

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME

**LES PRINCIPALES MALADIES ET ENNEMIS DE L'ABEILLE
DOMESTIQUE D'ÉLEVAGE, *Apis mellifera* Linnaeus 1758
(Hymenoptera – Apidae)**

Présenté par :

BRINES Hassiba

BOUDRIAA Meriem

Soutenu le : 02/10/2017

Devant le jury composé de :

- Présidente : Mme SMAI A.
- Promotrice : Mme ZENIA S.
- Examinatrice 1 : Mme MILLA A.
- Examinatrice 2 : Mme MARNICHE F.

- Maitre assistante "A" (ENSV)
- Maitre assistante "A" (ENSV)
- Maitre de conférences "A" (ENSV)
- Maitre de conférences "A" (ENSV)

REMERCIEMENTS

À Madame SMAI Amina maitre assistante "A" à l'ENSV

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Pour sa gentillesse et sa disponibilité.

Hommages respectueux.

À Madame ZENIA Safia maitre assistante "A" à l'ENSV

Qui a bien voulu accepter d'encadrer et de corriger notre travail.

Sincères et chaleureux remerciements.

À Madame MILLA Amel maitre de conférences "A" à l'ENSV

Qui a accepté d'être membre de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

À Madame MARNICHE Faiza maitre de conférences "A" à l'ENSV

Qui a accepté d'être membre de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

À ma mère

À ma famille

À mes amis

« Meriem »

REMERCIEMENTS

Je remercie avant tout Allah le tout- puissant de m'avoir aidé durant toute ma vie, sans lui ce travail n'aurait pu voir le jour.

Je tiens tout d'abord à remercier profondément ma Promotrice Mme **ZENIA SAFIA**, Maître assistante « A » à école nationale supérieure vétérinaire, pour m'avoir permis de réaliser ce mémoire et le mener à bien grâce à ses conseils, ses recommandations et surtout sa disponibilité.

Je tiens à remercier les membres de mon jury pour le temps et l'intérêt qu'ils ont consacré à notre travail et nous 'ont fait l'honneur de lire et de commenter cette thèse : **A Madame SMAI AMINA** maitre assistante « A » à, l'ENSV par sa présence en tant que présidente de jury.

A Madame MILLA Amel et A Madame MARNICHE Faiza maitres de conférences "A" à l'ENSV qui ont bien voulu examiner ce présent travail.

Soyez assurés de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mes parents, bien sûr, pour tout !

A mon cher père « LAKHDER » (que dieu ait son Âme) que depuis mon enfance, il m'a emmené en visites avec lui, et il m'a fait découvrir le monde des abeilles et il m'a transmis sa passion du monde apiculture.

A ma source de tendresse, l'être la plus chère dans le monde, **ma chère mère « BOURIOUD ZAKIA »**.

En remerciement de tout ce que vous m'avez donné, merci pour votre amour, votre soutien, votre éducation et tous vos sacrifices.

A tous mes frères et sœurs : « HAROUN, SELMA, DAOUAD, ASMA, AOUZIR, DIRAR et MOUSSA ».

A ma grande mère « BEN GASSOUME KHADIJA »

A tous mes oncles et tantes et leurs fils.

A tous mes amis, vétérinaires ou non.

A mes meilleures amies « MERIEM, LAILA, FADILA, AFAF ».

A tous ceux qui ont manifesté un intérêt pour mon travail et qui m'ont encouragée à rassembler les informations qui constituent aujourd'hui cette thèse. Une pensée particulière A

Monsieur « ZAOUI » et A Mademoiselle « WIDDAD BOUFARAR » pour m'avoir enseigné la pratique du monde apicole et vous m'avez permis de réaliser des stages dans des conditions optimales. J'ai énormément appris à vos côtés.

A Monsieur LATRACH HAMODOU, d'avoir bien voulu m'aider dans ma thèse et pour m'avoir grandement aidé à poser les questionnaires.

A Tous les membres de l' ITELV

Merci pour votre hospitalité et pour m'avoir m'avez permis de réaliser mes stages dans un climat de bonne entente, de bonne camaraderie et de partage de savoir. Je garde un formidable souvenir de ces moments-là et j'ai beaucoup apprécié les moments partagés ensemble.

A tous mes professeurs, qui depuis mon enfance m'ont transmis le gout d'apprendre.

A tous les passionnés d'abeilles.

« Hassiba »

Liste des figures et tableaux

Figure 01 : Cycle évolutif des trois castes d'*Apis mellifera* (<http://www.apivet.eu>).

Figure 02 : l'œuf, la larve, la pupa (nymphe ou "cocon") et l'imago (adulte)(www.apisbruocsella.be)

Figure 03 : Polyéthisme d'âge des ouvrières (d'après Abeilles et Fleurs n°631).

Figure 04 : Les trois castes d'une colonie d'abeilles. De gauche à droite, la reine, l'ouvrière et le faux-bourdon (ADAM, 2010).

Figure 05 : *Acarapis woodi* mâle observé au microscope électronique (DELFINADO BAKER et BAKER, 1982).

Figure 06 : *Nosema cerana* (A) et *apis* (B) observés avec microscope électronique et au microscope photonique (HIGES et al, 2006).

Figure 07 : la dysenterie chez l'abeille provoquée par *Nosema spp.* (<http://www.mathieua.fr>).

Figure 08 : Micrographie électronique du CBPV. Echelle : trait blanc=100nm (Ribière et al, 2008. © B. Ball Rothamsted Research).

Figure 09 : Abeille avec la maladie noire (Hummel et Feltin, 2014).

Figure 10 : Masse brune claire dans la cellule formant un fil (photos K. Ruoff de ALP, 2012).

Figure 11 : Opercules perforés et écaille (photos K. Ruoff de ALP, 2012).

Figure 12 : des amas de bacilles de *Paenibacillus alvei* (1) et de coques de *Melissococcus pluton* (2) (J. P Faucon).

Figure 13 : Cellule royale atteinte de mycose (FAUCON, 2007).

Figure 14 : Momies à différents stades d'évolution (FAUCON, 2007).

Figure 15 : les différents stades de développement du *varroa destructor* (ROZENKRANZ et al, 2010).

Figure 16 : Cycle reproductif de *varroa destructor* (NICOLAS VIDAL-NAQUET, 2008).

Figure 17 : l'acarien sur l'abeille adulte avec l'aile déformé (NICOLAS VIDAL-NAQUET, 2008).

Figure 18 : l'acarien dans le couvain (VIDAL-NAQUET, 2008).

Figure 19 : *Aspergillus flavus* (INMV, 2013).

Figure 20 : Larve morte dans un sac rempli de liquide symptôme typique du couvain sacciforme (CHAUZAT et RIBIERE, 2011).

Liste des figures et tableaux

Figure 21 : Dessèchement progressif aboutissant à la formation d'une écaille incurvée en forme de barque (CHAUZAT et RIBIERE, 2011).

Figure 22 : Ouvrières avec des ailes saines (à gauche), légèrement déformées (au milieu) et complètement déformées (à droite) (photo Bee Research, CHARRIERE et al, ALP, 2012)

Figure 23 : La fausse teigne (www.klopcan.ru).

Figure 24 : Dégâts sur un rayon infesté par la fausse teigne (GDSA 27b).

Figure 25 : Pou sur une reine abeille MAAREC (The Mid-Atlantic Apiculture Research and Extension Consortium).

Figure 26 : Adulte d'Aethina tumida. (Rucher école du Chablais, 2015).

Figure 27 : Larves d'Aethina tumida (Rucher école du Chablais, 2015).

Figure 28 : Bourdon, guêpe et frelons (<https://www.quantmetry.com>).

Figure 29 : nid de fourmis entre le couvercle intérieur et extérieur (MAAREC).

Tableau1 : Position de l'abeille au sein du règne animal (ADAM, 2010).

Tableau 2 : présentation de différentes formulations à base de thymol (IMDORF et al, 1994).

N : Nosema
L : larve
P : Paenibacillus
V : Varroa
A : Aspergillus
G : Galleria
B : Braula
L. : Linnaeus

ABPV : Acute Bee Paralysis Virus.

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.

ALP : Agroscope Liebefeld Posieux.

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché.

ANSES : Agence Nationale chargée de la sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

APV : Acute Paralysis Virus.

CBPV : Chronic Bee Paralysis Virus.

CPV : Virus de la Paralysie Chronique.

DWV : Deformed Wing Virus.

FNOSAD : Fédération Nationale des Organisations Sanitaires Apicoles Départementales.

GDSA : Groupement de Défense Sanitaire Apicole.

INMV : Institut national de la médecine vétérinaire.

ITELV : Institut techniques des élevages

ITSAP : Institut Technique et Scientifique de l'Apiculture et de la Pollinisation - Institut de l'abeille.

LMR : limite maximale de résidus.

MAAREC : The Mid-Atlantic Apiculture Research and Extension Consortium.

OIE : Office international des épizooties, aujourd'hui Organisation mondiale de la santé animale.

OTC : Oxytétracycline.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

SBV : Sacbrood Bee Virus.

Table de matières

Liste des figures et tableaux

Liste des abréviations

Introduction	01
CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'ABEILLE DOMESTIQUE	02
I.1.L'abeille <i>Apis mellifera</i> dans la classification des insectes	02
I.2.Les sous espèces identifiées en Algérie.....	03
I.2.1. <i>Apis mellifera intermissa</i> Buttel-Reepen (1906) ou tellienne	03
I.2.2. <i>Apis mellifera sahariensis</i> Balden sperger (1922) ou saharienne	03
I.3.Les différents stades de développement de l'abeille domestique	03
I.4.Les différentes castes d'une colonie	05
I.4.1.La reine	05
I.4.2.Les mâles	06
I.4.3.Les ouvrières	06
CHAPITRE II : PRICIPALES MALADIES APIAIRES	08
II.1.Les maladies des abeilles adultes	08
II.1.1.L'acariose	08
II.1.1.1.Etiologie	08
II.1.1.2.Biologie	09
II.1.1.3.Propagation	09
II.1.1.4.Pathogénie	09
II.1.1.5.Symptômes	10
II.1.1.6.Diagnostic	10
II.1.1.7.Prévention et Traitement	10
II.1.2.La nosémosé	11
II.1.2.1.Agent infectieux	11
II.1.2.2.Le cycle évolutif	12

II.1.2.3.Mode de propagation	12
II.1.2.4.Symptômes	13
II.1.2.5.Le diagnostic	13
II.1.2.6.Prévention	14
II.1.2.7.Traitement	14
II.1.3.Amibiase	15
II.1.3.1.Le cycle évolutif	15
II.1.3.2.Symptômes et analyse	15
II.1.3.3.Propagation	16
II.1.4.La paralysie chronique ou maladie noire (CPV)	16
II.1.4.1.La contamination	17
II.1.4.2.Les facteurs favorisants	17
II.1.4.3.Les symptômes	17
II.1.4.4.Le diagnostic	18
II.1.4.5.Le pronostic	18
II.1.4.6.Traitement et prophylaxie	18
II.2.Les maladies typiques du couvain	18
II.2.1.La loque américaine	18
II.2.1.1.Etiologie	18
II.2.1.2.Cycle biologique	19
II.2.1.3.Signes cliniques	19
II.2.1.4.Mode de transmission	20
II.2.1.5.Diagnostic	20
II.2.1.6.Mesures de prévention	21
II.2.1.7.Traitement	21
II.2.2.La loque européenne	22
II.2.2.1.Agent causal	22
II.2.2.2.Pathogénie	23
II.2.2.3.Symptômes	23

II.2.2.4.Prévention et traitements	24
II.2.3.Les mycoses	24
II.2.3.1.L'Ascosphérose, couvain plâtré, couvain calcifié ou couvain blanc	24
II.2.3.1.1.L'agent causal	25
II.2.3.1.2.Infection et multiplication	25
II.2.3.1.3.Les symptômes	25
II.2.3.1.4.Prévention et traitement	26
II.2.4.Couvain refroidi	26
II.2.4.1.Les causes	26
II.3.Maladies communes au couvain et aux abeilles adultes	26
II.3.1.La varroase	26
II.3.1.1.La biologie de l'acarien	27
II.3.1.2.Le cycle de reproduction	27
II.3.1.3.Les actions pathologiques de varroa destructor	29
II.3.1.4.Symptômes	30
II.3.1.5.Méthodes de luttés	30
II.3.1.5.1.Méthodes biologiques	30
II.3.1.5.2.Méthodes biotechniques	31
II.3.1.5.3.Lutte par la réalisation de traitements acaricides	31
II.3.2.Aspergillose ou le couvain pétrifié	32
II.3.2.1.Agent causal	32
II.3.2.2.Symptômes	33
II.3.2.3.Traitement et prophylaxie	33
II.3.3.Couvain sacciforme	34
II.3.3.1.Etiologie	34
II.3.3.2.La transmission et les facteurs favorisants	34
II.3.3.3.Le traitement	35
II.3.4.Le virus des ailes déformées	35
II.3.5. La paralysie aiguë ou Acute Bee Paralysis Virus (ABPV)	36

CHAPITRE III : LES PREDATEURS DES ABEILLES	39
III.1.Galleria mellonella et Achroea grisella	39
III.1.1.Généralités	39
III.1.2.Dégâts	39
III.1.3.Prévention	40
III.1.4.Traitement	40
III.2.Braula caeca ou pou de l'abeille	41
III.2.1.Action nuisible	41
III.2.2.La lutte	41
III.4.Aethina tumida ou coléoptères des abeilles	42
III.4.1.Manifestations cliniques	42
III.4.2.La lutte préventive	43
III.5.Les guêpes, bourdons, frelons	43
III.5.1.Lutte et prévention	43
III.6.Les fourmis	44
III.6.1.La lutte préventive.....	44
Conclusion	45
Glossaire	
Références bibliographiques	
Résumé	

INTRODUCTION

Les abeilles domestiques et sauvages tiennent un rôle-clef dans les écosystèmes terrestres. En effet, la majorité des phanérogames ne pourrait accomplir leur cycle de développement sans l'intervention de pollinisateurs, qui participent de manière prépondérante à la reproduction de nombreux végétaux (ALLEN-WARDELL et al, 1998 ; MICHENER, 2000). Elles sont un pilier de notre biodiversité car elles pollinisent 80% des espèces de plantes à fleurs et à fruits de notre planète dont 35% de la quantité de notre alimentation et 65% de sa diversité dépendent de cette pollinisation (DANIELS, 2010). La contribution économique de ces insectes à l'agriculture mondiale est estimée à 117 milliards de dollars US (CONSTANZA et al, 1997). Outre l'amélioration de la fécondation des plantes cultivées, l'abeille domestique, parmi les hyménoptères pollinisateurs, revêt d'autres intérêts dont : la production de miel, de propolis et de gelée royale, le maintien de la diversité génétique et le rôle de bioindicateur (FREE, 1993 ; KEVAN, 1999). En tant qu'espèce animale à comportement sociétal, elle constitue un modèle biologique d'intérêt majeur (VON FRISCH, 1967).

Depuis plusieurs années, un certains nombres d'états appellent à la vigilance et cherchent à attirer l'attention, sur la disparition massive et brutale des abeilles sauvages et domestiques (*Apis mellifera* et *cerena*).

En Algérie, de nombreux apiculteurs ont signalé une mortalité inhabituelle des abeilles locales, disparition de butineuses et des pertes importantes de leurs cheptels. Ce phénomène est à attribuer à la surmortalité hivernale, mais aussi aux difficultés croissantes auxquelles les apiculteurs doivent faire face pour maintenir des colonies d'abeilles saines en particulier les maladies apiaires et leur transmission facilitée par les échanges commerciaux et les pratiques apicoles.

Cinq maladies des abeilles figurent sur la liste des maladies animales à déclaration obligatoire fixée par décret exécutif n° 95-66 du 22 février 1995. Ce sont : la varroase, les loques américaines et européennes, la nosérose et l'acariose des abeilles (INMV, 2013).

Après la pénétration du varroase en 1981 l'évolution du patrimoine apicole a subit de très grandes perturbations travers le pays. Cette situation nécessite l'harmonisation des dispositifs de surveillance, le renforcement et la coordination de la recherche à l'échelle mondiale et l'apport du soutien, qu'il soit financier ou logistique, au développement et à l'organisation de l'apiculture nationale et de la recherche scientifique apicole.

CHAPITRE I

CHAPITRE I GENERALITES SUR L'ABEILLE DOMESTIQUE

I.1.L'abeille *Apis mellifera* dans la classification des insectes :

Les insectes sont caractérisés par la présence de trois paires de pattes, généralement deux paires d'ailes, et une respiration trachéenne.

L'ordre des Hyménoptères comprend plus de cent mille espèces. On trouve dans cet ordre les abeilles du genre *Apis*. La super-famille des Apoïdes inférieurs sont tous solitaires, et les apoïdes supérieurs comprennent la famille des Apidae et possèdent tous un degré de socialité.

Les abeilles du genre *Apis* sont caractérisées par un comportement hautement social. Parmi ses neuf espèces, huit sont réparties dans le sud-est asiatique, la neuvième, *Apis mellifera*, présente à l'origine en Europe et en Afrique a été dispersée par l'homme dans le monde entier depuis le siècle dernier (LE CONTE et al., 2014).

Tableau1 : Position de l'abeille au sein du règne animal (ADAM, 2010).

Classification	Taxon	Caractéristiques, exemples
Embranchement	Arthropode	Exosquelette chitineux Pourvus d'appendices locomoteurs <i>Ex : Arachnides (araignées, acariens), Crustacés,</i>
Classe	Insecte	03 paires de pattes Corps divisé en 3 segments (tête, thorax, abdomen) Respiration trachéenne. <i>Ex : puces, papillons</i>
Ordre	Hyménoptère	02 paires d'ailes membraneuses Pièces buccales de type broyeur-lécheur Larve à métamorphose complète Métathorax soudé au 1er segment abdominal <i>Ex : guêpes, bourdons</i>
Super-famille	Apoïdea	Adaptation au régime alimentaire (nectar et pollen) : appareil de récolte du pollen, corps couvert de poils
Famille	Apidae supérieur	Insectes sociaux Sécrétion de cire
Tribu	Apini	Abeilles mellifères
Genre	Apis	Abeille sociale qui établit des colonies permanentes
Espèce	<i>Apis mellifera</i> L.	09 espèces d'abeilles* : <i>Apis mellifera, Apis florea, Apis andreniformis, Apis cerana Apis dorsata, etc...</i>

I.2. Les sous espèces identifiées en Algérie :

I.2.1. Apis mellifera intermissa Buttel-Reepen (1906) ou tellienne :

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 pour survivre aux conditions climatiques souvent extrêmes de l'Afrique du nord (LE CONTE et al, 2014). Son agressivité lui permet de résister à de nombreux prédateurs (LABED, 1980).

I.2.2. Apis mellifera sahariensis Balden sperger (1922) ou saharienne :

Connue sous le nom : la saharienne, elle est de couleur jaune, docile et peu essaimeuse, adapte à des températures entre -10 °C +50 °C. Elle se retrouve au sud-ouest de l'Algérie « Béchar, Aïn-safra ». 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).

I.3. Les différents stades de développement de l'abeille domestique :

Les reines, les faux bourdons et les ouvrières se développent à des rythmes différents, qu'il est important de connaître pour la conduite du rucher (WARING et WARING, 2014).

Ces rythmes sont moyens, puisque ceux-ci sont différents en fonction des sous espèces d'abeilles. Ils varient également en fonction des facteurs environnementaux comme la température, l'humidité, et la nutrition du couvain (WINSTON, 1993).

Pendant les trois premiers jours, toutes les larves sont nourries de la gelée royale, composée de sécrétion provenant des glandes mandibulaires et hypopharygiennes. L'ouvrière et le faux bourdon consomment ensuite de la bouillie larvaire, substance qui contient un pourcentage élevé de sécrétion

CHAPITRE I GENERALITES SUR L'ABEILLE DOMESTIQUE

provenant des glandes hypopharyngiennes et un composé dérivé du pollen (WARING et WARING, 2014).

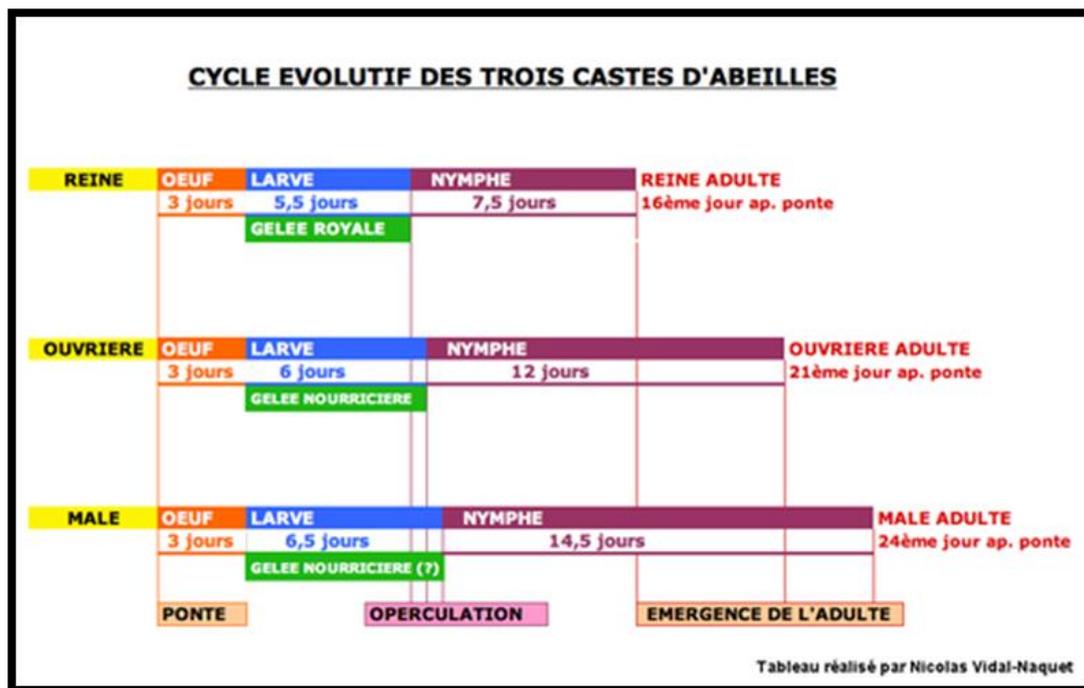


Figure 01 : Cycle évolutif des trois castes d'Apis mellifera (<http://www.apivet.eu>).

Le cycle de développement est identique mais les durées de développement sont variables. Ainsi, la reine a le cycle le plus court, d'une durée moyenne de 16 jours, alors que les mâles ont le cycle le plus long : environ 24 jours. Le cycle des ouvrières est intermédiaire, avec une durée d'environ 21 jours.

L'œuf : 3 jours, dans une cellule ouverte. Il est d'abord perpendiculaire au fond, s'incline, puis se couche dans la cellule en position horizontale avant l'éclosion.

Larve : est de couleur nacré ou irisée, de plus en plus incurvée, ses extrémités se touchent à partir de 3 jour, elle grandit rapidement, et finit par remplir sa cellule, couchée dans son alvéole, la larve tourne en rond très lentement et elle subit quatre mues successives dans la cellule ouverte, puis une autre mue se produit dans la cellule operculée (la prénymphe ou la L5).

Nymphe : la larve 5 tisse un cocon de soie et mue une dernière fois puis se métamorphose. Ses organes subissent une refonte, son corps prend une forme nouvelle ou bientôt se distinguent les 03 régions caractéristiques des insectes (tête, thorax et abdomen), tandis que les pattes, les ailes et les antennes se développent. De tous les organes, les yeux se colorent les premiers, la peau brunit à certains endroits, puis complètement avant de prendre la teinte foncée de la jeune abeille (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005).

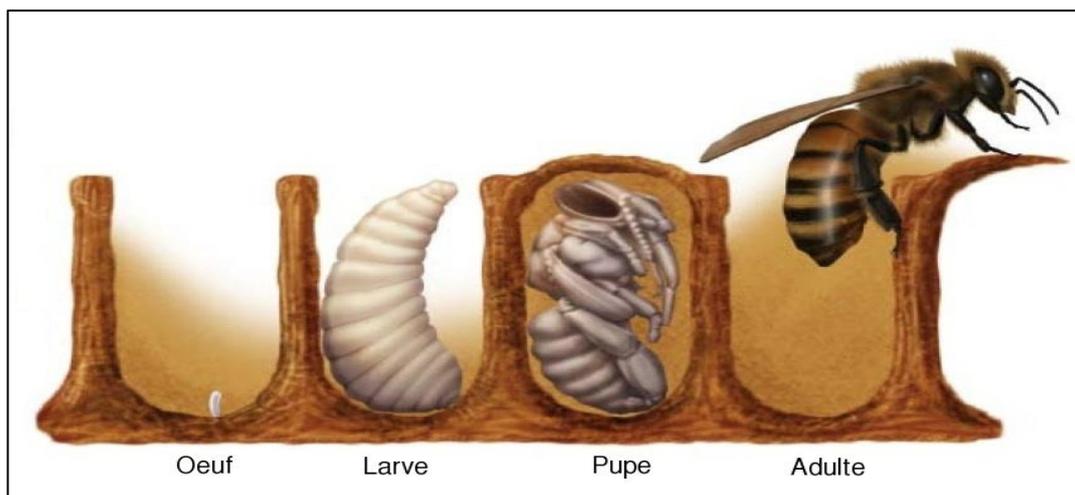


Figure 02 : l'œuf, la larve, la pupe (nymphe ou "cocon") et l'imago (adulte)

(www.apisbruocsella.be)

I.4. Les différentes castes d'une colonie :

I.4.1. La reine :

La reine est l'individu le plus grand de la ruche. Elle a un corps longiligne, avec un abdomen bien développé, plus long que les ailes, en raison de ses organes reproducteurs très développés (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005). Ses principales fonctions sont la ponte des œufs et la régulation des activités de la colonie par sécrétion de phéromone produite par les glandes mandibulaires (stimulation de la production de cire, inhibition de la construction d'alvéoles royales, inhibition du développement ovarien des ouvrières) (LE CONTE, 2004).

La présence d'une spermathèque est une particularité fondamentale de la reine, cette petite ampoule reçoit les spermatozoïdes des différents mâles lors de l'accouplement et les stockent pendant toute sa vie (LE CONTE et al, 2014). La reine pond entre 500 et 2000 œufs par jour en fonction de son âge, la race et la qualité de la miellée. Elle vit jusqu'à 5 ans et se fait féconder une fois dans sa vie (www.fr.ekopedia.org).

Une jeune reine vierge est souvent difficile à reconnaître tant elle ressemble aux ouvrières, de plus, son agitation la rend peu localisable. Après la ponte, elle devient plus tranquille, se déplace moins rapidement sur les cadres. À mesure qu'elle vieillit, la reine perd sa villosité et les extrémités des ailes s'abiment (LE CONTE et al., 2014).

CHAPITRE I GENERALITES SUR L'ABEILLE DOMESTIQUE

I.4.2. Les mâles :

Sont généralement appelés faux-bourçons, de couleur plus noire, les extrémités de leur corps sont plus velues. Les pattes sont dépourvues d'appareil pour la récolte du pollen (corbeille à pollen). Ils n'ont point d'aiguillon (WARRE, 1948). Leur abdomen, volumineux à cause de la présence de testicules bien développés, ne dépasse pas des ailes. Ils ont des yeux composés plus grands et présentent un plus grand nombre de facettes que ceux des reines ou des ouvrières, ainsi que des antennes plus longues, leur permettant de mieux repérer les reines susceptibles d'être fécondées (<http://www.catoire-fantasque.be>). Leur fonction connue est de féconder la reine, ils ne participent à aucun travail dans la colonie. Ils apparaissent à l'approche de la miellée et ils sont mis à mort par les ouvrières aussitôt qu'elles cessent (WARRE, 1948).

I.4.3. Les ouvrières :

L'abeille ouvrière est une femelle avec des organes reproducteurs atrophiés, les ailes repliées sont à la même hauteur que les extrémités de l'abdomen et le corps mesure environ 14 mm de long mais varie selon les races (RUTTNER, 1978). Sa langue très développée permet la récolte du nectar, et ses pattes arrières, celles du pollen et de la propolis, son appareil vulnérant sert à la défense de la colonie et ses plaques cirières produisent la cire pour construire les alvéoles. Les ouvrières sont capables d'effectuer les différentes tâches nécessaires à la colonie (LE CONTE et al, 2011). Toutefois, il y a une véritable répartition du travail en fonction de leur âge, c'est le polyéthisme d'âge. Celui-ci est nettement conditionné par le fonctionnement des différentes glandes des abeilles (LEONCINI et al., 2002). Après l'émergence, la jeune abeille nettoie les cellules puis, lorsqu'elle avance en âge, elle opercule les cellules, s'occupe du couvain et de la reine, stocke le nectar et le pollen et construit les rayons. Cette période à l'intérieur du nid dure une vingtaine de jours.

On peut diviser les activités des ouvrières en quatre grands groupes (fig.03) (LEONCINI et al., 2002) : nettoyage des cellules et operculation, soins à la reine et au couvain, construction des rayons, nettoyage, manipulation de nourriture (magasinières), garde et butinage.

Cependant il existe une grande plasticité du développement comportemental. Ainsi en fonction des besoins de la colonie, les butineuses peuvent devenir nourrices ou inversement, les nourrices peuvent devenir butineuses plus rapidement (LE CONTE et al., 2014).

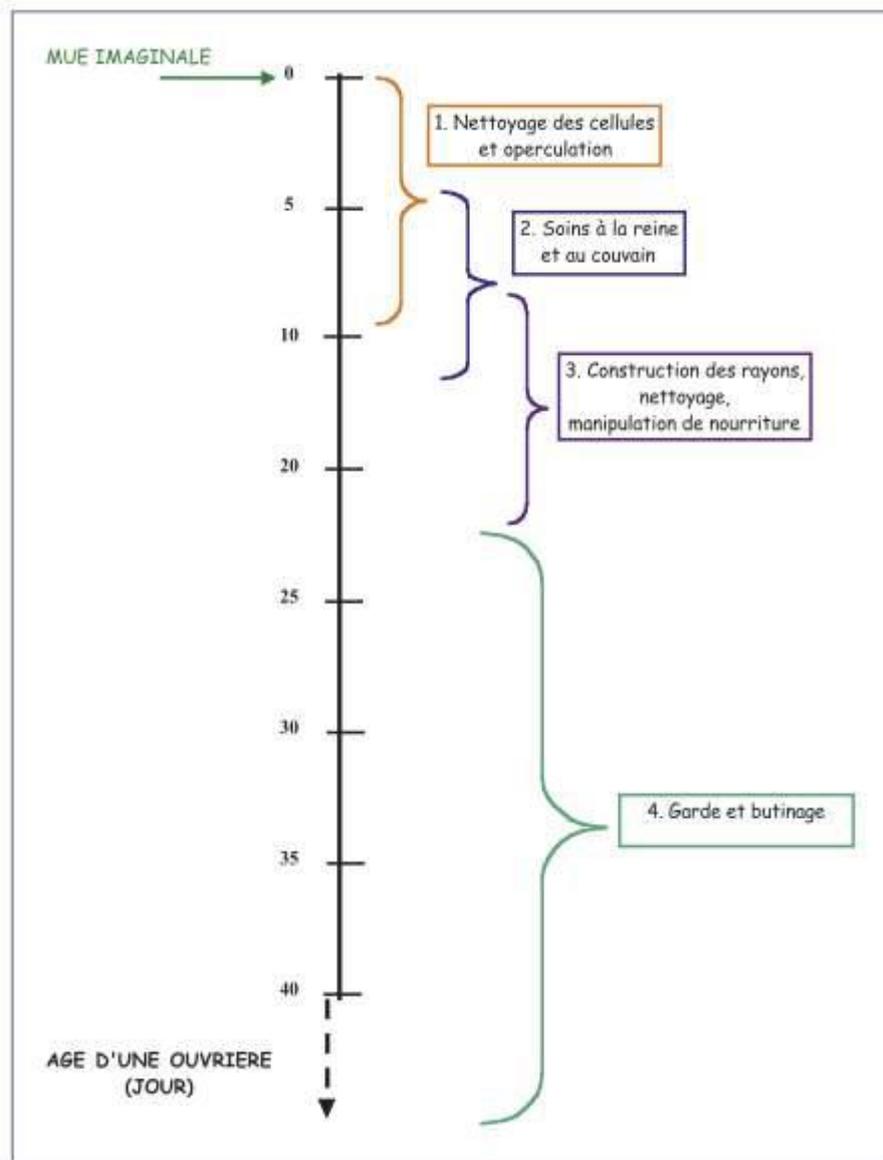


Figure 03 : Polyéthisme d'âge des ouvrières (D'après Abeilles et Fleurs, n°631)



Figure 04 : Les trois castes d'une colonie d'abeilles. De gauche à droite, la reine, l'ouvrière et le faux-bourdon (ADAM, 2010).

CHAPITRE II

Dans ce chapitre, on s'intéresse aux maladies les plus dangereuses qui touchent les abeilles adultes et le couvain. Il s'agit de présenter l'agent causal, les principaux symptômes et les facteurs de propagation. Ensuite on conclure avec les moyens de prévention et les traitements disponibles.

II.1. Les maladies des abeilles adultes :

II.1.1. L'acariose :

L'acariose des trachées est une maladie parasitaire interne et contagieuse de l'abeille adulte *Apis mellifera L.*, due à un acarien, *Acarapis woodi* qui se localise dans la première paire de trachée thoracique de l'abeille. Ce parasite peut toucher les trois castes d'abeilles adultes : reines, ouvrières, et faux-bourçons. Cette maladie est plus présente dans les zones d'hivernage long (montagne, régions froides et humides) (<http://www.apivet.eu>). En Algérie, l'acariose des trachées figure aussi, sur la liste des maladies à déclaration obligatoire (ITELV, 2015).

II.1.1.1. Etiologie :

Acarapis woodi est un acarien, identifié par la première fois, en 1921, par Rennie appartient à la famille des Tarsonemidae. La longueur de la femelle est de 143-174 μm et celle du mâle est de 125-136 μm . Son corps a une forme ovale de couleur blanchâtre ou blanc nacré avec une cuticule lisse et brillante, Il est muni de pièces buccales adaptées pour perforer la paroi de la trachée et sucer l'hémolymphe (fig.5) (ITELV, 2015). Ces acariens des trachées entrent, vivent, et se reproduisent principalement dans les grandes trachées prothoraciques de toutes les abeilles, s'alimentant de leur hémolymphe. Parfois ils sont également trouvés dans les sacs aériens de la tête, du thorax et de l'abdomen (GIORDANI, 1965).



Figure 05 : *Acarapis woodi* mâle observé au microscope électronique (DELFINADO BAKER et BAKER, 1982).

II.1.1.2. Biologie :

Le cycle du parasite (12 à 15 jours) est simple et se déroule à l'intérieur des trachées : l'œuf se transforme en larve puis en nymphe et donne des mâles en 11 à 12 jours et des femelles en 13 à 16 jours (VIDAL-NAQUET, 2015). Dans les 24h qui suivent la sortie de l'abeille de son alvéole, les acariens adultes femelles vont pénétrer dans les trachées en passant au travers des stigmates thoraciques et vont y demeurer jusqu'à la mort de son hôte. Les femelles de l'acarien après avoir été fécondés à l'intérieur de la trachée vont chercher une autre abeille sur laquelle elles vont migrer (GIORDANI, 1965). Elles sont peu prolifiques (pondent 6 à 7 œufs). Chez les abeilles d'été, qui ont une durée de vie de 6 semaines, un seul cycle du parasite a généralement lieu.

Chez les abeilles d'hiver, de nombreux cycles sont possibles, ce qui rend la maladie plus grave car l'infestation sera plus massive.

Dans le milieu extérieur, *Acarapis woodi* ne survit que quelques heures, dans les cadavres d'abeilles, deux à trois jours (VIDAL-NAQUET, 2015).

II.1.1.3. Propagation :

Elle est liée à divers facteurs :

La dérive des mâles et des butineuses, au pillage, aux abeilles trainantes qui se trompent de colonie, à l'essaimage et à la transhumance (BARBONCON et al., 2014). La transmission de la pathologie s'effectue directement d'abeille à abeille, elle se fait également par l'achat de colonies ou de reines (SMITH et al., 1991).

II.1.1.4. Pathogénie :

Acarapis woodi exerce, sur l'abeille, un parasitisme qui se manifeste par :

- une action spoliatrice, par l'hémolymphe pompée.
- une action vectrice, par l'inoculation de germes et notamment de virus comme par exemple l'APV (Acute Paralysis Virus), voire de bactéries. Ces virus peuvent toucher à la fois le couvain et les adultes ce qui les rend d'autant plus dangereux.
- une action traumatique en particulier par obstruction des trachées, cause d'asphyxie, la plus pénalisante pour l'abeille (ponte, écoulement de l'hémolymphe qui coagule dans les trachées et forment des coagulums obstructifs. Ils provoquent des lésions des articulations des ailes, empêchant le vol. En fin, le froid et l'asphyxie sont responsables de la mort des abeilles soit dans la ruche, soit à l'extérieur lorsqu'elles ne peuvent rentrer à la ruche (VIDAL-NAQUET, 2015).

II.1.1.5.Symptômes :

Ils apparaissent en fin d'hivernage généralement et au printemps. De rares cas sont diagnostiqués en automne.

Devant les ruches : Présence de cadavres, abeilles trainantes, avec un abdomen parfois gonflé, incapables de voler, abeilles avec des ailes asymétriques et/ou en position anormales, abeilles saines avec ailes écartées, qu'elles ne peuvent ramener en position normale au toucher, et traces de diarrhées, ce qui peut être en relation avec une pathologie associée, opportuniste comme la nosérose.

Dans la colonie : dépopulation voire mortalité de la colonie dans les cas les plus graves, la colonie peut être atteinte « sans symptômes » à son niveau, on parle de la forme latente (BARBONCON et al, 2014).

II.1.1.6.Diagnostic :

Clinique : Au niveau clinique, le diagnostic ne peut être de certitude, mais de suspicion. Les symptômes ne sont pas spécifiques de cette maladie. La suspicion se fait sur les ailes asymétriques, ou qui semblent désarticulées, les abeilles trainantes, parfois à l'abdomen gonflé.

Laboratoire : Il est nécessaire d'avoir recours au laboratoire pour avoir un diagnostic de certitude. Il faut prélever une trentaine d'abeilles vivantes et trainantes.

Au niveau du laboratoire, on observe au microscope les trachées du quart antérieur du thorax, où l'on met en évidence la présence d'*Acarapis woodi* en cas d'atteinte (FLURI, 2003).

II.1.1.7.Prévention et Traitement :

Il n'existe aucun traitement efficace à 100% pour l'acariose. Il faut avant tout appliquer des mesures préventives, telle choix d'un lieu d'emplacement des ruchers sur un territoire peu exposé aux fluctuations climatiques trop importantes, et avec de bonnes conditions de miellée.

Favoriser l'accroissement de la population d'abeilles et détruire les colonies malades et fortement infestées (FLURI, 2003).

Les médicaments acaricides utilisés contre le varroa agissant par contact n'ont aucune action sur l'acarien des trachées .D'autres substances sont intéressantes, comme le menthol, le thymol, l'acide formique et l'amitraz en fumigations (BARBONCON et al, 2014).

II.1.2. La nosémose :

La nosémose est une maladie qui affecte uniquement l'abeille au stade adulte. Elle est causée par un champignon microscopique unicellulaire du genre *Nosema*. Il s'agit d'une maladie qui affecte le tube digestif provoquant des diarrhées aiguës et qui peut dans certains cas entraîner une forte mortalité des colonies atteintes.

Elle fait partie des maladies répertoriées par l'OIE (ADJLANE et al, 2016). On retrouve deux espèces de ce parasite intracellulaire causant des infections fongiques chez l'abeille *Apis mellifera* soit *Nosema apis* et *Nosema ceranae*.

L'infection à *Nosema apis* est bien connue et identifiée depuis près d'un siècle. Par contre, les pathologies associées à l'infection par *Nosema ceranae* chez l'abeille *Apis mellifera* sont beaucoup plus contemporaines et ne sont pas bien connues (*Nosema ceranae* était à l'origine un parasite de l'abeille asiatique *Apis cerana*) (GDSA, 2011).

En Algérie, la nosémose est une maladie réputée contagieuse à déclaration obligatoire. Généralement, c'est dans les zones à hivers longs et humides que les manifestations cliniques sont les plus répandues notamment au printemps. En 2009, la nosémose est signalée par la direction des services vétérinaires comme la deuxième pathologie qui affecte les élevages apicoles après la varroase. Cette observation a été confirmée par la suite par d'autres études (ADJLANE et al, 2015).

II.1.2.1. Agent infectieux :

En 1909, le docteur **Enoch Zander** décrit le germe agent causal de la nosémose pour la première fois *Nosema apis* : protozoaire intracellulaire obligatoire, dont le cycle se déroule dans la cellule de l'hôte, il se présente sous deux formes : la spore et la forme végétative. La spore est l'agent infectieux qui assure le passage d'un hôte à l'autre.

Plus récemment, un autre microsporidé, *Nosema ceranae* (fig. 6 A) a été mis en évidence en Europe (HIGES et al, 2006). Les spores produites par les deux espèces de *Nosema* ont des formes très similaires et ne peuvent qu'être difficilement différenciées par la méthode de microscopie optique classique. Il est nécessaire d'utiliser la PCR (Polymerase Chain Reaction : technique de biologie moléculaire) afin d'identifier les infections causées par chacun de ces pathogènes (FRIES et al, 1996). La spore mure a une forme ovale et mesure 5 à 6 μm de long sur 3-4 μm de large. On peut trouver des formes aberrantes : naines, géantes mesurant jusqu'à 7-14 μm de long sur 4 μm de large, ainsi que d'autres en forme de poires ayant 4-6 μm de long sur 2-3 μm de large (BORCHERT, 1970). Celle de *N. ceranae* est légèrement plus petite mais il est très difficile de la différencier sur ce critère (OIE, 2008).

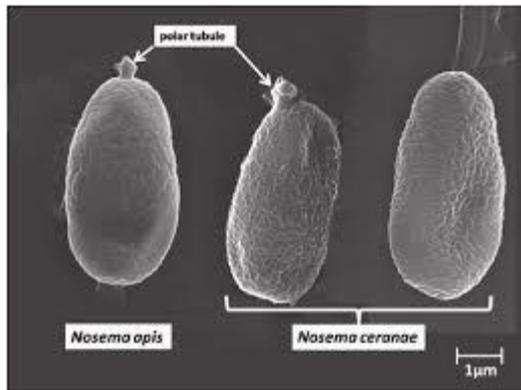


Figure 06 : *Nosema ceranae* (A) et *apis*(B) observés avec microscope électronique et au microscope photonique (HIGES et al, 2006)



Figure 07 : la dysenterie chez l'abeille provoquée par *Nosema spp.* (<http://www.mathieua.fr>).

II.1.2.2. Le cycle évolutif :

Nosema apis est absorbé par les abeilles avec la nourriture, sous forme de spores qui arrivent dans l'intestin moyen où elles projettent leurs filaments polaire, lesquels se fixent sur les cellules épithéliales, de sorte que le germe amiboïde muni de petits pseudopodes, peut pénétrer dans une cellule sous forme d'un élément embryonnaire qui s'accroît pour devenir un méronite. Ce dernier présente le stade évolutif vraiment nuisible du parasite, il se nourrit du contenu cellulaire et se multiplie par des divisions qui succèdent rapidement la mérogonie (BORCHERT, 1970). Puis, un second stade de formation de spores se met en place, c'est la sporogonie. Deux types de spores sont alors produits : les spores primaires à paroi mince et les spores de résistance à paroi épaisse. Les spores primaires vont germer dans la cellule infestée et vont ainsi permettre l'infection des cellules voisines. La cellule infestée va finir par mourir et libérer les spores de résistance dans la lumière intestinale, qui vont pouvoir être éliminées dans les fèces (OIE, 2008).

II.1.2.3. Mode de propagation :

Les spores disséminées dans la ruche par les excréments des premières abeilles malades contaminent, par voie buccale, toute la population adulte. Mais ni les larves, ni les nymphes ne sont malades (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005). Lors des trophallaxies, c'est-à-dire l'échange de nourriture entre les abeilles ou par le contact des abeilles avec les déjections lors du nettoyage de la ruche. Entre les colonies, par le pillage, la dérive et les transhumances. L'utilisation par l'apiculteur du matériel apicole souillé est un des facteurs de dissémination de la pathologie. Les insectes

parasites comme la fausse teigne "*Galleria melonella*", peuvent aussi transmettre les spores (FRIES, 1988).

II.1.2.4.Symptômes :

Les symptômes sont nombreux et souvent associés à d'autres maladies, notamment l'amibiase. L'infestation à *N. apis* entraîne des effets sur les glandes hypopharyngiennes (WANG et MOELLER, 1971) et des effets comportementaux sur le vol des butineuses (difficultés de vol) (COINEAU et FERNANDEZ, 2007). Le principal symptôme décrit, associé à la nosérose à *N. apis*, est la présence de fortes dysenteries, mais également dans certains cas :

- Une accumulation des abeilles mortes à l'entrée de la ruche (SOMERVILLE, 2005).
- Une réduction de la durée de vie des abeilles infectées (MAURIZIO, 1946 ; KLEINCHMIDTET et FURGUSON, 1989).
- Une mortalité précoce des butineuses (SOMERVILLE, 2005).
- Une augmentation de la mortalité hivernale (JEFFREE, 1955 ; FRIES, 1988 ; MATTILA et OTIS, 2006).

La maladie évolue de façon chronique ou aigue, se caractérisant, le cas échéant, par un effondrement des colonies atteintes, conduisant, généralement leur mort (MARTIN HERNANDEZ et al, 2007).

➤ L'intensité de la manifestation des signes cliniques dépend :

- De la souche d'abeille, la vigueur de la colonie, la période de l'année, du climat, degré d'infection et des synergies avec d'autres pathogènes notamment, les virus (FRIES, 1993).

L'infestation par *Nosema Ceranae* n'entraîne pas de symptômes caractéristiques, mais les conséquences suivantes :

- Dépeuplement des colonies, diminution de la production de miel et de pollen.
- Diminution de la vigueur des colonies (HIGES et al, 2006).

Chez la reine, la nosérose peut entraîner une dégénérescence ovarienne, et donc la stérilité avec comme conséquence un remérage par supersédure (BARBONCON et al, 2014).

II.1.2.5.Le diagnostic :

Le diagnostic de la nosérose s'effectue en laboratoire par analyse de spores de *Nosema* prélevées dans l'intestin ou de matières fécales des abeilles suspectées d'en être atteintes. Pour établir un diagnostic, il faut au moins trente abeilles mortes, bien conservées et qui présentent les symptômes extérieures de la maladie (FLURI, 2003).

II.1.2.6.Prévention :

Face aux agents pathogènes, la meilleure approche est toujours la prévention et la mise en œuvre de bonnes pratiques. Plus spécifiquement, l'apiculteur doit surveiller les points suivants pour prévenir la nosérose :

- Emplacement des ruchers : éviter les emplacements humides et ombragés, assurer un environnement floral riche et diversifié.
- Préparation des ruches pour l'hiver.
- Favoriser une source de sucre et de pollen de qualité.
- Éviter le nourrissage tardif et les visites longues en automne pour assurer la formation d'une grappe hivernale de qualité.
- Élimination des colonies faibles à l'automne.
- Renouvellement régulier des reines, c'est un point très important car les jeunes reines produisent plus d'œufs et les jeunes abeilles qui émergent des alvéoles sont moins infectées par des *Nosema* que les vieilles ouvrières.
- Renouvellement régulier des cadres et désinfection régulière de l'équipement, c'est un point très important pour limiter la pression d'infection.
- Limiter l'exposition aux pesticides.

Lorsque bien appliquées, les mesures préventives précédentes suffisent généralement à garder la population de *Nosema* à un niveau acceptable qui ne déclenche pas de problème clinique de nosérose. Dans certains cas, il peut toutefois être pertinent d'envisager un traitement (BOTIAS, 2012).

II.1.2.7.Traitement :

Le seul médicament homologué pour le contrôle de la nosérose chez les abeilles est la fumagilline. Cet antibiotique a depuis longtemps démontré son efficacité pour contrôler les infections par *N. apis* (KATZNELSON, 1952). Bien que son efficacité à court terme contre *N. ceranae* ait aussi été établie (WILLIAMS, 2008), plusieurs observations sur le terrain tendent à montrer que, six mois après le traitement, les colonies infectées par *N. ceranae* et traitées avec la fumagilline retrouvent des niveaux d'infection similaires à ceux présents avant le traitement (HUANG, 2013). Fumidil f (fumagiline) n'a pas de limite maximale de résidus. La tolérance de résidus dans le miel de cet antibiotique est donc de zéro, il est actuellement interdit en Europe. La fumagiline provient du champignon *Aspergillus fumigatus*. Il agit sur les différentes formes de multiplication de *Nosema*,

non pas sur les spores. L'évolution de la maladie est stoppée, mais elle n'est pas éradiquée (ADJLANE et HADDAD, 2016). D'autres traitements naturels ont été testés par plusieurs chercheurs comme le protofil à base des plantes, ApiHerb (CHIOVENAU et al, 2004), le thymol (administré sous forme de candi), l'huile essentielle de Vetiver, les lysosymes et le resveratrol. Seuls le thymol et le resveratrol ont permis de réduire notablement les niveaux de spores dans les abeilles (MAISTRELLO, 2008).

Les spores peuvent être détruites en chauffant l'équipement ou les outils apicoles à une température d'au moins 60°C pendant 15 min. Les cadres peuvent être stérilisés par chauffage à 49°C pendant 24 heures (CANTWELL et SHIMANUKI, 1970).

II.1.3.Amibiase :

L'amibiase résulte du développement d'une amibe, *Malpighianoeba mellifica*, dans la lumière des tubes de Malpighi de l'abeille adulte, ce qui perturbe la fonction d'excrétion. Ce parasite se présente sous forme de kystes, évacués par la suite avec les selles (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005). Le développement de l'amibiase se fait en même temps que celui de la nosérose. Les symptômes constatés sont d'ailleurs identiques. C'est en avril et en mai que le danger est le plus important, lorsque le remplacement des vieilles abeilles d'hiver par les jeunes abeilles d'été est retardé. La maladie, mais aussi la guérison spontanée sont fréquentes (CHARRIERE et al, 2012).

II.1.3.1.Le cycle évolutif :

L'agent pathogène est *Malpighamoeba mellifica*, un parasite protozoaire unicellulaire.

Les abeilles ingèrent avec leur trompe les stades de latence (kystes) des amibes mobiles avec la nourriture, l'eau ou lors du nettoyage de surfaces contaminées. Dans l'intestin, les amibes éclosent des kystes. Elles parviennent dans les tubes de Malpighi où elles se multiplient et forment de nouveaux kystes. Ceux-ci se propagent dans l'environnement avec les excréments de l'abeille (CHARRIERE et al, 2012).

II.1.3.2.Symptômes et analyse :

- Abeilles incapables de voler, rampant devant le trou d'envol, tremblement des ailes, abdomen gonflé, diarrhée.
- Tâches d'excrément jaunâtre, rondes, sur la planche d'envol, les cadres et sur la ruche, mauvaise odeur, couvain lacunaire.
- La colonie tarde à se développer ou dépérit.

Le diagnostic de l'amibiase se fait en laboratoire par microscopie par la détection de spores d'amibes dans les canaux rénaux des abeilles suspectées d'en être atteintes.

Les dommages aux canaux urinaires sont détectés en particulier chez les vieilles abeilles d'hiver. Des infections mixtes se déclarent souvent, par exemple avec la nosérose (CHARRIERE et al, 2012).

II.1.3.3.Propagation :

Elle se propage par l'ingestion des kystes avec l'aliment et l'eau par les ouvrières, les abeilles s'infectent en nettoyant les surfaces contaminées, les dérives d'abeilles, pillages, abreuvoirs et les instruments souillés par les matières fécales.

Aucun traitement médicamenteux n'est connu. Prendre les mêmes mesures que dans le cas de la nosérose (FLURI, 2003).

II.1.4.La paralysie chronique ou maladie noire (CPV) :

C'est une maladie contagieuse de l'abeille mellifère due à un virus portant le nom de CBPV, abréviation de son appellation anglaise "Chronic Bee Paralysis Virus" (virus de la paralysie chronique de l'abeille). Elle provoque chez les trois castes d'abeilles adultes, des troubles nerveux et des modifications morphologiques (abeilles noires et dépilées) qui précèdent le plus souvent la mort des individus infectés.

Synonymes : maladie noire, mal des forêts, petites noires (FNOSAD, 2014).

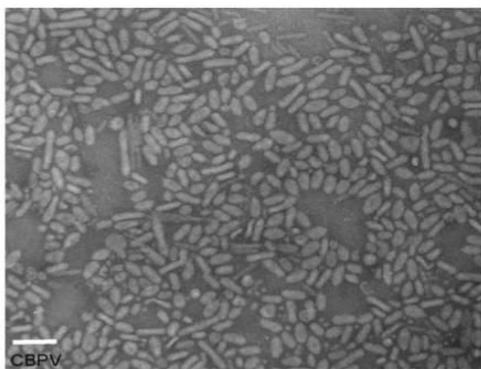


Figure 08 : Micrographie électronique du CBPV. Echelle : trait blanc=100nm. (Rivière et al, 2008. © B. Ball Rothamsted Research)



Figure 09 : Abeille avec la maladie noire (HUMMEL et FELTIN, 2014).

II.1.4.1.La contamination :

Les abeilles se contaminent entre elles par l'ingestion de matières contaminées (nourriture échangée par trophallaxie et déjections) ou par contact. Ainsi, les lésions de la cuticule, dues à des frottements lors de périodes de confinement ou à des blessures (*Varroa destructor*, trappes à pollen) faciliteront la pénétration du virus dans l'organisme de l'abeille.

Une reine infectée peut transmettre le virus à sa descendance (FNOSAD, 2014).

II.1.4.2.Les facteurs favorisants :

Tous les facteurs qui conduisent au confinement des abeilles dans la ruche :

Des épisodes de mauvais temps, en particulier au printemps, l'absence de ressources à collecter, une surdensité de colonies, une longue transhumance.

La récolte de miellat sur conifères qui prédispose souvent au « mal des forêts ».

La consommation de miellat dont la richesse en minéraux en ferait un aliment potentiellement irritant pour le tube digestif, facilitant la pénétration du virus dans l'organisme.

Les lésions de la cuticule (trappe à pollen, piqûres de *Varroa destructor*).

La race et la souche : certaines races d'abeilles comme *Apis mellifera anatoliaca* sont plus sensibles.

Certains pesticides, qui, en altérant les systèmes nerveux et immunitaires, peuvent avoir un effet synergique avec le CBPV et aggraver les mortalités (FNOSAD, 2014).

II.1.4.3.Les symptômes :

Deux syndromes ont été décrits pour cette maladie, seule maladie virale d'abeilles adultes provoquant des symptômes visibles sur les pas de vols et devant les ruches (BAILEY et BALL, 1999).

Le type 1 ou syndrome de paralysie : c'est la forme la plus grave, elle touche une grande proportion des butineuses de la colonie et entraîne la mort des individus en quelques jours.

Les abeilles sont tremblantes voire paralysées, incapables de voler.

Elles peuvent s'agglomérer en milliers d'individus au sein de la ruche. Certaines ont un abdomen ballonné à l'origine d'une dysenterie. À terme, il y a une perte d'organisation de la colonie.

Le type 2 encore appelé la « maladie noire », en raison de la couleur noire des abeilles malades, associée à une dépilation (fig.9). Cette forme ne touche que quelques abeilles de la ruche et est considérée comme bénigne. Les abeilles atteintes sont souvent prises pour des intrus par leurs congénères et sont chassées de la ruche. Elles ont une baisse d'activité, des tremblements et ne peuvent plus voler. Cette forme a une incidence saisonnière, principalement au printemps et en été (VIDAL-NAQUET, 2015).

II.1.4.4.Le diagnostic :

Du fait de la ressemblance des symptômes avec d'autres maladies comme l'acariose à *Acarapis woodi*, une intoxication chimique aux pesticides ou encore l'ABPV, un diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer l'étiologie (RIBIERE et al, 2009).

II.1.4.5.Le pronostic :

Pour les colonies atteintes le pronostic est en général assez grave (type I surtout) et en l'absence de mesures apicoles le déclin et la mort de ces colonies est la règle. Cependant des cas de guérison spontanée peuvent être observés (type II) (FNOSAD, 2014).

II.1.4.6.Traitement et prophylaxie :

Il n'existe aucun traitement médicamenteux capable d'agir contre le CBPV.

Il est conseillé de remplacer la reine par une reine issue d'une souche moins sensible.

Les colonies les plus gravement atteintes doivent être supprimées.

Agir sur les facteurs favorisants :

Ne pas laisser les colonies hiverner sur le miellat de sapin.

User modérément de la trappe à pollen.

Transhumer dans des bonnes conditions.

Traiter de façon adéquate contre le varroa (FNOSAD, 2014).

II.2.Les maladies typiques du couvain :**II.2.1.La loque américaine :**

La loque américaine est une maladie de couvain, causée par la bactérie sporulante *Paenibacillus larvae*. Seules les larves jeunes sont sensibles à l'infection. Lorsqu'une larve est infectée, le couvain entier de la colonie peut être rapidement atteint par la bactérie. La colonie ne sera alors pas en mesure d'élever une quantité suffisante de jeunes ouvrières, ce qui entraînera son affaiblissement voire sa mort (www.anses.fr).

La loque américaine est une maladie réglementée dans l'Union Européenne dans le cadre des échanges commerciaux et internationaux (Directive 92/65/EEC).

II.2.1.1.Etiologie :

Paenibacillus larvae est une bactérie Gram positif en forme de bâtonnet, arrondi, droit ou/et parfois incurvé, avec une taille variable (0,5 µm de large par 1,5 à 6 µm de long) P. larvae peut produire

plus d'un milliard de spores par larve infectée (OIE, 2005). Elle se présente sous deux formes, végétative et sporulée (HEYNDRICKX M. et al, 1996). Les spores sont extrêmement thermostables et résistantes aux agents chimiques et physiques. Seules ces dernières sont capables d'induire la maladie et font de *P. larvae* sa dangerosité (WOODROW et al, 1941).

II.2.1.2.Cycle biologique :

Les jeunes larves s'infectent par ingestion de spores de *P. larvae*. Les spores ingérées germent, prolifèrent dans l'intestin de la larve et passent ensuite à travers l'épithélium du son tube digestif, induisant sa mort. Si la larve morte n'est pas éliminée par le biais du comportement hygiénique des nettoyeuses, les tissus infectés se désagrègent dans les alvéoles operculées. Par la suite, les restes de la larve se dessèchent produisant des écailles foncées et dures, très difficiles à nettoyer par les ouvrières. Ces écailles peuvent contenir jusqu'à 2.5 millions de spores, qui sont très infectieuses pour les autres larves. Ceci peut entraîner une dissémination rapide de la maladie si elle n'est pas détectée à temps. Les spores de *P. larvae* sont très résistantes à la désinfection et peuvent survivre jusqu'à 30 ans et plus (www.anses.fr).

II.2.1.3.Signes cliniques :

Pour détecter la maladie le plus tôt possible, il faut veiller aux points suivants lors du contrôle visuel des colonies : nombre réduit d'abeilles (colonie affaiblie), surfaces de couvain lacunaires, quelques cellules restent operculées, les abeilles n'éclosent pas en particulier au bord de l'air de couvain.

- Opercules perforés, de couleur foncée, aplatis ou légèrement enfoncés.
- Test de l'allumette : masse formant un fil brun clair à brun foncé sous l'opercule (fig.10).
- Ecailles en forme de langue, plates, brun foncé à noir le long du bord inférieur de la cellule de couvain, odeur putride (CHARRIERE et al, 2012).



Figure10 : Masse brune claire dans la cellule formant un fil (ALP, 2012)



Figure11 : Opercules perforés et écaille (ALP, 2012)

II.2.1.4.Mode de transmission :

La propagation des spores entre les colonies se fait par la dérive, le pillage et l'essaimage.

Le transfert de cadres de couvain ou de cadres de miel ayant déjà été contaminés et l'utilisation de ruchers ou d'équipements contaminés sont des facteurs très importants de propagation de la maladie (FRIES et CAMAZINE, 2001 ; ADJLANE et al, 2012).

II.2.1.5.Diagnostic :

Le diagnostic de la loque américaine est fondé sur l'inspection visuelle des ruches. Cette procédure présente des limites car elle dépend de l'observation des symptômes cliniques qui ne sont pas toujours faciles à reconnaître. La confirmation de diagnostic visuelle de la loque américaine nécessite la culture et la caractérisation morphologique, biochimique et physiologique des isolats bactériens (MARTINEZ et al, 2010).

Le test de viscosité dit de « l'allumette » est un élément d'orientation sur le terrain :

On plonge l'extrémité d'une allumette sèche dans la cellule douteuse, on remue un peu et on retire doucement. Une masse gluante et élastique s'étire au bout de l'allumette sur plus de 2 cm : c'est une nymphe filante, caractéristique de la loque américaine. Il est impossible de l'extraire en totalité de l'alvéole car elle est adhérente.

Ce test n'est pas toujours réalisable, notamment lorsque les cadavres sont desséchés (maladie évoluant depuis longtemps) et ne permet pas à lui seul d'établir le diagnostic (<http://www.apivet.eu>)

Les simples tests de laboratoire suivants sont considérés comme concluants :

La coloration de Gram, le test de la catalase (HAYNES, 1972) et le test du nitrate réductase (facultatif) (LOCHHEAD, 1937).

L'identification complète des bactéries isolées peut être faite par le profil biochimique ou par amplification en chaîne par polymérase (PCR). Cette dernière permet également d'examiner directement les échantillons, tout en évitant la longue étape de culture (GOVAN et al, 1999). D'autres méthodes consistent à observer directement les restes larvaires : la technique du dépôt sur lame et de la coloration d'un broyat larvaire, le test du lait d'Holst (HOLST, 1946) et différentes techniques basées sur les anticorps (PENGY, 1979 ; TOSHKOV, 1970 ; OTTE, 1973).

II.2.1.6. Mesures de prévention :

La mise en œuvre des bonnes pratiques apicoles et de prophylaxie : examen régulier des ruches, la mise à la quarantaine, déclaration des maladies ...etc.

Eviter l'échange des hausses et de cadres d'une ruche à l'autre : numérotation des ruches et des hausses, l'utilisation des grilles à reines pour éviter la présence de couvain dans les cadres de miel.

La sélection d'abeilles ayant un bon comportement hygiénique.

La désinfection du matériel, la destruction des colonies faibles et transvasement les colonies fortes afin d'éliminer la forme de résistance (BILLIS, 2016).

II.2.1.7. Traitement :

En Algérie, la loque américaine constitue une des plus dangereuses pathologies chez les apiculteurs (ADJLANE, 2012). Les apiculteurs algériens utilisent les antibiotiques surtout l'oxytétracycline dans le traitement de cette maladie. Depuis quelques années, des souches de *P. larvae* résistantes à l'OTC sont apparues dans plusieurs pays dans le monde (KOCHANSKY, 2001). En Europe, il est interdit d'utiliser (donc de prescrire en tant que vétérinaire) des antibiotiques contre *Paenibacillus larvae*, l'agent de cette pathologie. Il y a deux raisons pour cela :

-D'une part, il n'y a pas d'antibiotique ayant une AMM pour "abeilles".

-D'autre part et surtout, aucune substance antibiotique n'a obtenu de LMR (limite maximale de résidus) pour les produits de la ruche. (Règlement EU 470 /2009 ET 37/2010)

En conséquence, si l'on veut soigner une colonie atteinte, seules des mesures de technique apicole peuvent être mises en place comme le transvasement simple.

Transvasement de la colonie :**Principe physiologique :**

Lorsque la colonie est faiblement atteinte et suffisamment peuplée, il est possible de tenter de la débarrasser des spores de en la réduisant à l'état d'un essaim nu et en la faisant jeûner (absence des réserves de miel dans la nouvelle ruche).

Pas de nourries, les abeilles n'ont pas d'autres activités que de se nettoyer les unes les autres.

La plupart des spores présentes sur leurs cuticules seront ingérées et détruites par les sucs digestifs où évacuées lors d'un vol de propreté. On estime qu'en 48 heures, les abeilles peuvent évacuer toutes les spores de *Paenibacillus larvae* si elles n'ont été nourries qu'à minima via le butinage. Ainsi toutes les spores seront éliminées avant que le couvain ne réapparaisse dans la colonie. Cette opération est en général imposée deux fois à 7 jours d'intervalle.

Les phases du transvasement simple :

1. Déplacer la ruche malade face à son emplacement d'origine de 1 mètre.
2. Disposer la ruche vide, désinfectée, avec ses cadres, à la place de la ruche malade.
3. Etendre un grand papier entre la ruche malade et la nouvelle ruche.
4. Repérer la Reine et la faire rentrer dans la nouvelle ruche.
5. Secouer les cadres un à un et les diverses parties malades sur le papier. Les abeilles rejoignent la nouvelle ruche. Les cadres sont alors mis dans le sac poubelle et le papier aussi lorsque le transvasement est terminé).
6. La ruche atteinte est fermée avant sa désinfection.
7. Le sac poubelle est brûlé en faisant attention à ne pas déclencher un incendie. Les cendres sont enfouies.
8. Après le transvasement, il ne faut pas ajouter de cadre de couvain dans la ruche transvasée, même venant d'une ruche saine, cela permettrait le redémarrage immédiat de la maladie, les abeilles n'étant pas débarrassées de toutes les spores (VIDAL –NAQUET, 2010).

Causes d'échec possible :

- Présence de couvain.
- Période de miellée. Dans le cas d'une forte miellée, il vaut mieux attendre un peu.
- Colonie trop faible (VIDAL–NAQUET, 2010).

II.2.2.La loque européenne :

La loque européenne est une maladie affectant l'abeille mellifère de l'espèce *Apis mellifera* et autres abeilles du genre *Apis* spp. durant les stades larvaire et pupaire et est observée dans la plupart des pays détenant ce type d'abeilles. L'agent causal est la bactérie non-sporulante étant *Melissococcus pluton*. L'infection reste enzootique par suite de la contamination mécanique des rayons à miel (OIE, 2010) appelée encore, loque bénigne, paraloque, couvain aigre ou couvain acide. Elle est inscrite sur la liste de l'OIE (AFSSA, 2008). 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, 2013).

II.2.2.1.Agent causal :

Plusieurs agents responsables de la loque européenne. Il s'agit pour tous de bactéries : les deux principales étant *Melissococcus pluton* et *Paenibacillus alvei* (fig.12). Ces deux espèces provoquent les formes typiques de loque européenne. *Melissococcus pluton* est la bactérie la plus souvent

impliquée. Il s'agit d'une coque : au microscope son aspect est celui de petites boules (un peu ovales en fait) amassées en grappes. Cette bactérie n'a pas, au sens strict, la capacité de produire de spore, mais peut créer, lorsque les conditions lui sont défavorables, des formes de résistances, moins résistantes que les spores.

Paenibacillus alvei, comme son nom l'indique est un bacille (forme de bâtonnet au microscope). Comme *Paenibacillus larvae*, agent de la loque américaine, cette bactérie sporule lorsque les conditions de son développement ne sont plus idéales (GDSA 27).

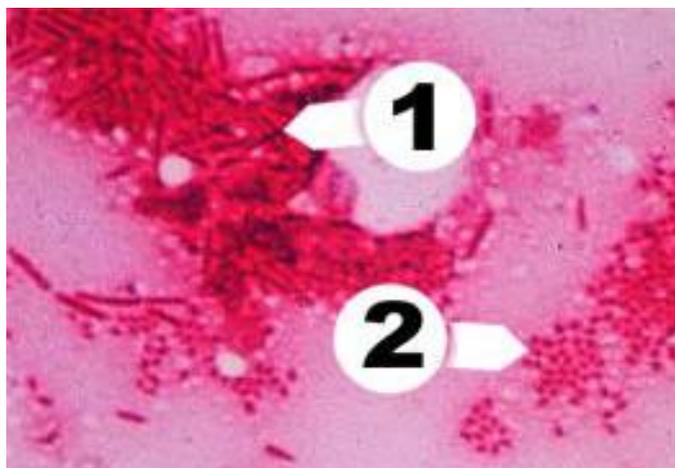


Figure 12 : des amas de bacilles de *Paenibacillus alvei* (1) et de coques de *Melissococcus pluton* (2) (J. P FAUCON).

II.2.2.2.Pathogénie :

Les trois castes d'abeilles sont atteintes de la maladie. *Melissococcus pluton* affecte le couvain, principalement avant l'operculation. Les formes encapsulées de cette bactérie sont ingérées par les jeunes larves avec la nourriture. Elle se développe dans l'intestin moyen sous leur forme végétative et s'y multiplie en masse. Les germes secondaires pénètrent dans la larve et la détruisent. Les larves âgées de plus de 2 jours sont difficilement contaminables et les abeilles adultes sont résistantes (BAILEY et BALL, 1991).

II.2.2.3.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, 2013).

-Le couvain est en mosaïque.

-Les larves prennent une position anormale redressée.

-Les opercules peuvent être concaves et ponctués de petits trous.

-Les larves sont affaissées, ont un aspect délavé et pâteux. (<http://www.appivet.eu>)

Le plus souvent, la loque européenne est donc une maladie du couvain ouvert. Cependant, des formes atypiques peuvent être observées, avec mortalités des larves sous les opercules. Il faut se méfier de ces formes, d'autant que cette maladie peut être associée à la loque américaine ou au couvain sacciforme (BARBONCON et al, 2014).

II.2.2.4.Prévention et traitements :

Si l'atteinte est forte, le traitement sera le même que pour la loque Américaine (INMV, 2013). Dans la plupart des pays européens, l'utilisation des antibiotiques est interdite en apiculture étant donné que les risques de résidus et de résistance sont élevés et l'efficacité contre la forme de latence infectieuse de la bactérie est insuffisante (CHARRIERE et al, 2012).

Pour éviter la propagation de cette maladie :

Transvasement et destruction des anciens cadres des colonies atteintes, désinfection adapté du matériel, changement de reine et compléter les ressources alimentaires de la ruche (pâtes protéiques ou de pollen) (BILLIS, 2016).

II.2.3.Les mycoses :

Les mycoses, maladies provoquées par des champignons, se traduisent, entre autres, par un signe caractéristique : après leur mort, les abeilles ou leurs larves conservent leur forme inchangée et deviennent en même temps dures comme du cuir ou comme de la pierre, subissant une véritable momification.

Les mycoses les plus importantes pour la pratique apicole sont l'Ascosphérose ou couvain plâtré, affectant exclusivement le couvain et l'aspergillose ou couvain pétrifié qui provoque la mort des abeilles adultes comme celle du couvain (BORCHERT, 1970).

II.2.3.1.L'Ascosphérose, couvain plâtré, couvain calcifié ou couvain blanc :

C'est une maladie contagieuse du couvain de l'abeille mellifère, qui résulte du développement d'un champignon pathogène appelé *Ascospaera apis*, dans le corps des larves. L'infection entraîne leur mort, après l'operculation. Elles se dessèchent, se couvrent d'un duvet blanc, et finissent par prendre une consistance dure et crayeuse et sont alors qualifiées de « momies ». L'ascosphérose est aussi nommée couvain plâtré ou calcifié (chalkbrood). Elle est très largement répandue dans le monde, y compris dans des régions à climat chaud et sec (FNOSAD, 2016).

II.2.3.1.1.L'agent causal :

Ascosphaera apis est un champignon filamenteux de la famille des Ascomycètes qui constituent une vaste division de champignons. Les Ascomycètes se caractérisent par la formation de spores sexuelles, appelées « ascospores », à l'intérieur d'organes particuliers, les asques. Les filaments, ou hyphes, de cette espèce fongique sont segmentés et mesurent autour de 5 µm en diamètre. La ramification des filaments forme un mycélium (HEMMERLE, 2015).

II.2.3.1.2.Infection et multiplication :

Les spores de champignons sont ingérées par les larves âgées de 3 à 4 jours avec la nourriture. Une fois parvenues dans l'intestin, elles germent et produisent un mycélium qui grandit et finit par transpercer les larves. Si à la surface du corps des mycéliums mâles et femelles se rencontrent, il se forme un corps de fructification noir contenant de nouvelles spores qui constitue la forme de résistance (GUILLIFORD, 1994). Les larves infestées de champignons que l'on appelle aussi momies, deviennent foncées et sont contagieuses (BAILLEY, 1967).

II.2.3.1.3.Les symptômes :

Dans un premier temps, des masses blanchâtres de mycélium sont visibles sous la cuticule translucide de la larve contaminée qui meurt généralement 72 heures après l'inoculation du germe pathogène. Ensuite, un feutre fongique couvre progressivement le cadavre larvaire, excepté la tête, en commençant par la partie postérieure.

Les larves mortes deviennent d'abord spongieuses, puis sèchent, durcissent et prennent l'apparence d'un morceau de craie : d'où la dénomination de « couvain plâtré ». Les larves « momifiées » n'adhèrent pas aux parois des alvéoles et produisent un bruit de grelot lorsqu'on secoue un cadre fortement atteint. Les abeilles perforent les opercules des cellules contenant des momies pour les évacuer. À ce stade, on note la présence de larves momifiées blanches et/ou noires (fig.14) dans le fond de la ruche et sur la planche d'envol (HEMMERLE, 2015).



Figure 13 : Cellule royale atteinte de mycose (FAUCON, 2007).



Figure14 : Momies à différents stades d'évolution (FAUCON, 2007).

II.2.3.1.4.Prévention et traitement :

Il n'y a aucun traitement pour lutter contre la maladie. Dans le cas d'une infestation légère, l'apiculteur doit remplacer la reine et introduire de préférence des reines sélectionnées sur la base du comportement de nettoyage et enlever également les rayons fortement infestés (TABER, 1986).

-L'emplacement du rucher ne doit pas être trop humide et exposé aux intempéries.

-Améliorer l'évacuation des eaux de condensation en inclinant la ruche de 3° vers l'avant avec un tasseau de 1,5 cm de haut sous l'arrière de la ruche.

-Favoriser l'aération de la ruche avec des planchers grillagés.

-Nettoyer régulièrement le plancher de la ruche, renouveler les vieux cadres.

-Les colonies très fortement atteintes seront soit détruites soit transvasées sur du matériel neuf ou désinfecté (<http://www.apivet.eu>).

II.2.4.Couvain refroidi :

Le couvain refroidi n'est pas une maladie. C'est une anomalie due à un défaut dans la tenue de la température du nid à couvain.

Le couvain refroidi se rencontre à la périphérie des rayons. Les larves ou les nymphes prennent une coloration noirâtre. Elles sont non filantes et non adhérentes.

Il s'en échappe un liquide incolore (<http://www.technique-apiculture.info>).

II.2.4.1.Les causes :

- Retour du froid au moment où la surface de couvain à peine être couverte par les abeilles, celles ayant passé l'hiver commençant à disparaître sans être suffisamment remplacées par les nouvelles.

- Mauvaises manipulations : visite trop longue par temps frais, cire gaufrée coupant le couvain en deux, essais artificiels insuffisamment peuplés, maladie ou intoxication entraînant un affaiblissement de la colonie ,essaimage laissant trop peu d'abeilles dans la souche.

Le couvain refroidi sera évité en conduisant des colonies populeuses, et en prenant garde à ne pas créer, par des manipulations maladroites, un refroidissement de la colonie (GDSA 07).

II.3.Maladies communes au couvain et aux abeilles adultes :**II.3.1.La varroase :**

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

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).

II.3.1.1. La biologie de l'acarien :

Varroa destructor est un acarien mésostigmate de la famille des Varroidae. C'est un ectoparasite obligatoire (ne peut se développer que chez l'abeille) et phorétique (se déplace d'une colonie d'abeille à une autre, transporté par les abeilles) (FERNANDEZ et COINEAU, 2007).

Varroa destructor présente un dimorphisme sexuel remarquable (MARTIN, 2003). La femelle, de couleur rouge brune, a une forme elliptique. Elle mesure en moyenne 1,1 mm de long et 1,7 mm de large (BOECKING et DENERSCH, 2008). Le mâle varroa se différencie de la femelle par sa petite taille, sa couleur blanche, son corps globuleux et ses pattes tendues par l'avant. Il n'existe que dans les alvéoles au moment de la reproduction, pour cela, ses chélicères sont modifiées pour injecter les spermatophores (ROSENKRANZ et al, 2010).

II.3.1.2. Le cycle de reproduction :

Un cycle de reproduction comporte deux phases : une phase de phorésie, de durée variable et non obligatoire, et une phase de reproduction, de durée imposée par les particularités de la reproduction de son hôte. La phase de reproduction débute juste avant l'operculation de la cellule (stade larvaire 5 de l'abeille) et se poursuit jusqu'à l'émergence de l'abeille (280 heures pour l'ouvrière et 360 h pour le faux bourdon (MARTIN, 1994 ; 1995). Une femelle *Varroa destructor* entreprend en moyenne 1,5 cycle de reproduction au cours de sa vie en conditions naturelles (FRIES et ROSENKRANZ, 1996). Les œufs sont pondus, uniquement par des femelles fondatrices fécondées, sur la paroi des alvéoles operculés de couvain d'ouvrières (cinq œufs, rarement six) et de faux-bourdons (six œufs, rarement sept), exceptionnellement dans les cellules royales, à un rythme d'un œuf toutes les 30 h. Le premier œuf pondu 60 à 70 heures après l'operculation engendre un mâle (haploïde, issu d'un œuf non fécondé par parthénogenèse arrhénotoque), les suivants, des femelles (diploïdes, issues d'œufs fécondés). Une fondatrice pond au maximum une trentaine d'œufs au cours de sa vie (AKIMOV et YASTREBTSOV, 1984). Dans l'alvéole, deux stades immatures se succèdent :

- la protonympe : d'abord mobile, elle devient immobile quelques heures avant la mue qui l'amènera au stade deutonymphe.

- la deutonymphe : d'abord mobile, elle devient immobile avant la mue imaginale qui la conduira au stade adulte. Les formes immatures mobiles se nourrissent d'hémolymphe prélevée sur la nymphe d'abeille au site de nourrissage, sorte de puits percé dans la cuticule de l'abeille par la femelle fondatrice. Il faut environ six jours depuis la ponte pour obtenir un mâle adulte Varroa et cinq à six jours pour obtenir une femelle adulte (DONZE et GUERIN, 1994 ; MARTIN, 1994 ; 1995).



Figure15 : les différents stades de développement du *varroa destructor* (ROZENKRANZ et al, 2010).

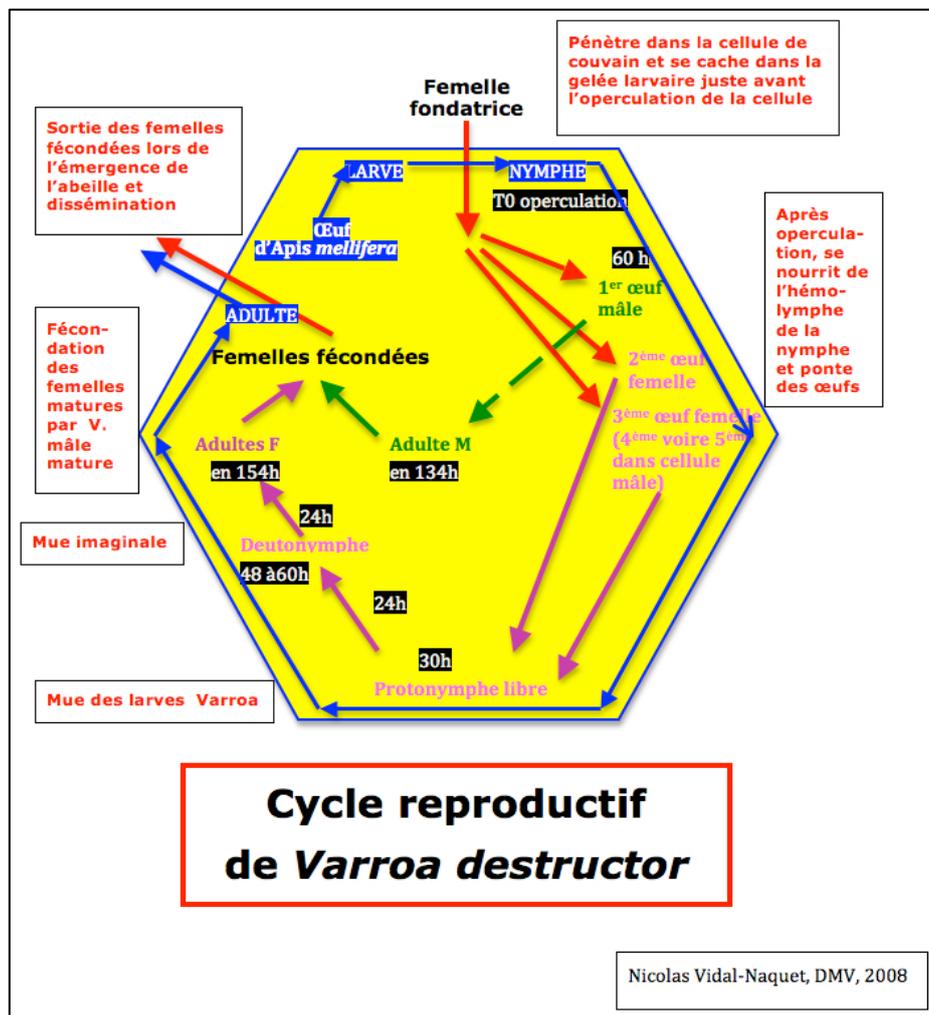


Figure 16 : Cycle reproductif de *varroa destructor* (VIDAL-NAQUET, 2008).

II.3.1.3. Les actions pathologiques de *varroa destructor* :

Le parasite se nourrit de l'hémolymphe des nymphes et des adultes. L'infestation par *V. destructor* est extrêmement dommageable aux colonies d'abeilles domestiques (BAILEY et BALL, 1991).

Les principaux effets délétères sont causés par les femelles reproductrices qui, en se nourrissant de l'hémolymphe des larves, des nymphes et des ouvrières, les affaiblissent, ce qui se répercute sur la colonie toute entière (KANBAR et ENGELS, 2003). Cet acarien est également vecteur d'autres agents pathogènes, notamment viraux (les virus associés à d'autres agents biologiques pathogènes). Une grande partie des symptômes observés au sein des colonies semble être liée aux infections transmises, plus qu'à l'infestation elle-même (GLINSKI et JAROSZ, 1995). Par ailleurs, **Benoit et al, (2004)** ont mis en évidence la capacité de *V. destructor* à véhiculer des microorganismes tels qu'*Aspergillus* sp. et *Penicillium* sp. dans les colonies d'abeilles domestiques (BENOIT et al, 2004). L'acarien est considéré comme un vecteur potentiel de la maladie du couvain pétrifié et/ou de la maladie du couvain plâtré (LIU, 1996 ; BENOIT et al, 2004).

Les conséquences de l'infestation au stade nymphal sont, notamment :

Une réduction en poids et en volume de l'hémolymphe (ROMANIUK et WAWRZNIAK 1991 ; YANG et COX-FOSTER, 2007), un sous-développement des glandes hypopharygiennes (DE JONG et al, 1982), une diminution de la longévité (KOVAK et CRAILSHEIM, 1988 ; AMDAM et al, 2004), une activité de butinage précoce des ouvrières dans leur cycle de vie (JANMAAT et WINSTON, 2000) et une altération de l'ontogenèse et de l'expression des glycoprotéines des spermatozoïdes (MARTI et al, 1996).

En outre, il a été démontré, sur les abeilles émergentes infestées, une action immunosuppressive de l'infestation par ce parasite (YANG et COX-FOSTER, 2007). Des effets, liés à la synergie ou l'association avec d'autres agents pathogènes (autres acariens, bactéries, virus et champignons), peuvent également apparaître potentiellement en lien avec cette immunosuppression (GREGORY et al, 2005).

Dans les colonies, le parasite provoque leur affaiblissement par augmentation du taux de mortalité des abeilles, diminution de la surface de couvain et des récoltes en miel et pollen. Les colonies deviennent plus sensibles à d'autres agents pathogènes (VIDAL-NAQUET, 2011).

De manière générale, pour un rucher fortement infesté, un important taux de mortalité hivernale (AMDAM et al, 2004) est constaté ainsi que la perte de nombreuses colonies (CARON et al, 2005 ; OLDROYD, 2007).

Une étude publiée en 2010 met en évidence qu'une colonie infestée et non traitée peut mourir dans une période de 6 mois à deux ans (LE CONTE et RITTER et al, 2010). Ce temps est déterminé non

seulement par la capacité des Varroas à se reproduire dans le couvain, mais également par la pression des ruches avoisinantes. Une densité élevée d'abeilles combinée à une infestation sévère de Varroas accélère la vitesse de la mort de la colonie (RITTER et al, 1984). L'absence de traitement de certaines colonies peut ainsi mettre en danger un ou plusieurs cheptels.

II.3.1.4.Symptômes :

Les symptômes cliniques de la varroase englobent des troubles du couvain, des abeilles de même que de la colonie.

- couvain irrégulier, lacunaire.
- défaut de métamorphose et de pigmentation.
- acariens dans le couvain et sur les abeilles. (fig.17)
- jeunes abeilles et faux-bourdons déformés et sous-développés en particulier abdomen raccourci et malformations des ailes.
- rapport abeilles /couvain défavorable. (CHARRIERE et al, 2012)



Figure 17 : l'acarien sur l'abeille adulte avec l'aile déformé. (VIDAL-NAQUET, 2008)



Figure 18 : l'acarien dans le couvain. (VIDAL-NAQUET, 2008)

II.3.1.5.Méthodes de luttés :

II.3.1.5.1.Méthodes biologiques :

Les champignons entomopathogènes offrent une perspective de lutte intéressante. Des isolats de champignons (*Verticillium lecanii*, *Hirsutella* spp. *Paecilomyces* spp. *Beauveria bassiana*, *Metarhizium* spp. *Tolypocladium* spp.) testés expérimentalement ont permis d'infecter et de tuer *Varroa destructor* (KANGRA et al, 2002 ; SHAW et al, 2002).

Peu de bactéries ont été testées pour le contrôle de l'infestation par *Varroa destructor*. Des souches appartenant aux familles des Bacillaceae (*Bacillus* spp.) et des Micrococcaceae diminuent le temps nécessaire pour atteindre un taux de 50% de mortalité dans une population de *Varroa* (réduction jusqu'à 57%) (TSAGOU et al, 2004).

II.3.1 5.2.Méthodes biotechniques :

Certaines possibilités de lutte contre la varroase découlent de certaines techniques apicoles qui peuvent être réalisées par l'apiculteur lui-même.

Ces méthodes sont actuellement de plus en plus étudiées dans le monde surtout en Europe. Elles se basent essentiellement sur une parfaite connaissance du cycle biologique du *Varroa* d'une part et de celui de l'abeille d'autre part. Parmi ces méthodes :

-Le découpage de couvain mâle ou couvain de faux-bourçons, montre une plus grande attractivité que le couvain d'ouvrières pour *V. destructor*. Cette observation peut être utilisée pour ralentir le développement des populations de *V. destructor* en retirant régulièrement le couvain de faux-bourçons operculé de la ruche. Ce retrait ne montre aucun effet négatif pour la colonie d'abeilles et ne semble pas affecter la production en miel (BOOT et al, 1995 ; CALDERONE, 2005 ; FUCHES, 1990 ; IMDORF et al, 2003).

-L'arrêt de la ponte de la reine perturbe et interrompt la multiplication des femelles *Varroa*. Pour ce faire, il est conseillé de limiter la ponte de reine sur un cadre en 3 à 4 fois sur une période de 4 semaines et de détruire ce couvain (FOUCON, 1992).

-D'après **Carrière (1998)**, la formation d'un jeune nucléi (essaimage) ne modifie pas la quantité du *Varroa* mais elle est répartie entre deux colonies et le taux d'infestation des abeilles est ainsi diminuée (CARRIERE et al, 1998).

-L'utilisation de plateaux grillagés à tiroir qui empêchent les *Varroa* tombés de venir se fixer à nouveau sur les abeilles.

II.3.1.5.3.Lutte par la réalisation de traitements acaricides :

Plusieurs acaricides ont été mis en application dans plusieurs pays du monde. Les plus appliquées sont à base de Fluvalinate (Apistan® Klarton®), d'Amitraz (Apivar®), de Fluméthrine (Byvarol®) et de coumaphose (Perizin®). Cependant ces produits ont tous une activité partielle comprise entre 50 et 99% et variable selon les colonies, les climats, les races d'abeilles et l'époque du traitement. Dans la majorité des cas, seuls les *Varroa* phorétiques sont accessibles à l'activité des substances thérapeutiques (FAUCON et al, 2007).

L'apparition des phénomènes de résistance et la présence de résidus, font que les traitements alternatifs doivent être réellement pris en considération. Il s'agit de l'utilisation de l'acide oxalique, de l'acide formique, de l'acide lactique, et des huiles essentielles (FERNANDEZ et COINEAU, 2006) dont le thymol qui a donné le meilleur résultat. À partir de là, différentes formulations ont fait leur apparition et sont utilisées pour lutter contre varroa.

Tableau 2 : présentation de différentes formulations à base de thymol.

Nom commercial	Présentation	Composition	Auteurs
Apilife VAR®	sous forme de plaque vermiculite (mousse céramique poreuse) d'une dimension de 5x9x1cm	20g de produit : -76% thymol -16,4% Eucalyptol, -3,8% Menthol -3,8% Camphre	IMDORF et al, 1994
Apiguard®	Sous forme d'un support d'évaporation rempli de 12g de cristaux.	12g de thymol	TROUILLER, 2000
Thymovar®	Sous forme d'un tissu d'éponge (5x14,5) qui sert de support à la substance active.	Thymol	BOLLHADER, 1998

II.3.2. Aspergillose ou le couvain pétrifié :

Différentes espèces du genre *Aspergillus* peuvent être responsables de l'aspergillose ou l'aspergillomycose ; l'espèce la plus communément identifiée est *Aspergillus flavus*. Cette maladie, peu contagieuse, est répandue en Europe et en Amérique. Elle touche aussi bien les abeilles adultes que les larves. Maladie non réglementée, seule zoonose des maladies listées jusqu'à présent. De mauvaises conditions climatiques (trop humides ou trop froides), des carences alimentaires et l'excès de pollen transporté dans les hausses, de manière trop hâtive, sont les principaux facteurs favorables au développement de l'aspergillose (AFSSA, 2008).

II.3.2.1. 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°C 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, 2013).

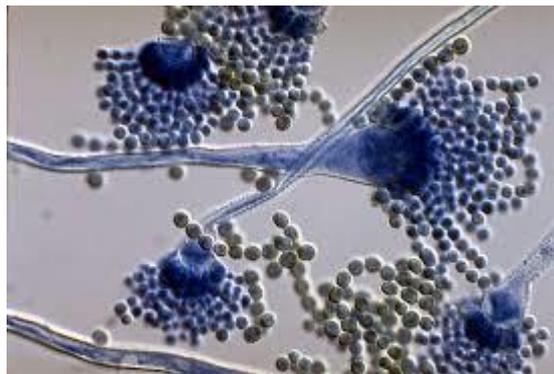


Figure 19 : Aspergillus flavus (INMV, 2013)

II.3.2.2.Symptômes :

Les symptômes sur les adultes sont peu spécifiques, mis à part l'observation d'abeilles mortes enveloppées par un mycélium duveteux jaune verdâtre.

Les abeilles sont agitées, elles s'enfuient de leur place habituelle, leur vol s'affaiblit très vite, s'alourdit et devient bientôt impossible (BORCHERT, 1970).

Le couvain va être clairsemé, les larves contaminées vont se momifier et durcir progressivement : elles sont difficiles à écraser et adoptent une consistance proche de celle de la craie. Les principales différences entre l'aspergillose et le couvain plâtré sont que la première s'attaque aux adultes, que les momies sont plus dures et que les spores sont jaunes verdâtres et non noires (MATHESON, 1996).

II.3.2.3.Traitement et prophylaxie :

Il n'y a pas de traitement médicamenteux existant, le comportement à adopter face à cette pathologie étant le même que celui à avoir face à l'Ascosphérose, à une différence près.

L'A. flavus pouvant être responsable de maladies pulmonaires, la manipulation de ruches suspectes doit se faire avec un minimum de précaution, notamment le port d'un masque spécifique (MATHESON, 1996).

Pour une bonne prophylaxie :

- Installer les colonies dans un endroit bien ensoleillé,
- Faciliter l'aération en surélevant les ruches d'environ 25 cm et en remplaçant les fonds en bois par des tôles perforées.
- Contrôler "l'operculation" des provisions, indice de leur correcte teneur en eau.
- Distribuer des sirops concentrés lors de nourrissage etc... (INMV, 2013)

II.3.3.Couvain sacciforme :

C'est une maladie contagieuse de l'abeille mellifère due à un virus portant le nom de SBV, abréviation de son appellation anglaise "Sac brood Bee Virus". Elle touche généralement le couvain operculé, entraînant des mortalités de prénymphe plus ou moins importantes, pouvant aboutir à l'affaiblissement de la colonie.

Cette maladie se caractérise par l'aspect typique, en forme de sac, que présentent les prénymphe tuées par ce virus. Les abeilles adultes infectées ne présentent pas de symptômes (ce sont des porteurs sains) (FNOSAD, 2014).

II.3.3.1.Etiologie :

Agent causal est un virus très contagieux mais qui est peu résistant : Le Sacbrood bee virus(SBV). Dans les larves mortes, sa conservation ne dépasse pas un mois. Ce virus est inactivé par un chauffage de 10 minutes à 60 °C (BAENA, 2016).

II.3.3.2.La transmission et les facteurs favorisants :

Les jeunes abeilles adultes se contaminent en extrayant ce sac et en nettoyant les alvéoles.

Le SBV se multiplie également dans ces abeilles adultes infectées, qui sans montrer aucun symptôme, constituent des réservoirs du virus. Ces abeilles porteuses du virus contamineront les jeunes larves en les nourrissant. Au sein d'un rucher, le virus peut passer d'une colonie à une autre via les phénomènes de dérive et de pillage.

Le SBV peut être également transmis aux nymphes par *Varroa destructor*.

Toutes les conditions fragilisant la larve favoriseront l'apparition de couvain sacciforme :

- Un déséquilibre couvain/abeilles dû à la saison (le printemps est marqué par des températures encore fraîches, un couvain assez développé et encore peu d'abeilles pour s'en occuper) ou à des intoxications quand elles font chuter brutalement le nombre d'abeilles adultes.
- Des carences alimentaires, dues à la saison ou à l'environnement qui peuvent induire une mauvaise production de gelée nourricière (FNOSAD, 2014).
- Couvain en mosaïque, de nombreuses larves mortes avant et après operculation.

- Début d'évolution de la maladie :

-Larves étendues sur le dos contre la paroi de l'alvéole

-Léger affaissement

-Couleur jaunâtre

-Accumulation de liquide au niveau de la cuticule : liquide clair puis granuleux.

- Évolution de la maladie :

-Brunissement et noircissement à partir de la tête et Dessèchement progressif aboutissant à la formation d'une écaille incurvée en forme de barque chauve (CHAUZET et RIBIERE et al, 2008)



Figure 20 : Larve morte dans un sac rempli de liquide (CHAUZAT et RIBIERE, 2011)



Figure 21 : Dessèchement des larves et formation des écailles incurvées en forme de barque (CHAUZAT et RIBIERE, 2011)

II.3.3.3.Le traitement :

La maladie est généralement peu grave, limitée et la guérison est spontanée. Aucun traitement médicamenteux n'est efficace.

Si la maladie persiste ou si le couvain est très atteint :

- Éliminer les cadres de couvain les plus atteints.
- Transvaser la colonie.
- Remplacer la reine.
- La maladie peut disparaître spontanément pendant la miellée (ITSAP, 2014).

II.3.4.Le virus des ailes déformées :

Le DWV (Deformed Wing Virus) a été initialement isolé à partir des abeilles adultes au Japon sur des colonies infestées par *Varroa destructor* (BALL, 1985). C'est aujourd'hui le virus le plus prévalent dans les ruchers et sa présence est souvent mise en cause dans les phénomènes de mortalités observées (KAJOBE et al, 2010 ; MOCKEL et al, 2011 ; HONGXIA et al, 2012).

Le nom donné au virus provient du symptôme caractéristique des ailes déformées ou peu développées chez les abeilles nouvellement écloses à partir de colonies infectées (BALL, 1993).

Le virus des ailes déformées infecte les œufs, larves, nymphes et abeilles adultes (ALLEN et BALL, 1996). Ce même virus peut être détecté dans toutes les parties du corps de l'abeille (CHEN

et al, 2004 ; YUE et GENERSCH, 2005). Les nourrices infectées transmettent le virus aux jeunes larves par le biais de la gelée larvaire (BALL, 1988). Les abeilles adultes s'infectent par les échanges trophallactiques (BOWEN-WALKER et al, 1999 ; NORDSTROM et al, 1999).

Le DWV est transmis aussi par *Varroa destructor* et se multiplie dans cet hôte (BALL, 1989 ; BOWEN-WALKER et al, 1999 ; YUE et GENERSCH, 2005). Selon **Chen et al, (2005)** l'observation d'une corrélation positive entre le niveau d'infestation par *Varroa destructor* et le niveau de concentration virale chez les abeilles infestées suggèrerait que *Varroa destructor* joue, outre son rôle de vecteur, celui d'activateur de la réplication virale chez l'abeille. Le parasitisme engendrerait une baisse de l'immunité de l'abeille, ce qui favoriserait la réplication virale. En effet, quand une reine est contaminée par le DWV, celui-ci est localisé dans ses ovaires et sa spermathèque. Dans ce cas la reine peut pondre des œufs infestés. Le virus peut également se transmettre verticalement depuis la reine infectée vers les larves par contact direct (CHEN et al, 2006 ; DE MIRANDA et FRIES, 2008).

La prévention des maladies virales doit être basée sur les bonnes pratiques et les mesures de prophylaxie: traiter contre *Varroa* de manière précoce, de suite après la récolte, efficace et pertinente, hiverner des colonies fortes, et sélectionner des souches au comportement hygiénique bien développé (FNOSAD, 2014).



Figure 22 : Ouvrières avec des ailes saines (à gauche), légèrement déformées (au milieu) et complètement déformées (à droite) (Photo Bee Research, CHARRIERE et al, 2012).

II.3.5. La paralysie aigue ou Acute Bee Paralysis Virus (ABPV) :

La paralysie aigue est une maladie virale qui touche les abeilles adultes et les larves du couvain operculé. Elle présente des caractères proches de ceux de la paralysie chronique. (BAILEY, 1963) Avant la dissémination de *V. destructor*, ce virus n'avait jamais été détecté en association avec une maladie ou de la mortalité en conditions naturelles. **Ball(1988)** a montré que le *V. destructor* peut transmettre l'ABPV. Après l'arrivée de l'acarien en Europe, il a été démontré que cette infection

virale était l'une des principales causes de mortalité d'abeilles adultes et de couvain associées à des affaiblissements et de la mortalité de colonies (FAUCON et al, 1992 ; RIBIERE et al, 2008). Cependant, ces dernières années, son implication dans les pertes de colonies n'est plus aussi clairement démontrée, mais il est supposé que ce virus participerait aux affaiblissements et pertes hivernales (BERTHOUD et al, 2005 ; SIEDE et al, 2006). La paralysie aigue présente des caractéristiques qui conduisent à la confondre avec d'autres maladies comme l'acariose, la loque américaine, le couvain sacciforme, la loque européenne et des intoxications (FERNANDEZ et COINEAU, 2007).

CHAPITRE III

Les ennemis des abeilles causent aux adultes, aux larves, au miel, ou à la cire, des dommages variables en fréquence comme en intensité. En automne, des rongeurs pénètrent dans les ruches et détruisent les rayons qu'ils consomment, les pics verts percent les ruches pour se nourrir du couvain. Les lézards, des oiseaux insectivores (hirondelles, martinets, guêpiers, etc.), les frelons, les guêpes capturent les butineuses (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005).

III.1. *Galleria mellonella* et *Achroea grisella* :

III.1.1. Généralités :

Les teignes sont des papillons grisâtres dont les chenilles rongent et se nourrissent des rayons de cire, qu'ils soient entreposés dans des ruches vides ou peuplées (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005) et 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).



Figure 23 : la fausse teigne (www.klopcan.ru)

III.1.2. Dégâts :

Galleria mellonella ou grande fausse-teigne est la plus fréquente.

Elle est active de mai à octobre (selon les températures qui caractérisent ces mois). La femelle lépidoptère pond ses œufs sur la cire. Huit à dix jours de développement sont nécessaires avant l'éclosion des larves, qui y creusent alors des galeries garnies de soie. Les larves se nourrissent de cire, de pollen, de miel, elles peuvent même attaquer le bois des cadres, et des résidus de cocons laissent au fond des alvéoles, lors de l'évolution des larves d'abeilles. La couleur des chenilles de *G. mellonella* varie du blanc crème au grisâtre, selon leur stade de développement. Les rayons de la ruche atteinte sont tapissés d'une toile blanche, ou se retrouvent les excréments noirs des chenilles du lépidoptère (BORCHERT, 1966).

Les larves de la petite teigne creusent des galeries rectilignes au niveau de la lame de cire constituent le fond des alvéoles, où l'on voit des têtes des nymphes tuées par la teigne, il s'agit du couvain tubulaire ou couvain chauve (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005).



Figure 24 : Dégâts sur un rayon infesté par la fausse teigne (GDSA 27b)

III.1.3.Prévention :

Le meilleur moyen de prévenir les attaques de fausses teignes est de faire en sorte que les colonies demeurent suffisamment fortes.

Retirer les rayons de miel que les abeilles ne sont pas en mesure de défendre.

Les rayons vides constituent un excellent substrat de reproduction pour ces papillons.

Nettoyer périodiquement les déchets sur les couvre-fonds.

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

Eliminer rapidement les colonies fortement atteintes (PATERSON, 2008).

III.1.4.Traitement :

L'insecticide chimique le plus ancien et le plus généralement employé pour détruire les teignes est la sulfuration, c'est-à-dire le traitement par l'anhydride sulfureux (SO₂), provenant de la combustion de soufre ou de produits soufrés : ce gaz détruit les teignes dans les rayons qui ont été placés dans des armoires, des caisses, des hausses empilées, hermétiquement closes. Mais du fait que les œufs ne sont pas atteints par ce procédé, il faut le renouveler après 3 à 4 semaines (BORCHERT, 1970).

Le sulfure de carbone est encore plus efficace mais il est inflammable ; on recommande également l'emploi de tétrachlorure de carbone bien qu'il soit moins efficace (BIRI, 1999).

Un insecticide biologique, le *Bacillus thuringiensis* est utilisé pour lutter contre la teigne, son nom commercial est B401 (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005).

III.2.Braula caeca ou pou de l'abeille :

Le braule aveugle ou pou des abeilles est un diptère, globuleux, beige ou brun, d'un millimètre de diamètre environ. Il se tient généralement sur le thorax des ouvrières, les faux boudons et notamment la reine qui en portent parfois plusieurs (fig.25) (LE CONTE, 2005).

III.2.1.Action nuisible :

Cet ectoparasite se nourrit des aliments destinés à la reine en les dérobant sur son labium au moment où les ouvrières viennent la nourrir. *B.caeca* pond ses œufs sur les rayons à miel. Les larves creusent des tunnels dans les opercules de cires. Son rôle pathogène est faible. Cependant, lors d'abondance de « poux », on constate une diminution de la ponte et par suite une diminution de la population de la ruche. Le parasite pourrait parfois provoquer la mort de la reine (ROOT, 1990). L'activité des abeilles est perturbée.

Diminution de la qualité de miel parce que les cellules se gonflent par l'absorption de vapeur d'eau, fait éclater les alvéoles et coule (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005).



Figure 25 : pou sur une reine abeille (MAAREC).

III.2.2.La lutte :

Pour enlever des braules d'une reine, il faut la tenir entre deux doigts puis saisir les poux à la pince à épiler et les écraser.

En Russie, des chercheurs ont signalé l'efficacité des vapeurs de thymol, à la dose de 60-100 mg/ruche, pendant 2-3 heures.

Toutefois, la principale technique de la lutte contre le varroa élimine du même coup les poux (JEAN-PROST et LE CONTE, 2005).

III.4. Aethina tumida :

Aethina tumida, aussi appelé « petit coléoptère de la ruche », est un insecte originaire de l'Afrique du Sud. Il appartient à l'ordre des coléoptères.

L'espèce de coléoptère de la ruche la plus grande recherche le miel, tandis que la petite entre dans la ruche pour s'y produire (PATERSON, 2008).

C'est une menace grandissante pour les pays encore indemnes. En effet, les abeilles africaines s'en défendent très bien : elles emprisonnent les adultes dans de la propolis et se débarrassent des stades immatures de la ruche en les évacuant, les abeilles européennes sont quant à elles, démunies face à cet insecte. Elles n'ont pas développé de stratégie de lutte et il entraîne alors des dégâts considérables (HAUSER, 2003).

III.4.1. Manifestations cliniques :

Dans la ruche, le coléoptère pond ses œufs dans les fissures du bois ou au fond des alvéoles. Les larves d'*Aethina tumida* provoquent les dommages les plus importants. Pour s'alimenter des œufs et des larves d'abeilles, elles creusent des galeries au travers des rayons, détruisant les cellules de couvain et de miel. Le miel stocké s'écoule des cellules endommagées, colle les rayons et, contamine par les excréments des larves du prédateur, fermente. Les rayons détruits finissent par s'effondrer. Le degré de destruction infligé par le coléoptère dans une colonie est fonction du nombre de larves d'*Aethina tumida* écloses. Si l'infestation est importante, la colonie d'abeilles domestiques à de grands risques de dépérir totalement (HAUSER, 2003).



Figure26 : adulte d'*Aethina tumida*.
(Rucher école du Chablais, 2015)



Figure27 : larves d'*Aethina tumida*
(Rucher école du Chablais, 2015)

III.4.2. La lutte préventive :

Le meilleur moyen de prévenir les attaques de coléoptère est de faire en sorte que les colonies demeurent suffisamment fortes.

Les abeilles doivent pouvoir accéder à toutes les parties de la ruche pour en chasser les intrus et protéger leurs larves, en retirant les rayons de miel qu'elles ne sont pas en mesure de défendre.

Réduisez l'entrée de la ruche de sorte que les abeilles empêchent ces insectes d'y pénétrer (PATERSON, 2008).

III.5. Les guêpes, bourdons, frelons :

Ce sont des insectes prédateurs qui pénètrent dans la ruche et dévorent le miel, et volent le couvain pour ses larves. Les frelons constituent un grand danger surtout lorsqu'ils sont très nombreux ; ils ravissent les abeilles qui volent devant la ruche ou la planche de vol (BIRI, 2002). En termes de dégâts observés, lorsque huit frelons (le frelon asiatique ou *Vespa Velutina*) sont présents autour d'une ruche, ils provoquent, par enlèvement des abeilles, un arrêt de la ponte, un arrêt de l'activité de la colonie et un dépérissement de celle-ci (HAXAIRE, 2006 ; HAXAIRE et al, 2006 ; VILLEMAND et al, 2006). Cependant les bourdons n'emploient aucune violence vis-à-vis des abeilles. Ils pénètrent dans les ruches faibles pour manger le miel s'ils ne rencontrent pas une résistance (BIRI, 2002).

III.5.1. Lutte et prévention :

Réduisez l'entrée de la ruche de sorte que la colonie puisse la défendre, mieux vaut que les abeilles fassent la queue pour entrer et sortir, plutôt que les guêpes parviennent à s'infiltrer.

Rapprochez le nid à couvain de l'entrée pour encourager les gardiennes à mieux la défendre.

Vérifiez que la caisse et les toits sont parfaitement ajustés (WARING et WARING, 2014).

Projetez dans les entrées des nids ; tard le soir, des liquides volatils asphyxiants en obturant toutes les issues et brûlez les nids situés dans les arbres creux par le sulfure de carbone ou le pétrole (BORCHERT, 1970).

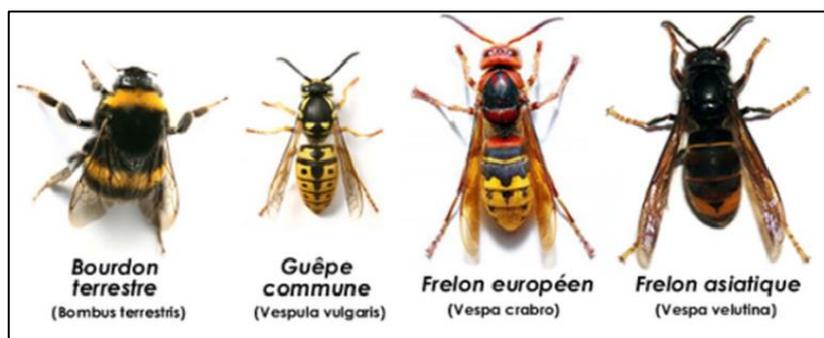


Figure 28 : Bourdon, guêpe et frelons (<https://www.quantmetry.com>)

III.6. Les fourmis :

Les fourmis peuvent pénétrer dans les ruches en tant qu'ennemis des abeilles, mais elles peuvent également se rendre indésirables parce qu'elles sont gourmandes de miel ou qu'elles détruisent le bois. Certaines familles comme des *dorylinae* se sont des carnivores qui attaquent le couvain sans toucher au miel, elles peuvent éliminer complètement une colonie en quelques heures, si elles sont nombreuses. Certaines espèces de *Lasius* qui vivent dans les jardins, sont beaucoup plus nuisibles aux ruchers parce qu'ils dérobent le miel et rongent le bois (BORCHERT, 1970).

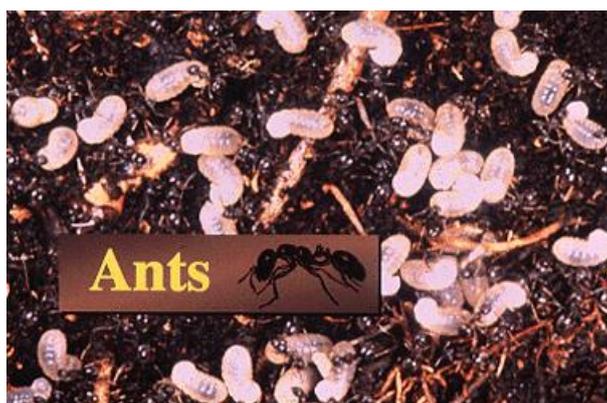


Figure 29 : Nid de fourmis entre le couvercle intérieur et extérieur. (MAAREC)

III.6.1. La lutte préventive :

Lorsque les fourmis sont établies dans la ruche, il est difficile de les déloger. Il vaut mieux prévenir de telles situations en maintenant les colonies fortes et en entretenant le rucher de façon à éviter l'accumulation d'herbes, de broussailles et de bois mort autour des colonies.

Si les fourmis sont une nuisance dans le rucher, les nids présents dans le sol environnant peuvent être détruits par application d'un pesticide approprié. Les ruches peuvent aussi être placées sur des supports dont les pieds seront déposés dans un contenant rempli d'eau ou d'une solution huileuse. On peut permettre l'accès des abeilles à l'entre-couvercle en surélevant légèrement le couvercle extérieur (SCOTT-DUPREE, 1999).

Verser l'huile de vidange autour du socle de la ruche.

Mettre les produits répulsifs tels que la naphthaline, le phénol, l'ail, les feuilles et les tiges de tomates aux endroits fréquentés par les fourmis, n'ont qu'une action éphémère.

Bien désherber pour ne laisser aucune végétation en contact avec les socles de la ruche (BORCHERT, 1970).

CONCLUSION GENERALE

« L'apiculture n'est pas une activité aussi simple qu'un non initié peut le penser. Ce n'est pas simplement posséder des ruches peuplées d'abeilles dont il suffit, une ou deux fois par an, de récolter le miel » (FEDON, 2012). Elle implique une responsabilité et des devoirs.

Les apiculteurs sont responsables de leur cheptel, c'est-à-dire du bien-être de l'abeille ainsi que le respect du voisinage et la réglementation, donc ils sont tenus de se former à l'élevage d'abeilles et de bien connaître les maladies apiaires pour mieux les maîtriser et éviter de créer des foyers éventuels pour des maladies infectieuses car une maladie peut avoir des conséquences graves surtout s'il s'agit d'une « maladie réputée contagieuse ».

Ne pas appliquer les mesures à prévenir l'apparition, à enrayer le développement et à poursuivre l'éradication des maladies contagieuses et d'autres espèces parasitaires invasives comme *le varroa destructor*, *Nosema apis* et la fausse teigne autrement dit, ne pas réagir à l'apparition de ces maladies et ne pas lutter contre eux par ignorance ou négligence conduit à la diffusion des agents pathogènes et/ou des parasites dans les ruchers alentours.

Les apiculteurs se heurtent aux autres obstacles tels que le manque des vétérinaires spécialisés et les médicaments destinés à la filière apicole. De plus, le coût des médicaments dotés d'une AMM semble être un frein à leur utilisation. Pour cela, ils multiplient les traitements non autorisés, élaborés par leurs moyens propres, via l'utilisation de produits destinés à d'autres espèces animales ou de préparations phytosanitaires ayant une molécule active identique à celle des médicaments autorisés pour les abeilles. Les firmes pharmaceutiques doivent donc s'intéresser davantage au développement de nouveaux traitements destinés aux apidés.

Les services vétérinaires qui sont chargés de contrôler l'état sanitaire du cheptel apiaire tiennent aussi un rôle primordial dans la sensibilisation et l'éradication des maladies apicoles ainsi que d'autres partenaires partageant les mêmes fins et visant à développer l'apiculture nationale.

Le risque de la mondialisation des maladies apiaires et d'espèces invasives est dû aux activités internationales et intracommunautaires (transport, transhumance, commercialisation d'abeilles domestiques, etc...). De plus, ces pratiques qui ont souvent eu pour conséquence directe de diminuer fortement la biodiversité de l'abeille locale, que ce soit par les croisements volontaires ou non, d'où la nécessité de contrôler les échanges commerciaux notamment les importations.

Enfin, l'amélioration de la situation sanitaire de la filière apicole nationale nécessite l'union de toutes les parties : les apiculteurs, les vétérinaires et autorités responsables, les associations apicoles pour combattre les maladies apiaires déjà existantes sur le territoire national en sensibilisant les apiculteurs à la nécessité d'un traitement adéquat et au bon moment, et prévenir la pénétration de nouvelles maladies.

GLOSSAIRE

Acariose : Maladie provoquée par un acarien, *Acarapis woodi*, qui vit dans la première paire de trachées des abeilles.

Amibiase : Maladie due à un protozoaire, *Malpighamoeba mellificae*, qui se développe dans les tubes de Malpighi, équivalant des reines chez l'abeille.

Apiguard : Traitement anti-varroa naturel, à base de thymol.

Apilife Var : Solution naturelle pour le traitement de la varroase, à base de thymol, de menthol, d'eucalyptus et de camphre.

Apistan : Formule à base de fluvalinate incorporée dans des lanières de plastique assurant la libération constante du principe actif pour lutter contre la varroase.

Bayvarol : Formule à base de Fluméthrine incorporée dans des lanières de plastique assurant la libération constante du principe actif pour lutter contre la varroase.

Butineuses : Ouvrières suffisamment âgées pour récolter le nectar, et le pollen. Elles commencent généralement à butiner vers l'âge de trois semaines.

Caste : Forme différente du même sexe. Les abeilles ont deux castes femelles, les reines et les ouvrières.

Colonie : Ensemble des abeilles vivant dans une ruche, comprenant la reine, les ouvrières ainsi que les faux bourdons.

Corbeille à pollen : Appendice situé sur les pattes extérieures des ouvrières, conçue pour transporter le pollen et la propolis jusqu'à la ruche.

Couvain : Ensemble des membres de la colonie qui n'a pas atteint l'état adulte. Les œufs et les larves forment le couvain ouvert. Les nymphes, dont les cellules sont operculées, constituent le couvain fermé, ou operculé.

Couvain operculé : Stade nymphal du développement d'une abeille, durant lequel elle devient adulte.

Couvain plâtré : Maladie due à un champignon, *Ascosphaera apis*, qui affecte le couvain fermé.

Couvain sacciforme : Maladie virale qui empêche la dernière mue de la larve. Celle-ci meurt dans sa peau, qui est éjectée de la cellule.

Dérive : Tendance que manifestent les abeilles d'une colonie à pénétrer dans l'abri d'une autre colonie lorsqu'elles reviennent de butiner.

Dysenterie : Maladie provoquée par un excès d'eau dans le corps de l'abeille, qui défèque à l'intérieur de la ruche. Généralement due à un long confinement durant l'hiver et le début du printemps, et à la consommation de nourriture à teneur en eau élevée, elle est souvent associée à la nosérose.

Essaim : Regroupement d'abeilles en dehors d'une ruche, lorsqu'elles établissent une nouvelle colonie ou qu'elles fuient un environnement hostile. Il doit contenir une reine qui s'est accouplée.

Faux bourdon : Abeille mâle, dont la principale fonction est se rendre sur les lieux de rassemblement pour s'accoupler avec les reines vierges.

Gelée royale : Substance très nutritive sécrétée par les glandes des jeunes abeilles, servant à nourrir la reine, le jeune couvain et les larves élevées pour devenir reines.

Glandes cirières : Quatre paires de glandes situées sous les quatre derniers segments abdominaux visibles de l'ouvrière, qui secrètent de petites écailles de cire.

Glandes hypopharygiennes : Glandes situées dans la tête des ouvrières, qui produisent la bouillie larvaire et la gelée royale destinée aux larves en développement. À mesure que l'ouvrière vieillit, la taille des glandes diminue, et elles produisent des enzymes, l'invertase et l'oxydase glucose, qui transforment le nectar en miel.

Glandes mandibulaires : Glandes situées dans la tête de l'ouvrière, produisent la bouillie larvaire et la gelée royale, qui sont administrées aux larves.

Grande fausse teigne : *Galleria mellonella* infeste principalement le matériel stocké, mais elle envahit aussi les colonies dont la population d'ouvrières est affaiblie. Les larves creusent le bois pour se transformer en chrysalides.

Hausse : Caisse placée sur le corps de ruche pour augmenter l'espace disponible pour les provisions de miel.

Hémolymphe : liquide circulatoire, présent chez les arthropodes, dont le rôle est analogue au sang et au liquide interstitiel chez les vertébrés. Sa principale fonction est l'apport de nutriments aux cellules (glucides, protéines, acides aminés, lipides) et l'évacuation de leurs déchets métaboliques. Il assure également la transmission de messagers chimiques (hormones) et une défense immunitaire relativement primaire.

Hivernage : en général de novembre à mars, période sans couvain au cours de laquelle la population, réduite à quelques milliers d'ouvrières regroupées autour de la reine, vit sur les réserves accumulées pendant la belle saison.

Loque américaine : Maladie grave provoquée par une bactérie, *Paenibacillus larvae*, qui forme des spores. Elle se développe dans l'intestin des larves qu'elle tue après l'operculation des cellules. Les opercules sont affaissés et perforés.

Loque européenne : Maladie due à la bactérie *Melissococcus plutonius*, qui affecte l'intestin des larves, où elle cherche sa nourriture. Maladie contagieuse, parfois mortelle.

Miellat : Produit élaborée par certains insectes (cochenilles et pucerons) à partir de la sève des végétaux. Récolté par les abeilles lorsqu'il est dilué par la rosée du matin.

Miellée : Important apport dans la ruche dû à des conditions atmosphériques favorables et à la profusion de fleurs mellifères.

Mue : Étape du développement de l'abeille durant laquelle elle perd sa peau pour grandir.

Nectar : Sécrétion sucrée que les végétaux produisent pour attirer les insectes en vue de pollinisation.

Nosérose : Maladie due à des microsporidies (*Nosema apis* et *Nosema ceranae*). Ces agents pathogènes infectent le tube digestif de l'abeille et raccourcissent sa durée de vie en lui empêchant d'assimiler correctement la nourriture.

Nourrices : Jeunes ouvrières, âgées de trois à dix jours, qui nourrissent le couvain et veillent sur lui.

Nourrissement : apport alimentaire effectué par l'apiculteur dans plusieurs cas :

- nourrissement de complément après la récolte de miel pour compenser la perte des réserves de la ruche ;
- nourrissement d'urgence lors d'un hiver trop long ou d'un prélèvement trop important

de miel lors de la récolte ;

- nourrissage spéculatif, au printemps, pour stimuler la ponte de la reine et la reprise d'activité de la ruche.

Le nourrissage peut être effectué avec du miel, du sirop 1/1 (1 kg de sucre pour 1 kg d'eau) ou du candi.

Nucléus : Petite colonie, généralement sur trois, quatre ou cinq cadres, servant à démarrer de nouvelles colonies, ou à élever ou stocker des reines.

Opercule : Fine pellicule de cire qui ferme les cellules. Les opercules qui couvrent le miel sont uniquement en cire. Ceux qui protègent le couvain comprennent d'autres matériaux comme des poils.

Petite fausse teigne : *Achroia grisella* manifeste le même comportement que la grande fausse teigne, tout en provoquant moins de dégâts. Les adultes ressemblent aux mites des vêtements et présentent une tête jaune.

Phéromone : Substance émise par un être vivant qui provoque des comportements spécifiques chez les congénères. Les phéromones produites par la reine des abeilles contribuent au bon fonctionnement de la colonie.

Pillage : Vol de miel dans une ruche par des guêpes ou les abeilles d'autres colonies.

Planche d'envol : Planchette généralement fixée à l'entrée de la ruche ou intégrée dans le plancher, qui sert de piste de décollage et d'atterrissage aux abeilles.

Pollinisation : Transfert du pollen des anthères aux stigmates des fleurs.

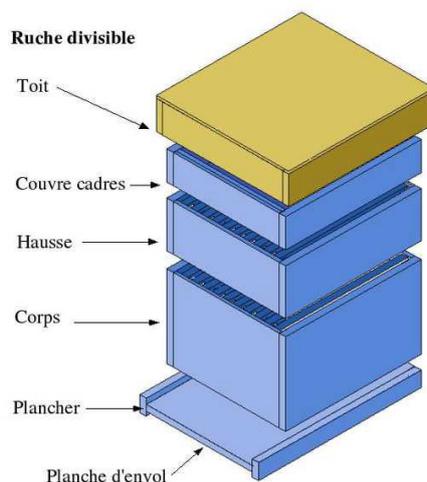
Propolis : Substance résineuse récoltée par les abeilles sur les bourgeons de diverses essences comme les peupliers.

Provisions : Miel récolté par les abeilles, notamment les réserves stockées pour l'hiver.

Rayon : Ensemble des cellules de cire hexagonales bâties par les abeilles mellifères, dans lesquelles elles élèvent le couvain et emmagasinent le miel et le pollen.

Ruche : habitat d'une colonie d'abeilles. Les ruches modernes, divisibles, sont composées d'un plancher, d'un corps de ruche (cadres garnis de couvain, miel ou pollen), d'une ou

plusieurs hausses (cadres réservés au stockage du miel) et d'un toit



Structure de la ruche (d'après les Contributeurs de Wikipédia, 2013).

Rucher : Emplacement regroupant plusieurs ruches.

Spermathèque : Organe présent dans l'abdomen de la reine, dans lequel elle stocke les spermatozoïdes qu'elle reçoit des faux bourdons durant l'accouplement.

Transhumance : Déplacement des colonies d'abeilles d'un endroit à un autre au cours d'une saison pour profiter de plusieurs miellées.

Trompe : Organe buccal de l'abeille formé de plusieurs éléments, dont la langue, avec lequel l'abeille absorbe la nourriture liquide (nectar ou sirop), ainsi que l'eau.

Varroa destructor : Acarien qui se reproduit dans les cellules du couvain operculées, se nourrissant du sang des larves. S'il ne tue pas les larves, il leur transmet des virus provoquant de graves déformations comme les ailes atrophiées.

Vol de propreté : Vol effectué par les abeilles lorsqu'elles sont restées longtemps confinées dans la ruche, en hiver ou à la suite d'intempéries. Elles évitent de déféquer à l'intérieur de la ruche et se soulagent en vol dès que les conditions atmosphériques s'améliorent.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABEILLE DE FRANCE., 2015** : Magazine d'information apicole. N°1025 .21 Juin 2015. En ligne : http://www.francetvinfo.fr/replay-radio/kiosque-d-info/l-abeille-de-france-magazine-d-information-apicole_1752823.html.
2. **Abeille et fleurs n° 631** : En ligne : <https://www.unaf-apiculture.info/nos-services/revue-abeilles-et-fleurs-abonnement-assurance.html>.
3. **ADAM G., 2010** : Les individus de la colonie. Cours école d'apiculture Sud-Luxembourg. p13. En ligne : <http://ekladata.com/9Wubb5sFWWbMHThanuRwjXODT44.pdf> .
4. **ADJLANE, N., DAINAT, D., GAUTHIER, L., DIETEMANN, V., 2015:** Atypical viral and parasitic pattern in Algerian honeybee subspecies *Apis mellifera intermissa* and *A. m. sahariensis*. *Apidologie*. DOI : 10.1007/s13592-015-0410-x.
5. **ADJLANE, N., HADDAD, N., 2012** : La prévalence de la nosérose dans les colonies d'abeilles *Apis Mellifera Intermissa* dans la région Médiouseptentrionale de l'Algérie *Lebanese Science Journal*, 13 (1) : 65-73.
6. **ADJLANE N., KECHIH S., DOUMANDJI S.E., HADDAD N., 2012:** Survey of American foulbrood in *Apis mellifera intermissa* colonies in mid-northern region of Algeria *Uludag Bee Journal*, Vol. 12(3): 98-105 tum. Edit.
7. **ADJLANE N., HADDAD N., 2016** : La nosérose des abeilles : épidémiologie, diagnostics et traitements. *Revue El Wahat pour les Recherches et les Etudes* Vol.9 n°1 (2016) :79-88.
8. **AFSSA., 2008** : Mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles, pdf. Novembre 2008 – Actualisé Avril 2009.
9. **Akimov IA et Yastrebtsov AV., 1984:** Reproductive system of *Varroa jacobsoni*. I. Female reproductive system and oogenesis. *Vestn Zool*.p 61-8.
10. **Allen-Wardell G., Bernhardt P., Bitner R., Burquez A.,Buchmann S., Cane J., Cox P.A., Dalton V., Feinsinger P., Ingram M., Inouye D., Jones C.E., Kennedy K., Kevan P., Koopowitz H., Medellin R.,Medellin-Morales S. & Nabhan G.P., 1998:** The potential consequences of pollinator declines on the conservation of biodiversity and stability of food crop yields. *Conservation Biology* 12, p. 8-17.
11. **Amdam, G.V., Hartfelder, K., Norberg, K., Hagen, A. et Omholt, S.W., 2004:** Altered Physiology in Worker Honey Bees (*Hymenoptera: Apidae*) infested with the mite *Varroa destructor* (*Acari: Varroidae*): a factor in colony loss during overwintering *Journal of Economic Entomology* 97, (3), 741-747.
12. **Anderson, D.L. et Gibbs, A.J., 1988:** unapparent virus infections and their interactions in pupae of honeybee (*Apis mellifera Linnaeus*) in Australia. *Journal of Genetic Virology* 69, (7), 1617-1625.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

13. **ANSES**, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Laboratoire de Sophia Antipolis Laboratoire de référence de l'Union Européenne Santé de l'abeille. La loque américaine. En ligne : <http://www.anses.fr>
14. **ANSES, FERA, FLI** : Laboratoire de référence de l'Union Européenne Santé de l'abeille. La loque américaine : En ligne : <https://www.anses.fr/fr/system/files/ANSES-FT-LoqueAmericaineLRUE.pdf>.
15. **Baena M., 2016** : Rucher Ecole de Grabels, Les maladies du couvain. Version 2016.
16. **Bailey, L., 1967**: the incidence of virus diseases in the honeybee. *Annals of Applied Biology*, (60), 43-48.
17. **Bailey, L. et Ball, B.V., 1991**: Honey bee pathology. Deuxieme edition. Harcourt Brace Jovanovich Editor, Academic Press: London. 193 p.
18. **Ball, B.V. et Bailey, L., 1997**: Viruses. In: Honey bee pests, predators, & diseases, Morse, R. A. Flottum, K. Editors, A.I. Root Company, Medina. Pages 11-32.
19. **Ball, B.V., 1999**: Paralysis. In: Bee disease diagnosis, Colin, M. E., Ball, B. V. Kilani, M. Editors, Options Mediteranneennes: Serie B. Etudes et Recherche; n°25. Pages 81 89.
20. **Bailey, L., 1963**: The pathogenicity for honeybee larvae of microorganisms associated with European Foulbrood. *J. Insect Pathol.*, 5:198-205.
21. **Ball, B.V., 1985**: *Acute paralysis virus* isolates from honeybee, *Apis mellifera*, colonies infested with *Varroa jacobsoni*. *Journal of Apicultural Research* 24, (3), 115 119.
22. **Ball, B.V., 1988**: The incidence of acute paralysis virus in adult honeybee and mite populations. In: Present status of varroatosis in Europe and progress in the Varroa mite control, R. Cavalloro, ed., pp. 95-98, E.E.C., Luxembourg.
23. **Ball, B.V. and Allen, M.F., 1988**: The prevalence of pathogens in honeybee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Ann. Appl. Biol.*, 113: 237 – 244.
24. **Ball, B.V., 1993**: The damaging effects of *Varroa jacobsoni*, p. 9 – 16. In : Matheson, A., living *Varroa*, Ed. Internati. Bee Res. Associate, Cardiff, 325 p.
25. **BARBONCON., 2010** : le traitement de la loque américaine : le transvasement simple En ligne : <http://www.apivet.eu/traitementLA.html>
26. **BARBONCON J-M., 2014** : Le traité de Rustica de l'apiculture. Ed. Rustica, p 103-98
27. **BAROUR C., 2012** : Analyse de la biodiversité des populations d'abeilles mellifères *Apis mellifera intermissa* (Hymenoptera : Apidae) dans le nord Algérien : Morphométrie moderne basée sur la configuration des points repères (Landmarks).Thèse de doctorat.Univ.d'Annaba, page289.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. **BELAID M., 2011** : Effet de paratisme par *Varroa destructor* sur les paramètres morphologiques et physiologiques de l'abeille ouvrière, *Apis mellifera intermissa* dans les différentes régions du nord de l'Algérie. Annales de l'Institut National Agronomique Alger. Vol.26, 2005 page15-32.
29. **Benoit, J.B., Yoder, J.A., Sammataro, D. et Zettler, L.W., 2004** : Mycoflora and fungal vector capacity of the parasitic mite, *Varroa destructor* (*Mesostigmata* : *Varroidae*) in honeybee (*Hymenoptera* : *Apidae*) colonies. International Journal of Acarology 30, (2), 103-106.
30. **Berthoud, H., Imdorf, A., Charrière, J.D., Haueter, M. et Fluri, P., 2005** : Les virus des Abeilles. Abeille française, 918, 433-436.
31. **Bernard C., 2000** : Le GAUCHO®, reconnu tueur officiel des abeilles, 450000 ruchers ont disparu depuis 1996. *Libération*, 9 octobre 2000.
32. **Billis A. ; Chambre d'agriculture d'Alsace., 2016** : Mémento de l'apiculteur, Guide sanitaire et réglementaire, version 2016. En ligne : http://www.rucherecole68.thann.free.fr/echo/themes-Memento_de_lapiculteur_v1.1_2016.pdf.
33. **Biri, M., 2002** : Le grand livre des abeilles, cours d'apiculture moderne. De Vecchi Editions. Paris.p113-114
34. **Borchert, A., 1966**: Die Krankheiten und Schädlinge der Honigbiene. Hirzel Verl Editor, Leipzig.
35. **Borchert, A., 1970** : Les maladies et parasites des abeilles. Vigot Frères Editeurs, Paris.
36. **Bowen-Walker, P.L., Martin, S.J. and Gunn, A., 1999**: The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. *J. Invertebr. Pathol.*, 73: 101 – 106.
37. **CANTWELL G.E. & SHIMANUKI H., 1970**: The use of heat to control *Nosema* and increase production for the commercial beekeeper. *Am. Bee J.*, 110, 263.
38. **Caron, D., Burdick, E., Ostiguy, N. et Frazier, M., 2005**: Mid-Atlantic Apiculture Research and Extension Consortium Survey Preliminaries. Department of Entomology, 501 Ag Sciences & Industries Bldg., Penn State University, PA 16802 and Dept of Entomology, 250 Townsend Hall, University of Delaware, Newark, DE, p 7 .
39. **Charrière J.D., Dietemann V, Schäfer M, Dainat B, Neumann P, Gallmann P., 2012** : forum n° 84f | Mars 2012 guide de la santé de l'abeille Edité par le centre de recherches apicoles : Agroscope Liebefeld-Posieux ALP CH-3003 Berne, p 6-11-30-31.
40. **Chauzat M-P CHAUZAT et Ribière M., 2011** : Maladies virales de l'abeille. Page 27-28.pdf
41. **CHAUZET M P et RIBIERE., 2011**: maladies virales de l'abeille. unité de pathologie de l'abeille. Sophia-antipolis. June 14/07/2011.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

42. **Chen, Y.P., Pettis, J.-S., Evans, J.D., Kramer, M. and Feldlaufer, M.F., 2004:** Transmission of Kashmir bee virus by the ectoparasitic mite *V. destructor*. *Apidologie*, 35: 441- 448.
43. **CHIOVENU, G., IONESCU, D., MARDARE; A., 2004:** Control of nosemosis –the treatment with protofi *Apiacta* 39: 31-38.
44. **Coineau, Y. et Fernandez, N., 2007 :** Maladies, parasites et autres ennemis de l'abeille mellifère. Editions Atlantica. Pages 329.
45. **COLIN M.E., GARCIA FERNANDEZ P., BEN HAMIDA T., 1999:** Varroosis. CIHEAM – Options Mediterraneennes, 25 Bee disease diagnosis: 121-142.
46. **Costanza R., D'Arge R., de Groot R., Farber S., Grasso M., Hannon B., Limburg K., Naeem S., O'Neill R.V.,Paruelo J., Rifkin R.G., Sutton O. & van den Belt M., 1997:** The value of the world's ecosystem and natural capital. *Nature (London)* **387**, p. 253-260.
47. **Cougard M.J., 1999 :** La disparition mystérieuse des Abeilles. *Le Figaro*, 2 Novembre 1999.
48. **Cox-Foster, D.L., Conlan, S., Holmes, E.C., Palacios, G., Evans, J.D., Moran, N.A., et al., 2007:** A metagenomic survey of microbes in honeybee colony collapse disorder. *Science* 318, (5848), 283-287.
49. **Daniels M., 2010 :** DVD chez ARTE Editions, dans la collection « Grandes enquêtes » : Le mystère de la disparition des abeilles, Sortie le 20 mai 2010. À lire et à voir sur : www.arte.tv/abeilles.
50. **De Jong, D., Morse, R.A. et Eickwort, G.C., 1982:** Mite pests of honey bees. *Annual Revue of Entomology* 27, P. 229-252.
51. **DELFINADO-BAKER M. and BAKER.E. W., 1982:** Notes on honeybee mites of the genus (Acari: Tarsonemidea).*Int.J-Acarol.*, 8:211-226.
52. **DELFINADO-BAKER M. and BAKER.E .W., 1984:** Notes on honeybee mites of the genus (Acari: Tarsonemidea).*Int.J-Acarol.*, 8:211-226.
53. **De Miranda, J.R. and Fries, I., 2008:** Venereal and vertical transmission of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera* L.). *J. Invertebr. Pathol.*, 98: 184 – 189.
54. **DEFAVAUX, 1984 :** les acariens et les insectes parasites prédateurs des abeilles *Apis mellifera* intermissa en algérie. *BULL ZOOL.Agric.INA* n 8 p13-21
55. **DGSA (Direction générale de la santé animale et de l'inspection des aliments), 2011 :** La nosérose. Agriculture, Pêcheries et Alimentation .Québec, 28 juillet 2011.
56. **Directive 92/65/EEC :** animal health requirements for trade in and imports into the EU of animals, semen, ova and embryos not subject to other specific rules
57. **Donzé G & Guérin PM., 1994:** Behavioral attributes and parental care of *Varroa* mites parasitizing honeybee brood. *Behav. Ecol Sociobiol.* 305-19.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

58. **Faucon, J.P., Vitu, C., Russo, P. et Vignoni, M., 1992** : Diagnostic de la paralysie aigue : application a l'épidémiologie des maladies virales en France en 1990. *Apidologie* 23, (2), 139-146
59. **FAUCON J-P, DRAJNUDEL P., CHAUZAT M.P et AUBERT M., 2007** : Contrôle de l'efficacité du médicament APIVAR ND contre *varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique .Revue Méd.Vét.n°158(6) :282-290.
60. **Faucon, J.P., Drajudel, P., Chauzat, M.P. et Aubert, M. (2007a)** Contrôle de l'efficacité du médicament Apivar ND contre *Varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique. *Revue de Medecine Veterinaire* 158, (6), 283-290.
61. **Feltin M et Hummel R., 2014** : Reconnaître les maladies des abeilles quand on est apiculteur débutant. Page 7.
62. **FLURI P., 2003** : directive de lutte contre les maladies des abeilles,Ed, centre de recherche apicoles.Liebefeld,CH-2003 Berne.Version mise à jour voir internet <http://www.apis.admin.ch>
63. **FNOSAD., 2014** : Fiche PRATIQUE 4. La paralysie chronique (Maladie noire). mai 2014. La Santé de l'Abeille no 255, pages 261 à 284.
64. **FNOSAD., 2016** : Fiche PRATIQUE11 : Ascosphérose - Mycose du couvain. Novembre 2016 .PDF
65. **FNOSAD., 2014** : Fiche Pratique, le couvain sacciforme ; a été réalisée avec le soutien de France AgriMer et de l'Union Européenne en, Mai 2014.page 1-4.
EN ligne : <https://fnosad.apiservices.biz/fiches-pratiques-a-telecharger>
66. **Free J.B., 1993**: Insect Pollination of Crops, 2nd Ed., Academic Press, London, 684pp.
67. **FRIES I., 1988**: Contribution to the study of *Nosema* disease (*Nosema Apis* Z.) in honeybee (*Apis mellifera* L.) colonies. Rapport 166, Sveriges Landbruksuniversitet, Institutionen for husdjurens utfodring och vârd, Uppsala, Sweden.
68. **Fries I. et Camazine S., 2001**: Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honeybee epide-miology. *Apidologie*. Vol. 32, 199-214.
69. **Fries I et Rosenkranz P., 1996**: Number of reproductive cycles of *Varroa jacobsoni* in honeybee (*Apis mellifera*) colonies. *Exp Appl Acarol.* 103-12.
70. **GDSA 07** : Groupement de défense sanitaire des abeilles de l'Eure. Les maladies de la ruche. Extrait du livret de cours « Initiation et Perfectionnement à l'apiculture » Rédigé pour le GDSA 07 par Pascal BINON et Jean-Pierre DIEL.
71. **GDSA 27** : Groupement de défense sanitaire des abeilles de l'Eure. La loque européenne.7p.
En ligne : http://gdsa27.free.fr/IMG/pdf/La_Loque_europeenne.pdf.

72. **GIORDANI G., 1965** : Recherches au laboratoire sur *Acarapis woodi* (Rennie), agent de l'acariose des abeilles (*Apis mellifera* L.).
73. **Glinski, Z. et Jarosz, J., 1995**: Cellular and humoral defence in honeybees. *Bee World* 76, 195-205.
74. **GOVAN V.A., ALLSOPP M.H. & DAVISON S., 1999**: A PCR detection method for rapid identification of *Paenibacillus larvae*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65, 2243–2245.
75. **Gregory, P.G., Evans, J.D., Rinderer, T. et De Guzman, L., 2005** : Conditional immune-gene suppression of honeybees parasitized by *Varroa* mites. *Journal of Insect Science* (*available on line : insectscience.org/5.7.*) 5, 7.
76. **GULLIFORD R.B., 1994**: Chalkbrood disease in Victoria. *The Australasian Beekeeper*, 96:254-255.
77. **Guide de la santé de l'abeille., 2011** : édité par le centre de recherche apicole de Berne (Suisse), ALP forum n°84f, disponible sur :
http://www.agroscope.admin.ch/data/publikationen/1324390054_af84_f_web.pdf
78. **Hauser, R., 2003** : *Aethina tumida* : la menace se précise. *Magazine de l'OVF*, (6), 2
79. **Haxaire, J., 2006** : Le frelon asiatique *Vespa velutina*, un nouveau prédateur de l'abeille. *La Sante de l'Abeille*, (216), 323-328.
80. **Haxaire, J., Bouguet, J.P. et Tamisier, J.P., 2006** : *Vespa velutina* Lepeletier, 1836, une redoutable nouveauté pour la faune de France (*Hym., Vespidae*). *Bulletin de la Société Entomologique de France* 111, (2), 194.
81. **HAYNES W.C., 1972** : The catalase test. An aid in the identification of *Bacillus larvae*. *Am. Bee J.*, 112, 130–131.
82. **HAYNES W.C., 1972**: The catalase test. An aid in the identification of *Bacillus larvae*. *Am. Bee J.*, 112, 130–131.
83. **Hemmerlé J., 2015** : Le point sur l'ascosphérose. *Abeille de France* n°1025 Juin 2015.page21- 22.
84. **HEYNDRICKX M., VANDEMEULEBROECKE K., HOSTE B., JANSSEN P., KERSTERS K., DE VOS P., LOGAN N.A., ALI N. & BERKELEY R.C., 1996** : Reclassification of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *pulvifaciens* (Nakamura 1984) Ash et al. 1994, a later subjective synonym of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *larvae* (White 1906) Ash et al.1994, as a subspecies of *P. larvae*, with emended descriptions of *P. larvae* as *P. larvae* subsp. *larvae* and *P. larvae* subsp. *pulvifaciens*. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 46, 270–279.
85. **HOLST E.C., 1946**: A single field-test for American foulbrood. *Am. Bee J.*, 86, 14–34.
86. **Hongxia, A., Xun, Y. and Richou, H., 2012**: Occurrence and prevalence of seven bee viruses in *Apis mellifera* and *Apis cerana* apiaries in China. *J. Invertebr. Pathol.*, 109: 160 – 164.
87. **Huang., 2013**: La nosémose sous un nouveau jour , Article paru dans la revue L'Abeille de l'hiver 2015.En ligne : https://www.agrireseau.net/documents/Document_89351.pdf.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

88. **INMV., 2013** : Maladies apicoles en Algérie prophylaxie et recommandations, 19/20/2013.
89. **ITELV (Institut Technique Des Élevages) ., 2015** : maladies des abeilles.
90. **ITELV., 2015** : L'acariose des trachées. Maladies des abeilles.
91. **ITSAP (Institut technique et scientifique de l'apiculture et de la pollinisation), 2014** : guide des bonnes pratiques apicoles, fiche M5 : le couvain sacciforme (Sacbrood Bee Virus), SBV .Mars 2014.page2. <http://gdsa34.e-monsite.com/medias/files/itsap-fichem5-couvainsacciforme.pdf>
92. **Janmaat, A.F. et Winston, M.L., 2000**: Removal of *Varroa jacobsoni* infested brood in honey bee colonies with differing pollen stores. *Apidologie* 31, (3), 377-385.
93. **Jean-Paul Faucon.** Conduite à tenir en cas de loque américaine. *La santé de l'Abeille* 2005; n°209 : 337-342.
94. **JEAN-PROST PIERRE., 2005** : 7e édition revue et complétée par **LE CONTE Y.** Apiculture : Connaître l'abeille. Conduire le rucher.p40-41-203-205-206-207-208-243-244
95. **Jones, J., Helliwell, P., Beekman, M., Maleszka, R.J. et Oldroyd, B.P., 2005**: The effects of rearing temperature on developmental stability and learning and memory in the honeybee, *Apis mellifera*. *Journal of Comparative Physiology A* 191, (2), 1121-1129.
96. **Kajobe, R., Marris, G., Budge, G., Laurenson, L., Cordoni, G., Jones, B., Wilikins, S., Cuthebertson, A.G. and Brown, M.A., 2010**: First molecular detection of a viral pathogen in Ugandan honeybees. *J. Invertebr. Pathol.*, 104 (2): 153 - 156.
97. **Kanbar, G. et Engels, W., 2003**: Ultrastructure and bacterial infection of wounds in honeybee (*Apis mellifera*) pupae punctured by *Varroa* mites. *Parasitology Research* 90, (5), 349-354.
98. **Kevan P.G., 1999**: Pollinators as bioindicators of the state of environment: species, activity and diversity. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 74, p. 373- 393.
99. **Lamotte P., 2004** : Les abeilles ont le bourdon. *Le Vif/L'Express*, 16 avril 2004, p. 28 30.
100. **L'ARRIVÉE J.C.M., 1965**: Sources of *Nosema* infection. *Am. Bee J.*, 105, 246–248.
101. **L'arrivée, J.C.M., 1963**: The effects of sampling sites on *Nosema* determination. *Journal of Insect Pathology* 5,349-355.
102. **LE CONTE Y, ELLIS M, RITTER W., 2010**: *Varroa* mites and honeybee health: can *Varroa* explain part of the colony losses? *Apidologie*, 41, 353-363.
103. **LE CONTE Y., 2004** : L'abeille dans la classification des insectes. In *Abeilles et Fleurs* N°628, p. 15-16.
104. **LE CONTE Y., 2005** : La différenciation des castes chez l'abeille. In *Abeilles et Fleurs* N°657, p. 24-25.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

105. **LE CONTE Y, ELLIS M, RITTER W., 2010** : Varroa mites and honey bee health : can Varroa explain part of the colony losses ? *Apidologie*, 41, 353-363.
106. **LE CONTE., 2013** : Le traité de Rustica de l'apiculture. Ed. Rustica, p.12-40
107. **LIU, T.P., 1996**: *Varroa* mites as carriers of honeybee chalkbrood. *American Bee Journal*, (136), 665.
108. **LEONCINI I, BRILLET C, LE CONTE Y., 2002** : La régulation sociale chez l'abeille.
109. In *Abeilles et Fleurs* N°631, p.28-29.
110. **LOCHHEAD A.G., 1937**: The nitrate reduction test and its significance in the detection of *Bacillus* larvae. *Can.J. Res.*, **C15**, 79–86.
111. **MAAREC**: (The Mid-Atlantic Research and Extension Consortium Honey Bee
112. Parasites, Pests, Predators, and diseases). 1999. Pennsylvania State University, Pa.
113. **Martinez J., Simon V., Gonzalez B., Conget P., 2010**: A real time PCR-based strategy for the detection of *P.larvae* vegetative cells and spores to improve the diagnostic and the screening of American foulbrood, *Letters in applied microbiology*, Vol. 50,
114. **Marti, J.I., Cacho, E., Del Josa, A., Espinosa, E. et Muino-Blanco, T., 1996**: Plasma membrane glycoproteins of mature and immature drone honey bee (*Apis mellifera* L.) spermatozoa: lectin-binding as seen by light and electron microscopy. *Theriogenology* 46, (1), 181-190.603-610.
115. **Matheson, A., 1996**: World bee health update. *Bee World* 77, (1), 45-51.
116. **Martin SJ., 1994**: Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. In worker brood of the honeybee *Apis mellifera* L. under natural conditions. *Exp Appl Acarol.* P 87-100.
117. **Martin SJ., 1995**: Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. In drone brood of the honeybee *Apis mellifera* L. under naturel conditions. *Exp Appl Acarol.* p 199 -210.
118. **Maus C., Curé G. & Schmuck R., 2003**: Safety of imidacloprid see dressings to honey bees: a comprehensive overview and compilation of the current state of knowledge. **Michener C.D. (2000)**. *The Bees of the World*. Johns Hopkins University Press, Baltimore, MD. *et in of Insectology* 56, p. 51-57.
119. **Mockel, N., Gisder, S. and Genersch, E., 2011**: Horizontal transmission of deformed wing virus: pathological consequences in adult bees (*Apis mellifera*) depend on the transmission route. *J. Gen. Virol.*, 2: 370 – 377.
120. **Morse, R.A. et Goncalves, L.S., 1979**: *Varroa disease*, a threat to world beekeeping. *Gleanings in Bee Culture* 107, (4), 179-181.
121. **Nordstrom, S. Fries, I., Aarhus, A., Hansen, H. and Korpela, S., 1999**: Virus infections in Nordic honeybee colonies with no, low or severe *Varroa jacobsoni* infections. *Apidologie*, 30: 475 - 484.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

122. **OIE., 2005** : Chapitre 2.9.2. — *Loque américaine*. In Manuel terrestre de l'OIE 2005, p.1066-1074
En ligne : http://www.web.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.9.2_Loque%20Am.pdf.
123. **OIE., 2008** : Nosémose des abeilles mellifères. In Manuel terrestre de l'OIE 2008. p. 448453. En ligne : http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/Chap%202.2.4_Nos%C3%A9mosis_2008.pdf
124. **OIE., 2010** : *Chapitre 9.3. - Loque européenne des abeilles mellifères .Code sanitaire pour les animaux terrestres 2010* © OIE.
125. **Oldroyd, B.P., 2007**: what is killing American honeybees? *PloS Biology* 5, (6), 1195-1199.
126. **OLSEN P.E., GRANT G.A., NELSON D.L. & RICE W.A., 1990** : Detection of American foulbrood disease of the honeybee, using a monoclonal antibody specific to *Bacillus larvae* in an enzyme-linked immunosorbent assay. *Can. J. Microbiol.*, 36, 732–735.
127. **OTTE E., 1973**: Contribution to the laboratory diagnosis of American foulbrood of the honeybee with particular reference to the fluorescent antibody technique. *Apidologie*, 4 (4), 331–339.*mellifera*). *J. Invertebr. Pathol.*, 33, 284–289.
128. **PENG Y.S. & PENG K.Y., 1979**: A study on the possible utilization of immune diffusion and immunofluorescence techniques as diagnostic methods for American foulbrood of honeybees.
129. **PETER PATERSON., 2008** : L'apiculture. Edition Quae, c/o Inra, RD 10,78026 Versailles Cedex, France.
130. **RAVAZZI.G., 2003** : Abeilles et apiculteurs .Ed. De Vecchi, Paris, 155p.
131. **Rennie, J., 1921**: Isle of Wight disease in hive bees - acarine disease: the organism associated with the disease -*Tarsonemus woodi*, n. sp. *Transaction of the Royal Society of Edinburgh* 52, 768-779.
132. **Ribière, M., Ball, B. et Aubert, M., 2008**: Natural history and geographical distribution of honey bee viruses. Editors. European Commission.
133. **Ribière, M., Ball, B. et Aubert, M., 2008**: Natural history and geographical distribution of honeybee viruses. In: *Virology and the Honeybee*. Aubert, M., Ball, B., Fries, I., Moritz, R., Milani, N., Bernardinelli, I. Editors. European Commission.
134. **RIBIERE M, OLIVIER V, BLANCHARD P., 2009**: Chronic bee paralysis: A disease and a virus like no other. In *Journal of Invertebrate Pathology* 103 (2010) S120–S131.
135. **RITTER W, LECLERCQ E, KOCH W., 1984** : Observations des populations d'abeilles et de *Varroa* dans les colonies à différents niveaux d'infestation. *Apidologie*, 15, 389-400.
136. **Romaniuk, K. et Wawrzyniak, S., 1991**: Effects of *Varroa jacobsoni* on worker bee bodyweight. *Medycyna Weterynaryjna* 47, (5), 141-158.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

137. **Rosenkranz P, Aumeier P, Ziegelmann B., 2010:** Biology and control of *Varroa destructor*. J Invertebr Pathol. page 96-119.
138. **Root, A. I., 1990:** Abc and xyz of bee culture. 40th Edition. The A.I. Root Company, Medina, Ohio, USA.
139. **Rucher école du Chablais., février 2015 :** Les maladies des abeilles. page 52-59-60.
140. **Ruoff K., 2010 :** Le développement des colonies chez l'abeille mellifère. ALP forum. (68), 2010.
141. **RUTTNER F., 1988:** Biogeography and Taxonomy of Honeybees. Springer Verlag, Heidelberg, Berlin, Germany, 284 p.
142. **Scott-Dupree, C., 1999 :** « Maladies et Nuisances de l'Abeille Mellifère », 3ième édition. 1999. Association Canadienne des Apiculteurs Professionnels. Guelph, ON, Canada
143. **Siede, R., König, M., Büchler, R. et Thiel, H.J. 2006:** A real time based survey on acute bee paralysis virus in German colonies. Proceeding of the second European conference of apidology. Vesel, V. and Titera, D. Editors. Prague, Czech Republic.
144. **SMITH A.W., NEEDHAM G.R., PAGE R.E and FONDRIK M.K., 1991:** Dispersal *Bacillus* larvae spores in honey. *Am.Bee.J.* 128:353-354.
145. **Somerville, D.C., 2005:** Nosema disease in bees. Agnote-NSW Department of Primary Industries DAI-124.
146. **Tardieu V., 1998 :** Les apiculteurs accusent le Gauchon d'empoisonner leurs abeilles. *Le Monde*, 18 avril 1998.
147. **TOSHKOV A., VALARIANOV T. & TOMOV A. (1970).** The immunofluorescence method and the quick and specific diagnosis of American foulbrood of bee brood (in German). *Bull. Apic.*, **13**, 13–18.
148. **Toussaint G. (2003).** Quand les abeilles ont le bourdon. *La Libre Belgique*, 23 juillet 2003.
149. **Vidal-Naquet N.,** En ligne : <http://www.apivet.eu/cycle-volutif-des-trois-c.html>
150. **Vidal-Naquet N.,** la loque américaine. En ligne :
151. <http://www.apivet.eu/2010/05/la-loque-am%C3%A9ricaine-m%C3%A9thodes-de-lutte-pr%C3%A9vention.html>
152. **VIDAL-NAQUET.N :** Apivet. A propos du virus de la paralysie chronique
153. (CPV) ou virus de la Maladie Noire.
154. En ligne : <http://www.apivet.eu/2009/06/a-propos-du-virus-de-la-paralysie-chronique-cpv-ou-virus-de-la-maladie-noire.html>
155. **VIDAL-NAQUET N., 2008 :** Cycle reproductif de *Varroa destructor*.
156. En ligne : <http://www.apivet.eu/varroacycle.html>.

157. **Vidal-Naquet, N., 2008** : <http://www.apivet.eu/varroacycle.html>.
158. **VIDAL-NAQUET N., 2009** : virus de la paralysie chronique (CPV) ou virus de la Maladie Noire .
Redigé : le jeudi 11 juin 2009 à 22h09 dans Pathologie des abeilles En ligne :
<http://www.apivet.eu/2009/06/a-propos-du-virus-de-la-paralysie-chronique-cpv-ou-virus-de-la-maladie-noire.html>
159. **Vidal –Naquet N., 2010** : Traitement de la Loque Américaine : le transvasement simple En ligne :
<http://www.apivet.eu>
160. **Vidal-Naquet N., 2011** : LES MALADIES DE L’ABEILLE DOMESTIQUE D’ÉLEVAGE, *APIS MELLIFERA L.* Bull. Acad. Vét. France — 2012 - Tome 165 N°4 <http://www.academie-veterinaire-defrance.org>.
161. **Villemand, C., Haxaire, J. et Straito, J.C., 2006** : La découverte du frelon asiatique *Vespa velutina*, en France. Insectes 143, (4), 3-7.
162. **Wang, D. I. et Moeller, F. E., 1971**: Ultrastructural changes in the hypopharyngeal glands of workers honey bees infected by *Nosema Apis*. Journal of Invertebrate Pathology 17, (3), 308-320.
163. **WARRE., 1948** : L'apiculture pour tous. En ligne
http://ruche.populaire.free.fr/apiculture_pour_tous_5eme_edition/.
164. **WARING.A et WARING.C., 2014**: abeilles, tout savoir sur l’apiculture, Ed.Artémis, P19-159.
165. **Wenning, C., 2001**: autumn hive depopulation revisited. American Bee Journal 141, (8), 557-559.
166. **WILLIAMS G.R., SHAFER A.B.A., ROGERS R.E.L., SHUTLER D., STEWART D.T. (2008)**
First detection of *Nosema ceranae*, a microsporidian parasite of European honey bees (*Apis mellifera*), in Canada and central USA, *J. Invertebr. Pathol.* 97, 189–192.
167. **WINSTON M.L., 1993**: La biologie de l’abeille.Ed Frison-Roche.276p.
168. **WOODROW A.W., 1941**: Susceptibility of honeybee larvae to American foulbrood. *Gleanings Bee Cult.* 69-148–151.
169. **ZHAVNENKO V.M., 1971**: Indirect method of immunofluorescence in the diagnosis of foulbrood (American and European) (in Russian). *Veterinaria*, 8-109–111.
- **Sites internet :**
170. <https://www.quantmetry.com/single-post/2016/01/21/Abeille-ou-bourdon-Activons-les-neurones>.
171. <http://www.fr.ekopedia.org/Apiculture>.
172. <http://www.catoire-fantasque.be/animaux/abeille/developpement.html>.
173. <http://www.mathieua.fr/blog.apicole>.
174. <http://www.apivet.eu/la.html>.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

175. <http://apisbruocsella.be/fr/vie-de-labeille>.

176. <http://www.technique-apiculture.info>

Résumé :

L'abeille d'élevage *Apis mellifera* L. est un insecte social majeur, en plus sa production de miel, elle constitue un pilier de notre biodiversité. Sa santé est devenue un véritable défi car plusieurs organismes vivants peuvent la côtoyer : bactéries, virus, protozoaires, champignons, acariens et insectes. *La loque américaine* et *la loque européenne* sont des maladies bactériennes très contagieuses du couvain causant des pertes économiques considérables. Parmi les parasites qui n'infestent que l'abeille adulte *Nosema spp.* et *Acarapis woodi*, d'autres infestent l'abeille adulte et son couvain tel que *Varroa destructor*, agent de la varroase, cette dernière est une maladie très grave du fait qu'elle entraîne des dégâts sévères dans les ruches et ruchers ainsi que les stratégies de lutte disponibles actuellement contre elle montrent leurs limites. Les virus de l'abeille sont connus depuis longtemps les plus répandus sont : Sacbrood Bee Virus, Acute Bee Paralysis Virus et Deformed Wing Virus.

Les mots clés : *Apis mellifera* L- maladies -*La loque américaine*- *loque européenne*- *Nosema spp.* – *Acarapis woodi*- *Varroa destructor*- *Sacbrood Bee Virus*-*Acute Bee Paralysis Virus* -*Deformed Wing Virus*.

Summary:

The reared honeybee *Apis mellifera* L. is a major social insect. More to its honey production, it is a pillar of our biodiversity. . Its health has become a challenge because many living organisms can infect it such as bacteria, viruses, protozoa, fungi, mites and insects. American foulbrood and European foulbrood are highly contagious bacterial diseases of the brood causing considerable economic losses. Among the parasites, which infest only the adult bee *Nosema spp.* and *Acarapis woodi*, others infest the adult bee and its brood such as *Varroa destructor*, a varroasis agent which is a very serious disease because it causes severe damage in hives and apiaries as well as available control strategies currently against it show their limits. . Bee viruses have long been known the most widespread are: Sacbrood Bee Virus, Acute Bee Paralysis Virus and Deformed Wing Virus.

Key words : *Apis mellifera* L – diseases- American foulbrood - European foulbrood - *Nosema spp.* - *Acari woodi*- *Varroa destructor*- *Sacbrood Bee Virus*-*Acute Bee Paralysis Virus* -*Deformed Wing Virus*.

ملخص :

نحلة العسل *apis mellifera* هي حشرة اجتماعية سامية، إضافة إلى إنتاجها للعسل، هي دعامة لتنوعنا البيولوجي. أصبحت صحتها تحديا حقيقيا لأن العديد من الكائنات الحية يمكن أن تمرضها: كالبكتيريا الفيروسات، وحيدات الخلية، الفطريات، العث والحشرات. تعفن الحضنة الأمريكي والأوروبي هي أمراض بكتيرية شديدة العدوى التي تتسبب في خسائر اقتصادية جسيمة. من بين الطفيليات التي تصيب فقط النحلة البالغة *Nosema spp.*، *Acarapis woodi* و أخرى تصيب كلا من النحلة البالغة والحضنة مثل *varroa destructor*، عامل فاروا، وهو مرض خطير جدا كونه يسبب أضرارا بالغة في خلايا النحل والمناحل وكذلك استراتيجيات التحكم المتاحة حاليا ضده أظهرت محدوديتها. وقد عرفت الفيروسات النحل منذ فترة طويلة الأكثر انتشارا من بينها: فيروس تكيس الحضنة، فيروس الشلل الحاد وفيروس الاجنحة المشوهة

الكلمات المفتاحية : *apis mellifera* -الامراض-تعفن الحضنة الأمريكي – تعفن الحضنة الأوروبي *Nosema woodi* -*varroa destructor* -فيروس تكيس الحضنة-فيروس الشلل الحاد-فيروس الاجنحة المشوهة.

