

# LES MALADIES DE L'ABEILLE DOMESTIQUE D'ÉLEVAGE, *APIS MELLIFERA L.*

## DISEASES OF THE REARED HONEYBEE *APIS MELLIFERA L.*

Par Nicolas VIDAL-NAQUET<sup>1</sup>

(Communication présentée le 1<sup>er</sup> décembre 2011)

### RÉSUMÉ

L'abeille d'élevage *Apis mellifera L.* est un insecte social majeur par ses productions et plus encore, par son rôle dans la pollinisation des cultures. Sa santé est devenue un véritable défi : les affaiblissements et/ou les pertes de colonies observés depuis plus d'une décennie peuvent résulter de maladies favorisées par des facteurs environnementaux, chimiques et biologiques. Les recherches récentes tendent à montrer l'action synergique des agents pathogènes. Dans ce cadre, les vétérinaires cliniciens formés en pathologie apicole et ceux chargés de la sécurité sanitaire des aliments, ont toute leur place.

**Mots-clés :** abeilles, vétérinaire, pesticides, loques, virus, varroose, noseuse, prédateurs, troubles environnementaux.

### SUMMARY

*The reared honeybee Apis mellifera L. is a major social insect because of its productions, and more importantly because of its action on crop pollination. The health of honeybees has become a real challenge in the past decade, with colony weakening and/or losses caused by environmental, chemical or biological factors. Recent research suggests a synergistic effect between pathogens. Therefore, veterinary clinicians trained in beekeeping pathology and veterinarians responsible for food safety play a major role in these issues.*

**Key words:** honeybee, veterinarian, pesticides, foulbrood diseases, virus, varroasis, nosemosis, predators, environmental disorders.

### INTRODUCTION

L'abeille est un insecte social dont le rôle dans la pollinisation est d'une importance majeure pour l'agriculture : un tiers de la nourriture consommée dans le monde en 2005 dépendait de cette activité (Gallai *et al.* 2009).

Avec les pertes de colonies, notamment hivernales, constatées depuis plus d'une bonne dizaine d'années, la maîtrise de la santé de l'abeille est devenue un véritable défi. La présence sur le terrain de vétérinaires formés à la pathologie des abeilles peut être un atout majeur pour la filière apicole.

Des facteurs environnementaux, des agents pathogènes chimiques et biologiques peuvent affecter la santé de l'abeille et des colonies (Colin 1999).

Pour aborder les troubles apicoles, il faut prendre en compte deux aspects fondamentaux de la biologie de l'abeille: la colonie, véritable super-organisme, constitue une unité et les abeilles dépendent de leur environnement, notamment pour leur alimentation (Vidal-Naquet, 2009 ; 2012).

(1) Docteur Vétérinaire, diplômé (DIE) en Apiculture-Pathologie Apicole, 52, rue des Archives, 75004 PARIS.  
Courriel : nicovn@me.com

## FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET AGENTS TOXIQUES. LES « MALADIES ENVIRONNEMENTALES »

### Les conséquences pathologiques des facteurs environnementaux

Des modifications de l'environnement, naturelles ou consécutives à l'intervention de l'Homme peuvent avoir des conséquences sur la santé de l'abeille (Vidal-Naquet, 2012).

#### Le climat

Des modifications climatiques peuvent altérer les colonies d'abeilles. Les basses températures, les périodes de pluies ou de vents violents entraînent des confinements et ont des influences directes néfastes sur le couvain (Dustmann & Von Der Ohe, 1988). Ces facteurs peuvent favoriser également certaines maladies.

#### L'alimentation

Un apport alimentaire de haute qualité doit notamment assurer le développement du couvain (Sommerville, 2001). L'extension des monocultures et l'affaiblissement de la biodiversité peuvent avoir pour conséquences une carence des abeilles en acides aminés, préjudiciable à leur santé, au développement du couvain et à la santé de la colonie.

#### L'homme et les pratiques apicoles

La gestion zootechnique des ruchers (nourrissement, transhumances, préparation et gestion de l'hivernage), la gestion du matériel apicole sont des éléments clés de l'équilibre sanitaire. Nous verrons que certaines des maladies infectieuses ou parasitaires constituent une véritable pathologie d'élevage.

#### L'homme et les pratiques agricoles

Les abeilles sont d'indispensables insectes pollinisateurs et de ce fait, sont sensibles aux pesticides utilisés sur les cultures ou dans les ruches. La toxicité des pesticides est un sujet réel mais malheureusement très controversé.

### Agents toxiques et intoxications

L'intoxication des abeilles s'effectue par contact, au travers de la cuticule, par ingestion ou par inhalation. Les insecticides agissent sur le système nerveux, sur les mécanismes de la respiration cellulaire et/ou sur la croissance. Même si la littérature scientifique n'est pas conséquente sur le sujet, il semble que certains OGM pourraient avoir une action insecticide par leur production génétiquement programmée de molécules insecticides (Ramirez-Romero *et al.* 2008).

#### Les intoxications aiguës

Lorsque la DL50 toxique est atteinte, l'intoxication est alors aiguë. Par exemple, dans le cas d'intoxication par les organophosphorés, l'intoxication aiguë se traduit par un effet de choc (effet *knock-down*) (Moréteau, 1991). Si l'intoxication a

lieu *in situ* dans la colonie, elle aboutit à son anéantissement. Si elle ne touche que certaines abeilles (ouvrières butineuses sur site de butinage), la vie de colonie est désorganisée (Colin, 1999). Les intoxications sub-aiguës affectent la colonie de manière plus complexe.

#### Intoxications chroniques, sub-létales ou sub-aiguës

Une concentration sub-létale de pesticide n'induit aucun symptôme : on n'observe pas de mortalité dans la colonie, mais des modifications de la physiologie, notamment au niveau neurophysiologique, et du comportement des abeilles (pertes de repères, retour à la colonie perturbé des butineuses par exemple) (Desneux *et al.* 2007).

Les abeilles peuvent être en contact avec des pesticides et leurs résidus dans la ruche même. Ainsi, des résidus de pesticides et de traitements acaricides se retrouvent dans le miel, les cires, le pollen, traduisant une exposition des abeilles et de la colonie à une toxicité chronique (Colin, 1999). Récemment, dans une étude publiée aux États-Unis, 120 pesticides et résidus ont été trouvés dans des échantillons de pollen, miel et cire de plus de 800 ruches, avec une moyenne de 6,2 pesticides dans chaque échantillon (Frazier *et al.* 2008).

L'exposition chronique à ces résidus (Johnson, 2010) a des effets sur les larves, les ouvrières et l'organisation du travail, sur les défenses de l'organisme et de la colonie mais aussi sur la reproduction de la reine avec, comme conséquences possibles, une désorganisation et un affaiblissement des colonies. Selon la toxicité des résidus, les signes cliniques peuvent être divers (pertes de la mémoire, troubles de l'olfaction...) (Decourtye *et al.* 2005).

#### Synergies et interactions entre agents toxiques et autres agents

Chez l'abeille, des synergies entre agents chimiques ou entre agents chimiques et pathogènes ont été mises en évidence, ces dernières années. Elles aident à mieux comprendre les causes d'affaiblissement ou de mortalité et sont à prendre en compte lors de la lecture des analyses de prélèvements et la pose du diagnostic. Une réflexion sur la notion de DL50 chez l'abeille serait intéressante.

Des synergies entre agent pathogènes ont été démontrées ces dernières années :

- entre pesticides, par exemple, entre un insecticide et un fongicide (Colin & Belzunce, 1992),
- entre pesticides et antibiotiques : les antibiotiques, et notamment l'oxytétracycline, augmentent les effets néfastes d'acaricides comme le tau-fluvalinate et le coumaphos, utilisés dans les ruches (Hawthorne & Dively, 2011) ;
- entre pesticides et agents pathogènes : l'exposition d'abeilles à des doses sub-létales de fipronil, thiacloprid ou d'imidacloprid accroît leur mortalité lorsqu'elles ont été préalablement infestées par *Nosema ceranae* (Alaux *et al.* 2009 ; Vidau *et al.* 2011).

### Diagnostic des intoxications

Le diagnostic clinique est un diagnostic de suspicion. Le diagnostic de laboratoire est ou devrait être le diagnostic de certitude.

L'interprétation des résultats est délicate et est l'objet de discussions. Doivent être considérés :

- la difficulté des prélèvements, qui peut modifier la concentration des résidus toxiques *in situ*,
- leur moment avec le risque d'une diminution de la concentration ou la transformation des résidus dans les échantillons prélevés,
- la connaissance des DL50,
- la prise en compte des maladies associées.

D'un point de vue strictement médical vétérinaire, l'interprétation des résultats doit prendre en compte, outre la notion de DL50, les investigations sur le terrain et les signes cliniques. Par exemple, si seules les butineuses sont atteintes sur un champ et meurent sur place, elles ne rentreront pas à la ruche avec nectar et pollen et toute la colonie en sera désorganisée.

Ainsi, du fait de la synergie des effets des agents pathogènes et des agents chimiques, mais aussi de la biologie de l'abeille et de la biologie des ouvrières, il me semble, en tant que praticien, qu'il serait nécessaire de réfléchir à la notion même de DL50 en pathologie apicole.

Ainsi, l'environnement en général et celui de l'abeille en particulier peuvent avoir des conséquences importantes sur la santé des abeilles.

## BACTÉRIES, VIRUS ET PATHOLOGIES INFECTIEUSES DE L'ABEILLE

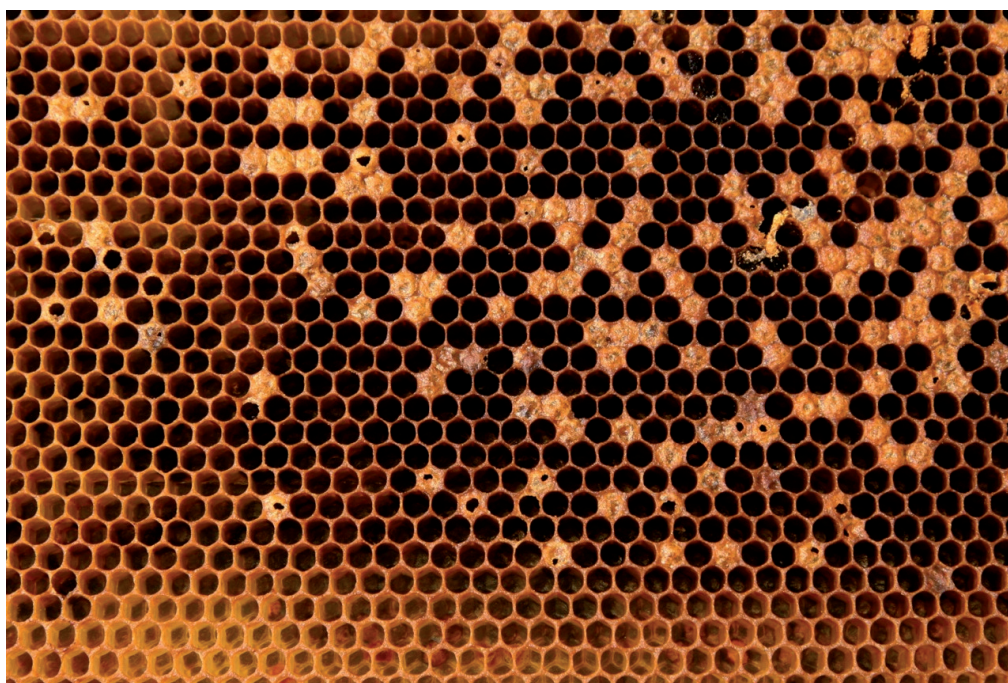
### Les bactéries

#### La loque américaine

La loque américaine (*american foulbrood*) est une maladie infectieuse et contagieuse de l'abeille *Apis mellifera*, qui affecte le couvain operculé (Hansen & Brødsgaard, 1999). Maladie réputée contagieuse (MRC) en France par l'arrêté du 23 décembre 2009, elle est due à une bactérie gram+ *Paenibacillus larvae* (Heyndrickx *et al.* 1996). Maladie d'élevage, elle cause des pertes économiques considérables. *P. larvae* se présente sous deux formes, végétative et sporulée. Les spores sont extrêmement thermostables et résistantes aux agents chimiques. Seules les spores sont capables d'induire la maladie et font de *P. larvae* sa dangerosité.

La maladie se traduit par la mort des larves altérant le renouvellement des ouvrières. Les larves sont visqueuses et le couvain est en mosaïque (**figure 1**) et son odeur caractéristique à l'ouverture d'une ruche fortement atteinte (Vidal-Naquet, 2010). On constate une colonie plus ou moins dépeuplée d'abeilles dont l'activité à l'intérieur de la ruche est ralentie et désorganisée. Les colonies fortement infectées peuvent dépérir.

Le développement et la propagation du bacille de la loque américaine sont favorisés par différents facteurs, notamment le pillage (vol des provisions d'une ruche par des abeilles étrangères à cette ruche) et la dérive (erreur des abeilles domestiques qui entrent dans une autre ruche que la leur), les souches d'abeilles au comportement hygiénique insuffisant et les pratiques apicoles à risque.



**Figure 1 :** Photographie d'un couvain en mosaïque, irrégulier, avec de nombreuses alvéoles vides. Le cadre portant ce couvain a été extrait d'une ruche fortement atteinte de loque américaine.

### La loque européenne

La loque européenne (*European foulbrood*) est une maladie infectieuse et contagieuse du couvain d'abeille, favorisée par une carence en protéines (Alippi, 1999).

Elle est due à *Melissococcus pluton*, d'autres germes se développant secondairement (*Lactobacillus eurydice*, *Paenibacillus alvei*, *Paenibacillus apiarius*, *Enterococcus faecalis*).

Le plus souvent constatée au printemps et à l'apogée de la période de couvain, elle se traduit par l'atteinte de ce couvain qui peut être en mosaïque et présenter une odeur dépendante des germes secondaires présents, et par un affaiblissement de colonie en cas de forte infection (Shimanuki & Knox, 2000). À ce moment-là, de grandes surfaces de couvain sont à nourrir et le nourrissage des formes immatures, peut être désorganisé par différents facteurs : varroose, carences en pollen (unique source de protéines de l'abeille), confinement, déséquilibre des populations nourrices/larves, infection des nourrices par le virus du couvain sacciforme (*Sacbrood Bee Virus*, SBV).

### Traitement des loques

Dans de nombreux pays, les loques sont traitées par une antibiothérapie. Cependant du fait, notamment, de la sporulation de *P. larvae*, ce traitement « blanchit » les colonies (Vidal-Naquet, 2012) et favorise les phénomènes d'antibiorésistance (Alippi *et al.* 2007). Enfin, les limites maximales de résidus (LMR) des antibiotiques et le temps d'attente n'ont pas été définis pour le miel ni pour les autres productions de la ruche, ce qui en interdit leur prescription.

### Autres maladies bactériennes

Rickettsioses, septicémie par *Bacillus apisepcticus*, affections dues à *Spiroplasma apis* et à mycoplasmes... peuvent affecter les colonies d'abeilles (Vidal-Naquet, 2012).

### Virus et viroses

Les virus de l'abeille sont connus depuis longtemps. Un des premiers à avoir été identifié est le « virus de la paralysie chronique » ou CBPV (*Chronic bee Paralysis Virus*) encore appelé « virus de la maladie noire » (Bailey *et al.* 1963). Ce virus est relativement fréquemment retrouvé dans de nombreuses colonies. D'autres virus ont une forte prévalence tels que le DWV (*Deformed Wing Virus*), le SBV (*Sacbrood Bee Virus*) et l'ABPV (*Acute Bee Paralysis Virus*) (Tentcheva *et al.* 2004).

La particularité commune des virus de l'abeille est qu'ils sont tous majoritairement des virus picorna-like (à ARN). On en connaît aujourd'hui une multitude (**tableau 1**) et chaque année apporte son lot de virus mis en évidence chez l'abeille. Ainsi, cette année, quatre nouveaux virus à ARN ont été mis en évidence (Runckel *et al.* 2011).

La transmission des virus peut se faire de manière horizontale (trophallaxie), verticale (de la reine à l'œuf et à la larve d'abeille (Chen *et al.* 2006) ou vectorielle notamment par *Varroa destructor*.

La mise en évidence de virus dans des colonies fortes sans symptomatologie apparente (Gauthier *et al.* 2007) pose des questions sur le déclenchement des maladies virales chez l'abeille. Les éléments déclencheurs sont mal connus à l'heure actuelle (rôle de *Varroa*, de facteurs climatiques, humains ou toxiques entraînant des affaiblissements de colonies...). Par exemple, dans le cas du CBPV, premier virus étudié, la consommation de miellat de sapin, des carences en protéines ou des facteurs environnementaux (intoxications, climat...) affaiblissant les colonies semblent favoriser l'apparition de la maladie (Ball, 1999).

Le diagnostic des maladies virales est réalisé au laboratoire par les techniques d'amplification génique (Reverse Transcriptase-PCR), permettant à la fois l'identification du virus et la quantification de la charge virale. Les résultats doivent être interprétés en tenant compte des symptômes, de l'environnement de l'abeille (homme, flore, climat...), de l'infestation par *Varroa* et des autres causes affaiblissant les colonies. Comme dans toute analyse complémentaire vétérinaire, les résultats d'analyse doivent permettre au pathologiste de les confronter à la clinique pour établir le diagnostic. Le coût des analyses est généralement un frein pour les apiculteurs.

## PARASITES ET PARASIToses DE L'ABEILLE *Apis mellifera* L.

De nombreux parasites peuvent infester les abeilles et leurs colonies. Les parasites sont des acariens, des insectes, des protozoaires et des *Fungi*. Les deux principaux parasites rencontrés en France sont *Varroa destructor* et *Nosema spp.*

### *Varroa destructor* et varroose

La varroose est une parasitose de l'abeille adulte et de son couvain, due à un acarien parasite externe hématophage, *Varroa destructor*. *Varroa* est responsable d'une épizootie chez *Apis mellifera* depuis son transfert par l'abeille asiatique, *Apis cerana*, son hôte originel (Colin, 1999 ; Colin *et al.* 1999). Arrivé en France au début des années 1980, il est présent dans tous les ruchers de France (et du monde...), excepté dans quelques rares sanctuaires (Ile d'Ouessant).

La varroose est une maladie grave de l'abeille pouvant entraîner des dégâts sévères dans les ruches et ruchers et causer d'importantes pertes économiques. La gestion prophylactique de cette parasitose est un enjeu fondamental pour la santé des colonies d'abeilles.

En France, la varroose est une maladie à déclaration obligatoire (MDO) et malheureusement pas à traitement obligatoire.

### L'agent causal

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



Virus	Taxonomie	Retrouvé dans des colonies fortes asymptomatiques	Signes cliniques expérimentaux	Signes cliniques décrits sur des colonies
CBV or CBPV Chronic bee paralysis Virus	Picornalike-virus - RNA	oui	Syndromes paralysie et petite noire	Mortalité parfois importante dans les colonies
SBV Sacbrood Virus	Picornalike-virus - RNA	oui	Mortalité larvaire, formation de « sacs » de couleur jaune pâle	Affaiblissement des colonies si forte infection
ABPV Acute bee Paralysis Syndrom	Dicistoviridae - RNA	oui	Paralysie aiguë (exp. mort en 3-5 jours)	Associé à <i>Varroa destructor</i> . Pourrait être en cause dans certains affaiblissements de colonies
DWV deformed Wings Virus	Picornalike-virus - RNA	oui	Malformations en particulier des ailes sur les abeilles émergentes	Associé à <i>Varroa destructor</i> . Pourrait être en cause dans certains affaiblissements de colonies
KBV Kashmir bee Virus	Dicistoviridae - RNA	oui	Mortalité sans symptôme spécifique (exp. mort en 3 jours)	Associé à <i>Varroa destructor</i> . Pourrait être en cause dans certains affaiblissements de colonies
BQCV Black Queen Cell Virus	Dicistoviridae - RNA	oui	Semble être associé à <i>Nosema apis</i> (exp.). Mortalité des larves de reine et des ouvrières adultes	Mortalité des cellules de reine. Mortalité des ouvrières en association avec <i>Nosema apis</i> . Affaiblissement de colonies
IAPV Israeli Acute Paralysis Virus	Picornalike-virus - RNA	oui	mortalité sans signe clinique connu (exp. mort en 4 jours)	Fortement suspecté d'être impliqué dans le CCD aux USA
CWV Cloudy Wing virus	Picornalike-virus - RNA	Pas de données	Inconnu. Hypothèses controversées.	Retrouvé dans des colonies effondrées infestées par <i>Varroa destructor</i>
SBPV Slow Bee Paralysis Virus	Picornalike-virus - RNA	Pas de données	Paralysie tardive (exp. 10 jours) et mortalité (exp. 12 jours)	Inconnu: serait impliqué dans des mortalités d'ouvrières ? Probablement associé à <i>Varroa destructor</i> (en tant que vecteur)
BVX Bee virus X	Picornalike-virus - RNA	Pas de données	Diminution de l'espérance de vie des ouvrières sans symptôme spécifique	Inconnu: serait impliqué dans des mortalités d'ouvrières ?
BVY bee virus Y	Picornalike-virus - RNA	Pas de données	Infection des abeilles adultes en association avec <i>Nosema apis</i> . Potentialise pathogénicité de <i>N. apis</i>	Mortalité des ouvrières en association avec <i>Nosema apis</i> et affaiblissement de colonies
FV Filamentous virus	DNA virus	oui	Aucun symptôme induit lors d'expérimentation	Non pathogène ?
IIV Invertebrate Iridescent Virus (Bromenshenk et al. 2010)	Iridoviridae - DNA	Pas de données, découvert en 2010	Pas de données, découvert en 2010	Affaiblissements de colonies mis en évidence lors de co-infection avec <i>Nosema</i> . Suspicion d'interactions avec <i>Nosema</i> et <i>Varroa</i>
ALPV Aphid Lethal Paralysis virus strain Brookings (Runckel et al. 2011)	Dicistoviridae - RNA	Pas de données, découvert en 2011	Pas de données, découvert en 2011	Pas de données, découvert en 2011
BSRV Big Sioux River virus (Runckel et al. 2011)	Dicistoviridae - RNA	Pas de données, découvert en 2011	Pas de données, découvert en 2011	Mis en évidence significativement lors d'infestation à <i>Nosema apis</i>
LSVS1 Lake Sinai Virus strain 2 (Runckel et al. 2011)	Nodaviridae - RNA	Pas de données, découvert en 2011	Pas de données, découvert en 2011	Non pathogène ?
LSVS1 Lake Sinai Virus strain 2 (Runckel et al. 2011)	Nodaviridae - RNA	Pas de données, découvert en 2011	Pas de données, découvert en 2011	Pourrait être impliqué dans la santé de l'abeille (fortes charges virales mises en évidence)

**Tableau 1** : Les virus de l'abeille *Apis mellifera* L. Taxonomie, signes cliniques expérimentaux, signes cliniques dans les colonies (adapté de Olivier & Ribière, 2006).

Le cycle de *Varroa* débute au moment de l'operculation des cellules du couvain (Fernandez & Coineau, 2002) et se déroule dans la cellule operculée (*figure 2*).

**Actions de *Varroa* sur l'abeille et la colonie**

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

- chez les abeilles ouvrières, il est responsable d'une baisse de poids d'environ 30% et d'une diminution de l'espérance de vie (Bowen-Walker & Gun, 2001). Il a une action irritante, spoliatrice, mutilante, vectrice de virus (Tentcheva *et al.* 2004) et immuno-suppressive. Chez le faux-bourdon, il diminue la capacité du vol et altère la spermatogénèse. Ainsi, les abeilles infestées ne peuvent plus remplir leur rôle social ni leur travail ;

- dans les colonies, il provoque leur affaiblissement par augmentation du taux de mortalité des abeilles, diminution de la surface de couvain et des récoltes en miel et pollen. Les colonies deviennent plus sensibles à d'autres agents pathogènes.

*Varroa*, en quelques années, peut anéantir complètement des colonies d'abeilles.

**Lutte contre *Varroa***

La lutte est nécessaire et obligatoire. Elle doit être scientifiquement raisonnée et s'effectuer par des moyens zootechniques, biotechniques et médicamenteux.

En France, la varroose est la seule maladie contre laquelle il existe des spécialités pharmaceutiques (cinq médicaments avec AMM).



**Figure 2:** Cycle reproductif de *Varroa destructor*. En rouge et violet, cycle de la femelle de *Varroa* ; en vert, cycle du mâle et en bleu, cycle de l'abeille (Vidal-Naquet 2008).

### ***Nosema* spp et nosémose**

La nosémose est une maladie parasitaire due à *Nosema apis* et *Nosema ceranae*. *N. apis* est connu depuis longtemps (Kilani, 1999). *N. ceranae*, à l'origine un parasite d'*Apis cerana*, abeille asiatique, a été mis en évidence en Europe en 2005 (Higes *et al.* 2006). Elle affecte le tube digestif des trois castes d'abeilles adultes (reine, ouvrières, mâles).

En France, la nosémose due à *N. apis* est une maladie réputée contagieuse.

*N. apis* et *N. ceranae* sont des microsporidies (*fungi*) responsables pour certains des affaiblissements de colonies (Higes *et al.* 2007). Mais *Nosema* spp, comme la plupart des microsporidies, est un organisme pathogène opportuniste et ne contribuerait pas significativement à la perte des colonies (Cox-Foster *et al.* 2007 ; Colin *et al.* 2008)

#### **Symptômes des colonies**

*Nosema* spp se développe dans les cellules épithéliales de l'intestin des abeilles, provoque leur destruction et entraîne l'apparition de symptômes de diarrhée et de constipation (OIE, 2008 a). Les conséquences en sont l'apparition de carences dans l'alimentation du couvain et de la reine, ainsi qu'une diminution de la résistance des abeilles et de la fertilité de la reine. L'espérance de vie des ouvrières est nettement diminuée.

La nosémose, selon la gravité de l'infestation, peut provoquer des affaiblissements, voire des effondrements de colonies au printemps, ainsi qu'une baisse de la production de miel. En cas d'atteinte de faible ampleur, l'infection peut être asymptomatique.

Les déjections renferment des millions de spores, véritable source de contamination.

Les symptômes de la nosémose due à *Nosema apis* sont observés, le plus souvent, en fin d'hiver et au printemps. L'effet pathogène de *Nosema ceranae* est encore discuté (Colin *et al.* 2008). On parle parfois de nosémose sèche lorsque l'on observe des pertes de colonies attribuées à *Nosema spp* sans symptômes de dysenterie.

#### **Facteurs favorisants**

En tant que microsporidie, *Nosema spp* est parfois considérée comme un agent opportuniste (Colin *et al.* 2008 ; Didier *et al.* 2009). Différents facteurs extérieurs peuvent favoriser la nosémose : les conditions climatiques (hivers longs et humides), un nourrissage hivernal inadéquat (miel de miellat riche en mélézitose qui cristallise dans l'intestin), l'infestation par *Varroa*, l'élevage de certaines souches et races d'abeilles, des techniques apicoles inadéquates.

#### **Synergies**

Une synergie avec des agents chimiques a été mise en évidence (Alaux *et al.* 2010 ; Vidau *et al.* 2011). Ainsi, l'exposition d'abeilles infectées par *N. ceranae* à des doses sub-létales d'im-

daclopride, de fipronil ou de thiaclopride entraîne une surmortalité, comparée à des abeilles non infectées.

D'autre part, on suspecte que l'action pathogène de *Nosema spp* pourrait être favorisée par d'autres agents pathogènes (virus, parasite : *Malpighamoeba mellificae*) (OIE, 2008 b).

### **Autres parasites et parasitoses**

De nombreux autres parasites peuvent infester l'abeille et sa colonie. Ils font principalement partie de l'embranchement des Arthropodes, des règnes des *fungi* et de la super-classe des *Amoebozoa*.

L'amibiase des tubes de Malpighi est une maladie parasitaire des abeilles adultes provoquée par un protozoaire *Malpighamoeba mellificae* qui se développe dans les tubes de Malpighi. Elle provoquerait une dépopulation sans mortalité apparente. On met fréquemment en évidence *Malpighamoeba mellificae* en même temps que *Nosema spp*.

L'acariose des trachées est une maladie parasitaire interne et contagieuse de l'abeille adulte *Apis mellifera* L. due à un acararien, *Acarapis woodi* qui se localise dans les trachées de l'abeille des trois castes. Enzootique en Europe, c'est une épizootie aux USA depuis les années 1980 (Fernandez, 1999).

*Tropilaelaps clareae* est un acararien hématophage parasite externe du couvain operculé d'*Apis mellifera*, comme *Varroa destructor* (OIE, 2005). Il n'est pas encore sur le territoire français, mais s'étend en l'Asie. L'infestation par *T. clareae* est une MRC en France.

*Braula caeca* est un diptère également dénommé « pou » de l'abeille (Sommerville, 2007). Cette mouche affecte la ponte, a essentiellement une action sur des reines âgées.

*Ascospaera apis* est le responsable de la mycose du couvain (*chalkbrood*). Ce champignon peut entraîner un affaiblissement des colonies, mais rarement leur mort (Puerta *et al.* 1999).

*Aethina tumida*, également appelé Petit Coléoptère des ruches, cause des ravages importants dans les ruches et des pertes économiques majeures (OIE, 2008 b). Il est plus un prédateur des ruches qu'un parasite de l'abeille. Son expansion est mondiale du fait des échanges internationaux et s'il n'est pas arrivé en Europe, beaucoup considèrent que ce n'est qu'une question de temps. L'infestation par *Aethina tumida* est une MRC en France.

### **ENNEMIS ET PRÉDATEURS DES RUCHES**

Les abeilles, les ruches et leurs productions (miel, pollen, cire, couvain) sont une cible pour de nombreux prédateurs, des arthropodes, des oiseaux, des mammifères... Ainsi, les ours, les rongeurs, de nombreux petits mammifères et de nombreux oiseaux sont mellivores non exclusifs.

Chez les arthropodes, les lépidoptères *Galleria mellonella* et *Achroea grisella*, également appelés respectivement grande fausse teigne et petite fausse teigne, sont responsables de dégâts importants dans les ruches (Ben Hamida, 1999).

Les hyménoptères fournissent un lot important de prédateurs: fourmis, guêpes et frelons. En 2005, est arrivé en France *Vespa velutina* (Haxaire *et al.* 2006) ou frelon asiatique qui provoque des ravages dans les colonies, se nourrissant notamment d'ouvrières butineuses. Il est responsable de dégâts majeurs qui déstabilisent toute la filière.

### LE SYNDROME D'EFFONDREMENT DES COLONIES OU CCD (COLONY COLLAPSE DISORDER)

Le CCD est un syndrome défini par des symptômes d'apparition soudaine dans des colonies *a priori* fortes (VanEngelsdorp *et al.* 2009). Les colonies semblent désertées par les abeilles qui ont abandonné miel, pollen, couvain et parfois une reine et quelques accompagnatrices. Les prédateurs et ennemis des ruches (petit coléoptère, fausses-teignes...) semblent de façon

surprenante, dans certains cas, ne pas s'attaquer à ces ruches vides. Cependant, le CCD n'est pas une maladie mais un syndrome, et les symptômes décrits sont très variables avec une constante, les colonies sont de très affaiblies à mortes.

Les causes du CCD ne sont pas connues et les domaines de recherches sont très larges. Les publications de ces dernières années font état de causes multifactorielles prenant en compte tout ce qui peut affaiblir une colonie : varroose, *fungi*, virus, loques, pesticides, changement climatique, techniques apicoles. L'image de la « multifactorialité » est intéressante, cependant les pertes de colonies n'ont probablement pas les mêmes causes en Californie ou en Nouvelle Zélande, dans les zones de monoculture de l'Île de France ou en Provence. On ne peut exclure, à l'aune des connaissances actuelles, qu'un élément venant perturber la colonie, entraîne par effet de cascade l'apparition et l'expression de pathogènes présents asymptotiquement. C'est ce que j'appellerais l'effet domino.



Figure 3: Récapitulatif des causes d'affaiblissement et d'effondrement des colonies d'abeilles.

### REMERCIEMENTS

Je remercie Madame Josée Vaissaire, Docteur Vétérinaire, membre de l'Académie Vétérinaire de France et par son intermédiaire tous les membres de l'Académie d'avoir permis cette séance consacrée à l'Abeille.

Je remercie le Professeur Monique L'Hostis, Jean-Marie Barbançon et Marc-Edouard Colin, Docteurs Vétérinaires d'être initiateurs du retour de notre profession dans la santé de l'abeille et de nous avoir permis, en tant que vétérinaires, de prendre conscience que nous avons un rôle majeur à jouer dans la filière apicole au même titre que dans les autres filières animales.

Je remercie enfin mon ami, Christophe Roy, Président de la commission apicole des GTV, pour ses conseils avisés dans la relecture de cette communication.



## L'ACTE VÉTÉRINAIRE ADAPTÉ À LA SANTÉ DE L'ABEILLE

Le vétérinaire est le « médecin » de l'abeille par sa formation de pathologiste et par ses connaissances. Jusqu'ici personne ne le savait... Aujourd'hui commence à se mettre en place un réseau de vétérinaires « apicoles » pouvant se déplacer pour examiner des colonies, généralement dans le cadre d'un audit sanitaire.

Différentes phases sont importantes lors d'une visite sanitaire ou d'un examen des colonies. Comme dans tout examen clinique, l'anamnèse a une importance majeure. Les différentes phases de la visite sanitaire sont :

- la préparation et le repérage géographique, (savoir lire une carte)
- la visite sanitaire: anamnèse, historique, registre d'élevage, connaissance de la conduite d'élevage et des techniques apicoles,
- l'étude de l'emplacement et de l'entretien du rucher et des ruches,
- l'examen clinique proprement dit:
  - examen à distance (à 1m/1m50),
  - examen rapproché (de 20 à 50 cm),
  - ouverture de la ruche: examen du matériel, des cires, du couvain, des ouvrières, de la reine...

La mise en œuvre d'un examen clinique de qualité est nécessaire pour que notre profession (re) prenne la place qui doit être la sienne dans cette filière.

## CONCLUSION

En conclusion, les colonies d'abeilles peuvent être la cible d'agents pathogènes chimiques, infectieux et parasitaires mais aussi de prédateurs, que nous avons récapitulés dans la **figure 3**. Les récentes recherches montrant des synergies d'action de divers agents pathogènes laissent suspecter des causes complexes d'affaiblissement qui semblent plus tenir de l'effet domino que de la multifactorialité.

Face à ces événements, la place du vétérinaire, notamment en tant que praticien, peut être un atout majeur pour la filière apicole. Trois axes semblent nécessaires à développer : les compétences diagnostiques particulières en pathologie apicole, les analyses biologiques dans le domaine apicole et enfin, la disponibilité de médicaments vétérinaires.

Ces praticiens qui ne peuvent être que des vétérinaires (compétences, formation, légalité), ne doivent pas voir leur action entravée ou mise à mal lorsqu'ils évoquent à la fois les pesticides ou les techniques d'élevage.

## BIBLIOGRAPHIE

- Alaux, C., Brunet, J.L., Dussaubat, C., Mondet, F., Tchermitchien, S., Coucin, M., Brilard, J., Baldy, A., Belzunces, L., Le Conte, Y. 2009. Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*) *Environmental microbiology* 3 (3): 774-782.
- Alippi, A.M. 1999. Bacterial diseases. In *Bee Disease Diagnosis*, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M. E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp.31-55. CIHEAM, Saragosse.
- Alippi, A.M., Lopez, A.C., Reynaldi, F.J., Grasso, D.H., Aguilar, O.M., 2007. Evidence for plasmid-mediated tetracycline resistance in *Paenibacillus* larvae, the causal agent of American Foulbrood (AFB) disease in honeybees. *Veterinary Microbiology*. 125(3-4): 290-303.
- Bailey, L., Gibbs, A.J., Woods, R.D. 1963. Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera* *Linnaeus*). *Virology* 21(3): 390-395.
- Ball, B.V. 1999. Paralysis. In *Bee Disease Diagnosis*, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 91-97. CIHEAM, Saragosse.
- Ben Hamida, T. 1999. Enemies of Bees. In *Bee Disease Diagnosis*, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 147-165. CIHEAM, Saragosse.
- Bowen-Walker, P.L. & Gun, A. 2001. The effect of the ectoparasitic mite, *Varroa destructor* on adult worker honeybee (*Apis mellifera*) emergence weights, water, protein, carbohydrate, and lipid levels. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 101(3): 207-217
- Bromenshenk, J.J., Henderson, C.B., Wick, C.H., Stanford, M.F., Zulich, A.W., Jabbour, R.E., Deshpande, S.V., McCubbin, P.E., Seccomb, R.A., Welch, P.M. et al. 2010. Iridovirus and Microsporidian Linked to Honey Bee Colony Decline. *PLoS One* 5(10): e13181.
- Chen, Y.P., Pettis, J.S.A., Collins, A., Feldlaufer, M.F. 2006 Prevalence and Transmission of Honeybee Viruses. *Appl Environ Microbiol.* 72(1): 606-611.
- Colin, M.E. & Belzunces, L.P. 1992. Evidence of synergy between prochloraz and deltamethrin: a convenient biological approach. *Pesticide Science* 36: 115-119.
- Colin, M.E. 1999. Intoxications. In *Bee Disease Diagnosis*, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M. E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 167-175. CIHEAM, Saragosse.
- Colin, M.E., Fernandez, P.G., Ben Hamida, T. 1999. Varroosis. In *Bee Disease Diagnosis*, Options Méditerranéennes, 25, série B (ed M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 121-142. CIHEAM, Saragosse.
- Colin, M.E., Gauthier, L., Tournaire, M. 2008. L'opportunisme chez *Nosema ceranae*, Abeilles & fleurs 690 : 30-33.
- Cox-Foster, D.L., Conlan, S., Holmes, E.C., Palacios, G., Evans, J.D., Moran, N.A., Quan, P.L., Briese, T., Hornig, M., et al. 2007. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 318: 283-286.

- Decourtye, A., Devillers, J., Genecque, E., Le Menach, K., Budzinski, H., Cluzeau, S., Pham-Delègue, M.H. 2005. Comparative Sublethal Toxicity of Nine Pesticides on Olfactory Learning Performances of the Honeybee *Apis mellifera*. *Environmental Contamination and Toxicology* 48(2): 387–395.
- Desneux, N., Decourtye, A., Delpuech, J.M., 2007. The Sublethal Effects of Pesticides on Beneficial Arthropods. *Annu Rev Entomol* 52: 81–106.
- Didier, E.S., Weiss, L.M., Cali, A., Marciano-Cabral, F. 2009. Overview of the Presentations on Microsporidia and Free-Living Amebae at the 10th International Workshops on Opportunistic Protists. *Eukaryot Cell* 8(4): 441–445.
- Dustmann, J.H. & Von Der Ohe, W. 1988. Influence des coups de froid sur le développement printanier des colonies d'abeilles. *Apidologie* 19 (3): 245–253.
- Fernandez, P.G. 1999. Acarapidosis or tracheal acariosis. In *Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes*, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 107–115. CIHEAM, Saragosse.
- Fernandez, N. & Coineau, Y. 2002. *Varroa, tueur d'abeilles*. Atlantic Sciences, Atlantica. 240 pages.
- Frazier, M., Mullin, C., Frazier, J., Ashcraft, S. 2008. What have pesticides got to do with it? *Am Bee J* 148: 521–523.
- Gallai, N., Salles, J.M., Vaissières, B.E. 2009. *Bull Tech Apic* 36(3): 110–116.
- Gauthier, L., Tentcheva, L., Tournaire, M., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., Bergoin, M. 2007. Viral load estimation in asymptomatic honey bee colonies using the quantitative RT-PCR technique. *Apidologie* 38: 426–435.
- Hansen, H. & Brødsgaard, C.J. 1999. American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World* 80: 5–23.
- Hawthorne, D.J. & Dively, G.P. 2011. Killing Them with Kindness? In-Hive Medications May Inhibit Xenobiotic Efflux Transporters and Endanger Honey Bees. *PLoS One* 6(11): e26796.
- Haxaire, J., Bouguet, J.P., Tamisier, J.P. 2006. *Vespa velutina* Lapeletier, 1836. Une redoutable nouveauté pour la faune de France (Hymenoptera, Vespidae). *Bulletin de la Société entomologique de France* 111(2):194.
- Heyndrickx, M., Vandemeulebroecke, K., Hoste, B., Janssen, P., Kersters, K., De Vos, P., Logan, N.A., Ali, N., Berkeley, R.C. 1996. Reclassification of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *pulvifaciens* (Nakamura 1984) Ash et al. 1994, a later subjective synonym of *Paenibacillus* (formerly *Bacillus*) *larvae* (White 1906) Ash et al. 1994, as a subspecies of *P. larvae*, with emended descriptions of *P. larvae* as *P. larvae* subsp. *larvae* and *P. larvae* subsp. *pulvifaciens*. *Int J Syst Bacteriol* 46: 270–279.
- Higes, M., Martin, R., Meana, A. 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology* 92: 93–95.
- Higes, M., Garcia-Palencia, P., Martin-Hernandez, R., Meana, A. 2007. Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporidia). *Journal of Invertebrate Pathology* 94(3) : 211–217.
- Kilani, M. 1999. Nosemosis. In *Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes*, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 9–24. Saragosse, CIHEAM.
- Johnson, R. 2010. Honey Bee Colony Collapse Disorder. Congressional Research Service, 7–5700, <http://www.fas.org>
- Moréteau, B. 1991. Étude de certains aspects de la physiotoxicologie d'insecticides de synthèse chez le Criquet migrateur : *Locusta migratoria*. In *La Lutte Anti-acridienne* (ed. AUPELF-UREF) pp. 167–178. John Libbey Eurotext, Paris.
- OIE Manuel Terrestre. 2005. *Infestation de l'abeille par Tropilaelaps (Tropilaelaps clareae, T. koenogenum)*, pp.1089–1092
- OIE Terrestrial Manual. 2008. *Nosemosis of Honey bees*, pp. 410–414.
- OIE Terrestrial Manual. 2008. *Small hive beetle infestation (Aethina tumida)*, pp. 415–418.
- Olivier, V. & Ribière, M. 2006. Les virus infectant l'abeille *Apis mellifera* : le point sur leur classification. *Virologie* 10(4): 267–278.
- Puerta, F., Flores, J.M., Ruiz, J.A., Ruz, J.M., Campano, F. 1999. Fungal diseases of the honeybee (*Apis mellifera* L.). In *Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes*, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 61–68. Saragosse, CIHEAM.
- Ramirez-Romero, R., Desneux, N., Decourtye, A., Chaffiol, A., Pham-Delègue, M.H. 2008. Does Cry1Ab protein affect learning performances of the honey bee *Apis mellifera* L. (Hymenoptera, Apidae)? *Ecotoxicol Environ Saf* 70(2):327–33.
- Runckel, C., Flenniken, M.L., Engel, J.C., Ruby, J.G., Ganem, D., Andino, R., DeRisi, J.L. 2011. Temporal Analysis of the Honey Bee Microbiome Reveals Four Novel Viruses and Seasonal Prevalence of Known Viruses, *Nosema*, and *Crithidia*. *PLoS One*6(6): e20656.
- Shimanuki, H. & Knox, D.A. 2000. *Diagnosis of honey bee diseases*. United States Department of Agriculture (USDA), Handbook No. 690. 61p.
- Somerville, D.C. 2001. *Nutritional value of bee collected pollens*. A Report For Rural Industries Research and Development Corporation. Editors NSW Agriculture. Publication n°01/047 Barton, Australia. 176 pages.
- Sommerville, D.C. 2007. Braula fly. Primefact N° 649.
- Tentcheva, D., Gauthier, L., Zappulla, N., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., Bergoin, M. 2004. Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* Mite Populations in France, *Applied and Environmental Microbiology* 70(12): 7185–7191.
- VanEngelsdorp, D., Evans, D.E., Saegerman, C., Mullin, C., Haubruge, E., Nguyen, B.K., Frazier, M., Frazier, J., Cox-Foster, D.L. 2009. Colony Collapse Disorder: A Descriptive Study. *PLoS One* 4(8), e6481.
- Vidal-Naquet, N. 2008. <http://www.apivet.eu/varroacycle.html>. Consulté le 07/10/2012.
- Vidal-Naquet, N. 2009. L'abeille *Apis mellifera*: les castes et les cycles. *Bulletin des GTV* 51: 86–90.
- Vidal-Naquet, N. 2010. La loque américaine: méthode de lutte, prévention. In *Comptes rendus des Journées Nationales des GTV*, Lille. pp. 1197–1201. GTV Paris
- Vidal-Naquet, N. 2012. Chapter Honey bees. In *Invertebrate Medicine second edition* (ed. Greg Lewbart), pp. 285–323. Blackwell-Wiley
- Vidau, C., Diogon, M., Aufaivre, J., Fontbonne, R., Viguès, B., Brunet, J.L., Texier, C., Biron, D.G., Blot, N., El Alaoui, H. et al. 2011. Exposure to sublethal doses of fipronil and thiacloprid highly increases mortality of honeybees previously infected by *Nosema ceranae*. *PLoS One* 6(6): e21550.