

# VARROASE ET AUTRES MALADIES DES ABEILLES : CAUSES MAJEURES DE MORTALITÉ DES COLONIES EN FRANCE

## VARROOSIS AND OTHERS HONEY BEE DISEASES: MAJOR CAUSES FOR COLONY MORTALITY IN FRANCE

Par Jean-Paul Faucon<sup>(1)</sup> et Marie-Pierre Chauzat<sup>(1)</sup>  
(communication présentée le 20 mars 2008)

### RÉSUMÉ

Différentes enquêtes réalisées en France depuis 1987 ont montré une corrélation entre la mortalité hivernale et les maladies des abeilles. En 2008, les taux de mortalité sont de nouveau très importants malgré la suppression des insecticides systémiques Gaucho<sup>NT</sup> et Régent<sup>NT</sup>. Les symptômes rencontrés dans les colonies, et qui ont très peu évolué au cours du temps, sont principalement une petite grappe d'abeilles mortes à la partie supérieure des cadres, de fortes réserves de miel et souvent de pain d'abeille. Les analyses de laboratoire mettent en évidence la présence de *Varroa destructor*, de virus et de maladies concourantes comme la nosérose. La période la plus importante à prendre en compte, afin de minimiser le risque de mortalité hivernale, est le tout début de l'automne, période où des traitements acaricides efficaces doivent être appliqués. L'information et la formation des apiculteurs sont primordiales et doivent être mises en place le plus rapidement possible.

**Mots-clés :** *Apis mellifera*, mortalité de colonies, varroase, traitements.

### SUMMARY

Various investigations carried out in France since 1987 have shown the correlation between winter mortality and diseases in bees. In 2008, very high mortality rates are back despite the removal from the market of the systemic insecticides Gaucho NT and Regent NT. The overall clinical picture observed in the colonies has not changed since the late 80s. The syndrome includes a small cluster of dead bees in the upper part of the frames, large quantities of honey, and often of bee bread. Laboratory examinations show the presence of *Varroa destructor*, viruses and concomitant diseases such as nosemosis. The most important treatment period to minimize winter mortality is the very beginning of autumn, when effective acaricidal treatments must be carried out. Information and training of beekeepers play a crucial role and must be implemented as soon as possible.

**Key words:** *Apis mellifera*, colony mortality, varroosis, treatments.

(1) Unité Pathologie de l'Abeille, AFSSA Sophia Antipolis, Route des Chappes, 06910 Sophia Antipolis.

Le but de cette étude est de décrire les enquêtes conduites par le CNEVA (Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires) et l'AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments) depuis 1987 sur la mortalité et l'affaiblissement des colonies d'abeilles. Les conclusions sont rapprochées des constatations actuelles. Des pistes sont proposées pour aider à résoudre les problèmes rencontrés par les apiculteurs.

La mortalité de colonies d'abeilles, particulièrement la mortalité hivernale, est une des constantes d'exploitation rencontrées par les apiculteurs depuis une vingtaine d'années (Wilson & Menapace, 1979; Charrière 2004).

Le taux de mortalité hivernale au sein d'un rucher représente la proportion de colonies vivantes en fin d'hiver (février - mars suivant les régions), par rapport à celles vivantes avant l'hiver et considérées par l'apiculteur comme en état de traverser correctement cette période (nombre déterminé en septembre-octobre).

Historiquement le taux de mortalité hivernale s'établit autour de 5%. Actuellement, un taux inférieur à 10% est considéré comme non exceptionnel (Aubert *et al.* 2008). Cependant des taux beaucoup plus élevés, variant de 50 à 100% par rucher, sont fréquemment constatés.

### « MORTALITÉ DE COLONIES D'ABEILLES » ET ENQUÊTES DE TERRAIN

Différentes enquêtes ont été conduites en France depuis l'année 1987, à la demande des éleveurs, afin de rechercher les causes de mortalité. Le but de ces enquêtes était aussi d'apporter aux pouvoirs publics des pistes de réflexion pour la mise en place d'aides à la filière apicole.

#### 1987 – 1988 : les affaiblissements de cheptel, enquête éco-pathologique (Fléché 1989)

Cette enquête a porté sur 17 ruchers situés dans dix départements. Des zones de grandes cultures, de polyculture traditionnelle et de montagne étaient représentées. Les ruchers ont été suivis durant une année complète par les apiculteurs propriétaires. Des données hebdomadaires ont été relevées sur le comportement des colonies, la mortalité des abeilles et des colonies, sur l'environnement. Des prélèvements systématiques ont été réalisés : pollen, abeilles, végétaux pour recherche des maladies et des résidus toxiques.

L'enquête a mis en évidence des affaiblissements de cheptel puisqu'un tiers des ruchers ont accusé une perte de 20 à 70% des colonies. Elle confirme l'existence d'une période critique pour les colonies : l'automne avec l'intensification des pathologies infectieuses (varroase, nosémose). Elle a révélé l'importance des carences en pollen. Elle a permis de mettre en évidence un contact permanent des colonies avec des résidus chimiques.

#### 1999 – 2000 : étude des causes de la mortalité hivernale d'abeilles (*Apis mellifera*) (Faucon *et al.* 2002)

Au cours des hivers 1999 et 2000, 41 élevages apicoles situés dans 19 départements ont sollicité le laboratoire de l'AFSSA Sophia Antipolis, en raison d'un nombre important de cas de mortalité ou d'affaiblissement de colonies. Ces ruchers ont fait l'objet d'une enquête sanitaire et toxicologique.

La varroase a été la pathologie dominante, révélée par cette enquête. Elle était fortement en relation avec l'utilisation de traitements acaricides insuffisamment efficaces. La nosémose était un autre facteur d'affaiblissement, retrouvée souvent associée à *Varroa destructor*. Des cas de paralysie chronique (due au virus *Chronic Bee Paralysis Virus*) ont été observés dès la fin février, alors que classiquement cette maladie se manifestait uniquement en fin de printemps ou en début d'été. Les maladies du couvain (loque américaine, loque européenne, mycoses) participaient aussi à la mortalité ou à l'affaiblissement de colonies, observée en hiver. En ce qui concerne les contaminants chimiques, seuls des résidus de fluvalinate ont été retrouvés chez les abeilles et dans la cire. Bien que l'action des produits chimiques d'origine diverse affaiblissant les colonies au cours de l'année apicole et susceptible de favoriser le développement des maladies ne soit pas à exclure, il est apparu que plus de 75% des ruchers présentant une mortalité hivernale souffraient de pathologies graves et mal maîtrisées. Pour mémoire, le Gaucho® tournesol, suspecté par les apiculteurs d'être à l'origine des mortalités, a été suspendu en 1999.

#### 2002 – 2005 : enquête multifactorielle prospective (EMP) des troubles de l'abeille (Aubert *et al.* 2008)

Ce projet de recherche avait pour but la mise en place d'un réseau de surveillance prospectif, afin de produire des résultats scientifiquement établis devant permettre à la Direction Générale de l'Alimentation de fonder de manière rigoureuse toute décision réglementaire. Un recueil régulier et standardisé des principaux paramètres caractérisant la santé et la production d'un nombre limité de ruchers sentinelles, répartis dans un nombre limité de départements de France continentale, a donc été effectué. Les paramètres mesurés ont permis de caractériser la conduite des ruchers, de qualifier les troubles des colonies d'abeilles au cours de l'année apicole (pathologies d'origines virale, microbienne, parasitaire ou d'origine non identifiée) et de mesurer la présence de toxiques. Compte tenu de l'éventail des différentes analyses à réaliser et de leurs coûts, il a été décidé de sélectionner cinq départements, cinq ruchers par département et cinq ruches par rucher. Chaque rucher a été visité à quatre reprises chaque année. A chaque visite, divers paramètres apicoles étaient évalués (importance de la population d'abeilles, du nombre de cadres de couvain, présence de la reine...), des prélèvements pour la recherche des résidus toxiques et l'identification d'agents pathogènes étaient effectués et un questionnaire était rempli avec l'apiculteur. L'environnement des

ruchers (types de cultures, activité agricole...) a également été étudié dans un rayon de 1,5 km afin de préciser l'ensemble des paramètres agricoles.

Le rapport final qui vient d'être publié conclut à :

- l'absence d'effondrements de la population des colonies tels que décrits par différents apiculteurs lors de l'exploitation de certaines miellées (pas de disparition soudaine et importante des abeilles);
- une mortalité hivernale ou une mortalité durant la saison apicole, située dans l'intervalle considéré comme non exceptionnel en apiculture;
- la présence de maladies ou d'agents pathogènes expliquant pour partie les mortalités constatées;
- des anomalies (qualifiées de problème de reine) pouvant expliquer les autres causes de mortalité de colonies. L'origine de ces anomalies peut être attachée à des maladies propres à la reine (nosérose), à l'exposition de la reine à des résidus de pesticides à travers les matrices apicoles, à la toxicité des traitements vétérinaires;
- la présence dans l'ensemble des matrices apicoles de résidus de pesticides à des doses très faibles. Les résidus les plus importants, en fréquence de présence, étaient l'imidaclopride (apport exogène) et le coumaphos (apport endogène dû au traitement de la varroase). La présence des résidus d'imidaclopride dans les matrices apicoles n'a pas entraîné de mortalité aiguë de colonies ou d'abeilles, comme cela avait déjà été démontré en 2005 lors d'une expérimentation de nourrissage de colonies avec du sirop contaminé (Faucon *et al.* 2005);
- la présence simultanée de divers résidus de pesticides d'une part et de résidus de pesticides et d'agents pathogènes d'autre part;
- l'absence de traitement contre la varroase ou l'utilisation de produits de traitement insuffisamment efficaces.

#### 2005 – 2006 : enquête sur les causes de la mortalité hivernale (Faucon *et al.* 2007a)

D'importants taux de mortalité hivernale de colonies d'abeilles ont été déclarées dans le département des Alpes-de-Haute-Provence, puis dans 13 départements. Notre Unité est intervenue afin de déterminer leur origine possible. L'intérêt de ce cas réside dans le fait que les ruchers morts étaient entourés de ruchers sans mortalité. Au cours de cette même période, de nombreux prélèvements pour analyses et détermination de la cause des mortalités ont été reçus au laboratoire. Une enquête approfondie a été entreprise sur l'ensemble de ces cas. Il a été recherché les maladies, les résidus dans les abeilles, le miel et la cire. L'imidaclopride, le fipronil et leurs métabolites ont été recherchés dans le pain d'abeille car sa possible contamination due à la présence de résidus post-culturels présents dans le sol, a été invoquée. L'origine florale du pain d'abeille a également été déterminée.

L'étude du cas témoin des Alpes-de-Haute-Provence a montré que la varroase seule était responsable de la mortalité constatée dans les ruchers. L'analyse des prélèvements (n=18), effectués dans les 13 autres départements, a révélé la mise en cause de la varroase, des loques, de l'acariose des trachées et de la nosérose. Aucun résidu toxique susceptible d'être à l'origine d'une intoxication aiguë n'a été retrouvé. Le pain d'abeille n'était contaminé par aucun insecticide utilisé pour l'enrobage des semences. Le pollen constituant le pain d'abeille était exclusivement celui de fleurs sauvages.

#### 2007 – 2008 : Mortalité hivernale : étude exhaustive des cas majeurs

Les mois de décembre 2007, janvier et février 2008 ont été marqués par la déclaration spontanée, au Laboratoire, de nombreux cas de mortalité de colonies. Le **tableau 1** en résume l'importance dans différents départements. Les nombres de ruchers concernés et de ruches mortes pour la totalité des ruchers d'un département sont notés. Les valeurs affichées sont probablement sous-estimées car les apiculteurs ne déclarent que rarement les pertes de colonies auprès des Directions des Services Vétérinaires. Il faut noter le cas particulier du département de la Lozère dans la mesure où le virus de la paralysie aiguë

Départements	Nb ruchers	Nb de ruches du rucher	Nb de ruches mortes
Allier	1	50	35
Alpes-de-Haute-Provence	1	50	48
Hautes-Alpes	5	184	148
Aveyron	2	74	74
Cantal	2	44	42
Corrèze	2	25	24
Côte-d'Or	1	50	30
Dordogne	2	17	17
Essonne	1	10	9
Gard	1	80	28
Jura	1	50	48
Landes	1	30	28
Lozère	4	723	406
Morbihan	1	22	19
Nièvre	1	6	4
Pyrénées-Atlantiques	1	150	136
Rhône	1	9	8
Haute-Savoie	1	8	8
Var	2	38	37

**Tableau 1 :** Mortalités hivernales déclarées dans différents départements fin 2007, début 2008.



Figure 1 : Grappe d'abeilles mortes sur un cadre.



Figure 2 : Abeille aux ailes déformées (action du virus DWV).

souche israélienne (IAPV, *Israeli acute paralysis virus*) a été identifié pour la première fois en France (Ph. Blanchard *et al.* en préparation). Ce virus a notamment été invoqué comme l'une des causes possibles du *Colony Collapse Disorder* (CCD) décrit aux États-Unis (Cox-Foster 2007 ; Klingler 2007). Une forte infestation par *Nosema ceranae*, la loque américaine et la loque européenne ont aussi été observées dans les colonies mortes.

**En conclusion**, ces cinq enquêtes, conduites sur une période de 20 ans, mettent en évidence l'importance des maladies des abeilles et du couvain dans l'étiologie des mortalités des colonies d'abeilles. L'agent pathogène *Varroa destructor* et les traitements insuffisamment efficaces, mis en œuvre afin d'abaisser la pression du parasite, sont retenus comme la cause première de la mortalité. Les mêmes conclusions sont obtenues en Belgique lors des cas observés de mortalité hivernale (Haubruge *et al.* 2006). L'infestation par *Nosema sp.*, la loque américaine, la loque européenne, l'acariose des trachées sont les autres causes à prendre en compte.

Au cours de ces enquêtes, la présence d'agents contaminants chimiques divers, d'origine exogène (issus de l'environnement des ruchers) et endogène (traitement de la varroase), a fréquemment été mise en évidence dans l'ensemble des matrices apicoles (abeilles, pollen, miel, cire). Entre 1987 et 2006, la diversité des molécules a varié témoignant de leur utilisation plus rigoureuse, de l'emploi de nouveaux produits phytosani-

taires en agriculture ou du retrait de certains. Cependant, la présence de ces résidus, retrouvés à l'état de traces, ne permet pas d'expliquer les mortalités hivernales des colonies.

### SYMPTÔMES OBSERVÉS LORS DE LA MORTALITÉ HIVERNALE

À l'exception de l'enquête conduite en 1987 pour laquelle les symptômes de mortalité de colonies n'ont pas été décrits, ceux constatés lors des enquêtes suivantes sont toujours similaires :

- ruches retrouvées vides sans abeilles mortes ou avec très peu d'abeilles mortes devant et dans les ruches,
- petites grappes d'abeilles mortes sur le haut des cadres (figure 1),
- fortes provisions de miel et de pain d'abeille.

Cette symptomatologie caractéristique témoigne d'un lent dépeuplement de la colonie. L'épuisement du corps gras (corps de réserve des protéines, lipides, sucres, développé par les abeilles et situé principalement sur la face interne des anneaux abdominaux) par *V. destructor* transforme artificiellement les abeilles d'hiver en abeilles butineuses qui vont alors mourir d'épuisement à l'extérieur. Il s'ensuit une diminution du volume de la grappe d'abeilles et sa mort car elle devient incapable de

supporter les températures hivernales. La reine se retrouve parfois au sein de la grappe morte. La déformation des ailes des abeilles, qui signe l'atteinte par le virus DWV (*Deformed Wing Virus*, virus des ailes déformées), est aussi souvent observée après une forte infestation par *V. destructor* (Yang & Cox-Foster, 2005).

Le couvain est parfois présent, en mosaïque (juxtaposition sur un même cadre de couvains d'âges différents), mais il est très peu abondant. Des œufs peuvent encore être visibles, témoignant d'une activité encore récente de la reine. Le couvain ouvert ou operculé est caractéristique : larves et nymphes mortes plus ou moins desséchées, abeilles naissantes aux ailes déformées (**figure 2**), nymphes rongées (cannibalisme) (**figure 3**). Il abrite de nombreux parasites morts. Les opercules sont souvent percés (Colin 1982 ; Faucon 2003).

Les symptômes des autres maladies sont caractéristiques de l'affection en cause : larves filantes et écailles loqueuses pour la loque américaine, larves informes de couleur variant du jaune au brun foncé pour la loque européenne, « momies » signant la mycose par *Ascosphaera apis*.

## PATHOGÉNIE DE LA VARROASE

La varroase est une maladie grave et contagieuse de l'abeille et de son couvain (Fernandez & Coineau, 2002). Sa gravité est en relation avec : (i) la multiplication du parasite qui se fait dans le couvain operculé de l'abeille, (ii) la présence du parasite chez les abeilles adultes (varroas phorétiques) durant environ cinq jours afin de parfaire sa maturité sexuelle.

*V. destructor* agit chez des abeilles adultes et sur le couvain selon trois modalités :

- par une action mécanique : la présence d'un ou plusieurs parasites chez l'abeille adulte altère son comportement au détriment de ses tâches habituelles. Elle perturbe le développement harmonieux du couvain et peut léser les plaques imaginaires à l'origine des appendices de la future abeille ;
- par une action spoliatrice : la prise répétée d'hémolymphe, au cours de la plupart des stades de développement des abeilles,



**Figure 3 :** Couvain mort avec marques de cannibalisme.

a pour conséquence l'affaiblissement des abeilles adultes et la naissance d'abeilles affaiblies qui le seront encore à l'âge adulte, en raison de la présence de varroas phorétiques. L'action spoliatrice se caractérise, chez l'abeille adulte, par la baisse du taux de protéines (diminution de 10 à 20 % de la concentration en protéine de l'hémolymphe). Il s'en suit une insuffisance des réserves de l'abeille (constatée par la régression du corps gras), qui sont utilisées en particulier à la fin de l'hiver pour la sécrétion de la gelée royale nécessaire à l'élevage du premier couvain de la nouvelle saison. L'action spoliatrice est aussi responsable de la baisse de l'immunité des abeilles (Yang & Cox-Foster, 2005). Elle est la plus préjudiciable lors de la mise en hivernage des colonies (septembre-octobre) et aggravée par un apport pollinique insuffisant, de mauvaise qualité (absence plus ou moins marquée de diversité florale, sécheresse limitant les floraisons) ;

- par une action vectrice : lors du nourrissage, *V. destructor* est vecteur de différents virus, en particulier du virus DWV responsable de la paralysie aiguë et de la déformation des ailes (Bowen-Walker *et al.* 1999).

## LES AUTRES MALADIES

D'autres maladies sont mises en évidence par les analyses de laboratoire, dans des cas de mortalité hivernale.

La loque européenne dont le facteur favorisant principal connu depuis longtemps est une carence en protéines (Albisetti & Brizard, 1982), est statistiquement corrélée à la pression parasitaire de *V. destructor* (Aubert *et al.* 2008). L'action spoliatrice du parasite se traduit, au travers de l'épuisement du corps gras des abeilles nourrices, par la production d'une gelée royale de moindre qualité favorisant la loque européenne.

Le rôle aggravant de *Nosema sp.*, agent opportuniste bénéficiant des conditions favorisantes créées par *V. destructor*, ne peut être ignoré (Barbaçon & Lhostis, 2007 ; Colin 2007). Bien que les avis divergent quant à sa pathogénicité exacte, son action sur l'équilibre protéique de l'abeille vient se surajouter à celle de *V. destructor* afin de précipiter la mort des abeilles (Fries 1988 ; Faucon 2007). L'activité des glandes hypopharyngiennes (qui sécrètent la gelée royale) est réduite. Ces glandes s'atrophient, ce qui perturbe l'élevage du couvain comme dans l'atteinte par *V. destructor*.

Notons qu'en plus de *N. apis*, une autre espèce de *Nosema*, *N. ceranae* a été mise en évidence en Europe (Higès *et al.* 2005). Cette dernière aurait un pouvoir pathogène plus élevé et son action s'exacerberait à l'automne en réduisant les capacités d'hivernage. Sa présence en France est confirmée (Chauzat *et al.* 2007).

## LE TRAITEMENT DE LA VARROASE

Les résultats des différentes enquêtes, les témoignages et les observations de terrain mettent en évidence le rôle prépondérant de *V. destructor* et l'insuffisante efficacité des traitements utilisés lors de la mortalité des colonies d'abeilles au cours de la période hivernale.

L'efficacité d'un traitement dépend de l'efficacité propre du médicament et de ses modalités d'application (date d'application, durée du traitement, positionnement du médicament dans la colonie) particulièrement importantes.

Trois médicaments ont actuellement une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) : l'Apistan<sup>NT</sup>, l'Apivar<sup>NT</sup>, l'Apiguard<sup>NT</sup>.

L'Apistan<sup>NT</sup> dont la molécule active est le fluvalinate ne doit plus être utilisé en raison des résistances acquises par le parasite vis-à-vis de cette molécule active (Faucon *et al.* 1995; Elzen *et al.* 1999; Milani 1999; Martin 2004).

L'Apivar<sup>NT</sup> dont la molécule active est l'amitrazole possède encore une bonne activité (Faucon *et al.* 2007b; Vallon *et al.* 2007). Différents témoignages font état de seuils d'infestation trop élevés en fin de traitement. Une résistance du parasite à l'amitrazole peut être suspectée. En 1999, une augmentation du temps léthal recherché en laboratoire avait été mise en évidence (Mathieu & Faucon, 2000).

L'efficacité de l'Apiguard<sup>NT</sup>, dont la molécule active est le thymol, est variable (Vallon *et al.* 2006; Freytac *et al.* 2007). Elle est considérée comme insuffisante en raison des recontaminations provoquées par les ruches pour lesquelles le traitement n'a pas donné de bons résultats. Dans ces conditions, l'Apiguard<sup>NT</sup> est un traitement intermédiaire qui doit être complété impérativement par un traitement supplémentaire en automne, avec un autre médicament.

En ce qui concerne le nombre d'applications et les dates de traitements, une ou deux applications annuelles sont nécessaires en fonction des régions, suivant la durée de présence du couvain au cours de l'année. La varroase est une parasitose plus grave dans les régions chaudes que dans les régions froides. Le traitement le plus important et obligatoire, si l'on veut assurer un hivernage de qualité, est celui réalisé dès la fin août. Il faut cependant garder à l'esprit que l'utilisation d'un médicament autorisé, aussi efficace qu'il soit, n'est pas une garantie absolue de succès. Il faut en effet compter sur les problèmes d'inefficacité dus à la présence de couvain, aux recontaminations (Fernandez & Coineau 2002) et à d'autres facteurs imprécis en relation avec la biologie de la colonie d'abeilles.

Sur un autre plan, l'utilisation de traitements, selon des formules propres aux apiculteurs, est courante. Ceux-ci les considèrent comme efficaces dans la mesure où, suite à leur application, des parasites sont retrouvés morts. Cependant, dans la lutte contre la varroase, ce qui est important n'est pas le nombre de parasites retrouvés morts au fond de la ruche mais celui des parasites présents dans la colonie : moins de 50 varroas restant dans

la colonie d'abeilles avant l'hivernage est le chiffre maximal généralement retenu. D'autre part, ces traitements ont souvent une action ponctuelle et n'éliminent que les varroas phorétiques. L'utilisation de traitement rémanent dont l'action se perpétue au moins pendant 10 semaines est un gage d'efficacité car ils permettent l'élimination des varroas présents dans le couvain operculé.

## CONCLUSION

Depuis 1987, différentes études ont établi une relation et dans certains cas, une corrélation entre les maladies des abeilles et la mortalité hivernale. Malgré la suppression des insecticides systémiques (1999 pour l'imidaclopride - Gaucho<sup>NT</sup> et 2004 pour le fipronil - Régent<sup>NT</sup>), début 2008, les cas de mortalité hivernale atteignent des seuils toujours très importants. Le rôle de *V. destructor*, le manque d'efficacité des traitements, leur mauvaise application sont les éléments explicatifs de cette mortalité qui pénalise grandement le développement de l'apiculture. Il est cependant possible de porter remède à ces points.

Lors de la mortalité hivernale, les observations sont toujours les mêmes, avec quelques variantes quant au nombre plus ou moins important d'abeilles mortes, d'abeilles présentant des symptômes, et de réserves de pain d'abeille. La constance est la présence de petites grappes d'abeilles mortes en haut des cadres.

La pathogénicité de *V. destructor* est particulièrement à prendre en compte au tout début de l'automne car de son intensité va dépendre la réussite de l'hivernage. Les conditions environnementales à cette période sont des éléments aggravants ou non en fonction de l'intensité de l'apport de pollen, de sa variété, des maladies opportunistes (nosémose) qui vont se surajouter. La météorologie joue bien sûr un rôle prépondérant.

Le traitement de la varroase est une action de toute première importance. Des médicaments efficaces, ayant une autorisation de mise sur le marché, doivent être utilisés dès la fin de l'été. Compte tenu des résistances possibles qui se mettent en place, cette action n'est cependant pas un gage absolu de réussite thérapeutique mais minimise les risques d'apparition de problèmes lors de l'hivernage. Le traitement de la varroase est une action réfléchie qui nécessite la connaissance de la biologie de l'abeille et du parasite, qui doit tenir compte des conditions environnementales lors de la mise en hivernage des colonies. « Il ne faut pas croire et laisser croire que la solution du problème posé par la varroase est simple et se résume à une chimiothérapie effectuée de façon hâtive et souvent empirique » (Colin 1987), telle est la conclusion toujours d'actualité de cet article de 20 ans d'âge.

L'information et la formation des apiculteurs sont primordiales et à développer.

## BIBLIOGRAPHIE

- Albiseti, J. & Brizard, A. 1982. Notions essentielles de pathologie apicole. OPIDA, 61370 Echauffour.
- Aubert, M., Faucon, J.P., Chauzat, M.P. 2008. Enquête prospective multifactorielle: influence des agents microbiens et parasitaires et des résidus de pesticides sur le devenir de colonies d'abeilles domestiques en conditions naturelles. Rapport FEOGA, DPEI Ministère de l'Agriculture
- Barbançon, J.M. & Lhostis, M. 2007. Nosema qui es-tu ? La Santé de l'Abeille, n° 219.
- Bowen-Walker, P.L., Martin, S.J., Gunn, A. 1999. The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni*. *J Invert Pathol.* 73:101 – 106.
- Charrière, J.D., 2004. Ampleur et causes des mortalités d'abeilles durant l'hiver 2002-2003. *Rev Suisse Apic.* 8:12 – 17.
- Chauzat, M.P., Higes, M., Martin-Hernandez, R., Meana, A., Cougoule, N., Faucon, J.P. 2007. Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies. *Journal of Apicultural Research* 46:127 – 128.
- Colin, M.E. 1982 La Varroase. *Rev sci tech Off Int Epiz.* 1 (4), 1177-1189.
- Colin, M.E. 1987. La varroase, lutte chimique ou lutte biologique ? Le point vétérinaire, 19 (104): 165 – 169.
- Colin, M.E., Gauthier, L., Tournaire, M. 2007. L'opportunisme chez *Nosema ceranae*. *Abeilles & Cie* n° 122: 24 – 26.
- Cox-Foster, D. 2007. A Metagenomic Survey of Microbes in Honey Bee Colony Collapse Disorder. [www.scienceexpress.org/6septembre2007/page/1/10.1126/science.1146498](http://www.scienceexpress.org/6septembre2007/page/1/10.1126/science.1146498)
- Elzen, P.J., Eischen, F.A., Baxter, J.R., Pettis, J., Elzen, G.W., Wilson, W.T. 1999. Fluvalinate resistance in *Varroa jacobsoni* from several geographic locations. *American Bee Journal* 138: 674 – 676.
- Faucon, J.P., Mathieu, L., Ribière, M., Martel, A.C., Drajnudel, P., Zeggane, S., Aurières, C., Aubert, M. 2002. Honey bee winter mortality in France in 1999 and 2000. *Bee World* 83:14 – 23.
- Faucon, J.-P. 2003. La varroase. *La Santé de l'Abeille* n° 194, Mars-Avril.
- Faucon, J.P. 2007. Le point sur la nosémoze, Abeille de France n° 938, 317 – 318.
- Faucon, J.P., Drajnudel, P., Fléché, C. 1995. Mise en évidence d'une diminution de l'efficacité de l'Apistan utilisé contre la varroose de l'abeille (*Apis mellifera* L.). *Apidologie* 26 (4): 291 – 296.
- Faucon, J.P., Aurières, C., Drajnudel, P., Mathieu, L., Ribière, M., Martel, A.C., Zeggane, S., Chauzat, M.P., Aubert, M. 2005. Experimental study on the toxicity of imidacloprid given in syrup to honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Pest Management Science* 61:111 – 125.
- Faucon, J.P., Clément, M.C., Martel, A.C., Drajnudel, P., Zeggane, S., Schurr, F. Aubert, M., 2007a. Mortalités de colonies d'abeilles (*Apis mellifera*) au cours de l'hiver 2005-2006 en France: enquête sur le plateau de Valensole et enquête sur 18 ruchers de différents départements. Rapport FEOGA DPEI Ministère de l'Agriculture. 18 p.
- Faucon, J.P., Drajnudel, P., Chauzat, M.P., Aubert, M. 2007b. Contrôle de l'efficacité du médicament APIVAR ND contre *Varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique. *Revue de Médecine Vétérinaire* 158:283 – 290.
- Fernandez, N. & Coineau, Y. 2002. *Varroa Tueur d'abeilles*. Ed. Atlantica (Anglet), 237 p.
- Fléché, C. 1989. Enquête eco-pathologique apicole. Résultats préliminaires. *Rev. Fr. Apic.* 481:22 – 24.
- Freytag, I., Bruneau, E. Du miel et des varroas. *Abeilles & Cie* n° 122: 20 – 23.
- Fries, I. 1988. Contribution to the study of *Nosema* disease (*Nosema apis* Z.) in honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies. Rapport 166, Sveriges Landbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens utfodring och värd, Uppsala, Sweden.
- Haubruge, E., Nguyen, B.K., Widart, J., Thomé, J.P., Fickers, P., Depauw, E. 2006. Le dépérissement de l'abeille domestique, *Apis mellifera* L., 1758 (Hymenoptera: Apidae): faits et cause probables. *Notes faunistiques de Gembloux* 59 (1): 3 – 21
- Higes, M., Martin, R., Sanz, A., Alvarez, N., Sanz, A. 2005. Le syndrome de dépeuplement de ruches en Espagne. *Vida Apicola* n° 133.
- Klingler, C. 2007. Des pistes pour sauver les abeilles. *La Recherche* n° 415: 50 – 54.
- Martin, S.J. 2004. Acaricid (pyrethroid) resistance in *Varroa destructor*. *Bee World* 85 (4): 67 – 69.
- Mathieu, L. & Faucon, J.P. 2000. Changes in the response time for *Varroa jacobsoni* exposed to amitraz. *J Apic Res.* 39:155 – 158.
- Milani, N. 1999. The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to acaricides. *Apidologie* 30: 229 – 234.
- Vallon, J., Savary, E., Jourdan, P., Clair, V., 2006. Essai de l'intérêt de l'association du thymol et de l'acide oxalique pour la maîtrise de la varroase en Provence. *Bull Tech Apic.* 33 (4):163 – 186.
- Vallon, J., Savary, E., Jourdan, P. 2007. Suivi de l'efficacité des traitements contre *Varroa destructor* bénéficiant d'une AMM au cours de l'automne et l'hiver 2006/2007. *Bull Tech Apic.* 34 (2) : 49 – 54.
- Wilson, W.T. & Menapace, D.M. 1979. Disappearing disease of honey bees: a survey of the United States. Part I. *Am Bee J.*: 118 – 119 et : 184 – 187.
- Yang, X. & Cox-Foster, D. 2005. Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proc Natl Acad Sci. USA* 102: 7470 – 7475.

