

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

L'ABEILLE ET SES MALADIES

**Présenté par : BENIDIR Samir
AGGUINI Fawzi**

Soutenu le /06/2005

Le jury :

- . Président** : Melle AIN BAZIZ
- . Promoteur** : Dr GOUCEM R. Chargé de cours (ENV- Alger).
- . Examineur** : Melle HADDADJ
- . Examineur** : Melle SMAI

Année universitaire 2004/2005

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à toute ma famille, tous mes amis, mon binôme, sans oublier Dr BELHARRAT ainsi que toute la promotion vétérinaire 2004/2005.

S. BENIDIR

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mon père qui a fait de moi ce que je suis parvenu à être aujourd'hui, à ma mère qui a veillé sur le bon déroulement de mes études, à mes frères et sœurs.

Ensuite, je remercie mon binôme, ainsi que toute la promotion de 5ème année 2004-2005.

F. AGGUINI

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à M GOUCEM R pour nous avoir encadrés, guidés et orientés durant toute l'année, et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

On tient également à remercier Melle AIN BAZIZ qui nous a fait l'honneur de présider le jury, ainsi que Melle HADDADJ et Melle SMAI pour avoir bien voulu examiner notre travail.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier les enseignants et le personnel de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

LISTE DES FIGURES :

Fig.1 : Répartition des races d' <i>Apis mellifica</i> en Afrique.....	7
Fig.2 : Découpage et structure d'une ruche.....	8
Fig.3 : La reine.....	9
Fig.4 : Le mâle.....	11
Fig.5 : L'œuf.....	14
Fig.6 : Nymphose de l'abeille.....	14
Fig.7 : Métamorphose et développement de l'abeille.....	14
Fig.8 : Durée des différentes étapes de métamorphose de l'abeille.....	14
Fig.9 : Les différentes parties du corps de l'abeille (vue générale).....	15
Fig.10 : La morphologie de la tête.....	17
Fig.11 : Têtes des différentes castes de la colonie.....	17
Fig.12 : Schéma d'une patte moyenne de l'abeille.....	18
Fig.13 : Anatomie de l'abeille.....	21
Fig.14 : <i>Varroa jacobsoni</i> . Détail de zone buccale : rostre entouré des palpes.....	32
Fig.15 : Morphologie de la <i>Varroa</i> mâle et femelle.....	34
Fig.16 : <i>Varroa</i> parasitant une larve (à gauche) et une abeille (à droite).....	35
Fig.17 : Synchronisation des cycles de développement de l'abeille et de <i>Varroa</i>	37
Fig.18 : Processus d'entrée de la fondatrice <i>Varroa</i> dans la cellule.....	38
Fig.19 : Occupation spatiale de la cellule de couvain par la fondatrice <i>Varroa</i>	39
Fig.20 : Evolution de la population de <i>Varroa</i> d'une ruche.....	40
Fig.21 : Une abeille saine, deux abeilles atrophiées due à la varroase.....	42
Fig.22 : Concept de lutte.....	45
Fig.23 : Couvain atteint de la loque américaine.....	50
Fig.24 : Aspect collant du couvain atteint de loque américaine.....	51
Fig.25 : Méthode de transvasement.....	53
Fig.26 : Couvain atteint de la loque européenne.....	55
Fig.27 : Larve morte dans un sac rempli de liquide.....	58
Fig.28 : Infestation moyenne dans la première trachée de l'abdomen de l'abeille ouvrière.....	61
Fig.29 : Les spores de <i>Nosema apis</i> sur un rayon.....	67
Fig.30 : Dégâts causés dans un rayon par les larves de la grande teigne.....	76
Fig.31 : Amas de cocon de la grande teigne.....	76

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Nombre de foyers et de ruches atteintes de *varroase* dans les différentes wilayas...31

Tableau 2 : Présence de la loque américaine en Algérie.....48

SOMMAIRE :

INTRODUCTION	1
Première partie : L'ABEILLE.	
Chapitre I : BIOLOGIE DE L'ABEILLE.	
I.1. HISTORIQUE.....	2
I.1.1. Période préhistorique.....	2
I.1.2. Période historique.....	2
I.1.3. Situation de l'apiculture dans le monde.....	3
I.1.4. Situation et histoire de l'apiculture en Algérie.....	3
I.2. CLASSIFICATION ET GENERALITES SUR L'ABEILLE.....	4
I.2.1. Classification.....	4
I.2.1.1. Position systématique.....	5
I.2.1.2. Espèces.....	6
I.2.1.3. La ruche.....	6
I.2.2. GENERALITES.....	7
I.2.2.1. Le rucher et la ruche.....	7
I.2.2.1.1. Le rucher.....	7
I.2.2.1.2. La ruche.....	8
I.2.2.2. Les individus de la colonie.....	9
I.2.2.2.1. La reine.....	9
I.2.2.2.1. L'ouvrière.....	10
I.2.2.2.3. Le mâle ou faux bourdons.....	11
I.3. LA METAMORPHOSE DES ABEILLES.....	11
I.3.1. L'œuf.....	12
I.3.2. Stade larvaire.....	12
I.3.3. Operculation de la cellule.....	13
I.3.4. La nymphe.....	13
I.4. MORPHOLOGIE ET ANATOMIE DE L'ABEILLE.....	15
I.4.1. LA MORPHOLOGIE.....	15
I.4.1.1. Tête.....	16
I.4.1.2. Le thorax.....	18
I.4.1.3. L'abdomen.....	19
I.4.2. ANATOMIE.....	20
I.4.2.1. Appareil digestif.....	20
I.4.2.2. Appareil respiratoire.....	20
I.4.2.3. Appareil circulatoire.....	20
I.4.2.4. Appareil excréteur.....	20
I.4.2.5. Système nerveux.....	20
I.4.2.6. Appareil reproducteur.....	21
I.4.2.7. Appareil vulnérant.....	21

Chapitre II : LES PRODUITS DE LA RUCHE.

II.1.LE MIEL.....	23
II.2. LA CIRE.....	23
II.3.PROPOLIS.....	24
II.4. LE NECTAR.....	24
II.5. LE MIELLAT.....	25
II.6. LE POLLEN.....	25
II.8. LE VENIN.....	26

Deuxième Partie : MALADIES ET ENNEMIS DES ABEILLES

Chapitre I : LES MALADIES

I.1. HISTORIQUE SUR LES MALADIES DES ABEILLES.....	27
I.2.FACTEURS CONDITIONNANT L'ETAT SANITAIRE DES ABEILLES.....	27
I.2.1. Action de l'homme.....	27
I.2.2. Facteurs naturels.....	28
I.2.3. Facteurs génétiques.....	28
I.3. LES PATHOLOGIES DOMINANTES EN ALGERIE.....	29
I.3.1. MALADIE COMMUNE AU COUVAIN ET A L'ABEILLE ADULTE.....	29
I.3.1.1.LA VARROASE.....	29
I.3.1.1.1. Synonymie.....	29
I.3.1.1.2. Historique.....	29
I.3.1.1.3. Agent pathogène.....	32
I.3.1.1.3.1.Classification du parasite.....	32
I.3.1.1.3.2.Morphologie.....	33
I.3.1.1.3.3.Biologie de la Varroa.....	34
I.3.1.1.3.4.Cycle évolutif.....	35
I.3.1.1.4. Symptômes.....	41
I.3.1.1.5. Evolution.....	42
I.3.1.1.6. Diagnostic de la varroase.....	42
I.3.1.1.7. Traitement.....	43
I.3.1.2. ASPERGILLOSE (Mycose).....	46
I.3.1.2.1. Agent pathogène.....	46
I.3.1.2.2. Transmission.....	46
I.3.1.2.3. Symptômes.....	46
I.3.1.2.4. Diagnostic.....	46
I.3.1.2.5. Traitement.....	47
I.3.1.2.6. Prophylaxie.....	47
I.3.2. MALADIES DE COUVAIN.....	48
I.3.2.1.LOQUE AMERICAINE (loque maligne).....	48
I.3.2.1.1. Importance.....	48

I.3.2.1.2. Agent pathogène.....	48
I.3.2.1.3. Infection et propagation.....	49
I.3.2.1.4. Symptomes.....	50
I.3.2.1.5. Diagnostic.....	51
I.3.2.1.6. Pronostic.....	52
I.3.2.1.7. Traitement.....	52
I.3.2.1.8. Prophylaxie.....	54
I.3.2.2. LOQUE EUROPEENNE (loque bénigne).....	54
I.3.2.2.1. Agent pathogène.....	54
I.3.2.2.2. Transmission et propagation.....	54
I.3.2.2.3. Symptômes.....	55
I.3.2.2.4. Diagnostic.....	56
I.3.2.2.5. Pronostic.....	56
I.3.2.2.6. Traitement.....	56
I.3.2.2.7. Prophylaxie.....	56
I.3.2.3. COUVAIN SACCIFORME (loque sèche).....	57
I.3.2.3.2. Infection et propagation.....	57
I.3.2.3.3. Symptomes.....	57
I.3.2.3.4. Diagnostic.....	58
I.3.2.3.5. Pronostic.....	58
I.3.2.3.6. Traitement.....	58
I.3.3 LES MALADIES DE L'ADULTE.....	59
I.3.3.1. L'ACARIOSE.....	59
I.3.3.1.1. Synonymes.....	59
I.3.3.1.2. Historique.....	59
I.3.3.1.3. Agent pathogène.....	59
I.3.3.1.3.1. Systématique.....	60
I.3.3.1.3.2. Morphologie.....	60
I.3.3.1.3.3. Biologie.....	61
I.3.3.1.4. Pathogénie.....	62
I.3.3.1.5. Symptômes.....	62
I.3.3.1.6. Propagation.....	63
I.3.3.1.7. Diagnostic.....	63
I.3.3.1.8. Traitement.....	64
I.3.3.1.9. Prophylaxie.....	65
I.3.3.2. LA NOSEMOSE.....	65
I.3.3.2.1. Importance.....	65
I.3.3.2.2. Historique.....	66
I.3.3.2.3. Agent pathogène.....	66
I.3.3.2.4. Propagation et transmission.....	67
I.3.3.2.5. Symptômes.....	68
I.3.3.2.6. Diagnostic.....	68
I.3.3.2.7. Traitement.....	68
I.3.3.2.8. Prophylaxie.....	69
I.4. AUTRES MALADIES.....	70
I.4.1. Les intoxications.....	70

I.4.1.1. Les intoxications d'origine naturelle.....	70
I.4.1.2. Les intoxications d'origine accidentelle.....	70
I.4.1.3. Symptômes des intoxications.....	71
I.4.1.4. Mode de contamination.....	71
I.4.1.5. Détection chimique des intoxications.....	71
I.4.1.6. Traitement.....	72

Chapitre II : ENNEMIS ET PREDATEURS DES ABEILLES

II.1. LA FAUSSE TEIGNE.....	73
II.1.1. Généralités.....	73
II.1.2. Agent causal.....	73
II.1.3. Dégâts.....	75
II.1.4. Lutte contre la fausse teigne.....	76
CONCLUSION.....	79

INTRODUCTION :

L'abeille depuis le temps préhistorique est exploitée par l'homme, elle fait l'objet d'un grand nombre d'études et de publications dans le monde qui ont révolutionné et modernisé l'élevage des abeilles.

L'apiculture a toujours été une activité agricole et économique, dont la concrétisation de tous les efforts de l'année se traduit par la rentabilité des différents produits de la ruche, à savoir : le miel, le pollen, la gelée royale, la propolis, la cire et le venin. Cette rentabilité est directement liée à plusieurs facteurs, qui déterminent l'état et la performance d'un rucher, dont l'un des plus importants est l'état sanitaire des colonies qui constitue l'un des facteurs limitant la production apicole, car comme tous les êtres vivants, l'abeille est exposée aux agressions les plus diverses : des parasites, des bactéries, des virus, des agents chimiques ou physiques et d'ennemis qui sont capables de déclencher chez elle des maladies parfois fortement graves. La maîtrise de ces pathologies et les plans prophylactiques correspondants est indispensable pour le suivi et le contrôle d'un rucher afin d'avoir des colonies saines avec une meilleure productivité.

« Santé de l'abeille = santé du rucher = bonne production = bonne rentabilité ».

En Algérie malgré les mutations profondes qu'a connue l'apiculture cette dernière décennie, son développement reste limité en comparaison avec les potentialités mellifères et planifères, et malgré les différents programmes mis en œuvre par le ministère de l'agriculture visant à développer cette activité, elle connaît toujours un retard lié au mauvais entretien et suivis, conséquence d'un manque de formation concernant les professionnels de cette activité tels que les vétérinaires dont la plupart sont incapable de répondre aux sollicitations des apiculteurs.

Pour cela, on a choisis ce thème : « l'abeille et ses maladies » afin d'apporter plus d'informations à travers ce document concernant l'apiculture en général et ses pathologies en particulier.

I.1. HISTORIQUE

I.1.1. Période préhistorique :

L'abeille existait déjà il y a 40 millions d'années au moins. L'étude microscopique de l'abeille tertiaire faite par Louis Roussy conduit à constater l'absence de variations de la structure interne depuis les fossiles de l'ambre (LAFLECHE, 1986).

Les premières manifestations de la présence de cet insecte remontent à une époque fort lointaine (à l'an 3600 avant JC) en Egypte (BIRI, 1999).

Avant leur exploitation par l'homme, les abeilles vivaient à l'état naturel dans toutes les cavités, les roches, les arbres creux (REGARD, 1988).

Le miel est déjà utilisé par les Egyptiens 1500 ans avant notre ère (LAFLECHE, 1986).

Le miel n'est d'ailleurs pas utilisé uniquement à des fins alimentaires mais aussi à des fins médicales et cosmétiques (BIRI, 1984).

Les Egyptiens utilisent la cire pour embaumer le corps de leurs défunts (BIRI, 1999).

I.1.2. Période historique :

Les Egyptiens et les Grecs exploitent rationnellement ces insectes. Les documents qui nous restent sur ces périodes nous permettent de connaître leurs méthodes (REGARD, 1988).

Ce n'est que depuis certaines années que l'apiculture a enregistré des progrès tangibles avec France HUBERT puis LANGSTROOTH et DADANT (LAFLECHE, 1986).

Ce n'est qu'avec le XVIIème siècle qu'apparaît une véritable science de l'apiculture, aidée par l'apparition du microscope. Le XVIIème siècle est celui des principaux découvreurs. REAUMUR publie ses "mémoires pour servir l'histoire des insectes" dans les années 1734-1742 (REGARD, 1988).

L'apiculture recommence à être pratiquée vers le milieu du XIXème siècle grâce à la conception et les applications des ruches à cadres mobiles.

Vers 1860-1863, l'Allemand MEHRING découvre l'utilisation de la cire gaufrée et le major Autrichien HRUSHKA l'extracteur centrifuge (BIRI, 1999).

Plus prêt de nous, l'apiculture moderne est marquée par les travaux de VON FRISCH, REMY CHAUVIN, RUTTNER et leurs équipes (LAFRECHE, 1986).

Peu à peu, tout cela se décante et il nous reste aujourd'hui une apiculture moderne, à peu près rationalisée et permettant une exploitation relativement facile des abeilles (REGARD, 1988).

I.1.3. Situation de l'apiculture dans le monde :

L'apiculture a connu ces dernières années un très grand épanouissement grâce aux techniques scientifiques employées dans la conduite de la ruche, notamment en matière de sélection basée sur la transmissibilité et l'hérédité pour obtenir des produits d'une qualité répondant à des critères nettement définis. L'insémination artificielle des reines qui est bien maîtrisée a donné à son tour de très bons résultats, ainsi que la pratique de la transhumance basée sur de très grands réseaux d'information sur les miellées, sans oublier la maîtrise de certaines maladies attaquant les abeilles et le couvain qui auparavant causaient de grands dommages au cheptel apicole (ALPHANDERY, 1992).

JEAN PROST (1987) affirme que la production et la consommation mondiale annuelle du miel est de 900.000 tonnes. La production moyenne par colonie et par an est de 12,5 kg.

La consommation moyenne par habitant est de 0,50 kg et celle du sucre de 20 kg. La consommation moyenne annuelle des Algériens est nettement insuffisante, puisqu'elle n'atteint pas 29 g (MUSTAPHA, 2001) alors que celle des Allemands dépasse le kilogramme (LAFLECHE, 1986).

I.1.4. Situation et histoire de l'apiculture en Algérie :

L'Algérie a porté une grande attention à l'apiculture depuis longtemps. Elle a pris de l'importance sous la dominance romaine comme en témoignent les vestiges de cette époque.

L'apiculture, considérée comme traditionnelle en Algérie, se confond dans la mémoire du peuple. C'est pendant la colonisation française qu'est fondée la Société Algérienne des Apiculteurs par le docteur Reisser, médecin Alsacien exerçant à Bordj-Menail. Celui-ci propose de substituer les techniques modernes aux pratiques traditionnelles (SKENDER, 1972).

La guerre de libération entraîne des dommages importants à l'apiculture notamment par la destruction volontaire et les incendies des ruches car elles sont soupçonnées de servir de caches d'armes. Les ruches qui existaient encore dans les domaines autogérés étaient éparpillées, c'est alors que l'Etat est intervenu après la guerre pour mettre en place quelques programmes, parmi lesquels celui qui a abouti à la création de 24 coopératives apicoles.

Le centre coopératif d'apiculture d'Alger, constitué le 26 Novembre, 1965 est le premier à être mis en place (ENDER cité par BOUCHAOUI R, 1989).

De 1974 à 1980, le rendement en miel est très élevé mais à partir de 1981 il chute fortement en raison des problèmes de varroase (maladie parasitaire) et en absence de traitement. Actuellement, l'Algérie enregistre plus de 147.773 exploitations avec un effectif de 229.298 ruches traditionnelles et 13.786 exploitations avec 396.762 ruches modernes (ANONYME, 2001).

L'apiculture est très pratiquée en Algérie, surtout dans le Nord où la flore mellifère fournit une miellée toute l'année. Dans le Sud algérien, il y a plus d'un million de palmiers dattiers sur lesquels les abeilles peuvent butiner (ZINDINE et HABIB, 1997).

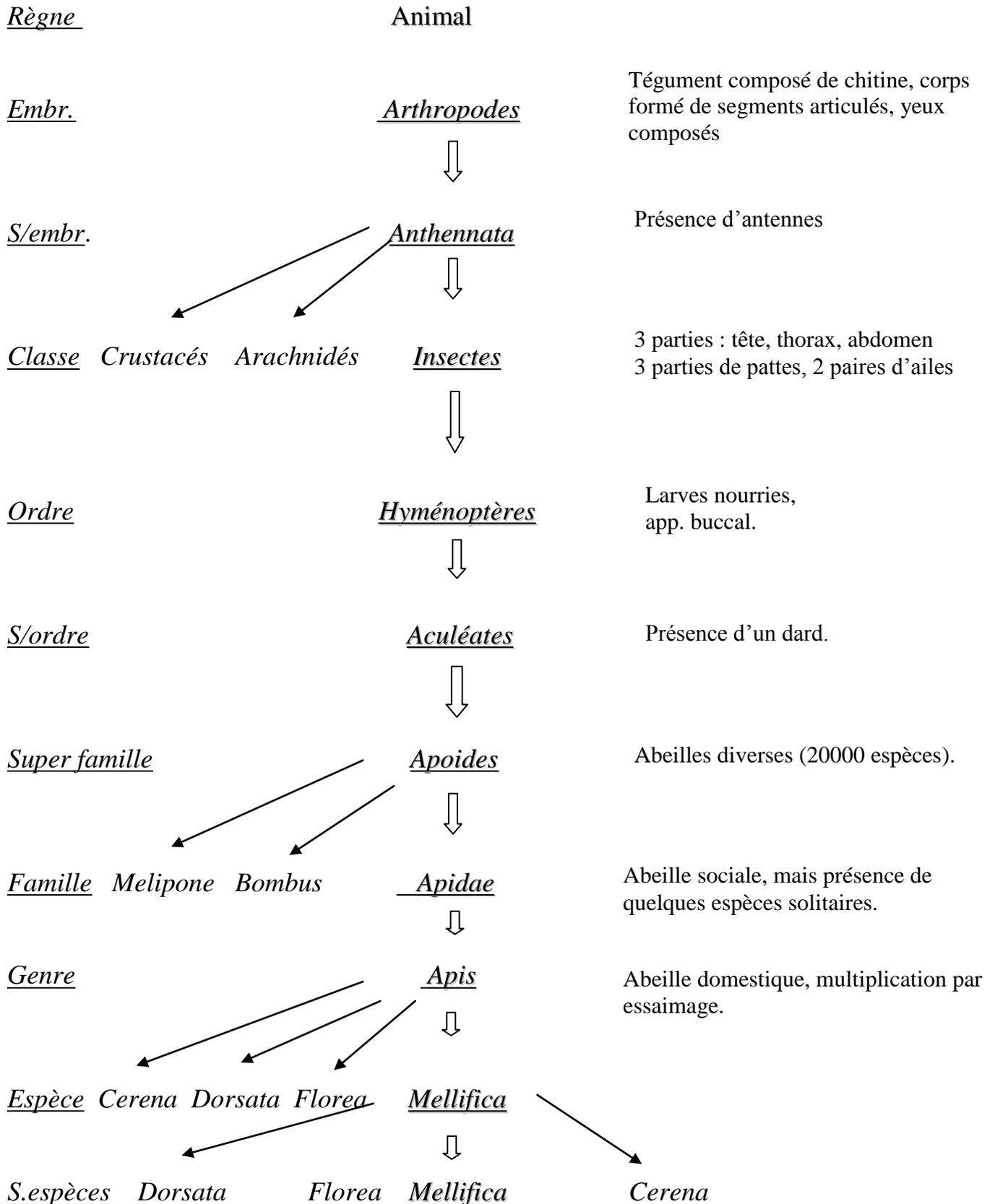
I.2.CLASSIFICATION ET GENERALITES SUR L'ABEILLE

I.2.1.Classification :

Les abeilles sont des insectes appartenant à l'ordre des hyménoptères et à la superfamille des Apoïdes qui compte environ 20.000 espèces d'abeilles, dont la majorité sont des espèces solitaires. Le genre *Apis* comprend plusieurs espèces ayant le même nombre de chromosomes (16 ch.) (JEAN-PROST, 1987) qui vivent en colonies permanentes et se reproduisent par essaimage (BIRI, 1984).

Ce genre est très répandu dans toutes les régions du monde et comprend plusieurs variétés spécifiques à chaque région, dont *Apis mellifica*, l'espèce la plus répandue.

I.2.1.1. Position systématique : (d'après REGARD, 1988).



I.2.1.2. Espèces :

Les taxonomistes ont classé les différentes variétés d'abeilles en 4 espèces principales, chacune spécifique d'une région, une spécificité qui dépend de plusieurs paramètres : climat, altitude, flore végétale...

Ces 4 espèces existantes sont :

- *Apis dorsata* : La plus grosse, originaire d'Inde, très agressive. Elle présente des difficultés à s'adapter aux climats occidentaux et au nord de l'Afrique ; retrouvée à 2000 m d'altitude.

- *Apis florea* : La plus petite, d'origine indienne, résistante au parasitisme, ne dépasse pas les 500 m d'altitude.

Ces deux espèces construisent leurs colonies en pleine lumière et ne peuvent survivre qu'en climat chaud. Elles ne sont pas élevées par l'homme, en raison des difficultés d'utilisation des ruches modernes pour un bon suivi et une bonne récolte. (JEAN-MARIE P, 1994).

- *Apis cerana* : Très proche d'*Apis mellifica*, avec une moindre production ; elle couvre une grande partie de l'Asie de l'Est.

- *Apis mellifica* : L'espèce la plus importante, peuple l'Europe, l'Afrique, l'Asie occidentale et autres régions dans le monde, grâce à la transhumance et aux différentes colonisations qui sont à l'origine de cette propagation importante. (LOUVEAUX, 1985).

Cette espèce comprend plusieurs races ; on en dénombre plus d'une vingtaine.

I.2.1.3. Races :

Apis mellifica est la plus répandue en Algérie.

RUTTNER (1987) a regroupé les races de l'espèce *Apis mellifica* en deux groupes importants :

1/Groupe de la Méditerranée occidentale :

- *Apis mellifica mellifica* ou abeille noire commune.

2/Groupe africain (Fig.1)

- *Apis mellifica itermisa* ou tellienne ;

- *Apis mellifica sahariensis* dénommée abeille des oasis ;

- *Apis mellifica major* en Afrique du nord-ouest ;

- *Apis mellifica adansonii* ou tropicale ;

- *Apis mellifica lamarkii*, égyptienne.

Légendes :

- 1: A.m. Major
- 2: A.m. Intermissa
- 3: A.m. Sahariensis
- 4: A.m. Lamarkii
- 5: A.m. Adansonii
- 6: A.m. Jemenetica
- 7: A.m. Nubica
- 8: A.m. Littoria
- 9: A.m. Monticola
- 10: A.m. Scutellata
- 11: A.m. Unicolor
- 12: A.m. Capensis

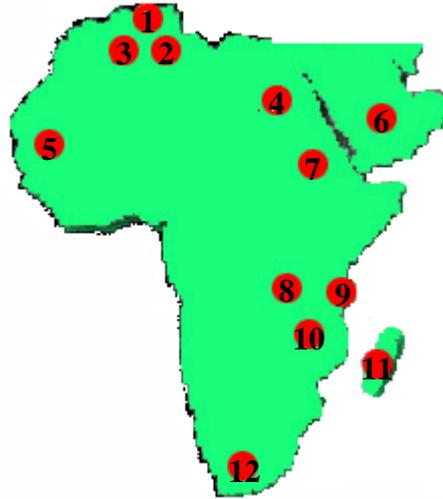


Fig. 1 : Répartition des races d'*Apis mellifica* en Afrique
(D'après JEAN PROST 1987).

I.2.2.GENERALITES

I.2.2.1. Le rucher et la ruche

I.2.2.1.1. Le rucher

L'installation d'un rucher doit tenir compte de plusieurs impératifs dans le choix de son emplacement :

* Prendre en compte les atouts et contraintes des différents emplacements envisagés, en veillant à :

- protéger les ruches des vents dominants et de l'humidité (versant plutôt que cuvette) ;
- orienter les ruches au sud-sud-est (ensoleillement maximum) ;
- accéder facilement aux ruches ;
- donner accès à une flore mellifère suffisamment abondante et proche, loin des vergers traités par les produits phytosanitaires (toxique pour l'abeille).

* Etre éloigné de toute habitation ou étables de 200 m au minimum (ANONYME, 1999).

* Choisir un support et le disposer afin d'assurer le bien-être de l'abeille.

Pour cela il faut :

- surélever les ruches (protection contre l'humidité) ;
- choisir un aménagement en ligne ou par palettes ;
- bien respecter les distances de plus de trois kilomètres entre ancien et nouvel emplacement lorsqu'on déplace des ruches (PERRIN et CAHE, 2001).

I.2.2.1.2. La ruche :

La ruche est l'habitat artificiel de l'abeille où elle se reproduit et produit le miel. L'homme a pu moderniser la ruche au cours des temps. Actuellement, il existe plusieurs types de ruches modernes telles que : la Langstroth, la Voirnot et la Dadant (BIRI, 1999).

Une ruche moderne est découpée en plusieurs compartiments à savoir le plancher, le corps, la grille à reine, les cadres à couvains, la hausse, le toit, etc.

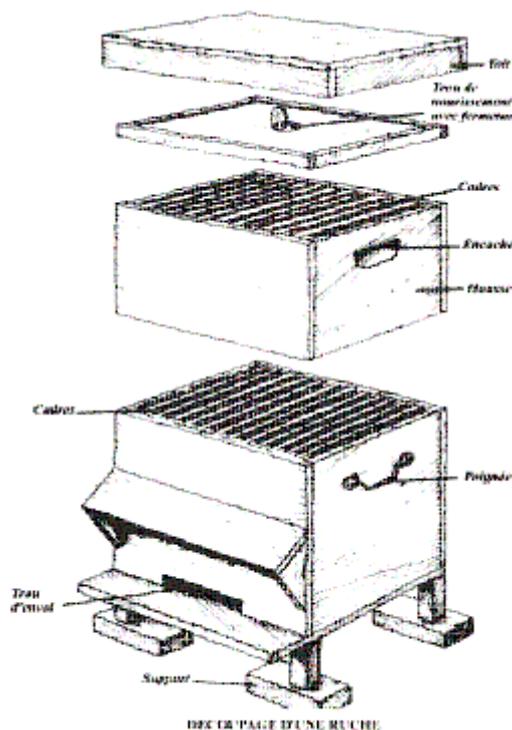


Fig. 2. Découpage et structure d'une ruche (BIRI M, 1999).

I.2.2.2. Les individus de la colonie :

Les abeilles se regroupent autour de la reine, formant une colonie dont la taille varie en fonction des saisons, allant d'une dizaine de milliers d'individus lors de l'hivernage, jusqu'à 50 000 à 60 000 individus en pleine saison, voire 100 000 pour les colonies exceptionnellement fortes. Cette fourchette large est étroitement dépendante des ressources trophiques (alimentaires) du milieu et de la vigueur de la colonie. Chaque colonie présente trois catégories différentes d'abeilles.

I.2.2.2.1. La reine :

Individu vital de la colonie, qui assure la ponte et ainsi, le renouvellement de la population. Elle est fécondée une seule fois dans sa vie à l'extérieur de la ruche, elle pond toute sa vie avec des "pauses" hivernales (l'hiver, sa ponte est fortement réduite voire nulle) ; selon les ouvrages, elle pourrait pondre entre 1500 à 3000 œufs par jour, équivalent à plus d'une fois sa propre masse chaque jour (LOIRICHE, 1979).

Son abdomen, de grande taille (fonction de reproduction) est supérieur à la longueur de ses ailes (fig. 3) (LOUVEAUX, 1985).



Fig. 3 : La reine (LOUVEAUX, 1985).

La reine ne quitte jamais la ruche hormis deux périodes précises, les vols de fécondation et l'essaimage. La durée de vie de la reine peut atteindre 4 ou 5 ans mais une reine décline souvent après la deuxième année de ponte. L'apiculteur consciencieux les remplace généralement tous les deux ans. La valeur d'une reine se reconnaît à l'aspect et à l'abondance du couvain qu'elle génère. Une reine fécondée a un couvain compact, serré, alors qu'une reine âgée ou déficiente se remarque par un couvain disséminé, comportant de nombreuses cellules vides. (LOIRICHE, 1979).

I.2.2.2.1. L'ouvrière :

L'abeille ouvrière est un insecte femelle aux organes reproducteurs atrophiés ; les ailes repliées sont à la même hauteur que l'extrémité de l'abdomen et le corps mesure environ 14 mm de long mais varie selon les races. (RUTTNER, 1978).

En contrepartie, elle est dotée d'organes spécialisés : l'appareil buccal et des pattes postérieures qui lui permettent d'assumer, à diverses périodes de sa vie, des fonctions vitales pour la colonie : Du 1er au 3e jour, elle est employée au nettoyage et à la préparation des cellules destinées à la ponte de la reine. Pendant ce temps, ses glandes hypopharyngiennes, destinées à sécréter la gelée royale, commencent à se développer. Par son activité, elle contribue à assurer une température stable (35°C) contribuant à la bonne évolution du couvain.

Du 3e au 6e jour, elle est nourrice de larves d'ouvrières âgées de plus de 3 jours. La nourriture de ces larves est, jusqu'à l'operculation, composée de pollen, de miel et d'eau. Cette alimentation spécifique a pour effet de bloquer le développement complet des organes génitaux et de favoriser le plein développement d'autres organes et glandes.

Du 6e au 14e jour, les glandes productrices de gelée royale fonctionnant à plein rendement, elle est capable de sécréter la gelée royale, réservée aux larves âgées de moins de trois jours ou aux larves de reines.

Du 14e au 20e jour, elle est employée à la réception du nectar, au mûrissement du miel stocké, à la sécrétion de la cire, à la construction des rayons ainsi qu'aux divers travaux d'intérieur.

A partir du 20e jour, elle gagne l'entrée de la ruche et défend celle-ci des prédateurs et des abeilles étrangères. S'enhardissant, elle effectue ses premiers vols d'orientation et devient butineuse. C'est ce rôle qu'elle accomplira durant le reste de sa vie, dont la durée est de 40 jours à 7 mois selon le moment de sa naissance.

En effet, si elle naît au printemps, elle vivra peu de temps, rapidement épuisée par les nombreuses tâches qu'elle doit accomplir. Par contre, si elle naît en été, elle passera plusieurs mois dans la ruche (automne et hiver) et se chargera d'élever les nouvelles abeilles de printemps. (ANONYME, 2000).

Remarque : Les durées énoncées en dessus sont approximatives et peuvent varier suivant les besoins de la colonie.

I.2.2.2.3. Le mâle ou faux bourdons :

On reconnaît le mâle par leur abdomen proche du carré et par leurs gros yeux qui leur permettent de voir la reine lors de la fécondation.

Outre leur rôle primordial dans la fécondation des reines, malgré leur nombre réduit qui avoisine les 500 individus par colonie.

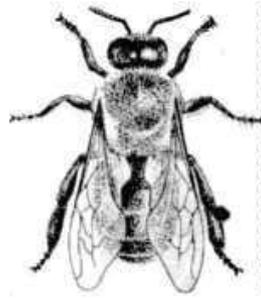


Fig. 4 : Le mâle (LOUVEAUX, 1985).

Ils participent probablement à plusieurs actions :

- Régulation thermique de la température intérieure (climatisation)
- Mûrissement du miel par échange avec l'ouvrière (ANONYME, 2000).

L'élevage du couvain de mâles débute au printemps peu après le couvain d'ouvrières, le mâle vivant jusqu'à 60 jours.

Les mâles sortent généralement des ruches 4 à 5 jours après leur naissance. Lorsqu'ils sont sexuellement mûrs, à partir d'environ 12 jours, ils exécutent des vols d'orientation lors de journées chaudes.

A la fin de la miellée et après fécondation de la reine, ils sont impitoyablement chassés des ruches et parfois mis à mort s'ils se font trop insistants (JOS GUTH, 1990).

I.3. LA METAMORPHOSE DES ABEILLES :

Les abeilles sont des insectes holométaboles, c'est-à-dire à métamorphose complète. En effet, elles sont complètement différentes à l'état larvaire et l'état adulte. Au cours de son développement, les abeilles passent par une série de phases : œufs, larve, nymphe et l'adulte (BIRI, 1999)

I.3.1. L'œuf

Il est petit comparativement à celui d'autres insectes. Il possède l'aspect d'un bâtonnet blanc d'une longueur de 1,5 mm pour un diamètre de 0,3 mm.

Il est fixé au fond de l'alvéole (fig5). À l'extrémité la plus grosse se trouve un petit orifice appelé micropyle par lequel vont passer les spermatozoïdes pour féconder l'ovule. À l'œil nu, voire à la loupe, rien ne permet de distinguer entre un œuf d'un mâle ou d'une ouvrière. Tous deux ont la même forme, la même couleur et les mêmes dimensions. L'œuf fécondé donnera une ouvrière ou une reine tandis que l'œuf non fécondé donnera un mâle (COLIN et MEDORE, 1982).

Habituellement, un seul œuf est pondu par cellule (alvéole), de position perpendiculaire par rapport au fond de la cellule. L'œuf va s'incliner petit à petit durant la période d'incubation, dont la durée est en moyenne 72 heures, jusqu'à se poser à plat sur le fond quelques heures avant son éclosion.

L'éclosion de l'œuf donne un premier stade larvaire. La larve se dégage de l'enveloppe qui l'entoure, membrane qui se dissout ensuite. Ce phénomène semble être propre à l'abeille (JEAN-MARIE P, 1994)

I.3.2. Stade larvaire :

Au 4^{ème} jour après la ponte de l'œuf, la larve éclôt. Elle est à peine visible à l'œil nu. Couchée au fond de la cellule sur une goutte de gelée royale, elle ressemble à un ver blanc annelé, à peine incurvée, sans pattes ni yeux, ni antennes, ni aiguillon, avec des pièces buccales simples, nécessaires à l'absorption de l'énorme quantité de nourriture que vont lui fournir l'ouvrière chargée de la nourrir (JEAN-PROST, 1987).

Quelques jours après sa naissance, sa forme change : elle se courbe de plus en plus, de sorte que 3 jours après sa sortie de l'œuf, ses deux extrémités se touchent.

Au cours de ce stade de croissance, la larve d'ouvrière va muer 5 fois :

- 12 heures,
- 1 jour,
- 2,5 jours,
- 3,5 jours,
- 11 jours après l'éclosion.

Lors de cette dernière mue, la larve est déjà renfermée dans son alvéole operculée par l'ouvrière.

La durée de vie larvaire d'une abeille dépend de sa caste : ouvrière, mâle ou reine. En moyenne, elle est de :

- 5,5 jours pour une reine
- 6 jours pour une ouvrière
- 6,5 à 7 jours pour un mâle.

Avant la nymphose, pendant le filage du cocon, les excréments sont expulsés en une seule fois au fond de l'alvéole (LAFLECHE, 1986).

I.3.3. Operculation de la cellule :

Le neuvième jour après la ponte de l'œuf pour l'ouvrière et la reine, ainsi que le dixième jour pour le mâle, les abeilles referment la cellule à l'aide d'une couche de cire perméable à l'air et appelée opercule.

Les cellules de mâles sont plus larges et plus longues que les cellules d'ouvrières.

Les cellules de reines sont bien visibles car elles sont beaucoup plus longues et pendent verticalement.

On trouve régulièrement des cellules de mâles construites d'une façon anarchique sur le pourtour des cadres (LOUVEAUX, 1985).

I.3.4. La nymphe :

Au terme de sa croissance, la larve change de position : elle s'étire, dirige la tête vers l'opercule, subit sa dernière mue et expulse au fond de la cellule les déchets de son intestin. De leur côté, l'ouvrière referme progressivement l'entrée de l'alvéole au moyen d'une plaque poreuse à l'air constituée de cire, de pollen et de fibres. Le lendemain de l'operculation, la larve s'immobilise : elle devient une nymphe qui se métamorphose et se distingue alors les trois régions : la tête, le thorax et l'abdomen. Les pattes, ailes et antennes se développent, les yeux se colorent en premier (fig6). La peau jaunit, puis brunit (COLIN et MEDORE, 1982).

Douze jours après l'operculation, soit 21 jours après la ponte pour l'ouvrière, la jeune abeille remue, découpe au moyen de ses mandibules l'opercule de sa cellule et sort de celle-ci.



Fig.5 : L'oeuf



Fig. 6 : Nymphose de l'abeille (LAFLECHE, 1986).

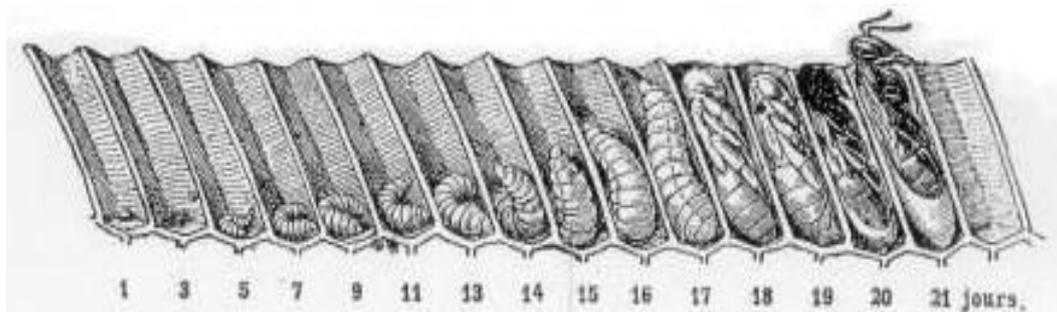


Fig.7: métamorphose et développement de l'abeille.

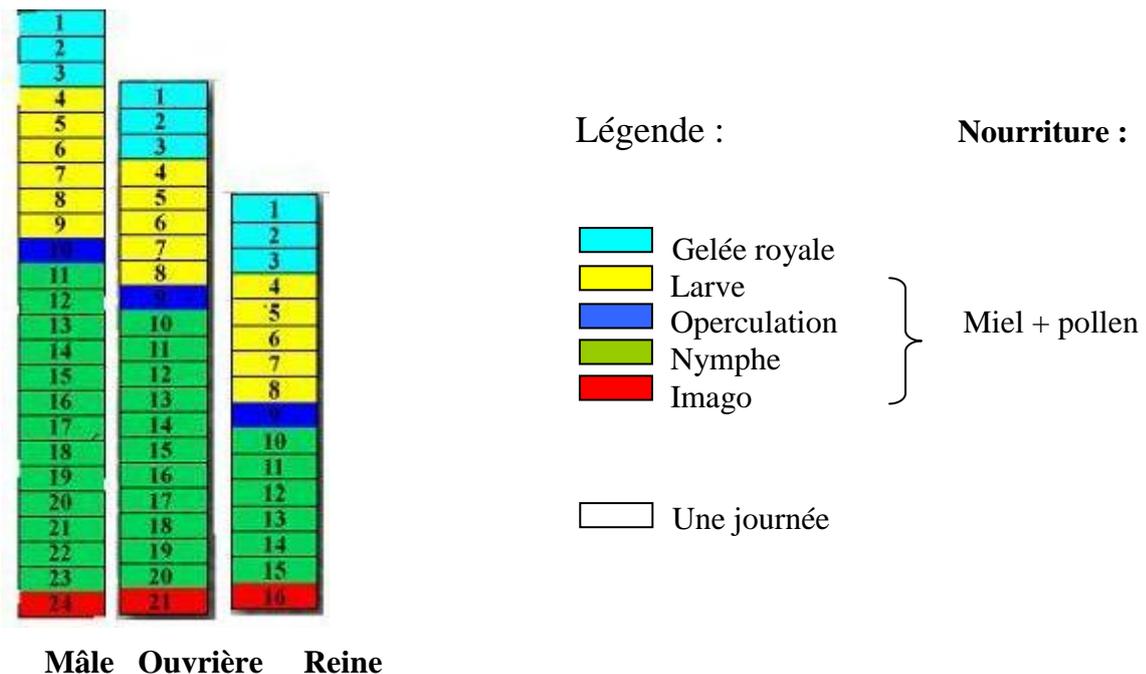


Fig. 8: Durée des différentes étapes de métamorphose de l'abeille.

I.4. MORPHOLOGIE ET ANATOMIE DE L'ABEILLE

I.4.1. LA MORPHOLOGIE

Le corps de l'abeille est recouvert d'une peau protectrice, appelée exosquelette, pourvue de soies et de poils robustes. L'exosquelette est formé de trois couches : la cuticule, l'épiderme et la membrane basale, ces trois couches donnant à l'abeille de la souplesse et de la robustesse (BIRI, 1984).

Son corps présente 03 parties distinctes :

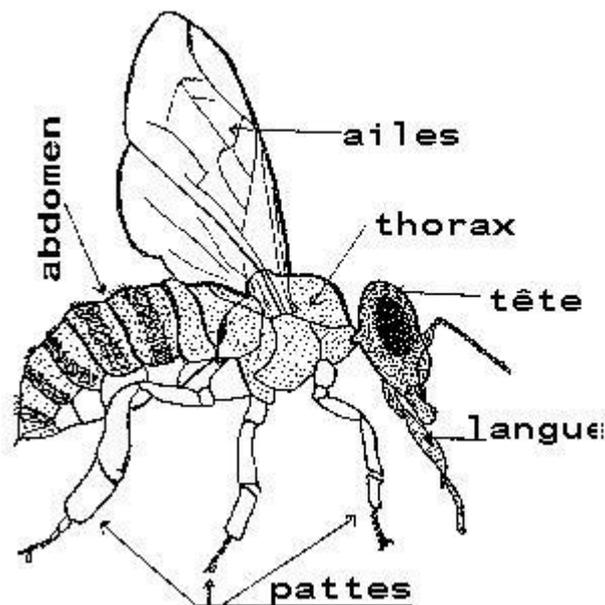


Fig. 9 : Les différentes parties du corps de l'abeille (vue générale).
(BIRI, 1984).

I.4.1.1. Tête :

D'après GAGNON (1983), la tête présente une forme

- Triangulaire ou sub-pyramidale chez l'ouvrière,
- Ovoïde chez la reine,
- Arrondie et plus grosse chez le mâle. La tête porte latéralement de chaque côté deux gros yeux et une paire d'antennes. Sur la partie supérieure de la tête se trouvent les trois ocelles, yeux simples, tandis que la partie inférieure porte les pièces buccales (COLIN et MEDORE, 1982).

➤ Les yeux composés :

Formés par un nombre élevé d'ommatidies, yeux élémentaires placés en juxtaposition, dont le nombre varie entre 3000 et 4000 chez la reine, 4000 et 5000 chez l'ouvrière, 7000 et 8000 chez le mâle (FRONTY, 1996).

➤ *Les ocelles :*

Ils sont au nombre de trois, disposés en triangle sur la partie supérieure de la tête. Ils ont un rôle de cellules photoélectriques et ne donnent aucune image nette, mais sont sensibles aux variations de la luminosité, ce qui renseigne les butineuses lors de la tombée de la nuit (COLIN et MEDORE, 1982) (Fig.10).

➤ *Les antennes :*

Entre les yeux se dresse une paire d'antennes segmentées dont le nombre de segments est de 1600 par antenne chez la reine, 3 000 à 3600 chez l'ouvrière et à plus de 30 000 chez le mâle. Chacune d'entre elles est constituée d'un flagellum attaché à un scape par le pédicelle de la base.

Le rôle de ces antennes peut se résumer en :

- Rôle olfactif en capturant les substances volatiles responsables d'odeurs (VON FRISCH 1989).
- Perception des mouvements de l'air, des vibrations et des sons.
- Perception de la température pour les 5 articles terminaux du flagelle.
- Perception de l'humidité par les 8 derniers articles (JEAN-PROST, 1987).
- Rôle de communication entre les abeilles.

➤ *Pièces buccales :*

Situées vers le bas de la tête et munies de nombreux appendices : une paire de pinces mandibules ainsi que deux paires de mâchoires maxilles sur lesquelles viennent s'accrocher des ramifications articulées appelées palpes. Les mandibules fonctionnent comme une paire de tenailles utilisées pour malaxer la cire, prélever la propolis et pour le nettoyage. Les maxilles et leurs palpes sont agencés pour former une trompe permettant à l'abeille d'aspirer le nectar et l'eau (FRONTY, 1996) (Fig.11).

Légendes :

- ANT= Antenne
- Cly = Clypéus
- Cu = Cuilleron
- Fl = Flagelle
- Lb = Labre (lèvre supérieure)
- Lg = Langue
- Md = Mandibule
- Mx = Maxille
- Mt = Mentum (lèvre inférieure)
- Oc = Ocelles
- Pd = Pédicelle
- PL = Palpe Labiale
- PM = Palpe Maxillaire
- Sc = Scape
- Sk = Socket antennaire

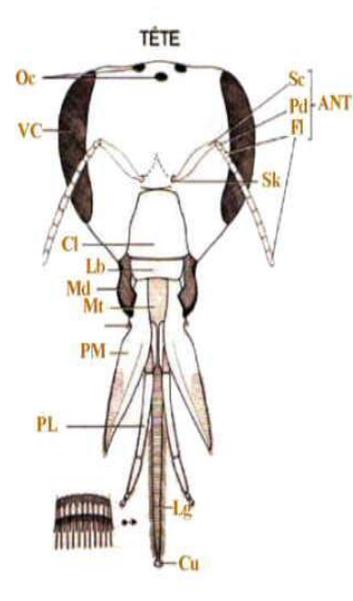
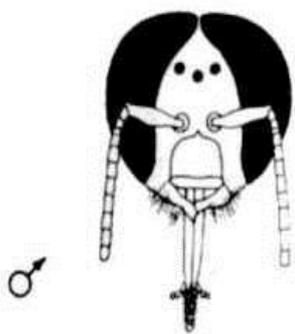
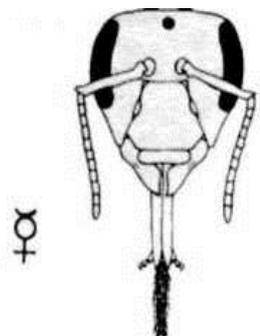


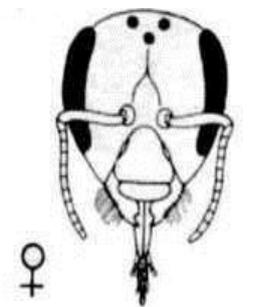
Fig. 10 : La morphologie de la tête (ALEXANDRE cite par BIRI M. 1994).



a : Mâle



b : Ouvrière



c : Reine

Fig. 11 : Têtes des différentes castes de la colonie (BRUNO VILLIERES, 1987).

I.4.1.2. Le thorax:

Il est constitué des trois segments suivants :

- Prothorax : porte la première paire de pattes (pattes antérieures), très réduit.
- Mésothorax : Il porte la deuxième paire de pattes (pattes médianes) et la première paire d'ailes (ailes méso thoraciques). Le plus développé, il contient les muscles alaires destinés à faire vibrer les ailes antérieures lors de la ventilation.
- Métathorax : Il porte la troisième paire de pattes (pattes postérieures) ou méta thoraciques, ainsi qu'une paire d'ailes.

➤ Les Pattes

Les pattes se composent de segments articulés : hanche (coxa), trochanter, fémur (cuisse), tibia (jambe), et tarse. Chacune se termine par deux griffes et une ventouse (JEAN-PROST, 1987).

Elles sont dotées d'outils spéciaux pour la récolte et le transport du pollen (COLIN et MEDORE, 1982) à savoir :

- Une brosse à pollen
- Un peigne à pollen
- Un éperon
- Une corbeille à pollen.

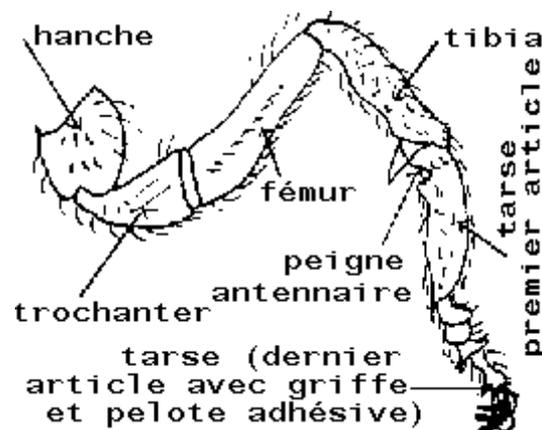


Fig. 12 : Schéma d'une patte moyenne de l'abeille (BRUNO VILLIERES, 1987).

➤ Les ailes :

L'abeille dispose pour le vol de deux paires d'ailes membraneuses, de forme sub-triangulaire. Elles sont parcourues par un certain nombre de nervures qui les soutiennent. Les ailes postérieures sont plus courtes que les ailes antérieures et portent sur le bord antérieur une vingtaine de crochets qui s'insèrent pendant le vol dans une gouttière présente sur les ailes antérieures afin de permettre aux abeilles de réduire les turbulences et les ennuis pendant le vol (LOUVEAUX, 1985).

En plus de leur rôle dans le vol, elles servent aussi à la ventilation de la ruche en période de chaleur.

1.3. L'abdomen :

Il est formé de 7 segments visibles contenant les organes viscéraux et quelques glandes. Les segments portent de petites ouvertures appelées stigmates par les quelles le corps s'oxygène. Chaque segment abdominal est constitué d'une grande plaque dorsale et d'une plaque ventrale, la dorsale débordant sur la ventrale.

Les deux plaques sont réunies par une des membranes souples qui servent de connexion et permettent l'expansion éventuelle de l'abdomen lorsque celui-ci contient du nectar ou de l'eau. Il permet également d'augmenter le flux d'oxygène par pompages successifs.

L'abdomen est généralement couvert de poils (visibles surtout sur les jeunes abeilles) à l'exception de l'aiguillon contenu à l'intérieur d'une chambre située à l'extrémité de l'abdomen (COLIN et MEDORE, 1982).

I.4.2. ANATOMIE

I.4.2.1. Appareil digestif :

Situé dans l'abdomen, il est relié à la bouche par l'œsophage, après lequel vient le jabot, poche extensible contenant le miel ingurgité avant l'envol ainsi que le nectar ou l'eau récoltés par l'abeille. Sa contenance est d'environ 4 mg et lorsqu'il est plein, le contenu du jabot peut, par contraction des muscles qui l'entourent, être renvoyé vers la bouche et régurgité (récolte du nectar et de l'eau).

À l'extrémité du jabot se trouve le proventricule qui fait office de soupape empêchant le contenu du jabot de passer dans l'intestin (ANONYME, 2000).

I.4.2.2. Appareil respiratoire :

La respiration s'effectue à l'aide de trachées. Il s'agit de tubes aux parois rigides, dont les ouvertures se trouvent au niveau des stigmates. Les trachées se ramifient, formant un réseau qui apporte l'oxygène à toutes les parties de l'organisme, et qui évacue le dioxyde de carbone.

Ces échanges se font par diffusion mais, chez les espèces actives, des contractions rythmées de l'abdomen permettent une ventilation plus efficace (LOUVEAUX, 1985).

D'après BORCHERT (1970), la première paire de trachée thoracique peut être le siège de l'acariose.

I.4.2.3. Appareil circulatoire :

Le cœur est réduit à un tube contractile, disposé du côté dorsal. Il pompe le liquide baignant dans l'abdomen et l'expulse vers le thorax et la tête à travers une aorte. Ce liquide est appelé hémolymphe. Son rôle est essentiellement de distribuer les matières nutritives et d'acheminer les déchets du métabolisme vers les organes d'excrétion, les tubes de Malpighi (ANONYME, 2004).

I.4.2.4. Appareil excréteur :

Selon COLIN et MEDDORE (1982), il est formé d'un grand nombre de tubes de Malpighi ou tubes urinaires (200 environ). Ces tubes jouent un rôle de rein filtrant le sang et rejetant les déchets organiques dans la partie antérieure de l'intestin grêle.

I.4.2. 5. Système nerveux

Le système nerveux est moins centralisé que chez les vertébrés.

Le cerveau, logé dans la tête, constitue le principal élément d'une série de ganglions échelonnés le long du corps, côté ventral, au-dessus du tube digestif, et reliés entre eux.

Du cerveau rayonnent des nerfs vers les yeux, les ocelles, les antennes, les pièces buccales. Dans le thorax et l'abdomen, de nombreux nerfs se détachent également des ganglions et innervent pattes, ailes, appendices génitaux, cœur (ANONYME, 2004).

I.4.2.6. Appareil reproducteur

➤ *De la reine :*

L'appareil génital de la reine comprend quatre parties principales :

- ❖ Organe générateur : deux ovaires qui occupent la plus grande partie de l'abdomen et à partir desquels les œufs se forment.
- ❖ Organes conducteurs : deux oviductes, un oviducte médian et une cavité vaginale.

Une fois la formation des œufs achevée, ils tombent dans les oviductes qui les conduisent à travers le vagin vers l'orifice de ponte.

❖ Organe annexe : le spermathèque est un petit organe sphérique placé au-dessus du vagin. Lors de l'accouplement, le sperme s'accumule dans les oviductes avant d'être refoulé dans la spermathèque où il reste emmagasiné.

❖ Organe d'accouplement : la chambre de l'aiguillon ou poche copulatrice.

La ponte des œufs : Deux ou trois jours après l'accouplement, la reine commence sa ponte. L'œuf arrivé à maturité se détache de l'ovariole et glisse dans l'oviducte. Lorsqu'il passe devant l'ouverture de la spermathèque, la reine libère quelques spermatozoïdes qui viennent le féconder s'il doit être pondu dans une cellule d'ouvrière ou dans une cellule royale. S'il doit être pondu dans une cellule de mâle, il passe sans fécondation.

➤ L'appareil génital du mâle est composé d'un ensemble d'organes : testicules, vésicule séminale, glande à mucus, canal éjaculateur et endophallus, qui subissent une longue évolution.

➤ L'appareil génital de l'ouvrière est atrophiée.

I.4.2.7. Appareil vulnérant :

On appelle appareil vulnérant l'aiguillon de l'abeille. Il se situe entre le cinquième et le sixième segment abdominal et il est formé d'un assemblage de pièces chitineuses. On distingue :

❖ deux lancettes barbelées (dard) supportés par des plaques dures (gaines) et des muscles qui assurent la sortie de l'aiguillon.

❖ deux glandes, l'une acide (glande à venin) qui fournit l'essentiel du venin, et l'autre alcaline qui, selon certains auteurs, pourrait servir à lubrifier l'aiguillon.

L'ensemble de ces pièces fonctionne comme un injecteur qui fait pénétrer le venin dans la chair de l'ennemi (LOUVEAUX, 1985).

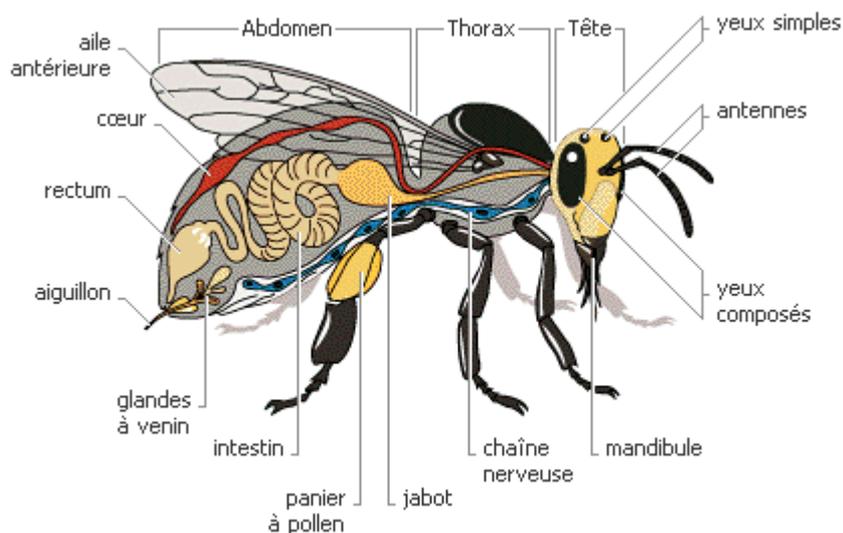


Fig.13 : Anatomie de l'abeille. (www.apiculture.com).

II.1.LE MIEL :

Les abeilles produisent le miel à partir du nectar recueilli dans les fleurs au niveau de petites glandes végétales nommées nectaires ou à partir du miellat recueilli sur les plantes.

Les abeilles butineuses prélèvent le nectar par aspiration et elles l'emmagasinent dans leur jabot en y ajoutant de la salive contenant un enzyme, la gluco-invertase, qui transforme le saccharose en deux molécules de sucres simples : le fructose et le glucose. Dans le même temps, elles abaissent la teneur en eau de la solution.

De retour à la ruche, ces butineuses transfèrent leur récolte à des abeilles d'intérieur qui vont, par régurgitations successives d'une abeille à une autre, terminer la transformation.

Le miel est alors stocké par les abeilles dans les cellules des rayons de la ruche, puis cachetées par un mince opercule de cire.

Il existe donc deux grandes variétés de miel selon l'origine sécrétoire : le miel de nectar et le miel de miellat (LOUVEAUX, 1985).

La récolte se pratique schématiquement comme suit :

L'apiculteur retire les cadres des ruches et procède à la désoperculation.

Suit l'extraction du miel contenu dans les alvéoles par centrifugation à l'aide d'extracteurs.

Après un deuxième filtrage, le miel est recueilli dans un maturateur (simple récipient) pendant 2 à 8 jours pour dégager les bulles.

Enfin, le conditionnement, puis le stockage et la commercialisation.

On récolte, en moyenne, entre 15 et 20 kilos de miel par ruche et par an, mais cela varie selon la colonie, l'apiculteur, le type de ruches, le mode d'élevage et la flore végétale.

D'après JEAN MARIE PHILLIPPE (1994), Le miel contient :

- De l'eau avec un pourcentage optimum de 17 à 18%.
- Des glucides : 78 à 80%, représentés essentiellement par du fructose (38%), du glucose (31%), ainsi que du maltose et divers autres polysaccharides.
- Des lipides en infime quantité sous forme de glycérides et d'acides gras (acide palmitique, oléique et linoléique).
- Des protides : moins de 1%, mais avec un très grand nombre d'acides aminés libres
- Des éléments minéraux, de 0,2% pour les miels de nectar, jusqu'à 1% pour les miels de miellat, tels que : aluminium, argent, arsenic, baryum, béryllium, brome, calcium, césium, chlore, etc.
- Un grand nombre de vitamines : B1, B2, B3, PP, B5, B6, C.
- Des enzymes dont les principaux sont les amylases alpha et bêta, la gluco-invertase et la gluco-oxydase qui facilitent la digestion des aliments.

On peut résumer l'importance du miel par ses propriétés diverses telles que les effets diététiques et les applications thérapeutiques :

Propriétés diététiques : importante action dynamogénique et stimulante du cœur (riche en calories).

Augmente les capacités du système de défense immunitaire.

Favorise l'assimilation du calcium et du magnésium.

Propriétés thérapeutiques : effet anti-anémique, antiseptique, apéritif, béchique, digestif (aide à la digestion), diurétique, émollient, fébrifuge, laxatif, sédatif, vicariant ainsi que d'autres utilisations thérapeutiques.

II.2. LA CIRE :

C'est une substance grasse sécrétée par les 4 paires de glandes à cire situées dans l'abdomen des ouvrières d'environ deux semaines d'âge. Synthétisée à partir du miel par réduction chimique des sucres. Les protéines du pollen seraient indispensables à cette synthèse (JEAN MARIE P, 1994).

D'après (FRONTY A, 1996), pour fabriquer 1 kg de cire il faut 6,06 à 8,8 kg de miel, la cire fraîchement sécrétée est presque blanchâtre ; elle devient jaune, puis brun très foncé et très épaisse et entraîne un rétrécissement du diamètre des alvéoles avec l'âge d'où l'intérêt de changer les cadres à cires.

La cire d'*Apis mellifica* fond à une température située entre 62 et 65°C, insoluble dans l'eau, et plus ou moins soluble dans les solutions organiques.

Utilisation :

Dans le passé, la cire était utilisée pour la fabrication de cierges et de bougies. Actuellement, elle sert à l'industrie pharmaceutique et cosmétique.

II.3. LA PROPOLIS :

Substance visqueuse et collante, de couleur variant du jaune clair au noir, en passant par le vert et le brun. Fabriquée par les abeilles à partir de résines naturelles prélevées sur les bourgeons d'arbres, elle est utilisée par l'ouvrière pour colmater les fissures et les trous de leur ruche, pour enrober un corps étranger et aussi employée par les abeilles pour enduire les alvéoles et l'intérieur de la ruche comme protection bactéricide et antiseptique (JEAN MARIE P, 1994).

Au-dessous du 15°C, la propolis devient dure et friable, elle fond entre 70 et 75°C, sa composition chimique varie selon sa provenance et selon les espèces d'abeilles mais en général elle est composée de cire, résines, huiles essentielles (BIRI M, 1999).

Utilisation :

Il existe des médicaments à base de propolis pour le traitement des brûlures, des plaies, des dermatoses, des gingivites, ainsi que d'autres types d'infections comme antiseptique et bactéricide.

Elle trouve également de nombreuses applications en médecine vétérinaire.

II.4. LE NECTAR :

Sécrétion sucrée, de couleur jaune, peu visqueuse, que les abeilles viennent butiner sur les fleurs. Sécrétée par les glandes nectaires situées dans les fleurs. Lorsque l'abeille récolte le nectar, elle le stocke dans son jabot où il est pétri avec les substances sécrétées par les glandes salivaires et avec l'eau (LOUVEAUX, 1985).

Dans la ruche, il subit deux transformations, la première correspondant à une ventilation pour ôter le maximum d'humidité, et la seconde à une transformation légère des sucres par les enzymes, tout en passant par les organes de succion et de stockage de l'abeille a fin d'être emmagasiné dans les alvéoles (GOUT J et JARDEL C, 1998).

Le nectar constitue la matière première de la majorité des miels ; il contient 40 à 80% d'eau, 7 à 60% de sucres, des matières minérales, peu de matières azotées (ANONYME 2004).

II.5. LE MIELLAT :

Produit d'origine animale, correspond à l'excrétion de certains insectes (puceron, cochenille, etc.) qui se nourrissent de sève végétale, puis rejettent les matières sucrées des substances qu'ils absorbent (GOUT J et JARDEL C, 1998).

Il s'agit d'un liquide sucré, plus ou moins visqueux, que les abeilles butinent sur les feuilles de divers arbres et arbustes (ANONYME, 2000).

Le miellat varie d'aspect, de consistance et de composition chimique selon l'espèce de plante et les insectes qui ont concourus à sa production, ainsi que selon les conditions climatiques (BERTRAND E, 1977).

Les miels de miellat sont plus foncés et plus riches en oligo-éléments et minéraux, en sédiment acide et azoté que les miels des fleurs à nectar (ANONYME, 2004).

II.6. LE POLLEN :

Appelé aussi poussière fécondante des fleurs, c'est l'élément mâle des plantes à fleurs contenu dans les étamines (JEAN- PROST, 1987).

Récolté par l'ouvrière butineuse et transporté sous forme de pelotes sur ses pattes postérieures afin d'être emmagasiné dans les alvéoles (BERTRAND E, 1977).

Le pollen constitue la principale source de nourriture du couvain depuis l'état larvaire jusqu'à la jeune adulte (JEAN MARIE P, 1994).

D'après les données de différents auteurs (HAYDAK et TANQUARY 1943, NIELSON et al 1955, CHAUVIN et LENORMOND 1971, ILIESI et al 1976), la composition chimique moyenne des pelotes de pollen sec est la suivante : glucides 40%, protéines 25%, corps indéterminés (entre autres des substances antibiotiques actives) 20%, matières minérales 5%, matières grasses 40,5%. Les autres constituants ont des pourcentages faibles ou sous forme de traces (vitamines, rutine pigment etc.) (JEAN MARIE, 1994).

II.7. GELEE ROYALE :

C'est le produit de sécrétion des glandes hypopharyngiennes et mandibulaires des ouvrières âgées de 5 à 15 jours. (JEAN-MARIE, 1994).

La gelée royale apparaît comme une substance blanchâtre, gélatineuse, à saveur acide (pH 3.5 à 3.9) et d'odeur un peu acre. (BIRI, 1999).

D'après LOUVEAUX (1985), la composition chimique d'une gelée royale fraîche est la suivante : eau 70%, protéines 12 à 43%, lipides 18%, sucres 20 à 25%, peu de matières minérales.

La récolte de la gelée royale se fait en général soit avec une microspatule de verre, soit au moyen d'une micropompe électrique aspirant la gelée de chaque cellule après avoir enlever les larves de chaque cellule puis la mettre dans des pots (JEAN-MARIE, 1994).

Utilisation :

Les expériences de laboratoire ont montré les avantages apportés par la gelée royale, une action euphorisante justifiant son emploi dans les cas (asthénie, anorexie, amaigrissement), action sur la croissance, propriétés antibiotiques et antivirales et bactéricides (*staphylococcus aureus*, *Escheriachia coli*) (JEAN-MARIE, 1994).

II.8. LE VENIN :

Liquide transparent, d'une odeur prononcée et d'un goût acre, produit par des glandes situées à la partie postérieure de l'abdomen des ouvrières et la reine, il s'accumule dans le sac à venin relié à l'aiguillon piqueur (JEAN-MARIE, 1994).

D'après (BIRI M, 1999) les principaux composants chimiques du venin sont : melittine, histamine, eau, acide formique, acide chlorhydrique, sels minéraux, enzymes (phospholipase-A et hyaluronidase).

Les effets du venin sont variables en fonction, du venin injecté (quantité et qualité), lieu d'injection et la sensibilité du sujet qui reçoit la piqûre, de ce fait la réaction peut être normale avec apparition d'une petite papule qui grossit, s'étend, durcit avec douleur et par la suite un œdème s'installe, ou anormale ; c'est à dire allergies graves parfois mortelles (ANONYME, 2004).

Utilisation :

Le venin d'abeilles est bénéfique dans les cas suivants : les rhumatismes, polyarthrites infectieuses des enfants, arthrites, ulcères d'estomac, intervient dans la dilatation des capillaires et les artères ainsi il augmente le taux d'hémoglobine et décroît la viscosité et la coagulabilité du sang (JEAN-MARIE, 1994).

I.1. HISTORIQUE SUR LES MALADIES DES ABEILLES :

Les maladies et les ennemis des abeilles sont connus depuis l'antiquité et la connaissance et le traitement de ces maladies font l'objet d'une tradition très ancienne, bien établie et soutenue par une observation constante (BORCHERT,1970).

C'est « Aristote » qui donne les premières indications sur les maladies des abeilles et du couvain. Il attribua la cause à une intoxication par le nectar ou le pollen qui sont devenus mauvais. Ces indications sont suivies par les travaux de PLINE et VARRON qui se basent uniquement sur l'observation des symptômes mais sans proposition de traitement

A partir du 16^{ème} siècle, les maladies de l'abeille attirent l'attention des apiculteurs du monde entier. Parmi eux, NICKEL JACOB a décrit certaines maladies et a proposé des méthodes de lutte comme dans le cas des loques. Après, son élève COLERI a mis en évidence le mode de transmission des maladies.

Au 18^{ème} siècle, avec le progrès de la biologie et surtout la microbiologie, l'étude des maladies des abeilles entra dans la phase scientifique de son évolution (TOUMANOFF, 1951 ; BORCHERT ,1970).

Actuellement, les recherches scientifiques se poursuivent d'une façon plus approfondie, pour mieux expliquer la nature de ces maladies qui affectent les abeilles et pour trouver des moyens prophylactiques, des mesures d'ordre hygiénique et des moyens de lutte biologique.

I.2.FACTEURS CONDITIONNANT L'ETAT SANITAIRE DES ABEILLES :

L'apparition et l'évolution des manifestations pathologiques chez l'abeille ne sont pas causées uniquement par les agents pathogènes mais aussi par la nature de l'organisme affecté. Les conditions d'élevage, la constitution anatomique et physiologique du corps, l'âge , la nourriture, l'hérédité ainsi que les résistances naturelles ont une grande influence sur l'apparition de la maladie, sa diffusion dans le corps de l'abeille ou dans le couvain et même sur son extension dans la colonie.

La connaissance de ces facteurs révèle une grande importance car elle permet de mieux comprendre la pathologie de la maladie et la prophylaxie.

I.2.1.Action de l'homme :

Les actions entreprises par l'homme dans le but d'augmenter les rendements des plantes cultivées sont à l'origine du changement du biotope de l'abeille induisant des déséquilibres biologiques (LATRECHE M, 2003).

Parmi ces actions :

- L'installation des cellules non mellifères au dépend des mellifères naturelles ;

- La mauvaise utilisation des pesticides qui sont toxiques pour l'abeille et les produits de la ruche ;
- La destruction des mauvaises herbes qui sont utiles pour l'abeille par la motorisation ou utilisation des débroussaillants et l'épandage des désherbants ;
- Le mode d'exploitation des colonies d'abeilles (sélection, nourrissage).

I.2.2.Facteurs naturels :

***Le climat :**

Les facteurs du climat sont des facteurs limitant de première importance, que ce soit le froid, la neige, la pluie ou le vent. Ils ont un effet négatif sur la colonie. Ils agissent sur l'hivernage, ainsi que sur le cycle de développement tout au long de l'année. Ils limitent ou arrêtent complètement l'activité des butineuses.

En année normale, ces facteurs règlent automatiquement le développement de la flore mellifère et influent sur le cycle biologique de la colonie d'abeille en lui permettant l'entretien et la production.

-Dans le cas où ces facteurs sont défavorables, on aura un déséquilibre qui met en danger la vie de la colonie et ouvre une voie aux maladies et aux parasites.

-Dans le cas de la varroase par exemple, les conditions climatiques ont un rôle important dans l'installation de la maladie.

Selon POPA (1982) cité par LATRECHE(2003), dans les régions à climat froid, les abeilles d'une même colonie sont affaiblies et ont du mal à construire la grappe hivernale, ce qui accélère leur mort.

Par contre dans les régions méditerranéennes, bien que la période de la multiplication du parasite soit plus longue, les colonies infestées ont la possibilité de remplacer une petite partie des abeilles perdues, ce qui augmente l'efficacité de l'intervention de l'apiculteur.

*** La végétation :**

C'est le facteur le plus déterminant dans les rendements des ruches. Dès que l'apiculteur installe son rucher, il doit noter soigneusement les dates de floraison des plantes ou des arbres sur lesquels il prévoit une grande miellée. La composition de la flore mellifère dans une région donnée se trouve en relation avec le climat et avec l'adaptation des abeilles dans cette région.

I.2.3. Facteurs génétiques :

La race et les conditions physiologiques et anatomiques confèrent aux abeilles la possibilité de se défendre contre les influences néfastes.

-la résistance aux maladies, aux parasites et aux mauvaises conditions du milieu est garantie grâce au réservoir de gènes disponibles (MESQUIDA, 1981).

-Selon ROUSSEAU (1961) cité par LATRECHE (2003), certaines races adaptées à des climats et qui sont transférées dans d'autres zones climatiques vont faire apparaître des comportements nouveaux comme la réceptivité aux maladies et des variations dans le potentiel productif.

-En Algérie, des essais ont été effectués pour introduire des races européennes. Ce fait un véritable échec à cause du manque d'adaptation de celle-ci. Les races autochtones demeurent les plus appropriées aux conditions d'Afrique du Nord.

I.3. LES PATHOLOGIES DOMINANTES EN ALGERIE

Il existe en Algérie plusieurs maladies dont certaines sont à déclaration obligatoire et leur maîtrise est d'une importance primordiale pour un diagnostic, une déclaration et un procéder de lutte plus juste. Ces maladies sont : la varroase, la loque américaine, la loque européenne, l'acariose et la nosérose.

I.3.1. MALADIE COMMUNE AU COUVAIN ET A L'ABEILLE ADULTE

I.3.1.1.LA VARROASE

C'est une maladie due au développement et la multiplication d'un acarien parasite externe, macroscopiquement visible : *Varroa jacobsoni*.

I.3.1.1.1. Synonymie :

Selon ALBISETTI et BRIZARD (1982), différents synonymes sont utilisés pour désigner cet ectoparasite :

- Varroatose, dont la constrictio est incorrecte.
- Varroase, Varroase, basées sur l'utilisation de la terminaison "ase".
- Varroasis, terminologie anglaise.

I.3.1.1.2. Historique :

Le varroa a été découvert pour la première fois en Inde (sur l'île de Java) par JACOBSON en 1904 et décrit par le Hollandais OUDEMANS. L'hôte d'origine de *Varroa* est l'abeille d'Asie *Apis cerana*, qui n'avait initialement pas de zone de contact avec l'abeille européenne *Apis mellifera*.

Le développement de la transhumance des colonies d'abeilles a permis un contact artificiel entre les espèces *Apis cerana* et *Apis mellifera*, puis le passage de *Varroa* sur *Apis mellifera*. Ce changement d'hôte s'est sans doute produit au cours des années 1940 ou 1950. Dès lors, la parasitose a connue une extension de plus en plus rapide, au gré des transhumances et des échanges commerciaux, l'infestation de nouvelles colonies étant autorisée par la phorésie. *Varroa* était détecté dans l'ensemble des républiques soviétiques avant la fin des années 1960, dans les pays de l'Est au début des années 1970 (ANONYME, 2003).

En Algérie

Venant d'Europe de l'Est, le *Varroa* a pénétré la Tunisie en 1978 par le biais du commerce d'essaims. En peu de temps, il a envahi tout le pays, sauf le Sahara, provoquant des dégâts dans les ruches. De là, la *varroase* constituait une menace constante qui planait sur les ruches de l'Algérie et leur infestation devenait inévitable.

C'est en 1981, pour la première fois, qu'un acarien femelle a été décelé sur l'espèce *Apis mellifica intermissa*, dans un rucher de la coopérative apicole d'Oum Theboule, près d'El Kala (INMV, 2003).

***Importance :**

Selon Robaux (1986) cette parasitose avancerait de plus de 80 km/an, ce qui explique sa forte propagation d'est en ouest et l'apparition de nouveaux foyers.

Tableau 1 : nombre de foyers et de ruches atteintes de *varroase* dans les différentes wilayas.

annee w ilaya	2002		2003		2004	
	Nb de foyers	Nb de ruches atteintes	Nb de foyers	Nb de ruches atteintes	Nb de foyers	Nb de ruches atteintes
Bejaia	2	/	19	544	27	1493
Blida					1	1
Bouira			1	1		
O. E. B					4	65
Tebessa					1	1
Tlemcen			1	2	1	17
Tiaret					3	80
T. O	1	/	11	187	7	200
Alger	1	/			4	4
Jijel					2	4
Skikda	5	/	13	18	12	551
S. B. A					1	40
Annaba			2	23		
Constantine	11	/	8			
Mascara					2	14
Médéa			5	5	1	80
Boumerdes			1	1	/	
El Tarf			3	10	/	
Tissemsilt					1	6
Tipaza			10	10	1	2
Relizane	1	/	2	29	5	41
TOTAL	21		76	965	93	2646

Source: ministère de l'agriculture, 2005.

Remarque :

Ces chiffres sont peu représentatifs, fait de sous déclaration par les apiculteurs aux services concernés.

I.3.1.1.3. Agent pathogène :

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

(COLIN et REMY, 2003).

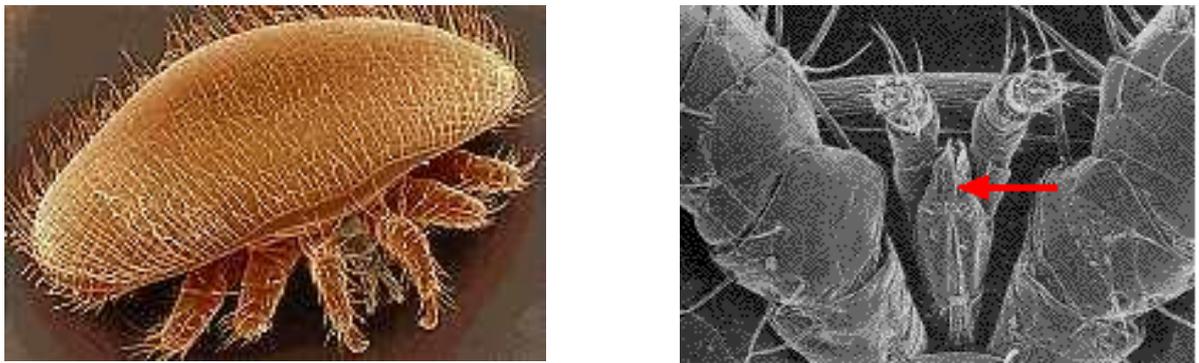


Fig.14 : varroa jacobsoni.

Détail de zone buccale : rostre (flèche) entouré des palpes (x 20).

(REMY, 1996).

I.3.1.1.3.1. Classification du parasite :

Embranchement	ARTHROPODES
Sous embranchement	CHELICERATES
Classe	ARACHNIDES
Ordre	ACARIENS
Sous-ordre	MESOSTIGMATES
Famille	DERMANISSIDAE
Sous-famille	VARROINAE
Genre	VARROA
Espèce	VARROA JACOBSONI

(BOUGUERA, 1995).

I.3.1.1.3.2.Morphologie :

Le varroa est un parasite à quatre paires de pattes de couleur rouge, apparaissant à l'œil nu comme un petit point brun de 1 à 2 mm de diamètre.

***L'œuf :** Il est ovale, de couleur blanche ; à travers sa membrane mince et translucide, on peut voir l'embryon.

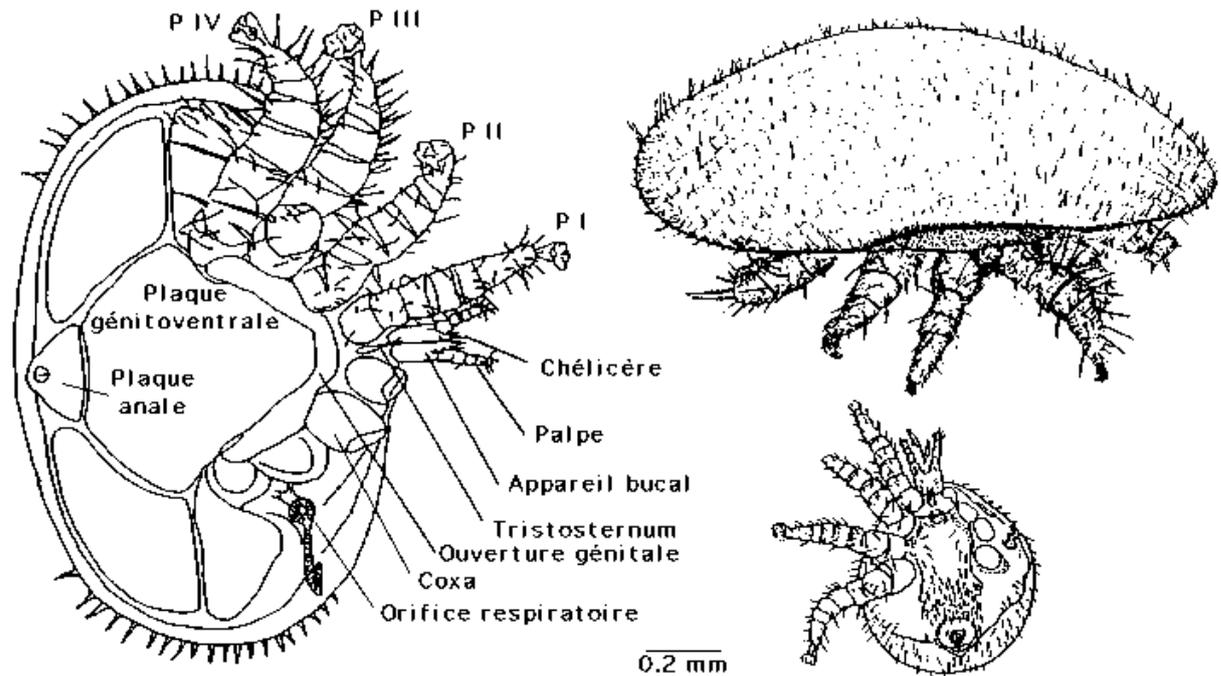
L'embryogenèse dure 48 heures. Au cours des 24 premières heures, une larve hexapode se forme à l'intérieur de l'œuf et se transforme en protonympe avant l'éclosion (ANONYME, 1995).

***La protonympe (N1) :** De couleur blanc vitreux, plus large que longue, elle ne se déplace pas ou peu, mais est capable de percer la cuticule qui recouvre le corps de la puppe et de se nourrir d'hémolymphe (FAUCON ET FLECHE-SEBAN , cité par BOUGUERA, 1995).

***La deutonympe (N2) :** Elle se déplace vraisemblablement un peu plus que la protonympe ; elle se nourrit beaucoup car on observe dans son corps de nombreux produits de déchets (ROBAUX, 1986). 36 à 48 heures après l'éclosion de la deutonympe, cette dernière s'immobilise comme lors du passage de N1 à N2 et en quelques heures apparaît l'adulte, soit une femelle soit un mâle (BOUGUERA, 1995).

***Le varroa femelle :** le corps de la femelle adulte est nettement adapté au parasitisme et à la phorésie, puisqu'il est de forme ellipsoïdale, déprimé dorso-ventralement. Les huit pattes sont terminées par une ventouse. Elle mesure environ 1,50 à 2 mm de longueur (fig.15) Son appareil buccal est de type piqueur-suceur (fig.14) (REMY, 1996).

***Le varroa mâle :** (fig.15) arrondi, de moins d'un mm de diamètre, de coloration gris ou jaune. Le mâle n'est pas adapté au parasitisme, il meurt après émergence de l'abeille. (JEAN-PROST, 1987).



P : pattes.

Fig.15 : morphologie de la *varroa* mâle et femelle.

(BRIZARD et ALBISETTI,1982).

I.3.1.1.3.3. Biologie de la *Varroa*:

***Nourriture et alimentation** : *Varroa jacobsoni* est à la fois parasite des abeilles et du couvain. Elle se nourrit de l'hémolymphe des larves, des nymphes et des abeilles (fig.16).

La femelle *varroa* attend trois heures entre chaque repas, et le temps pour se nourrir est d'une à quinze minutes. Pour ce qui est des quantités d'hémolymphe absorbées, elles varient particulièrement en fonction de l'état physiologique du couple antagoniste *varroa* abeille et suivant l'époque de l'année, plus importante en été qu'au printemps pour les réserves d'hivernage. La résistance des femelles au jeun est de un à neuf jours. Dans les alvéoles, leur survie est de 30 jours à 20°C (Collin, 1983 cités par BOUGUERA, 1995).

***Conditions favorables et défavorables au parasite:**

- Conditions favorables : une forte miellée, le nourrissage en sucre et le climat méridional.
- Conditions gênant la progression du *varroa* : l'interruption du couvain par repos de la végétation en été, l'essaimage par orphelinage, le changement de reine chaque année ou tous les deux ans (JEAN-PROST, 1987) .



Fig.16 : Varroas parasitant une larve (à gauche) et une abeille (à droite).

(JEAN-PROST, 1987).

I.3.1.1.3.4. Cycle évolutif :

Le cycle de développement de *Varroa jacobsoni* s'effectue parallèlement au cycle de développement de l'abeille ouvrière ou du faux bourdon durant la phase "couvain operculé"(fig.17).

La femelle fécondée, dite femelle fondatrice, pénètre à l'intérieur d'une cellule contenant des larves d'abeilles juste avant operculation, avec une nette préférence pour les larves de mâles de cinq jours. La femelle attend deux jours avant de pondre ses 7 à 10 œufs (LENCONTE ET ARNOLD, cités par BOUGUERA, 1995).

De la ponte à l'adulte, le développement de la varroa femelle passe par différents stades dont nous donnons en même temps les durées les plus communément admises :

- Œuf (embryogenèse) : 01 jour
- Larve à trois paires de pattes : 01 jour
- Protonympe à quatre paires de pattes : 05 jours
- Deutonympe à quatre paires de pattes : 02 jours
- Adulte avant la ponte : 05 jours

Sa reproduction ne peut se faire que sur des stades larvaires de l'abeille, dans une alvéole operculée. La reproduction est très abondante dans l'alvéole de faux bourdon car les cellules sont plus grandes et le temps operculaire est plus long. Ce temps supplémentaire permet la maturation de plusieurs rejetons. Le parasite passe l'hiver avec l'abeille, mais le temps de reproduction est nettement diminué à cause de la diminution du couvain durant cette période (SIMONEAU, 2003).

La durée de développement du *varroa* change selon le climat et la saison. En ce qui concerne la température, le *varroa* préfère 30 à 31°C. A 38°C, il souffre puis meurt (JEAN-PROST, 1990).

Durant l'été, la femelle *varroa* peut vivre 2 à 3 mois. Durant l'hiver et les périodes sans couvain, les mites *varroa* peuvent vivre beaucoup plus longtemps en se nourrissant sur les abeilles adultes. Cependant, elle ne peut vivre que quelques jours sans la présence d'abeilles, sur les cadres et sur l'équipement (SIMONEAU, 2003).

Comme celui de l'abeille, le mâle du *varroa* ne possède qu'un gène de chromosomes :

Pour lui $n = 07$ tandis que les noyaux cellulaires de la femelle en contiennent $2n = 14$ chromosomes (JEAN-PROST, 1987)

Quelques détails du cycle évolutif sont nécessaires à la compréhension du mode d'infestation des abeilles et de l'évolution de la maladie (REMY, 1996).

L'individu clef du cycle de développement de *varroa* est la femelle adulte, dorénavant nommée "fondatrice". Sa vie est rythmée par l'alternance entre la phase reproductive et la phase phorétique. Examinons les phénomènes majeurs marquant ces deux phases, tels qu'ils ont été décrits chez *Apis mellifica* (fig17).

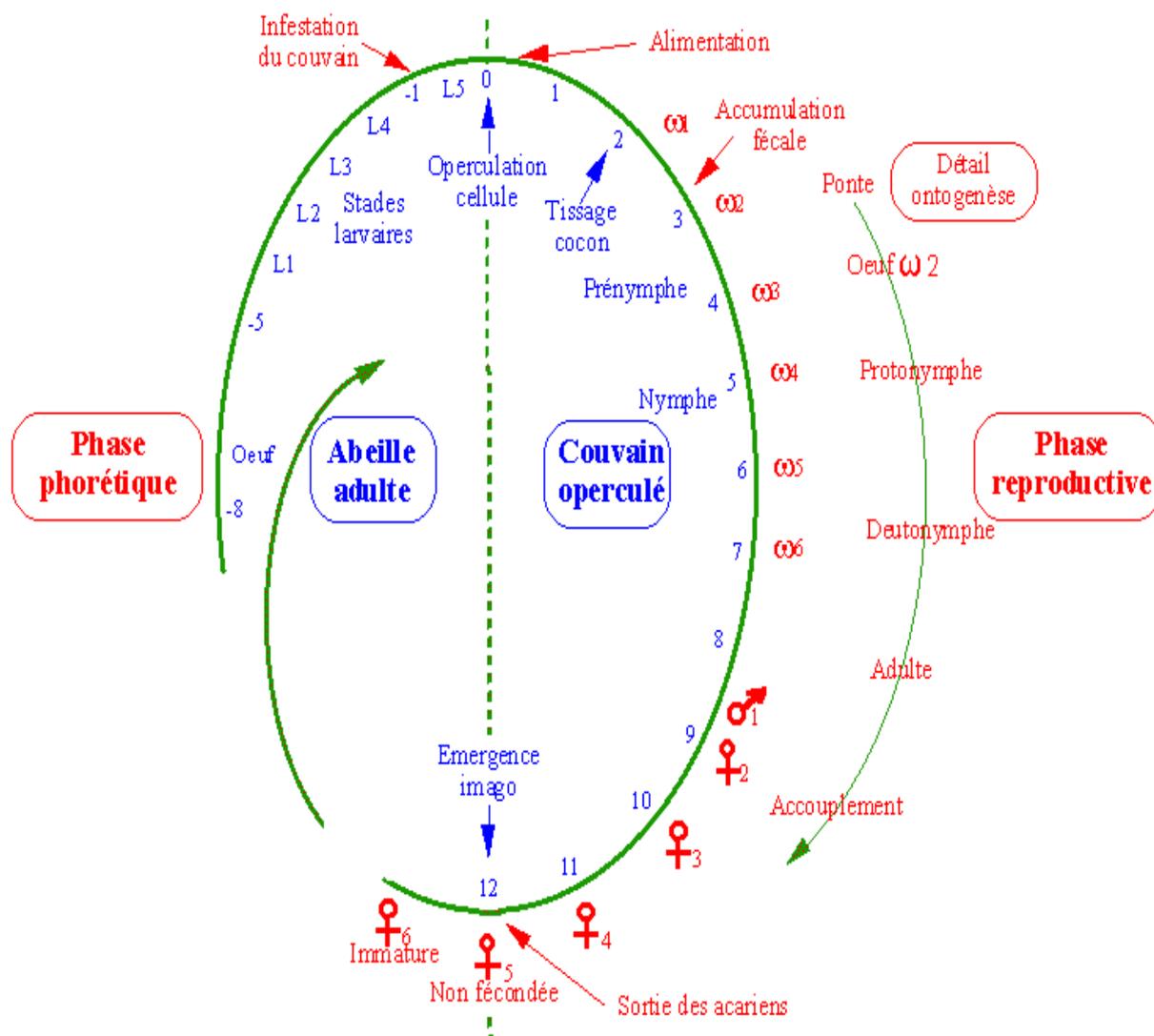


Fig.17 :_synchronisation des cycles de développement de l'abeille et de *Varroa*.

En bleu : développement de l'abeille (les chiffres indiquent le nombre de jours séparant de l'operculation)

En rouge : développement de la famille *Varroa*. La lettre w: désigne la ponte d'un œuf.

(www. Apiculture.com).

* **Entrée des fondatrices dans le couvain :**

La fondatrice se reproduit exclusivement dans une cellule de couvain, en général après une période phorétique. L'entrée dans le couvain doit intervenir à un âge de couvain bien précis, et constitue donc un passage critique dans la vie de *Varroa*.

Les fondatrices infestent le couvain d'ouvrières lorsque les larves pèsent plus de 100 mg, soit dans les 15 heures précédant l'operculation ; elles infestent le couvain de mâles lorsque les larves pèsent plus de 200 mg, soit dans les 45 heures précédant l'operculation. Ces âges larvaires correspondent tous à des larves au stade de développement suivant la quatrième mue larvaire, c'est-à-dire le stade de développement L5 (fig8.).

Après s'être immergée dans la nourriture destinée à la larve d'abeille, la fondatrice reste immobile jusqu'au début de la nymphose, moment auquel débutera sa ponte.

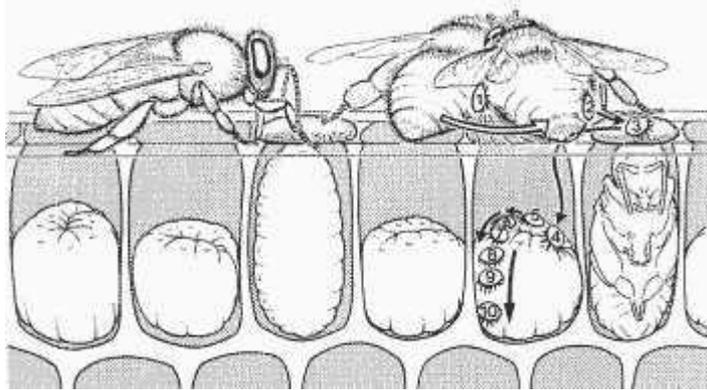


Fig.18 : processus d'entrée de la fondatrice *Varroa* dans la cellule.

Lorsqu'une abeille, portant une femelle *Varroa* phorétique, s'approche d'une cellule, l'acarien quitte l'abeille pour descendre sur l'opercule d'une cellule voisine, entrer dans la cellule, marcher sur la larve durant quelques secondes, puis se glisser lentement entre la larve et la paroi de la cellule. Ce processus dure 65 secondes.

***Ponte de la fondatrice :**

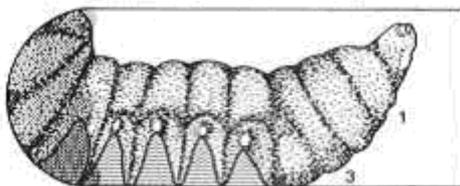
Aussitôt après l'operculation de la cellule et pendant 36 heures, la larve entreprend de se nourrir, puis débute le tissage du cocon. Le premier repas de la larve constitue un signal pour la fondatrice *Varroa* qui sort alors de sa phase de quiescence, monte sur la larve et se nourrit pour la première fois.

Pendant le tissage du cocon, la fondatrice se déplace vivement sur la larve, afin d'éviter d'être écrasée contre la paroi de la cellule, tout en commençant à se nourrir et à déféquer çà et là.

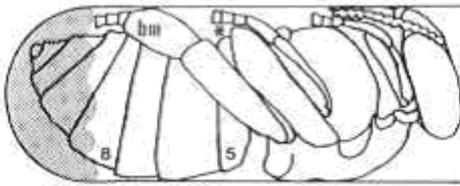
Le cocon tissé, l'abeille entre dans un stade prénymphal immobile, pendant lequel la fondatrice construit une accumulation fécale (AF ; fig.19). Elle parcourt la paroi de la cellule avant de choisir un emplacement pour déféquer ; pour les défécations suivantes, elle reviendra au même emplacement. Dans la poursuite du développement de la descendance *Varroa*, cette AF (matières fécales) revêtira une grande importance, tant pour la fondatrice que pour ses descendants.

Après s'être nourrie sur l'abeille, la fondatrice *Varroa* pond pour la première fois, 70 heures après l'operculation (fig.17). La fondatrice reste immobile pendant une minute, tout en tâtant la paroi de la cellule avec sa première paire de pattes. Lorsque son premier œuf émerge par l'orifice génital situé près de la plaque génito-ventrale, la fondatrice le maintient contre la paroi de la cellule durant une dizaine de minutes, à l'aide de ses deux premières paires de pattes. Ceci permettra au jeune *Varroa* d'avoir les pattes orientées vers le substrat et de marcher immédiatement à l'éclosion de l'œuf. Au maximum, 6 œufs seront pondus de cette manière, à un intervalle d'environ 30 heures.

*** Développement et accouplement de la descendance *Varroa* :**



01 : Vue latérale de la prénympe.



02 Vue latérale de la jeune nymphe avec site d'accumulation fécale.

Fig.19 : occupation spatiale cellule de couvain de la par la fondatrice *Varroa* (ALEXANDRE, 1995).

Quelques heures après la ponte, une larve de *Varroa* devient apparente à l'intérieur de l'œuf. Cette larve devient successivement protonympe, deutonympe, puis adulte.

La jeune femelle adulte a un corps marron clair, tandis que la femelle âgée de plus de 24 heures a le corps marron foncé. La deutonympe et l'adulte mâle ressemblent à la protonympe femelle, mais s'en distinguent par un corps plus anguleux, moins gros, et de couleur légèrement verte. L'ensemble du développement dure environ 130 heures pour une femelle, 150 heures pour un mâle (fig17.). Ce développement est nettement affecté par une mortalité juvénile importante, notamment en ce qui concerne les deutonymphes. En moyenne, seules 1.45 femelles atteindront l'âge adulte dans une cellule d'ouvrières, contre 2.2 dans une cellule de mâles. Une femelle *Varroa* ne peut être fécondée que dans la cellule où elle naît.

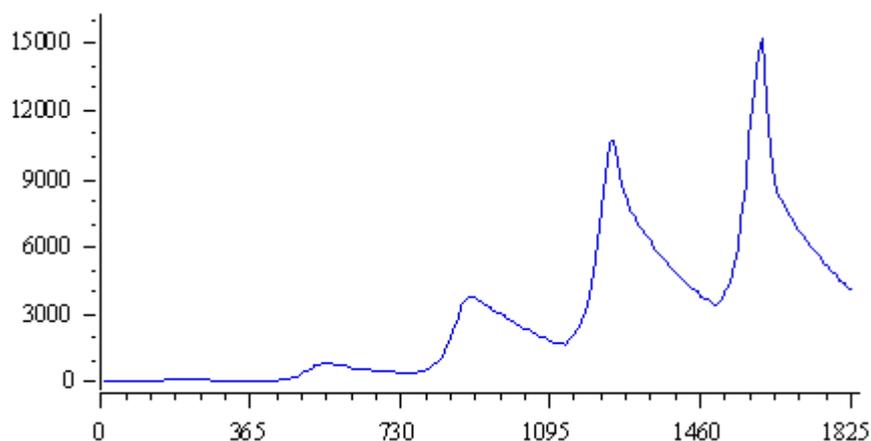


Fig.20 (d'après Fries et al, 1994) : Evolution de la population de *Varroa* d'une ruche, en nombre d'individus, durant 1825 jours (5 ans) Au jour 0 (début avril), la population est de 10 individus.

* Sortie et dissémination des *Varroa* :

Au moment où émerge l'abeille, les jeunes femelles adultes fécondées sortent de la cellule, cherchent à monter sur une abeille, et deviennent ainsi phorétiques. Les filles immatures et le mâle, ne possédant pas l'appareil buccal nécessaire à percer les téguments des abeilles, survivront très peu de temps à l'émergence de l'abeille.

Les femelles *Varroa* montrent une préférence nette pour les abeilles nourrices, les plus susceptibles de s'approcher du couvain, offrant ainsi plus d'occasions aux acariens d'entrer dans le couvain. Les autres *Varroa*, phorétiques d'abeilles butineuses, constituent le facteur essentiel de la dissémination de l'espèce, profitant de la dérive des butineuses et du pillage pour envahir de nouvelles colonies (ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

Nota bene : Le nombre de cycles de reproduction parcourus par une femelle *Varroa* fait encore l'objet de discussions. En conditions artificielles, il a pu être montré qu'une fondatrice pouvait parcourir jusqu'à sept cycles, engendrant ainsi 35 descendants potentiels. Ce nombre de cycles parcouru est cependant plus faible en conditions naturelles, puisque seules 30% des fondatrices réalisent un premier cycle reproducteur, 21% un second cycle et 14% un troisième cycle.

A l'échelle de la population :

De nombreuses études ont montré les évolutions annuelles du nombre de *Varroa* par colonie sans avoir recours aux acaricides. Il en est une qui a récemment débouché sur un modèle de dynamique des populations de *Varroa*. Un tel modèle permet de déterminer le développement standard de la population. La situation initiale considérée par le modèle est une population de 10 *Varroa* dans la ruche (voir fig20) Le poids individuel d'une fondatrice *Varroa* avoisinant 450 µg, en moins de 5 ans la population dépasse les 15000 individus dont le poids total est alors de 6,75g.

Il faut bien noter ici que le modèle est basé sur des conditions de climat nordique entraînant un arrêt de ponte de 6 mois et une réduction de 50% de la population. En climat tempéré, et notamment en climat méditerranéen tel que l'Algérie, il n'y a en aucun cas d'arrêt de ponte aussi long, ce qui entraîne un développement encore plus rapide de la population.

I.3.1.1.4. Symptômes:

La *varroase* ne peut pratiquement pas être décelée les deux premières années sans diagnostic approfondi. Il est difficile d'apercevoir les parasites sur les abeilles adultes. On remarque souvent la présence de traînées liquides blanches souillant la paroi des alvéoles : ce sont les excréments de l'acarien (apparaît beaucoup plus dans le couvain male) Ce n'est que lorsque le taux d'infestation avoisine 20 à 30% que les symptômes deviennent évidents.

Les symptômes sont d'une gravité plus ou moins importante suivant le taux d'infestation et en fonction de nombreux facteurs tels que l'époque de l'année, la météorologie, les techniques d'élevage, les contaminations, l'âge et le stade de développement de l'insecte. (FONTAINE et CADORE, 1995).

A cet effet on a :

***En ce qui concerne le couvain :**

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

***En ce qui concerne l'abeille adulte :**

La force de la colonie décroît sensiblement et on observe un déclin rapide de celle-ci. Toujours moins d'abeilles occupent les surfaces de couvain. Le rapport abeilles/couvain est en déséquilibre, ce qui signe un dépeuplement de la colonie (ALEXANDRE, 1995).

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

Les nouvelles abeilles sont plus petites, ont les ailes disjointes ou déformées et leur abdomen est plus court (fig21.).

Il y a diminution de la ponte de la reine (ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

En outre, on peut trouver de nombreuses *varroa* femelles sur les abeilles vivantes ou mortes sur le plancher de la ruche (fig16.).

D'autres effets néfastes sont rencontrés. Il y a réduction de poids et possiblement une diminution de la résistance naturelle aux maladies. C'est alors que des virus, sans danger dans une colonie normale, peuvent se multiplier et provoquer des infections virales secondaires comme le virus de la paralysie lente (CPV) et le virus des ailes déformées (DWV) ainsi que d'autres maladies telles que Loque Américaine et Loque Européenne. (ALEXANDRE, 1995).



Fig.21 : Une abeille saine (à gauche), deux abeilles atrophiées (à droite).

(ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

I.3.1.1.5. Evolution :

D'après FONTAINE et CADORE (1995), la persistance de la varroase pendant quelques années conduit à la mort de la colonie, accompagnée dans la plupart des cas de surinfections telle que la loque.

I.3.1.1.6. Diagnostic de la varroase :

Le dépistage de la *varroase* s'effectue à partir des symptômes cliniques observés, des modifications de la forme de l'abeille et surtout par la mise en évidence de la présence du *varroa*.

***Diagnostic épidémiologique ou épizootique :**

- Source de contamination : abeille adulte, couvain.
- Caractère saisonnier : forte mortalité en automne.
- Plus grande réceptivité des colonies faibles : absence de miellée, conduite défectueuse de l'élevage.

***Diagnostic clinique :**

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

***Diagnostic expérimental :**

Il existe plusieurs méthodes. Les plus préconisées sont :

Examen des déchets d'hivernage

Consiste à poser une feuille de papier fort recouverte d'un treillis avec des mailles de 3 à 4mm sur le plancher des ruches au début de l'hiver.

Ce dispositif sert à recueillir les acariens pendant l'hiver. La présence des acariens est décelée directement à l'œil nu ou, mieux, après décantation des débris dans l'alcool à 50%, ou encore après avoir fait bouillir ces débris quelques minutes dans l'eau : les acariens tombent alors au fond (INMV, 2003).

Etude des langes d'été

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

Taux = n (moyenne de *varroas* tombés) x 120.

Il existe aussi d'autres méthodes comme les tests physiques (plonger les abeilles dans de l'eau chaude pour faire tomber les acariens) et les tests chimiques ou diagnostic thérapeutique (acaricides) (ALBISETTI et BRIZARD, 1982).

I.3.1.1.7. Traitement :

Les moyens de lutte contre la *varroase* mis en œuvre dans le monde sont dans la majorité des cas des moyens chimiques faisant appel à des produits acaricides, que ce soit sous forme d'agent évaporant, par fumigation, par poudrage ou par aspersion. Tous les produits sont dotés de matières actives plus au moins efficace selon les doses et les méthodes appliquées (ITELV, 2001). Il existe plusieurs produits commercialisés dans le monde dont on va citer les plus utilisés tels que : - les phenothiazines à savoir le soufre, la naphthaline, le thymol, le methol et l'acide formique.

- les acaricides organiques comme les carbinols, les sulfones (INMV, 2003), et les pyrethrenoïdes comme le fluvalinate et la fluméthrine qui sont les plus commercialisés en Algérie (ITELV, 2001).

***Traitement à l'acide formique :**

Cet acide organique agit en fonction d'une température moyenne relativement chaude (12° à 26°C); le produit s'évapore lentement dans la ruche. C'est pour cela qu'il est recommandé de l'utiliser au printemps.

Le produit est présent sous forme de tampon prêt à l'utilisation (rarement présent dans le marché Algérien) ou encore on les prépare soi-même.

*** Traitement au thymol**

Sur notre marché, on trouve des préparations autorisées, prêtes à l'emploi commercialisées sous les noms de Thymovar et Apiguard (ANONYME, 2004).

Le traitement est appliqué 2 fois à 3 semaines de temps (août et septembre) après la récolte (il faut d'abord nourrir la colonie en abondances avant de placer la première plaque de thymol (on a de bons résultats si les conditions sont optimales) (FLURI, 1998).

- Pour un meilleur résultat il est préférable de faire un traitement complémentaire en fin de l'automne avec **l'acide oxalique**.

Il y a toujours risque que la population de varroa se développe rapidement en printemps suivant (abeilles qui ramènent en automne des acariens provenant des colonies étrangères mal entretenues, faiblesse des colonies en hiver, reproduction maximale, essemage,...).

Pour cela il est préférable d'alterner avec l'acide oxalique soit :

-Application par vaporisation : 30g d'acide oxalique dihydraté par litre d'eau. (Vaporiser 3à4ml par face des rayons occupés par les abeilles).

-Application par dégouttement : 45g d'acide oxalique dihydraté par litre d'eau sucrée. (FLURI, 1998).

- Concept de lutte :

La grande difficulté dans la lutte contre le *varroa* réside dans le fait que ce parasite ne se multiplie que dans du couvain operculé, bien à l'abri dans la cellule, il peut ainsi échapper à l'action de tous les moyens de lutte, par contre, lorsqu'il se trouve sur les abeilles, il est relativement facile à l'attaquer.

Effectuer le traitement malgré la présence éventuelle de couvain et préparer un traitement ultérieur au printemps prochain ou à la fin de l'été. Ce traitement, fait avec les moyens appropriés prendra environ 3 semaines, cette période est nécessaire car elle doit couvrir une période de couvain et permettre de décimer les *varroas* lorsque ces derniers vont s'attaquer à de nouvelles larves.

Lors de traitement au printemps il faut utiliser des produits ne présentant aucun danger et ne laissant aucun résidu (PFEFFERLE, 1984).

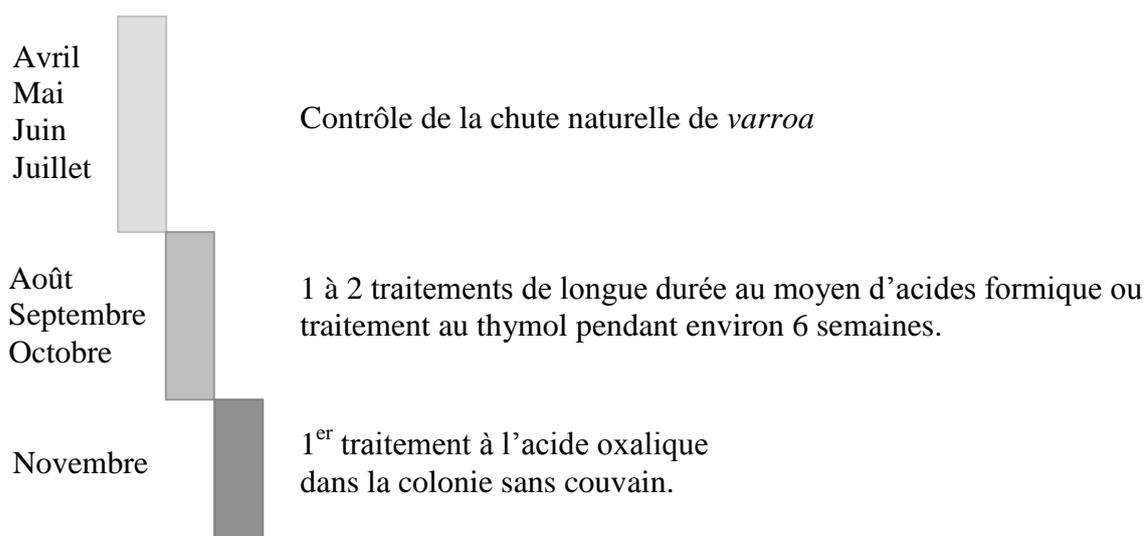


Fig.22 : Concept de lutte.
(PFEFFERLE, 1984).

***Le fluvalinate**

Un pyréthrenoïde synthétique, incorporé dans des langettes (lanières) commercialiser en Algérie sous le nom : Apiston, dont la durée et le mode d'emplois varient selon le type de marque (Apiston : dans une hausse à 10 cadres, 2 langettes sont disposer au centre des cadres en automne. laisser en place pour 42 jours, pour couvrir 2 cycle complets d'abeilles).

Le fluvalinate agit par contact avec les abeilles. Il ne peut pénétrer dans les alvéoles operculés, il s'accumule dans la cire .lors d'une mauvaise utilisation il est probable de le rencontrer en quantité potentiellement dangereuse dans le miel car l'attraction du fluviomaritime pour les gras est très forte. Comme il peut favoriser le développement d'une résistance de varron à ce miticide.

(VILLEMURE, 2002).

***La flumethrine**

Un pyréthrenoïde synthétique de 2eme génération commercialise sous le nom de Bayvarol. Ce produit a une action immédiate sur le parasite (en moins en 24 heures, il y a mort de *varroa* présente sur l'abeille et sur le couvain non operculé).Idem au fluvalinate, la longue période de traitement qui est de 6 semaine (4 lanières de 3,5 mg de flumethrine chacune) permet de tuer les nouvelles *varroas* après leurs sorties du couvain operculé.

Il est conseiller d'appliquer ce produit en été après la miellé (strictement interdit avant et durant la période de miellé) (ANONYME, 2004).

Remarque : les traitements non préparés tels que l'acide oxalique sont très difficiles à appliquer en Algérie du fait de manque de matériel spéciale pour l'évaporation et le risque sur la santé de l'homme du à l'inhalation de ce produit.

I.3.1.2. ASPERGILLOSE (Mycose)

Appelée aussi maladie du couvain pétrifié, elle atteint l'abeille à tous les stades de développement. Elle est retrouvée en Algérie, dans des ruchers installés dans les endroits humides, avec une mauvaise aération.

I.3.1.2.1. Agent pathogène :

C'est un champignon de la classe des Ascomycètes et du genre *Aspergillus*, ordinairement de l'espèce *Aspergillus flavus* (JEAN-MARIE, 1994).

Aspergillus flavus se développe à des températures comprises entre 27° et 40°C et un pH compris entre 2,8 et 7,4. Il a besoin de beaucoup d'oxygène et de peu de lumière (INMV, 2003).

I.3.1.2.2. Transmission :

La contamination est due aux spores, agents de dissémination de la maladie.

En ce qui concerne la larve, deux voies de pénétration s'offrent aux spores :

- à travers le corps de l'abeille
- par le tube digestif.

La propagation de la maladie est favorisée par les abeilles nettoyeuses et le mauvais entretien ou entretien avec du matériel contaminé par les spores (ITELV, 2000).

I.3.1.2.3. Symptômes :

La maladie se reconnaît par la présence d'un couvain dispersé, en mosaïque. Si les mortes sont nombreuses, il s'agit de larves flasques puis momifiées, dures, cassantes. Celles-ci se couvrent de moisissure verdâtre, adhérente à la paroi des alvéoles par l'intermédiaire du mycélium du champignon.

Lorsque les abeilles adultes sont atteintes, on distingue une agitation anormale des abeilles, un vol difficile voir paralysie suivie de mort hors de la ruche (FONTAINE et CADORE, 1995).

I.3.1.2.4. Diagnostic :

D'après ALBISETTI et BRIZARD (1982), L'aspergillose se reconnaît cliniquement par:

- la disposition du couvain malade par petites plaques ;
- la présence à la surface des cadavres d'un "duvet" grisâtre ou vert foncé à noir ;
- la consistance très dure des larves mortes (couvain pétrifié) ;
- l'adhérence des cadavres aux parois de l'alvéole par l'intermédiaire du mycélium ;
- l'atteinte éventuelle des imagos recouverts alors d'un feutrage verdâtre.

Le diagnostic est précisé par la mise en œuvre des méthodes mycologiques.

I.3.1.2.5. Traitement :

Les traitements antifongiques ne sont pas nettement efficaces, mais la mycostatine semble avoir donné des résultats satisfaisants. On l'utilise à la dose de 0,5 gr à raison de 4 fois à une semaine d'intervalle dans un litre de sirop épais : 2/3 sucre, 1/3 eau.

(FONTAINE et CADORE, 1995).

Cette mycose peut décimer certaines colonies. C'est pourquoi il est préférable de brûler le couvain atteint, ôter les hausses, désinfecter les cadres et le matériel au formol à 30% ou à l'eau de Javel et changer les cadres tous les 2 à 3 ans (FONTAINE et CADORE, 1995).

I.3.1.2.6. Prophylaxie :

La prophylaxie consiste à appliquer certaines mesures préventives :

- Faciliter l'aération des ruches (tôles perforées), installer les ruches dans des endroits ensoleillés et à l'abri de l'humidité en surélevant les ruches (ITELV, 2000).
- Distribuer des sirops concentrés lors du nourrissage, changer les reines au moins tous les deux ans et maintenir les colonies fortes par la réunion des plus faibles (ITELV, 2000).

I.3.2.MALADIES DE COUVAIN :**I.3.2.1.LOQUE AMERICAINE (loque maligne) :**

Maladie infectieuse, très contagieuse que la loque européenne, elle affecte le couvain d'abeilles operculé. C'est une épizootie, qui sévit en toute saison, appelée aussi loque gluante ou « pourriture du couvain ».

I.3.2.1. 1.Importance :

Tableau 2 : présence de la loque américaine en Algérie.

annees w ilaya	2002		2003		2004	
	Nbre foyers	Nbre ruches atteints	Nbre foyers	Nbre ruches atteints	Nbre foyers	Nbre ruches atteints
Bejaia	1	/	1	50	1	55
Blida					1	150
T.O	1	/	2	26	1	27
Alger			2	2	2	6
A.Defla					1	6
TOTAL	2	/	5	78	6	224

Source: ministère de l'agriculture, 2005.

Remarque :

Ces chiffres sont peu représentatifs, fait de sous déclaration par les apiculteurs aux services concernés.

I.3.2.1.2.Agent pathogène :

La maladie est due à un agent pathogène dénommé *bacillus larvae*, qui attaque les larves des trois castes, de 5 jours d'âge ou plus. Bactérie qui à l'état de spore est très résistante et peut rester en vie pendant plusieurs décennies (ALBIZETTI et BRIZARD, 1982).

***Morphologie :**

Bacillus larvae est un bacille Gram positif, mesurant 2,5 à 5,0 μ de long sur 0,5 à 0,8 μ de large, légèrement arrondi présentant parfois un aspect filamenteux, aimant la chaleur et dont le développement est optimum quand on le place à la température du couvain.

Bactérie qui se présente sous deux formes :

-forme végétative : forme de croissance et de multiplication, d'une résistance faible et n'a que peu de conséquences en ce qui concerne la gravité de la maladie.

-forme sporulée : lorsque le milieu n'est plus favorable, il y a sporulation, le corps bacillaire dégénère et libère la spore, caractérisée par une grande longévité et une grande résistance. (BORCHERT, 1970).

***Résistance :**

D'après JEAN-MARIE PHILIPPE (1994), cette bactérie (à l'état de spore) résiste :

- aux ultraviolets ;
- 8 heures à 100°C de chaleur sèche pour des spores contenues dans du couvain malade ;
- 12 à 15 minutes à 100°C pour des spores en suspension dans l'eau ;
- plusieurs mois à l'action de l'acide phénique à 5% ;
- plus d'un an dans le miel.

Par contre elle est détruite :

- 30 minutes à 130°C à la chaleur sèche ;
- après 6 heures dans le formol à 10%, et après 30 minutes dans le formol à 20% ;
- après exposition directe à l'oxyde d'éthylène.

I.3.2.1.3.Infection et propagation :

L'infection des larves d'abeilles se fait par voie buccale, par ingestion de nourriture souillée de spores. Dans l'intestin, elles germent et prennent la forme de bâtonnets munis de cils vibratiles, passent au travers de la paroi intestinale et parviennent dans le sang et les organes. Là, ils vont se multiplier et détruire la larve. Les anciennes larves sont difficiles à infecter et les abeilles adultes sont résistantes (Faucon ,1992).

Selon BIRI (1999), Cette maladie se propage de ruche en ruche et de rucher en rucher de diverses façons :

***par l'intermédiaire des abeilles:**

- pillage.
- parasites de la ruche (fausse teigne),

-dérive des ouvrières qui se trompent de ruche, et surtout les faux-bourçons qui vont de ruche en ruche.

-capture d'essaim contaminé.

***par l'intermédiaire de l'apiculteur :**

-outils et matériels souillés de l'apiculteur mal stérilisés.

-nourrissement avec du miel contaminé.

-changement de cadres entre ruches, certains étant contaminés.

I.3.2.1.4.Symptomes :

La progression de la maladie est généralement lente et peu apparente sans un examen approfondi de la ruche (Qui se fait sur le couvain en particulier).

Selon JEAN-MARIE PHILIPPE (1994) :

* Au début d'évolution de la maladie, on peut observer :

-quelques opercules tachés, percés ou bombés, recouvrant une larve morte caractéristique (marron, molle, filante, adhérente).

*Ensuite en phase d'état de la maladie :

-le couvain disséminé en mosaïque.

-odeur de colle forte a l'ouverture de la ruche.

-larves de couleur brunâtre mortes sous les opercules affaissés, de teinte plus sombre.

-si on enlève les larves avec un bout d'allumette on constate qu'elles présentent une consistance « gluante, visqueuse et filante », adhèrent fortement aux parois des alvéoles, toute en se desséchant les matières gluantes se transforment en « écailles dures » de couleur brun foncé à noir en forme de languettes plates très adhérentes à la paroi.

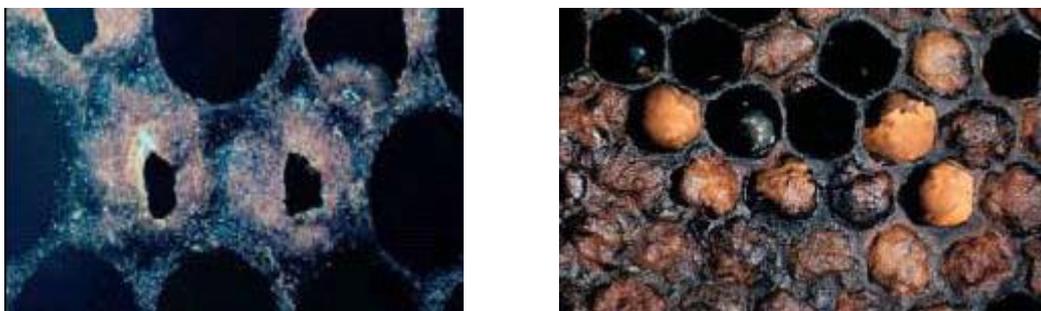


Fig.23 : couvain atteint de la loque americane.

(JEAN-MARIE. 1994).

I.3.2.1.5. Diagnostic :***Diagnostic clinique :**

Du point de vue clinique, le diagnostic de la loque américaine qui est basé sur l'observation des symptômes particuliers sur le couvain et les rayons est difficile à établir, cette difficulté peut être liée à une faible modification des opercules des cellules infectées (au début de la maladie), ou parce que ces cellules infectées peuvent passer inaperçues, ou même liées à l'absence des opercules des cellules infectées qui ne sont pas construites due à l'élimination des jeunes larves malades par les abeilles nettoyeuses.

Lors d'une infection massive, les restes des larves loqueuses persistent sous forme de petite masse adhérente à la paroi de la cellule, filante, de couleur marron, claire ou foncée, ou bien sous forme d'écailles desséchées brun foncées ou noirâtres collées à la paroi et une odeur de colle à l'ouverture de la ruche (FONTAINE et CADORE, 1995).



Fig.24: aspect collant du couvain atteint de loque américaine.

(FONTAINE et CADORE, 1995).

***Diagnostic différentiel :**

Selon BIRI (1999), on doit différencier la loque maligne de certaines maladies à savoir :

***loque européenne :**

- maladie du printemps souvent liée à des facteurs climatiques défavorables.
- les larves sont tuées à un stade plus jeune (avant operculation), et sont encore en position circulaire dans la cellule contrairement à la loque américaine (en spirale),
- larves non visqueuses non adhérentes ni filantes.
- odeur putride se dégage de la ruche (couvain acide).

*mycoses : la dissémination du couvain pourrait porter à confusion, mais les larves sont blanches, grises, durcissent, se momifient.

*couvain sacciforme : les opercules sont affaissés, mais les larves mortes sous opercules, ont un aspect particulier : tête foncée, corps gonflé et translucide, cuticule solide.

***Diagnostic de laboratoire :**

L'examen de laboratoire précisera le diagnostic différentiel établi sur le terrain. Cette analyse est basée sur la recherche des formes sporulées, par la réalisation de frottis (à partir d'une larve morte ou d'une écaille) et coloration de Gram, ensemencement sur milieux spéciaux et milieux ordinaires en particulier à partir d'une écaille qui ne contient que les spores, enfin par l'immunofluorescence dont la fluorescence de *Bacillus larvae* est brillante, vert jaune vive et nette (FONTAINE et CADORE, 1995).

I.3.2.1.6. Pronostic :

La loque américaine est une maladie très grave, elle provoque la mort de la colonie dans des délais plus ou moins longs, de ce fait il est important de réaliser un diagnostic précoce lors de l'inspection des cadres afin de prévenir par des mesures adéquates le développement de l'affection au niveau du rucher et de la région (JEAN-MARIE P, 1994).

I.3.2.1.7. Traitement :

D'après BIRI (1999), le traitement de la loque américaine est difficile, il varie en fonction de l'état de la colonie, c'est-à-dire :

- si la maladie atteint les colonies trop faibles on a recours à leur destruction systématique : asphyxie des abeilles par sulfuration (anhydride sulfureux) de préférence le soir, et après avoir obturé l'entrée de la ruche puis brûler les colonies.

- par contre si la maladie atteint les colonies suffisamment puissantes, actives et résistantes avant ou pendant la période de pleine récolte, ainsi si leurs destructions risquent d'entraîner un déficit économique, mais aussi si l'infection n'est pas vraiment forte, il est possible d'appliquer le traitement.

Selon ITELV (2000), il est possible d'appliquer certaines méthodes de traitement, citons :

***le double transvasement** «méthode d'essaimage artificiel» :

Procédé d'assainissement, indiqué au printemps et en été, consiste à éliminer la fraction malade (couvain), tout en conservant les abeilles.

On procède de la façon suivante : quand les abeilles sont toutes dans la ruche (soir) on les brosse dans une caisse vide munie d'un dispositif d'aération.

On le garde (l'essaim artificiel) dans la caisse pendant 2 ou 3 jours au frais et à l'obscurité (dans une cave) jusqu'à ce qu'on voie les abeilles commencer à tomber au fond de la caisse affaiblies par le jeûne, la place où se trouve la colonie est nettoyée à fond. Entre temps on garnit de cire gaufrée les gardes d'une ruche neuve, après la fin du troisième jour de jeûne (pendant lequel les abeilles digèrent le contenu de leur jabot et neutralisent les spores de *bacillus larvae* qu'il renferme), on transvase l'essaim dans la ruche qu'il doit occuper de façon définitive, on enveloppe bien celle-ci, et on le nourrit abondamment avec du miel exempt de germes ou du sirop de sucre et on le laisse construire ses rayons à partir des cires gaufrées.(Fig.24)

Néanmoins, le transvasement peut être associé au traitement médical.

***le traitement médical :**

Toutes les ruches, même celles qui sont en apparence saines doivent être systématiquement traitées. Les médicaments utilisés pour la lutte contre la maladie sont :

-sulfamides : (sulfathiazol) : n'est pas disponible actuellement.

-antibiotiques : oxytétracycline (chlorhydrate de tétracycline), administrer à raison de 0,5gr de matière active par colonie, 3 traitements à une semaine d'intervalle, ces doses sont soit mélangées à un tiers de litre de sirop de sucre à 50% d'eau, administré en nourrisseur à chaque colonie, soit mélangées à 20 gr de sucre glacé, pulvérisé à l'intérieur de la ruche par le trou de vol. Ce traitement est appliqué dès que la maladie est diagnostiquée, et ensuite chaque printemps jusqu'à deux années après sa disparition, mais il faut éviter de traiter les colonies moins de 20 jours avant les miellées.

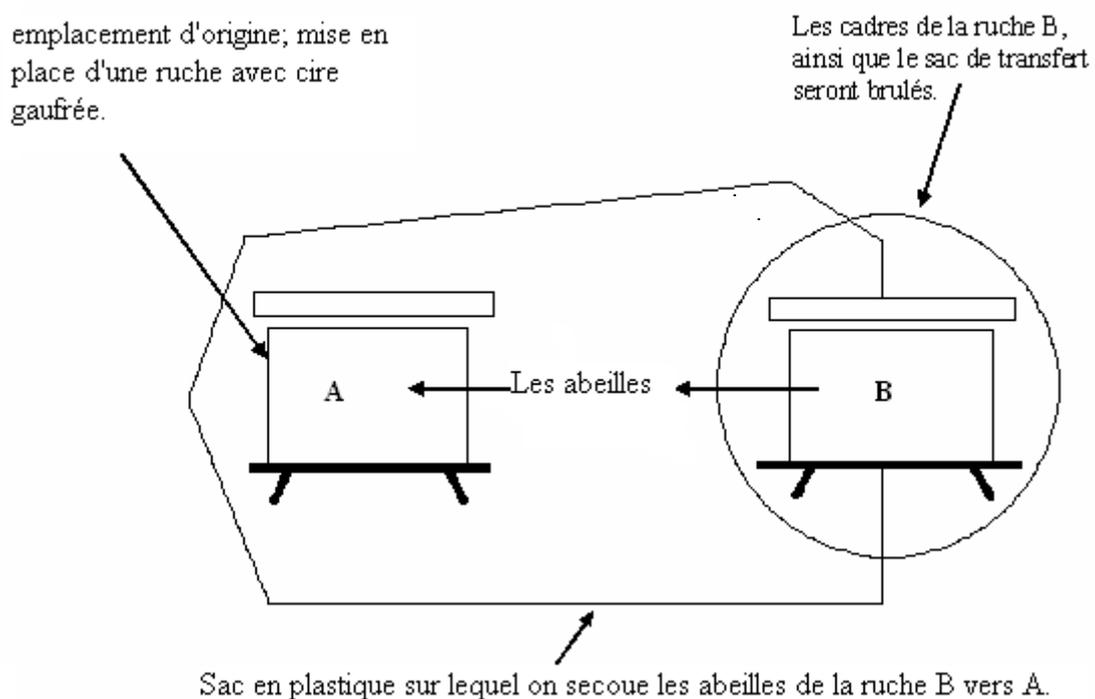


Fig.25 : Méthode de transvasement. (ANONYME .a , 2000).

I.3.2.1.8. Prophylaxie :

Selon FAUCON (1996), l'efficacité du traitement est lié aux mesures préventives impliquées pour lutter contre la loque américaine, qui sont basées sur :

-Maintien d'un niveau d'hygiène élevé dans la conduite du rucher (renouvellement régulier des rayons, ne pas conserver des rayons anciens, éviter le pillage, ne pas utiliser de nourriture ou du miel contenant des spores).

-Eviter la contamination due à des ruchers contaminés (abeilles, nourriture, rayons, matériels).

-Brûler les colonies très faibles, le couvain malade, les ruches en mauvais état.

-Désinfection des ruches et du matériel apicole.

-Exercer une surveillance régulière.

I.3.2.2. LOQUE EUROPEENNE (loque bénigne)

Maladie infectieuse, contagieuse, du couvain d'abeilles non operculé (forme primaire), elle n'atteint qu'exceptionnellement les larves des cellules operculées (forme secondaire). Bien que moins dangereuse que la loque américaine, elle est souvent mortelle. C'est une enzootie qui sévit dans tous les pays à climat tempéré, toujours au printemps.

I.3.2.2.1. Agent pathogène :

La cause de la loque européenne n'est pas parfaitement connue ; généralement les spécialistes admettent que l'agent principal est *Streptococcus pluton* auquel s'associeraient diverses bactéries secondaires telles que *Bacillus alvei*, *Streptococcus apis*, *Bacterium eurydice*, *Bacillus paraalvei* qui interviennent également dans le développement de la maladie (AIBEZETTI et BRIZARD, 1982).

I.3.2.2.2. Transmission et propagation :

Selon FAUCON (1992), la loque européenne peut se transmettre par :

- les cadres à couvain, à pollen ou à miel infectés,
- le pillage des colonies malades,
- la dissémination des germes lors des travaux de nettoyage,

- le biais de certains parasites (fausse teigne).

Eventuellement aussi par :

- les ustensiles et l'outillage (lève-cadres, brosse, extracteur...);
- les abreuvoirs infectés ;
- les habits, les souliers, les gants et les instruments contaminés ;
- l'achat des abeilles (colonies, essaims, cruchettes de fécondation, reines, faux-bourçons) provenant de régions contaminées.

I.3.2.2.3.Symptômes :

L'affaiblissement d'une colonie atteinte de loque européenne est lente. De ce fait, l'identification de la maladie peut être tardive.

***Avant operculation (forme primaire) :**

- le couvain est clairsemé.
- larves en spirale, jaunâtres puis brunes ; leur tégument est fragile et déchiré, il laisse échapper un liquide grumeleux, ni visqueux ni filant.
- les larves mortes après dessèchement se transforment en une écaille facilement détachable.

On note aussi une odeur acide, parfois fécale, se dégageant des rayons (FONTAINE et CADORE, 1995).

***Après operculation (forme secondaire) :**

- le couvain est extrêmement clairsemé ;
- les opercules sont souvent aplatis ou affaissés, de couleur sombre, souvent humides ;
- résidus genre laque de couleur noire sur la partie interne de l'opercule ;
- résidus de larves (écailles), de couleur brun foncé à noire, dans la cellule que l'on peut détacher facilement de son support (FONTAINE et CADORE, 1995).

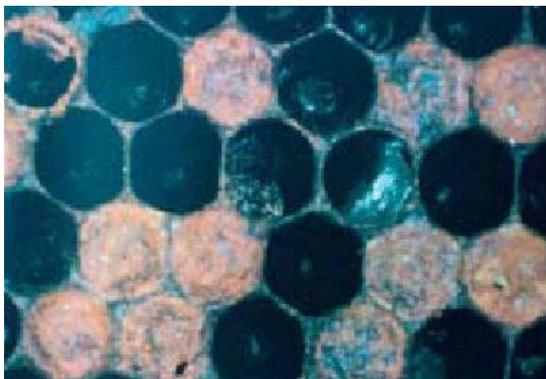


Fig.26: Couvain atteint de la loque européenne (FONTAINE et CADORE, 1995).

I.3.2.2.4. Diagnostic :

Maladie d'apparition soudaine, brutale, liée à des conditions atmosphériques, climatiques, facteurs alimentaires défavorables (carence en certaines protéines normalement apportées par le pollen) et intoxications, observée surtout chez les colonies faibles (JEAN-MARIE P, 1994).

Du point de vue clinique, les éléments typiques d'une atteinte par la loque européenne sont :

- âge des larves atteintes : moins de 5 jours, avant operculation ;
- présence d'un couvain en mosaïque, d'odeur aigre ;
- larves déformées de couleur jaunâtre ou brunâtre ;

Le test de l'allumette révèle l'existence d'une masse friable, non visqueuse, non adhérente (JEAN-MARIE P, 1994).

I.3.2.2.5. Pronostic :

La loque européenne est moins grave et moins contagieuse que la loque américaine. Elle disparaît parfois spontanément, mais le plus souvent elle se maintient à l'état endémique, réduit les rendements, affaiblit les colonies et entraîne quelque fois la mort de celles-ci (BIRI, 1999)

I.3.2.2.6. Traitement :

Selon JEAN-MARIE PHILIPPE (1994), le traitement est appliqué dès que la maladie est diagnostiquée, ensuite chaque printemps jusqu'à deux années après sa disparition. Parmi les médicaments, seuls les antibiotiques sont efficaces, en particulier l'oxytétracycline et la dihydrostreptomycine, utilisées à raison de 0,5 g de matière active par colonie, 3 fois à une semaine d'intervalle. Ces drogues sont soit mélangées à 1/3 de litre de sirop de sucre à 50% d'eau, administré en nourrisseur à chaque colonie, soit mélangées à 20 g de sucre glacé, pulvérisé à l'intérieur de la ruche par le trou d'envol.

Nota bene : Il faut éviter de traiter les colonies moins de 20 jours avant la miellée.

I.3.2.2.7. Prophylaxie :

Pour prévenir la loque européenne, les mesures de lutte sont basées sur le maintien d'un niveau d'hygiène élevé dans la conduite du rucher. Les ruches doivent être bien situées et bien aérées, à l'abri de l'humidité, du froid et des vents dominants.

Il faut renouveler régulièrement les rayons, ne pas conserver de rayons anciens et noirs, brûler les colonies très affaiblies et le couvain malade. La désinfection des ruches atteintes et du matériel ayant été utilisé dans la manipulation de ces ruches est obligatoire (ITELV, 2000)

I.3.2.3. COUVAIN SACCIFORME (loque sèche) :

Maladie infectieuse, contagieuse, du couvain, d'une importance faible comparée à la gravité des loques, elle se manifeste au milieu ou à la fin de l'été, rarement dès le printemps.

I.3.2.3.1. Agent pathogène :

L'agent causal de cette maladie est un virus appelé *Morator acetulae*. Celui-ci se présente sous forme de corpuscules sphériques ou ovoïdes d'une taille de 28 mμ. Ce germe est très peu résistant, perd son pouvoir pathogène par chauffage pendant 10 mn à 59°C dans l'eau et à 70°C dans le miel ; ainsi sa conservation dans les larves mortes ne dépasse pas un mois (BORCHERT, 1970).

I.3.2.3.2. Infection et propagation :

La transmission de l'agent pathogène se fait par les abeilles qui assurent le nettoyage des cadres infectés ou l'alimentation des jeunes larves. Les larves mortes sont contagieuses mais pas les vieilles écailles. (FAUCON, 1992)

Selon FAUCON (1992), la propagation de la maladie se produit de diverses façons :

- dérives d'abeilles, pillages ;
- déplacement ou réunion de colonies ;
- échange de cadres.

I.3.2.3.3. Symptômes :

En raison des mécanismes d'autodéfense et de guérison spontanée des colonies, les symptômes demeurent endigués et sont rarement constatés.

C'est une maladie héréditaire qui atteint le couvain operculé et les larves. Dans les cas avancés, le couvain est clairsemé, les larves mortes deviennent d'abord jaunâtres, puis brunes et enfin noires, reposent sur le dos, la tête renversée sur le flanc, en forme de coque de bateau.

Les opercules sont affaissés, déchirés ou de couleur foncée. Le symptôme typique du couvain sacciforme est l'aspect en petites outres que prennent les cadavres de larves. Il n'y a pas d'odeur particulière (Fig.26).

Les momies desséchées ont une couleur brune foncée à noire, une forme de gondole et sont facilement détachables de leur support.

Au test de l'allumette, la larve morte n'est pas filante (JEAN-MARIE P, 1994).

I.3.2.3.4.Diagnostic :

On peut soupçonner le couvain salciforme quand on trouve des larves mortes encore fraîches à l'état de petits sacs ou de croûtes, qu'on peut extraire facilement des cellules operculées ou non et des opercules en partie déprimés et perforés (BORCHERT, 1970).

En raison de l'analogie des symptômes que présentent les rayons avec ceux qu'on peut observer dans d'autres maladies du couvain, un examen microscopique (frottis) des restes de larves peut seul assurer le diagnostic différentiel (BORCHERT, 1970).



Fig.27 : larve morte dans un « sac » rempli de liquide, symptômes typiques de couvain sacciforme (BORCHERT, 1970).

I.3.2.3.5.Pronostic :

Maladie habituellement peu grave, elle se manifeste dans les colonies faibles et ne paraît pas avoir d'incidence économique dans les ruchers bien soignés. Le couvain salciforme peut se manifester en relation avec d'autres infections, provoquant l'affaiblissement des colonies pendant leur développement (JEAN-MARIE P, 1994).

I.3.2.3.6.Traitement :

D'après FONTAINE et CADORE (1995), en l'absence de traitement spécifique, diverses mesures sont à prendre :

- faire fondre les rayons atteints et laver les ruches avec de l'eau très chaude ;
- en cas de forme grave, procéder au transvasement de la colonie dans une ruche désinfectée ;
- désinfection de tout le matériel apicole ;
- renouveler régulièrement les cadres ;
- nourrissage de la colonie avec du sirop 50/50.

I.3.3 LES MALADIES DE L'ADULTE :

Tout comme leur forme immature, les abeilles parvenues au stade adulte sont exposées aux causes et aux agents pathogènes. Quand les conditions sont favorables à leur développement, les maladies des abeilles adultes entraînent chaque année la disparition de nombreuses colonies et une diminution importante de la production, si bien que les plus dangereuses (acariose, nosérose) ont été inscrites sur la liste des maladies légalement réputées contagieuses. (AIBEZETTI et BRIZARD, 1982).

I.3.3.1. L'ACARIOSE

L'acariose est une maladie parasitaire, l'une des graves maladies contagieuses, parfois épizootiques, de l'abeille adulte *Apis mellifica* (BORCHERT, 1970) Due à un acarien microscopique, *Acarapis tarsonmus woodi rennie* (ALPHANDERY, 1981) ou *Acarapis woodi*, qui pénètre dans la première paire de trachées thoraciques de l'abeille adulte où il se reproduit (BIRI, 1999)

I.3.3.1.1.Synonymes :

Lorsqu'il parle d'acariose, l'apiculteur pense habituellement à l'acariose maligne ou intra-trachéenne qui doit être opposée à l'acariose externe qu'il connaît peu et qui d'ailleurs ne semble pas s'accompagner de troubles.

Acarian disease pour les anglo-saxons (AIBEZETTI et BRIZARD, 1982).

I.3.3.1.2.Historique :

L'acariose est une maladie de l'abeille adulte dont la cause n'a pu être mise en évidence qu'en 1921 dans l'île anglaise de Wight par RENNIE et ses collaborateurs (BORCHERT, 1970).

I.3.3.1.3. Agent pathogène :

L'agent causal responsable de cette maladie est *Acarapis woodi*, acarien parasite de l'appareil respiratoire. Il se localise presque exclusivement dans la première paire des trachées thoracique des abeilles adultes.

Dans certaines circonstances, notamment au début de l'hiver, on le trouve sur le thorax, à la base des ailes dont il serait capable de léser l'articulation (Guide de l'apiculteur 1988 JEAN MARIE).

I.3.3.1.3.1. Systématique :

Acarapis woodi est parasite spécifique de l'abeille domestique.

C'est un arthropode de la classe des *Arachnides*, de l'ordre des *Acariens* et de la famille des *Transonemidés* (AIBEZETTI et BRIZARD, 1982).

I.3.3.1.3.2. Morphologie :

La taille de l'acarien *A woodi* (celle de l'idiosome, c'est-à-dire sans le capitulum) atteint chez le mâle 85 à 116 x 57 à 85µ

La femelle non fécondée mesure 80 x 120µ. Pendant la gravidité de celle-ci, la taille est très variable : 106 à 180 x 65 à 85µ.

L'animal n'a pas de yeux, il est de couleur légèrement jaunâtre. La segmentation du corps n'est pas très nette à part un sillon qui sépare le céphalothorax de l'abdomen. La surface du corps porte 16 poils, presque tous répartis le long des tergites. Chez le mâle, on ne peut distinguer que trois tergites, les trois sont garnis de poils de différentes longueurs, au nombre de douze au total. HOMANN observe que l'intestin moyen, formé d'un tube longitudinal élargi, avec un rétrécissement antérieur se prolongeant par un intestin postérieur bref et étroit, possède une force d'aspiration importante et, au contraire, un pouvoir d'assimilation relativement faible, adaptation à une existence exclusivement parasitaire à laquelle correspondraient également les pièces buccales qui sont adaptées à la piqure et la succion (BROCHERT, 1970).

Les déplacements se font surtout à l'aide des 2^{ème} et 3^{ème} paires de pattes. La 4^{ème} paire de pattes est plus courte que les autres, dépourvue de griffes, elle est orientée vers l'arrière et remue quand l'animal change de direction. La 1^{ère} paire de patte n'a que des griffes simples. Dans l'air calme, l'acarien palpe son support avec la 1^{ère} paire de pattes animées de mouvements rythmiques rapides. Dans un courant d'air, ces pattes sont tenues étendues en avant de l'acarien qui s'appuie sur sa dernière paire de pattes sans utiliser constamment les paires 1 et 2 pour se soutenir. De cette manière, les acariens résistent aux courants d'air des poils qui vibrent déjà dans de faibles courants (BROCHERT, 1970).



Fig.28 : Infestation moyenne dans la première principale trachée de l'abdomen de l'abeille ouvrière.

I.3.3.1.3.3. Biologie :

***Nourriture :**

En injectant une solution colorée dans la cavité cœlomique des abeilles, OROSI-PAL a découvert que les acariens internes et leurs larves se nourrissaient de l'hémolymphe circulant en perforant les parois des trachées, de même que les acariens externes qui en font autant aux endroits où la chitine est mince (BORCHERT, 1970)

***Résistance :**

La survie de l'acarien dans le milieu extérieur est de courte durée, elle dépend surtout des conditions de chaleur et d'humidité, mais il ne semble pas qu'elle puisse dépasser quelques heures (AIBEZETTI et BRIZARD, 1982)

***Cycle évolutif :**

Le cycle de vie de cette mite se déroule entièrement dans la trachée du système respiratoire de l'abeille adulte, sauf pour de courtes périodes migratrices. Dans les 24 heures suivant la sortie de l'abeille de son alvéole, la mite adulte femelle pénètre dans la trachée en passant au travers des stigmates thoraciques et y demeure jusqu'à la mort de son hôte. Avec son appareil buccal, la mite adulte perce la paroi des trachées pour aspirer l'hémolymphe de l'abeille dont elle se nourrit. Trois à quatre jours plus tard, la femelle aura pondu 5 à 7 œufs et continuera à en pondre toute sa vie. L'œuf éclot après 3 ou 4 jours et la larve qui en sort passe alors par un stade de nymphe pour se transformer en adulte 7 à 8 jours plus tard.

L'accouplement des mites a alors lieu immédiatement. La durée du cycle, de l'œuf à l'adulte, est de 11 à 12 jours pour le mâle, et de 13 à 16 jours pour la femelle. La femelle fécondée quitte la trachée et grimpe sur les poils corporels. Là, à la faveur de contact avec d'autres abeilles passant à proximité, elle se fixe sur ces dernières et entre dans leur trachée par les stigmates thoraciques. Une fois à l'extérieur de l'abeille, si la mite adulte ne localise pas un nouvel hôte en moins de 24 heures, elle meurt. De plus, la mite ne peut survivre plus de 7 jours à la mort de l'abeille hôte ; elle quitte alors la trachée pour trouver un nouvel hôte (DUPREE, 1999).

I.3.3.1.4. Pathogénie :

L'acarien *Acarapis woodi*, après pénétration dans la trachée des jeunes abeilles, provoque chez ces dernières différentes troubles graves :

1. Troubles sanguins (action spoliatrice) : le parasite perce la paroi de la trachée et suce le sang de l'abeille (BIRI, 1999)
2. Asphyxie progressive (action traumatique) : l'abeille ne parvient plus à respirer (BIRI, 1999) en raison de l'obstruction des trachées par les acariens, leurs formes immatures, leurs œufs et aussi les croûtes de cicatrisation après piqûre. Les bouchons formés empêchent l'air de passer librement dans la première paire des trachées et de parvenir dans le thorax (COLIN et MODORE, 1995)
3. Troubles musculaires : parfois luxation des ailes due à la nécrose des muscles moteurs, donc perte de capacité de vol, affaiblissement et finalement mort (BIRI, 1999)
- 4- Surinfections (action vectrice) : incubation de virus et de bactéries lors de la piqûre de l'acarien. (INMV, 2003).

***Causes favorisantes :**

- Le confinement des abeilles dans la colonie augmente le passage d'hôte à hôte ;
- La concentration très importante de ruchers dans une région aggrave le phénomène ;
- L'emplacement du rucher dans une zone ombragée humide ;
- Certaines souches d'abeilles ayant des entrées de trachées plus ou moins grosses favorisent la maladie ;
- La chaleur et l'humidité favorisent la multiplication du parasite. (ANONYME. a, 2003).

I.3.3.1.5.Symptômes :

Au début, la maladie passe habituellement inaperçue car elle n'occasionne que de faibles pertes. Elle peut également rester latente pendant des saisons et s'extérioriser si les conditions deviennent favorables, anéantissant alors des ruchers entiers (ANONYME.b, 2000).

Les principaux symptômes de la maladie sont observés individuellement sur l'abeille et dans toute la colonie.

***Sur l'abeille :**

Certaines abeilles ont des ailes tremblantes, avec une position anormale (écartées). D'autres ont l'abdomen gonflé car, étant incapables de voler, elles ne peuvent déféquer, mais parfois elles présentent un syndrome diarrhéique (FONTAINE et CADORE, 1995).

Test des ailes (FLURI, 1998) :

Les ailes des abeilles mourantes se laissent arracher sans effort avec l'articulation intacte. Dans le cas d'une abeille saine, les ailes s'arrachent plus difficilement et l'articulation est souvent endommagée. Un symptôme semblable peut apparaître lors de certaines septicémies bactériennes.

*** Dans la colonie :**

Une mortalité variable apparaît dans la ruche (diminution de l'espérance de vie de l'abeille)

Des abeilles traînent à l'entrée de la ruche, incapables de voler.

La mortalité des colonies est accrue durant l'hivernage Les colonies qui sont infestées fortement, soit à plus de 30%, meurent rapidement.

Toutefois, en présence d'autres maladies telles que la varroase ou la loque américaine, la ruche peut dépérir bien avant d'atteindre ce seuil critique (DUPREE, 1999).

I.3.3.1.6.Propagation :

L'acariose se propage d'une abeille à l'autre par contact. Seules les plus jeunes abeilles (5 à 6 jours) contractent cette maladie car les acariens ne peuvent entrer dans la trachée des abeilles plus âgées.

La maladie se propage d'une ruche à l'autre et d'un rucher à l'autre de diverses façons :

- par le pillage ;
- par l'essaimage ou le regroupement de familles ;
- par l'intermédiaire des faux bourdons qui pénètrent dans n'importe quelle ruche ;
- par les abeilles qui se traînent de leur propre ruche à une autre ;
- par l'achat de ruches provenant de localités infectées ou inconnues (BIRI, 1999).

I.3.3.1.7.Diagnostic :

Le diagnostic et le dépistage de la maladie jouent un rôle important et déterminent la nature et la méthode de lutte.

***Diagnostic épidémiologique :**

Selon FONTAINE et CADORE (1995), les paramètres épidémiologiques à considérer sont :

- Source de contamination : abeille adulte par contact lors de pillage ou d'essaimage ;

- Contagiosité : très contagieuse ;
- Caractère saisonnier : en hiver, quelques colonies ne se développent pas ;
- Conditions d'élevage, climatique et autres : dans les cas défavorables, il y a une augmentation de réceptivité (BORCHERT, 1970).

***Diagnostic clinique :**

L'apparition de l'acarien dans une ruche n'est pas immédiatement détectée. Un seul phénomène se manifeste : le lent dépeuplement de la famille. L'acariose ne possède pas de symptômes vraiment caractéristiques car les abeilles atteintes se comportent de la même manière que celles affectées par d'autres maladies (BIRI, 1999)

LINDNER suggère que par l'examen de 15 à 20 abeilles, on puisse établir une atteinte de 25% des abeilles par les acariens avec 99 chances sur 100 de certitude, mais que s'il n'y a que 10% des ouvrières parasitées, la probabilité n'est que de 80%. Ainsi les infestations légères passent le plus souvent inaperçues (BORCHERT, 1970).

***Diagnostic microscopique :**

Si une trachée est déjà en partie obstruée par les croûtes, le diagnostic est établi rapidement et avec plus de certitude. Il est plus difficile pour une trachée encore exempte de croûtes, occupée exclusivement par les acariens et leurs larves car la trachée est plus ou moins transparente (fig.) Cependant, les taches d'excréments des acariens fournissent déjà un signe utile pour le diagnostic (BORCHERT, 1970)

Pour cela, il faut procéder à des examens microscopiques où il est nécessaire d'extérioriser la première paire de trachée (siège de l'acarien) et observer au microscope les acariens ou les croûtes (BIRI, 1999).

***Diagnostic différentiel microscopique :**

Sur les abeilles mortes peuvent se trouver des acariens qui n'ont aucun rapport avec l'acariose mais qui peuvent pénétrer également dans leurs voies respiratoires et être ainsi confondus avec l'*Acarapis*.

Parmi ces acariens BORCHERT (1970) a trouvé plusieurs fois *Tyrophagus dimidiatus* qui se caractérise par des différences de taille et de forme : la femelle mesure 200 x 700 μ et le mâle 170 x 650 μ .

I.3.3.1.8. Traitement :

Dans un rucher où la maladie est découverte, toutes les colonies sans exception, doivent être traitées. Seules les colonies dont la population est suffisamment forte et dynamique feront l'objet d'une intervention thérapeutique.

Il est recommandé d'asphyxier et de brûler sur place les colonies trop faibles ou trop infestées (taux d'infestation supérieur à 50%) car il y a risque de diffusion de la maladie. Certaines, cependant, pourront être réunies pour constituer des unités susceptibles d'être sauvées par le traitement (BORCHERT, 1970).

Le traitement curatif se réalise à l'aide de bandelettes fumigènes acaricides : les unes à base d'éther éthylique de l'acide 4-4` dichlorobenzilique (folbex) et d'autre imprégnées de 1-1 bis parachlorophenylethanol(P.K.), le premier est plus efficace.

Enfin, récemment, on a mis en évidence d'autres produits à savoir : le fluvalinate, le menthol en cristaux permettant une lutte très facile et efficace (AIBEZETTI et BRIZARD, 1982).

Le traitement peut être effectué en toute saison ; cependant, il a sa grande efficacité à l'automne.

I.3.3.1.9. Prophylaxie :

Selon l'ITELV, (2000) la prévention contre l'acariose externe, consiste à :

*Maintenir une bonne hygiène au rucher ; veiller, en particulier, à ce que les réserves alimentaires soient suffisantes.

*Avoir des ruches bien aérées, bien situées à l'abri de l'humidité et des vents dominants.

*Exercer une surveillance régulière.

*Détruire par le feu les cadavres et les colonies traînardes et procéder à la désinfection du matériel apicole.

I.3.3.2. LA NOSEMOSE

I.3.3.2.1. Importance :

La nosérose ou nosémiase est une maladie très contagieuse des abeilles adultes. Elle s'installe de préférence au printemps, apparaissant en mars et régressant en mai-juin. Bien qu'étant légalement réputée contagieuse en Algérie, il n'y a eu que peu de déclarations au niveau national, probablement par défaut de diagnostic :

En 2002 : aucune déclaration.

En 2003 : 3 déclarations (Alger, Médéa et Tipaza) avec 314 ruches atteintes.

En 2004 : 4 déclarations avec 245 ruches atteintes.

(ANONYME, 2004).

I.3.3.2.2. Historique :

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

I.3.3.2.3. Agent pathogène :

L'agent responsable de la maladie est un protozoaire, *Nosema apis zander*, qui se nourrit et se multiplie sur les cellules épithéliales de l'intestin moyen (BIRI, 1999).

Dans son cycle évolutif, *Nosema apis* passe par différents stades dont celui de spores qui sont les éléments de conservation et de propagation du parasite dans le milieu extérieur (JEAN-MARIE P, 1994).

*** Morphologie :**

Le parasite de la nosérose ne peut être observé qu'au microscope, à un grossissement de 100. Les spores sont faciles à déceler, même sans coloration préalable.

L'estomac est dilacéré dans un peu d'eau ; une goutte de celle-ci est placée entre lame et lamelle. Si l'abeille est en état d'infection, on reconnaît facilement la présence de corpuscules brillants, de forme elliptique, de 5 à 6 μ de long sur 3 μ de diamètre, qui représentent les spores (BIRI, 1999).

***Résistance :**

Ces spores manifestent une grande résistance ; elles survivent dans les excréments d'abeilles pendant plus de deux ans, dans le sol 40 à 70 jours, et dans les cadavres d'abeilles pendant plusieurs semaines. Elles résistent à 60°C pendant 10 minutes en suspension dans l'eau. Par contre, elles sont détruites en 10 minutes dans l'acide phénylique à 40% et dans les vapeurs d'acide acétique à 10-15°C en 2 jours.

La température optimale de développement de *Nosema apis* se situe entre 30 et 35°C. Au-delà de 37°C, son développement cesse et en dessous de 10°C les spores ne germent pas (JEAN-MARIE P, 1994).

***Infection et multiplication :**

Les spores sont ingérées par les abeilles adultes avec la nourriture et l'eau ou à l'occasion du nettoyage de surfaces contaminées par celles-ci, elles pénètrent dans l'intestin moyen et s'attaquent aux cellules de la muqueuse. Là, elles se multiplient et les nouvelles spores quittent les abeilles avec les fèces (FAUCON, 1992).

I.3.3.2.4. Propagation et transmission :

La transmission de la nosérose est assurée d'une ruche à l'autre par :

- le pillage, l'essaimage ;
- la dérive des mâles et des ouvrières ;
- l'utilisation de matériel non stérile ;
- les parasites (fausse teigne) et les interventions de l'apiculteur.

Et d'un rucher ou d'une région à l'autre par :

- l'essaimage, la transhumance ;
- les manipulations de l'apiculteur et les transactions commerciales

(JEAN-MARIE P, 1994).

Les causes favorisant l'apparition de la maladie sont liées au maintien des ruches dans de mauvaises conditions telles que :

- l'ombre ;
- les périodes longues de claustration lors des temps pluvieux ;
- un déséquilibre des nettoyeuses qui éliminent la maladie en avalant les déchets et les rejettent à l'extérieur ;
- la sensibilité de certaines races à la nosérose (telle que l'Italienne et la Caucasienne) (INMV, 2003).



Fig.29 : Les spores de *Nosema apis* sur un rayon
(FAUCON, 1992).

I.3.3.2.5. Symptômes :

Certains symptômes extérieurs sur les abeilles atteintes de nosérose peuvent ressembler à ceux d'autres maladies, à savoir envol difficile, abeilles rampantes devant la ruche, présentant des ailes écartées, des tremblements et autres manifestations de paralysie (JEAN-MARIE P, 1994).

Les signes les plus caractéristiques de la nosérose sont, à un stade avancé :

- la dépopulation des adultes par rapport à un couvain sain ;
- un abdomen gonflé et des déjections diarrhéiques jaune brun clair sur la face antérieure de la ruche, sur le plancher d'envol et dans la ruche ;
- un couvain clairsemé.

Dans les formes graves, la colonie meurt rapidement (FONTAINE et CADORE, 1995).

FAUCON (1996) a mis en oeuvre le "test de l'intestin" par lequel on peut déterminer la maladie : couper la tête d'une abeille morte et tenir la cage thoracique avec deux doigts puis extraire soigneusement la pointe de l'abdomen et le canal intestinal :

- Dans le cas d'abeilles saines, l'intestin moyen est clair, translucide et brun.
- Dans le cas de nosérose, l'intestin moyen est opaque, blanc laiteux et gonflé.

I.3.3.2.6. Diagnostic :

Le diagnostic de la nosérose au rucher est impossible ; l'examen microscopique au laboratoire est le seul qui puisse conduire à un diagnostic certain basé sur la recherche des spores,(Fig.29) soit dans les déjections, soit dans le produit de broyage de l'estomac. Il faut au moins trente abeilles mortes, bien conservés et présentant des symptômes (JEAN-MARIE P, 1994).

I.3.3.2.7. Traitement :

Il n'existe qu'un seul médicament connu donnant des résultats satisfaisants dans le traitement de la nosérose, c'est la bicyclohexyl-ammonium-fumagilline, antibiotique connu sous le nom de Fumidil-B. Ce produit n'agit pas sur les spores mais seulement sur les formes de multiplication de *Nosema apis*. La dose totale doit être de 100 mg par colonie, administrée en la mélangeant au sirop de sucre à 50%, en 4 fois (25mg de Fumidil-B/litre) à une semaine d'intervalle. Il faut renouveler la médication à l'automne et au printemps suivants. Les colonies atteintes, mais encore fortes, sont réunies deux à deux et celles qui sont devenues faibles doivent être détruites par le feu, et le matériel est désinfecté (INMV, 2003).

I.3.3.2.8. Prophylaxie :

Les mesures préventives sont basées sur :

- le choix d'un lieu d'hivernage sec et ensoleillé,
- l'entretien des ruches pour éviter les courants d'air et l'humidité (ruches surélevées par un support)
- le renouvellement des reines (tous les 2 ans) et des rayons,
- éviter les nourrissements trop tardifs,
- désinfecter régulièrement le matériel apicole (ANONYME .B,2000).

I.4.AUTRES MALADIES

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

I.1.4.1.Les intoxications :

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

- les intoxication d'origine naturelle ou directe due à l'absorption de pollen de miellat et de nectar toxique à des degrés divers ;
- Les intoxications d'origine accidentelle ou indirecte en rapport avec diverses activités et intervention de l'homme.

I.1.4.1.1. Les intoxications d'origine naturelle :

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

I.1.4.1.2.Les intoxications d'origine accidentelle :

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

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

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

Parmi les insecticides de synthèses les plus incriminés dans les intoxications des abeilles habituellement utilisés en Algérie, figurent certains produits actifs dits « inoffensifs pour les abeilles » (tel que Propagargite, Butocarboxine, Fenprothrin). Cette mention ne signifie pas que le produit est totalement indemne de toxicité. On admet la possibilité d'emploi pendant la période de floraison avec une série de précautions concernant « le dosage, la période et la durée du traitement selon les conditions météorologiques » (ANONYME .B, 2000).

I.1.4.1.3. Symptômes des intoxications :

On peut distinguer deux formes d'intoxications décelables :

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

- la nature d'insecticides « produit fortement toxique » ;
- la dose létale ingérée par l'abeille. ;
- des conditions ambiantes lors d'un traitement ;

Elle est caractérisé par :

- la brutalité de son apparition, avec mortalité soudaine et importante juste quelques heures après le traitement ;
- une nette dépopulation marquée par un déséquilibre flagrant entre la quantité du couvain, et la population adulte fortement touchée par la mortalité ;

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

I.1.4.1.4.Mode de contamination :

Il existe deux modes de contamination, soit par simple contact ou après ingestion.

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

I.1.4.1.5.Détection chimique des intoxications :

***Abeilles adultes :**

Les premiers signes d'intoxications apparaissent juste après ingestion d'insecticides.

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

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

***au niveau du couvain :**

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

I.1.4.1.6. Traitement :

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

Les agriculteurs doivent prendre conscience de l'utilité de l'abeille comme agent pollinisateurs. Ils ne doivent utiliser que des insecticides absolument indispensables. Les inefficaces ou ceux dont l'application est injustifiée par le degré d'infestation des ravageurs doivent être évités. Le traitement chimique n'a qu'une fonction auxiliaire.

Une étude de la biologie des insectes pollinisateurs est indispensable pour déterminer les périodes et les durées de traitement des cultures mellifères.

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

*contre la forme aigue :

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

*contre la forme chronique ;

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

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

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

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

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

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

II.1. LA FAUSSE TEIGNE

II.1.1. Généralités :

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

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

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

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

II.1.2. Agent causal :

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

***Morphologie :**

Le papillon *Galleria mellonella* est de teinte gris beige. L'envergure de la femelle peut varier de 14 à 38 mm et sa longueur de 8 à 17mm.

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

***Stade de développement :**

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

➤ L'œuf :

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

➤ La larve :

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

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

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

La larve se nourrit principalement des impuretés contenues dans les rayons comme les excréments et les cocons de larves d'abeilles ou le pollen. Afin d'accéder à ces sources de nourriture, la larve ingère également la cire. Les larves élevées exclusivement sur de la cire pure (cire gaufrée, cadre fraîchement bâti) ne finissent pas leur développement. Les vieux cadres foncés ayant contenu du couvain à plusieurs reprises sont les cadres les plus menacés par la teigne. A la fin du stade larvaire, la larve tisse un cocon de soie très résistant sur un support solide comme le bois des cadres, les parois de la ruche ou de l'armoire à cadres. Fréquemment, la larve tisse son cocon dans une cavité qu'elle a creusée dans le bois.

➤ La puppe :

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

➤ **L'adulte (imago) :**

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

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

II.1.3.Dégâts :

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

En plus, elles provoquent des dégâts dans le bois des cadres et des hausses par les petites galeries qu'elles creusent (fig.30).

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

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

- des chenilles et des cocons sur les cadres et les parois de la ruche ;
- des toiles parsemées de particules noires (excréments) (fig.31) ;
- des galeries sur le bois et la cire (ITELV, 2000).



Fig.30 : Dégâts causés dans un rayon par les larves de la grande teigne
(CHARNIERRE, 2004).



Fig.31 : Amas de cocon de la grande teigne.
(CHARNIERRE, 2004).

II.1.4. Lutte contre la fausse teigne :

La lutte contre la grande teigne exige l'application de différentes méthodes prophylactiques concernant les ruches et les cadres à rayons.

Les méthodes et techniques suivantes ne concernent que les ruches modernes.

***Dans les ruches :**

- ✓ Renforcer les colonies faibles et maintenir les colonies puissantes car l'abeille est la plus efficace ennemi de la teigne dans la ruche.
- ✓ Ne jamais laisser des rayons ou de la cire dans des ruches inhabitées.
- ✓ Nettoyer périodiquement les déchets sur les couvre-fonds.
- ✓ Renouveler régulièrement les rayons, surtout lors de début d'infestation.
- ✓ Placer des grilles d'entrée ou réducteurs d'entrée : réduit le passage des abeilles mais surtout des prédateurs.
- ✓ Après une invasion massive par les teignes, détruire les œufs se trouvant dans le bois des cadres et les ruches. Pour ce faire, on peut utiliser le soufre 2 ou 3 fois à intervalles réguliers (CHARNIERRE, 2004).

***Dans les stocks de cadres à rayons :**

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

• **Méthodes techniques**

• **Méthodes physiques.**

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

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

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

La bactérie produit des spores contenant une toxine. Lors de l'ingestion de spores par le ravageur, la toxine est libérée et endommage la paroi intestinale. Ceci conduit à la mort de la larve.

Ne se nourrissant pas, les teignes adultes ne sont pas menacées par ce produit. La bactérie *Bacillus thuringiensis* est inoffensive pour les vertébrés (homme, animaux domestiques) ou pour l'abeille et ne présente pas de problèmes de résidus dans la cire ou le miel (INMV, 2003).

• **Méthodes chimiques :**

-**Soufre (anhydride sulfureux, SO₂) :**

Le traitement à l'anhydride sulfureux se fait par combustion de soufre ou par l'utilisation de SO₂ sous forme de spray. Le SO₂ est contenu dans une bouteille sous pression comme gaz liquéfié.

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

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

-Acide acétique :

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

-Acide formique :

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

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

CONCLUSION :

L'étude de la biologie de l'abeille et ses maladies permet de comprendre l'importance et la nécessité d'approfondir les connaissances sur les pathologies apicoles les plus répandues en Algérie et qui sont classées par l'office internationale des épizooties parmi les maladies réputées légalement contagieuses telles que la varroase, l'acariose interne, les loques américaine et européenne et la nosérose.

Les différentes recherches effectuées dans ce domaine ont apporté un appui considérable par l'étude relative à la biologie des agents pathogènes, leur évolution dans la ruche et leurs conséquences sur l'abeille. Ces recherches ont aussi contribué à la synthèse des différentes substances thérapeutiques utilisées actuellement et à l'élaboration des plans prophylactiques. Tous cela permet au vétérinaire praticien de répondre aux sollicitations des apiculteurs et d'assurer un bon suivi de leurs ruchers tout en choisissant les traitements adéquats et l'application des prophylaxies qui conviennent pour un bon rendement.

Le maintien et le développement du cheptel apicole en Algérie nécessite la combinaison entre les nouvelles techniques d'élevage à savoir : la sélection, l'élevage des reines, l'insémination artificielle et le contrôle de l'état sanitaire des colonies qui est basé sur la lutte et l'éradication des différentes maladies.

Pour faire face à ces affections, l'implication du vétérinaire est indispensable pour un bon diagnostic et l'instauration des procédures appropriées avec la collaboration des directions des services vétérinaires, des laboratoires agréés, de l'institut techniques d'élevage et des associations apicoles.

BOBLIOGRAPHIE :

- 1- **ANONYME., 1999** : Bulletin technique. N°11 I.T.E.L.V. Alger.
- 2-**ANONYME a ., 2000** : Le nourrissage artificiel I.T.E.L.V. Alger.
- 3- **ANONYMEb., 2000** : L'essentiel sur la pathologie apicole et les ennemis des abeilles I.T.E.L.V Alger.
- 4- **ANONYME., 2001** : Apiculture, situation et perspective. Ministère de l'agriculture et du développement rural.
- 5- **ANONYMEa., 2003** : Directives de lutte contre les maladies des abeilles Centre de recherches apicoles stations fédérales de recherches laitiers, liebefeld, CH-3003 Berne.
- 6- **ANONYMEb., 2003** : Les méthodes de prélèvements et les pathologies dominantes en apiculture. I.N.M.V. Alger.
- 7-**ANONYMEa ., 2004** : L'homme et l'abeille version Cd Rom. Ed. 2004.
- 8- **ANONYME., 2004** : La situation de l'apiculture. Ministère de l'agriculture et du développement rural Alger.
- 9- **ALBISETTI J et BRIZARD A., 1982** : Notion essentielles de pathologie apicole, vade mecum de l'apiculture spécialiste. Ed. de L'O.P.I.D.A Paris.
- 10- **ALPHANDERY R., 1981** : Un rucher naît : 40 leçons d'apiculture. Ed. Librairie vulgarisation Paris.
- 11- **ALPHANDEY R., 1992** : La route du miel, le grand livre des abeilles et de l'apiculteur. Ed. Payot Lausanne, maison rustique Paris.
- 12- **BERTRAND E., 1977** : La conduite du rucher. Ed. Payol-Lausanne, la maison rustique Paris.
- 13- **BIRI M., 1984** : Elevage moderne des abeilles, manuel pratique. Ed. De vecchi S.A. Paris.
- 14- **BIRI M., 1999** : Le grand livre des abeilles. Ed. De Vecchi S.A. Paris.
- 15- **BORCHERT A., 1970** : Les maladies et parasites des abeilles. Ed. Vigot Frères. Paris.
- 16- **BOUCHAOUI R.,1989** :Contribution à l'étude des pathologies dominantes en apiculture dans quelques subdivisions agricoles de la w. Tizi Ouzou et isolement de l'agent responsable de la loque américaine, Thèse d'ingénieur, faculté des sciences agronomiques et biologiques Tizi Ouzou.
Pages 89.
- 17- **BOUGUERA R ., 1995** : **Influence de la varroase sur l'état sanitaire de la ruche.** Thèse d'ingénieur en agronomie, promotion 1995 de l'institut national d'agronomie d' Alger. Pages 93.

- 18- CHARNIERRE J.D., 2004 :** Protection des rayons contre la teigne. Centre Suisse de Recherches Apicoles. Berne.
- 19- COLIN E.E et MEDORE P., 1982 :** Les abeilles : comment les choisir et les protéger de leur ennemis. Ed. J.B.Bailliere Paris.
- 20- COLIN E.E et REMY V., 2003 :** Abeilles européennes et abeilles africanisées au Mexique : la tolérance à *varroa jacobsoni* I.N.R.A. Station de zoologie et apidologie.
- 21- DUPREE S., 1999:** A guide to managing bees for crop pollination. Canadian Association of Professional Apiculturalists Quebec.
- 22- FAUCON J.P., 1992 :** Connaître et traiter les maladies des abeilles, CNEVA et FNOSAD Paris.
- 23- FAUCON J. P., 1996 :** La question sanitaire, CNEVA et FNOSAD Paris.
- 24- FLURI P., 1998 :** Santé et maladies des abeilles, connaissances de base, communication N°33. Centre de recherche apicole, CH3003 Berne.
- 25- FONTAINE M et CADORE J.L., 1995 :** Vade-mecum du Vétérinaire. Ed. VIGOT. Paris.
- 26- FRONTY A., 1984:** L'apiculture aujourd'hui. Ed. Dargand. Paris.
- 27- GAGNON F., 1987 :** Apiculture pratique, Ed. S.N.A. Paris.
- 28- GOUT J et JARDEL C., 1998 :** Le monde des abeilles. Ed. Librairie Vulgarisation Apicole, Paris.
- 29- GUTH J., 1990 :** Elevage, sélection et insémination instrumentale des reines d'abeilles. Ed. S.N.A. Paris.
- 30- JEAN-MARIE P., 1994 :** Le guide de l'apiculteur. Edisud, Aix-en-Provence Barcelone.
- 31- JEAN PROST P., 1987 :** Apiculture. Ed. Tec et Doc (Lavoisier). Paris.
- 32- JEAN PROST P., 1990 :** Apiculture complément sur la Varroatose. Ed. Lavoisier Tec et Doc. Paris.
- 33- HANLEY A., 1995 :** La varroase des abeilles. Ed de l'O.P.I.D.A. Paris.
- 34- LAFLECHE B., 1986 :** Les abeilles : Guide pratique de l'apiculteur amateur. Ed. Solair Paris.
- 35-LATRECHE M., 2003:** Etude bio-écologique de quelques parasites d'apis mellifica inventoriés dans la région de la Mitidja. Mémoire de fin d'étude, Université Saad Dahleb, Blida.
- 36- LOIRICHE N., 1996 :** Les abeilles pharmacienne ailées. Ed. Mir. Moscou.
- 37- LOUVEAUX J., 1985:** Les abeilles et leur élevage. Ed. De L'O.P.I.D.A. Paris.

- 38- MESQUIDA J., 1981 :** Notions de génétique appliquées à l'abeille. Ed. De L'O.P.I.D.A. Paris.
- 39- MUSTAPHA H., 2001 :** L'apiculture en Afrique 37eme congrès international de l'Apimondia. Ed. O.P.I.D.A. Antwerp.
- 40- PERRIN N., CAHE.P., 2001 :** Installer ses ruches. Ed. Educagri. Dijou.
- 41- PFEFFERLE K., 1984 :** L'apiculture avec la ruche à hausses multiples et la varroase Ed. Européenne Apicole Bruxelles.
- 42- REGARD A., 1988 :** Le manuel de l'apiculture néophyte. Ed. Tec et Doc (Lavoisier). Paris.
- 43- REMY V., 1996 :** Thèse de doctorat université de Lyon.
- 44- ROBAUX P., 1986 :** Lutte contre *Varroa jacobsoni* : son avenir, RFA N°458.
- 45- ROBAUX P., 1986 :** Varroa et Varroase. Ed. De L'O.P.I.D.A. Echauffour.
- 46- RUTTNER F., 1978 :** Les races d'abeilles d'Afrique, Apimondia Bucarest.
- 47- SKENDER K., 1972 :** Situation de l'apiculture algérienne et ses possibilités de développement.
- 48- SIMONEAU A., 2003 :** *Varroa destructor* chez les abeilles. Fédération des apiculteurs Québec.
- 49- TOUMANOFF C., 1951 :** Les ennemis des abeilles. Imprimerie d'extrême-orient-hanoi. Page 125.
- 50- VILLEMURE P., 2002 :** Varroas résistant au fluvalinate. Vol 22, N°3. Federation d'apiculture du Québec.
- 51- VILLIERES B., 1987:** L'apiculture en Afrique Tropicale. Ed le point sud. Paris.
- 52- VON FRISH K., 1989 :** Vie et mœurs des abeilles, Biologie Vulgarisation. Ed. Albin Michel Paris.
- 53- ZINDINE B et HABIB G., 1997 :** 35eme congrès international de l'apimondia Ed. De L'O.P.I.D.A. Antwerp.