUDE COMPARATIVE ENTRE TRAITEMENTS ANTI- VARROA

Présenté par : LATRECH Hamidou

Soutenu le : 13 MAI 2015

Le jury :

Président : Mr KHELAF.D (Professeur à l'ENSV)

Promoteur : Mr ZAOUMBI.B (maitre assistant classe A à l'ENSV)

Examinatrice : Mlle AISSI.M (Professeur à l'ENSV)

Examinatrice : Mlle AIT OUDIA.K (maitre de conférence classe A à l'ENSV)

Année universitaire : 2015/2016

REMERCIEMENTS :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à l'égard de :

- promoteur :

Mr ZAOUUMBI.B (maitre assistant classe A à l'ENSV)

- les jurys :

Président : Mr KHELAF.D (Professeur à l'ENSV)

Examinatrice : Mlle AISSI.M (Professeur à l'ENSV)

Examinatrice : Mlle AIT OUDIA.K (maitre de conférence classe A à l'ENSV)

- Fédération Algérienne des Associations des Apiculteurs.

-Association nationale des apiculteurs professionnels.

- Association De développement de l'apiculture Mitidja -Blida(ADAMB).

-société MIEL DE NOMADE.

-tous les enseignants et le personnel de l'ENSV.

Dédicaces

Je dédie ce travail à mon père et mon oncle Djamel , ma mère et ma tante Rania

A ma femme Radia et mes filles Yasmine,et Amani .

A EL hadj Souna , ami Mebarak KHALDI et Nacer CHEREF .

A tous les apiculteurs qui résistent sur le terrain.et préservent la profession.

H.LATRECH

Liste des figures

N° da la figure	Titre de la figure	Page de la figure
Figure 1	Propagation du varroa dans le monde	26
Figure 2	VARROA DESTRUCTOR	27
Figure 3	Une nymphe infestée par plusieurs femelles de Varroas	28
Figure 4	Synchronisation des cycle de développement de l'abeille et du varroa	30
Figure 5	Action du varroa sur l'abeille adulte	32
Figure 6	Lange placée au fond	37
Figure 7	Différence entre Varroa et BRULA CAECA	38
Figure 8	Zone d'étude	48
Figure 9	Grille en plastique	50
Figure 10	Grille en plastique et la lange	50
Figure 11	Le retrait des langes	51
Figure 12	Dénombrement de varroa	51
Figure 13	Acide oxalique	54
Figure 14	Evolution de la mortalité de Varroa (lot traité par produit A)	69
Figure 15	Evolution de la mortalité de Varroa (lot traité par produit B)	72
Figure 16	Evolution de la mortalité de Varroa (lot traité par produit C)	74
Figure 17	Evolution de la mortalité de Varroa (lot témoin)	75
Figure 18	Comparaison entre le taux de mortalité des 04 lots	75
Figure 19	Comparaison entre le taux de mortalité des 04 lots	76

Liste des tableaux

numéro	titre	page
Tableau 1	Importance de l'infestation de varroa selon le % dénombré à l'alcool	37
Tableau 2	Principaux Acaricides contre la varroase	39
Tableau 3	Méthodes d'estimation de nombre d'abeille dans une colonie	58
Tableau 4	Mortalité naturelle de Varroa avant le traitement	61
Tableau 5	Estimation du taux d'infestation	63
Tableau 6	Evolution de la mortalité de varroa après traitement	65
Tableau 7	Evolution de la mortalité de varroa après traitement A (lots de cinq ruches)	67
Tableau 8	Efficacité du produit A	68
Tableau 9	Taux de mortalité (traité par produit A)	68
Tableau 10	Evolution de la mortalité de varroa après traitement B (lots de cinq ruches)	70
Tableau 11	Efficacité du produit B	71
Tableau 12	Taux de mortalité (traité par produit B)	71
Tableau 13	Evolution de la mortalité de varroa après traitement B (lots de cinq ruches)	72
Tableau 14	Efficacité du produit C	73
Tableau 15	Taux de mortalité (traité par produit C)	73
Tableau 16	Evolution de la mortalité de varroa (lot témoin)	74
Tableau 17	Mortalité dans les 04 lots	76
Tableau 18	Taux d'nfestation,mortalité et efficacité des traitements dans les 04 lots	76

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I: GENERALITES SUR L'ABEILLE	
I. GENERALITES.....	2
II.SYSTEMATIQUE.....	2
III.DESCRPTION.....	3
III.1.Apis mellifera intermissa.....	3
III.2.Apis mellifera	3
IV.MORPHOLOGIE ET ANATOMIE	3
IV.1.MORPHOLOGIE EXTERNE	3
IV.1.1.la tete.....	3
IV.2.le thorax.....	3
IV.3.l'abdomen.....	4
IV.2.ANATOMIE INTERNE.....	4
IV.2.1.SYSTEME CIRCULATOIRE.....	4
IV.2.2.SYSTEME RESPIRATOIRE.....	4
IV.2.3.SYSTEME NERVEUX.....	4
IV.2.4.SYSTEME DIGETIF ET EXCRETEUR.....	5
V.LES HABITANTS DE LA RUCHE.....	5
V.1.la reine.....	5
V.2.les ouvrières	6
V.3. les faux bourdons	7

VI.PRODUITS DE LA RUCHE	7
VI.1.LE MIEL.....	7
VI.2.LE POLLEN.....	8
VI.3.LA GELEE ROYALE.....	8
VI.4.LA PROPOLIS.....	8
VI.5.LA CIRE.....	8
VI.6.LE VENIN.....	9
CHAPITRE II: PATHOLOGIE	9
I.MALADIES COMMUNES AU COUVAIN ET AUX ABEILLES.....	9
I.1.ASPERGILLOSE OU COUVAIN PETRIFIE.....	9
I.1.1.Agent causal.....	9
I.1.2.Symptômes.....	9
I.1.3.Pronostic.....	9
I.1.4.PROPHYLAXIE.....	10
I.2.LA VARROASE.....	10
II.MALADIES DU COUVAIN :.....	10
II.1.LA LOQUE AMERICAINE.....	10
II.1.1.Définition.....	10
II.1.2.Etiologie.....	10
II.1.3.Mode de transmission.....	10
II.1.4.Symptomes.....	11
II.1.5.Diagnostic.....	11
II.1.6.Traitement.....	11
II.1.7.Prophylaxie.....	11
II.2. LA LOQUE EUROPIENNE.....	12
II.2.1.Définition.....	12
II.2.2.Etiologie.....	12
II.2.3.Mode d'infection.....	12

II.2.4.Symptômes.....	12
II.2.5.Diagnostic.....	13
II.2.6.Prophylaxie.....	13
II.2.7.Traitement.....	13
III.MALADIES DES ABEILLES ADULTES.....	13
III.1.L'ACARIOSE.....	13
III.1.1.Définition.....	13
III.1.2.Etiologie.....	13
III.1.3.Mode d'action du parasite.....	14
III.1.4.Causes favorisantes.....	14
III.1.5.Symptômes.....	14
III.1.6.Diagnostic.....	14
III.1.7.Prophylaxie.....	14
III.1.8.Traitement.....	15
III.2.LA NOSEMOSE.....	15
III.2.1.Définition.....	15
III.2.2.Historique.....	15
III.2.3.Mode d'action.....	15
III.2.4.Causes favorisantes.....	15
III.2.5.Symptômes.....	16
III.2.6.Diagnostic.....	16
III.2.7.Prophylaxie.....	16
III.2.8.Traitement.....	16
IV.AUTRES MALADIES.....	17
IV.1.LES INTOXICATIONS.....	17
IV.1.1.Les intoxications d'origine naturelle.....	17
IV.1.2.Les intoxications d'origine accidentelle.....	17
IV.1.3.Symptômes des intoxications.....	18

IV.1.4.Mode de contamination.....	18
IV.1.5.Détection chimique des intoxication.....	19
IV.1.6.Traitement.....	19
CHAPITRE III: ENNEMIS ET PREDATEURS DES ABEILLES.....	20
I.LA Fausse teigne.....	20
I.1.Généralités.....	20
I.2.Agent causal.....	20
I.3.Dégâts.....	21
I.4.Lutte contre la fausse teigne.....	22
CHAPITRE IV: ETUDE DE LA VARROASE.....	24
I. Historique de la varroase.....	24
I.1.Dans le monde.....	24
I.2.En Algerie.....	26
II. Agent causal:.....	26
II.1.L'hôte réceptive.....	27
III. Systématique et morphologie du varroa.....	27
III.1.Systématique du varroa.....	27
III.2.Morphologie du varroa.....	28
IV. Varroa: comportement et développement.....	28
IV.1.Cycle évolutif.....	28
IV.2.Phorésie et dissémination.....	29
V. Action pathogène de varroa sur les colonies d'Apis mellifera.....	30
V.1.Action du varroa sur le couvain.....	31
V.2.Action du varroa sur l'abeille adulte.....	31
VI. Diagnostic de la varroa.....	32
VI.1.Diagnostic épidémiologique.....	32
VI.2.Diagnostic Clinique.....	32
VI.3.Diagnostic expérimental.....	32

VI.3.1.Examen des déchets d’hivernage.....	32
VI.3.2.Etude des langes d’été.....	33
VI.3.3.Diagnostic différentiel.....	33
VII. Facteurs favorisant l’extension du varroa.....	33
VIII.Mesures préventives.....	34
CHAPITRE V: MOYENS DE LUTTE CONTRE VARROA.....	35
Introduction.....	35
I. Mesures préventives.....	35
II. Moyens de lutte.....	36
II.1.Dépistage.....	36
II.1.1.Méthode de dépistage simplifiée.....	36
II.1.2.Test à l’acide formique.....	37
II.1.3.Décompte sur les abeilles.....	37
II.1.4.Evaluation du couvain operculé.....	38
II.1.5.Diagnostic différentiel.....	38
II.2.La lutte chimique.....	39
II.2.1.Les produits.....	39
II.2.2.Problèmes liés à la chimiothérapie.....	40
II.2.3.La résistance de varroa.....	40
III. Moyens de lutte alternative.....	41
III.1.Moyens de lutte biotechnologique.....	41
III.1.1.Le piégeage.....	41
III.2.Thermothérapie.....	42
III.3.Produits antiadhésifs.....	43
III.4.Moyens de lutte biologique.....	43
III.4.1.Application des acides organiques.....	44
III.4.1.1.Acide formique.....	44
III.4.1.2.Acide oxalique et Acide lactique.....	45

IV. Aromathérapie ou utilisation des huiles essentielles.....	45
V. Plantes repulsives.....	45
VI. Fumigation à partir de plantes médicinales.....	46
VII. Sélection de race d'abeilles résistante a varroa.....	47

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Présentation de la zone d'étude	48
II. Critères de choix de la station	49
III. Matériel et methods	49
III.1. Matériel	49
III.1.1. Matériel utilisé pour le diagnostic	49
III.1.1.1. Langes	49
III.1.1.2. Matière grasse	49
III.1.1.3. Grilles en plastiqués	49
III.1.1.4. Cadres en bois	50
III.1.2. Matériel utilisé pour le traitement	52
III.1.2.1. Les produits Acaricides	52
III.1.2.1.1. Produit A	52
III.1.2.1.2. Produit B	53
III.1.2.1.3. Produit C	53
III.1.2.2. Les Langes	56
III.1.3. Matériel apicole	56
III.1.3.1. Les ruches	56
III.1.3.2. Les accessoires de la ruche	56
III.1.3.3. Matériels biologiques	56
III.2. Méthodes	56
III.2.1. Phase pré-expérimentale	56
III.2.2. Phase expérimentale	56

III.2.2.1.Constitution des lots expérimentales et déroulement des travaux	56
III.2.2.2.1.Le diagnostic par la méthode biologique	57
III.2.2.2.2.1.1.Déroulement des travaux	58
III.2.2.2.2.1.2.Determination de la polpulation d'abeille.....	58
III.2.2.2.2.1.3.Méthode d'estimation de nombre d'abeille dans une colonie.....	58
III.2.2.2.2.1.4.Méthode de calcul du taux d'infestation d'une colonie.....	58
III.2.2.2.2.Traitement chimique de la Varroase.....	59
III.2.2.2.2.1.Les traitements proprement dits.....	59
III.2.2.2.2.2.Les traitements de controle.....	59
IV. Résultats et interpretations.....	60
IV.1.Détermination du taux d'infestation des colonies avant les traitements.....	60
IV.2.Etude de l'effet des différentes substances sur les population de Varroa Jacobsoni.....	65
IV.2.1.Lot n°1: lot traité par le produit A.....	67
-Evolution de la mortalité de varroas.....	67
- Taux de mortalité de Varroas.....	67
-Le traitement de contrôle.....	67
-L'efficacité du produit A.....	67
IV.2.2.Lot n°2: lot traité par le produit B... ..	70
-Evolution de la mortalité de varroas.....	70
- Taux de mortalité de varroa.....	70
- Effet du traitement de contrôle.....	70
- Efficacité du prduit B	70
IV.2.3.Lot n°3: lot traité par le produit C	72
-Evolution de la mortalité de Varroas.....	72
- Taux de mortalité des Acariens.....	73
- Efficacité.....	73
-Traitement de contrôle.....	73

IV.2.4.Lot °4: lot Témoin.....	74
- Evolution de la mortalité de Varroas.....	74
IV.3.Comparaison entre les trios traitements (resultats et discussion).....	75
- Taux de moratalité.....	77
- Efficacité.....	77
CONCLUSION GENERALE.....	78
RECOMMANDATION.....	79
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

INTRODUCTION:

L'élevage des abeilles promet la prospérité de tous les habitants d'un pays. L'objectif le plus important de l'élevage des abeilles n'est pas l'obtention de miel et de cire, mais la fécondation des fleurs et l'obtention de récoltes abondantes. L'Etat doit disposer d'un cheptel d'abeilles permanent.*

Ces dernières Années le taux de mortalité des abeilles est trop élevé, chez les Apiculteurs professionnels, On perde de 30% à 50% du cheptel apicole chaque année.

Les maladies sont les principaux facteurs responsables de cette mortalité. La Varroase est parmi les maladies les plus dangereuses.

Certains apiculteurs pensent que les molécules chimiques utilisées, pour la lutte contre le Varroa, ont perdu leur efficacité.

Afin de mettre en évidence le danger de la varroase et de vérifier l'efficacité des molécules disponibles sur le marché, nous avons effectué ce travail, dont l'objectif est:

- D'estimer le taux d'infestation du cheptel par le Varroa.**
- De vérifier l'efficacité des molécules chimiques.**

Christian Konrad SPRENGEL-1811/le premier à décrire les mécanismes de la pollinisation.

CHAPITRE I : GENERALITE SUR L'ABEILLE

I.GENERALITES :

Le nord du continent africain est le berceau de l'apiculture. On y a découvert des peintures représentant des activités apicoles datant de plusieurs siècles avant Jésus - christ.

L'abeille d'Algérie est celle qui se trouve à travers toute l'Afrique du Nord, de la Tripolitaine aux confins les plus méridionaux du Maroc riverains de l'Atlantique, l'abeille noire *Apis mellifera intermissa* qui a une position maîtresse sans concurrence.

Les espèces apicoles sont élevées dans le cadre des deux systèmes de production. Le premier, que l'on pourrait qualifier de semi intensive, fortement soutenu par l'Etat, pratiqué dans des ruchers de taille modeste (15 à 20 ruches) fortement intégré au marché. Le second, traditionnel, fort répandu; s'exerce dans les zones de montagne pour les besoins de l'autoconsommation: (Hussein 2001)

Une des priorités de l'apiculture du XXI^e siècle est de réduire la dépendance des abeilles aux pesticides et aux antibiotiques. Pour améliorer cette situation les apiculteurs doivent sélectionner et propager des lignées qui disposent des caractères génétiques de défense contre les Parasites et les maladies, (Spivak 1999)

II. SYSTEMATIQUE :(d'après CAMP BELi ,1995 et LE CONTE ,2004)

Régne: Animal

Sous /Règne Métazoaires,

Embranchement: Arthropodes.

Classe : Insectes.

Ordre: Hyménoptères

Sous / Ordre Aculéates,

Famille: Apidae.

Sous/Famille : Apinea.

Genre : *Apis*.

Espèce : *Apis Mellifera*

Le cheptel apicole algérien est constitué de deux races:

-*Apis mellifera* -.intermissa, dite « abeille tellienne » ou « abeille noire du Tell »

-*Apis mellifera*-sahariensis, encore appelée « abeille saharienne » implantée au sud ouest de l'Algérie (Béchar., Ain Sefra), (**ABDELGUERFI et RAMDANE, 2003**)

III-DESCRIPTION:

III. 1. Apis mellifera intermissa

Apis mellifera, la seule espèce indigène en Europe et en Afrique; on la trouve aussi dans d'autres contrées où elle a été introduite (Amérique, Australie), L'abeille localisée en Afrique du nord, se caractérise par une couleur foncée, une grande agressivité, une prolificité élevée (beaucoup de couvain), une activité accrue surtout sur les miellées tardives, une productivité en miel élevée et par un essaimage et pillage très importants. (Adam, 1980), Cette abeille est la race dominante en Algérie où elle se présente sous la forme de plusieurs variétés (dont cinq identifiées par les apiculteurs « Maazi », « Nalmi », « Begri », ainsi que deux variantes sauvages kabyles : « Thih Arzine » et « harezzine ») adaptées aux divers biotopes. (ABDELGUERFI et RAMDANE, 2003)

Elle est très bien adaptée en l'Algérie, d'après Skender cité par Labeled (1980), son cycle évolutif est bien ajusté aux paramètres écologiques du l'Algérie dont elle subit l'action. Son adaptation aux conditions écologiques locales est le fruit d'une longue sélection naturelle, son agressivité lui permet de résister à de nombreux prédateurs

III. 2. Apis mellifera sahariensis

Quant à l'abeille saharienne, moins connue est peu étudiée par rapport à la tellienne, elle se localise essentiellement dans les oasis du sud ouest algérien dont elle contribue à valoriser les ressources mellifères. Elle présente la caractéristique d'être moins agressive que sa congénère du Tell. Cette espèce n'a pas fait l'objet d'un travail notable en matière d'inventaire, de biométrie, de bio écologie ou de conduite de l'élevage. (ABDELGUERFI et RAMDANE, 2003)

IV-. MORPHOLOGIE ET ANATOMIE :

IV.1.MORPHOLOGIE EXTERNE : Le corps est divisé en trois parties : tête, thorax et abdomen .Il est recouvert d'une membrane externe de chitine, appelée cuticule, qui forme l'exosquelette, lui-même pourvu de poils et soies robustes. A proximité des articulations, cette couche gagne en souplesse pour permettre les mouvements initiés par les muscles insérés sur la face interne de la cuticule.

IV.1.1.La tête : de forme ovoïde, porte une paire d'yeux composés et trois ocelles (Organes visuels), une paire d'antennes (organes olfactifs et tactiles) et les pièces buccales (Appareil buccal de type broyeur-suceur formé de deux mandibules et d'une trompe). Son axe forme un angle de 90° avec celui du reste du corps. Elle est reliée au thorax par un premier Rétrécissement, le cou. (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

IV.1.2.Le thorax : est composé de trois segments thoraciques (segments I, II et III) et d'une Extension du premier segment abdominal (segment 1). Il porte les éléments locomoteurs : Trois paires de pattes articulées et deux paires d'ailes membraneuses. Un dispositif de stabilisation, formé d'une gouttière et de crochets, permet aux deux paires d'ailes de fusionner pour n'en former qu'une seule. Chez l'ouvrière, la troisième paire de pattes

comprend sur la face externe une corbeille utilisée pour stocker le pollen, et sur la face interne, un peigne et une brosse à pollen, outils aidant au déchargement de la récolte. Chaque segment porte un orifice respiratoire appelé stigmate. Le thorax est relié à l'abdomen par un deuxième rétrécissement, le pétiole. (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

IV.1.3.L'abdomen : comprend six segments (segments 2 à 7) composés d'une plaque inférieure, le sternite, et d'une plaque supérieure, le tergite. Ils sont reliés entre eux par la membrane inter segmentaire, une membrane souple qui permet des mouvements d'extension et de repli de l'abdomen. Chaque segment porte une paire de stigmates. Chez l'ouvrière, les tergites du quatrième, cinquième, sixième et septième segment portent les glandes cirières. l'organe de Nasanov, glande productrice de phéromones, se situe sur les sternites 6 et 7, L'intérieur de l'abdomen comprend une grande partie des appareils respiratoire, digestif et reproducteur, ainsi que l'organe venimeux pour les femelles. Le dernier segment porte l'appareil vulnérant). (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

IV.2.ANATOMIE INTERNE :

IV.2.1.SYTEMME CIRCULATOIRE :

Chez les insectes, les systèmes respiratoire et circulatoire étant séparés, les fonctions Principales de ce dernier sont :

- l'acheminement des hormones et des éléments nutritifs depuis l'intestin moyen Vers l'ensemble des cellules du corps ;
- l'évacuation des déchets issus du métabolisme cellulaire ;
- la participation à la défense de l'organisme.

Il correspond à un système ouvert: un cœur dorsal, situé dans l'abdomen, propulse le liquide circulatoire, appelé hémolymphe, dans une aorte reliant l'abdomen à la tête. L'hémolymphe se propage ensuite de façon lacunaire tout autour des organes. Deux diaphragmes, l'un ventral, l'autre dorsal, mus par des muscles abdominaux, aident à la circulation et au retour de l'hémolymphe vers le cœur composé de cinq ventricules abdominaux, séparés par des ostioles. (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

IV.2.2. Système respiratoire :

Il assure les échanges gazeux par un réseau de sacs aériens et de trachées qui se ramifient en trachéales apportant directement l'oxygène au niveau cellulaire. Sur chaque segment thoracique et abdominal, les trachées s'ouvrent sur l'extérieur par une paire de stigmates. Ces stigmates comprennent une valve et une chambre munie de poils permettant la Filtration de l'air. Les mouvements respiratoires sont initiés par des muscles qui commandent l'ouverture et la fermeture des valves, formant ainsi une puissante pompe. Les sacs aériens facilitent également le vol en réduisant le poids total de l'abeille. (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

IV.2.3.Système nerveux :

Chez les insectes, le système nerveux est constitué du système nerveux central et du système nerveux stomatogastrique, lié à l'activité des organes internes (peu décrit chez l'abeille). Le système nerveux central comprend une chaîne ventrale de huit ganglions nerveux (ganglion sous-œsophagien, deux ganglions thoraciques et cinq abdominaux) et un cerveau qui résulte de la fusion des trois premières paires de ganglions. (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004).

IV.2.4. Système digestif et excréteur :

Le système digestif prend naissance dans la bouche et se prolonge par l'hypo pharynx puis le pharynx, ce dernier agissant comme une pompe d'aspiration). L'œsophage conduit ensuite les aliments jusqu'au jabot, poche extensive qui sert de réservoir pour transporter miel, nectar ou eau. Lorsque les muscles qui l'entourent se contractent, l'abeille régurgite son contenu. Le système digestif se poursuit par l'intestin moyen (ou ventricule), lieu de la digestion et de l'absorption. Une valve proventriculaire, située entre le proventricule et l'intestin moyen, empêche les liquides de remonter dans le jabot. Autour de l'intestin moyen se trouvent les tubes de Malpighi, organes de filtration des déchets du métabolisme cellulaire contenus dans l'hémolymphe (équivalents des reins des Mammifères). Les tubes s'abouchent dans l'intestin postérieur. Leurs déchets azotés liquides se mélangent aux déchets solides de la digestion et s'accumulent dans le rectum, très extensible pour permettre d'accumuler les déchets, en particulier pendant l'hiver. La défécation se réalise à l'extérieur de la ruche lors d'un vol dit, « de propreté ».

Des glandes salivaires (fonction peu définie) et nourricières (glandes hypophrygiennes qui sécrètent la gelée royale) débouchent sur la lèvre inférieure de la bouche. (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

V. LES HABITANTS DE LA RUCHE :

Une abeille domestique isolée ne peut survivre : la plus petite unité viable est la colonie.

On parle de colonies sociales car elles sont caractérisées par trois principes fondamentaux (VON FRISCH, 2011) :

- l'existence d'une coopération dans les soins aux formes immatures ;
- le chevauchement d'au moins deux générations (ce qui permet aux descendants d'assister leurs parents pendant une partie de leur vie) ;
- la présence de femelles spécialisées dans la reproduction, les autres femelles s'investissant dans d'autres tâches.

L'habitat de la colonie est la ruche. Ce terme englobe les ruches sans rayons et celles à rayons fixes ou mobiles. Un rucher désigne un groupe de ruches partageant le même environnement.

En milieu de saison estivale, une colonie est composée de 40 000 à 70 000 individus différenciés en trois castes : la reine, les ouvrières et les faux-bourçons. Leurs adaptations morphologiques, physiologiques et comportementales leur permettent de réaliser de façon optimale leurs tâches respectives (VON FRISCH, 2011).

Selon la saison et le climat, la composition de la colonie fluctue : 10 000 à 60 000 ouvrières sont présentes tandis que les faux bourçons sont nettement minoritaires, entre 0 et 6 000. La seule constante est la présence d'une unique reine.

V.1. La reine :

Ses principales fonctions sont la ponte des œufs et la régulation des activités de la colonie par sécrétion de phéromones produites par les glandes mandibulaires (stimulation de la production de cire, inhibition de la construction d'alvéoles royales, inhibition du développement ovarien des ouvrières). Elle est facilement reconnaissable par son abdomen et son thorax plus développés que ceux des ouvrières (LE CONTE, 2004). Elle mesure en moyenne 16 mm de long et son thorax atteint 4,5 mm de diamètre (BIRI, 2010). Elle pèse entre 178 et 298 mg (WENDLING, 2012).

La jeune reine atteint sa maturité sexuelle à cinq ou six jours. Elle entreprend alors un vol nuptial, parcourant jusqu'à 3 km pour atteindre un rassemblement de mâles. Jusqu'à vingt mâles, les plus vigoureux et rapides, la fécondent (LE CONTE, 2004). A la fin de l'accouplement, une partie de l'appareil génital du mâle, l'endophallus, est arraché et reste

dans les voies génitales de la reine. Le mâle meurt, tandis que son endophallus devient le « Signe d'accouplement », et attire les autres mâles par son odeur et ses caractéristiques optiques (il reflète très bien la lumière). Avant l'accouplement, le mâle suivant retire les restes de son prédécesseur. A la fin du vol nuptial, la jeune reine rentre à la ruche et est accueillie par les ouvrières. La présence du « signe d'accouplement » du dernier mâle prouve que la nouvelle reine est féconde et qu'elle peut désormais assurer son rôle (TAUTZ, 2009). le sperme des mâles est stocké dans une poche appelée spermathèque, et est utilisable pendant toute la durée de la vie de la reine, de trois à cinq ans (LE CONTE, 2004).

V.2. Les ouvrières :

Elles sont plusieurs dizaines de milliers dans la colonie. Plus petite que la reine, une ouvrière mesure en moyenne 10 à 12 mm de long pour 4 mm de diamètre de thorax (BIRI, 2010). Elle pèse entre 81 et 151 mg (WENDLING, 2012). Deux catégories se succèdent au cours de l'année : les abeilles d'été qui vivent environ quarante jours (entre trois et six semaines) et les abeilles d'hiver qui survivent jusqu'au printemps suivant, soit quatre à cinq mois. Les abeilles d'été voient leurs tâches évoluer en fonction de leur âge (présentation par Ordre chronologique ; LE CONTE, 2004) :

- **Les nettoyeuses** : elles préparent l'alvéole pour la ponte en éliminant les débris et en polissant les parois avec de la propolis.

Après quelques jours de travail, elles participent également à l'évacuation des débris présents au fond de la ruche (opercules de couvain, écailles de cire, cadavres, *etc.*).

- **Les nourrices** : vers six jours, elles assurent l'alimentation des larves. Sur la base de signaux chimiques et mécaniques, elles apprécient l'âge et la caste des larves pour distribuer l'alimentation adéquate. Une alvéole fait l'objet de 2 000 à 3 000 visites de la part des nourrices en six à dix jours selon la caste de la larve.

- **Les bâtisseuses** : en groupe, elles élaborent les alvéoles qui remplissent les rayons tandis que les réparations, modifications et operculations des alvéoles se réalisent individuellement.

- **Les manutentionnaires** : au retour des butineuses, les manutentionnaires les déchargent du pollen, de la propolis et du nectar qu'elles ont rapporté dans la ruche, puis confectionnent le miel ou stockent le pollen dans des alvéoles.

- **Les ventileuses** : leur âge moyen est de dix-huit jours. Elles régulent le microclimat de la colonie (température, hygrométrie, taux de dioxyde de carbone) en créant un courant d'air. Lorsque la température chute trop dans la ruche (température optimale entre 32°C et 36°C), elles sont aussi capables de la réchauffer en se collant aux cadres et en faisant vibrer leurs muscles thoraciques, ce qui produit de la chaleur.

- **Les gardiennes et les soldats** : les gardiennes se placent à l'entrée de la ruche et observent les éventuels ennemis de la colonie. Elles vérifient également l'identité des abeilles qui entrent (odeur spécifique à la colonie) pour éviter le pillage en temps de disette. Le cas échéant, elles libèrent des phéromones d'alarme alertant les soldats qui interviennent pour chasser l'intrus.

- **Les butineuses**: elles commencent l'activité de butinage vers trois semaines en moyenne. Le nectar et la propolis sont récoltés par pompage avec leur langue, et stockés dans le jabot. L'adaptation morphologique de la troisième paire de pattes permet la récolte du pollen.

c. Les faux bourdons

Individus mâles, leur seule fonction est la fécondation d'une reine, ce qui aboutit à leur mort. Ils se caractérisent par un corps massif (diamètre thorax de 5,5 mm) et peuvent atteindre 12 à 14 mm de long. Ils pèsent entre 196 et 225 mg (WENDLING, 2012).

Ils sont dépourvus de dard, de plaques cirières et du système collecteur de pollen de la troisième paire de pattes. En revanche, leurs yeux composés sont nettement plus développés : 7 500 facettes contre 4 500 chez l'ouvrière, ce qui est indispensable pour repérer une reine grande distance. Ils sont présents dans la colonie au printemps et à l'été. Ils participent à de grands rassemblements de faux-bourdons provenant de plusieurs colonies différentes pour tenter de féconder les jeunes reines. Ils se nourrissent des réserves de la ruche mais arrivé l'automne, quand les ressources alimentaires s'amenuisent, les ouvrières commencent à les chasser puis à les tuer (LE CONTE, 2004).

VII. Produits de la ruche :

VII.1. Le miel :

La définition du miel, établie pour le commerce international est la suivante : « substance sucrée naturelle produite par les abeilles de l'espèce *Apis mellifera* » (Directive 2001/110/CE du 20/12/2001). L'élaboration du miel peut s'effectuer à partir de deux sources, récoltées par les butineuses. La première est le nectar floral, solution aqueuse contenant entre 20 et 80 % de sucre (plus généralement entre 20 et 40 %). Le type de sucre et sa concentration dépendent de l'espèce végétale, ce qui joue sur la couleur et les arômes du miel. La deuxième source est le miellat qui correspond aux excréments laissés sur les végétaux par d'autres insectes suceurs. sa composition est plus proche de la sève végétale que du nectar : le miellat est plus riche en sucre, en azote, en acides organiques et en minéraux, ce qui permet de distinguer les miels de nectar et les miels de miellat.

Une fois apportée à la ruche, la récolte des butineuses (nectar floral ou miellat) est transmise aux manutentionnaires. Ces dernières la transforment en la combinant avec des matières spécifiques propres (des enzymes notamment), et la déposent dans les alvéoles à miel. La maturation par déshydratation se réalise en deux à cinq jours (la teneur en eau devient inférieur à 18%). Lorsqu'une alvéole est remplie par du miel correctement déshydraté, cette dernière est fermée par un opercule de cire ce qui la rend imperméable à toute humidité. Le miel est consommé pendant le repos hivernal et apporte les glucides nécessaires à la survie des abeilles.

La production et le stockage du miel dans les alvéoles se réalisent tout au long de la saison apicole, de mars à septembre. Le terme « miellée » renvoie à cette période de butinage et de production de miel. La première miellée commence au printemps, lors du réveil de la colonie après l'hivernage. Plusieurs récoltes de miel par les apiculteurs sont effectués au cours de la saison afin d'obtenir des miels correspondant à une seule espèce de fleur (période de floraison distinctes dans le temps) : miel de colza, miel d'acacia, miel de tournesol, miel de sapin, etc.

En règle générale, la dernière récolte se réalise à la fin de l'été pour laisser la colonie compléter ses réserves afin l'entrée en hivernage.

La composition du miel lui permet théoriquement d'avoir des propriétés intéressantes, Notamment pour une utilisation en médecine humaine : antibactérienne (effet osmotique du sucre, pH acide du miel, libération de peroxyde d'hydrogène), anti-inflammatoire (effet osmotique, antioxydant), stimulante de la cicatrisation (effet osmotique, effet hygroscopique), débridant (relative humidité) et adoucissante (très peu cytotoxique : faible libération de peroxyde d'hydrogène). (BRUNEAU, 2004)

VII.2. Le pollen :

Prélevé sur les fleurs et stocké en périphérie du nid, le pollen subit une lactofermentation qui améliore sa digestibilité et sa conservation. Il représente l'unique source de protéines de l'abeille (un quart de sa composition). Il est indispensable au bon développement des glandes salivaires des ouvrières et à la ponte de la reine. Une colonie consomme 35 à 40 kg de pollen par an (les apports énergétiques de 100 g de pollen correspondent à 500 g de bœuf ou à 7 Œufs). Selon les fleurs dont il est issu, le pollen peut être de couleurs variées. (BRUNEAU, 2004)

VII.3. La gelée royale :

La gelée royale est la substance la plus élaborée de la ruche. Elle est donnée pour l'alimentation des larves pendant les trois premiers jours, puis uniquement aux futures reines. elle correspond à du pollen prédigéré : sa composition comprend deux tiers d'eau, des glucides et protides à hauteur de 14 % chacun, des lipides, des vitamines et divers éléments (oligoéléments, substances antimicrobiennes et antibiotiques, ...). Cette alimentation particulière permet la croissance extrêmement rapide des larves (poids initial multiplié par 1800 en cinq jours). La production de gelée royale pour le commerce est une technique très complexe, basée sur l'élevage de reines. (BRUNEAU, 2004)

VII.4. La propolis :

La propolis est un mélange essentiellement composé de résines, produites par les bourgeons de certaines plantes (bouleaux, ormes, saules, chênes, frênes, ...), de cire, d'huiles essentielles et de pollen. La butineuse transporte les résines dans les corbeilles à pollen et l'utilise directement une fois arrivée à la ruche pour fabriquer la propolis. Cette matière, malléable à chaud, plastique et très collante qui durcit et devient cassante au froid, est utilisée pour réparer les fissures et combler les interstices de la ruche (protections contre l'humidité et le développement de moisissures). Son effet bactéricide et fongicide est utilisé pour désinfecter les alvéoles avant le dépôt des œufs, du miel ou du pollen. (BRUNEAU, 2004)

VII.4. La cire :

Synthétisée par les glandes cirières à partir de nectar ou de miel, la cire est utilisée pour confectionner les rayons et alvéoles de la ruche. (BRUNEAU, 2004)

VII.5. Le venin :

Seuls les individus femelles sont pourvus d'un appareil vulnérant et synthétisent donc du venin. Une poche spécifique leur permet de stocker jusqu'à 150 µg pour une ouvrière mature et jusqu'à 700 µg pour une reine. C'est un liquide incolore, à forte odeur amère, qui rend les abeilles agressives. Il est utilisé par l'homme pour ses propriétés thérapeutiques, notamment contre les rhumatismes.

Le mode de vie d'*Apis mellifera* définit un supra-organisme qu'est la colonie. Il ne faut pas seulement voir les abeilles comme des individus à part entière mais également comme une société dont l'organisation peut être perturbée par de nombreux facteurs. Ainsi, dans la Prochaine partie, nous verrons que les maladies, telle la varroase, la pathogénie atteint Individuellement les abeilles, mettent rapidement en péril la survie de la colonie.

(BRUNEAU, 2004)

CHAPITRE II: PATHOLOGIE :

I. Maladies communes au couvain et aux abeilles :

I.1. ASPERGILLOSE OU COUVAIN PETRIFIE :

Agent causal :

Chez l'abeille, c'est surtout *Aspergillus flavus* qui est le responsable de la maladie.

Il attaque les abeilles tant au stade larvaire qu'au stade d'imago.

Aspergillus flavus se développe à des températures comprises entre 27° et 40°C et un pH compris entre 2.8 et 7.4. il a besoin de beaucoup d'oxygène et de peu de lumière. Sa résistance est assez faible, une exposition de 30 à 60 minutes lui est dommageable et ses spores sont détruits par le sublimé 1/1000 de l'acide phénique à 2.5% ou le formol à 5%. (INMV, 2003)

Symptômes :

L'Infection des rayons peut-être exclusive de celle du couvain dont l'atteinte est liée à l'existence de conditions Favorisantes (carences alimentaires, refroidissement...). Certains auteurs voient une relation entre la quantité de pollen récoltée et la fréquence de la maladie qui favoriseraient un stockage défectueux en période l'abondance. (INMV, 2003)

Pronostic :

Les larves s'infectent directement par l'ingestion de nourriture soit II (e les spores. La gravité de l'Aspergillose réside dans ses possibilités de dissémination Les spores sont libres et le moindre courant d'air suffit pour les transporter dans toute la ruche. (INMV, 2003)

Prophylaxie

- 1) Installer les colonies dans un endroit bien ensoleillé,
- 2) Faciliter l'aération en surélevant les ruches d'environ 25 cm et en remplaçant les fonds en bois par des tôles perforées.
- 3) Contrôler "l'operculation" des provisions, indice de leur correcte teneur en eau.
- 4) Distribuer des sirops concentrés lors des nourrissements etc...

I.2. La Varroase (sera traitée dans le chapitre IV) :

II-MALADIES DU COUVAIN :

II.1. LA LOQUE AMERICAINE :

II.1.1. Définition :

La loque américaine est une maladie réputée légalement contagieuse, c'est une épizootie due à une bactérie: *peanibacillus larvae*, seul le couvain est concerné, c'est une maladie du couvain operculé.

Maladie particulièrement répandue dans le monde entier, mais plus couramment dans les pays tempérés ou subtropicaux.

L'infection des larves se fait avec la nourriture souillée par les germes apportés par les ouvrières, la bactérie se développe alors dans l'intestin et les futures abeilles meurent au cours des derniers stades larvaires. (INMV, 2003)

II.1.2. Etiologie:

Les agents de la contamination sont presque exclusivement des spores qui résistent aux agents chimiques et physiques et peuvent survivre plusieurs années dans des conditions normales.

La bactérie est Gram+, les spores ne sont pathogènes que pour le couvain. (INMV, 2003)

II.1.3. Mode de transmission :

Au niveau de la ruche :

- Les ouvrières qui nettoient les cellules contenant des larves mortes, transportent les spores dans toute la ruche.

Au niveau du rucher et de tout le voisinage :

- Miel infecté.
- Pillage des colonies affaiblies par la maladie ;
- Certains parasites et prédateurs ;
- L'introduction de nouvelles colonies sans garantie de l'état sanitaire de celle-ci.

II.1.4.Symptômes :

Les larves mortes ont souvent une couleur foncée, les opercules des cellules sont en grand nombre percées voire déchirées par les abeilles qui cherchent à les enlever ; Elles dégagent une odeur désagréable très forte (ammoniacale) ;

Elles se décomposent en une bouillie visqueuse brunâtre gluante et filante, qui se dessèche rapidement et se transforme en écailles sombres adhérant fortement au fond et aux parois des cellules. (INMV, 2003)

II.1.5.Diagnostic :

La loque Américaine est une maladie très contagieuse qui conduit à un affaiblissement de la colonie atteinte puis à sa mort.

Il est important de réaliser un diagnostic précoce lors de l'inspection des cadres, afin de prévenir par des mesures adéquates le développement de l'affection au niveau du rucher et de la région.

La confirmation est apportée par une analyse du laboratoire basée sur la recherche des formes sporulées dans la masse visqueuse et les écailles et éventuellement de la forme végétative.

Le test dit de l'allumette permet la mise en évidence quasi certaine de la Loque Américaine. Ce test consiste à introduire dans l'alvéole suspectée une pointe (allumette, cure-dent...), si l'on ramène la larve sous forme d'une masse gluante élastique et filante, la présence de la loque américaine est presque confirmée. (INMV, 2003)

II.1.6.Traitement :

Le traitement médicamenteux est aux sulfamides et aux antibiotiques. Le traitement qui n'agit que sur les agents pathogènes en place dans la larve, ne peut à lui seul être efficace. Si on ne lui associe pas des mesures de prophylaxie sanitaire concernant la désinfection du matériel apicole et la destruction des colonies faibles avec double transvasement obligatoire. (INMV, 2003)

II.1.7.Prophylaxie :

- Maintenir les colonies fortes.
- Eviter le manque de nourriture aussi bien énergétique que protéique.

- Désinfection régulière du matériel.
- Mise en quarantaine de colonies nouvellement achetées.

II.2. LA LOQUE EUROPEENNE :

II.2.1.Définition :

Maladie contagieuse, de caractère enzootique, atteint le couvain avant operculation, appelée loque acide, bénigne ou puante, dûe à plusieurs germes (Bacillus alvei, Streptococcus pluton.....).

Elle sévit dans tous les pays à climat tempéré, toujours au printemps, favorisée par une carence de certaines protéines (apportées par le pollen) et souvent accompagnée de Loque Américaine. (INMV, 2003)

II.2.2.Etiologie :

Elle est due à plusieurs germes

- Streptococcus pluton ;
- Bacillus alvei ;
- Streptococcus faecalis ;
- Bacterium eurydice ou achromobacter eurydice ;
- Bacillus laterosporus ; (INMV, 2003)

II.2.3.Mode d'infection :

A l'intérieur même de la ruche

Les spores peuvent être transportées par les abeilles. D'une ruche à une autre

L'apiculteur, les prédateurs ou lors du pillage;

Les spores peuvent être transportées d'une ruche à une autre ou d'un rucher à un autre.

La cire peut contenir des spores et être à l'origine de leur propagation. (INMV, 2003)

II.2.4.Symptômes :

Les symptômes varient légèrement en fonction de la bactérie dominante, Les larves qui étaient blanc brillant deviennent jaunâtre puis brunâtres et se dessèchent pour devenir une écaille facilement détachable qui sera facilement évacuées par les abeilles. Une odeur de putréfaction (de vinaigre acide) se dégage alors de la ruche. (INMV, 2003)

II.2.5.Diagnostic :

Seul le laboratoire peut confirmer la suspicion. L'échantillon doit être effectué en respectant les techniques de prélèvement. (INMV, 2003)

II.2.6.Prophylaxie :

- Maintenir des colonies fortes.
- Eviter les carences alimentaires .
- Traiter les maladies affaiblissantes.

II.2.7.Traitement :

Si l'atteinte est forte, le traitement sera le même que pour la loque Américaine. On pourra cependant se passer du transvasement. (INMV, 2003)

III-MALADIES DES ABEILLES ADULTES :

III.1. L'ACARIOSE :

III.1.1.Définition :

L'acariose est une maladie parasitaire grave, réputée légalement contagieuse, très répandue, qui exerce de terribles ravages dans les ruchers, affecte le système respiratoire de l'abeille adulte.

Maladie décrite pour la première fois en Grande Bretagne, en 1904, dans l'île de Wight par le Docteur J. Rennie qui, en 1921 étudia plus précisément les causes de l'infection. (INMV, 2003)

III.1.2.Etiologie:

C'est un acararien *Acarapis woodi* Rennie, dépourvu de yeux, de couleur brun clair à brun foncé ; de taille variant de 80 à 180µ de longueur et de 50 à 80µ de largeur. Il est muni de pièces buccales adaptées pour perforer la paroi de la trachée et sucer l'hémolymphe, possédant 4 paires de pattes (deux tournées vers l'avant deux vers l'arrière, équipées de ventouses et de griffes). Son lieu de développement et de multiplication est la première paire de la trachée de l'abeille. La femelle fondatrice pond 6 à 7 œufs, qui mettront seulement deux semaines pour donner des adultes. (INMV, 2003)

III.1.3.Mode d'action du parasite :

- Action spoliatrice :

Succion de l'hémolymphe.

- Action vectrice

Inoculation de virus et de bactéries lors de la piqûre l'acarien.

-Action traumatique

L'acarien par ses œufs, ses mues, ses excréments, ses cadavres..., peut obstruer la trachée puis gêner la respiration de l'abeille (action traumatique). (INMV, 2003)

III.1.4.Causes favorisantes :

- Le confinement des abeilles dans la colonie augmente le passage d'hôtes à hôtes ;

- La concentration très importante de ruchers dans une région aggrave le phénomène

- L'emplacement du rucher dans une zone ombragée humide ;

- Certaines souches d'abeilles ayant des entrées de trachées plus ou moins grosses favorisent la maladie

- La chaleur et l'humidité favorisent la multiplication du parasite ; (INMV, 2003)

III.1.5.Les symptômes :

Affaiblissement de la colonie et une dépopulation ;

Abeilles traînantes, incapables de voler ;

Abeilles accrochées aux brins d'herbes Abeilles à abdomen gonflé ;

- Abeilles aux ailes asymétriques (en examinant attentivement l'abeille atteinte, on remarque souvent qu'une des ailes postérieures forme un angle anormal écarté de la grande) ; (INMV, 2003)

- On remarque aussi des traces de diarrhée due à l'incapacité de vol.

III.1.6.Diagnostic :

Il repose sur l'analyse de laboratoire d'un échantillon d'abeilles malades.

III.1.7.Prophylaxie :

- Fermer tout de suite les ruches mortes ou asphyxiées pour éviter tout pillage.

- Désinfecter la ou les ruches par brûlage à la flamme.

III.1.8.Traitement :

Traitement de toutes les colonies du rucher par l'acide formique ou par fumigation au soufre. (30 ml d'acide formique à 65% versés sur le support; le soir à la tombé de la nuit, en évitant les fortes chaleurs), répéter l'opération 3 fois, une fois par semaine. La meilleure garantie de lutte contre cette épizootie reste la sélection et l'élimination des souches nuisibles. (INMV, 2003)

III.2. LA NOSEMOSE :

III.2.1.Définition :

Maladie très contagieuse des abeilles adultes dûe à un protozoaire qui se loge dans les cellules des parois de l'intestin "Nosema apis zander". Maladie légalement réputée contagieuse. (INMV, 2003)

III.2.2.Historique :

La nosérose a été décrite avec précision dès le premier siècle après J.-C. par Columelle. Grâce aux découvertes de Pasteur sur Nosema bombylis à la fin du XIX^e siècle, Zander mit en évidence Nosema apis en 1907. (INMV, 2003)

III.2.3.Mode d'action du parasite :

Souvent ingéré avec le miel, la spore de Nosema éclate au niveau de l'estomac. Sous l'effet du milieu, le filament polaire se déroule va se fixer sur la membrane du ventricule et percer une cellule de la paroi.

Le parasite amiboïde contenu dans la spore va migrer dans la cellule à travers le filament; là il se divise, détruit la cellule puis s'élargit à toute la paroi stomacale, il sporule à nouveau et réinfeste d'autres cellules. La maladie est alors déclarée. L'abeille est alors condamnée. (INMV, 2003)

III.2.4.Les causes favorisantes :

- Les ruches maintenues à l'ombre -Les périodes longues de claustration lors des temps pluvieux ;
- Un déséquilibre de nettoyeuses qui éliminent la maladie en avalant les déchets et les rejettent à l'extérieur.
- Nourriture à base de miellat. Sirop trop tardif en hiver ;
- Pillages, matériels souillés
- Les vieilles abeilles sont plus fragiles à cause du renouvellement plus lent des cellules ;
- Certaines races d'abeilles sont plus sensibles à la nosérose (telle que l'Italienne et la Caucasienne...) (INMV, 2003)

III.2.5.Les symptômes :

- Affaiblissement des colonies.
- Mortalité devant la ruche.
- Abeilles traînantes qui ne peuvent voler.
- Abdomen gonflé.
- Traces de diarrhées jaunes, brun clair.
- Groupes d'abeilles en forme de couronne sur la planche de vol.

L'évidence de la maladie est apportée par une analyse du laboratoire d'un échantillon d'abeilles malades. (INMV, 2003)

III.2.6.Diagnostic :

Il vaut mieux prévenir l'apparition de la nosérose que courir après les médicaments.

III.2.7.Prophylaxie :

- Choisir un lieu d'hivernage sec et ensoleillé ;
- Provisions hivernales suffisantes sans miellat ;
- Entretien des ruches pour éviter les courants d'air et l'humidité
- Favoriser l'élevage du couvain à l'automne, abeille jeune au corps gras bien développé ;
- Eviter les nourrissements trop tardifs -Eliminer les colonies faibles ;
- Renouveler périodiquement les rayons ;
- Désinfecter régulièrement le matériel. (INMV, 2003)

III.2.8.Traitement :

Préparer du sirop 50/50. Dans 1/2 litre dissoudre 0,5 g de matière active de fumagilline l'asperger sur les cadres plein d'abeilles. Bien souvent cela suffit mais, si le temps ne redevient pas plus favorable ou si les symptômes persistent, on recommence deux à trois jours plus tard.

L'acide acétique tue les spores de nosema apis. Les colonies trop faibles seront détruites. La totalité des ruches du rucher seront traitées. (INMV, 2003)

IV.AUTRES MALADIES :

Outre les pathologies précédemment décrites, il existe encore un nombre considérable de maladies ou troubles qui affectent les abeilles mais à des fréquences moins importantes. Parmi ces maladies et ces troubles on peut citer : les dysenteries, le mal des forets ou mal noir, couvain bourdonneux, le brut refroidi, maladie virales et les intoxications ,ces dernières ont une importance majeure surtout dans les pays où l'utilisation des produits phyto-sanitaires est fréquente.

IV.1.Les intoxications :

Les intoxications observées chez les abeilles, sont de plus en plus fréquente due à l'avancé de l'industrie sur la nature, peuvent être classées en deux catégories selon les circonstances de leur apparition, d'après ALBISETTI et BRIZARD 1982:

IV.1.1.les intoxication d'origine naturelle ou directe du à l'absorption de pollen de miellat et de nectar toxique à des degrés divers ;

IV.1.2.Les intoxications d'origine accidentelle ou indirecte en rapport avec diverses activités et intervention de l'homme.

IV.1.1.Les intoxications d'origine naturelle :

Elles sont rares et leurs retombées ne sont -jamais très importantes. Observées dans les régions froides et montagneuses où les abeilles ont recours à des plantes non mellifères et toxiques pour combler leur déficit alimentaire et sauvegarder les colonies. Le mieux dans ce cas là est la distribution d'un nourrissage artificiel riche en protéines, s'avère nécessaire pour suppléer au manque de pollen.

IV.1.2.Les intoxications d'origine accidentelle :

Elles sont dues, le plus souvent à des traitements phytosanitaires avec des produits toxiques pour les abeilles.

Certains herbicides, sont toxiques pour les abeilles, mais leurs actions ne s'exercent que par ingestion, donc ne sont néfastes que s'ils sont appliqués pendant les floraisons.

Le péril le plus grave qu'encourent les abeilles réside dans l'emploi d'insecticides, utiles pour sauver des récoltes contre l'invasion de certains ravageurs tels que les « acariens, cochenilles, criquets pèlerins... », Mais qui ne manquaient pas d'avoir des répercutions sur l'équilibre biologique. En Algérie, surtout dans les régions de l'intérieure, les apiculteurs ont subit des pertes considérables dues aux différentes compagnes de prévention contre le criquet pèlerins.

Parmi les insecticides de synthèses les plus incriminés dans les intoxications des abeilles habituellement utilisés en Algérie, figurent certains produits actifs dits « inoffensifs pour les abeilles » (tel que Propagargite, Butocarboxine, Fenprothrin). Cette mention ne signifie pas que le produit est totalement indemne de toxicité. On admet la possibilité d'emploi pendant la

période de floraison avec une série de précautions concernant « le dosage, la période et la durée du traitement selon les conditions météorologiques » (ITELV, 2000).

IV.1.3. Symptômes des intoxications :

On peut distinguer deux formes d'intoxications décelables :

*forme aiguë : c'est le résultat de plusieurs causes favorisantes, celles de :

-la nature d'insecticides « produit fortement toxique » ;

-la dose létale ingérée par l'abeille. ;

-des conditions ambiantes lors d'un traitement ;

Elle est caractérisé par :

-la brutalité de son apparition, avec mortalité soudaine et importante juste quelques heures après le traitement ;

-une nette dépopulation marquée par un déséquilibre flagrant entre la quantité du couvain, et la population adulte fortement touchée par la mortalité ;

*forme lente ou chronique : elle est engendrée par l'utilisation des produits actifs supposés peu toxiques, se distinguant par une contamination peu sévère. Elle se différencie de la première par son évolution lente et parfois inapparente (ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

IV.1.4.Mode de contamination :

Il existe deux modes de contamination, soit par simple contact ou après ingestion. En effet, l'introduction du produit toxique par contact n'est possible que lorsque l'abeille est atteinte directement par un nuage du principe actif (lors d'un épandage ou pulvérisation d'insecticides). Les butineuses s'imprègnent de ce produit actif tout en lui causant de sérieux endommagement au niveau des cuticules. En plus, la pénétration de ces produits par ingestion n'est réalisable que si l'abeille adulte consomme du nectar, du miellat ou de l'eau contaminée, à ce moment, l'abeille est exposée à une mort certaine.

IV.1.5.Détection chimique des intoxications :

*Abeilles adultes :

Les premiers signes d'intoxications apparaissent justes après ingestion d'insecticides

Les abeilles se retrouvent accrochées aux brins d'herbes dans une position caractéristique, ses trois paires de pattes et la paire d'antennes s'écartent et se rapprochent dans un mouvement lent et désordonné, soit elles tombent par terre ou s'envolent avec difficulté.

En outre, devant la ruche nous remarquons des abeilles qui semblent se battre ; ceci s'explique par l'action directe du principe actif sur le système nerveux des abeilles. En effet, il bloque et perturbe gravement la transmission de l'influx nerveux des abeilles au niveau des synapses, en parallèle, les stigmates referment hermétiquement, empêche l'abeille de respirer, la mort par étouffement survient par la suite.

*au niveau du couvain :

Il sera constaté, pendant une durée de 2 à 3 semaines, devant les ruches, de rejets de larves inertes en petit nombre, peu de temps après le stade nymphes. Apparaissent enfin des abeilles inachevées, souvent vivantes, d'un gris très clair avec des ailes déformées ou même enroulées sur elle-même. Ce phénomène de mortalité du couvain peut disparaître assez rapidement. Cependant, il peut aussi réapparaître plus tard en particulier au printemps suivant.

IV.1.6.Traitement :

Actuellement aucun traitement ne peut effacer les séquelles d'une intoxication. Néanmoins, certaines mesures peuvent être mise en œuvre, lorsqu'il est encore temps pour ramener l'effet toxique à un niveau supportable.

Les agriculteurs doivent prendre conscience de l'utilité de l'abeille comme agent pollinisateurs. Ils ne doivent utiliser que des insecticides absolument indispensables. Les inefficaces ou ceux dont l'application est injustifiée par le degré d'infestation des ravageurs doivent être évités. Le traitement chimique n'a qu'une fonction auxiliaire. Une étude de la biologie des insectes pollinisateurs est indispensable pour déterminer les périodes et les durées de traitement des cultures mellifères.

Au cas où l'intoxication est observée dans un rucher :

*contre la forme aigue :

Le couvain et les prévisions ne sont pas touchés, diminuer le volume de la ruche et nourrir en conséquence.

*contre la forme chronique ;

-retirer les cadres de pollen et de miel (qu'il faut détruire) ;

-nourrir abondamment avec du sirop et, si possible adjoindre un aliment protéique ;

-réunir les colonies trop faibles (HELY, 2000).

En dehors des parasites que l'on peut qualifier de "majeurs" en raison de leur aptitude à causer des maladies aux répercussions économiques sévères (*Acarapis woodi*, *Varroa jacobsoni*, *Nosema apis*,..), il en est d'autres d'importance moindre (parasitisme facultatif ou accidentel) désignés sous le nom "d'ennemis des abeilles".

Parmi ceux-ci, citons l'exemple de la fausse teigne qui constitue, avec le Varroa, l'ennemi le plus redoutable du point de vue économique et qui cause des dégâts graves sur la ruche et la colonie elle-même.

Outre la fausse teigne, il existe au moins une trentaine de prédateurs (insectes et animaux divers) parmi lesquels la guêpe et le frelon, le pou des abeilles, la fourmi, les oiseaux, la souris, le rat, le hérisson, etc.

CHAPITRE III : ENNEMIS ET PREDATEURS DES ABEILLES

I.LA FAUSSE TEIGNE :

I.1. Généralités:

Les teignes sont considérées comme les ennemis et prédateurs des abeilles les plus dangereux du point de vue économique, d'autant plus qu'elles sont ubiquitaires. On distingue deux espèces la grande teigne *Galleria mellonella* et la Petite teigne *Achroea grisella* (BORCHERT, 1970)

La grande teigne est de loin celle qui cause les plus gros dégâts au rucher. Chaque année, elle occasionne d'importantes pertes matérielles et financières, touchant les ruches modernes ainsi que les ruches traditionnelles. Pour cette raison, nous n'étudierons que la grande teigne.

Les méthodes de lutte contre *Galleria mellonella* sont généralement aussi efficaces contre les autres mites s'attaquant aux produits de la ruche.

Dans les climats doux et chauds, toute colonie faible ou peu peuplée durant la saison chaude, s'étendant du mois d'avril au mois d'octobre en Méditerranée, est inévitablement détruite par les larves des fausses teignes qui envahissent et dévorent tous les rayons de couvain (JEAN-MARIE P, 1994). Cet insecte est très répandu en Algérie, surtout dans les régions rurales.

I.2. Agent causal :

Les grandes teignes sont des "papillons de nuit" appelés *Galleria mellonella*, appartenant à la famille des Pyralidés, ordre des Lépidoptères et classe des Insectes (BORCHERT, 1970).

***Morphologie :**

Le papillon *Galleria mellonella* est de teinte gris beige. L'envergure de la femelle peut varier de 14 à 38 mm et sa longueur de 8 à 17mm. Le mâle est plus petit que la femelle. Une femelle peut, durant sa courte vie, pondre jusqu'à 1500 œufs. L'incubation dure 8 à 10 jours. Les larves, d'abord blanchâtres puis jaunâtres, virent au gris lorsqu'elles atteignent leur plein développement. A ce moment, elles mesurent 3cm de long (JEAN-MARIE P, 1994).

*Stade de développement :

Le développement de *Galleria* passe par 3 stades successifs : l'œuf, la larve et la puppe. Le développement est continu et n'est interrompu que lorsque les températures sont trop basses ou lorsque la nourriture manque. Le cycle peut ainsi durer 6 semaines à 6 mois selon la température et la nourriture. L'hivernage peut se faire au stade d'œuf, de larve ou de puppe. (CHARNIERRE, 2004).

L'œuf :

Normalement, la femelle pond ses œufs dans des fentes ou des anfractuosités au moyen de son oviducte. Ceci rend les œufs difficilement accessibles pour les abeilles et évite leur destruction. (CHARNIERRE, 2004).

La larve :

La première préoccupation des larves après leur éclosion est de rechercher un rayon dont elles se nourrissent et dans lequel elles construisent des galeries soyeuses qui les protègent des abeilles.

La vitesse de croissance de la larve et la grandeur finale est en relation directe avec la nourriture, la disposition et la température. Ainsi, dans des conditions idéales, la larve double de poids quotidiennement durant les 10 premiers jours.

La chaleur métabolique produite par la croissance rapide peut augmenter la température dans les "nids de teignes" bien au-dessus de la température ambiante.

La larve se nourrit principalement des impuretés contenues dans les rayons comme les excréments et les cocons de larves d'abeilles ou le pollen. Afin d'accéder à ces sources de nourriture, la larve ingère également la cire. Les larves élevées exclusivement sur de la cire pure (cire gaufrée, cadre fraîchement bâti) ne finissent pas leur développement. Les vieux cadres foncés ayant contenu du couvain à plusieurs reprises sont les cadres les plus menacés par la teigne.

A la fin du stade larvaire, la larve tisse un cocon de soie très résistant sur un support solide comme le bois des cadres, les parois de la ruche ou de l'armoire à cadres. Fréquemment, la larve tisse son cocon dans une cavité qu'elle a creusée dans le bois. La puppe :

A l'intérieur du cocon, la larve se transforme en puppe puis en adulte. Ces métamorphoses durent 1 à 9 semaines. (CHARNIERRE, 2004)

L'adulte (imago):

La grandeur et la couleur des adultes peuvent fortement varier en fonction du type de nourriture consommée par la larve et la longueur des différents stades de développement. Les femelles sont plus grandes que les mâles.

La femelle commence à pondre ses œufs entre le 4ème et le 10ème jour après l'émergence du cocon. C'est à la tombée de la nuit que la femelle cherche à pénétrer dans les ruches pour y pondre ses œufs. Si la colonie est forte et qu'elle n'y parvient pas, elle dépose ses œufs à l'extérieur dans les fentes du bois (CHARNIERRE, 2004).

I.3.Dégâts :

Les teignes adultes ne provoquent aucun dégât car elles ne disposent que de pièces buccales atrophiées qui ne leur permettent pas de se nourrir durant leur vie adulte. Seules les larves se nourrissent et détruisent les rayons. Elles mangent par jour la moitié de leur poids en cire qu'elles métabolisent à 50% (WLODAWER, cité par JEAN-MARIE P, 1994).

En plus, elles provoquent des dégâts dans le bois des cadres et des hausses par les petites galeries qu'elles creusent .

A part la destruction des cadres, les teignes adultes et leurs larves peuvent transmettre les agents pathogènes de maladies graves pour les abeilles (la loque américaine). Dans les colonies atteintes de loque, les excréments des teignes contiennent de grandes quantités de spores de l'agent pathogène, *Paenibacillus larvae*. (CHARNIERRE, 2004).

Les dégâts apparaissent sur les colonies faibles ou peu peuplées durant la saison chaude :

Des chenilles et des cocons sur les cadres et les parois de la ruche ;

Des toiles parsemées de particules noires (excréments) .

Des galeries sur le bois et la cire (ITELV, 2000).

I.4. Lutte contre la fausse teigne :

La lutte contre la grande teigne exige l'application de différentes méthodes prophylactiques concernant les ruches et les cadres à rayons. Les méthodes et techniques suivantes ne concernent que les ruches modernes.

*Dans les ruches :

-Renforcer les colonies faibles et maintenir les colonies puissantes car l'abeille est la plus efficace ennemi de la fausse teigne dans la ruche.

- Ne jamais laisser des rayons ou de la cire dans des ruches inhabitées.

- Nettoyer périodiquement les déchets sur les couvre-fonds.

- Renouveler régulièrement les rayons, surtout lors de début d'infestation.

- Placer des grilles d'entrée ou réducteurs d'entrée : réduit le passage des abeilles mais surtout des prédateurs.

- Après une invasion massive par les teignes, détruire les œufs se trouvant dans le bois des cadres et les ruches. Pour ce faire, on peut utiliser le soufre 2 ou 3 fois à intervalles réguliers (CHARNIERRE, 2004).

*Dans les stocks de cadres à rayon:

Règle générale : Quel que soit, le procédé utilisé, en période chaude, il y a lieu de procéder à des inspections fréquentes du matériel stocké.

- Méthodes techniques

- Méthodes physiques.

- Méthode biologique : la plus employée, même en Algérie. Elle consiste à utiliser des spores de *Bacillus thuringiensis*.

La bactérie *Bacillus thuringiensis* a été découverte en 1911 et utilisée depuis quelques années avec succès pour la protection des plantes.

La souche de bactéries utilisée dans les produits commercialisés sous les noms Certan®, Mellonex et B401 (le seul produit importé existant en Algérie selon la DSV), a été spécialement sélectionnée pour son activité contre la grande teigne.

La bactérie produit des spores contenant une toxine. Lors de l'ingestion de spores par le ravageur, la toxine est libérée et endommage la paroi intestinale. Ceci conduit à la mort de la larve. Ne se nourrissant pas, les teignes adultes ne sont pas menacées par ce produit. La bactérie *Bacillus thuringiensis* est inoffensive pour les vertébrés (homme, animaux domestiques) ou pour l'abeille et ne présente pas de problèmes résidus dans la cire ou le miel (INMV, 2003).

- Méthodes chimiques:

-Soufre (anhydride sulfureux, S02) :

Le traitement à l'anhydride sulfureux se fait par combustion de soufre ou par l'utilisation de S02 sous forme de spray. Le S02 contenu dans une bouteille sous pression comme gaz liquéfié.

Le soufre reste un des moyens les plus sûrs pour lutter contre la teigne.

Il est très volatile, n'est pas soluble dans les graisses et présente de ce fait peu de risques pour les abeilles, la cire et le miel. Le SO2 est inefficace contre les œufs (BORCHERT, 1970).

-Acide acétique :

Les vapeurs d'acide acétique tuent rapidement les œufs et les papillons. La larve, surtout celle dans le cocon, est le stade le plus résistant aux vapeurs et exige une exposition plus longue. Pour cette raison, les cadres retirés doivent être traités immédiatement après leur retrait, avant que les œufs ne deviennent des larves. (MOOSBECKHOFER R, cité par CHARNIERRE, 2004).

-Acide formique :

Les praticiens ont montré que l'acide formique peut aussi être utilisé avec succès peut aussi être utilisé avec succès pour lutter contre la teigne. Le mode d'action est comparable à celui de l'acide acétique (CHARNIERRE, 2004).

NB : Certains auteurs tels que BROCHERT et BIRI préconisent l'utilisation de paradichlorobenzène comme insecticide contre la teigne. Mais les récentes recherches effectuées par le centre suisse de la recherche apicole (1997) ont démontré une toxicité vis-à-vis des abeilles ainsi que des résidus aux quantités importantes dans la cire et le miel.

CHAPITRE IV:ETUDE DE LA VARROASE

I. HISTORIQUE DE LA VARROASE

I.1. Dans le monde

Le Varroa a été découvert pour la première fois en Inde (sur l'île de Java) par JACOBSON en 1904, et décrit par le hollandais OUDEMANS d'où le nom scientifique : *Varroa jacobsoni* oudemans. L'hôte d'origine de Varroa est l'abeille d'Asie *Apis cerana*, qui n'avait initialement pas de zone de contact avec l'abeille européenne *Apis mellifera*. Le développement de la transhumance des colonies d'abeilles a permis un contact artificiel entre les espèces *Apis cerana* et *Apis mellifera*, puis le passage de Varroa sur *Apis mellifera*. Ce changement d'hôte s'est sans doute produit au cours des années 1940 ou 1950 (GROBOV, 1976). Des lors, la parasitose a connu une extension de plus en plus rapide, au gré des transhumances et des échanges commerciaux, l'infestation de nouvelles colonies étant autorisée par la phorésie. Le Varroa était détecté dans l'ensemble des républiques soviétiques avant la fin des années 1960 (COLIN et al. 1983).

Suite à l'analyse génétique de l'ADN des Varroa, les chercheurs ont constaté que le Varroa présent sur les abeilles était légèrement différent du Varroa mis en évidence dans sa zone d'origine. Sachant cela, les chercheurs ont dû lui trouver un nouveau nom (*Varroa destructor*). C'est de là que vient cette modification. Si le nom a changé, le Varroa reste pourtant bien le même (ANONYME, 2003).

Des enquêtes indiquent que *Varroa destructor* a vraisemblablement été introduit en Bulgarie vers 1965 car, au moment de sa découverte, il est déjà largement répandu dans de nombreux ruchers bulgares. A cette invasion qui gagne alors très rapidement tous les pays de l'Europe de l'Est, puis ceux de l'Europe de l'Ouest, s'ajoute une importation d'abeille asiatique porteuse de Varroa qui finalement ne fait qu'accélérer le mouvement irréversible de l'extension de la parasitose. En 1980, Varroa atteint les rivages méditerranéens par la Grèce et la Yougoslavie (GRIFFITHS et BOWMAN, 1981). Sur les autres fronts, Varroa atteint le continent africain par la Tunisie, vraisemblablement en 1975, à la suite de l'importation de plusieurs centaines de colonies en provenance de Roumanie. La parasitose gagne du terrain vers l'ouest en Algérie, mais aussi vers l'est et le sud en direction de la Libye. A partir du Paraguay, sur le continent sud-américain, Varroa s'étend depuis 1975 sur la Bolivie, le Brésil au nord, en Uruguay et a remonté vers l'Amérique centrale et l'Amérique du nord (Figure 1) (ROBAUX, 1986).

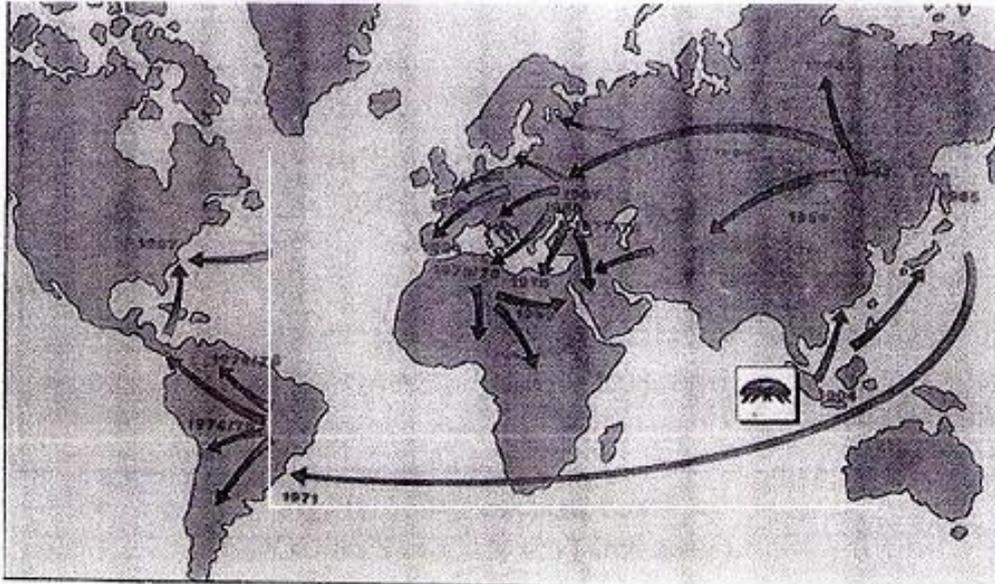


Figure 1: Propagation du Varroa dans le monde (FERNANDEZ, 2001).

I.2. En Algérie

La pénétration de Varroa en Algérie s'est faite à partir de la Tunisie, l'infestation des ruchers d'Algérie est devenue ainsi inévitable. C'est en 1981 et c'est dans un rucher de l'est du pays dans la coopérative apicole d'Oum Théboul près d'El-Kala, qu'a été signalée la maladie pour la première fois (DEFAVAUX, 1984).

Dès lors aucune mortalité massive n'a été constatée, alors que dans les autres pays infestés un effondrement total a été enregistré trois ou quatre années après l'apparition du parasite. Cependant, en 1987, soit six années après l'apparition de la varroase, des mortalités hivernales et estivales importantes et des récoltes de miel très faibles ont été signalées, toutes deux, prémices d'un effondrement massif des colonies (ANONYME, 1987).

Devant une telle situation, un diagnostic dans les ruchers implantés dans les régions limitrophes de la frontières Algéro-Tunisienne et plus particulièrement à El-Kala et Souk Ahras, avait été élaboré (BOULFEKHAR, 2004).

II. AGENT CAUSAL :

L'agent responsable de cette épizootie est un acarien externe visible à l'œil nu, dénommé Varroa destructor. Ce dernier est un acarien ectoparasite phorétique et obligé de l'abeille. Cela signifie qu'il vit sur le corps externe de l'abeille, se déplace d'une colonie à l'autre en étant transporté par celle-ci (phorétique) et ne peut se développer chez d'autres hôtes (COLIN et VANDAME, 2003) (Figure 2).



Figure 2 : Varroa destructor (GOODWIN et VAN EATON, 2001).

II. L'Hôte réceptif :

L'hôte spécifique de Varroa est l'abeille. Quelques expériences tentées pour fixer le Varroa sur des guêpes, des bourdons ou d'autres insectes, ont montré que le Varroa ne reste pas sur ces hôtes. Il n'a, par ailleurs, jamais été découvert de Varroa dans les nids d'un quelconque autre hyménoptère ou autre insecte (GROBOV, 1977).

III. SYSTEMATIQUE ET MORPHOLOGIE DU VARROA

III.1. Systématique du Varroa

Selon ANDERSON et TRUMAN (2000), Pacarien appartient au

Règne	ANIMAL
Sous règne	METAZOAIRE
Embranchement	ARTHROPODES
Sous embranchement	CHELICERATES
Classe	ARACHNIDES
Ordre	GAMAZIDA (ACARIEN)
Sous ordre	MESOSTIGMATES
Famille	VARROIDAE (DERMANSIDAE)
Sous famille	VARROINAE
Genre	Varroa
Espèce	Varroa destructor

III.2. Morphologie du Varroa

Le parasite femelle adulte est visible à l'œil nu sur l'abeille adulte et encore plus visible sur les pupes de faux-bourçons (Figure 3), où sa couleur foncée ressort bien sur le fond nacré de la pupe. Varroa se nourrit d'hémolymphe (sang) de l'abeille. La femelle est 4 fois plus grosse que le mâle, si bien qu'on voit à peine le mâle sur les larves d'abeilles. Elle est bien adaptée au parasitisme et à la phorésie. Son corps est ellipsoïde déprimé dorso-ventralement. Les huit pattes se terminent par une ventouse (ROBAUX, 1986).



Figure 3 : Des nymphes infestées par plusieurs femelles de Varroa (LATRECH, 2015).

IV. VARROA : COMPORTEMENT ET DEVELOPPEMENT

La connaissance de la biologie de Varroa est primordiale pour (ROBAUX, 1986) :

- Comprendre les différentes méthodes de traitements, que celles-ci fassent intervenir les produits chimiques ou les méthodes naturelles
- Comprendre la dynamique du développement de la varroase au sein d'une colonie • Comprendre les méfaits, si non les ravages, que cette parasitose peut causer.

IV.1. Cycle évolutif :

Le cycle de développement de *Varroa destructor* s'effectue parallèlement au cycle de développement de l'abeille ouvrière ou du faux bourdon durant la phase " couvain operculé ". La femelle fécondée, dite femelle fondatrice, pénètre à l'intérieur d'une cellule contenant des larves d'abeilles juste avant operculation, avec une nette préférence pour les larves de mâle de 5 jours. La femelle attend deux jours avant de pondre ses 7 à 10 œufs (LECONTE et ARNOLD, cité par BOUGUERA, 1995).

D'après SIMONEAU (2003), de la ponte à l'adulte, le développement du *Varroa* femelle passe par différents stades :

- oeuf (embryogenèse) : 01 jour.
- larve à trois paires de pattes : 01 jour.

- Protonympe à quatre paires de pattes : 05 jours.
- Deutonympe à quatre paires de pattes : 02 jours.
- Adulte avant la ponte : 05 jours.

La durée du cycle de la femelle Varroa, depuis la ponte à l'émergence de l'adulte, est de huit à neuf jours alors que chez le mâle, elle ne dure que 6 à 7 jours en moyenne. Cette durée est variable en fonction des conditions du milieu et de la disponibilité alimentaire. Lorsque l'abeille adulte émerge, la fondatrice et les Varroa filles s'accrocheront à elle, le cycle peut à nouveau recommencer (SIMONEAU, 2003).

IV.2. Phorésie et dissémination :

Les fondatrices et les filles adultes ayant émergé avec la jeune abeille resteront phorétiques quelques jours.

La phorésie constitue donc une phase d'atteinte avant l'infestation du couvain pour un nouveau cycle reproducteur. Ce qui permet la dissémination de l'espèce d'une part et la maturation des futures fondatrices d'autre part.

Le Varroa phorétique d'abeilles butineuses constitue le facteur essentiel de la dissémination de l'espèce, grâce au phénomène de dérive des butineuses.

Si les fondatrices peuvent entrer dans le couvain, les jeunes femelles doivent passer par une période de maturation phorétique.

Le passage de la phase phorétique au couvain d'ouvrières ou de mâles dépend du nombre de cellules disponibles, de la préférence pour le couvain des mâles et de la durée de la phorésie. Le nombre de Varroa émergeant avec l'abeille et entrant dans le stade de phorésie dépend de la durée de l'operculation du couvain et du nombre de descendants par fondatrice. Ce dernier est conditionné par le taux de fertilité des fondatrices, de leur nombre par cellule et du taux de mortalité du couvain. A partir de là, il ne faut pas plus de 5 années pour une population de 10 Varroa pour engendrer une population dépassant les 15 000 individus (Figure 4) (FRIES et al, 1994).

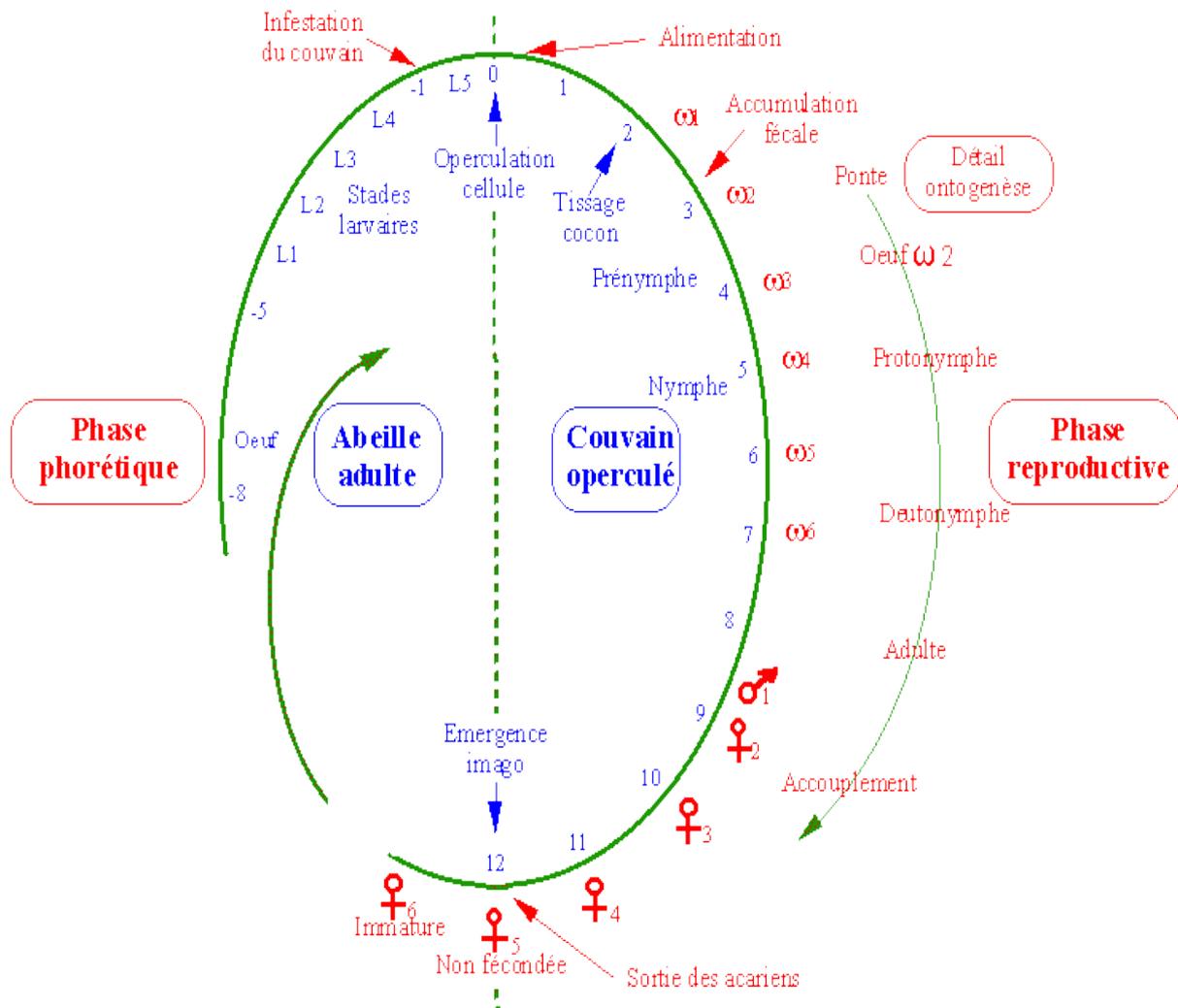


Figure 4 : Synchronisation des cycles de développement de l'abeille et du Varron (ROBAUX, 1986). W : désigne la ponte d'un œuf

V. ACTION PATHOGENE DE VARROA SUR LES COLONIES D'APIS MELLIFERA :

La présence de Varroa, tant sur les immatures (couvain) que sur les abeilles adultes, même si elle est parfois limitée sur ces dernières, ne peut avoir que des répercussions sur le comportement général de la colonie (ROBAUX, 1986).

Outre son action directement pathogène et la modification de la composition de L'Hémolymphe des abeilles, Varroa est surtout un important vecteur de virus et de bactéries. C'est là que semble se trouver son pouvoir pathogène le plus important.

Les prises de nourriture, répétées des dizaines de fois par deux ou même 10 immatures Varroa ou les mères fondatrices, aux dépens des abeilles en formation, ne peuvent avoir que de profondes répercussions, tant sur la nymphe que sur l'abeille en formation, et ultérieurement, sur la colonie toute entière (BALL, 1988).

Par :

V.1. Action de Varroa sur le couvain :

Selon HANLEY et DU VAL (1995), l'action de Varroa sur le couvain se résume par:

- ✓ Moins de ponte de la reine;
- ✓ Un couvain en mosaïque, clairsemé, avec des alvéoles de forme atypique et irréguliers;
- ✓ Des nymphes mutilées par les piqûres d'acariens, évoluant vers la mort avec putréfaction, d'où l'odeur nauséabonde du couvain;
- ✓ Des cadavres de larves sur le plateau avec déformation et perforation des opercules
- ✓ Des nymphes vivantes sous opercule mais présentant une malformation et atrophie du corps avec raccourcissement de l'abdomen.

V.2. Action de Varroa sur l'abeille adulte :

Lorsque le couvain est infesté, les Varroa présents sur les abeilles en formation (femelles fondatrices d'une part, immatures d'autre part) ont des effets immédiats sur l'insecte adulte qui va naître. Ces effets sont de tous ordres : malformations, durée de vie réduite, affaiblissement général (ROBAUX, 1986).

Les abeilles rampent près de l'entrée ou sur la planche d'envol et certaines présentent une agitation anormale.

Les nouvelles abeilles sont plus petites, ont les ailes disjointes et leur abdomen est plus court.

En outre, on peut trouver de nombreuses Varroa femelles sur les abeilles vivantes ou mortes sur le plancher de la ruche (Figure 5). D'autres effets néfastes sont rencontrés. Il y a réduction de poids et possibilité d'une diminution de la résistance naturelle aux maladies (HANLEY et DUVAL, 1995).



Figure 5 : Action du Varroa sur l'abeille adulte (GOODWIN et VAN EATON, 2001).

VI. DIAGNOSTIC DE LA VARROASE

D'après Albisetti et Brizard (1982), le dépistage de la varroase s'effectue à partir des symptômes cliniques observés, des modifications de la Tonne de l'abeille et surtout par la mise en évidence de la présence du Varroa.

VI.1. Diagnostic épidémiologique (ALBISETTI et BRIZARD, 1982) :

Source de contamination : abeille adulte, couvain.

Caractère saisonnier : forte mortalité en automne.

Plus grande réceptivité des colonies faibles : absence de miellée, conduite défectueuse de l'élevage.

VI.2. Diagnostic clinique :

La varroase demeure cliniquement inapparente pendant une période plus ou moins longue et c'est seulement à partir de 10 à 20 % d'abeilles parasitées qu'elle se manifeste, les symptômes deviennent évidents au dessus de 30% (ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

VI.3. Diagnostic expérimental :

Il existe plusieurs méthodes. Les plus préconisées sont :

VI.3.1. Examen des déchets d'hivernage :

Consiste à poser une feuille de papier fort recouverte d'un treillis avec des mailles de 3 à 4mm sur le plancher des ruches au début de l'hiver. Ce dispositif sert à recueillir les acariens pendant l'hiver. La présence des acariens est décelée directement à l'œil nu ou, mieux, après décantation des débris dans l'alcool à 50%, ou encore après avoir fait bouillir ces débris quelques minutes dans l'eau : les acariens tombent alors au fond (INMV, 2003).

VI.3.2. Etude des langes d'été :

L'étude des déchets à la fin de l'été est surtout utile pour évaluer le degré d'infestation d'une colonie. Cette méthode consiste à compter les acariens trouvés sur les langes et leur nombre est partagé par le nombre de jours de recherche (LIEBIG cité par BOUGUERA, 1995). Le résultat est multiplié par 120. Ce calcul doit donner le taux d'infestation, avec une approximation de plus ou moins 150.

Taux = n (moyenne du Varroa tombés) x 120 Formule 1. Il existe aussi d'autres méthodes comme les tests physiques (plonger les abeilles dans de l'eau chaude pour faire tomber les acariens) et les tests chimiques ou diagnostic thérapeutique (acaricide) (ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

VI.3.3 Diagnostic différentiel :

Varroa peut être confondu avec Brada coeca le pou des abeilles, insecte diptère de la famille des Braulidae (Figure 6). C'est un parasite externe de l'abeille, difficile à distinguer du Varroa à l'œil nu, car il a approximativement la même taille et la même couleur. L'examen à la loupe permet, toutefois, une reconnaissance aisée de l'insecte. En plus, le pou de l'abeille a une forme longitudinale et ne possède que 3 paires de pattes (ROBAUX, 1986).

VII. FACTEURS FAVORISANTS L'EXTENSION DU VARROA :

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à propager le Varroa, l'apiculteur peut en contrôler une partie. Parmi les facteurs que l'apiculteur ne peut contrôler, on compte par exemple (PLATIERE et al, 1987):

- la migration des faux-bourçons, qui peuvent facilement voyager 10 à 20 km par jour pour se trouver une nouvelle colonie. En France, où l'infestation du Varroa a commencé en 1982, il a été observé que la propagation naturelle n'est toutefois que de quelques kilomètres par année et que c'était plutôt la vente d'essaims et autres pratiques qui dépendent des apiculteurs qui expliquaient l'expansion rapide du Varroa.
- l'échange de cadres en provenance d'une colonie infestée.
- le déplacement des ruches.
- le commerce de couvains ou de reines d'une région où le Varroa est présent (même avec un certificat de santé de la colonie).

Sont toutes des pratiques qui peuvent contribuer à l'expansion du Varroa. Les essaims migrants ne peuvent pas être empêchés, mais l'accueil d'un tel essaim doit faire l'objet d'un suivi immédiat.

VIII. MESURES PREVENTIVES

Il est important de comprendre que les mesures de prévention et les éléments de la stratégie de dépistage constituent un tout logique et cohérent qui doit résulter d'une bonne connaissance de la maladie et d'une compréhension réelle de la situation particulière du rucher (HAUK, 1990).

- Ne pas introduire de cadres provenant de l'extérieur : les cadres constituent un important vecteur d'infestation (ROGER, 1992).

- Maintenir les colonies en bonne condition et les garder dans de bons environnements : La capacité des colonies à s'auto-nettoyer peut varier beaucoup aussi selon leur condition et selon l'environnement dans lequel elles évoluent. Globalement, une bonne gestion de rucher devient donc un facteur important de prévention. Des colonies trop faibles, souffrant de carences alimentaires ou évoluant dans des environnements peu propices à l'apiculture sont de bonnes candidates pour devenir infestées par Varroa. Nous nous efforçons aussi d'avoir une bonne gestion de nos ruches. Une bonne gestion de rucher implique toutes les opérations: l'alimentation, l'hivernage, et touche même des aspects aussi variés que de transporter les ruches (ROGER, 1992).

- Le renforcement des colonies : Comme les colonies pourvues de reines jeunes résistent mieux au Varroa, il est recommandé de renouveler les reines. On peut aussi faire de nombreux essaïms et les traiter hors couvain. On veillera à ce que la nourriture d'hivernage soit généreuse (ROGER, 1992).

- Déceler précocement : Les vrais problèmes surviennent lorsque la varroase fait son apparition dans une ou quelques colonies et qu'elle n'est pas décelée de façon prématurée. Parfois des cadres sont prélevés pour être introduits dans d'autres colonies. C'est comme ça qu'un petit problème devient un gros problème. Déceler précocement devient donc tout aussi important que d'adopter de bonnes mesures de prévention. Pour déceler précocement, il faut tout d'abord savoir reconnaître la varroase. Il faut ensuite avoir une gestion de ruches qui permette cette détection hâtive (PLATIERE et al, 1987):'

- Savoir reconnaître la varroase : C'est essentiel de savoir reconnaître sur le champ et sans hésitation la varroase, même à partir d'une seule colonie suspectée. Si on ne le sait pas, il faut se renseigner et il faut se le faire enseigner. Cette obligation vaut pour toutes les personnes qui travaillent aux ruches dans une exploitation apicole (PLATIERE et al, 1987).

-L'inspection ponctuelle systématique : On ne peut pas être contre l'inspection systématique des colonies comme moyen de dépistage (PLATIERE et al, 1987).

-L'inspection permanente et ciblée : l'inspection doit être permanente. Lorsqu'on a appris à identifier la varroase, il faut développer un état d'éveil permanent. Cet état ne peut se retrouver que chez des personnes qui ont une bonne motivation face au travail des ruches (PLATIERE et al, 1987).

-Le moment de la récolte : est un bon moment pour repérer des colonies affectées par la varroase. Toute colonie qui produit beaucoup moins que les autres est suspecte. On doit l'examiner au moins rapidement (PLATIERE et al, 1987).

- Intervenir judicieusement : ce point est aussi très important si on ne veut pas perdre tous les efforts faits du côté de la prévention et du dépistage. Intervenir judicieusement veut dire qu'il faut empêcher tout débordement d'une éventuelle infestation. (ROGER, 1992).

CHAPITRE V : MOYENS DE LUTTE CONTRE VARROA

INTRODUCTION:

La difficulté dans la lutte contre la Varroase réside dans le fait que l'acarien ne se multiplie que dans du couvain operculé, car dans la grande majorité des cas les parasites enfermés dans le couvain operculé ne sont jamais ou sont très partiellement atteints par les substances thérapeutiques. La petitesse du parasite ajoute évidemment au caractère Insidieux de son attaque, et bien souvent ce type d'acariose est découvert à un stade déjà avancé

D'autre part les traitements chimiques (acaricides) constituent pour l'heure la seule parade, mais leur efficacité est rarement effective à 100 %, d'autant que l'accoutumance finit par induire des souches plus ou moins résistantes. En pareil cas l'apiculteur est souvent tenté d'augmenter le dosage, ou la fréquence des traitements. Mais il est préférable de changer de produit, et plus exactement de principe actif. Bien entendu, et c'est là une évidence, tout traitement doit être compatible avec la vie même des abeilles, mais également avec la qualité gustative et sanitaire du miel.

I. MESURES PREVENTIVES (prophylaxie) :

Par le terme de prophylaxie nous comprenons l'ensemble des mesures propres à protéger des ruches indemnes, à enrayer le développement et à poursuivre l'éradication des foyers de maladies. Mais des particularités de l'apiculture, tels l'étendue de l'aire de butinage des abeilles, la très grande mobilité des ruches (transhumance) où le commerce d'essaims et de reines, font que les foyers des maladies sont mal délimités. Cependant certaines mesures sanitaires peuvent être entreprises sur le plan national et international, Dans le seul souci de préserver les colonies indemnes de varroase et pour celles qui sont touchées, limiter leur extension, Plusieurs pays ont adopté une série de mesures, les plus importantes sont:

1 - L'inclusion de la varroase sur la liste des maladies légalement contagieuses, et soumises aux mesures de déclaration et de quarantaine de l'office international des épizooties (OIE) (Popa, 1982).

2- Le transport des colonies infestées dans des localités indemnes de Varroa est formellement interdit, de même que les colonies saines dans des localités contaminées.

3- Dans le cas transhumance ou le commerce des essaims, il serait préférable d'exiger trois traitements à une semaine d'intervalle en cas de présence de couvain. Ou deux traitements s'il n'y a pas de couvain, afin de s'assurer de la présence ou non la maladie. Ces traitements

servent aussi bien pour le diagnostic que pour la prévention (prétraitement) et doivent être effectués sur l'ensemble des ruches d'un rucher (Robaux, 1986).

4- L'importation et l'exploitation du matériel biologique apicole entre les pays doivent être contrôlées par les services vétérinaires.

5-dés qu'un foyer est signalé. Des mesures de lutte précises devraient être mises en place autour d'un rayon de 20 ou 25 Km autour du foyer.

6-Le traitement thérapeutique doit être systématique et obligatoire pour les éleveurs d'abeilles des zones contaminées.

7-Organiser des programmes d'information concernant cette maladie auprès des vétérinaires et des apiculteurs.

Pratiques pour renforcer les colonies

-Le renforcement des défenses naturelles de l'abeille par une alimentation riche en protéines adéquates, éliminant les carences (dont le cannibalisme est le reflet) à certaines périodes critiques. On veillera à ce que la nourriture d'hivernage soit généreuse.

-Une prophylaxie générale très poussée avec, en particulier le renouvellement fréquent des rayons, les vieux rayons semblent être, entre autres, un réservoir à - parasites (Faucon et Fleche-Seban, 1988). Comme les colonies pourvues de reines jeunes résistent mieux au varroa, il est recommandé de renouveler les reines et de faire de nombreux essaims et les traiter hors couvain.

II- MOYENS DE LUTTE

II-1. Le Dépistage

La multiplication du varroa varie d'un facteur de 7 à 10 par année selon les conditions climatiques. Exceptionnellement, des multiplications par 1000 ont cependant déjà été observées. D'où l'importance d'un suivi constant des colonies. (Vandame, 1996)

Un bon programme de dépistage pourra ralentir la progression de l'acarien dans la région mais, Dans les ruchers déjà infestés. Le dépistage revêt autant d'importance. Bien qu'il joue un tout autre rôle. Il s'agit d'évaluer l'importance de la population périodiquement pour décider du traitement à apporter au moment opportun.

II .1. 1. Méthode de dépistage simplifié

Une première méthode de détection, utilisée conjointement avec la plupart des traitements, consiste à dénombrer les acariens qui tombent au fond de la ruche sur des langes. On dispose un papier enduit d'un corps gras ou collant à la base de la ruche qu'on remplace tous les deux ou trois jours. Parmi les débris qui se retrouveront sur le papier, on compte les varroas (fig.25). Pour chaque acarien trouvé mort (sans traitement). On estime de cent à cent cinquante le nombre de vivants dans la ruche. Pendant l'été. Moins de dix acariens trouvés en une journée est un seuil acceptable Lorsque ce seuil est dépassé. On doit traiter la colonie ou

utiliser une technique de dépistage plus précise (Péquin, 1989) La plupart des auteurs considèrent qu'une colonie peut rester saine avec 2 à 3000 acariens.



Figure n° 6 : linge placé au fond de la ruche et varroas tombés dessus (LATRECH ,2015)

II.1.2. Test à l'acide formique

Il s'agit d'abord de placer un papier collant recouvert d'un grillage de mailles de 3mm au fond de la ruche (linge). On dispose 20 ml d'acide formique à 65% sur du papier absorbant également au fond de la ruche. Finalement, on compte le nombre d'acariens retrouvé sur le papier après 24 ou 72 heures.

II.1.3. Décompte sur les abeilles

Cette méthode très précise, consiste à prendre de 200 à 500 abeilles adultes (un multiple de 100) et de les placer dans un contenant rempli d'alcool ou d'eau bouillante additionnée d'un pourcent de détergent. En brassant pendant 20 minutes, les varroas seront séparés de leurs hôtes et, suivant le comptage, le taux d'infestation pourra être déterminé par une simple règle de trois. Le tableau4 suivant, permet d'évaluer l'importance de l'infestation. Bien que cette technique ne donne pas d'indication directe de l'état du couvain, elle permet néanmoins une estimation fiable de la situation.

Tableau n°1: Importance de l'infestation de varroa selon le % dénombré par le décompte à l'alcool Source: Ritter (1983) cité par Robaux (1986)

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

II.1.4. Evaluation du couvain operculé :

Une autre technique est l'évaluation de la santé du couvain operculé. Lorsque plus de 10% des cellules d'ouvrières ou plus de 50% des cellules de faux-bourçons sont affectées, la colonie est en danger. Pour avoir un échantillon représentatif, il est recommandé de vérifier un minimum de 100 larves (Péguin, 1989).

II.1.5. Diagnostic différentiel:

Varroa peut être confondu avec *Braila coeca* le poux des abeilles, Insecte Diptère de la famille des Bravi/dee, parasite externe de l'abeille, est difficile à distinguer du Varroa à l'oeil nu, car il a approximativement la même taille et la même couleur. L'examen à la loupe permet toutefois, une reconnaissance aisée de l'insecte. (Fig. 7) Cependant, le pou de l'abeille a une forme longitudinale et ne possède que trois paires de pattes.

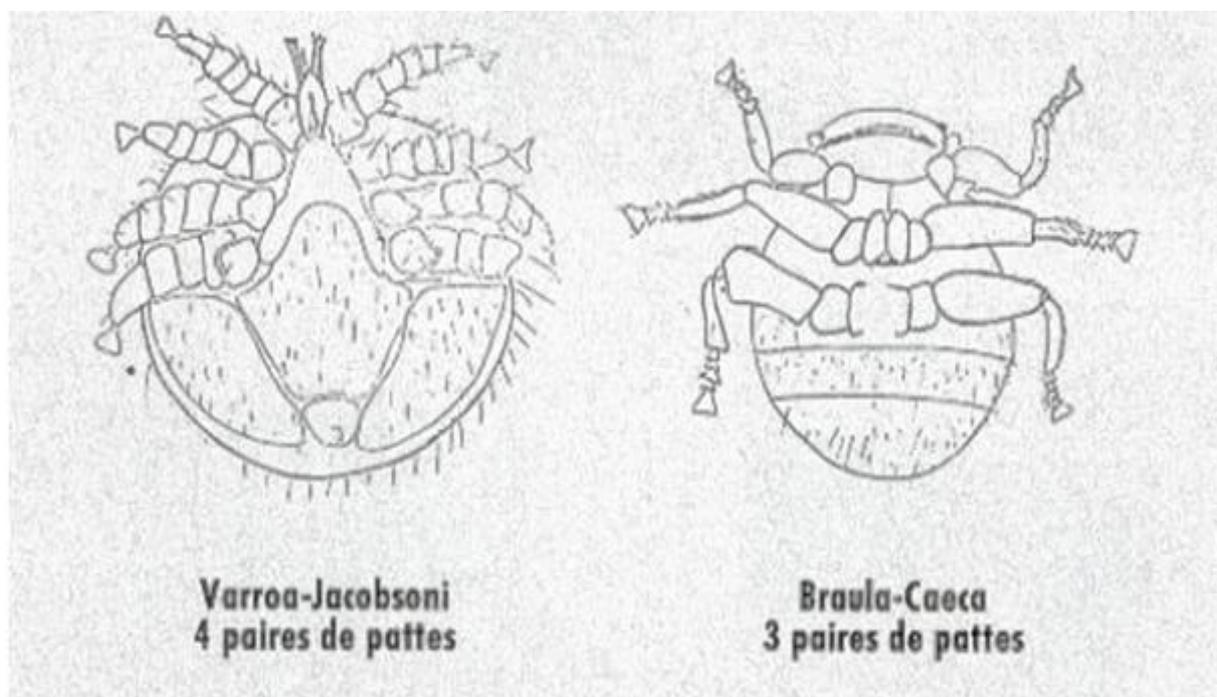


Figure n°7: Varroa à gauche et Braula caeca à droite

II.2. La lutte chimique :

II.2.1. Les produits

La thérapie chimique occupe une place de plus en plus importante dans la lutte contre la maladie (varroatose). Beaucoup d'acaricides ont été proposés. Mais ils ont tous une activité partielle comprise entre 50 et 99% et variable selon les colonies, les climats, les races d'abeilles, l'époque de traitement etc. (tableau 2)

L'apport de la molécule active pourra se faire par des techniques traditionnelles comme la fumigation, l'aspersion, le poudrage et des techniques modernes comme l'utilisation de la voie systémique ou l'Aérosolisation thermique.

Tableau n°2: Principaux acaricides contre la varroase

Nom commercial	Matière active	Mode d'emploi
Amitraz	Triazapentatiene	Pulvérisation, vaporisation, fumigation
Apitol	chlorhydrate de cyniazole	Systemique
fobex Va	Bromoprophylate	Fumigation
Apistan Klartan, Mavrik	Fluvalinate	Systemiques
acide formique	acide formique	Vapeurs
acide lactique	acide lactique	pulvérisation.
Perizin	Coumaphos	Systemique
Bayvarol	Flumétrine	Systemique
Varrrostan	Quinométhionate	Fumigation
Sineacar	Chloroprophylate et bromoprophylate	Poudrage
Phenotizine	Phénothiazine	Fumigation
K 79	Hydrovchlorure de chlorodine	forme systémique

L'apistan est le produit le plus utilisé par les apiculteurs ces dernières années pour son efficacité très élevée, il est également efficace contre *Acarapis woodi*, *Braula coeca* et dans une moindre mesure contre les larves de *Gallina mellonella*. Il n'est pas toxique pour l'abeille ni pour l'homme et n'a pas présenté de résidus dans le miel. A l'échelle expérimentale son efficacité vermicide est de l'ordre de 100%, (Philippe, 1994), Néanmoins, il a entraîné l'apparition de la résistance des *Varroa*, consécutivement à sa mauvaise utilisation (non respect des doses, applications répétées...).

II. 2.2. Problèmes liés à la chimiothérapie:

Le principe fondamental de la chimiothérapie est d'apporter le maximum de résultat avec le minimum de risques (Faucon et Flèche-Seban, 1988), mais la réalité est tout autre, elle se révèle à long terme moins efficace. Les raisons sont diverses - elle apparaît comme nocive pour l'apiculteur ou trop contraignante dans son emploi (port de masque, gants), - Après analyses on retrouve des résidus sous différentes autres formes (sels) dans le miel, la cire, le couvain - elle crée des dommages irréversibles à la colonie (perte de la reine, diminution de la fécondité de la reine, action sur le couvain fermé ou ouvert, action à plus long terme sur les abeilles adultes),

- les molécules utilisées deviennent de moins en moins performantes, Varroa crée divers phénomènes de résistances (Robaux, 1986).

Tout traitement quel qu'il soit doit avoir l'ensemble des qualités suivantes:

1. Efficace le traitement doit être efficace au moins durant 15 jours pour couvrir la période durant laquelle le varroa est à l'abri dans le couvain.
2. Toléré par l'abeille, il existe de nombreux produits capables d'éliminer les varroas. Toutefois, en raison de la proximité de l'abeille et du varroa dans le monde animal, la plupart de ces produits sont aussi nocifs pour l'abeille. L'objectif n'est pas de tuer tous les varroas mais d'obtenir plus de bénéfiques (santé globale de la colonie) que d'inconvénient pour la colonie (affaiblissement, résidus ...).
3. Fiable il est important que le dosage soit précis, que la conservation soit bonne et que l'emploi soit aussi simple que possible.
4. Sûr il est très important que le produit ne soit ni toxique pour l'utilisateur ni pour le consommateur de miel. Cet aspect prend une part de plus en plus importante dans notre société. (Trouiller, 2002)

II.2.3. La résistance de Varroa :

Un produit qui, aux doses préconisées, était actif au début de son utilisation, ne l'est plus ou le devient de moins en moins quelques années plus tard, les chercheurs ont découvert ces toutes dernières années le mécanisme de résistance qui est en relation avec chaque produit et chaque type d'acariens. Pire même, ils ont démontré non seulement que certains de ces mécanismes pouvaient se transmettre par voie génétique aux générations suivantes, mais aussi que la résistance d'un animal quelconque à un produit d'une famille chimique (organophosphorée, pyréthrinolide) pouvait induire une résistance à tous les produits appartenant à cette famille chimique, mais aussi à d'autres produits appartenant aux autres familles chimiques. Ce dernier phénomène étant appelé résistance croisée (Robaux, 1986). En tout état de cause, les efforts de recherche vont porter dorénavant sur la mise au point de stratégies de lutte alternatives, respectueuses de l'abeille et de son environnement.

III-MOYENS DE LUTTE ALTERNATIVE.

III.1 Moyens de lutte biotechnologiques :

III.1.1 Le piégeage

Les méthodes de piégeage suivantes visent à concentrer les acariens sur un seul cadre de la ruche pour ensuite éliminer ce cadre, Elles ne permettent que de limiter le taux d'infestation. De plus, elles peuvent provoquer un affaiblissement de la colonie.

- Cellules à faux-bourçons: Comme les varroas préfèrent pondre dans: les cellules de faux-bourçons, il est possible de les piéger en fournissant un cadre avec de telles cellules, Lorsque ces dernières seront operculées, le cadre sera retiré et la cire fondue ou brûlée,. C'est une méthode à considérer au début d'une infestation. Selon Cali et ai. (1998), Les acariens Varroa pénètrent douze fois plus souvent dans les cellules de couvain de faux bourçons que dans celles d'ouvrières. Par conséquent, la capture des varroas dans les cellules de couvain de faux bourçons est une bonne méthode biotechnologique de lutte contre l'Acarien. Cette technique est appliquée parfois par les apiculteurs, dans le but de maintenir à un bas niveau les populations d'acariens dans les colonies qui élèvent du couvain, Cependant, une partie importante des acariens échappent au piège en pénétrant dans les cellules de couvain des autres

Attractif : Pour attirer les acariens sur un cadre de la ruche en particulier, on peut utiliser un attractif (L'extrait de larves de faux-bourçons), Le Varroutest attirerait plus de 75% des acariens selon de nombreux tests faits en Belgique, en Italie, en Grèce et, dans pays de l'Est Ce produit, à vaporiser sur un cadre non-operculé, n'est cependant pas facile d'usage

-Nouvelle reine En retirant et en faisant fondre le premier cadre à la reprise de la ponte,, on peut enlever une grande partie des varroas présents. Des chercheurs russes Petrov et Khazbievich, 1980) ont observé que le couvain du premier rayon où une nouvelle reine a pondu est infesté de varroa à 46% tandis que les autres ne le sont qu'à 4%. En retirant ce rayon, ils ont pu réduire grandement la population de parasites, la colonie s'est par la suite bien développée et a pu hiverner de façon satisfaisante.

- Introduction de jeunes larves: On peut maintenir un niveau d'infestation peu élevé en introduisant des jeunes larves d'abeilles dans ses colonies au moment où elle n'en a pas. Les parasites se précipitent sur ces larves pour y pondre. On retire le cadre aussitôt que les cellules sont operculées. La méthode a plusieurs avantages, notamment elle respecte le cycle reproducteur de l'abeille et permet à la colonie de développer une résistance graduelle au varroa.

Blocage de la ponte : L'arrêt de la ponte de la reine semble perturber le métabolisme de la femelle Varroa, et donc ses possibilités de multiplication. (Faucon et Flèche-Seban, 1988),

L'acarien ne se reproduit que dans le couvain operculé, supprimer ce dernier serait lui porter un coup fatal et ça ne peut être assuré que par le blocage de la ponte. En effet, cette pratique a de nombreux avantages à savoir :

- La prévention de l'essaimage (blocage de la ponte; type plan démarré).
- Le renouvellement annuel de la reine, avec possibilité de sélection.
- Amélioration de la récolte qui peut être doublée surtout lorsqu'elle est effectuée avant la miellée car la colonie va se renforcer en butineuses et constituera un stock de provisions important qui assurera l'élevage printanier (Gatineau, 1984). - Extermination des Varroas qui vont se retrouver hors couvain avec impossibilité de se reproduire et par conséquent accessible à tout traitement chimique. (Leconte et Jeanne 1991),

III ,2 Thermo thérapie

Plusieurs expériences ont été menées sur l'utilisation de la chaleur contre le varroa et l'acarien de l'abeille qui vit dans la trachée, certaines avec un certain succès, d'autres pas. Les acariens sont très sensibles à la chaleur. Avec la thermo thérapie, il s'agit donc de trouver la température et la durée de traitement qui vont permettre de réduire le nombre d'acarien sans tuer les abeilles. Ainsi, dans une expérience réalisée par un apiculteur français (Chaudière, 1988), après avoir retiré la reine, on a élevé la température interne de la ruche jusqu'à 60C par l'énergie solaire et on l'y a maintenue pendant 13 minutes. Le taux de destruction du varroa fut de 50 %, mais un nombre équivalent d'abeilles ont succombé.

En ex-URSS. Une technique de lutte contre le varroa consiste à passer les colonies dans une chambre chauffée à 46-48C pendant 15 minutes. La méthode est coûteuse et brutale pour les abeilles .

Une approche plus douce a été expérimentée en Grèce. Elle utilise uniquement la chaleur dégagée par la ruche en bouchant toutes les entrées. La température est élevée à 44C et maintenue pendant pas plus de 20 à 30 minutes, après quoi les abeilles peuvent sortir. Les avantages de cette technique sont qu'elle peut être utilisée pendant la miellée et que la reine peut rester dans la ruche, La température est évaluée en plaçant un thermomètre à l'intérieur de la ruche raccordé à un écran à affichage digital à l'extérieur de la ruche.

Des expériences réalisées en Louisiane par le Département américain de l'agriculture (USDA. 1993) ont démontré qu'une température de 39C pendant 48 heures décimait les cariens de l'abeille. Pour augmenter la température dans les ruches, le chercheur les a simplement peintes d'une couleur foncée plutôt qu'en blanc. Dans une ruche foncée les abeilles passent plus de temps à faire battre leurs ailes pour diminuer la température de l'air, ce qui fait qu'elles s'échauffent elles-mêmes. Comme les acariens de la trachée sont très sensibles à cet accroissement de température. Notons enfin que, sans être appuyé sur des

données scientifiques, beaucoup de praticiens croient que l'exposition d'une ruche au soleil a des effets bénéfiques sur sa santé.

III.3. Produits antiadhésifs

Comme l'acarien dépend de l'abeille pour se déplacer dans la ruche et d'une ruche à l'autre, apiculteurs et chercheurs ont pensé à utiliser des produits qui empêchent l'acarien d'adhérer au corps de l'abeille, et donc de se propager.

Farine Des apiculteurs de l'Inde (Shah et Shah, 1988) ont trouvé une méthode simple et apparemment très efficace pour contrôler le varroa. Ils saupoudrent les abeilles de 10 à 15 grammes de farine de blé dès l'apparition du varroa et répètent ce traitement trois fois à une semaine d'intervalle. La farine empêche simplement les acariens de s'accrocher à l'abeille et donc de voyager d'un rayon à l'autre. Cette méthode ne pose de problème ni aux abeilles, ni au miel,

Corps gras Selon le même principe, Sammataro et al (1994) conseillent de placer une galette faite d'un mélange de 150g de shortening végétal et 300g de sucre en poudre sur les barres du haut de la ruche où se trouve un couvain. Les abeilles pensent qu'il s'agit de déchets et petit à petit vont l'évacuer de la ruche. Pendant ce temps, le shortening empêche les acariens de s'accrocher aux abeilles. Un antibiotique contre la loque américaine peut aussi être disposé avec ce mélange,

Électricité : Dans la province du Ryazan en ex-URSS, un chercheur a mis au point une méthode de lutte efficace à 100% contre les varroas accrochés aux abeilles et qui utilise l'électricité. Il s'agit d'une plaque percée de trous tout juste assez grands pour laisser passer les abeilles et qui est placée à l'entrée de la ruche. Le bord de chaque trou est frangé de façon à créer une espèce de brosse. La plaque est trempée dans un électrolyte. Lorsqu'un courant de 12 volts passe par la plaque, les varroas qui sont attachés aux abeilles sont paralysés et tombent tandis que les abeilles ne sont pas affectées, (Haney et Duval 1995)

III. 4. Moyens de lutte biologique :

Il se fait peu de recherches sur le contrôle biologique du varroa, L'utilisation de toxines de Bt (*Bacillus thuringiensis*) et de Virus a été envisagée mais aucune application pratique n'est prévue à court terme.

Le développement de races d'abeilles résistantes au varroa est un autre secteur de recherche qui risque de donner des résultats à long terme seulement.

III. 4.1. Application des acides organiques :

Les stratégies de lutte alternative contre *Varroa* actuellement conseillées combinent des traitements estivaux à l'acide formique ou au thymol avec un traitement automnal dans les colonies exemptes de couvain (Imdorf et coll., 1998). Ce traitement en arrière-- saison permet de réduire le nombre de *Varroa* de telle sorte que la population initiale d'acariens au printemps soit suffisamment basse pour ne pas atteindre le seuil dommageable Jusqu'à la période de traitement du mois d'août. L'acide oxalique est souvent conseillé. Pour l'instant, l'application de ce produit se fait soit par pulvérisation ou par dégouttement.

III.4 .1.1. Acide formique :

L'acide formique est un acide organique que l'on retrouve à l'état naturel dans plusieurs plantes, surtout au niveau des fruits. Il est donc normal qu'on le retrouve dans le miel en faible concentration, typiquement environ 100 mg/kg de miel et même plus pour certains miels comme celui de sapin qui en contient 200 mg/kg. Son usage pour combattre la varroase requiert cependant une concentration plus forte et agit à l'état gazeux. Lorsque l'air est saturé d'acide formique, celui-ci se condense sur les alvéoles qui y sont perméables: Les acariens meurent au contact de l'acide qui n'importune pas les abeilles. On en utilise 15 à 20 ml pour chaque hausse de couvain qu'on imbibe dans un papier poreux (essuie-tout) qui est placé à la base de la ruche. Les papiers sont préparés une journée avant l'application pour éviter une évaporation initiale trop rapide. De trois à six traitements faits à 1 à 4 jours d'intervalle peuvent être nécessaires selon le nombre de varroa tombés à la base de la ruche.

Idéalement, les traitements doivent être faits lorsque la température se situe entre 20 et 30C. Le produit devient dangereux pour les abeilles si la température est supérieure à 30C et s'avère nettement moins efficace en-deca de 12C. On doit laisser toutes les entrées totalement ouvertes et traiter après la récolte principale ou la dernière récolte En général, lorsque moins de 10 acariens sont retrouvés, on peut cesser le traitement.

Avantages: Les avantages de l'acide formique sont :

- son efficacité tant sur les adultes que sur le couvain en raison de son mode d'action Cette efficacité est d'environ 90%, ce qui est supérieur à l'efficacité des acaricides de synthèse et son faible coût.
- et le fait que les acariens n'y développent pas de résistance: En Europe, l'acide formique est utilisé avec succès dans de grosses entreprises apicoles en Autriche, qui possède 700 colonies:

Désavantages: Un désavantage de l'acide formique est qu'il s'agit tout de même d'une substance à manipuler avec soin, bien que ses effets sur l'humain soit bien connus Un autre désavantage est que l'on peut perdre 5% des reines lors du traitement, ou même plus si les conditions ne sont pas idéales (Hanley et Duval 1995).

III.4.1.2.Acide oxalique et acide lactique :

L'acide oxalique et l'acide lactique ont aussi fait l'objet d'essais contre le varroa. Des chercheurs allemands ont rapporté une bonne efficacité de l'acide lactique à 10-15%, mais, selon les apiculteurs l'ayant utilisé, cet acide serait moins efficace que l'acide formique.

Selon Charrière et al., (1997) l'efficacité moyenne de l'acide oxalique a été de 98.3% en 1994 et de 97.4% en 1995. Sur 101 des 112 colonies expérimentales, l'efficacité du traitement a été de plus de 95%.

IV. AROMATHERAPIE OU UTILISATION DES HUILES ESSENTIELLES :

Les huiles essentielles sont des concentrés de principes actifs de plantes obtenues par distillation. il s'agit de produits naturels mais pas nécessairement doux.

Jusqu'en 1998, différents chercheurs ont testé plus de 150 huiles essentielles quant à leur convenance pour la lutte contre Varroa jacobsoni. Jusqu'à aujourd'hui, seul le thymol s'est imposé dans la pratique (thymovar et apilifeVar à base de thymol deux produit homologués et commercialisés en Europe)

Les cristaux de menthols utilisés contre l'acarien de l'abeille n'agissent pas efficacement contre le varroa, Péguin (1987) suggère plutôt le traitement suivant à base d'huiles essentielles: un mélange d'huile de thym, de sarriette, de lavandin et de cade additionnée de sauge, de menthe et de girofle. Douze gouttes sont déposées sur une plaque graissée à la base de la ruche lorsque la température est supérieure à 10C, ce qui permet l'évaporation des huiles. Le traitement est renouvelé tous les 3 à 5' jours jusqu'à ce que l'on ne retrouve pas plus que 10 varroas morts. Ce traitement doit cesser avant la miellée car les huiles pourraient parfumer le miel,

Un produit européen en pastilles du nom d'ApilifeVAR. Également à base d'huiles essentielles, donne de très bons résultats selon une recherche scientifique suisses (Rickli et al, 1991). La composition de ces pastilles consiste en du thymol (74,1%), de l'eucalyptol (16%), du menthol (3,7%), du camphre (3,7%) et de la vermiculite comme matériel de support (2,5%). Les pastilles sont placées au-dessus des cadres. Deux traitements; l'un où les pastilles ont été laissées pendant 24 jours, l'autre pendant 65 jours, ont donnés des résultats respectifs de 96.5% et 99% d'efficacité, un degré d'efficacité comparable aux pyréthroides synthétiques.

Le traitement aux huiles essentielles peut aussi être fait au moyen d'un microdiffuseur qui chauffe les huiles à 40C avant de les disperser dans la ruche.

V. PLANTES REPULSIVES :

Des apiculteurs biologiques allemands considèrent que la présence à proximité des ruches de certaines plantes à forte odeur explique que leurs ruches soient exemptes de varroa. Les plantes en question seraient l'ail et la fougère-mâle (*Dryopteris filix-mas*), cette dernière étant reconnue pour ses propriétés acarifuges.

VI. FUMIGATION A PARTIR DE PLANTES MEDICINALES :

Des fumigations de mélisse de menthe ont aussi produits de bons résultats en Allemagne (Rademacher, 1983).

Marchetti et ses collaborateurs ont testé *Rosmarinus officinalis* (rosmarin), *Missa officines* (mélisse), *Mentha pipette* (menthe), *Equisetum arvense*, *Achillea clavenas*, *Salvia officines* (sauge). D'après ces auteurs la mélisse et la menthe ont donné les meilleurs résultats (75 p.cent de retombées). Plusieurs bouffées avec l'enfumeur par le trou d'envol sont nécessaires. Le trou d'envol est ensuite fermé pendant une heure et la lecture des langes s'effectue vingt quatre (24) heures après. Les auteurs estiment que l'utilisation des plantes aromatiques est conçue d'avantage pour les diagnostics d'été: (ROBAUX, 1986).

Plus récemment, à l'institut National Agronomique d'Alger CHERRAK et DRAGUENDOUL (1993) ont appliqué l'armoise .et le romarin par fumigation dans un -rucher situé au domaine El Djoumhouria (Alger). L'efficacité obtenue par l'armoise est de 31.56% et celle du romarin est de 47.81%.

HARBADJI et NAOUI (1996), qui ont testé la trigonelle par fumigation, ont obtenu une l'efficacité moyenne estimée à 88.37%

AYAD et AOUDIA (1998), avec des essais par contact et par fumigation de la trigonelle *Trigonelle foenum graecum* et du navet : *Brassica na pus*. Ils ont montré que l'efficacité de la trigonelle par contact et par fumigation est respectivement de 29.03% et 32,91% et celle du navet par contact est de 32.31% et par fumigation est de 53.09%.

VII. SELECTION DE RACES D'ABEILLES RESISTANTE A VARROA :

Varroa a besoin d'un laps de temps précis pour accomplir son cycle dans la cellule à couvain. Il existe des différences majeures entre les races européennes et certaines races africaines dans leurs périodes respectives de poste operculation, il semblerait que se soit la raison pour laquelle les abeilles des tropiques sont moins sévèrement affectées.

Une période de développement plus courte des ouvrières restreint le nombre d'éclosion des femelles Varroa.

Un moyen de limiter la reproduction de Varroa pourrait être la sélection dans la période de post operculation qui est la plus courte, c'est à dire le temps qui s'écoule entre l'operculation de la cellule et l'émergence de l'adulte. Donc la sélection des abeilles d'Europe à celles d'Afrique pourrait créer des races qui ont un développement plus rapide ; cela pourrait réduire l'impact du Varroa (Robaux, 1988).

Une étude a été conduite sur des abeilles africanisées, pendant la saison sèche et celle des pluies, d'avril 1994 à mars 1995, dans l'état de Tachira, Venezuela. Le but des travaux a été de suivre l'évolution de la mortalité des acariens Varroa due aux effets du comportement de nettoyage des abeilles. Les études ont été réalisées sur un rucher constitué de six colonies infesté naturellement (taux d'infestation 10 %). Les colonies étaient uniformes du point de vue du nombre de rayons de couvain et de pourrissement et étaient conduites de la même manière.

Les lésions provoquées par les abeilles aux acariens sont étudiées, on les groupent en lésions de l'idiosoma et du podosoma, afin de déterminer la manière dans laquelle les abeilles attaquent de préférence les acariens se trouvant sur leur corps. Les résultats nous ont permis de conclure que les abeilles africanisées ont une avance sur leurs congénères et qu'elles sont en train d'améliorer leur capacité de réduire par leurs propres moyens la population d'acariens Varroa jacobsoni. On discute la possibilité de faire une sélection de masse de ces abeilles pour leur capacité de lutter efficacement contre les acariens. (Vandame et Colin: 1997).

Selon .Keffus, (1998), dans certaines régions, en Afrique du Nord,, les ruches n'ont pas été traitées depuis le début de l'infestation (race intermissa). Il s'est produit une sélection et au bout de 12 à 15 ans, il reste quelques ruches qui produisent du miel sans traitement. Ces colonies transportées dans une autre région de la Tunisie ont gardé une bonne tolérance,

Une expérimentation conduite en France comparant le comportement de la race intermissa (Nord africaine) et une race carnolienne a montré que, depuis 1993 il ne reste plus qu'une colonie carnolienne et plusieurs colonies intermissa. Dans les colonies carnoliennes l'infestation par Varroa, finissait par augmenter très fortement, tandis que chez intermissa, même croisée, elle était maintenue à un seuil relativement bas.

PARTIE EXPERIMENTALE

I-PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE:

L'étude a été réalisée dans un rucher situé à Baraki, chef lieu de la daïra, se trouvant à environ 18km sud est d'Alger et à 35km au nord est de Blida, dans la partie orientale de la Mitidja, il est limité au nord par EL HARRACH, au sud par SIDI MOUSSA, et à l'est par L'EUCALUPTUS, et à l'ouest par GUE DE CONSTANTINE.

-CORDONNEES GEOGRAPHIQUE:36°39`58``nord3°05`30``est/36.666.233.3.091621

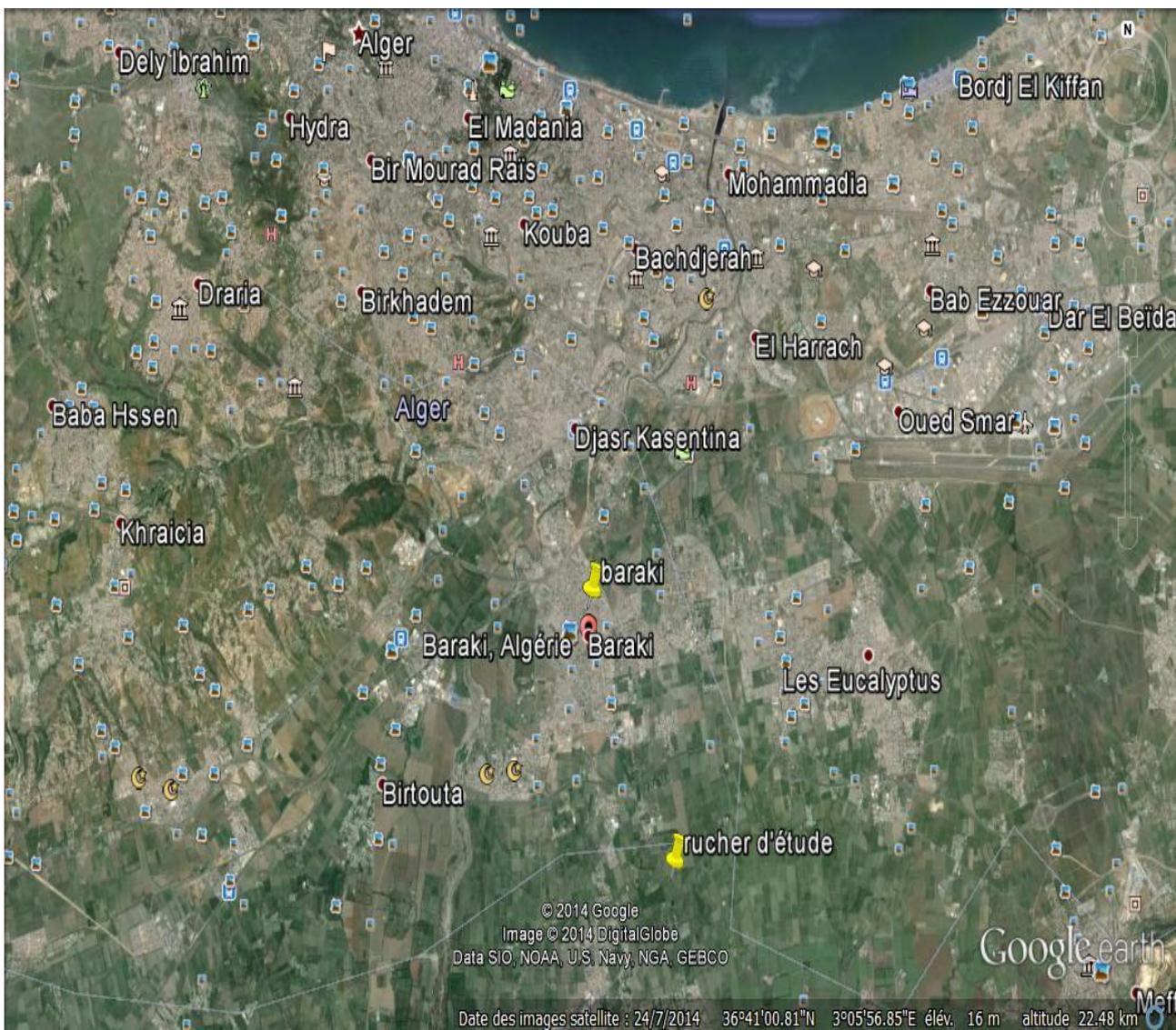


FIG 8 : LOCALISATION SUR LA CARTE D'ALGERE

(googleearth).

Cette région bénéficie d'un climat Méditerranéen caractérisé par l'alternance d'une saison chaude et sèche et une saison humide.

Les précipitations sont abondantes mais irrégulières, notamment en automne et en hiver. Par contre, elles sont rares en juillet.

Les températures sont généralement clémentes avec des pics moyens de 11.8°C et de 35.9°C respectivement, en janvier et en juillet.

Ces données climatiques ont favorisé l'apparition d'une couverture végétale abondante et riche en variété. Aussi au niveau de notre verger on trouve : l'oranger, néflier, pommier, abricotier, et autres espèces cultivées. À côté de ces arbres, nous retrouvons également une végétation spontanée, constituée de nombreuses plantes mellifères et pollénifères, notamment : oxalis, la moutarde des champs, la bourrache...

Le rucher est constitué de 48 ruches numérotées de 1 à 48, il est protégé par des brise-vent à l'ouest et au nord, à l'est un verger d'agrumes, et à l'ouest un verger de rosacées, notamment les pommiers et les poiriers.

-CRITERES DE CHOIX DE LA STATION:

Le rucher, répond à certains critères de choix à savoir:

- Climat et végétation favorable à une conduite apicole.
- Colonies situées dans un endroit facilement accessible.
- Loin des habitats chez un agriculteur privé.
- Sécurité.

III-MATERIEL ET METHODE

III.1.matériel:

III.1.1.MATERIEL Utilisé pour le diagnostic:

III.1.1.LES LANGES: Ce sont des plaques en bois, teintées en Blanc, recouvrent la surface du plancher de la ruche

III.1.1.2.MATIERE GRASSE: pour enduire les Langes sur lesquelles tomberont et s'engluent les parasites pour cela nous avons utilisé l'huile végétale, qu'on étale à l'aide d'un pinceau.

III.1.1.3.GRILLES EN PLASTIQUES: ayant les mêmes dimensions que les Langes et dont les mailles ont 3et4mm. Elles servent à retenir les abeilles et les gros débris de la ruche, afin de faciliter le comptage de varroas sur les langes.

III.1.1.4.CADRES EN BOIS: sous forme de « U » ils sont placés sur le plateau de manière à agrandir l'écart entre le plateau et le corps de la ruche et faciliter le pose et le retrait des langes.



Figure 9:la grille en plastique.



Figure 10:la grille en plastique et la lange



Figure 11:le retrait des langes.



Figure 12:dénombrement de VARROA.

III.1.2.MATERIELS UTILISE POUR LE TRAITEMENT:

Dans notre étude on a choisi trois produits qui existent sur le marché, ils sont très utilisés par les apiculteurs.

III.1.2.1.les produits Acaricides:

III.1.2.1.1.le produit A (à base de thymol) :

Le thymol est un phénol que l'on trouve dans l'huile essentielle de thym et d'autres plantes. Le thymol de synthèse se présente sous forme de cristaux incolores avec une odeur aromatique caractéristique. Il est soluble dans l'alcool et les corps gras.

Il se présente sous forme de barquettes de pâte contenant 12,5 g de Thymol que l'apiculteur va poser au-dessus des cadres. Il faut 2 barquettes par ruche.

Le thymol agit par évaporation, et nécessite donc des conditions de températures idéales. Il a également une action bactéricide, fongistatique. Il favoriserait ainsi l'hygiène de la ruche, renforcerait le comportement de nettoyage des abeilles, pouvant contribuer à prévenir agressions et maladies et participant ainsi à la bonne santé de la colonie

C'est un traitement alternatif très intéressant mais insuffisant à lui seul.

Le produit A atteint sa pleine efficacité lorsqu'il est employé à des températures suffisamment élevées.

La température extérieure doit atteindre au moins 15°C, la période la plus favorable se situe en été juste après le retrait des hausses

DOSE:

- une barquette (12.5gr de gel) puis 10 jour après ajouter une seconde barquette
- comment disposer la barquette:

Pour atteindre son efficacité, la barquette doit être disposée sur le dessus des cadres, gel vers le haut.

III.1.2.1.2.le produit B (matière active amitraze) :

L'amitraze :

L'amitraze a été commercialisé en 1974. C'est un insecticide de la famille des formamidines. Utilisé auparavant pour le traitement des arbres fruitiers, en particulier du psylle du poirier, il n'est plus autorisé en agriculture depuis 2005.

L'amitraze dispose d'une AMM en médecine vétérinaire pour le traitement antiparasitaire des animaux domestiques et d'élevage, notamment contre les tiques. C'est le principe actif de certains colliers acaricides.

Intoxication professionnelle : Des projections accidentelles sur la peau ou dans l'œil provoquent une irritation transitoire et modérée. Des éruptions cutanées ont été observées chez les travailleurs d'usine de fabrication.

Il n'y a pas de données épidémiologiques concernant la mortalité par cancer ou l'issue des grossesses en milieu professionnel.

L'amitraze est classé Xn, N

R22 : nocif en cas d'ingestion.

R43 : peut entraîner une sensibilisation par contact avec la peau.

R48/22 : risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par ingestion.

R50/53 : très toxique pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique.

USAGE APICOLE :

Mise en place de lanières d'Apivar®

L'amitraze a d'abord été utilisé en micropulvérisation, puis en gouttelettes déposées sur le plateau des ruches. Il s'agissait de traitements ponctuels qui nécessitaient d'être répétés car l'amitraze n'élimine pas les varroas du couvain operculé.

On a utilisé des lanières de copolymères de 15 g contenant 0,50 g d'amitraze. Il faut 2 lanières par ruche, placées entre les cadres. L'effet rémanent est de 10 semaines. Les colonies sont traitées aussitôt après la dernière miellée.

III.1.2.1.3.produit c (à base de l'acide oxalique):

L'acide oxalique (AO) est un acide organique d'origine végétale que l'on retrouve naturellement dans quelques aliments végétaux (oseille, betterave) y compris certains miels (forêt, châtaignier)

. L'acide oxalique peut être utilisé à l'état anhydre ou déshydraté, c'est une substance vénéneuse classée « très toxique ». Il se présente sous la forme d'une poudre blanche relativement soluble dans l'eau.

Depuis 2004 cette substance est désormais inscrite en Annexe II des LMR (règlement CEE n°2377/90). Cela signifie pour les experts que les résidus éventuels dans les produits de la ruche suite à un traitement de la varroase, conforme à l'usage, sont sans risques pour le consommateur. Malgré cela, L'acide oxalique reste inscrit sur la liste des substances vénéneuses. De ce fait, il ne peut être utilisé en dehors du champ d'application du médicament vétérinaire,

- QUAND UTILISER L'ACIDE OXALIQUE

Le traitement avec L'acide oxalique n'est pas anodin pour les abeilles. Il doit être appliqué une seule fois dans l'année au cours de la période sans ou avec le minimum de couvain

- Mode d'action - Efficacités :

Elle est estimée entre 95% et 98 % en absence de couvain.

Il semble d'après certaines études que les solutions d'AO agissent par leur acidité (pH voisin de 0,9). Il est établi que l'AO traverse la cuticule des insectes et des acariens par voie topique et se retrouve dans les tissus de l'abeille quelques heures après l'administration. Cependant, son mécanisme d'action reste à découvrir.

Mais, en présence de couvain on assiste à une chute importante de l'efficacité (< 50 %). Cela limite l'emploi de l'AO aux régions où il y a des arrêts de couvain.

Ce traitement revêt un grand intérêt en tant que traitement complémentaire (après thymol, Apiguard ND par exemple).

- **PRECAUTIONS:** L'AO dihydraté peut être **TRES DANGEREUX** pour l'Homme. Si on avait la possibilité de l'absorber, ce qui est peu probable du fait qu'il s'agit d'un acide puissant, donc irritant, quelques grammes pourraient tuer une personne adulte. Par ailleurs les lésions qui peuvent se produire avec l'AO sont immédiates et s'aggravent progressivement.



Figure 13 :ACIDE OXALIQUE

IL S'AGIT DONC D'UNE SUBSTANCE DANGEREUSE QUI DOIT ETRE UTILISEE AVEC PRECAUTIONS.

Quelques précautions à respecter :

- Préserver soigneusement l'étiquetage sur le récipient, reporter l'étiquetage sur le nouvel emballage si on est amené à le fractionner, par exemple avec un collègue apiculteur,
- Reporter l'étiquetage sur la solution (sirop + AO),
- Eviter de stocker la solution et si cela est nécessaire la stocker au frais (entre 0°C et 5°C), en dehors de la lumière et du réfrigérateur familial. Veiller à ce que les récipients soient hermétiquement fermés,
- Ne jamais mélanger l'AO avec un produit autre que du sirop 50/50,
- Veiller à ce que les enfants et les animaux n'aient accès ni au produit commercial ni à la solution,
- Ne jamais rejeter, ni l'AO, ni la solution dans les eaux de rivière, dans les égouts ou dans la nature. Il est donc important d'en préparer autant que de besoin,

-Pendant la préparation de la solution et son application au rucher :

- Porter des lunettes étanches intégrales (modèle anti-acide),
- Porter des gants étanches du type Nitrile (ex Ultranitil 492 chez MAPA Professionnel). Ne jamais porter des gants en cuir ou en tissu qui sont perméables,
- Porter des vêtements étanches (anti-acide, ciré de pêcheur ou autre). Le pantalon doit couvrir les bottes et non l'inverse,
- Placer à portée de main une réserve d'eau suffisante pour se rincer.
- Effectuer le mélange, AO/sirop à l'extérieur dos au vent ou mieux en portant un masque anti-poussière type P2 ou P3 car il faut éviter de respirer les poussières d'AO,
- En cas de projection sur le corps ou les yeux, enlever immédiatement les vêtements éclaboussés, rincer immédiatement à grande eau la zone contaminée et consulter un médecin,
- En cas d'inhalation, aérer la personne et appeler les services d'urgence.
- En cas d'ingestion, ne pas faire vomir et appeler immédiatement les services d'urgence.

- MODALITES D'EMPLOI :

- Préparation du matériel :

(Le matériel ci-dessous sera adapté en fonction du nombre de ruches à traiter)

- 1 kg de sucre cristallisé ou en poudre, du commerce,
- 10 litres d'eau (préparation du sirop et réserve de sécurité),
- 1 bouteille plastique de 1,5 litre (bouteille de jus de fruit en plastique rigide), Reporter les inscriptions de l'étiquette du contenant de l'AO sur la bouteille,
- 1 mesure en plastique ou en verre,
- 1 glacière,
- 1 seringue de 50 cm³ ou 60 cm³ neuve avec un piston bien lubrifié (huile ou graisse silicone),
- 1 tube plastique adaptable sur l'embout de la seringue,
- 1 boîte d'AO déshydraté ,
- Les outils habituels utilisés au rucher.

(Dosage : 40 g d'AO déshydraté par litre de sirop)

Préparation de la solution d'AO :

- Préparer le sirop 50/50 avec de l'eau chaude à 60°C environ et le laisser refroidir jusqu'à 30°C,
- Préparer dans la mesure, 40 grammes d'AO. Il est souhaitable d'étalonner préalablement cette mesure en pesant l'AO avec une balance sensible,
- Verser les 40 grammes d'AO mesurés dans la bouteille plastique,
- compléter le volume de la bouteille , d'un litre, avec le sirop tiède.
- visser le bouchon et agiter modérément.

Attention: l'agitation peut créer une surpression dans la bouteille. Il faudra ouvrir très lentement le bouchon pour ne pas engendrer la projection du mélange ou des vapeurs chargées d'AO hors de la bouteille.

- Le mélange est ainsi prêt à l'emploi. La bouteille hermétiquement fermée sera placée dans un contenant isotherme préalablement remplie d'eau tiède à 30°C, ceci afin de conserver le mélange à cette température lors du transport et de l'utilisation. En cas de refroidissement du mélange, l'AO ne reste plus dissout et cristallise (perte de l'efficacité).

III.1.3. MATERIEL APICOLE:

III.1.3.1. les ruches: elles sont au nombre de 48 de type LANGSTROTH.

III.1.3.2. - accessoires de la ruche:

-enfumoir: adoucir l'agressivité des abeilles, lors de la pose et le retrait des langes, et le traitement.

-lève cadre: pour découper les parties adhérentes au cadre.

III.1.3.3.MATERIEL BIOLOGIQUE: il est représenté par l'abeille tellienne APIS MELLIFICA INTERMISSA.

III.2.METHODES:

III.2.1.phase pré-expérimentale: récolte de miel, cette opération est indispensable pour effectuer des traitements, et éviter ainsi de contaminer le miel par les résidus, pouvant s'accumuler dans le miel et la cire.

III. 2.2.phase expérimentale:

III. 2.2.1.-constitution des lots expérimentaux: le rucher sur lequel nous avons mené notre expérimentation est partagé en quatre lots:

- Lot n: 01: constitué de 15 ruches traitées au produit A puis par un traitement à base de l'amtiaz.

-lot n: 02: regroupe 15 ruches traitées au produit B ensuite par un traitement à base de thymol.

-lot n: 03: constitué également de 15 ruches traitées au ACIDE OXALIQUE puis par un traitement à base de thymol.

-lot n: 04 :c'est le lot témoin composé de 03 ruches qui n'ont pas subi aucun traitement chimique.

III. 2.2.2.1.LE DIAGNOSTIC PAR LA METHODE BIOLOGIQUE:

C'est une méthode qui consiste à recueillir les varroas morts naturellement sur les langes durant la période estivale et en présence de couvain (un cadre et demi de couvain au minimum).le choix de cette méthode repose sur deux faits:

-en période estivale, la durée de vie de varroas est de 90 jours au maximum.

-la majorité des varroas qui vont mourir naturellement tomberont sur les Langes et il sera facile de les dénombrer.

Nous posons les Langes pendant un mois, et dénombrons sur ceux-ci tous les deux ou trois jours le nombre de varroas morts naturellement. Nous obtenons ainsi et par simple division la mortalité Journalière .cette valeur multipliée par 90(durée de vie maximale de femelles varroas), On obtient approximativement le nombre d'acariens vivants dans la colonie. Ce nombre ramené à la population d'abeille estimée de la colonie. Permettra enfin d'établir le taux d'infestation (ROBAUX, 1985).

Les conditions de travail étant réunies, nous avons entamé notre expérimentation la première semaine de septembre, qui a duré un mois.

III. 2.2.2.1.1. TECHNIQUES EXPERIMENTALES ET DEROULEMENT DES TRAVAUX :

- DEROULEMENT DES TRAVAUX:

Le diagnostic a été effectué sur l'ensemble des lots.il consiste à poser et à retirer les langes enduits de couche grasse et recouverts de grilles en plastique tout les trois ou quatre jours, la lecture des langes se fait sur place.

- DETERMINATION DE LA POLPULATION D'ABEILLES, D'UNE COLONIE:

Parallèlement au comptage de varroas morts, nous avons procédé à l'estimation du nombre d'abeilles dans chaque colonie.(tableau 3)

Dimensions internes des cadres langstroth

(BERKANI, 1985)

Tableau 3: méthodes d'estimation de nombre d'abeille dans une colonie.

Type de cadre	Cadre langstroth	Cadre DADANT
Dimensions interne des cadres(mm)	410*200	430*230
Surface interne des cadres(mm ²)	82.000	98.900

- Méthode d'estimation de nombre d'abeille dans une colonie:

En sachant que quatre (4) cadres de DADANT renferment environ 01 kg d'abeilles, un cadre renferme donc $1\text{kg}/4=250\text{g}$ d'abeille, soit 2500 abeilles (poids moyen d'une abeille estimé à 0.1g)

A cet effet, un cadre DADANT de superficies égale à 989.00 mm² contient 250g d'abeilles d'où un cadres LANGSTROTH comprendra 207g d'abeilles, soit 2070 abeilles (poids moyen d'une abeille estimé à 0.1g).

Les ruches utilisées dans l'expérience renferment 5 cadres langstroth , occupées par les abeilles, donc le nombre d'abeilles estimé est 10350 abeilles(5*2070).

-Méthode de calcul du taux d'infestation d'une colonie:

Les deux opérations précédemment effectuées, à savoir comptage de varroas et estimation du nombre d'abeilles au niveau d'une colonie, nous ont permis d'évaluer le degré d'infestation de cette dernière comme suit:

- «A »: correspond au nombre d'acariens morts pendant 30 jours sur les Langes.
- « B »: correspond à la mortalité journalière de varroas, obtenue en faisant le rapport $A/30$
- « C »: correspond au nombre de varroas estimé dans une colonie tel que $C=B*90$ (90, durée de vie de varroas en été) .
- « p »: représente le nombre d'abeilles estimées dans une colonie.

Le taux d'infestation (TI) serait donc: le rapport entre le nombre de varroas et le nombre d'abeilles d'une même colonie.

$$T I = C / P * 100$$

III.2.2.2. traitements chimiques de la varroase:

III.2.2.2.1.les traitements proprement-dits:

La nature des substances chimiques utilisées ainsi que les techniques d'administration diffèrent d'un lot à un autre:

Lot n°01: traité par produit A:

Une première barquette (50 gr de gel) est disposée sur le dessus des cadres, gel vers le haut, et on a renversé le nourrisseur. puis 10 jours après on a ajouté une seconde barquette.

Lot n°02: traité par produit B:

Deux lanières sont introduites entre les cadres, suspendues verticalement.

Lots n°03: traité par produit C:

Les ruches ont reçu un traitement par le produit C en deux applications à 10 jours d'intervalle.

Conformément au mode d'emploi de Ce médicament:

- Repérer les intervalles de cadres occupés par les abeilles,
- Prélever dans la bouteille la quantité de mélange sirop/AO nécessaire (5 cm³ ou 5 ml par intervalle occupé par les abeilles)
- . Utiliser pour cela la seringue, équipée du tube plastique,
- égoutter lentement le mélange sur les abeilles à raison de 5 cm³ par intervalle entre 2 cadres occupés par les abeilles.
- Refermer la ruche.

Lot n°04: témoin:

Ce lot n'a reçu aucun traitement. il nous permet de suivre l'évolution de la parasitose en plaçant tous les 2 ou 3 jours les Langes pour recueillir les varroas morts naturellement.

III.2.2.2.2. le traitement de contrôle ou traitement « test » :

Les traitements de test ont pour rôle de contrôler l'efficacité des différents produits acaricides. cette opération est effectuée avec:

- produit A pour le Lot n°02 et n°03
- produit B pour le Lot n°01

IV.RESULTATS ET INTERPRETATION:

IV.1.DETERMINATION DU TAUX D'INFESTATION DES COLONIES AVANT LE TRAITEMENT:

D'après le tableau (N°05), nous constatons que sur l'ensemble des colonies du ruche le degré d'infestation varie entre: 2.72% et 39.15%, soit une moyenne de 18% .de même l'intensité de l'infestation est hétérogène, nous avons enregistré:

- 5 colonies avec taux d'infestation moins de 5%.
- 11 colonies avec un taux d'infestation entre 5 % et 10%.
- 16 colonies avec un taux d'infestation entre 10% et 20%.
- 08 colonies avec un taux d'infestation entre 20 % et 30%.
- 08 colonies avec un taux d'infestation supérieur à 30%.

On Ce qui concerne le taux d'infestation de chaque Lot:

Lot n° 01:17.77%

Lot n° 02:20.44%

Lot n° 03:14.46%

Lot n° 04:17.68%

Test ANOVA : $P = 0.4995$, il n'y pas de différence significative ($P < 0.05$) entre les différents lots ,on peut considérer que les lots sont identiques.

En comparant ces résultats à ceux établis par plusieurs auteurs ROBAUX en 1986;

- 19 colonies auraient atteint un seuil d'effondrement car leur taux d'infestation est supérieur à 20%.

Devant cette situation, le recours au traitement est nécessaire pour éviter l'effondrement des colonies se situant en automne et en hiver lorsqu'il ne reste pas assez d'abeilles vivantes et normalement constituées durant la période d'hivernage.

Tableau 4: Mortalité naturelle de Varroa avant le traitement.

N°ruche /jour	J0	J2	J5	J8	J10	J12	J13	J14	J16	J19	J21	J23	J26	J28	Σ
1	6	28	31	6	8	23	25	20	22	26	27	36	46	17	321
2	57	53	53	5	14	85	48	46	117	89	71	62	83	68	851
3	22	45	18	3	3	8	12	12	22	11	10	12	20	24	222
4	11	10	4	7	0	2	6	1	13	19	10	0	10	5	98
5	70	98	68	56	2	69	75	48	111	160	169	118	107	5	1156
6	16	52	32	9	1	62	33	23	51	76	39	61	68	43	566
7	56	85	93	62	72	57	30	44	129	88	90	148	221	126	1301
8	111	25	36	02	0	34	12	31	31	48	25	48	85	29	517
9	5	15	20	13	1	16	43	18	10	43	31	16	24	15	270
10	60	37	0	0	0	33	12	24	20	61	39	38	46	31	401
11	18	25	28	15	11	6	25	26	69	38	54	49	23	35	422
12	5	8	9	13	2	17	17	7	25	52	28	19	48	29	279
13	10	56	53	65	17	38	29	21	73	88	75	16	107	64	712
14	3	120	160	30	30	29	7	65	80	77	145	173	155	134	1208
15	50	96	128	56	73	99	11	25	50	95	77	97	100	65	1022
16	00	16	9	4	0	2	6	12	23	17	14	17	25	10	155
17	84	67	53	4	2	103	95	70	10	14	30	48	52	100	732
18	3	110	107	24	3	110	90	53	117	138	14	110	203	126	1208
19	50	155	235	53	100	0	5	11	120	150	145	147	163	65	1399
20	7	35	48	20	1	46	31	27	46	62	38	48	85	48	542
21	48	57	93	68	9	52	42	32	60	113	43	61	86	63	827
22	4	7	20	15	2	33	4	18	40	32	37	53	60	48	373
23	120	111	104	73	20	56	73	78	137	192	114	115	100	58	1351
24	60	30	69	88	1	27	15	12	15	42	32	35	50	39	515
25	80	76	40	3	0	46	12	39	19	60	69	61	68	33	606
26	15	6	12	9	9	11	5	4	12	42	8	15	13	3	164
27	5	96	130	40	6	77	19	25	30	78	70	79	75	70	800
28	3	17	23	0	2	19	24	31	16	51	37	38	45	38	344
29	3	45	40	75	3	1	14	47	44	61	64	90	84	50	621
30	0	29	96	58	20	43	41	46	46	160	130	92	108	95	964

Tableau 4(suite):Mortalité naturelle de Varroa avant le traitement.

N°ruche/ jour	J0	J3	J5	J8	J10	J12	J13	J14	J16	J19	J21	J23	J26	J28	Σ
31	15	32	17	4	5	29	16	41	46	54	46	39	40	38	422
32	5	12	1	3	5	5	2	4	5	6	5	14	18	9	94
33	15	28	17	22	6	21	10	10	23	25	14	27	35	12	265
34	13	18	28	24	11	14	16	8	32	41	21	8	14	24	272
35	14	2	12	28	4	13	11	13	32	13	8	2	10	5	167
36	17	29	28	27	6	8	8	18	35	46	19	18	35	10	304
37	32	120	130	25	3	93	48	55	77	79	54	33	102	48	899
38	25	34	53	16	1	51	30	42	35	71	50	59	77	139	683
39	18	27	25	15	2	21	16	15	23	44	18	31	32	16	303
40	60	96	81	65	3	78	54	34	61	103	135	154	150	81	1155
41	157	105	150	15	3	93	65	73	98	105	59	45	91	83	1142
42	28	5	18	18	13	13	13	13	25	30	35	24	23	30	288
43	2	24	43	34	4	18	26	24	15	40	17	29	29	30	335
44	130	43	8	30	2	90	50	45	20	12	28	69	67	79	673
45	5	30	81	23	3	30	15	15	36	48	39	44	65	59	493
46	19	38	42	60	60	60	50	24	46	48	44	51	80	56	678
47	25	50	58	13	60	40	40	25	45	53	58	49	72	45	633
48	40	30	30	37	60	42	25	40	12	30	32	32	72	41	523

Tableau 5 :estimation du taux d'infestation

N°ruche	Σ	Nombre de varroas morts journaliere	Nombre de varroa estimé	Taux d'infestation(%)	Taux d'infestation par lot(%)
1	321	10.7	963	9.3	17.77
2	851	28.36	2552.4	24.6	
3	222	7.4	666	6.43	
4	98	3.26	293.4	2.8	
5	1156	38.53	3465	33.4	
6	566	18.86	1697.4	16.4	
7	1301	43.36	3902	37.7	
8	517	17.23	1150.7	11.11	
9	270	9	810	7.8	
10	401	13.36	1202	11.6	
11	422	14.06	1260	12.17	
12	279	9.3	837	8.08	
13	712	23.73	2135	20.6	
14	1208	40.26	3623.4	35	
15	1022	34.06	3065.4	29.6	
16	152	5.06	455.4	4.4	20.44
17	734	24.46	2201	21.2	
18	1208	40.26	3623	35	
19	1399	46.63	4196	40.5	
20	542	18.06	1620	15.65	
21	827	27.56	2480	23.96	
22	373	12.43	1118.7	10.8	
23	1351	45.03	4052.7	39.15	
24	515	17.16	1544.4	14.9	
25	606	20.2	1818	17.5	
26	164	5.46	491.4	4.7	
27	800	26.66	2399.4	23.1	
28	344	11.46	1031.4	9.96	
29	621	20.7	1863	18	
30	964	32.13	2891.7	27.9	

Tableau 5(suite) :estimation du taux d'infestation

N°ruche	Σ	Nombre de varroas morts journaliere	Nombre de varroas estimé	Taux d'infestation(%)	Taux d'infestation par lots(%)
31	422	14.06	1265.4	12.22	14.46
32	94	3.13	281.7	2.72	
33	265	8.83	794.7	7.6	
34	272	9.06	815.4	7.8	
35	167	5.56	500.4	4.8	
36	304	10.13	911.7	8.8	
37	899	29.96	2696.4	26.05	
38	683	22.76	2048.4	19.8	
39	303	10.1	909	8.7	
40	1155	38.5	3465	33.4	
41	1139	37.96	3416.4	33	
42	288	9.6	864	8.3	
43	335	11.16	1044	10	
44	673	22.43	2018.7	19.5	
45	493	16.43	1478.7	14.2	
46	678	22.6	2034	19.6	17.68
47	633	21.11	1899	18.34	
48	523	17.43	1568.7	15.1	

IV.2.ETUDE DE L'EFFET DES DIFFERENTES SUBSTANCES SUR LES POPULATION DE VARROA JACOBSONI

Tableau 6 :Évolution de la mortalité de varroa après traitement.

Jour/ N°ruche	J0	J3	J5	J7	J10	J13	J17	J20	j22	j27	J29	J32	J36	Σ
1	13	65	52	26	31	28	13	04	03	04	01	00	02	242
2	25	98	55	45	73	70	90	38	27	35	18	23	27	624
3	29	75	62	17	20	10	22	12	6	11	05	02	01	272
4	7	9	47	13	14	13	12	14	13	38	17	20	07	224
5	77	270	184	145	105	122	110	38	18	41	29	14	25	1178
6	42	162	21	35	47	45	34	39	13	24	14	09	07	492
7	93	63	251	130	173	176	108	31	02	12	06	02	06	1053
8	43	86	90	93	43	73	57	56	13	15	05	02	20	596
9	17	35	47	49	38	23	17	16	08	15	06	05	27	303
10	73	207	60	66	39	32	29	15	6	16	12	08	23	520
11	33	121	148	105	121	77	11	06	12	15	11	30	35	725
12	15	54	39	48	51	17	32	58	30	46	10	15	11	426
13	173	201	67	63	97	58	20	23	11	14	04	09	08	748
14	122	104	113	167	115	180	85	120	84	113	106	74	04	1387
15	72	109	61	69	82	98	43	47	32	56	16	30	39	754
16	34	48	17	11	07	19	13	02	04	16	03	03	02	179
17	470	189	148	153	121	148	50	31	25	65	09	14	13	1436
18	425	189	146	25	10	137	18	22	09	31	05	13	03	1033
19	239	147	161	101	138	90	28	09	04	12	05	07	04	945
20	85	165	157	89	150	28	46	35	24	56	18	17	20	890
21	300	115	66	78	95	103	17	19	06	09	02	05	08	823
22	150	130	70	88	115	113	16	17	14	34	10	06	06	769
23	345	95	67	49	62	50	20	14	15	18	19	19	03	776
24	361	310	231	141	189	160	55	36	21	42	14	17	18	1595
25	30	251	67	59	86	70	75	51	39	76	31	26	35	896

26	214	49	05	38	46	93	10	01	05	10	05	12	04	492
27	36	20	08	14	17	30	14	16	09	41	19	20	19	263
28	256	107	84	34	35	79	03	07	07	20	04	06	02	644
29	216	58	84	33	38	39	05	08	06	07	03	03	15	515
30	210	82	35	46	56	34	16	19	08	25	04	13	08	556
31	23	95	51	36	13	40	22	17	06	11	05	05	02	326
32	36	17	12	12	09	00	07	06	05	12	07	05	11	149
33	26	90	41	12	23	103	29	13	04	16	06	02	00	365
34	23	50	24	12	13	24	13	04	04	12	01	02	02	189
35	12	28	10	08	04	10	07	09	03	06	03	03	01	104
36	19	34	13	08	06	15	10	05	04	16	05	03	02	140
37	62	202	46	46	34	63	24	34	08	15	05	06	22	567
38	58	50	26	13	06	48	30	19	07	10	05	08	03	283
39	33	67	20	24	22	43	17	08	07	12	01	07	03	264
40	98	167	93	56	07	93	30	73	37	55	18	08	09	744
41	41	84	87	46	80	160	56	77	27	40	08	07	08	721
42	124	53	44	30	21	18	30	09	09	17	06	04	08	373
43	55	100	35	27	18	54	42	21	10	17	03	08	25	415
44	45	114	140	62	83	98	20	33	07	14	11	12	12	651
45	35	167	35	37	57	93	50	97	07	27	09	37	12	669
46	65	106	36	37	42	27	14	20	07	17	06	05	04	386
47	43	44	40	24	31	40	13	16	08	17	19	12	18	325
48	43	48	52	28	43	33	14	08	08	19	06	07	36	345

IV.2.1.Lot n°1: lot traité par produit A

EVOLUTION DE LA MORTALITE DU VARROAS (Lot traité par produit A) :

Pour la visibilité des résultats, on a réparti les ruches, de chaque lot, dans des groupes de cinq ruches.

Tableau 7 :Evolution de la mortalité de varroa après traitement A(lots de cinq ruches).

N°groupe/ Jour	J0	J3	J5	J7	J10	J13	J17	J20	J22	J27	J29	J32	J36
G1	151	517	400	246	243	243	247	106	67	129	70	59	62
G2	268	553	469	373	340	349	245	157	42	82	43	26	83
G3	415	589	428	452	466	430	191	254	169	244	147	158	97

Groupe 1(G1) : ruche 1 ,2,3,4,5.

Groupe 2 (G2):ruche 6,7,8,9,10.

Groupe 3(G3) : ruche 11,12,13,14,15.

Nous avons noté une chute considérable de varroas durant les quatres premières jours qui ont suivi la 1^{er} application du traitement, et notamment lors du J3 où la mortalité été importante. De même, nous avons noté une chute considérable de ces acariens durant les quatres jours qui ont suivi la 2^{ème} application (J12) .(tableau 8-9,figure 14)

Mais les comptages suivants ont révélé une baisse très progressive de varroas notamment à partir du 6^{ème} jour et le 16^{ème} jour.

On note 02 légers pics j23-j30, période correspond à l'émergence de jeunes abeilles de leur cellule mais aussi à la libération de jeunes varroas qui ont succombé aussitôt au thymol dégagé par le traitement.

On observe que les Courbes les plus grandes correspondent aux ruches qui ont un taux d'infestation élevé (n°5, 7, 13,10).

-le taux de mortalité dans le Lot n°01: est de 38.42%.(tableau 9)

-traitement de contrôle : la molécule a été changée, et le produit B a été utilisé comme traitement de test, l'action du traitement a été variable suivant les colonies, mais en générale peu de varroas ont été retrouvés sur les langes après son application.

-efficacité:(tableau 9)

Nous avons Pu établir l'efficacité du produit A, en utilisant la formule suivante:

$$\text{Efficacité} = \frac{\text{nombre de varroas morts de j0 - j30}}{\text{nombre de varroas morts de j0 - j45}}$$

L'efficacité est variable d'une ruche à une autre, de 81.48 % à 99.43%, avec une moyenne de 95,26%.

Tableau 8: Efficacités du produit A.

Jour/ n° ruche	J0 -j30	J31-j45	J0-j45	Éfficacité
1-	242	4	246	98.77
2-	624	50	674	92.58
3-	272	20	292	93.15
4-	224	16	240	93.33
5-	1178	38	1216	96.87
6-	492	6	498	98.79
7-	1053	6	1059	99.43
8-	596	14	610	97.70
9-	303	14	317	95.58
10-	520	20	540	96.29
11-	725	56	781	92.82
12	426	24	450	94.66
13-	748	170	918	81.48
14-	1387	18	1405	98.71
15-	754	6	760	99.21

Tableau 9: Taux de mortalité (traité par le produit A)

N° ruche	Nombre de varroas presente	Nombre de varroas morts de j0-j45	Taux de mortalité
1-	963	242	25.13
2-	2552.4	624	24.44
3-	666	272	40.8
4-	293.4	224	76.34
5-	3465	1178	33.99
6-	1697.4	492	28.98
7-	3902	1053	26.98
8-	1150.7	596	51.79
9-	810	303	37.4
10-	1202	586	48.75
11-	1260	725	57.54
12-	837	426	50.9
13-	2135	748	35.03
14-	3623.4	1387	38.28
15-	3065.4	754	24.6

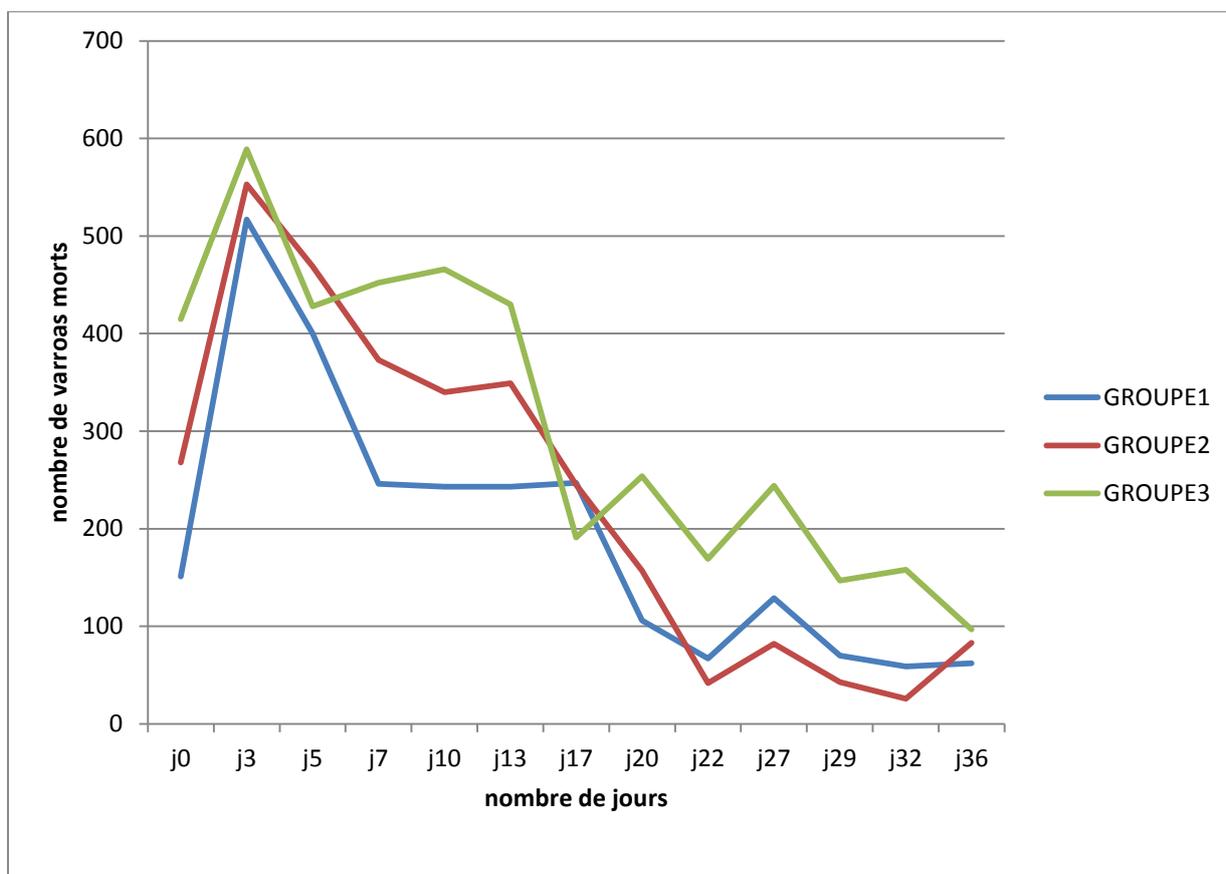


Figure 14: Evolution de la mortalité de Varroa (lot traité par le produit A).

IV.2.2.Lot n°2:lot traité par le produit B:

Pour la visibilité des résultats, on a réparti les ruches, de chaque lot, dans des groupes de cinq ruches.

EVOLUTION DE LA MORTALITE DE VARROAS (LOT N°02 TRAITE par le produit B) :

Tableau 10 : Evolution de la mortalité de varroa après traitement B(lots de cinq ruches).

Jour/ n° groupe	J0	J3	J5	J7	J10	J13	J17	J20	J22	J27	J29	J32	J36
G1	1253	738	629	379	426	422	155	99	66	180	40	54	42
G2	1186	901	501	415	547	496	183	137	95	179	76	73	70
G3	932	316	216	165	192	275	48	51	35	103	35	54	48

Groupe 1(G1) : ruches 16 ,17,18,19,20.

Groupe 2 (G2):ruche 21,22,23,24,25.

Groupe 3(G3) : ruche 26,27,28,29,30.

Le lot n°2 a été traité avec une substance à libération lente (10 semaine), durée qui permet à la matière active d'agir efficacement sur les acariens.

Sur la figure n°15, nous avons noté une chute considérable de varroas dès le premier jour qui a suivi la pose de lanière sur les cadres(J3), cette chute a été estimée à 28.5% environ, du total recueilli à la fin de ce traitement.

On observe 02 autres pics (j16, j28) qui sont moins aigus, période correspondant à l'émergence de jeunes abeilles de leurs cellules.

On a observé des pics aigus, correspondants aux ruches très infestées (17, 18, 19, 20, 25,).

-TAUX DE MORTALITE DANS CE LOT EST DE 46.97%.(tableau 12)

- TRAITEMENT DE CONTROLE:

Afin de vérifier la présence ou non de varroas, après le traitement par le produit B, nous avons effectué un traitement de test par le produit A, qui a éliminé très peu de varroas, sauf pour la ruche n°25.

- EFFICACITE du produit B: Pour mettre en évidence l'effet du produit B nous avons établi des taux d'efficacité et obtenu une moyenne de 96.53 %.(tableau 11)

Tableau 11: Efficacité du produit B.

Jour/ n° ruche	J0-J30	J31-J45	J0-J45	EFFICACITE
16-	179	4	156	97.81
17-	1456	28	762	98.06
18-	1033	36	1244	96.63
19-	945	8	1407	99.16
20-	890	58	600	93.88
21-	823	8	835	99.03
22-	769	18	391	97.71
23-	776	12	1363	98.47
24-	1595	30	545	98.15
25-	896	148	754	85.82
26-	492	12	176	97.61
27-	263	22	822	92.28
28-	644	20	364	96.98
29-	515	12	633	97.72
30-	556	8	972	98.58

Tableau 12: taux de mortalité (traité par le produit B).

N° ruche	Nombre de varroas present	Nombre de varroas morts de j0-j31	Taux de mortalité
1-	455.4	179	39.3
2-	2201	1436	65.24
3-	3623	1033	28.51
4-	4194	945	22.53
5-	1620	890	54.93
6-	2480	823	33.18
7-	1118.7	769	68.74
8-	4052.7	776	19.14
9-	1544.4	1595	103.27
10-	1818	896	49.28
11-	491.4	492	100.12
12-	2393.4	263	10.99
13-	1031.4	644	62.46
14-	1863	515	27.64
15	2891.7	556	19.22

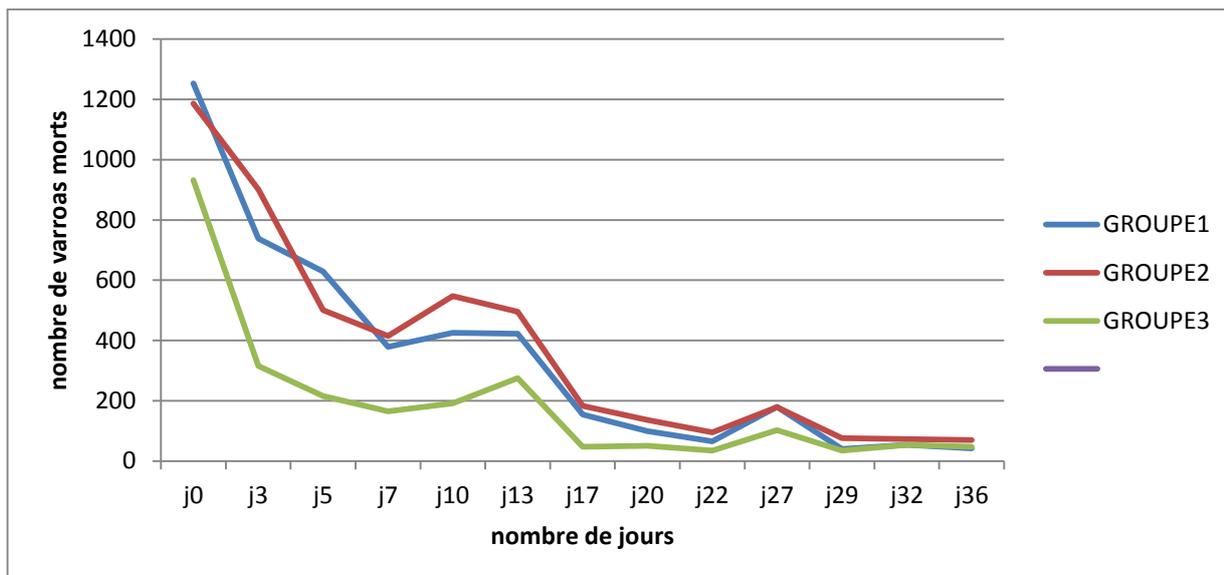


Figure 15: Evolution de la mortalité de Varroa (lot traité par le produit B).

IV.2.3. Lot n°3: lot traité par le produit C:

EVOLUTION DE LA MORTALITE D VARROAS (lot n°3 traité par le produit C) :

Pour la visibilité des résultats, on a réparti les ruches, de chaque lot, dans des groupes de cinq ruches.

Tableau 13 : Evolution de la mortalité de varroa après traitement B (lots de cinq ruches).

Jour/ n° groupe	J0	J3	J5	J7	J10	J13	J17	J20	J22	J27	J29	J32	J36
G1	120	280	138	80	62	177	78	49	20	57	22	17	16
G2	270	520	198	147	69	262	111	139	59	108	34	32	39
G3	300	518	341	202	259	423	204	157	60	115	37	68	65

Groupe 1(G1) :ruches 31,32,33,34,35.

Groupe 2 (G2):ruche 36,37,38,39,40.

Groupe 3(G3) :ruche 41,42,43,44,45.

On observe deux grands pics à j3-j13 correspondant au traitement appliqué à j2-j12(fig16).

Et nous avons obtenu 02 pics secondaires à j20 –j27.

Les grands pics correspondent aux ruches qui ont un taux d'infestation élevés (40, 41, 44, 37).

- **TAUX DE MORTALITE:** est de 29.25%,(tableau 15)

- **EFFICACITE:** est de 92.81 %.(tableau 14)

- **TRAITEMENT DE CONTROLE:**

Afin de vérifier la présence ou non de varroas, après le traitement par le produit C, nous avons effectué un traitement de test par le produit A.

Tableau 14: Efficacités du produit C.

N° ruche	Nombre de varroas morts J0-j30	Nombre de varroas morts de j31-j45	Nombre de varroas morte j0-j45	EFFICACITE
31-	326	42	368	88.58
32-	149	6	155	96.12
33-	365	30	395	92.40
34-	182	6	188	96.8
35-	104	6	110	94.54
36-	140	20	160	87.5
37-	561	12	573	97.92
38-	283	2	285	99.29
39-	260	42	302	86.27
40-	764	90	834	89.20
41-	721	68	789	91.38
42-	373	36	409	91.19
43-	418	46	464	90.02
44-	651	32	683	95.31
45-	669	62	731	95.62

Tableau 15:Taux de mortalité(traité par le produit C).

N° ruche	Nombre de varroas present	Nombre de varroas morts de j0-j30	Taux de mortalité
31-	1265.4	326	25.76
32-	281.7	139	49.34
33-	796.7	365	45.8
34-	815.4	169	20.72
35-	500.4	104	20.78
36-	911.7	140	15.35
37-	2696.4	561	20.80
38-	2048.4	283	13.8
39-	909	260	28.6
40-	3465	744	21.47
41-	3416.4	721	21.10
42-	864	373	43.17
43-	1044	418	40.03
44-	2018.7	651	32.25
45-	1478.7	589	39.8

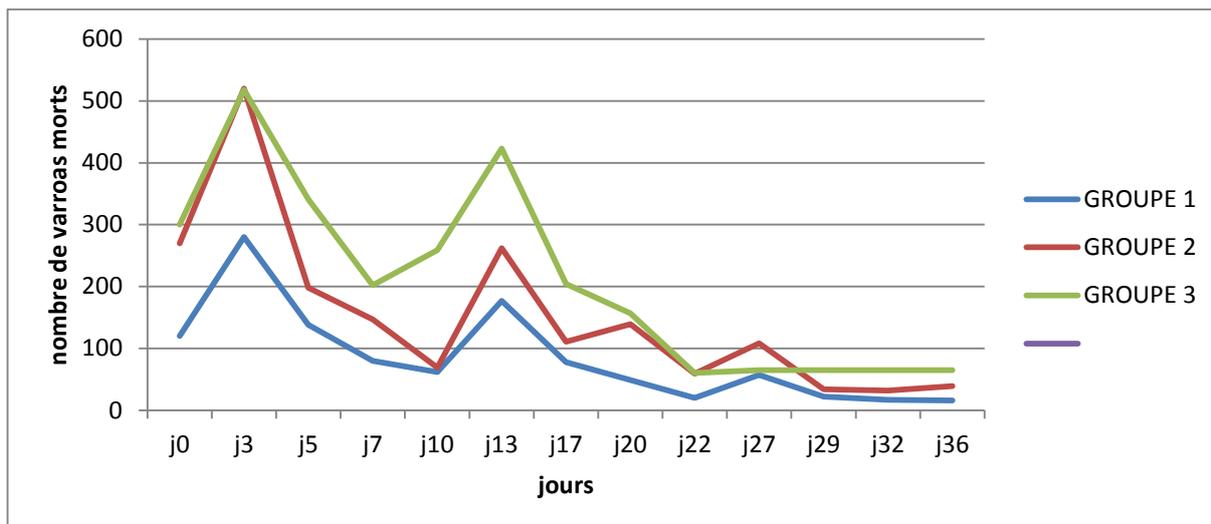


Figure 16: Evolution de la mortalité de Varroa (lot traité par le produit C).

IV.2.3.LOT TEMOIN:

Témoin: Durant la période de traitement (tableau 16)

Tableau 16: Evolution de la mortalité dans le lot témoin.

Jour/ n° ruche	J0	J3	J5	J7	J10	J13	J17	J20	J22	J27	J29	J32	J36
46	65	106	36	37	42	27	14	20	7	17	6	5	4
47	43	44	40	24	31	40	13	16	8	17	19	12	18
48	43	48	52	28	43	33	14	8	8	19	6	7	36

Sur la (Figure N°17), on note un grand pic à J3, pour la ruche n°45, ensuite le nombre de varroas morts diminue avec le temps, ce pic peut être expliqué par la forte infestation de cette colonie (19.6%).

Pour les ruches n°47,48 on observe deux pics, après l'application du traitement, ensuite le nombre de varroas morts diminue progressivement.

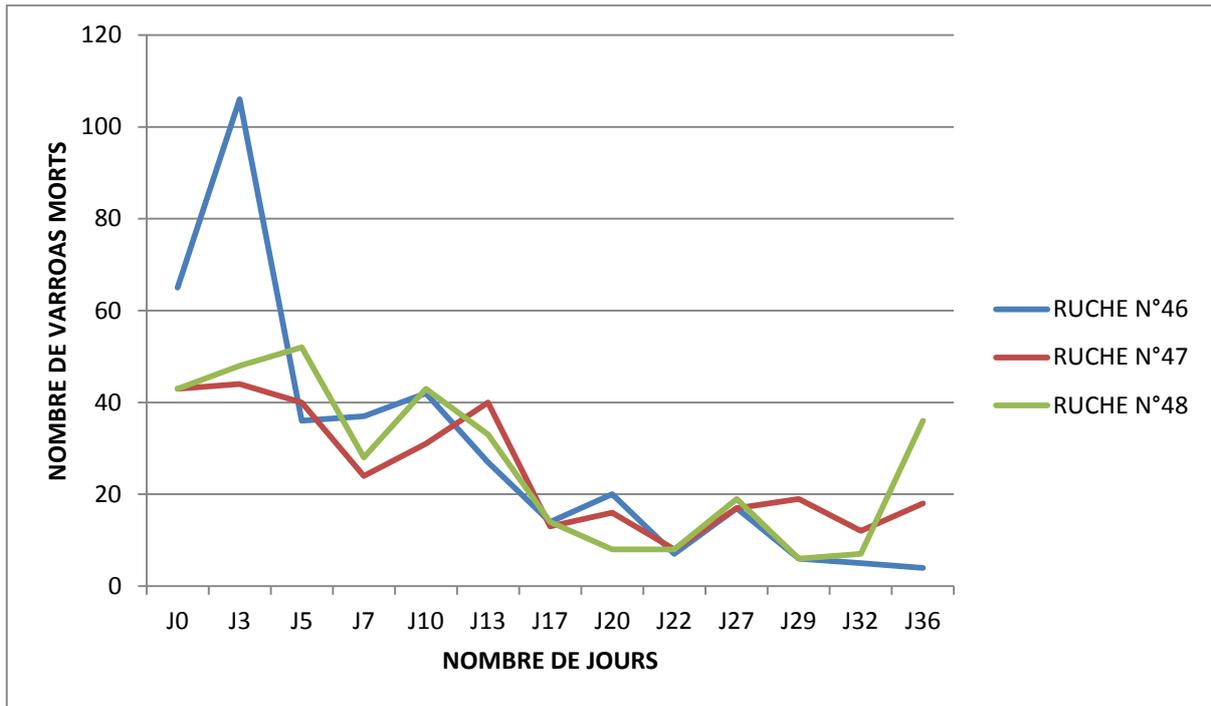


Figure 17: Evolution de la mortalité de Varroa (lot témoin).

IV.3. Comparaison entre les trios traitements:

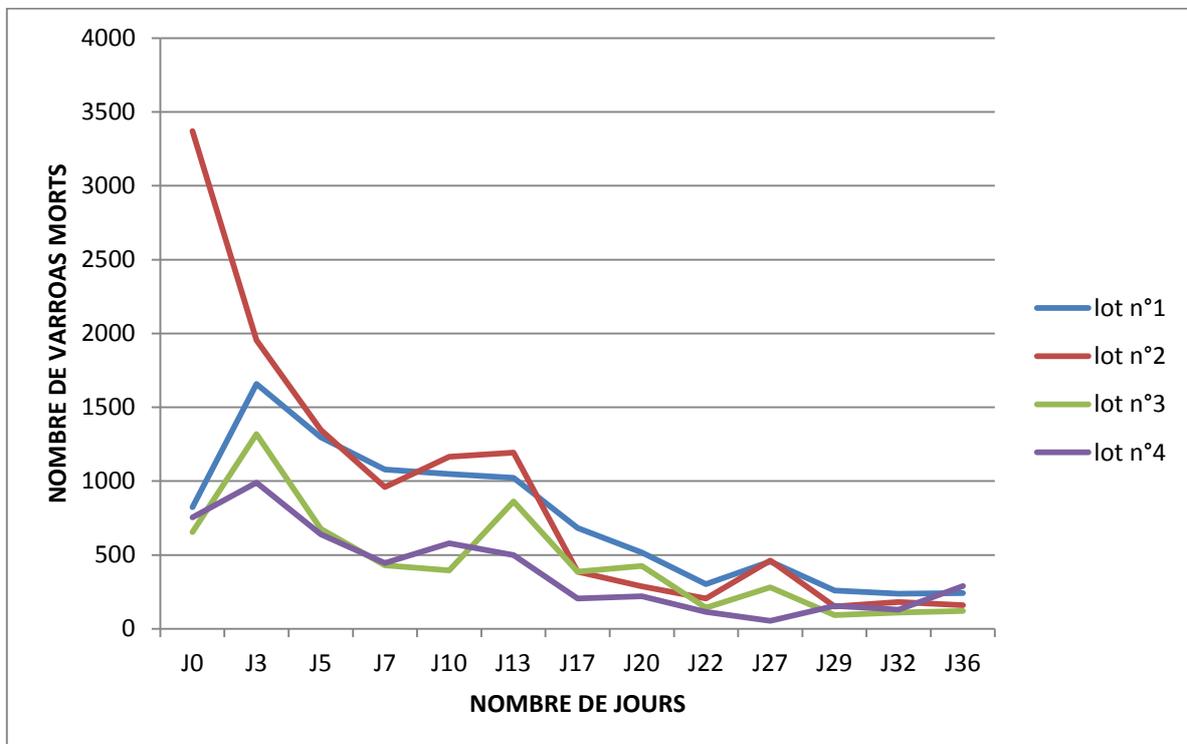


Figure 18: comparaison entre le taux de mortalité des 04 lots.

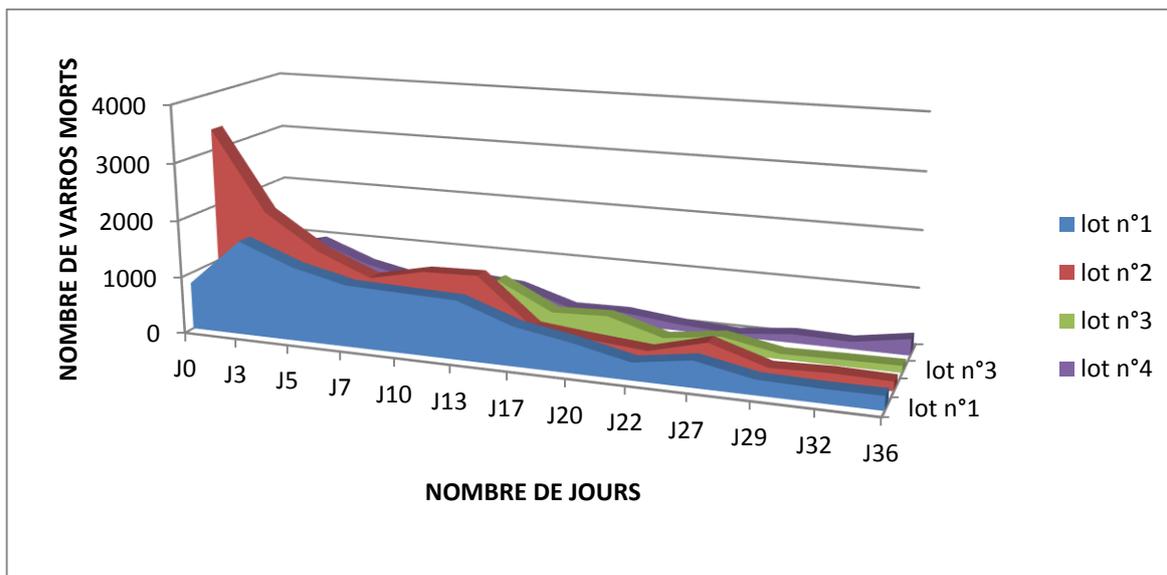


Figure 19: comparaison entre le taux de mortalité des 04 lots.

Tableau 17: Mortalité dans les 04 lots.

Jour/ n° lot	J0	J3	J5	J7	J10	J13	J17	J20	J22	J27	J29	J32	J36
Lot n°1	825	1659	1297	1078	1049	1022	683	517	303	455	260	238	242
Lot n°2	3371	1955	1346	959	1165	1193	386	287	205	462	151	181	160
Lot n°3	654	1318	677	429	396	862	387	425	143	280	93	110	120
Lot n°4	755	990	640	445	580	500	205	220	115	53	155	130	290

Tableau 18: taux d'infestation, mortalité et efficacité des traitements dans les 04 lots.

N° lot	Taux d'infestation (%)	Taux de mortalité (%)	Efficacité (%)
Lot n°1	17.77	38.42	95.26
Lot n°2	20.44	46.97	96.53
Lot n°3	14.46	29.25	92.81
Lot n°4	17.68	19.33	-

- comparaison des moyennes par analyse de variance à une voie, $P = 0.0077$ différence hautement significative ($P < 0.05$) donc il y a une différence entre l'évolution de la mortalité de Varroa après les différents traitements utilisés.

-la figure n°18, montre que l'effet du traitement utilisé pour le lot n°02 apparaît après 24h de l'application du traitement (j3), par contre pour les 02 autres lots, il apparaît après 4

jour (j6).on observe aussi que la mortalité ,au début est importante ensuite elle chute progressivement, mais nous avons enregistré des pics secondaires correspondant à la 2ème application du traitement ,le lot témoin montre qu'il existe une mortalité naturelle de varroas ,soit par vieillissement ou à cause d'une chaleur élevée .

-le taux de mortalité : varié d'un lot a l'autre (tableau n°17), il est de 19.33% pour le lot témoin cela est expliqué par la mortalité naturelle, et les chaleurs durant le mois d'octobre de l'année 2012.

La mortalité dans le lot n°:01 est presque le double (38.42%), du lot témoin, cette mortalité montre l'effet du traitement.

Pour le lot n° :04 la mortalité est élevée, presque deux fois et demi de la mortalité enregistrée pour le lot témoin, cela est expliqué par l'effet du traitement, en plus à la forte parasitose enregistrée dans lot C(20.44), un taux d'infestation supérieur au seuil d'effondrement (20%) .

-EFFICACITE:

Test ANOVA $P = 0.0476$, différence significative pour $P < 0.05$, donc il y'a une différence entre l'efficacité des différents traitements, la différence est plus évidente entre le traitement B et C.

Pour le lot n°3 traité avec le produit C, l'efficacité est de 92.8%, elle est faible, cela est due à l'existence du couvain durant la période du traitement.

Et à l'action limitée à cause des Varroas accrochés sur les abeilles adultes et par conséquent les parasites se trouvent à l'abri des traitements pendant toute la période du développement du couvain.

Conclusion générale :

L'objectif de notre étude s'articule autour de deux points principaux, le premier est d'estimer le taux d'infestation, le second est de vérifier l'efficacité de certains traitements.

A l'issue de notre étude, nous avons constaté un taux d'infestation élevé (moyenne de 18%), selon ROBAUX dans une étude sur l'importance de l'infestation de varroa réalisé en 1986 a estimé, si le taux d'infestation dépassait 5%, on pourrait considérer que la ruche était en danger.

Quand au second point de notre étude consacré à l'efficacité des traitements, nous avons pu établir qu'aucun des traitements utilisés n'avait une efficacité totale (100%), En effet les traitements A (à base de thymol) et B (à base de l'amitraze) ont atteint des efficacités respectives de 95,26% et 96,53%.

Le succès des mesures, de lutte contre le varroa, ne peut se réaliser que s'ils sont intégrées dans une stratégie de lutte rigoureuse, qui comprend le contrôle du degré d'infestation associé a un traitement précoce contre le varroa entre le mois de juillet et le mois d'aout afin de réduire la population du varroa, suivies d'un traitement institué lors de l'absence du couvain, sont les piliers de cette stratégie.

Il est aujourd'hui clair que le contrôle chimique du varroa, s'il peut apporter des solutions temporaires aux apiculteurs, ne constituent en aucun cas une solution durable, car les traitements ont efficacité décroissante au fur et à mesure des années d'utilisation.

Un tel constat suffit à justifier la poursuite de recherches sur la biologie de varroa et sur les relations abeilles varroas, pour exploiter les points sensibles du développement de varroa.

RECOMMANDATIONS :

La surveillance régulière de la population de varroas est une mesure essentielle, car elle permet de déceler à temps une éventuelle augmentation de la population de parasites et, elle permet d'appliquer les mesures de lutte qui s'imposent. Après la récolte de miel, il y a lieu de réduire au maximum la population d'acariens mi-juillet en plaine et fin août en montagne par l'application d'un ou deux traitements de longue durée.

Dés que les colonies sont exemptes de couvain, il faut effectuer un nouveau traitement à l'acide oxalique en octobre-novembre.

Si l'on applique ces mesures de façon rigoureuse, aucun traitement supplémentaire n'est nécessaire avant la fin de la récolte de miel de l'année suivante.

Lors de l'application du traitement :

- Il faut utiliser un traitement qui possède une AMM.
- Il faut respecter la dose, le protocole d'utilisation et la durée de traitement.
- La barre de 95% d'efficacité est le minimum à exiger d'un traitement.
- Le traitement ne doit pas contaminer les produits de la ruche, ne comporterait aucun risque pour l'opérateur et le consommateur.
- Il est nécessaire de prendre conscience que toutes les ruches d'un rucher doivent être traitées à la fois pour éviter les ré-infestations croisées.
- Pratiquer une alternance des traitements, soit sur une même année, soit d'une campagne à la suivante.
- Chacun doit prendre conscience des limites de ses compétences et ne doit se lancer dans une méthode de traitement qu'on maîtrisant tout les difficultés techniques de préparation et d'application, il est vivement conseillé de relire attentivement la prescription du traitement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AGGUINI F et BENIDIR S.,2005** : L'abeille et ses maladies
 2. **AGOUN Z et NASRI A., 2007** : Profil de l'apiculture et moyens de lutte adoptés dans la mitidja contre la Varroase .
 3. **ALBISETTI J et BRIZARD A., 1982** : notions essentielles de pathologies apicoles,vade-mecum de l'apiculture spécialiste .Ed de l'O.P.I.D.A Paris
 4. **ANONYME. ,2003** : METHODES DE PRELEVEMENT ET LES PATHOLOGIES DOMINANTES EN APICULTURE .I.N.M.V.Alger
 5. **ANONYME ., 1987** : SITUATION ET BILAN DE L'APICULTURE M.A.P .
 6. **AYAD R et AOUDIA N. ,1998** : Efficacité thérapeutique de quelques plantes a propriété acaricide vis-à-vis de varroase :varroa jacobsoni .thés.ing.Agron.INA el harrach ;83p .
 7. **BALL B., 1988** : Association de Varroa jacobsoni avec les maladies à virus des abeilles. la santé de l'abeille, n°108 .
 8. **BENHAMOUDA., 1989** : Situation sanitaire des colonies d'abeilles dans la mitidja cas de la Varroase
 9. **BIRI M.(2010)**.tout savoir sur les abeilles et l'apiculture.Edition de Vecchi.Paris,13-101.
 10. **BORCHERT A., 1970** : Les maladies et parasites des abeilles .Ed .de vecchi S.A Paris .
 11. **BOUGUERA R., 1995** : Influence de la Varroase sur l'état sanitaire de la ruche.Thèse d'ingénieur en agro,promotion 1995 de l'institut natinal d'agronomie d'Alger :93p.
 12. **BOULFEKHAR K., 2004** : Biologie de Varroa destructor/jacobsoni,agent causal de la varroatose de l'abeille .Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire ,Ecole National Vétérinaire :75p.
- BRUNEAU E.(2004). Les produits de la ruche.
13. **CHAUDIERE M., 1988** :L'énergie solaire contre la Varroase, les quatre saisons du jardinage,n°50 :p58-60.
 14. **COLIN E et AL ., 1983** :Etude du premiere foyer français de Varroatose de l'abeille .bull .acad.vet.De France 56 :p89-93.
 15. **COLIN E et VANDAME R ., 2003** :Abeilles européennes et abeilles africainisées au Mexique :la tolérance au Varroa jacobsoni I.N.R.A. STATION DE ZOOLOGIE ET APIDOLOGIE .
 16. **DEFAVAOX M ., 1984** :Les acariens et les insectes parasites et prédateurs des abeilles Apis mellifica intermissa .En Algerie .BULL. ZOOL . Agric.INA n°8 :p13-21.
 17. **FAUCON J.P et FLECHE –SEBAN. ,1988** :La varroatose .l'abeille de France n°729,pp,338-347.

18. **FRISS I, CAMAZINE S, SNEYD J., 1994**: Population dynamique of varroa jacobsoni a model and a review .Bee word 75.pp 5-22.
19. **GRIFFITHS ET BOWMAN. ,1981** : Un rucher nait :40 leçon d'apiculture .Ed .librairie vulgarisation Paris .
20. **GROBOV O.F., 1977** :La varroase de l'abeille mellifère .Apicta (Bucharest) :P11,P14-148.
21. **GOODWIN M ET VAN EATON C., 2001**: Control of Varroa , a guide for New Zealand Beekeepers :P40-52.
22. **HANLEY A et DUVAL J. 1995** : La Varroase des abeilles .AGRO-BIO-370-08 :P3-11.
23. **HARBADJI M, NAOUI A ., 1996** :Etude de l'efficacité thérapeutique de quelques plantes acaricides vis-à-vis de la Varroase .Thèse ing.Agro.INA EL HARRACH .93P.
24. **HAUK G., 1991**: Beekeeping-Ancient art modern Crisis, biodynamics, n°176:P30-36.
25. **HUSSEIN M.H. ,2001** :L'apiculture en afrique, les pays du nord, de l'est et de l'ouest du continent .Apiacta 1 :P43-48.
26. **INSTITUT NATIONALE DE LA MEDECINE VETERINAIRE. ,2003** : Les méthodes de prélèvement et les pathologies dominantes en apiculture I.N.M.V.Alger.
27. **JEAN MARIE P. ,1994** : Le guide de l'apiculture.
28. **JEAN PROST P. ,1987** :L'apiculture.
29. **KEFFUS J., 1998** : Recherche de souches d'abeilles tolérantes à Varroa jacobsoni.Apidologie 14.PP. 137-142.
30. **LE CONTE Y.et ARNOLD G., 1987** : Influence de l'âge des abeilles et de la chaleur sur le comportement de Varroa jacobsoni Oud.Apidologie.18(4) pp.305-320.
31. **PLATIERE B.A.E., ADELER et PEGUIN P, 1987** :Varroase,fléau des ruches. L'apiculture en sursis.nature et progrès, n°98 :P 10-15.
32. **PEGUIN P., 1988** :L'apiculture biologique face au varroa .nature et progrès n°123 :27-28.
33. **POPA., 1982** : La Varroase des abeilles, une menace pour l'apiculture mondiale. Revue mondiale de ZOOt,n°42,pp.,2-10.
34. **RADEMACHER E., 1983** :Versuche zur bckampfung der verroatosc miy natursloffem.apidologie,14(4) :265-266.
35. **ROBAUX P., 1986** :Varroase et Varroatose .Edition Opida,P282.
36. **SAMMATARO D., 2000**: Note en Varroa destructor,parasitic on honeybees in New Zealand systematic and applied acarologie special publications(2000) :P5,P9-14.
37. **SPIVAK M., 1999**: Dynamics and control of Varroa parasitism on Apis Apidologie 30 pp., 81-83.

38. **SIMONEAU A., 2003** : Varroa destructor chez les abeilles. Fédération des apiculteurs Québec.
39. **TAUTZ J. (2009)**. L'étonnante abeille. Edition Deboeck, Bruxelles, Belgique, 227p.
40. **VANDAME R., 1996** : Importance de l'hybride de l'hôte dans la tolérance à un parasite. cas de l'acarien parasite Varroa jacobsoni chez les races d'abeille Apis mellifera européenne et africanisée. En climat tropical du Mexique. Thèse doctort, université de Lyon ; P111.
41. **VON FRISCH K. (2011)**. Vie et moeur des abeilles. Edition Albin Michel, Paris, 21-66.
42. **WENDLING S. (2012)**. Varroa destructor
43. **WISTON M, 1993** : La biologie de l'abeille .Ed. Frison –Roche. 276.

Résumé :

Notre étude à été menée dans la MITIDJA avec l'objectif d'estimer le taux d'infestation de l'abeille par le varroa et de vérifier l'efficacité des molécules chimiques utilisées dans la lutte contre le Varroa. Trois produits ont été utilisés en respectent les indications des fabricants , le taux d'infestation initial par le varroa a été évalué, ensuite nous avons appliqué les traitements.les résultats obtenus ont montrer un taux d'infestation moyennement élevé et une efficacité de molécules d'environ 95%.deux molécules peuvent être retenus dans le cadre de la lutte contre le Varroa.

Mots-clé : abeille, taux d'infestation, efficacité, produits chimiques, Varroa.

ملخص:

تمت الدراسة بمنطقة متيجة, بهدف تحديد نسبة الاصابة بطفيلي الفاروا عند النحل. ومراقبة فاعلية الادوية المستعملة في مكافحة حلم الفاروا. في البداية قمنا بتحديد نسبة الصابة عند الخلايا ثم ثلاثة ادوية كيميائية استعملت وفق ارشادات مصنعها. النتائج المحصل عليها بينة ان نسبة الاصابة بحلم الفاروا مرتفعة ' وفاعلية دوائين قدرت ب95 بالمئة مما يسمح باستعمالهما في برامج مكافحة الفاروا.

الكلمات الدالة: النحل. الفاروا. فاعلية. نسبة الاصابة. ادوية كيميائية

Summary:

Our study was conducted in the MITIDJA with the objective of estimating the rate of infestation of livestock and verify the effectiveness of chemical compounds used in the fight against varroa mites. three products have been used in accordance with the instructions of manufacturer, we estimate the initial rate of infestation by varroa, then we apply the treatments. results showed a moderately high rate of infestation and efficiency molecules of about 95%. two molecules can be used as part of the fight against varroa.

Keywords: bee, infestation rates, efficiency, chemicals, Varroa