

**VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2013 - Thèse n° ...

***ACTION SANITAIRE EN PRODUCTION APICOLE : GESTION
DE LA VARROOSE FACE A L'APPARITION DE RESISTANCE
AUX TRAITEMENTS CHEZ VARROA DESTRUCTOR***

THÈSE

Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 Décembre 2013
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Alice MALLICK
Née le 23 août 1988
à Clermont-Ferrand (63)



**VETAGRO SUP
CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON**

Année 2013 - Thèse n° ...

***ACTION SANITAIRE EN PRODUCTION APICOLE : GESTION
DE LA VARROOSE FACE A L'APPARITION DE RESISTANCE
AUX TRAITEMENTS CHEZ VARROA DESTRUCTOR***

THÈSE

Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 Décembre 2013
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Alice MALLICK
Née le 23 août 1988
à Clermont-Ferrand (63)



LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Civilité	Nom	Prénom	Unité pédagogique	Grade
M.	ALOGNINOJWA	Théodore	Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVES DE OLIVEIRA	Laurent	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	ARTOIS	Marc	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	BECKER	Claire	Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	BELLI	Patrick	Pathologie morphologique animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
Mme	BELLUCO	Sara	Pathologie morphologique animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Equine	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences Contractuel
M.	BUFF	Samuel	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	CACHON	Thibaut	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	CADORE	Jean-Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	CAROZZO	Claude	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	CHABANNE	Luc	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	COMMUN	Loïc	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS-PESSON	Isabelle	Equine	Maître de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Pathologie morphologique animaux de compagnie	Professeur
M.	FRANCK	Michel	Gestion des élevages	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Ridha	Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	GENEVOIS	Jean-Pierre	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	Gestion des élevages	Professeur
M.	GRANCHER	Denis	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	GUERIN	Pierre	Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	GUERIN -FAUBLEE	Véronique	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	KECK	Gérard	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences Stagiaire
M.	LACHERETZ	Antoine	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	LEBLOND	Agnès	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Equine	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Equine	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Pathologie morphologique animaux de compagnie	Professeur
Mme	MIALET	Sylvie	Santé Publique et Vétérinaire	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	MICHAUD	Audrey	Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
M.	MOUNIER	Luc	Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	PEPIN	Michel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PII	Didier	Pathologie morphologique animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Stagiaire
Mme	PROUILLAC	Caroline	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	ROGER	Thierry	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	SEGARD	Emilie	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Pathologie morphologique animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Santé Publique et Vétérinaire	Professeur

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Bernard Allaouchiche

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

Pour sa gentillesse et sa disponibilité.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Gilles Bourgoïn

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

Hommages respectueux.

A Madame la Docteur Sylvie Mialet

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

Pour sa façon d'enseigner et sa bienveillance à l'égard des étudiants vétérinaires, qui la distinguent des autres enseignants.

Pour sa disponibilité et son accompagnement dans notre projet professionnel.

Sincères et chaleureux remerciements.

Aux personnes qui m'ont aidée pour ce travail

Aux Docteurs Pierre Duclos et Jean-Philippe Bienvenu

Pour m'avoir fait découvrir le monde des abeilles.

Pour votre disponibilité et vos avis éclairés sur les questions que je me suis posées.

Sans vous, cet ouvrage n'aurait pas lieu d'être.

Au Docteur Laure Malherbe-Duluc

Pour m'avoir enseigné la pratique du monde apicole. J'ai énormément appris à tes côtés et beaucoup apprécié les moments partagés ensemble.

A Viviane Mariau et à la joyeuse bande de la DDPP d'Indre-et-Loire

Vous m'avez permis de réaliser un stage dans des conditions optimales. Merci pour votre hospitalité et pour m'avoir laissé du temps pour rédiger cet ouvrage.

Je garde un formidable souvenir de ces quatre mois de vie tourangelle passés à vos côtés.

A Muriel Orlowski

Pour avoir pris le temps de m'expliquer les subtilités et méandres de l'encadrement sanitaire apicole.

Aux personnes qui ont accepté de répondre à mes interrogations et de m'aiguiller dans mes recherches diverses : **Stéphanie Franco, Monique L'Hostis, Julien Vallon, Marie-Pierre Chauzat, Bertrand Guillet.**



A ma famille.

A mes amis.

A Christophe.

TABLE DES MATIERES

Table des matières.....	7
Table des figures.....	11
Table des tableaux.....	13
Tables des abréviations et sigles	14
Introduction	16
PREMIERE PARTIE : organisation et problématiques sanitaires de la filière apicole.....	18
I. La filière apicole	18
1. Cheptel apicole français.....	18
2. Marché de la filière	20
3. Problématiques sanitaires actuelles	21
4. Enjeux sanitaires de la filière.....	23
II. Encadrement sanitaire apicole.....	25
1. Les acteurs	25
a. Services déconcentrés de l'Etat : la Direction Départementale en charge de la Protection des Populations	25
b. Vétérinaires sanitaires	27
c. Agents sanitaires apicoles	28
d. Administration centrale de l'Etat : la Brigade Nationale d'Enquêtes Vétérinaires et Phytosanitaires.....	31
e. Organismes de défense sanitaire apicole.....	31
f. Autres intervenants de la filière	34
i. Syndicats apicoles	34
ii. Institut Technique et Scientifique de l'Apiculture et de la Pollinisation - Institut de l'abeille	34
iii. FranceAgriMer.....	35
iv. Fédération Nationale de Lutte contre les Organismes Nuisibles	35
g. Structures scientifiques et techniques	36
2. Action sanitaire en production apicole	36
a. Epidémiologie des maladies et des troubles des abeilles.....	37
i. Réseau de surveillance annuelle des troubles des abeilles)	37
ii. Plateforme d'épidémiologie en santé animale.....	37
iii. Réseau pilote d'épidémiologie apicole 2012-2013	38

b.	Prévention et lutte contre les maladies réglementées.....	39
3.	Bases réglementaires	41
a.	Réglementation communautaire.....	41
b.	Réglementation nationale.....	42
c.	Réglementation départementale	43
d.	Réglementation communale.....	43

DEUXIEME PARTIE : biologie générale de l’hôte *Apis mellifera* et caractérisation de la varroose 44

I. L’abeille domestique, *Apis mellifera*..... 44

1.	Classification systématique	44
2.	Anatomie générale de l’abeille adulte	46
a.	Morphologie externe	46
b.	Anatomie interne	49
i.	Système circulatoire.....	49
ii.	Système respiratoire.....	50
iii.	Système nerveux	50
iv.	Systèmes digestif et excréteur.....	51
3.	La colonie	52
a.	La reine.....	54
b.	Les ouvrières	55
c.	Les faux bourdons	56
4.	Cycle de développement d’ <i>Apis mellifera</i>	58
5.	Dynamique de population d’ <i>Apis mellifera</i>	60
a.	Cycle annuel.....	60
b.	L’essaimage.....	61
c.	La dérive des ouvrières	62
d.	Le pillage.....	62
6.	Produits de la ruche	62
a.	Le miel.....	62
b.	Le pollen.....	64
c.	La gelée royale	64
d.	La propolis.....	64
e.	La cire.....	65
f.	Le venin.....	65

II. La varroose 66

1.	Historique	66
2.	Etiologie.....	67

a.	Classification systématique de l'agent pathogène.....	67
b.	Morphologie externe	68
i.	La femelle	68
ii.	Le mâle.....	71
iii.	Les immatures	72
c.	Anatomie interne	74
i.	Le tégument	74
ii.	Le système nerveux.....	75
iii.	Le système circulatoire	76
iv.	Le système respiratoire	77
v.	Le système reproducteur	79
vi.	L'appareil digestif	81
vii.	Le système excréteur	82
d.	Biologie	82
i.	Reproduction.....	82
ii.	Nutrition.....	85
iii.	Perception chimique et thermique	86
3.	Etude de la maladie.....	86
a.	Epidémiologie	86
i.	Epidémiologie descriptive	86
ii.	Epidémiologie analytique	87
b.	Pathogénie chez l'hôte	89
i.	Action individuelle sur l'abeille.....	89
ii.	Expression clinique à l'échelle de la colonie.....	91
iii.	Dynamique de la population de <i>Varroa</i> au sein de la colonie.....	92
c.	Estimation du niveau d'infestation.....	94
d.	Traitements disposant d'une AMM en France.....	97

TROISIEME PARTIE : Résistance aux acaricides chez *Varroa destructor* : état des lieux et perspectives de lutte..... 101

I. Caractérisation des résistances aux acaricides chez *Varroa destructor* 101

1.	Mise en évidence d'un phénomène de résistance aux acaricides chez <i>Varroa destructor</i>	101
a.	Tests d'efficacité des traitements sur le terrain	101
b.	Recherches en laboratoire	107
2.	Mécanismes des résistances.....	109
a.	Résistance comportementale	109
b.	Résistance physiologique	110
c.	Résistance biochimique.....	110
i.	Augmentation de l'activité des enzymes de dégradation.....	110
ii.	Modification des sites d'action des insecticides	112

iii. Bases moléculaires des deux stratégies de résistance biochimique	116
3. Développement et propagation des résistances	117
4. Phénomène de réversion	118
II. Perspectives de lutte contre <i>Varroa destructor</i>	120
1. Pistes de recherches	120
a. Méthodes chimiques	120
i. Acides organiques	121
ii. Huiles végétales	125
iii. Autres molécules à effet acaricide	126
b. Méthodes mécaniques	128
i. Plateau grillagé	128
ii. Traitement thermique	129
iii. Saupoudrage	129
c. Méthodes biologiques	130
i. Les champignons	130
ii. Les bactéries	132
iii. Les virus	132
d. Méthodes biotechniques	133
i. Piégeage de <i>Varroa destructor</i> dans le couvain de faux-bourçons	133
ii. Piégeage de <i>Varroa destructor</i> dans le couvain d'ouvrières	134
iii. Blocage de ponte	134
iv. Division de colonie	135
e. Méthodes génétiques	136
2. Préconisations à suivre sur le terrain	139
a. Respecter les règles de prophylaxie de base	139
b. Réaliser des dépistages réguliers	140
c. Suivre les bonnes pratiques thérapeutiques	142
d. Sélectionner les colonies hygiéniques	143
e. Mettre en place une lutte collective	145
Conclusion	147
Références bibliographiques	150
Annexes	159
Annexe 1 : Glossaire d'apiculture	159
Annexe 2 : Listes des laboratoires agréés par le MAAF pour le diagnostic des maladies réglementées (MAAF, 2013)	162
Annexe 3 : Tutoriel d'utilisation de « Varroa Calculator »	164

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation des structures administratives et de leurs agents, responsables de la surveillance et de la gestion de la filière apicole française (modifié, d'après TOMA et <i>al.</i> , 2009).....	30
Figure 2 : Représentation schématique d'une partie des structures intervenant dans le domaine sanitaire de la filière apicole (modifié, d'après TOMA et <i>al.</i> , 2009).....	33
Figure 3 : Morphologie externe de l'abeille femelle adulte (légendes d'après PAILLOT et <i>al.</i> , 1949).....	47
Figure 4 : Schéma de la tête d'une abeille adulte (légendes d'après PAILLOT et <i>al.</i> , 1949).....	48
Figure 5 : Appareil vulnérant des individus femelles (Photographie Eric TOURNERET).....	48
Figure 6 : Schéma de l'anatomie interne de l'abeille adulte – Vue latérale (légendes d'après PAILLOT et <i>al.</i> , 1949).....	49
Figure 7 : Anatomie de l'appareil respiratoire de l'abeille adulte (Encyclopédie de la langue française, 2013).....	50
Figure 8 : Schéma de l'anatomie interne de l'abeille adulte – Vue dorsale (légendes d'après PAILLOT et <i>al.</i> , 1949).....	51
Figure 9 : Taille respective des trois castes d'abeille (GOUILLET, 2013).....	53
Figure 10 : Evolution du nombre journalier d'abeilles adultes et en développement dans le couvain de faux-bourdons et d'ouvrière (MARTIN, 1998).....	53
Figure 11 : Reine et sa cour (Photographie Eric TOURNERET).....	54
Figure 12 : Ouvrière qui butine une fleur de colza (Photographie Eric TOURNERET).....	57
Figure 13 : Naissance d'un faux bourdon (Photographie Eric TOURNERET).....	57
Figure 14 : Couvain d'ouvrières et de faux-bourdons (Photographie personnelle).....	58
Figure 15 : De l'œuf à l'abeille adulte (Photographie Eric TOURNERET).....	60
Figure 16 : Population théorique moyenne d'abeilles par ruche, selon la saison, en climat tempéré (TOMA et <i>al.</i> , 2009).....	61
Figure 17 : Essaim naturel qui a construit ses rayons de cire sur une branche d'arbre (Photographie Eric TOURNERET).....	65
Figure 18: Photographie au microscope électronique à balayage d'une femelle de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).	69
Figure 19 : Schéma de la face ventrale d'une femelle de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	69
Figure 20 : Photographie au microscope à balayage d'un chélicère (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	71
Figure 21 : Schéma d'un mâle de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).	71
Figure 22 : Ontogenèse de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	73

Figure 23 : Développement de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	74
Figure 24 : Schéma du système nerveux de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	76
Figure 25 : Schéma de la région stigmatique (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	77
Figure 26 : Schéma des systèmes respiratoire et salivaire d'une femelle <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	78
Figure 27 : Schémas des systèmes génitaux mâle et femelle de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	80
Figure 28 : Schéma de l'appareil digestif femelle de <i>Varroa destructor</i> (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).....	81
Figure 29 : Développement de <i>Varroa destructor</i> au sein du couvain d'ouvrières (FERNANDEZ ET COINEAU, 2002).....	84
Figure 30 : Développement de <i>Varroa destructor</i> au sein du couvain de faux-bourçons (FERNANDEZ ET COINEAU, 2002).....	84
Figure 31 : <i>Varroa</i> phorétique (photographie personnelle).....	88
Figure 32 : Modélisation de la dynamique de population de <i>Varroa destructor</i> au cours d'une année (NOIRETERRE, 2011).	93
Figure 33 : Prévisions du développement d'une population de <i>Varroa destructor</i> sur une période de trois ans, selon une population initiale de 1, 10 ou 100 acariens (MARTIN, 1998).....	93
Figure 34 : Conséquences d'un niveau d'infestation initial différent sur le temps d'atteinte de la zone critique (NOIRETERRE, 2011).....	94
Figure 35 : Prévision de l'effet d'un traitement acaricide annuel avec une efficacité de 99% (MARTIN, 1998)	97
Figure 36 : Hétérogénéité des niveaux d'infestation au sein des colonies ayant subi le traitement de contrôle lors des tests d'efficacité des médicaments de lutte contre <i>Varroa destructor</i> disposant en France d'une AMM, conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD depuis 2007 (VANDAME, 2012).....	103
Figure 37 : Evolution de l'efficacité des traitements Apivar®, Apistan® et Apilife Var® lors des tests conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD en 2011 (VANDAME, 2012).....	107
Figure 38 : Propagation de l'influx nerveux le long de l'axone (CAMPBELL, 1995)	113
Figure 39 : Phases du potentiel d'action (CAMPBELL, 1995).....	113
Figure 40 : Fonctionnement d'une synapse chimique (CAMPBELL, 1995).	115
Figure 41 : Principe de sélection de lignées résistantes dans une population d'agents pathogènes.....	117
Figure 42 : Traitement par dégouttement d'une solution (FERNANDEZ ET COINEAU, 2002).....	122

Figure 43 : Principe de la méthode de Piégeage de <i>Varroa destructor</i> dans le couvain d'ouvrières (The Food and Environment Research Agency, 2010).....	134
Figure 44 : Cadres mobiles d'une ruche (photographie personnelle).....	159
Figure 45 : Ruche moderne.....	161

TABLE DES TABLEAUX

Tableau I : Poids relatif des trois types d'apiculteurs en 2010 (FranceAgriMer, 2012).....	19
Tableau II : Profils d'activités des exploitations apicoles (MAAF, 2012)	19
Tableau III : Valeur économique des livraisons « produits et services » de l'apiculture française en 2010 (FranceAgriMer, 2012).	21
Tableau IV : Classification d' <i>Apis mellifera</i> (d'après LE CONTE, 2004 et CAMPBELL, 1995).....	45
Tableau V : Durée de développement des couvains d'abeilles pour les trois castes	59
Tableau VI : Classification de <i>Varroa destructor</i> au sein du règne animal.....	67
Tableau VII : Infestation parasitaire moyenne des colonies ayant subi le traitement de contrôle lors des tests d'efficacité des médicaments de lutte contre <i>Varroa destructor</i> disposant en France d'une AMM, conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD depuis 2007.	103
Tableau VIII : Résultats des tests d'efficacité des médicaments disposant en France d'une AMM pour lutter contre l'acarien <i>Varroa destructor</i> , conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD depuis 2008.	105
Tableau IX : Pourcentage de colonies présentant plus de 50 varroas résiduels au sein des groupes ayant montré une efficacité supérieure à 95% au cours des tests d'efficacité conduits en 2011 (BARBANÇON <i>et al.</i> , 2013).....	106
Tableau X : Autres principes actifs et exemples de produits commerciaux autorisés par l'UE pour la lutte contre <i>Varroa destructor</i> (d'après VIDAL-NAQUET, 2009 et GILLES, 2012).....	121
Tableau XI : Proposition de programme de lutte intégrée contre <i>Varroa destructor</i>	141

TABLES DES ABREVIATIONS ET SIGLES

ADA : Associations régionales de Développement Apicole
AM : Arrêté Ministériel
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
AP : Arrêté Préfectoral
APDI : Arrêté Préfectoral portant Déclaration d'Infection
APMS : Arrêté Préfectoral de Mise sous Surveillance
Art. : Article
ASA : Agent Sanitaire Apicole
BNEVP : Brigade Nationale d'Enquêtes Vétérinaires et Phytosanitaires
Ca²⁺ : ion calcium
CE : Communauté Européenne
Cl⁻ : ion chlore
CRPM : Code Rural et de la Pêche Maritime
DDCS : Direction Départementale de la Cohésion Sociale
DDCSPP : Direction Départementale de la Cohésion Sociale et de la Protection des Populations
DDecPP : Direction Départementale en charge de la Protection des Populations
DDPP : Direction Départementale de la Protection des Populations
DGAL : Direction Générale de l'Alimentation
DIE : Diplôme Inter-Ecole
EFSA : European Food Safety Authority (Autorité Européenne de Sécurité des Aliments)
EMA : Agence Européenne du Médicament
ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Etc : et cetera
FDGON : Fédération Départementale des Groupements de Défense contre les Organismes Nuisibles
FNLON : Fédération Nationale de Lutte contre les Organismes Nuisibles
FNOSAD : Fédération Nationale des Organisations Sanitaires Apicoles Départementales
FranceAgriMer : Etablissement national des produits de l'agriculture et de la mer
FREDON : Fédération Régionale de Défense contre les Organismes Nuisibles
GABA : Acide Gamma-AminoButyrique
GDS : Groupements de Défense Sanitaire départementaux multi-espèces
GDSA : Groupement de Défense Sanitaire Apicole
GDS France : Fédération nationale des Groupements de Défense Sanitaire
ITSAP-Institut de l'abeille : Institut Technique et Scientifique de l'Apiculture et de la Pollinisation - Institut de l'abeille
JORF : Journal Officiel de la République Française
JOCE : Journal Officiel des Communautés Européennes
K⁺ : ion potassium

LMR : Limite Maximale de Résidus
LNR : Laboratoire National de Référence
LRUE : Laboratoire de Référence de l'Union Européenne
MAAF : Ministère de l'Agriculture, de l'Agro-alimentaire et de la Forêt
MDO : Maladie à Déclaration Obligatoire
MRC : Maladies Réputées Contagieuses
Na⁺ : ion sodium
NS : Note de service
OGM : Organismes Génétiquement Modifiés
OIE : Organisation Mondiale de la Santé Animale
ONIRIS : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Nantes Atlantique
OVS : Organisme à Vocation Sanitaire
PESA : Plateforme d'Epidémiosurveillance en Santé Animale
SIQO : Signes d'Identification de la Qualité et de l'Origine
SNA : Syndicat National d'Apiculture
SNGTV : Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires
SPMF : Syndicat des Producteurs de Miel de France
UE : Union Européenne
UNAF : Union Nationale de l'Apiculture Française
VDV-1 : *Varroa destructor virus-1*
VS : Vétérinaire Sanitaire

INTRODUCTION

Il est 6 h, Jurgen Schmitt, étale son miel sur le pain de la veille. Il en garde un peu pour refaire le pansement de cette vilaine plaie à la main gauche. Il n'a pas fait beaucoup d'études, mais il sait qu'une compresse de miel absorbe les humeurs bien mieux que tous les produits que son apothicaire veut lui vendre. Il allume un cigare, qu'il utilise comme enfumoir, et comme tous les matins, monte inspecter ses ruches. Il pense en marchant, que grâce à ses abeilles, le monde se colore de fleurs aux teintes vives et chatoyantes ; il n'imagine pas un monde où seul le vent fertiliserait les végétaux de son Jura suisse. Le vent ne transporte que la vie des plantes grises, brunes, sèches, dont les épis se logent dans les oreilles des chiens de chasse. Les abeilles, elles, sont en symbiose avec un monde étincelant, doux, frais et sucré, rempli des couleurs les plus folles. Alors que ses pensées planent loin au-dessus de l'agitation un peu vaine des villes des années 80 et de leur explosion démographique, Jurgen constate une activité un peu trop faible autour de ses ruches en cette matinée du mois d'août. Il intensifie la fumée en se rapprochant de ses abeilles et découvre qu'une de ses colonies présente un nombre inhabituel de cadavres et de nymphes mortes devant la ruche. Les survivantes ne sont pas non plus dans leur état normal : elles sont traînantes, certaines ont les ailes écartées, déformées ou asymétriques, le corps de certaines est noir, dépourvu de poils. Ses yeux n'ont plus 20 ans, mais il voit nettement sur le thorax des cadavres et sur celui des vivantes de petites vésicules d'un ou deux millimètres. Il ne lui faudra qu'une matinée et un aller-retour à la Faculté Vétérinaire de Bern, pour apprendre que ses colonies sont désormais parasitées par un acarien plus qu'indésirable *Varroa destructor*.

Aujourd'hui Jurgen n'est plus, et ses fils vivent à Genève. Les ronces ont envahi ses ruches en ruines, mais ses abeilles ne sont pas toutes mortes ce jour-là, malheureusement. Celles qui ont pu partir ont emmené sous leurs ailes, un mal dont elles étaient victimes et sont devenues vectrices : la varroose¹.

¹ Fiction inspirée d'expériences personnelles et du film « Des Abeilles et des Hommes » réalisé par Markus IMHOOF en 2013.

Il n'aura fallu que quelques années aux scientifiques et industriels pour comprendre l'intérêt de la lutte contre *Varroa*. Très vite, ils se sont rendus compte que des molécules acaricides déjà utilisées chez d'autres animaux, pouvaient, à certaines doses, constituer un traitement de choix en épargnant les hyménoptères. Néanmoins, ces options thérapeutiques n'existaient qu'en nombre restreint, et l'apparition de résistances fut observée dans les quinze années qui ont suivi. Depuis, nous sommes au sein d'une période critique, où la gestion de ces résistances a au moins changé, sinon bouleversé, l'approche de l'apiculture.

Ainsi, dans cet ouvrage, nous présenterons dans une première partie la filière apicole, son organisation et les problématiques sanitaires auxquelles elle doit faire face. Ceci nous permettra de définir les acteurs participant à l'action sanitaire en production apicole.

Dans une seconde partie, nous étudierons d'une part, la biologie l'abeille *Apis mellifera*, et d'autre part, celle du parasite *Varroa destructor* et ses relations avec son hôte.

Enfin, dans une troisième partie, nous développeront plus particulièrement l'apparition des résistances aux acaricides chez *Varroa destructor*, leurs mécanismes et les perspectives de lutte face à elles.

PREMIERE PARTIE : ORGANISATION ET PROBLEMATIQUES

SANITAIRES DE LA FILIERE APICOLE

L'action sanitaire en production apicole est définie par un encadrement complexe, faisant intervenir de nombreux acteurs. Connaître les principales caractéristiques de cette filière est indispensable à la bonne compréhension de ses problématiques sanitaires, et des moyens mis en œuvre pour y répondre.

I. La filière apicole

1. Cheptel apicole français

Lors du recensement agricole de 2010, la filière apicole représentait 12 000 exploitations pour un total de 41 800 apiculteurs, 800 000 ruches et 14 800 tonnes de miel. Cependant, il est important de noter que ce recensement est entaché d'une part importante de sous-déclarations. Comme pour l'ensemble des exploitations agricoles, ces valeurs témoignent d'une diminution du nombre d'exploitations (environ 20 000 en 2000). Si les grandes exploitations de plus de 150 ruches sont en nette progression, le nombre total de ruches est en diminution constante depuis 1998 (environ 1 300 000 ; MAAF, 2012). Ce recul, associé à une baisse de la production de miel de près de 30%, est à lier à l'affaiblissement des colonies et au syndrome de perte de cheptels largement décrit depuis plusieurs années (FranceAgriMer, 2012).

La majorité de l'activité apicole se concentre sur un nombre limité d'exploitations : 63% de la production de miel sont fournis par les 1633 exploitations comprenant plus de 150 ruches (soit seulement 4% des exploitations). Cette productivité reflète l'investissement et la professionnalisation des apiculteurs. A côté de ces apiculteurs professionnels, la filière est composée d'apiculteurs pluriactifs (entre 30 et 150 ruches) et d'apiculteurs producteurs familiaux possédant un maximum de 30 ruches, largement majoritaires (tab I).

Tableau I : Poids relatif des trois types d'apiculteurs en 2010 (FranceAgriMer, 2012).

2010	Apiculteurs		Ruches		Production de miel	
	Nombre	%	Nombre	%	Tonnes	%
Apiculteurs producteurs familiaux (1 à 30 ruches)	37 326	91	294 206	27	3 495	19
Apiculteurs pluriactifs (31 à 150 ruches)	2 085	5	195 487	18	3 227	18
Apiculteurs professionnels (plus de 151 ruches)	1 633	4	584 525	55	11 604	63
France métropole	41 044	100	1 074 218	100	18 326	100

En apiculture, les profils d'exploitations sont complexes, non seulement du point de vue de la taille des exploitations mais également sur le plan de la pratique apicole (tab II) : 39% des exploitants ont à la fois des cultures et des animaux d'élevage autres que les abeilles. Il en résulte une activité apicole limitée puisqu'ils ne fournissent que 13% de la production totale de miel, avec une productivité inférieure à 2.5 kg de la moyenne des autres profils d'exploitation (MAAF, 2012).

Tableau II : Profils d'activités des exploitations apicoles (MAAF, 2012).

	Exploitations apicoles			Production				
	Nombre exploitations	Part (%)	Part des plus de 150 ruches (%)	Nombre de ruches total	Nombre moyen de ruches par exploitation	Quantité de miel produit (kg)	Part de la production totale de miel (%)	Quantité moyenne de miel produit (kg/ruche)
Exploitation exclusivement apicole (sans culture, ni autre cheptel)	3 199	27%	26%	398 475	125	7 485 574	50%	19,0
Exploitation apicole avec cultures (sans autre cheptel)	4 155	34%	14%	285 970	69	5 431 720	37%	19,3
Exploitation apicole avec activité mixte (culture et autre cheptel)	4 714	39%	4%	115 409	24	1 896 501	13%	16,7
Total	12 068	100%	14%	799 854	66	14 813 795	100%	18,8

Le portrait sociologique des apiculteurs est lui aussi varié : dans les exploitations exclusivement apicoles, deux tiers des apiculteurs ont plus de 50 ans. Les grandes exploitations de plus de 150 ruches sont détenues majoritairement par des apiculteurs plus jeunes. L'âge moyen d'installation se situe autour de 45 ans (MAAF, 2012).

2. Marché de la filière

La valeur du marché de la filière atteint 133 millions d'euros en 2010. Si la production de miel représente 86,2% du marché, il est important de préciser que d'autres produits font l'objet d'échanges commerciaux : les autres produits de la ruche majoritairement vendus par les apiculteurs professionnels (pollen, propolis, gelée royale et cire ; cf. paragraphe P2.I.6. « Les produits de la ruche »), et les produits transformés (pain d'épices, nougats et autres), représentant chacun environ 3-4% du marché. Les produits d'élevage (reines et essaims) sont également commercialisés à hauteur de 4% du marché (tab III).

Enfin, la production apicole est une composante importante de l'agriculture puisque 80% des cultures (essentiellement fruitières, légumières, oléagineuses et protéagineuses) sont dépendantes des insectes pollinisateurs, dont l'abeille (GERSTER, 2012). Certains apiculteurs se sont donc spécialisés dans un véritable service de pollinisation pour lequel ils perçoivent une rémunération. Ce secteur de la pollinisation « marchande » touche particulièrement l'arboriculture, la production de semences et le maraîchage, mais ne représente pour l'instant que 2,3% du marché (FranceAgriMer, 2012).

Concernant la production de miel, le circuit court est le mode de distribution le plus utilisé : un apiculteur sur deux y recourt et cela génère pour 30% d'entre eux plus de 75% de leur chiffre d'affaire (MAAF, 2012). Par ailleurs, de nombreux apiculteurs s'engagent dans une recherche de qualité avec les exploitations biologiques (6,5% du parc national soit + 29% depuis 2009) et les Signes d'Identification de la Qualité et de l'Origine (SIQO ; 10% de la production nationale en 2010 ; FranceAgriMer, 2012).

Les Français consomment en moyenne 40 000 tonnes de miel par an. La France est donc nettement déficitaire en miel, et importe environ 25 000 tonnes par an en provenance de l'Argentine et de l'Espagne essentiellement. Un peu moins d'un tiers de la production française, soit environ 4 000 tonnes par an, est exporté principalement en direction du Royaume-Uni, de l'Espagne et de la Suède (FranceAgriMer, 2012).

Tableau III : Valeur économique des livraisons « produits et services » de l'apiculture française en 2010 (FranceAgriMer, 2012).

Produits ou prestation	Montant estimé en €	en %
Miel	115 155 038	86,2%
Pollen	1 709 849	1,3%
Propolis	438 697	0,3%
Gelée royale	3 563 794	2,7%
Cire	311 590	0,2%
Produits de la ruche	121 178 968	90,7%
Pain d'épices	1 478 759	1,1%
Nougat	525 141	0,4%
Divers	2 110 759	1,6%
Produits transformés	4 114 660	3,1%
Essaims	4 144 291	3,1%
Reines	1 065 315	0,8%
Produits de l'élevage	5 209 606	3,9%
Pollinisation	3 048 318	2,3%
Chiffre d'affaires Total	133 551 552	100,0%

3. Problématiques sanitaires actuelles

Depuis une vingtaine d'années, la filière apicole mondiale fait face à un affaiblissement général des colonies qui conduit à une forte augmentation des taux de mortalité. Un taux de 10% de pertes hivernales est considéré comme normal par les apiculteurs. Actuellement, il n'est pas rare que le taux de pertes annuelles atteigne les 30% : en effet des mortalités en cours de saison, qui étaient peu fréquentes auparavant, viennent s'ajouter aux mortalités hivernales en moyennes supérieures à 20% (GERSTER, 2012). Les multiples études scientifiques entreprises n'ont pas permis de déceler une cause précise et il semblerait qu'une approche multifactorielle des troubles des colonies soit plus représentative : ont été mis en évidence des facteurs de risque appartenant aux agents chimiques (intoxications par des produits phytopharmaceutiques), aux agents biologiques (bactéries, virus, champignons, parasites et prédateurs), à l'environnement des colonies d'abeilles (climat, ressources alimentaires, diminution de biodiversité liée à l'agriculture intensive) et aux pratiques apicoles (mauvaises connaissances sanitaires, peu de médicaments disponibles sur le marché, mauvaise tenue du rucher). De nombreux cas de mortalités restent sans diagnostic étiologique, ce qui suppose que d'autres facteurs n'ont pas encore été déterminés (TOMA *et al.*, 2009).

La majorité des agents chimiques auxquels les abeilles peuvent être exposées sont les produits phytopharmaceutiques (pesticides). Sur le marché, on compte 450 principes actifs différents et environ 5 000 produits commerciaux correspondants. L'exposition des insectes à ces produits se réalise, soit au cours de l'épandage, soit indirectement *via* des résidus présents sur le sol ou les plantes, soit *via* le nectar et le pollen de plantes génétiquement modifiées sécrétant des substances insecticides systémiques. Ils agissent par contact, inhalation ou ingestion sur les insectes nuisibles, mais d'autres insectes non ciblés, comme les abeilles par exemple, peuvent aussi être touchés. Selon la molécule, le mode d'action peut être aigu (mort dans les minutes ou heures qui suivent la contamination) ou bien chronique (perturbations physiologiques ou comportementales). Ainsi, on observe des non retours à la ruche des butineuses, ou de la reine lors du vol nuptial. Dans un cas, comme dans l'autre, les conséquences peuvent être dramatiques et conduire à la mort de la colonie. La toxicité des insecticides est également liée aux pratiques des agriculteurs (quantité inadéquate, mode d'application), aux conditions météorologiques (température extérieure, vent, pluies) et à l'attractivité pour les abeilles de la plante traitée. Fort de la constatation de nombreux cas d'intoxication, les instances européennes ont pour projet de faire évoluer les méthodes d'évaluation de la toxicité des pesticides pour l'attribution des autorisations de mise sur le marché (GERSTER, 2012).

Si les causes chimiques ne sont plus à démontrer, de nombreux agents biologiques interviennent également dans l'affaiblissement général des colonies. Ces dernières sont affectées par des infestations parasitaires (varroose, nosérose), des infections bactériennes (loques américaines et européennes), et des infections virales (maladie des ailes déformées, paralysie chronique, paralysie aiguë, maladie de la cellule royale noire, *etc.*) Les données épidémiologiques concernant ces maladies sont peu nombreuses, autant à l'échelle nationale qu'à l'échelle européenne, et on ne peut pas connaître avec précision leurs impacts sur les colonies. Depuis un an, un projet pilote de réseau d'épidémiosurveillance est en phase de test dans six départements français (*cf.* paragraphe P1.II.2.a.iii. « Réseau pilote d'épidémiosurveillance apicole 2012-2013 »). La filière apicole fait aussi face à une menace grandissante : le frelon asiatique, prédateur redoutable des abeilles qui n'ont aucune capacité de se défendre. Observé pour la première fois en 2004 en Aquitaine, son extension a été rapide. Des mesures de piégeage et de destruction de nids sont prises pour limiter l'impact mais les apiculteurs sont dans l'attente de la mise au point de méthodes de lutte plus efficaces et sélectives.

L'environnement général des colonies représente également un facteur de risque connu. L'évolution des pratiques agricoles, comme l'intensification de l'agriculture, a conduit à une réduction de la période de floraison et à une diminution de la biodiversité : disparition des haies et de talus entre les champs, réduction des ressources alimentaires par sélection de plantes pauvres en éléments pollinifères et/ou mellifères (le tournesol par exemple). Les facteurs climatiques jouent aussi sur le niveau d'activité des colonies : les floraisons de plantes peuvent rapidement s'atténuer après une période de sécheresse, tandis que les basses températures (à partir de deux jours avec des températures maximales inférieures à 12°C) interrompent l'approvisionnement en nectar en stoppant les vols (les ouvrières restent dans la ruche pour maintenir le couvain autour de 34°C).

Enfin, le dernier point influant sur l'état sanitaire et la robustesse des colonies comprend l'ensemble des pratiques apicoles réalisées par les apiculteurs. De nombreuses connaissances théoriques sont nécessaires pour ne pas faire d'erreurs sanitaires et gérer correctement un rucher : choix de l'emplacement du rucher selon l'humidité, le vent et l'ensoleillement ; orientation des ruches ; surveillance attentive lors de la période d'essaimage ; réalisation d'un nourrissage ; dépistage et traitement des maladies ; *etc.* Il convient d'être particulièrement attentif lors de l'achat de reines ou d'essaims, l'état sanitaire n'étant pas toujours garanti. Par ailleurs, la modification du génome des abeilles par croisements de différentes souches a également participé à l'augmentation de la sensibilité des abeilles. En effet, en France, on élève essentiellement l'abeille noire *Apis mellifera mellifera*, qui présente plusieurs écotypes adaptés à leur biotope respectif, et définis selon la région (provençale, landaise, *etc.*). Cependant, l'élevage de reines est peu développé en France, et de nombreux apiculteurs importent massivement reines et essaims plus ou moins légalement. Ces reines ne sont souvent pas adaptées à l'écotype présent chez l'apiculteur, et risquent d'introduire des maladies.

4. Enjeux sanitaires de la filière

Face au phénomène de sous-déclaration des apiculteurs et du nombre de ruches, il est difficile de connaître exactement le poids de la filière apicole. Une chose est sûre, elle est caractérisée par une structure complexe alliant professionnels, pluriactifs et producteurs familiaux. La demande du marché est stable et les pratiques de transhumance permettent à la filière apicole de déployer ses activités sur l'ensemble du territoire. Néanmoins, cette typologie en trois catégories d'apiculteurs est un obstacle dans la mise en place d'une

gouvernance sanitaire efficace, répondant aux enjeux et objectifs de chacun. Les problèmes de mortalités élevées pénalisent la production, ce qui oblige une gestion de plus en plus technique de la conduite des ruchers. *In fine*, ces pratiques apicoles représentent une barrière pour les producteurs familiaux.

Or, le maillage du territoire, réalisé par ces nombreux petits producteurs est essentiel au maintien de l'agriculture : environ 80% des plantes à fleurs de la planète sont pollinisées par les insectes, dont 85% le sont par les abeilles. Le déclin des populations d'abeilles a donc un impact environnemental majeur sur la diversité de la flore naturelle, mais également sur les productions agricoles (impact estimé à environ 10% du chiffre d'affaires du secteur agricole ; TOMA *et al.*, 2009). Les abeilles sont également des indicateurs de la biodiversité et de l'environnement particulièrement performants, les poils qui recouvrent leur corps permettant de conserver les éléments avec lesquels elles sont rentrées en contact. Très sensibles aux composés chimiques agricoles, aux métaux lourds et aux hydrocarbures atmosphériques, un système de surveillance basé sur des échantillonnages et analyses des résidus présents sur les abeilles permettrait d'évaluer les pollutions rurales et urbaines d'un territoire, dans un objectif de santé publique.

Aussi, le Ministre de l'Agriculture, de l'Agro-alimentaire et de la Forêt a décidé la mise en œuvre d'un plan de développement durable de l'apiculture française pour les trois prochaines années (2013-2015). Ce plan décline des constats et formule des propositions d'actions à mettre en œuvre sur les thèmes de l'abeille, des ressources, du service de pollinisation, du rôle de bio-indicateurs, des apiculteurs, de la filière, des produits de la ruche, des produits d'élevage et de la recherche apicole (GERSTER, 2012). Néanmoins, formuler les enjeux sanitaires ne permet pas de les maîtriser. Pour proposer des solutions et des pistes d'évolution, il est indispensable de comprendre dans un deuxième temps la complexité de l'encadrement sanitaire apicole.

II. Encadrement sanitaire apicole

1. Les acteurs

a. Services déconcentrés de l'Etat : la Direction Départementale en charge de la Protection des Populations

Les Directions Départementales en charge de la Protection des Populations (DDecPP), services déconcentrés du Ministère de l'Agriculture, de l'Agro-alimentaire et de la Forêt (MAAF), sont placées sous l'autorité du Préfet du département et du Directeur Général de l'Alimentation (DGAL). Ce service est nommé Direction Départementale de la Protection des Populations (DDPP) dans les départements de plus de 400 000 habitants. Dans les départements à population plus faible, ce service est regroupé avec la Direction Départementale de la Cohésion Sociale (DDCS), compétente en matière de politique de cohésion sociale et de politique relative à la jeunesse, aux sports, à la vie associative et à l'éducation populaire (Décret 1484 du 3/12/2009). L'ensemble est alors nommé Direction Départementale de la Cohésion Sociale et de la Protection des Populations (DDCSPP).

Dans la suite de cet ouvrage, les DDPP et DDCSPP sont regroupées sous le terme général DDecPP.

Théoriquement, au minimum, un technicien du service « Santé animale » est chargé de l'organisation et du suivi de l'action sanitaire apicole dans le département. Ce dernier travaille en relation avec des Vétérinaires Sanitaires (VS) et des Agents Sanitaires Apicoles (ASA).

Les missions des DDecPP sont les suivantes :

– Recensement des ruchers

Cet outil est fondamental dans toutes les gestions de crises sanitaires, et d'autant plus en apiculture où les abeilles sont libres de leurs mouvements et que des déplacements sont effectués dans un rayon de plusieurs kilomètres sans aucun contrôle possible par l'Homme. Le but, lors d'un problème sanitaire, est de connaître la répartition des cheptels apicoles à un instant donné dans des rayons de trois et cinq kilomètres autour d'un point précis. Ce recensement est obligatoire, et concerne aussi bien les apiculteurs professionnels que les apiculteurs amateurs ne possédant qu'une seule ruche. Depuis 2011, il se réalise un fois par an entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre par télé-déclaration grâce au logiciel « Téléruchers ». La

gestion de ces données a été déléguée aux Groupements de Défense Sanitaire départementaux multi-espèces (GDS). Une déclaration sur un support papier peut être envoyée au GDS qui se charge alors de la télé-déclaration (Lettre à diffusion limitée 1006 du 20/07/2011).

– **Suivi des déplacements**

Lors d'une transhumance, l'apiculteur doit informer la DDecPP du département de la destination quelques jours avant ou après le déplacement. Dans le cas d'une vente de reines ou d'essaims, un ASA effectue une visite sanitaire dans les quinze jours précédents la vente et la DDecPP délivre une attestation sanitaire de provenance et un certificat d'exportation (NS 8159 du 23/11/1987 – les cartes d'apiculteur pastoral n'étant plus utilisées).

– **Gestion des ruchers abandonnés**

Lorsqu'un rucher n'est pas immatriculé et semble abandonné, une enquête peut être effectuée pour trouver le propriétaire. Si ce dernier n'est pas retrouvé, le rucher peut être cédé à un organisme d'intérêt général (groupement sanitaire ou association) si l'état sanitaire est acceptable. Dans le cas contraire, notamment lors de présence de maladies réglementées, on procède à la destruction des colonies et du matériel. Cependant, l'outil réglementaire qui préconise cette procédure (AM 11/08/1980, Art. 20) a été abrogé par l'Arrêté Ministériel du 23 décembre 2009, et depuis, aucune autre réglementation n'a été établie.

– **Lutte contre les maladies réglementées**

La DDecPP assure la rédaction des Arrêtés Préfectoraux de Mise sous Surveillance (APMS) et ceux portant Déclaration d'Infection (APDI), et mettent en place les mesures de police sanitaire (CRPM, Art. L223-1 à L223-8).

– **Suivi des troubles des abeilles**

La DDecPP est en charge d'un réseau national de surveillance annuelle des troubles des abeilles et notamment des phénomènes de mortalités élevées déclarés par les apiculteurs (visite de ruchers, enquête épidémiologique, aide au diagnostic ; NS 8113 du 6/06/2012).

– **Surveillance de la qualité du miel**

Dans sa mission de santé publique, le MAAF charge la DDecPP de plans de surveillance et de contrôle de la pollution du miel par des résidus chimiques : traitements médicamenteux, produits phytosanitaires, métaux lourds et radionucléides (NS 8269 du 13/12/2011).

– **Contrôle de l'application de la réglementation**

La DDecPP vérifie que les apiculteurs répondent à leurs obligations :

- déclaration annuelle des ruchers (AM 11/08/80, Art.11) ;
- tenue d'un registre d'élevage comprenant notamment l'ensemble des récépissés de déclaration de ruchers, la liste des traitements médicamenteux administrés et les résultats d'analyses effectuées (AM 5/06/2000) ;
- respect des distances vis-à-vis du voisinage (CRPM, Art. L.211-6 et L.211-7) : en règle générale les distances minimales sont de dix mètres des propriétés voisines, de vingt mètres des habitations et voies publiques et de cent mètres des habitations ou bâtiments à caractères collectifs (hôpitaux, casernes, *etc.*). Dans le cas de ruchers isolés des propriétés et des chemins publics voisins par un mur, une palissade en planche jointe, une haie vive ou sèche, atteignant deux mètres de hauteur et débordant de deux mètres de chaque côté du rucher, aucune obligation n'est imposée. Des dispositions spéciales d'emplacement peuvent être accordées par le Préfet au cas par cas (terrasses sur toit, jardins publics, *etc.*).

Par ailleurs, les apiculteurs ont l'obligation de déclarer toute suspicion ou apparition de maladie réglementée dans une de leur ruches (CRPM, Art. R.223-4-1). Ils doivent également collaborer lors des visites réalisées par les agents de la DDecPP et les ASA (notamment pour l'ouverture des ruches), et mettre à disposition le matériel nécessaire à l'examen des ruches (AM 23/12/2009, Art. 11).

b. Vétérinaires sanitaires

Peu de Vétérinaires Sanitaires (VS) sont spécialisés en apiculture, mais leur rôle est indispensable, notamment pour réaliser les prescriptions des traitements médicamenteux. Une formation conduisant à l'obtention d'un Diplôme Inter-Ecoles (DIE) en Apiculture et Pathologie Apicole est proposée en collaboration par les écoles vétérinaires d'Alfort (ENVA) et de Nantes (ONIRIS). La SNGTV (Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires) propose également des journées de formation en apiculture.

c. Agents sanitaires apicoles (AM du 11/08/1980, Art. 1 à 7)

Outre les VS, les Services de l'Etat peuvent faire appel aux Agents Sanitaires Apicoles (ASA). Ce sont des agents spécialisés, nommés par le préfet et placés sous l'autorité du directeur de la DDecPP. Trois catégories d'ASA existent : les spécialistes sanitaires apicoles, les assistants sanitaires apicoles et les aides spécialistes apicoles (fig 1). Leur nomination fait l'objet d'un arrêté préfectoral fixant leurs secteurs d'activité et leurs attributions :

- Le **spécialiste sanitaire apicole** a des connaissances techniques et sanitaires. Chaque spécialiste a un secteur géographique déterminé, commune, canton, ou secteur déterminé avec la DDecPP. Avant sa nomination par arrêté préfectoral, il doit suivre une formation technique et sanitaire. Il a pour mission de contribuer à la surveillance sanitaire du cheptel apiaire (visites sanitaires de ruchers, constatation de maladie et réalisation de prélèvements le cas échéant). Enfin, il dispense des conseils techniques sur la réalisation des traitements et sur la bonne conduite des ruches, et rappelle les bonnes pratiques civiques en matière de déclaration des ruchers, de déclaration des ruches abandonnées, des maladies, des transports hors département, *etc.*
- L'**assistant sanitaire apicole** est souvent un apiculteur ou un vétérinaire spécialisé. Ses connaissances sont complètes tant au niveau théorique que sur le terrain. Il doit se maintenir parfaitement au courant de l'actualité apicole au niveau sanitaire, technique, scientifique, pathologique et réglementaire. Il est déjà spécialiste et doit normalement suivre un cours supérieur avant d'être nommé par arrêté préfectoral. Son rôle est d'épauler la DDecPP et les vétérinaires travaillant dans les organismes de défense sanitaire apicole dans la mise en place des actions de prévention, de surveillance sanitaire et de lutte contre les maladies des abeilles. Il est l'expert, au niveau départemental, qui donne son avis sur des questions apicoles précises.
- L'**aide spécialiste apicole** n'a pas de formation particulière. Il doit bien connaître les apiculteurs de son secteur et connaître l'emplacement de leurs ruches même non déclarées. Il aide le spécialiste sanitaire apicole au cours de ses visites et interventions. S'il a été nommé par arrêté préfectoral, il est indemnisé au même titre que les assistants et les spécialistes.

La rémunération des ASA se fait à l'acte et ils perçoivent également des indemnisations pour leurs frais de déplacement. Il est important de noter que les ASA ne sont pas des agents assermentés et n'ont pas de pouvoir de police judiciaire. Ils sont habilités à vérifier l'état sanitaire des ruches et à effectuer les prélèvements nécessaires au diagnostic des maladies réglementées. Pour pouvoir justifier de leur identité et de leurs attributions, ils possèdent donc une carte officielle délivrée par la DDecPP après leur nomination par arrêté préfectoral.

L'article L.243-3 du Code Rural et de la Pêche Maritime (CRPM) autorise les ASA à pratiquer la médecine vétérinaire. Néanmoins, les ASA ne sont pas vétérinaires et n'ont donc pas de pouvoir de prescription. Il leur est également interdit de tirer profit de l'exercice de leur fonction pour se faire de la publicité et ne peuvent se délivrer à eux-mêmes les documents qu'ils sont habilités à établir pour les autres apiculteurs (AM du 11/08/1980, Art. 8).

Jusqu'à fin 2007, les formations des spécialistes étaient organisées par le laboratoire de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) basé à Sophia-Antipolis et notamment par le Docteur FAUCON. Depuis, aucune formation de nouvel agent n'est réalisée. Dans le cadre de la nouvelle gouvernance sanitaire, le statut des ASA est amené à évoluer mais aucune indication n'est pour l'instant connue.

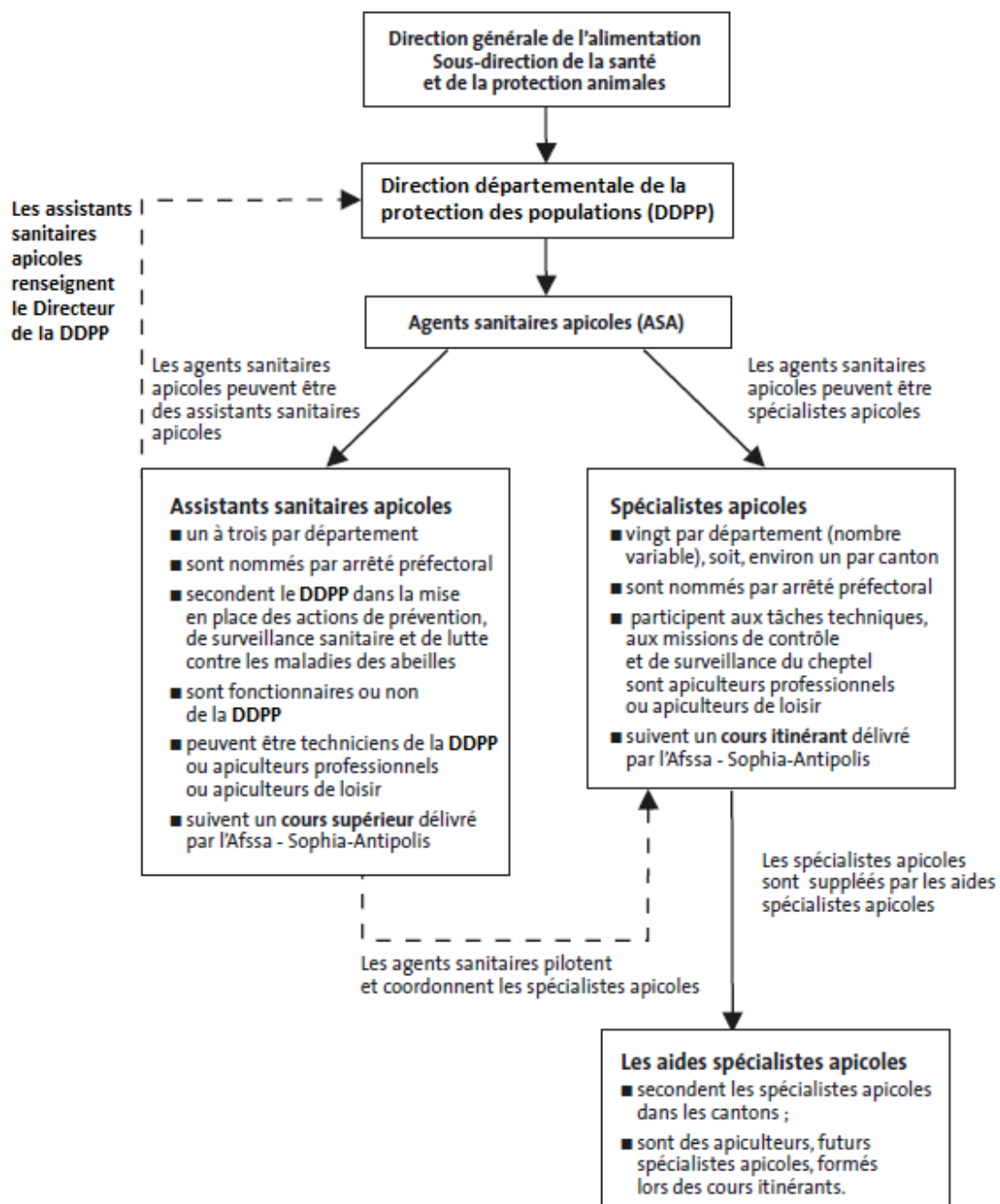


Figure 1 : Organisation des structures administratives et de leurs agents responsables de la surveillance et de la gestion de la filière apicole française (modifiée, d'après TOMA et al., 2009).
Selon les départements, la DDPP peut être inclus dans la DDCSPP.

d. Administration centrale de l'Etat: la Brigade Nationale d'Enquêtes Vétérinaires et Phytosanitaires (BNEVP) (NS 8081 du 29/05/2002)

La Brigade Nationale d'Enquêtes Vétérinaires et Phytosanitaires (BNEVP) est une unité de la DGAL. Son directeur, est placé sous l'autorité directe du Directeur Général de l'Alimentation. D'un point de vue opérationnel, ses attributions couvrent l'ensemble des domaines vétérinaires et phytosanitaires : elle mène à bien des investigations dans le cadre de la lutte contre la délinquance organisée dans les domaines sanitaires et phytosanitaires, et apporte un appui technique aux services de contrôle sanitaire, notamment en cas de crise.

Les agents de la brigade disposent de pouvoirs en matière de polices administrative et judiciaire. Ils sont au nombre de dix : trois travaillent dans le domaine phytosanitaire, six dans le domaine vétérinaire, et un sur le sujet des mortalités d'abeilles où la double compétence est nécessaire.

Dans la filière apicole, la BNEVP intervient lors de phénomènes de mortalités massives (taux de mortalité supérieur à 10%), notamment lorsque plusieurs ruchers sont impliqués sur un même secteur et qu'une forte suspicion de corrélation à des produits phytopharmaceutiques existe. Elle apparait alors comme un soutien technique aux DDecPP et répond aux questions éventuelles.

e. Organismes de défense sanitaire apicole

Un groupement sanitaire apicole, agréé par le préfet, peut apporter son soutien moral, technique, matériel et financier aux apiculteurs et aux DDecPP pour la réalisation et le développement d'actions de gestion et de lutte contre les maladies des abeilles (AM 11/08/80, Art. 9).

Selon les départements, plusieurs groupements sont présents (fig 2) : d'une part les Groupements de Défense Sanitaire Apicoles (GDSA) et d'autre part les sections apicoles de certains Groupements de Défense Sanitaire départementaux multi-espèces (GDS). Quelques GDSA ont des structures communes avec les GDS départementaux. Les buts recherchés dans ces structures sont assez proches : vulgariser les connaissances sanitaires apicoles en vue d'assainir le cheptel apiaire et d'en prévenir les affections, aider les adhérents pour lutter efficacement contre la mortalité des abeilles et sauvegarder leurs intérêts, soit en contractant

des assurances, soit en leur accordant des garanties particulières. Dans chaque groupement, un vétérinaire est intégré afin de gérer les Programme Sanitaire d'Élevage apicole (PSE apicole) : protocoles qui définissent l'ensemble des mesures prophylactiques réalisées sur l'ensemble des ruchers selon un calendrier préétabli, en fonction des dominantes pathologiques propres à la région, et qui permettent la délivrance de médicaments sous réserve d'une visite du vétérinaire prescripteur tous les cinq ans (CSP, Art. L.5143-6 à 10).

La FNOSAD (Fédération Nationale des Organisations Sanitaires Apicoles Départementales) fédère l'ensemble des groupements de défense sanitaire indépendants des GDS. Cette dernière assure une formation permanente des apiculteurs (adaptation ou nouvelle technique de lutte, nouvelles maladies), notamment par la publication de la revue « *La santé de l'abeille* » traduite dans trente-six pays, ou encore par l'organisation de journées de formations théoriques et pratiques (fig 2).

Conformément au décret 2012-845 du 30 juin 2012, un seul Organisme à Vocation Sanitaire (OVS) peut être reconnu pour une région donnée, ce dernier pouvant néanmoins comporter des sections départementales. La FNOSAD et GDS France (Fédération nationale des Groupements de Défense Sanitaire départementaux) ont donc vocation à s'entendre pour constituer l'unique OVS national chargé de la santé des abeilles.

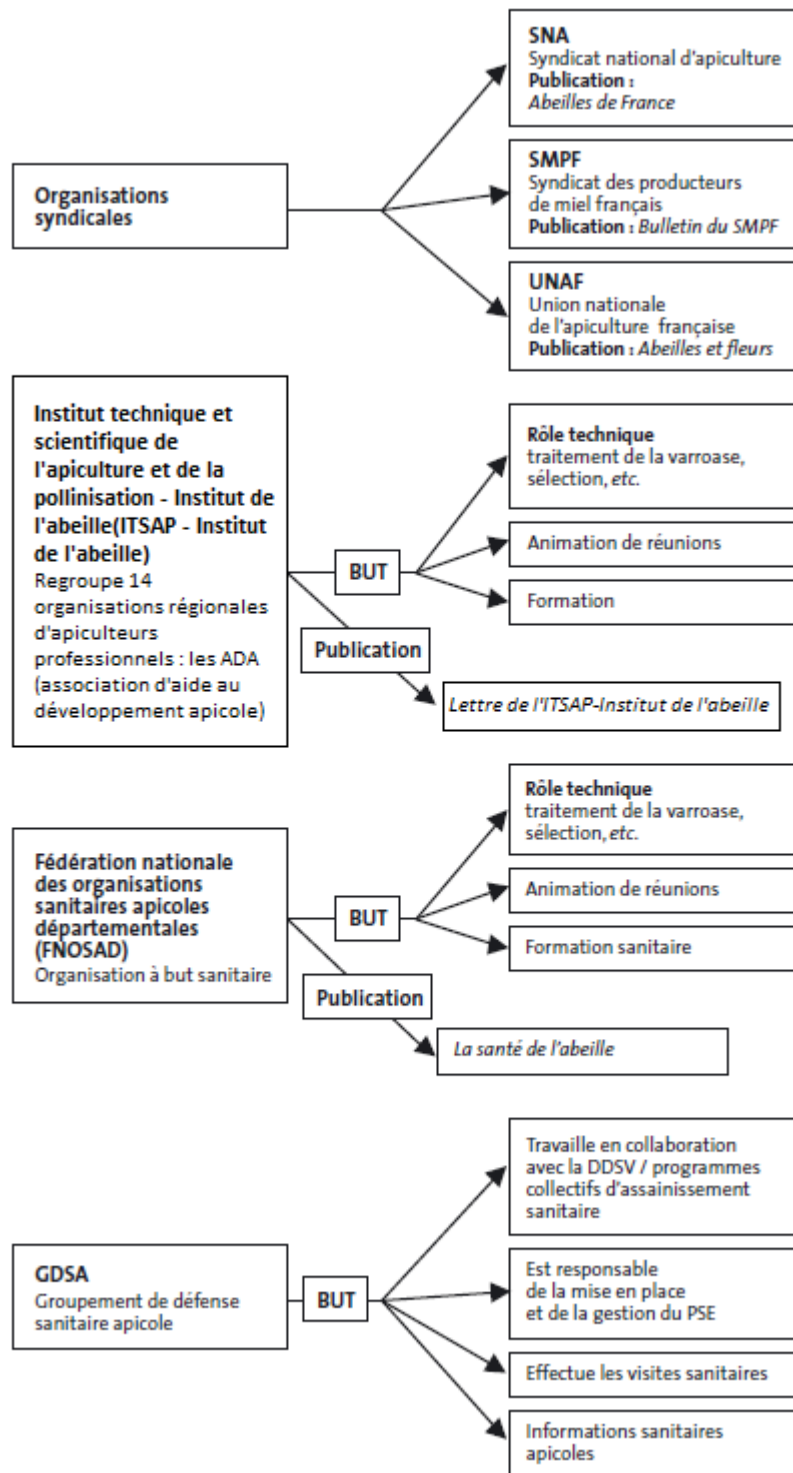


Figure 2 : Représentation schématique d'une partie des structures intervenant dans le domaine sanitaire de la filière apicole (modifiée, d'après TOMA et al., 2009).

f. Autres intervenants de la filière

i.Syndicats apicoles (Syndicat National d'Apiculture, 2013 ; Union Nationale de l'Apiculture Française, 2013)

Sur le territoire national, trois grandes structures syndicales sont présentes : le Syndicat National d'Apiculture (SNA), l'Union Nationale de l'Apiculture Française (UNAF) et le Syndicat des Producteurs de Miel de France (SPMF), ce dernier s'adressant seulement aux apiculteurs professionnels (fig 2). Chacun de ces syndicats est représenté par des antennes locales.

Leur vocation est de représenter la réalité du monde apicole français, un monde complexe composé de professionnels, de pluriactifs et de petits producteurs amateurs. Ils se positionnent en tant que défenseurs des apiculteurs, des abeilles et de leurs produits. Ils soutiennent les intérêts économiques de leurs adhérents au sein de la filière apicole et auprès des services publics. Ils proposent également un soutien technique, notamment par la publication de revues spécialisées : « *Abeilles et Fleurs* » publiée par l'UNAF et « *Abeille de France* » éditée par le SNA. Ce dernier a également pour objectifs de centraliser les demandes d'achat de matériel et de fournitures apicoles émanant de ses adhérents, de faciliter la vente et de promouvoir la consommation du miel et des produits de la ruche, et d'éditer des bulletins d'information.

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

(ITSAP - Institut de l'abeille, 2013)

Issu de la révision des statuts du Centre National de Développement Apicole (CNDA), l'ITSAP-Institut de l'abeille a pour objectif de concourir au développement de l'apiculture à travers l'expérimentation, la recherche appliquée, l'assistance technique et économique, l'animation, la diffusion et la formation. Il fédère et accompagne les professionnels et les groupements de la filière apicole. Il s'appuie sur le réseau des ADA (Associations régionales de Développement Apicole) qui met en œuvre les expérimentations techniques sur le terrain (fig 2).

Son objectif est de mettre en œuvre les actions nécessaires pour assurer les missions suivantes : préserver et améliorer la santé et le potentiel génétique du cheptel apicole, optimiser les services rendus par l'abeille à l'agriculture et conforter les ressources

alimentaires de l'abeille, élaborer des systèmes de traçabilité pour assurer la qualité des produits de la ruche, et mettre en place un observatoire technico-économique des exploitations apicoles.

L'ITSAP-Institut de l'abeille est adossé à l'ACTA, un réseau qui représente les instituts techniques des filières animales et végétales auprès des instances professionnelles et gouvernementales. Les instituts techniques mènent des activités de recherche appliquée et de développement pour les acteurs des filières animales et végétales. Ils sont dotés d'un conseil scientifique, composé d'experts sélectionnés sur la base de leurs compétences propres. Le conseil scientifique de l'ITSAP-Institut de l'abeille rend un avis consultatif sur la politique de recherche, le programme de travail et les procédures d'évaluation des activités de l'Institut.

iii. FranceAgriMer (FranceAgriMer, 2013)

La filière apicole française n'est pas regroupée en association interprofessionnelle (regroupement des acteurs économiques engagés dans une filière de commercialisation commune), ce qui limite les financements possibles pour les structures interprofessionnelles comme l'ITSAP – Institut de l'abeille. Cependant, un début de structuration a vu le jour avec la création en octobre 2011 d'un comité apicole par FranceAgriMer.

Etablissement national des produits de l'agriculture et de la mer, FranceAgriMer est l'intermédiaire entre l'Etat et les acteurs de chaque filière : elle assure le dialogue entre les deux parties, la connaissance et l'organisation des marchés, et gère les aides publiques nationales et communautaires.

iv. Fédération Nationale de Lutte contre les Organismes Nuisibles (FNLON, 2013)

La Fédération Nationale de Lutte contre les Organismes Nuisibles (FNLON) est une fédération agricole qui regroupe des fédérations régionales (FREDON - Fédération Régionale de Défense contre les Organismes Nuisibles) et départementales (FDGDON – Fédération Départementale des Groupements de Défense contre les Organismes Nuisibles). Elle assure une cohérence à l'ensemble des initiatives en faveur de la lutte contre les organismes nuisibles et la protection de l'environnement (surveillance biologique du territoire, biovigilance,

protection de l'environnement, expérimentations, *etc.*). Dans le domaine apicole, ces fédérations interviennent essentiellement dans la lutte contre le frelon asiatique.

g. Structures scientifiques et techniques

Sur le territoire, un certain nombre de laboratoires sont agréés pour réaliser les analyses des prélèvements effectués par les ASA. Ils effectuent les diagnostics pathologiques et toxicologiques dans le cadre du réseau national de surveillance annuelle des troubles des abeilles. Un contrôle à l'importation des reines et des essaims est également réalisé sur 10% des échanges dans le but de détecter une éventuelle introduction d'agents pathogènes exotiques (le petit coléoptère des ruches, *Aethina tumida*, et les acariens du type *Tropilaelaps*). Une liste des laboratoires agréés est tenue à jour par le Bureau des laboratoires et de la coordination des contrôles officiels de la DGAL (Service de la Coordination des actions sanitaires – Sous-direction du pilotage des ressources et des actions transversales) et publiée sur le site internet du Ministère (MAAF, 2013 – *cf.* annexe 2).

Le laboratoire de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) basé à Sophia-Antipolis est le Laboratoire National de Référence (LNR) ainsi que le Laboratoire de Référence de l'OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale) pour les maladies des abeilles (parasitaires, bactériennes et virales) et pour les analyses des contaminants des produits de la ruche et des abeilles (notamment contaminants médicamenteux, autres résidus chimiques, contaminants radionucléaires, *etc.*). Ce laboratoire bénéficie également d'un mandat européen pour une durée de cinq ans (Laboratoire de Référence de l'Union Européenne - LRUE). Pour le compte de la Commission Européenne, il est en charge du diagnostic des principales maladies de l'abeille, et des investigations sur les causes d'intoxications des colonies. Il apporte également son appui scientifique et technique pour la mise en œuvre d'un programme européen pilote de surveillance des troubles des abeilles (Règlement 87/2011/UE).

2. Action sanitaire en production apicole

L'action sanitaire vise à organiser l'épidémiosurveillance, la prévention et la lutte contre les maladies et les troubles des abeilles.

a. Epidémiosurveillance des maladies et des troubles des abeilles

i. Réseau de surveillance annuelle des troubles des abeilles (NS 8113 du 6/06/2012)

Un dispositif officiel de suivi des troubles des abeilles a été instauré dans les années 1980 et a fait l'objet, depuis cette date, de plusieurs adaptations. Le dispositif repose sur une surveillance clinique événementielle par le signalement de tout trouble, par les apiculteurs, auprès des DDecPP. Ces dernières recensent l'ensemble des cas qui leur sont signalés mais concentrent leurs actions sur la détection des quatre maladies réglementées (*cf.* paragraphe P1.II.2.b. « Prévention et lutte contre les maladies réglementées ») et du syndrome des « mortalités importantes de printemps, d'été ou d'automne ». L'étude de ce syndrome est particulièrement intéressante car elle représente la meilleure possibilité d'enquêter sur les pratiques agricoles d'utilisation des produits phytopharmaceutiques aboutissant à des intoxications aiguës. Dans le cas de fortes suspicions d'intoxication, la BNEVP peut apporter un appui technique aux services concernés.

La gestion des cas de maladies réglementées est assurée par les DDecPP tandis que la gestion des autres cas de « troubles » (mortalités de sortie d'hiver, affaiblissements divers, autres maladies, *etc.*) incombe aux apiculteurs et à leurs organisations sanitaires (qui peuvent entrer en relation avec les laboratoires compétents de leur choix, pour d'éventuelles analyses).

ii. Plateforme d'épidémiosurveillance en santé animale (NS 8016 du 17/01/2012)

La surveillance épidémiologique est la base de toute politique de prévention et de lutte contre les maladies. Il ne s'agit pas seulement de surveiller et de suivre l'évolution des maladies installées, mais également de repérer le plus précocement possible l'apparition de maladies nouvelles. La Plateforme d'Epidémiosurveillance en Santé Animale (PESA) a pour finalité de faciliter la coordination, la déclinaison opérationnelle et le suivi des politiques de surveillance adoptées en santé animale. Elle doit en particulier s'assurer de l'adéquation entre les risques sanitaires présents, ou qui menacent le territoire, et les dispositifs mis en place pour surveiller ces risques.

Dans ce cadre, les missions opérationnelles de la plateforme sont :

- de participer à l'élaboration et à l'amélioration des dispositifs de surveillance épidémiologique ;
- de faciliter la centralisation, la valorisation et le partage des données sanitaires ;
- de contribuer à l'analyse des données sanitaires et à leur diffusion.

Par ailleurs, la plateforme doit coordonner la mise en œuvre d'une veille internationale sur les risques sanitaires et produire périodiquement un rapport synthétique sur cette veille sanitaire.

Pour l'année 2012-2013, les thématiques sanitaires prioritaires sont la tuberculose bovine, les avortements chez les ruminants, la mortalité des animaux de rente, les virus influenza chez le porc, les pestes aviaires, les maladies des abeilles, la fièvre catarrhale ovine et la mortalité des mollusques.

iii. Réseau pilote d'épidémiosurveillance apicole 2012-2013 (NS 8211 du 23/10/2012)

Des phénomènes de surmortalité d'abeilles sont signalés depuis plusieurs années dans de nombreux pays de l'Union européenne. La communauté scientifique s'accorde sur le fait que les causes de ces surmortalités sont multifactorielles, avec une implication significative des agents parasitaires et infectieux de l'abeille. L'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments (EFSA), saisie sur ce sujet, a rendu en 2008 un rapport d'expertise, intitulé «*Bee mortality and bee surveillance in Europe*» (Mortalité et surveillance des abeilles en Europe). Le groupe de travail s'est penché sur les systèmes de surveillance en place dans l'Union Européenne (UE). Il a mis en évidence un défaut d'efficacité de ces systèmes, en relevant notamment le manque de données disponibles dans chaque Etat membre. La principale recommandation de l'EFSA consiste à mettre en place des réseaux de surveillance efficaces et harmonisés au niveau européen, permettant de comparer la situation dans chaque Etat membre à l'échelle de l'Union Européenne (NS 8211 du 23/10/2012).

En 2010, les États Généraux du Sanitaire ont conclu à la nécessité de rénover les systèmes d'épidémiosurveillance dans le domaine de la santé publique vétérinaire. Le Ministère chargé de l'Agriculture a décidé dès le mois d'août 2011 de tester, dans le département de la Drôme, un dispositif pilote d'épidémiosurveillance apicole. Quelques semaines après son lancement, la Commission Européenne lança officiellement un appel à candidature pour la participation

des États membres à un programme communautaire de surveillance des maladies des abeilles et des pertes de colonies, avec possibilité de cofinancement. Le dossier de candidature déposé par la France proposant l'extension du réseau pilote drômois à cinq nouveaux départements pour 2012-2013 (Finistère, Indre-et-Loire, Cantal, Haut-Rhin et Bouches-du-Rhône) a été approuvé et est donc cofinancé par l'Union Européenne à hauteur de 529 615 €. Un protocole de surveillance et un modèle de fiches de visite harmonisées ont été fournis aux Etats membres par le LRUE de Sophia-Antipolis (NS 8211 du 23/10/2012).

Dans le cadre de ce réseau d'épidémiosurveillance active, soixante-six ruchers, tirés au sort dans chacun des six départements, font l'objet de trois visites par des binômes d'intervenants sanitaires formés (vétérinaires spécialistes, agents sanitaires apicoles ou apiculteurs) : visite d'entrée en hivernage, visite de sortie d'hivernage et visite en période de production. Au cours de ces visites, un échantillon aléatoire de colonies est examiné, une fiche de visite permet de collecter des informations, et des prélèvements sont effectués. Les objectifs de la surveillance sont l'évaluation du niveau d'infestation de *Varroa destructor*, la recherche de *Nosema spp.* et le diagnostic des principales maladies des abeilles sur les colonies symptomatiques (NS 8211 du 23/10/2012).

Ce réseau pilote a été reconduit dans les six départements pour la saison 2013-2014 (NS 8139 du 14/08/2013).

b. Prévention et lutte contre les maladies réglementées

En se reportant à l'ancienne classification des maladies réglementées, les Maladies Réputées Contagieuses (MRC) de l'abeille sont la nosérose (à *Nosema apis* uniquement) et la loque américaine (retenues pour leur caractère épizootique), le petit coléoptère des ruches, *Aethina tumida*, et les acariens du type *Tropilaelaps* (retenus pour leur risque d'introduction sur le territoire français). Conformément au décret 2012-845 du 30 juin 2012, ces quatre maladies sont provisoirement classées en danger sanitaire de première catégorie (danger sanitaire d'intérêt général : mesures collectives de prévention, surveillance et lutte indispensables). La varroose, anciennement définie comme Maladie à Déclaration Obligatoire (MDO), est classée en danger sanitaire de deuxième catégorie (danger sanitaire d'intérêt collectif : mesures collectives pouvant s'avérer nécessaires). Récemment, le frelon asiatique *Vespa velutina nigrithorax* a également été classé dans cette liste (AM du 26/12/2012).

La loque américaine et les parasitoses dues à *Aethina tumida* et aux acariens du type *Tropilaelaps* sont également réglementés à l'échelle européenne (Règlement (UE)206/2010 et Directive 92/65/CEE) ainsi que par l'OIE (OIE, 2012).

Le classement en danger sanitaire de première catégorie entraîne trois obligations : déclaration de toute suspicion, mise en place de mesures de lutte (police sanitaire) et indemnisations par l'Etat de certaines mesures. Les mesures de police sanitaire applicables aux MRC des abeilles sont définies dans l'AM du 23 décembre 2009 (Art. 7 à 12) :

- En cas de **suspicion**, un Arrêté Préfectoral de Mise sous Surveillance (**APMS**) est pris, et met en place les mesures suivantes :
 - recensement et examen des colonies suspectes ;
 - réalisation de prélèvements en vue d'un diagnostic dans un laboratoire agréé ;
 - séquestration : interdiction des mouvements d'animaux, vivants ou morts, du matériel, et des produits de la ruche en dehors du rucher suspect ;
 - abeilles mortes collectées et brûlées et matériel désinfecté ;
 - mise en œuvre d'une enquête épidémiologique (amont/aval).

L'APMS est levé dès lors que toute suspicion est écartée (infirmation par un laboratoire agréé).

- En cas de **confirmation** de la maladie par un laboratoire agréé, un Arrêté Préfectoral portant Déclaration d'Infection (**APDI**) est pris, et détermine les zones suivantes :
 - La zone de confinement : unité sanitaire où la maladie a été constatée, c'est-à-dire, la totalité du rucher (séquestration, traitement ou destruction du rucher, collecte et brûlage des abeilles mortes, nettoyage et désinfection du matériel, poursuite de l'enquête épidémiologique).
 - La zone de protection : territoire situé à la périphérie de la zone de confinement et délimité par un rayon de 3 km à 5 km selon la maladie (recensement et examen des ruchers, prélèvements si suspicion, séquestration).
 - La zone de surveillance : territoire situé à la périphérie de la zone de protection et délimité par un rayon de 2 km à 5 km selon la maladie (recensement et séquestration).

- Les détenteurs de ruches de ces zones sont tenus d’assister aux visites, de fournir le matériel nécessaire à l’examen des ruches, et de collaborer pour leur ouverture.

L’APDI est levé après constatation de la disparition de la maladie dans le rucher infecté.

Toute personne qui contribue à la propagation d’une épizootie est passible d’une amende et d’un emprisonnement (CRPM, Art. L.228-3) :

- volontairement : 5 ans d’emprisonnement et 75 000 € d’amende ;
- involontairement : 2 ans d’emprisonnement et 15 000 € d’amende.

3. Bases réglementaires

a. Réglementation communautaire

- **DIRECTIVE 92/65/CEE**, Conseil du 13/07/1992, art. 8 : conditions sanitaires régissant les échanges (certification concernant la loque américaine) (JOCE L268 du 14/09/1992).
- **DIRECTIVE 92/118/CEE**, Conseil du 17/12/1992, ch.I art.2-1g : conditions de police sanitaire et conditions sanitaires régissant les échanges et les importations dans la Communauté (JOCE L62 du 15/03/1993).
- **DIRECTIVE 96/23/CEE**, Conseil du 29/04/1996 : mesures à l’égard de certaines substances et leurs résidus dans les animaux vivants et leurs produits lors de leur remise au consommateur (JOCE L125 du 23/05/1996).
- **DIRECTIVE 2001/110/CE**, Conseil de 20/12/2003, retranscrite par le DM 2003-587 du 30/06/2003 : miel (JOCE L10 du 12/01/2002).
- **REGLEMENT (CE) 178/2002** (JOCE L31 du 01/02/2002), **REGLEMENT (CE) 852/2004** (JOUE du 30/04/2004) : « Paquet hygiène ».
- **REGLEMENT (UE) 37/2010**, Conseil du 27/12/2009 : substances pharmacologiquement actives et leur classification en ce qui concerne les limites maximales de résidus dans les aliments d’origine animale (JOUE L15 du 20/01/2010).

- **REGLEMENT (UE) 206/2010**, Conseil du 12/03/2010 : exigences à l'importation (Art. 7 et 13), certification sanitaire (JOUE L73 du 20/03/2010).

b. Réglementation nationale

- **Code Rural et de la Pêche Maritime (CRPM) :**
 - **Art. L.211** : garde des animaux domestiques ;
 - **Art. L.211-6** : arrêté préfectoral relatif aux distances des ruches ;
 - **Art L.211-7** : arrêté municipal relatif aux distances des ruches ;
 - **Art. L.211-8** : saisie possible uniquement de décembre à février ;
 - **Art. L.211-9** : propriété d'un essaim ;
 - **Art. L.221-1 à L.221-9 et L.223-1 à L.223-8** : prévention, surveillance et lutte contre les dangers sanitaires (police sanitaire) ;
 - **Art. L.236-1 à L.236-11 et Art. R.236-1 à D.236-9** : importations, échanges et exportations ;
 - **Art. L.243-1** : modalités de tenue du registre d'élevage ;
 - **Art. L.243-3-3** : exceptions à l'exercice illégal de la médecine vétérinaire ;
 - **Décret 2012-845** du 30/06/2012 relatif aux dispositions générales organisant la prévention, la surveillance et la lutte contre les dangers sanitaires de première et deuxième catégorie (JORF du 01/07/2012).
- **Code de la Santé Publique** : Partie V, Livre I, Titre IV : médicaments vétérinaires.
- **Arrêtés Ministériels :**
 - **AM du 11/08/1980** relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles (JORF du 08/03/1981) ;
 - **AM du 16/03/1995** relatif aux conditions sanitaires requises pour les échanges intracommunautaires d'abeilles (JORF du 05/04/1995) ;
 - **AM du 05/06/2000** relatif au registre d'élevage (JORF du 25/06/2000) ;
 - **AM du 23/12/2009** établissant les mesures de police sanitaire applicables aux maladies réputées contagieuses des abeilles et modifiant l'arrêté interministériel du 11 août 1980 relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles (JORF du 29/12/2009) ;

- **AM du 28/06/2011** fixant la liste des médicaments vétérinaires prévue au deuxième alinéa de l'article L. 5143-6 du code de la santé publique. (JORF du 08/07/2011) ;
- **AM du 26/12/2012** relatif au classement dans la liste des dangers sanitaires du frelon asiatique (JORF du 28/12/2012).

c. Réglementation départementale

Arrêtés préfectoraux :

- pour la nomination des agents sanitaires apicoles ;
- pour déterminer les distances des ruchers vis-à-vis du voisinage ;
- de mise sous surveillance (APMS) et portant déclaration d'infection (APDI) pour les maladies réglementées.

d. Réglementation communale

Arrêtés municipaux concernant :

- les distances des ruchers vis-à-vis du voisinage ;
- la police sanitaire ;
- la transhumance ;
- les ruchers abandonnés.

L'encadrement sanitaire apicole est complexe de par la forte spécialisation de la filière, qui le segmente des autres filières de production animale. La multiplicité des acteurs, qui ont parfois les mêmes objectifs sans vouloir collaborer, est un point sur lequel des évolutions sont souhaitables. La maîtrise des enjeux sanitaires en production apicole ne sera permise que par une professionnalisation et une clarification des acteurs et de leurs rôles respectifs.

Les problématiques liées aux mortalités des abeilles, pendant la phase hivernale et en saison apicole, sont aujourd'hui au centre des réflexions. Peu de données sont disponibles et les causes de ces mortalités restent à être précisées. Différentes enquêtes conduites dans des cas de mortalités hivernales accrues ont révélé l'implication systématique d'au moins un des agents pathogènes responsables de maladie du couvain ou de l'abeille adulte. Parmi ces pathogènes figure l'acarien *Varroa destructor*, dont la prévalence en fait un facteur de risque majeur.

DEUXIEME PARTIE : BIOLOGIE GENERALE DE L'HOTE APIS

MELLIFERA ET CARACTERISATION DE LA VARROOSE

La varroose, également appelée varroase ou encore varroatose, est une maladie parasitaire de l'abeille domestique *Apis mellifera* par l'acarien *Varroa destructor*. Une étroite relation existe entre leurs cycles de développement respectifs. Pour étudier les conséquences de la varroose, il convient donc, dans un premier temps, d'apporter quelques éléments de biologie de l'hôte *Apis mellifera*.

I. L'abeille domestique, *Apis mellifera*

Des manifestations de la présence de cet insecte remontent à l'an 3600 avant J.-C. en Egypte : les dessins existant sur divers sarcophages prouvent que l'élevage des abeilles était répandu à l'époque des Pharaons. Le miel était alors utilisé à des fins alimentaires (source de sucre) mais également à des fins médicales et cosmétologiques. La cire était utilisée pour confectionner des tablettes d'écriture et pour embaumer les corps des défunts (BIRI, 2010). C'est en 1758 que Linné décrit l'abeille et désigne par *Apis mellifera* l'ensemble des abeilles connues à l'époque ainsi que quelques guêpes (RUTTNER, 1968). Aujourd'hui, *Apis mellifera* est l'espèce d'abeille la plus répandue dans le monde (LE CONTE, 2004).

1. Classification systématique

La classification systématique d'*Apis mellifera* est détaillée ci-dessous (tab IV).

Tableau IV : Classification d'*Apis mellifera* (d'après CAMPBELL, 1995 et LE CONTE, 2004).

Rang de classification	Dénomination	Principales caractéristiques
Embranchement	Arthropodes	- appendices articulés - exosquelette (cuticule rigide)
Sous-embranchement	Hexapodes	- trois paires de pattes - présence d'un labium
Classe	Insectes	- corps divisé en trois parties - trois paires de pattes - deux paires d'ailes - respiration trachéenne - une paire d'antennes
Ordre	Hyménoptères	- métamorphose complète - tête mobile - métathorax soudé au premier segment abdominal - ailes membraneuses - appareil buccal de type broyeur-suceur - présence d'un aiguillon postérieur chez la femelle
Famille	Apidés	- nombreux poils sur la cuticule - système sur la patte arrière pour stocker le pollen - dimorphisme sexuel - comportement social marqué
Genre	<i>Apis</i>	
Espèce	<i>Apis mellifera</i>	

L'espèce *Apis mellifera* comprend de nombreuses sous-espèces, distinguables par des caractères morphologiques et biologiques, ainsi que par leur répartition géographique. Pour exemple, nous pouvons citer (LE CONTE, 2004 ; RUTTNER, 1968) :

- *Apis mellifera mellifera* Linné (1758) : appelée « abeille allemande », de couleur brun-noirâtre, se trouve en Europe et a été exportée en Amérique du Nord, agressive mais résistante au froid ; peu essaimeuse ;
- *Apis mellifera ligustica* Spinola (1806) : appelée « abeille italienne », coloration cuivrée à jaune avec des bandes abdominales jaunes, se trouve en Italie et a été exportée sur les continents américain et australien, plus sociable ;
- *Apis mellifera syriaca* Buttel-Reepel (1829) : coloration orange, se trouve dans le Moyen Orient, très agressive ;
- *Apis mellifera scutellata* Lepeletier (1836) : de petite taille et coloration jaune avec une langue très longue, répartie en Afrique de l'Est, très agressive, essaime facilement ;

- *Apis mellifera carnica* Pollmann (1879) : coloration foncée avec de nombreux poils gris, répandue dans les Carpathes, les Alpes orientales et les Balkans, très résistante aux grands froids et aux fortes intempéries ; tendance à l'essaimage.

2. Anatomie générale de l'abeille adulte

a. Morphologie externe (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

Le corps est divisé en trois parties : tête, thorax et abdomen (fig 3). Il est recouvert d'une membrane externe de chitine, appelée cuticule, qui forme l'exosquelette, lui-même pourvu de poils et soies robustes. A proximité des articulations, cette couche gagne en souplesse pour permettre les mouvements initiés par les muscles insérés sur la face interne de la cuticule.

La **tête** (fig 3 et fig 4), de forme ovoïde, porte une paire d'yeux composés et trois ocelles (organes visuels), une paire d'antennes (organes olfactifs et tactiles) et les pièces buccales (appareil buccal de type broyeur-suceur formé de deux mandibules et d'une trompe). Son axe forme un angle de 90° avec celui du reste du corps. Elle est reliée au thorax par un premier rétrécissement, le cou.

Le **thorax** (fig 3) est composé de trois segments thoraciques (segments I, II et III) et d'une extension du premier segment abdominal (segment 1). Il porte les éléments locomoteurs : trois paires de pattes articulées et deux paires d'ailes membraneuses. Un dispositif de stabilisation, formé d'une gouttière et de crochets, permet aux deux paires d'ailes de fusionner pour n'en former qu'une seule. Chez l'ouvrière, la troisième paire de pattes comprend sur la face externe une corbeille utilisée pour stocker le pollen, et sur la face interne, un peigne et une brosse à pollen, outils aidant au déchargement de la récolte. Chaque segment porte un orifice respiratoire appelé stigmate. Le thorax est relié à l'abdomen par un deuxième rétrécissement, le pétiole.

L'**abdomen** (fig 3) comprend six segments (segments 2 à 7) composés d'une plaque inférieure, le sternite, et d'une plaque supérieure, le tergite. Ils sont reliés entre eux par la membrane intersegmentaire, une membrane souple qui permet des mouvements d'extension et de repli de l'abdomen. Chaque segment porte une paire de stigmates. Chez l'ouvrière, les tergites du quatrième, cinquième, sixième et septième segment portent les glandes cirières. L'organe de Nasanov, glande productrice de phéromones, se situe sur les sternites 6 et 7.

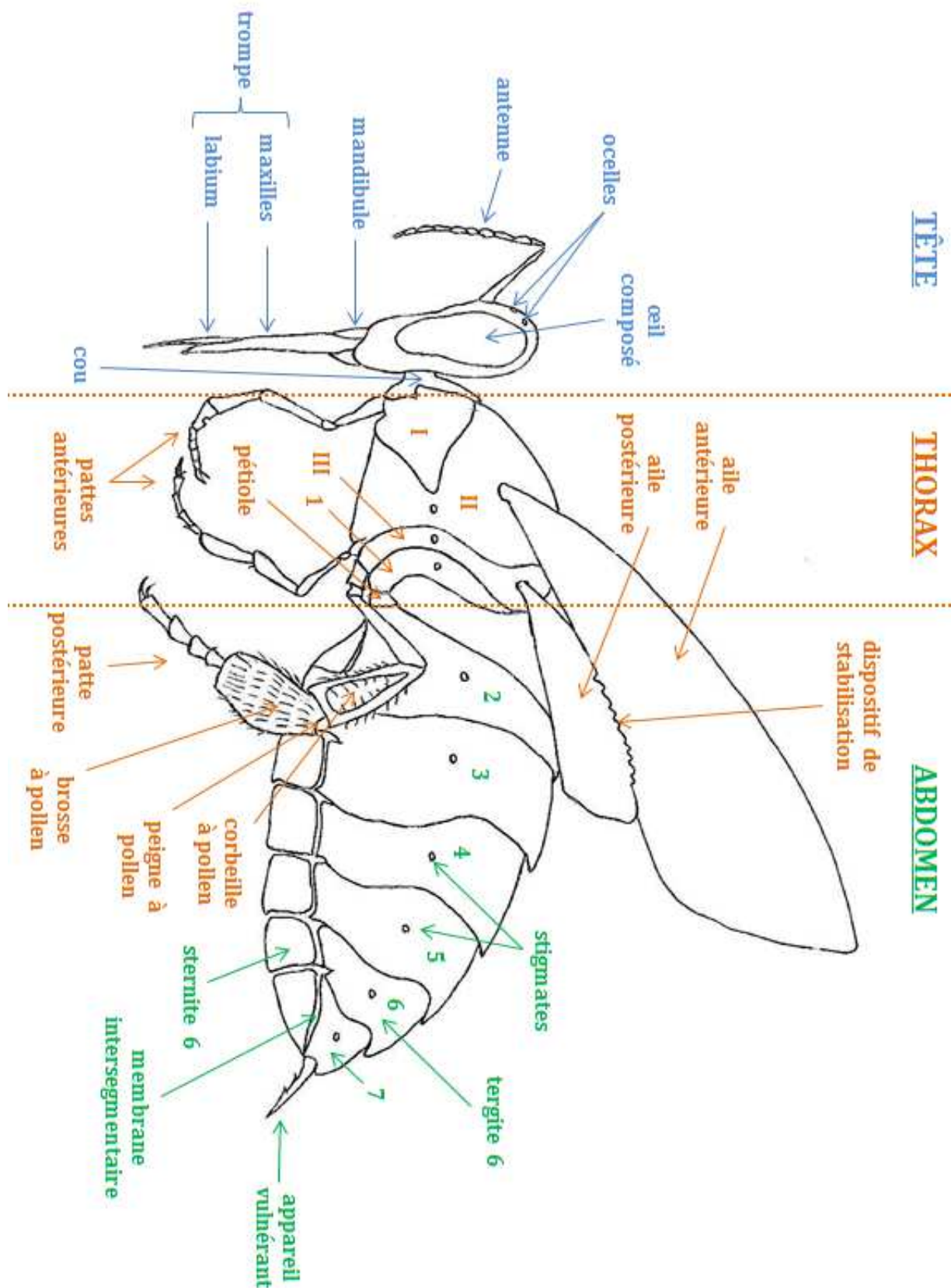


Figure 3 : Morphologie externe de l'abeille femelle adulte
(légendes d'après PAILLOT et *al.*, 1949).

Les nombreux poils recouvrant la cuticule n'ont pas été représentés.

L'intérieur de l'abdomen comprend une grande partie des appareils respiratoire, digestif et reproducteur, ainsi que l'organe venimeux pour les femelles. Le dernier segment porte l'appareil vulnérant (fig 5).

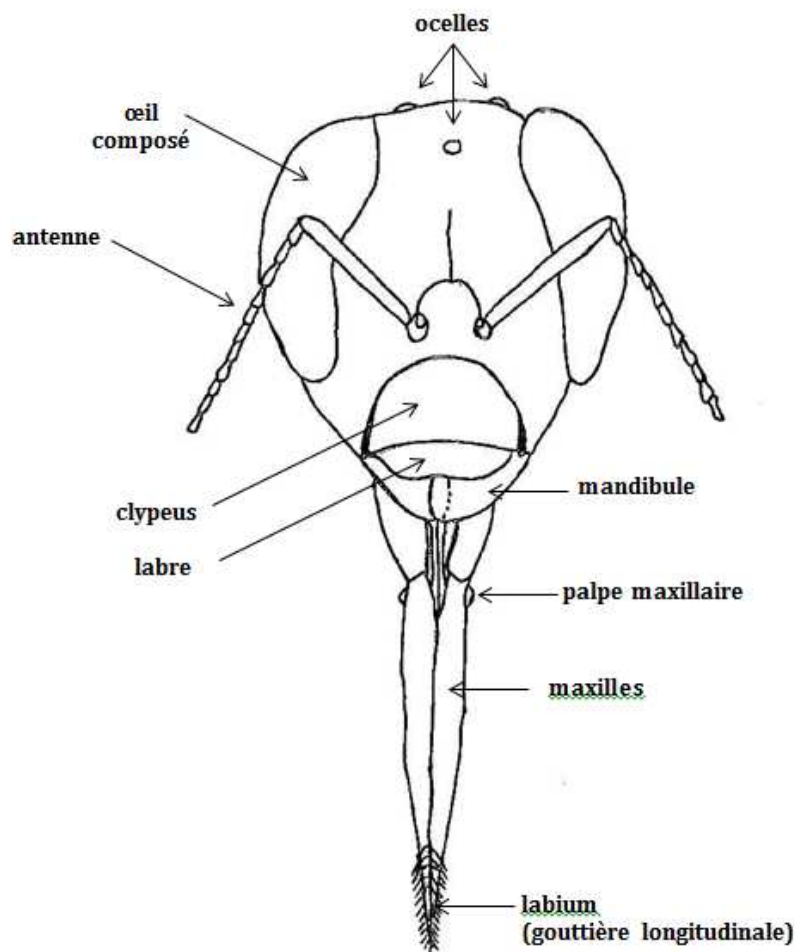


Figure 4 : Schéma de la tête d'une abeille adulte (légendes d'après PAILLOT et al., 1949).
A l'intérieure des maxilles se trouvent le labium, le palpe labial et le paraglosse.



Figure 5 : Appareil vulnérant d'un individu femelle (Photographie Eric TOURNERET).

b. Anatomie interne (BIRI, 2010 ; LE CONTE, 2004)

i. Système circulatoire

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

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

Il correspond à un système ouvert (fig 6) : un cœur dorsal, situé dans l'abdomen, propulse le liquide circulatoire, appelé hémolymphe, dans une aorte reliant l'abdomen à la tête. L'hémolymphe se propage ensuite de façon lacunaire tout autour des organes. Deux diaphragmes, l'un ventral, l'autre dorsal, mus par des muscles abdominaux, aident à la circulation et au retour de l'hémolymphe vers le cœur composé de cinq ventricules abdominaux, séparés par des ostioles.

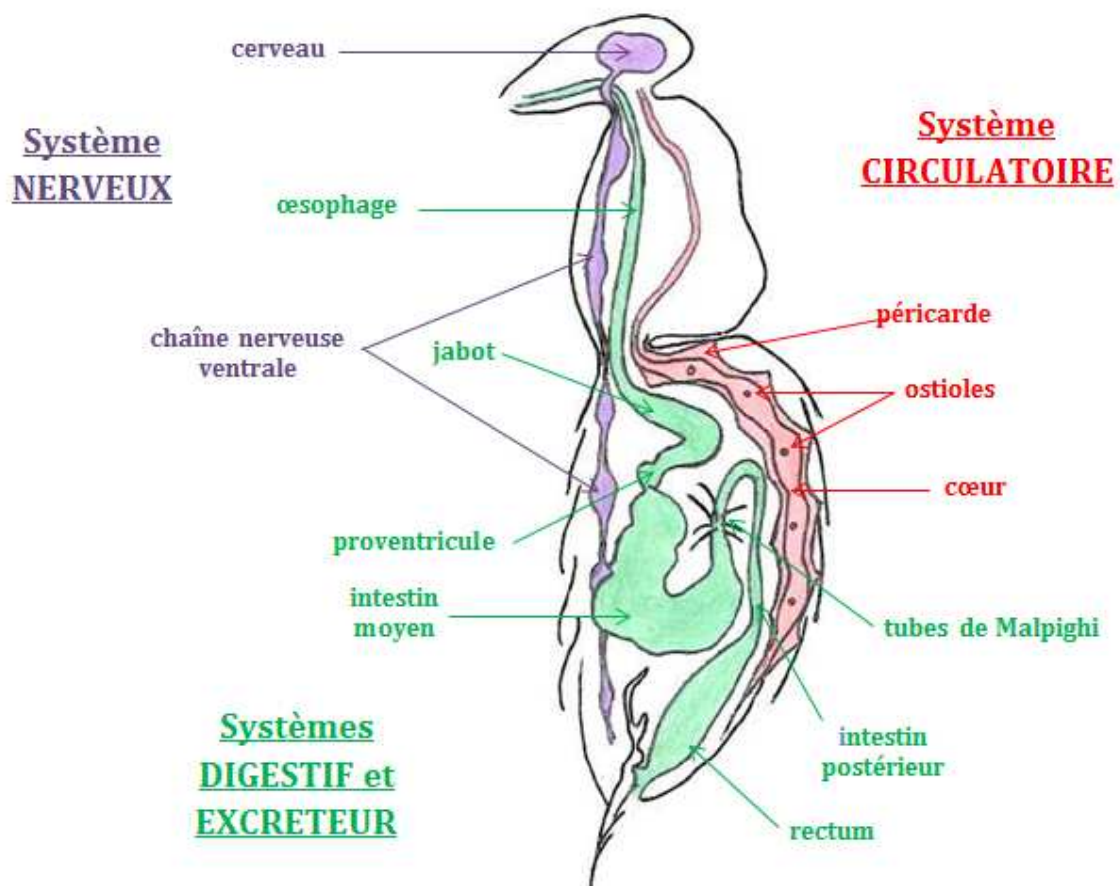
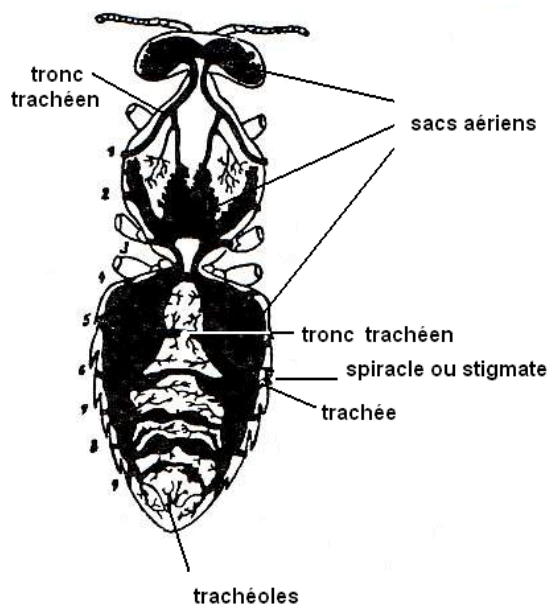


Figure 6 : Schéma de l'anatomie interne de l'abeille adulte – Vue latérale (légendes d'après PAILLOT et *al.*, 1949).

ii. Système respiratoire

Il assure les échanges gazeux par un réseau de sacs aériens et de trachées qui se ramifient en trachéoles apportant directement l'oxygène au niveau cellulaire (fig 7). Sur chaque segment thoracique et abdominal, les trachées s'ouvrent sur l'extérieur par une paire de stigmates. Ces stigmates comprennent une valve et une chambre munie de poils permettant la filtration de l'air. Les mouvements respiratoires sont initiés par des muscles qui commandent l'ouverture et la fermeture des valves, formant ainsi une puissante pompe. Les sacs aériens facilitent également le vol en réduisant le poids total de l'abeille.

ANATOMIE DU SYSTEME RESPIRATOIRE



VUE LATÉRALE DES STIGMATES (1 à 9)

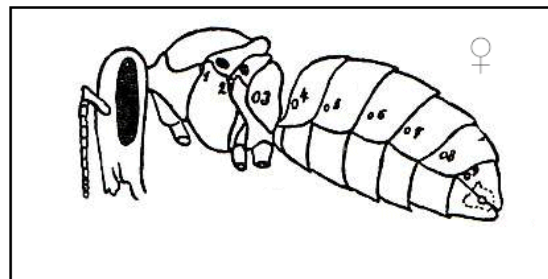


Figure 7 : Anatomie de l'appareil respiratoire de l'abeille adulte (Encyclopédie de la langue française, 2013).

iii. Système nerveux

Chez les insectes, le système nerveux est constitué du système nerveux central et du système nerveux stomatogastrique, lié à l'activité des organes internes (peu décrit chez l'abeille). Le système nerveux central comprend une chaîne ventrale de huit ganglions nerveux (ganglion sous-œsophagien, deux ganglions thoraciques et cinq abdominaux) et un cerveau qui résulte de la fusion des trois premières paires de ganglions (fig 6 et fig 8).

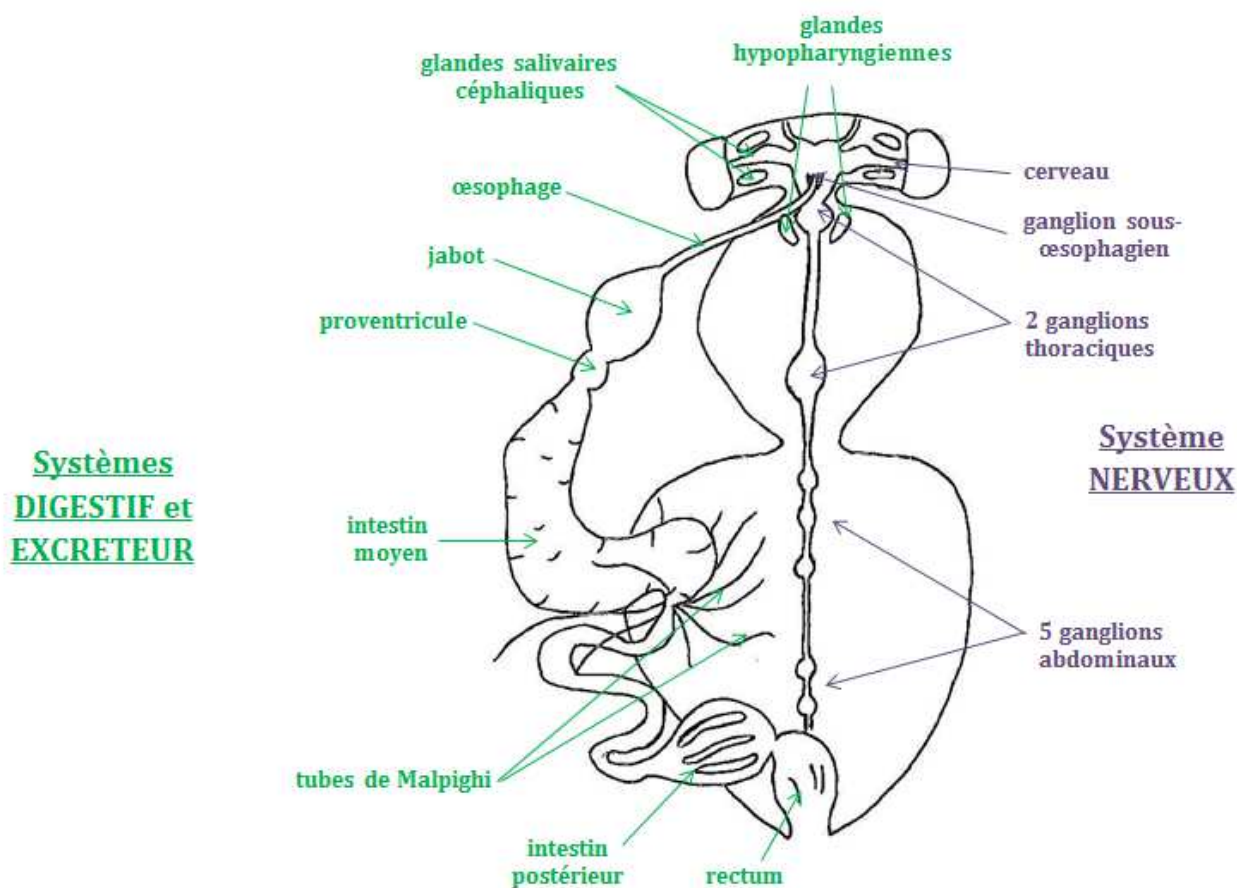


Figure 8 : Schéma de l'anatomie interne de l'abeille adulte – Vue dorsale (légendes d'après PAILLOT et *al.*, 1949).

iv. Systèmes digestif et excréteur

Le système digestif prend naissance dans la bouche et se prolonge par l'hypopharynx puis le pharynx, ce dernier agissant comme une pompe d'aspiration (fig 6 et fig 8). L'œsophage conduit ensuite les aliments jusqu'au jabot, poche extensive qui sert de réservoir pour transporter miel, nectar ou eau. Lorsque les muscles qui l'entourent se contractent, l'abeille régurgite son contenu. Le système digestif se poursuit par l'intestin moyen (ou ventricule), lieu de la digestion et de l'absorption. Une valve proventriculaire, située entre le proventricule et l'intestin moyen, empêche les liquides de remonter dans le jabot. Autour de l'intestin moyen se trouvent les tubes de Malpighi, organes de filtration des déchets du métabolisme cellulaire contenus dans l'hémolymphe (équivalents des reins des Mammifères). Les tubes s'abouchent dans l'intestin postérieur. Leurs déchets azotés liquides se mélangent aux déchets solides de la digestion et s'accumulent dans le rectum, très extensible pour permettre d'accumuler les déchets, en particuliers pendant l'hiver. La défécation se réalise à l'extérieur de la ruche lors d'un vol dit, « de propreté ».

Des glandes salivaires (fonction peu définie) et nourricières (glandes hypopharyngiennes qui sécrètent la gelée royale) débouchent sur la lèvre inférieure de la bouche.

3. La colonie

Une abeille domestique isolée ne peut survivre : la plus petite unité viable est la colonie. On parle de colonies eusociales car elles sont caractérisées par trois principes fondamentaux (VON FRISCH, 2011) :

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

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

En milieu de saison estivale, une colonie est composée de 40 000 à 70 000 individus différenciés en trois castes : la reine, les ouvrières et les faux-bourçons (fig 9). Leurs adaptations morphologiques, physiologiques et comportementales leur permettent de réaliser de façon optimale leurs tâches respectives (VON FRISCH, 2011).

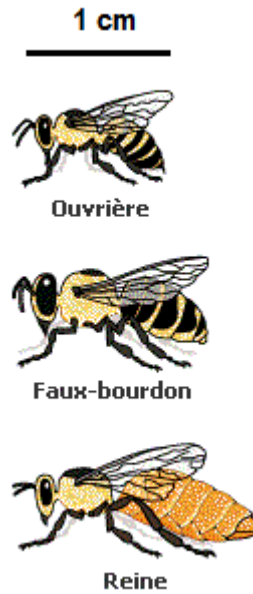


Figure 9 : Tailles respectives des trois castes d'abeille (GOUILLET, 2013).

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

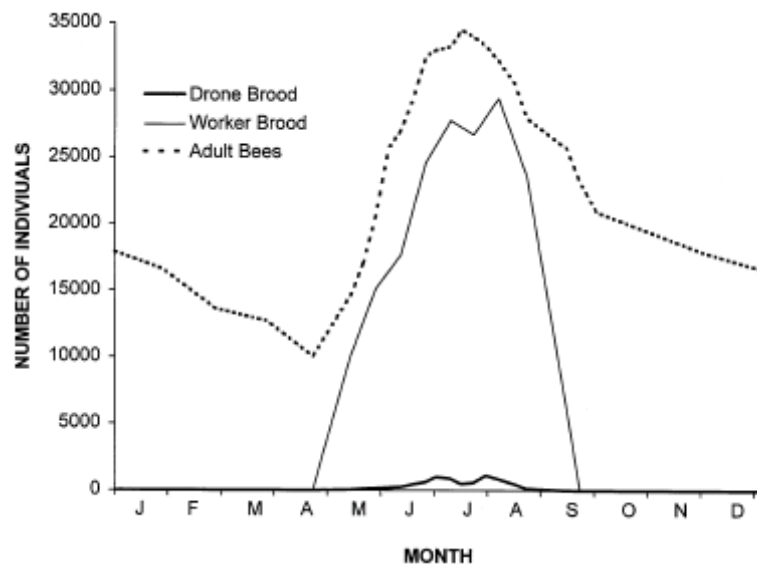


Figure 10 : Evolution du nombre journalier d'abeilles adultes et en développement dans le couvain de faux-bourdons et d'ouvrières (MARTIN, 1998).

Légende : Adult bees : abeilles adultes ; Worker brood : couvain d'ouvrières ; Drone brood : couvain de faux-bourdons.

a. La reine

Ses principales fonctions sont la ponte des œufs et la régulation des activités de la colonie par sécrétion de phéromones produites par les glandes mandibulaires (stimulation de la production de cire, inhibition de la construction d'alvéoles royales, inhibition du développement ovarien des ouvrières). Elle est facilement reconnaissable par son abdomen et son thorax plus développés que ceux des ouvrières (LE CONTE, 2004 ; fig 11). Elle mesure en moyenne 16 mm de long et son thorax atteint 4,5 mm de diamètre (fig 9 ; BIRI, 2010). Elle pèse entre 178 et 298 mg (WENDLING, 2012).



Figure 11 : Reine et sa cour (Photographie Eric TOURNERET).

La reine, marquée en jaune, est reconnaissable par son thorax plus large et moins poilu, ainsi que par son abdomen plus développé.

La jeune reine atteint sa maturité sexuelle à cinq ou six jours. Elle entreprend alors un vol nuptial, parcourant jusqu'à 3 km pour atteindre un rassemblement de mâles. Jusqu'à vingt mâles, les plus vigoureux et rapides, la fécondent (LE CONTE, 2004). A la fin de l'accouplement, une partie de l'appareil génital du mâle, l'endophallus, est arraché et reste dans les voies génitales de la reine. Le mâle meurt, tandis que son endophallus devient le « signe d'accouplement », et attire les autres mâles par son odeur et ses caractéristiques optiques (il reflète très bien la lumière). Avant l'accouplement, le mâle suivant retire les restes de son prédécesseur. A la fin du vol nuptial, la jeune reine rentre à la ruche et est accueillie par les ouvrières. La présence du « signe d'accouplement » du dernier mâle prouve que la nouvelle reine est féconde et qu'elle peut désormais assurer son rôle (TAUTZ, 2009).

Le sperme des mâles est stocké dans une poche appelée spermathèque, et est utilisable pendant toute la durée de la vie de la reine, de trois à cinq ans (LE CONTE, 2004).

b. Les ouvrières

Elles sont plusieurs dizaines de milliers dans la colonie. Plus petite que la reine, une ouvrière mesure en moyenne 10 à 12 mm de long pour 4 mm de diamètre de thorax (fig 9 ; BIRI, 2010). Elle pèse entre 81 et 151 mg (WENDLING, 2012). Deux catégories se succèdent au cours de l'année : les abeilles d'été qui vivent environ quarante jours (entre trois et six semaines) et les abeilles d'hiver qui survivent jusqu'au printemps suivant, soit quatre à cinq mois. Les abeilles d'été voient leurs tâches évoluer en fonction de leur âge (présentation par ordre chronologique ; LE CONTE, 2004) :

- **Les nettoyeuses** : elles préparent l'alvéole pour la ponte en éliminant les débris et en polissant les parois avec de la propolis (*cf.* paragraphe P2.I.6.d. « La propolis »). Après quelques jours de travail, elles participent également à l'évacuation des débris présents au fond de la ruche (opercules de couvain, écailles de cire, cadavres, *etc.*).
- **Les nourrices** : vers six jours, elles assurent l'alimentation des larves. Sur la base de signaux chimiques et mécaniques, elles apprécient l'âge et la caste des larves pour distribuer l'alimentation adéquate. Une alvéole fait l'objet de 2 000 à 3 000 visites de la part des nourrices en six à dix jours selon la caste de la larve (*cf.* paragraphe P2.I.4. « Cycle de développement d'*Apis mellifera* »).
- **Les bâtisseuses** : en groupe, elles élaborent les alvéoles qui remplissent les rayons tandis que les réparations, modifications et operculations des alvéoles se réalisent individuellement.
- **Les manutentionnaires** : au retour des butineuses, les manutentionnaires les déchargent du pollen, de la propolis et du nectar qu'elles ont rapportés dans la ruche, puis confectionnent le miel ou stockent le pollen dans des alvéoles.
- **Les ventileuses** : leur âge moyen est de dix-huit jours. Elles régulent le microclimat de la colonie (température, hygrométrie, taux de dioxyde de carbone) en créant un courant d'air. Lorsque la température chute trop dans la ruche (température optimale

entre 32°C et 36°C), elles sont aussi capables de la réchauffer en se collant aux cadres et en faisant vibrer leurs muscles thoraciques, ce qui produit de la chaleur.

- **Les gardiennes et les soldats** : les gardiennes se placent à l'entrée de la ruche et observent les éventuels ennemis de la colonie. Elles vérifient également l'identité des abeilles qui entrent (odeur spécifique à la colonie) pour éviter le pillage en temps de disette. Le cas échéant, elles libèrent des phéromones d'alarme alertant les soldats qui interviennent pour chasser l'intrus.
- **Les butineuses** (fig 12) : elles commencent l'activité de butinage vers trois semaines en moyenne. Le nectar et la propolis sont récoltés par pompage avec leur langue, et stockés dans le jabot. L'adaptation morphologique de la troisième paire de pattes permet la récolte du pollen.

c. Les faux bourdons

Individus mâles, leur seule fonction est la fécondation d'une reine, ce qui aboutit à leur mort. Ils se caractérisent par un corps massif (diamètre thorax de 5,5 mm) et peuvent atteindre 12 à 14 mm de long (fig 9 ; BIRI, 2010). Ils pèsent entre 196 et 225 mg (WENDLING, 2012). Ils sont dépourvus de dard, de plaques cirières et du système collecteur de pollen de la troisième paire de pattes. En revanche, leurs yeux composés sont nettement plus développés : 7 500 facettes contre 4 500 chez l'ouvrière, ce qui est indispensable pour repérer une reine à grande distance (fig 13). Ils sont présents dans la colonie au printemps et à l'été. Ils participent à de grands rassemblements de faux-bourdons provenant de plusieurs colonies différentes pour tenter de féconder les jeunes reines. Ils se nourrissent des réserves de la ruche mais arrivé l'automne, quand les ressources alimentaires s'amenuisent, les ouvrières commencent à les chasser puis à les tuer (LE CONTE, 2004).



Figure 12 : Ouvrière qui butine une fleur de colza (Photographie Eric TOURNERET).
*La corbeille située sur la troisième paire de pattes est remplie d'une pelote de pollen.
Le nectar de la fleur est aspiré et stocké dans le jabot.*



Figure 13 : Naissance d'un faux bourdon (Photographie Eric TOURNERET).
Une ouvrière accueille le nouveau-né et le nourrit par un échange buccal. On distingue nettement la différence de taille des yeux à facettes de l'ouvrière (à droite) et du faux-bourdon (à gauche).

4. Cycle de développement d'*Apis mellifera*

Rentrée de son vol nuptial, la reine fécondée commence la ponte : jusqu'à 2 000 œufs par jour, pour un poids total équivalent à son propre poids. La ponte se réalise dans le centre de la ruche, communément appelé nid. Autour de ce nid se trouvent une couronne d'alvéoles remplies de pollen, et encore plus à l'extérieur, les alvéoles remplies de miel. Un mécanisme musculaire permet à la reine de choisir de féconder ou non les œufs qu'elle dépose au fond des alvéoles : les œufs non fécondés, haploïdes, donneront des mâles (parthénogenèse arrhénotoque) tandis que les œufs fécondés, diploïdes, se développeront en femelles. Il arrive qu'une reine n'ayant pas été suffisamment fécondée épuise le stock de spermatozoïdes contenu dans la spermathèque. Dans ce cas, tous les œufs donneront des mâles et la colonie est dite bourdonneuse. Une telle colonie est amenée à mourir (VON FRISCH, 2011).

Le couvain désigne l'ensemble des formes immatures de l'abeille au cours de son développement (œufs, larves et nymphes). Le couvain d'ouvrières et les quelques alvéoles de reines se situent au centre du nid, tandis que le couvain de faux-bourçons se trouve en périphérie. Ils sont différenciables par leur taille : les alvéoles pour faux-bourçons sont plus larges que celles des ouvrières (fig 14), tandis que les alvéoles pour reines sont beaucoup plus spacieuses (trois à quatre fois plus grande que les alvéoles d'ouvrières ; VON FRISCH, 2011).



Figure 14 : Couvain d'ouvrières et de faux-bourçons (Photographie personnelle).

De haut en bas et de gauche à droite : alvéoles garnies de miel, alvéoles contenant du pollen, couvain de faux-bourçons, couvain d'ouvrières.

Le développement d'une abeille adulte, quelle que soit sa caste, passe par trois étapes : le stade de l'œuf, le stade larvaire et le stade nymphal. La différence entre les castes se fait sur la durée de chaque étape (tab V ; VON FRISCH, 2011). Ces durées connaissent de grandes variations dépendantes notamment de facteurs génétiques et climatiques. Par exemple, des températures trop fraîches augmenteront les durées de développement, c'est pourquoi les ventileuses assurent le maintien de la température du couvain entre 32 et 36°C (LE CONTE, 2004).

Tableau V : Durées de développement des couvains d'abeilles pour les trois castes (d'après VON FRISCH, 2011).

Stade	Durée (jours)		
	Reine	Ouvrière	Faux-bourdon
Œuf	3	3	3
Larve	8	6	10
Nymphe	4	12	11
Total	16	21	24

L'œuf (fig 15) est blanc, translucide et ovale. Il mesure 1-1,5 x 0,5 mm et pèse entre 0,12 et 0,22 mg (WENDLING, 2012). Une extrémité plus pointue permet l'adhérence à la paroi de l'alvéole. Initialement dressé verticalement dans l'alvéole, il s'incline pour finir complètement couché au bout de trois jours (BIRI, 2010).

Après ces trois jours d'incubation, une **larve** blanchâtre, apode et sans yeux éclot de l'œuf. Elle est arquée et grandit rapidement (fig 15) : son poids est multiplié par 1 800 en six jours seulement (LE CONTE, 2004). Pendant les trois premiers jours, toutes les larves sont nourries avec de la bouillie royale. A partir du quatrième jour, certaines larves choisies par les ouvrières continuent à être alimentées par cette bouillie, ou gelée royale ; elles deviendront des reines. Les autres larves sont les futures ouvrières et sont nourries avec du miel ou du pollen (VON FRISCH, 2011). Dès le sixième ou septième jour, les larves atteignent leur maturité et deviennent capables de se nourrir toutes seules. Une réserve de nourriture est déposée au fond des alvéoles, qui sont ensuite fermées avec de la cire, c'est l'operculation (BIRI, 2010). Elle a lieu sept à huit jours après la ponte pour les œufs de reines, huit jours pour les œufs de reines et neuf jours pour les œufs de faux-bourçons (WENDLING, 2012).

septembre et novembre selon les conditions climatiques (fig 16). Pendant cette période, les ouvrières, regroupées autour de la reine, vivent sur les réserves accumulées pendant la saison.

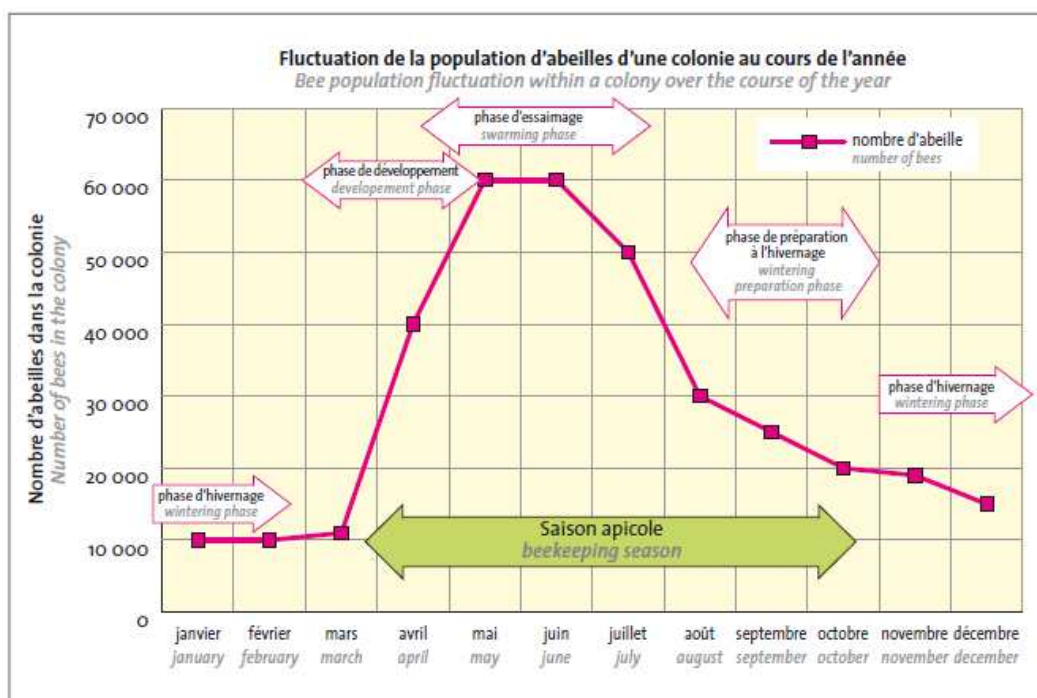


Figure 16 : Population théorique moyenne d'abeilles par ruche, selon la saison, en climat tempéré (TOMA et al., 2009).

b. L'essaimage

Une colonie avec sa reine forme une seule unité. Les colonies pouvant périr de maladies ou de tout autre incident, il est nécessaire aux colonies de se dédoubler. Ce phénomène est appelé essaimage. A la fin du printemps, lorsque la colonie est assez nombreuse et que la nourriture est encore abondante, les ouvrières aménagent quelques grandes alvéoles pour élever des reines, cinq ou six en moyenne (du fait du grand nombre d'individus, la phéromone royale n'est plus correctement distribuée parmi les ouvrières). Si les conditions changent et deviennent défavorables à une division de la colonie, les ouvrières décident de la destruction des alvéoles royales. Dans le cas contraire, environ une semaine avant l'éclosion des jeunes reines, la moitié de la colonie se gave de miel puis s'envole avec l'ancienne reine. Dans un premier temps, l'essaim se pose en grappe autour de la reine sur une branche à proximité de la ruche, pendant que des éclaireuses cherchent un endroit adéquat pour former un nouveau nid. Pendant ce court temps, il est possible pour l'apiculteur de récupérer l'essaim en introduisant la reine dans une ruche vide ; les ouvrières la suivront. Dans l'ancienne ruche, l'autre moitié

de la colonie vit quelques jours sans reine. Lorsque la première éclore, elle supprime les autres et effectue son vol nuptial (VON FRISCH, 2011).

c. La dérive des ouvrières

La dérive correspond aux erreurs de vol commises par les ouvrières butineuses qui se trompent et entrent dans une ruche voisine de la leur. C'est un phénomène fréquent dans un contexte de forte densité de colonies dans un rucher contenant des ruches trop rapprochées et peu différenciables. Les butineuses étrangères sont acceptées sans difficultés en période de miellée, mais rejetées par les gardiennes en temps de disette par peur de pillage. Une dérive est également décrite chez les faux-bourçons, notamment après le vol nuptial (WENDLING, 2012).

d. Le pillage

Le pillage a lieu, soit lors de raréfaction de l'offre alimentaire (arrêt des sécrétions nectarifères, mauvaises conditions météorologiques, *etc.*), soit lorsqu'une ruche est malade et affaiblie. Il correspond au vol par les ouvrières d'une colonie, du miel emmagasiné dans la ruche d'une colonie voisine (les gardiennes n'étant plus capables d'empêcher l'entrée des pillardes). Si le vol des provisions est massif, le pillage peut conduire à la mort de la colonie pillée (BERTRAND, 2003).

Des déterminants génétiques participent à ce phénomène : certaines races d'abeilles sont plus enclines à piller les autres ruches ; d'autres races comme *Apis mellifera ligustica* Spinola sont plus sensibles au pillage à cause d'un système de défense moins efficace (LE CONTE, 2004).

6. Produits de la ruche (BRUNEAU, 2004)

a. Le miel

La définition du miel, établie pour le commerce international est la suivante : « substance sucrée naturelle produite par les abeilles de l'espèce *Apis mellifera* » (Directive 2001/110/CE du 20/12/2001). L'élaboration du miel peut s'effectuer à partir de deux sources, récoltées par

les butineuses. La première est le nectar floral, solution aqueuse contenant entre 20 et 80 % de sucre (plus généralement entre 20 et 40 %). Le type de sucre et sa concentration dépendent de l'espèce végétale, ce qui joue sur la couleur et les arômes du miel. La deuxième source est le miellat qui correspond aux excréments laissés sur les végétaux par d'autres insectes suceurs. Sa composition est plus proche de la sève végétale que du nectar : le miellat est plus riche en sucre, en azote, en acides organiques et en minéraux, ce qui permet de distinguer les miels de nectar et les miels de miellat.

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

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

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

b. Le pollen

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

c. La gelée royale

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

d. La propolis

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

e. La cire

Synthétisée par les glandes cirières à partir de nectar ou de miel, la cire est utilisée pour confectionner les rayons et alvéoles de la ruche (fig 17).



Figure 17 : Essaim naturel qui a construit ses rayons de cire sur une branche d'arbre (Photographie Eric TOURNERET).

f. Le venin

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

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

II. La varroose

La varroose est une maladie parasitaire due à l'infestation des adultes et du couvain d'*Apis mellifera* par l'acarien ectoparasite *Varroa destructor*. Pathologie majeure en apiculture, sa contagiosité et ses effets en font un véritable fléau. Maladie réglementée, elle est classée, en France, en danger sanitaire de deuxième catégorie (décret 845 du 30/06/2012), et se trouve également sur la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE, 2013).

1. Historique

Varroa destructor dérive génétiquement de *Varroa jacobsoni*, décrit par Oudemans en 1904 sur l'abeille *Apis cerana*, une espèce asiatique chez laquelle le parasite semble bien adapté car sans gêne au développement des colonies (BERTRAND, 2003). A l'origine séparées par 600 km, les aires de répartition des abeilles *Apis mellifera* et *Apis cerana* ont été superposées en Asie par l'importation massive, après la Première Guerre Mondiale, d'*Apis mellifera*, jugée plus productive (NOIRETERRE, 2011). Le changement d'hôte s'accompagna d'une forte pathogénicité. Le parasite s'est étendu rapidement vers l'Ouest au gré des transhumances et des importations de reines et atteint la Tunisie en 1975 (TREILLES, 2002). A la même époque, l'importation de colonies en provenance du Pakistan par un institut de recherche allemand entraîne une explosion de la maladie en Europe occidentale (NOIRETERRE, 2011). La France est officiellement touchée le 1^{er} Novembre 1982 à Wissenbourg (Bas-Rhin), probablement par contamination allemande. Un deuxième foyer est découvert dans le Var la même année. Six ans plus tard, l'ensemble du territoire français est déclaré infesté, excepté la petite île d'Ouessant en Bretagne, encore exempte du parasite aujourd'hui (TREILLES, 2002 ; NOIRETERRE, 2011).

En moins de vingt ans, à la faveur des échanges commerciaux, les Amériques, puis le monde entier, ont été envahis par *Varroa destructor*. Seule l'Australie est actuellement encore indemne grâce à des protocoles de quarantaine stricts dans les cas d'importation (Australia government, 2012).

2. Etiologie

a. Classification systématique de l'agent pathogène

La classification systématique de *Varroa destructor* est détaillée ci-dessous (tab VI).

Tableau VI : Classification de *Varroa destructor* au sein du règne animal.

Ce tableau a été réalisé à partir de données issues de plusieurs ouvrages (CAMPBELL, 1993 ; COLIN et al., 1999 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

Rang de classification	Dénomination	Caractéristiques principales
Embranchement	Arthropodes	<ul style="list-style-type: none">- appendices articulés- exosquelette (cuticule rigide)
Sous-embranchement	Chélicérates	<ul style="list-style-type: none">- chélicères (appendices en forme de pince)- appendices préhenseurs et/ou masticateurs près de la bouche- corps en deux parties : céphalothorax et opisthosome (abdomen)
Classe	Arachnides	<ul style="list-style-type: none">- quatre paires de pattes- absence d'aile et d'antenne- yeux simples (ocelles)
Sous-classe	Acariens	<ul style="list-style-type: none">- fusion du céphalothorax et de l'opisthosome en une masse unique (idiosoma)- gnathosome (appareil buccal)
Ordre	Mésostigmates	<ul style="list-style-type: none">- une paire de stigmates latéraux au milieu du corps
Famille	<i>Varroidae</i>	<ul style="list-style-type: none">- absence du doigt fixe sur les chélicères- nombre et organisation différente des soies sur le gnathosome- diminution du nombre des soies sur les pattes et les pédipalpes- forme et position du péritrème
Genre	<i>Varroa</i>	
Espèce	<i>Varroa destructor</i>	

Le genre *Varroa* est composé de quatre espèces : *Varroa jacobsoni*, (décrite par Oudemans en 1904), *Varroa underwoodi* (décrite par Delfinado-Baker et Aggarwale en 1987), *Varroa rindereri* (décrite par De Guzman et Delfinado-Baker en 1995) et *Varroa destructor* (décrite par Anderson et Trueman en 2000). Seul *Varroa destructor* est présent en Europe, les autres espèces étant parasites d'abeilles asiatiques (TREILLES, 2002).

En 2000, Anderson et Trueman distinguent *Varroa destructor* de *Varroa jacobsoni* sur des critères morphologiques et génétiques. L'existence de deux espèces distinctes explique les différences d'observation dans les comportements d'infestation et les pathogénicités au sein

des populations de *Varroa*, mises en évidence par Anderson dès 1996. Il a été admis que le parasite présent sur le sol européen est *Varroa destructor*, et par conséquent, que les études menées en Europe l'ont été sur *Varroa destructor* (TREILLES, 2002).

b. Morphologie externe

Varroa destructor présente un dimorphisme sexuel très marqué à l'état adulte ; la femelle étant presque deux fois plus grande que le mâle. Cette dernière, forme de résistance et de dissémination, est facilement observable sur le corps des abeilles adultes tandis que le mâle et les formes immatures (formes larvaires et nymphales) sont cachés dans le couvain operculé (LHOMME, 1990).

i. La femelle

Visible à l'œil nu, la femelle a un corps de forme ellipsoïdale, plus large que long : en moyenne 1,1 mm de longueur pour 1,6 mm de largeur. Brun clair à l'éclosion, sa couleur fonce et prend un teint rougeâtre chez les individus les plus âgés. Sa cuticule, durcie par une protéine, la sclérotine, est divisée en plaques appelées sclérites. Souvent couverts de poils, ces sclérites sont unis par un tégument souple nommé membrane interscutellaire, qui permet l'articulation des sclérites entre eux (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

▶ Face dorsale

Striée transversalement et couverte de soies différenciées selon les régions, la face dorsale est composée d'un unique sclérite formant un large bouclier bombé (fig 18). Les soies des bords marginaux sont épaisses, longues et spiniformes tandis que celles du centre sont plus minces et portent de courtes barbules (LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

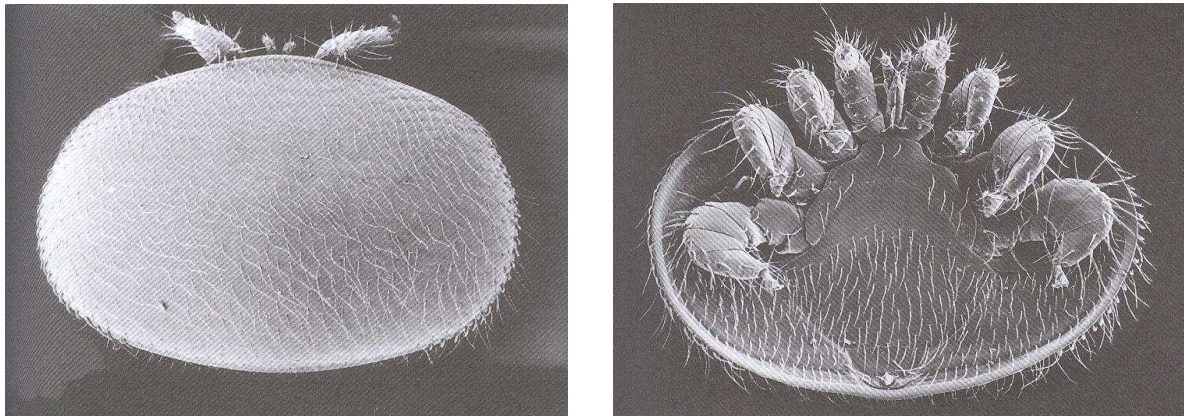


Figure 18: Photographie au microscope électronique à balayage d'une femelle de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

A gauche : vue dorsale / A droite : vue ventrale

► **Face ventrale**

La complexité de la morphologie de *Varroa* s'observe quand on retourne le parasite (fig 18). Comme tout acarien, il est divisé en deux parties : l'idiosoma représente la quasi-totalité du corps et le gnathosoma correspond à l'appareil buccal (fig 19 ; TREILLES, 2002).

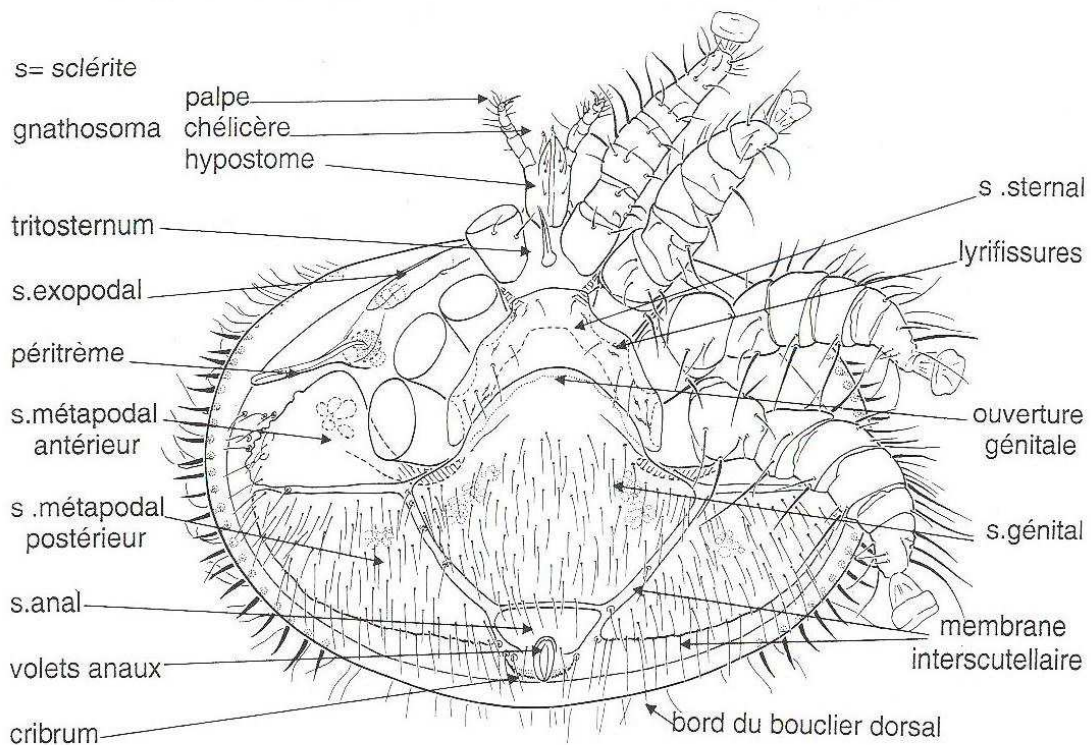


Figure 19 : Schéma de la face ventrale d'une femelle de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

Légende : s.= sclérite

L'**idiosoma** est formé de dix sclérites et porte quatre paires de pattes. Ces pattes, courtes et robustes, sont composées de sept articles (de la base à l'extrémité distale : coxa, trochanter, fémur, gèneal, tibia, tarse, apotèle). L'apotèle se termine par une pelote adhésive, souple et transparente. Seule la paire I n'est pas repliée vers la face ventrale. En permanence tendue vers l'avant, cette paire présente, près de l'extrémité distale, une fossette sensorielle complexe qui permet l'exploration de l'environnement de l'acarien (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

A hauteur de la deuxième paire de pattes, au centre, se trouve l'ouverture génitale. L'ouverture anale se situe à l'extrémité postérieure de la face ventrale, entre les deux volets anaux. Latéralement aux coxae III et IV, l'appareil respiratoire s'ouvre sur une paire de stigmates. La dépression qui entoure ces derniers est prolongée par une gouttière, le pérित्रème, dont les lèvres sont plus ou moins rapprochées (LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

En avant, enfoui entre les bases des pattes I, se situe le **gnathosome** qui porte des appendices. Latéralement se trouve une paire de palpes à rôle sensoriel. Ils sont composés de six articles dont le dernier, l'apotèle, est réduit à une griffe fourchue. Un examen minutieux de l'appareil buccal met en évidence une organisation en deux étages (FERNANDEZ et COINEAU, 2002) :

- l'étage dorsal est celui des chélicères formés de trois articles (basal, moyen, distal) ; le dernier étant une pointe acérée qui comporte également deux petites dents dorsales (fig 20). Extrêmement mobiles, les chélicères coulissent indépendamment et sont adaptés pour percer et déchirer le tégument de l'hôte.
- l'étage ventral porte les palpes et comprend la bouche avec ses deux lèvres latérales (ou corniculi) et sa lèvre dorsale (ou labre). De chaque côté, une épine creuse, ouverte à son extrémité, correspond au stylet larvaire. La bouche se prolonge vers l'intérieur par un pharynx, dont le système musculaire très puissant en fait une véritable pompe aspirante.

L'appareil buccal est donc de type piqueur-suceur (LHOMME, 1990).



Figure 20 : Photographie au microscope à balayage d'un chélicère
(FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

ii. Le mâle

(LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

De taille plus petite (l : 0,7-0,9 mm ; L : 0,7-0,8 mm) et piriforme, le corps du mâle ainsi que ses appendices sont faiblement chitinisés, ce qui leur confère une couleur variant du jaune clair au blanc. Très mobiles, ses pattes, beaucoup plus minces, rayonnent vers l'extérieur (fig 21).

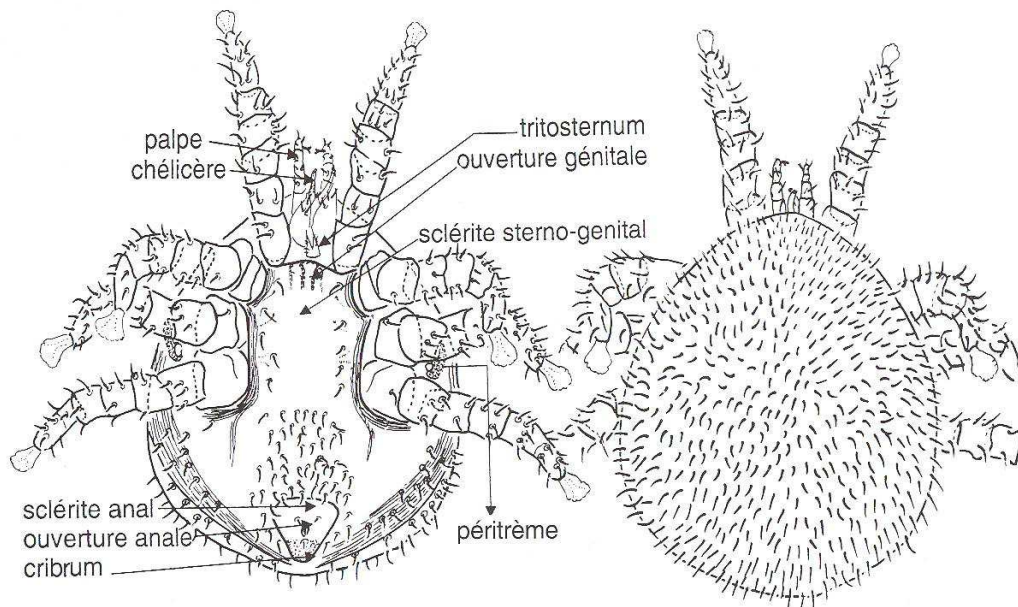


Figure 21 : Morphologie externe d'un mâle de *Varroa destructor*
(FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

A gauche : face ventrale / A droite : face dorsale.

La face dorsale est uniformément et abondamment couverte de soies. Les sclérites de la face ventrale sont moins différenciables que chez la femelle. La morphologie de cette face reste néanmoins sensiblement la même que chez la femelle. La majeure différence réside dans la position de l'ouverture génitale, plus en avant, entre les pattes de la paire II.

L'appareil buccal est quant à lui modifié : les chélicères sont transformés en spermiodactyles, une sorte de canule permettant l'injection des spermatozoïdes dans l'appareil génital de la femelle. Par cette modification des chélicères, le varroa mâle est incapable de percer la cuticule de son hôte. Cette adaptation du gnathosome à la reproduction explique qu'on trouve le varroa mâle seulement dans les alvéoles operculés où une femelle varroa fondatrice est enfermée : il peut alors se nourrir par succion de l'hémolymphe au niveau des plaies infligées par la femelle.

iii. Les immatures

(LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Chez les acariens, l'ontogénèse comprend six stases : prélarve, larve, protonympe, deutonympe, tritonympe, adulte. Cependant, chez *Varroa*, la prélarve et la tritonympe ont disparu (fig 22). Le développement jusqu'au stade adulte se déroule exclusivement dans du couvain operculé et se réalise en 154 heures pour le mâle (environ six jours et demi) et 134 heures pour la femelle (environ cinq jours et demi).

▶ **La larve** (fig 23)

Elle est une larve calyptostatique, l'équivalent d'une chrysalide : elle ne se nourrit pas, elle est immobile et de ce fait est incapable d'éclore. Elle reste alors dans l'enveloppe de l'œuf et débute son développement 24 heures après sa ponte. Elle présente un corps piriforme et mesure environ 0,5 mm de large pour 0,7 mm de long. Elle ne possède que trois paires de pattes, repliées sous la face ventrale. A ce stade, elle est inoffensive pour son hôte.

▶ **La protonympe** (fig 23)

Le passage de la larve à la protonympe est appelé pupaison : l'hypoderme de la larve se délamine et sa couche externe reste solidaire de la cuticule, le tout formant une carapace dans laquelle la protonympe se forme. La quatrième paire de pattes se différencie et la couche interne de l'hypoderme secrète une nouvelle cuticule. Les pattes sont rayonnantes, tendues vers l'extérieur et vers l'avant.

Un peu plus globuleux (0,6 mm de longueur pour 0,5 mm de large), son corps est de couleur blanc perlé. La différenciation entre le mâle et la femelle est possible par la répartition différente des soies : toute la surface du bouclier dorsal est couverte chez la femelle tandis que chez le mâle, la multiplication des soies a essentiellement lieu sur la moitié postérieure du bouclier.

Première stase active, les chélicères normalement développés permettent à la protonympe de se nourrir. Chez le mâle, ils sont déjà différenciés en spermiodactyles.

► **La deutonymphe** (fig 23)

Un peu plus mobile que la protonympe, les pattes sont toujours étendues vers l'avant. La taille augmente et le corps de la femelle devient ellipsoïde tandis que celui du mâle reste piriforme. La couleur varie légèrement et devient jaunâtre. Le nombre de soies augmente et le gnathosome devient identique à l'adulte.

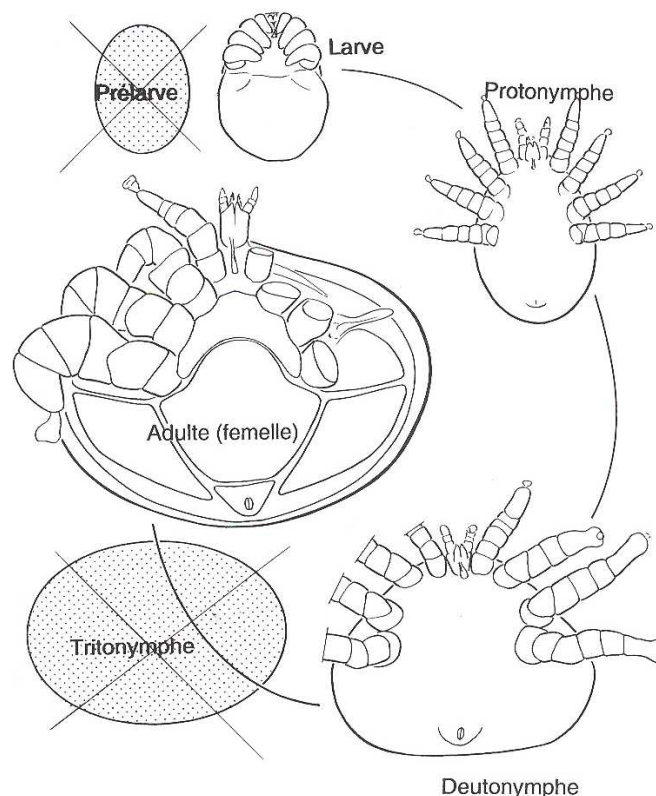


Figure 22 : Ontogenèse de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).
On note la disparition de deux stases par rapport au développement classique des acariens.

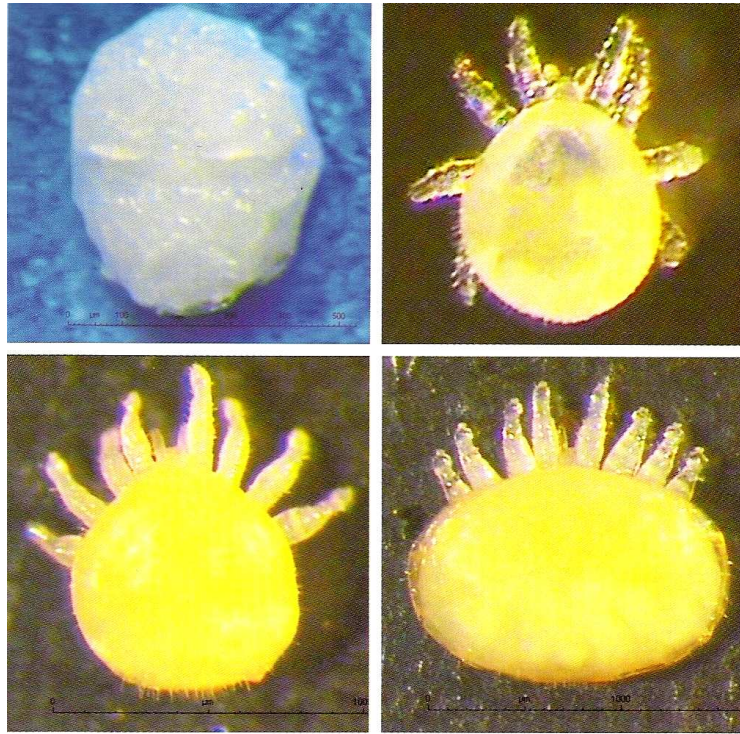


Figure 23 : Développement de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

En haut : larve à gauche (vue ventrale) ; protonympe femelle à droite (vue dorsale).

En bas : deutonympe mâle à gauche ; deutonympe femelle à droite (vues dorsales).

c. Anatomie interne

i. Le tégument (FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Le tégument est formé d'une couche cellulaire, l'épiderme, et d'une couche non cellulaire, la cuticule, sécrétée par la première. Il présente un nombre important de fonctions : exosquelette, support pour l'insertion des muscles, rôle dans l'imperméabilité et le bilan d'eau.

La sclérotisation (durcissement cuticulaire) et la mélanisation (coloration cuticulaire) sont concomitantes car elles dérivent de réactions chimiques faisant intervenir parallèlement un même composant, une quinone. La femelle présente un degré de sclérotisation bien supérieur au mâle et cette caractéristique correspond à une adaptation au microbiotope dans lequel elles doivent vivre. En effet, une cuticule plus flexible permet aux mâles et aux immatures de se mouvoir dans le lieu exigü qu'est le couvain operculé. En revanche, les femelles vivent essentiellement sur les abeilles adultes et une cuticule plus ferme leur offre une meilleure protection.

Lors de l'ontogenèse, la présence d'un exosquelette nécessite une étape de mue. L'ancienne cuticule se fend selon une ligne préétablie, la ligne de déhiscence, présente sur le sclérite dorsal. Dans les couvains operculés parasités, on trouve au fond des alvéoles un mélange des morceaux de cuticule (les exuvies) provenant des mues successives des parasites et de l'abeille.

ii.Le système nerveux

(LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Le cerveau, ou synganglion, est traversé par l'œsophage. Il est composé de plusieurs ganglions indissociables formant deux masses, une sous-œsophagienne et une sus-œsophagienne plus petite, reliées entre elles par un anneau périoesophagien (fig 24). La masse sous-œsophagienne est composée de la paire de ganglions des palpes, des quatre paires de ganglions des pattes- et des deux paires de ganglions de l'opisthosome (ces derniers ne formant qu'une seule masse fusionnée, difficilement individualisable). La masse sus-œsophagienne est formée par le protoencéphale et, ventralement à ce dernier, la paire de ganglions des chélicères. En avant de cette dernière, loge le ganglion impair du pharynx (ganglion œsophagien). De chaque ganglion sortent un ou plusieurs nerfs qui se ramifient et innervent l'ensemble du corps du parasite.

La structure du synganglion comprend trois couches successives : le neurilème, le plus externe, support mécanique et transporteur chimique des ions et nutriments ; le cortex, corps des cellules neuronales ; et enfin le neurophile, axones et dendrites des neurones du cortex.

Un important réseau de trachées et trachéoles assure l'apport en oxygène au cortex en traversant le neurilème.

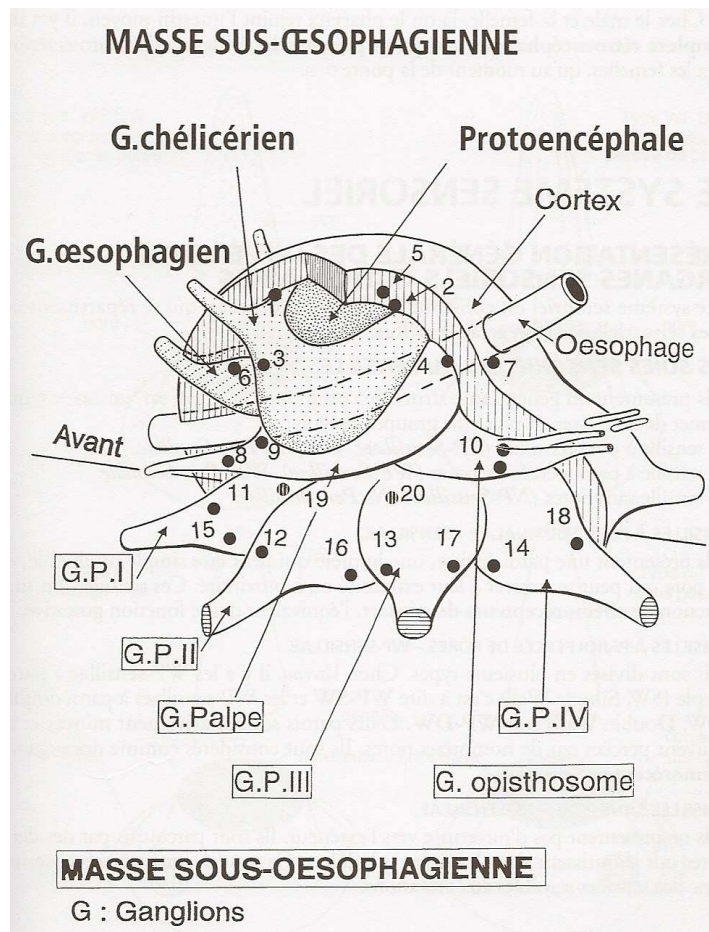


Figure 24 : Schéma du système nerveux de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

La partie antérieure (avant) est située à gauche du schéma.

La couche externe du cerveau a été retirée sur la moitié gauche pour découvrir les ganglions.

iii. Le système circulatoire

(LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Le système circulatoire est de type lacunaire, il contient peu de vaisseaux. Les organes de la cavité générale du corps (appelée hémocœle) baignent dans un liquide, l'hémolymphe, qui contient les hémocytes et constitue en quelque sorte le sang de l'animal. L'hémocœle est également en continuité avec les cavités des appendices. La circulation est assurée par une dynamique interne créée par les mouvements des différents organes et des muscles qui se contractent régulièrement. L'hémolymphe ne sert pas aux échanges gazeux, mais elle assure le transport des hormones, des nutriments et des déchets. Elle maintient également la pression hydrostatique et soutient les organes et tissus.

iv. Le système respiratoire

(L'HOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Le système respiratoire est constitué d'un réseau de trachées qui, d'un côté se ramifient en trachéoles, et de l'autre, s'abouchent à l'extérieur par deux stigmates, prolongés par un pérित्रème, situés ventro-latéralement aux *coxae* des pattes III et IV (fig 19).

Le pérित्रème, ou gouttière pérित्रémale car les lèvres ne sont jamais soudées, est tapissé de minuscules pointes, les acicules. Très mobile, il est dirigé vers le bord de l'idiosoma, obliquement vers l'arrière. Il conduit à la cavité pérित्रémale au fond de laquelle s'ouvre le stigmate. La longueur et la résistance des acicules augmentent lorsqu'on s'approche du stigmate. Vers l'intérieur du corps, ce dernier s'ouvre sur un atrium, suivi d'un préatrium d'où part le tronc trachéen (fig 25).

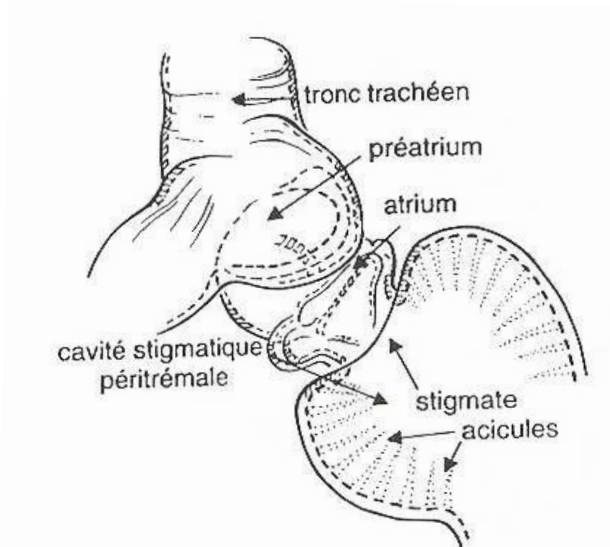


Figure 25 : Schéma de la région stigmatique (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

Le tronc trachéen est un réseau symétrique, débutant par un unique tronc principal, large et court, qui se divise rapidement en deux branches secondaires, une antérieure et une postérieure, chacune se ramifiant à son tour en trachées puis en trachéoles. A plusieurs niveaux, des anastomoses entre les trachéoles mettent en contact les réseaux droit et gauche. Le réseau ainsi créé occupe un volume important et atteint les principaux organes (fig 26).

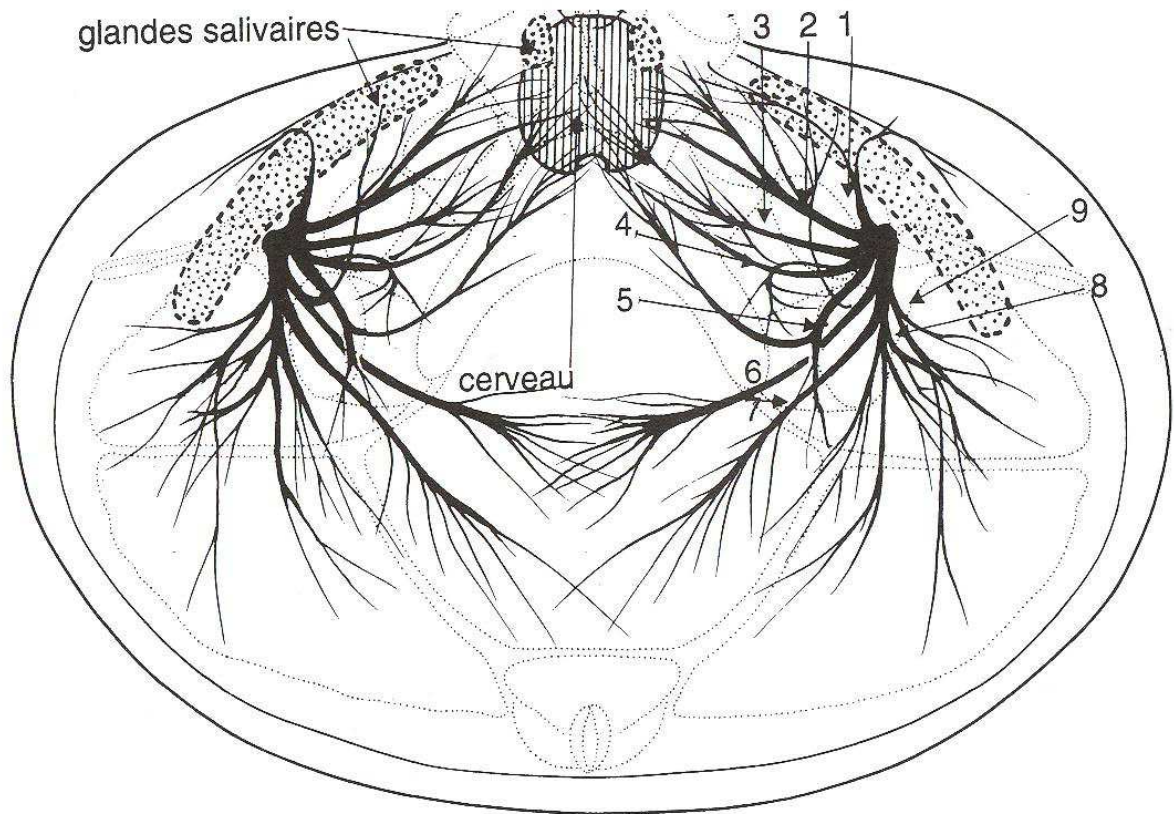


Figure 26 : Schéma des systèmes respiratoire et salivaire d'une femelle *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).
Sites d'irrigation des trachées 1 à 9 détaillée ci-dessous.

La répartition des différentes trachées dans l'irrigation des organes est la suivante :

- Concernant la branche antérieure :
 - Trachée 1 : organes de la région antéro-latérale
 - Trachée 2 : gnathosome et pattes I
 - Trachée 3 : pattes II et région antérieure du synganglion
 - Trachée 4 : pattes III et région postérieure du synganglion
 - Trachée 5 : pattes IV et partie caudale de la masse sous-œsophagienne du synganglion

NB : chaque patte est parcourue par deux trachées, l'une dorso-antérieure, l'autre ventro-postérieure.

- Concernant la branche postérieure :
 - Trachée 6 : organes génitaux et glandes salivaires
 - Trachée 7 : tubes de Malpighi et rectum
 - Trachée 8 : tubes de Malpighi et caecums gastriques
 - Trachée 9 : zone postérieure et dorsale de l'idiosoma

► **Fonctionnement**

Plus développé chez la femelle, le pérित्रème semble être une adaptation au parasitisme lié à son mode de nutrition : le repas d'hémolymphe se réalisant entre les sternites de l'abeille adulte, le pérित्रème permettrait à l'acarien de continuer à respirer. Les auteurs ne sont pas tous d'accord concernant le rôle des acicules qui tapissent le fond du pérित्रème et de la cavité pérित्रémale. Certains leur confèrent un rôle de pilier en empêchant l'aplatissement du tube, d'autres leur donnent un rôle de plastron, une surface non mouillable qui retient une couche d'air servant d'intermédiaire pour les échanges gazeux.

Une chose est sûre : l'obturation des deux stigmates entraîne une mort rapide de l'acarien en 30 à 60 secondes. Si on laisse fonctionner seulement l'extrémité des pérित्रèmes, l'animal ne meurt qu'au bout de 30 à 60 minutes.

Les pérित्रèmes n'ont pas de muscles propres. La fonction respiratoire s'effectue par de brèves contractions périodiques des muscles dorso-ventraux qui initient des mouvements entre les sclérites ventraux et dorsaux.

v. Le système reproducteur

(LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

L'appareil génital mâle comprend un testicule unique d'où partent deux *vasa deferentia* qui se réunissent en un *ductus ejaculatorius* (fig 27). Ce dernier est en communication avec la glande génitale accessoire, une glande de taille importante capable d'encapsuler les spermatozoïdes dans un spermatophore. Huit stades de maturation sont décrits pour les spermatozoïdes : les six premiers ont lieu dans l'appareil génital mâle et les deux derniers se déroulent dans le corps de la femelle. Les chélicères, transformés en spermiodyctyles, permettent au mâle de prélever les spermatophores auprès de son ouverture génitale (face ventrale) et de les injecter dans l'appareil génital de la femelle.

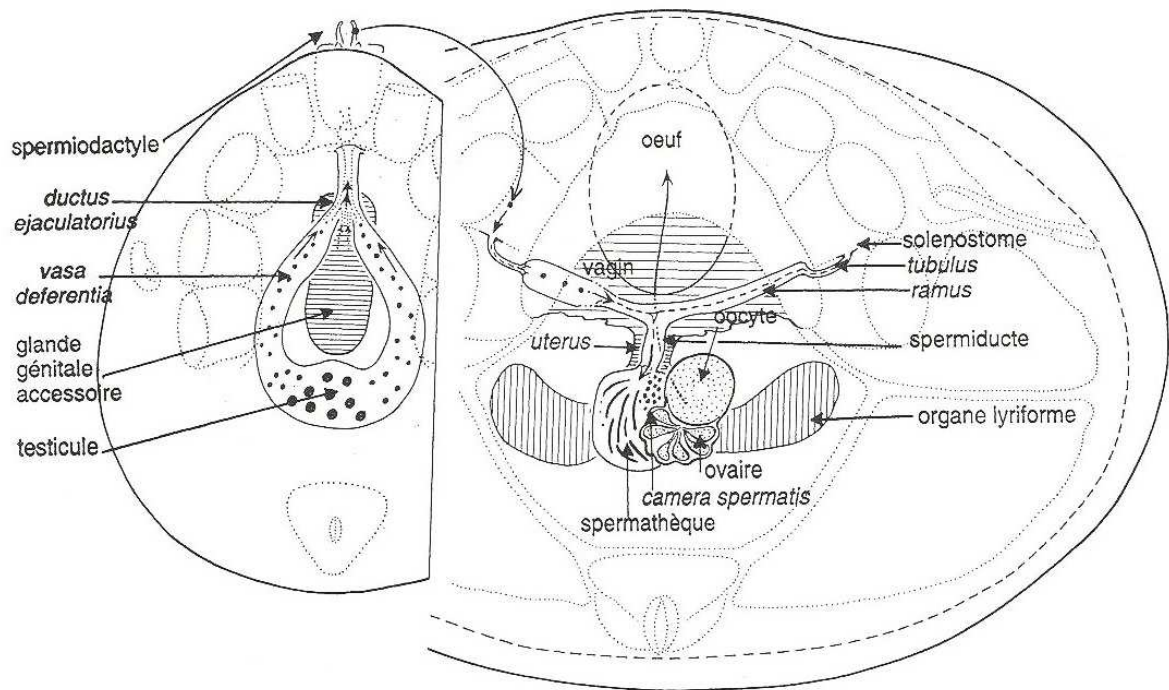


Figure 27 : Schémas des systèmes génitaux mâle et femelle de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

A gauche : appareil génital mâle / A droite : appareil génital femelle

L'appareil génital de la femelle est plus complexe et divisé en deux systèmes (fig 27). Le premier permet la réception, la maturation et le stockage des spermatozoïdes. Ces derniers, à leur sixième stade de développement et enfermés dans un spermatophore, sont injectés par le mâle au niveau des solenostomes, deux pores situés entre chaque coxae III et IV de la femelle. Différents conduits (*tubulus*, *ramus* et spermiducte) amènent à la spermathèque. Celle-ci est en contact avec l'ovaire au niveau de la *camera spermatis*.

Le deuxième système ne comprend que des organes impairs et permet le développement de l'œuf jusqu'à la ponte : l'oocyte issu de l'ovaire est fécondé par un spermatozoïde. Il poursuit sa maturation dans l'utérus (ou oviducte I), puis le vagin (ou oviducte II) qui conduit jusqu'à l'ouverture génitale, lieu de ponte situé sur la face ventrale de l'acararien. L'ovaire comprend deux parties : l'ovaire au sens strict du terme, et l'organe lyriforme, à fonction nutritive. L'utérus ne peut contenir qu'un seul œuf à la fois.

vi.L'appareil digestif

(L'HOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

La première phase digestive est extra-orale par injection de la salive à l'intérieur de la plaie. Le système salivaire est composé de deux paires de glandes salivaires, une antéro-dorsale et une qui s'étend des pattes II à IV (fig 26). Le système post-oral qui prend le relai est divisé en trois segments du fait d'origines embryologiques différentes (fig 28) : l'intestin antérieur (pharynx et œsophage), l'intestin moyen (ventricule, colon et post-colon) et l'intestin postérieur (atrium anal).

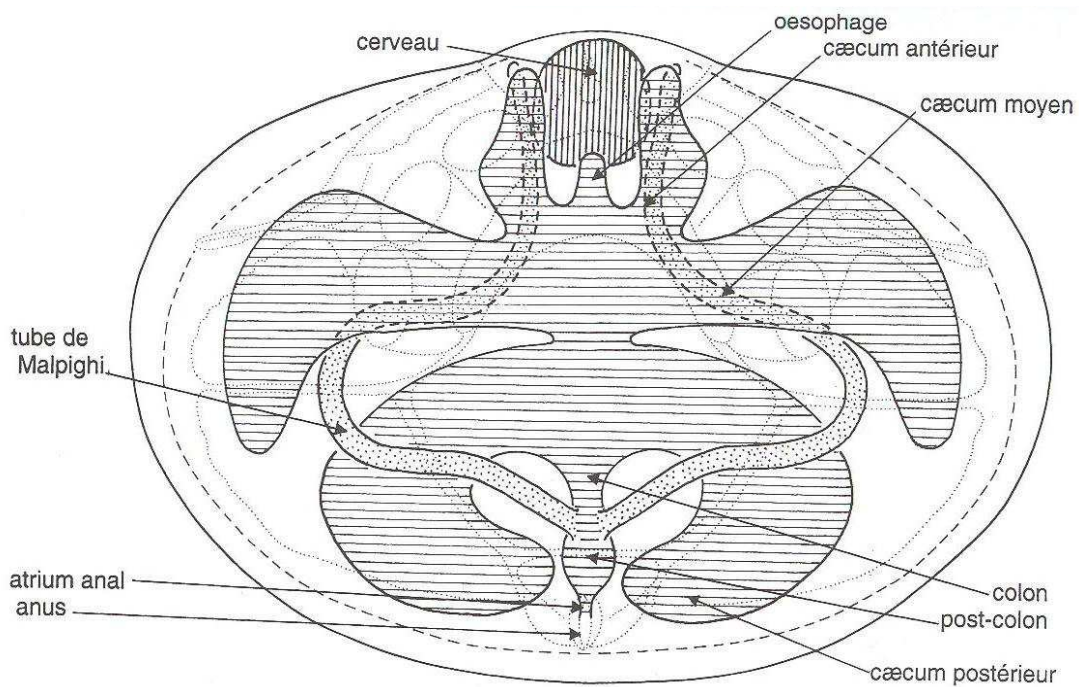


Figure 28 : Schéma de l'appareil digestif femelle de *Varroa destructor* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

► Intestin antérieur

Le pharynx possède un système musculaire puissant l'adaptant à sa fonction, la succion. L'œsophage traverse le synganglion obliquement d'avant en arrière ventro-dorsalement. Il s'abouche dans le ventricule.

► Intestin moyen

Le ventricule est composé de trois paires de caecums qualifiés d'antérieurs, de moyens et de postérieurs ; les deux dernières paires étant les plus développées et occupant une grande partie de l'idiosoma. Une variation individuelle de taille est présente, notamment chez les

femelles où les caecums subissent une compression lors du développement des œufs. La partie post-ventriculaire comprend le colon séparé du post-colon par la valve rectale.

▶ **Intestin postérieur**

Il correspond à l'atrium anal, jonction entre le post-colon et l'ouverture anale située en partie postérieure de la face ventrale de l'acarien.

vii.Le système excréteur

(LHOMME, 1990 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Il est constitué d'une paire de tubes de Malpighi s'étendant sur toute la longueur du corps (fig 28). Prenant naissance entre le synganglion et les caecums antérieurs, les tubes de Malpighi restent en position ventrale par rapport aux caecums moyens et passent dorsalement aux caecums postérieurs pour finalement s'ouvrir au niveau du post-colon. Les produits d'excrétion, sous forme de granules de guanine, sont présents tout au long des tubes.

d. Biologie

i. Reproduction

Varroa destructor est un parasite obligatoire du genre *Apis*. Il est présent à tous les stades de développement de son hôte, ce qui implique une étroite relation entre leurs cycles de développement respectifs (cf. paragraphe P2.I.4 « Cycle de développement d'*Apis mellifera* »).

Le premier intervenant dans la reproduction de *Varroa* est la femelle adulte, dite fondatrice. Elle est la forme de résistance, la seule présente sur les abeilles pendant la période d'hivernage. En sortie d'hivernage, la femelle fondatrice infeste le couvain pour s'y reproduire : elle quitte l'ouvrière qui la transporte pour se glisser sous la larve, dans la gelée larvaire au fond de l'alvéole (NOIRETERRE, 2011). L'ovaire d'une femelle fertile comprend trente oocytes ; l'un d'eux mesurant 80 µm, les autres seulement 20 µm (TREILLES, 2002). La femelle varroa pond un premier œuf 60 à 72 heures après l'operculation de l'alvéole. Il donnera naissance à un mâle haploïde issu de parthénogenèse arrhénotoque (*id est* ne produisant que des mâles). Le mâle atteint son stade adulte en 154 heures, soit 6 jours et demi. Les œufs suivants, dont la ponte est espacée de 30 heures, évolueront tous en femelles

diploïdes, appelées femelles filles. Ces dernières, une fois atteint le stade adulte (en 134 heures soit 5 jours et demi), sont fécondées par le mâle issu du premier œuf (NOIRETERRE, 2011). Le choix du lieu de ponte est important : en déposant ses œufs dans la partie apicale de l'alvéole, la femelle fondatrice les met à l'abri de la nymphe. En effet, s'il sont trop près de la nymphe d'abeille lors de sa mue, ils seraient repoussés au fond de l'alvéole et enfouis sous les exuvies de la nymphe, rendant leur éclosion impossible (FERNANDEZ et COINEAU, 2002). Lors de l'envol de la jeune abeille adulte hors de l'alvéole, la fondatrice et ses filles fécondées, prêtes à infester d'autres alvéoles, restent sur elle. Le mâle et la dernière femelle encore en stade immature restent dans l'alvéole et meurent. S'il n'y a pas de couvain à infester, la fondatrice et ses filles fécondées restent parasites des abeilles adultes et sont capables de survivre pendant plusieurs mois. Au gré des phénomènes de dérive et de pillage, elles sont capables d'infester de nouvelles colonies (NOIRETERRE, 2011 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

Le taux de reproduction de la femelle fondatrice dépend de l'alvéole dans laquelle elle se trouve. La durée du couvain operculé étant de 13 jours chez les abeilles ouvrières et de 15 jours chez les faux-bourçons, le nombre de femelles varroas émergeant de l'alvéole est plus important dans le couvain de faux-bourçons : quatre, voire cinq femelles contre trois dans le couvain d'ouvrières (fig 29 et fig 30). Les observations montrent que *Varroa* infeste préférentiellement le couvain de faux-bourçons, selon les cas de 5,5 à 12,1 fois plus que le couvain d'ouvrières (MARTIN, 1998). Des esters tels que le linéolate de méthyle, le palmitate de méthyle, le palmitate d'éthyle et l'acide palmitique, seraient à l'origine d'une attraction chimique et sont également le signal chimique qui déclenche l'operculation par les abeilles ouvrières. Ces substances présentes sur les abeilles, sont plus importantes sur les faux-bourçons (FERNANDEZ et COINEAU, 2002). Par ailleurs, avant operculation, les larves de faux-bourçons étant plus grosses, les nourrices leur rendent proportionnellement plus visite et la probabilité qu'une femelle fondatrice infeste une alvéole contenant une larve de faux-bourçon est donc plus élevée. La taille plus importante de ces larves permettrait également une meilleure alimentation de la mère fondatrice et de sa descendance, tandis que la durée de développement, plus longue, assurerait un meilleur taux de reproduction (MARTIN, 1998 ; FERNANDEZ et COINEAU, 2002). Une femelle fondatrice réalise ce cycle une à trois fois dans sa vie (1,6 en moyenne), ce qui implique un puissant pouvoir théorique de multiplication au sein d'une colonie d'abeilles. Cependant, cette capacité est en réalité diminuée : pour 100 femelles fondatrices, la descendance obtenue varie entre 83 et 150 filles fécondées et viables dans un couvain d'ouvrières et 200 à 270 dans un couvain de faux-bourçons. Plusieurs

facteurs interviennent, comme la viabilité des œufs, la température ambiante, le manque de ressources, *etc.* Ramené à une femelle fondatrice, cela correspond à un taux de reproduction compris entre 2 et 6 (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

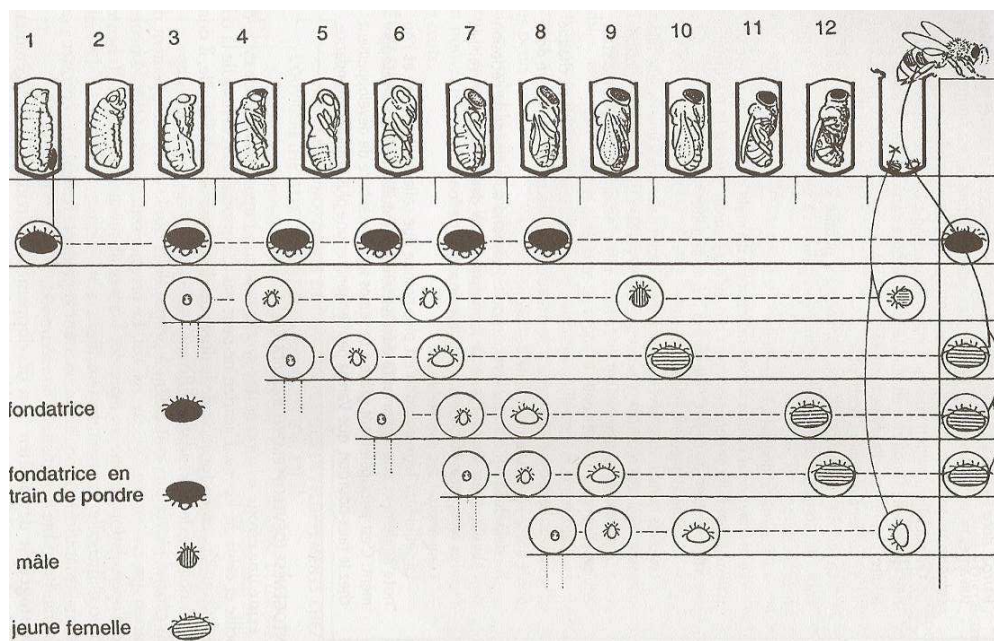


Figure 29 : Développement de *Varroa destructor* au sein du couvain d'ouvrières (FERNANDEZ ET COINEAU, 2002).

Ce schéma débute au premier jour après l'operculation. A l'envol de l'ouvrière, la fondatrice et trois jeunes femelles fécondées s'agrippent à elle. Le mâle et une deutonympe femelle restent dans l'alvéole et meurent.

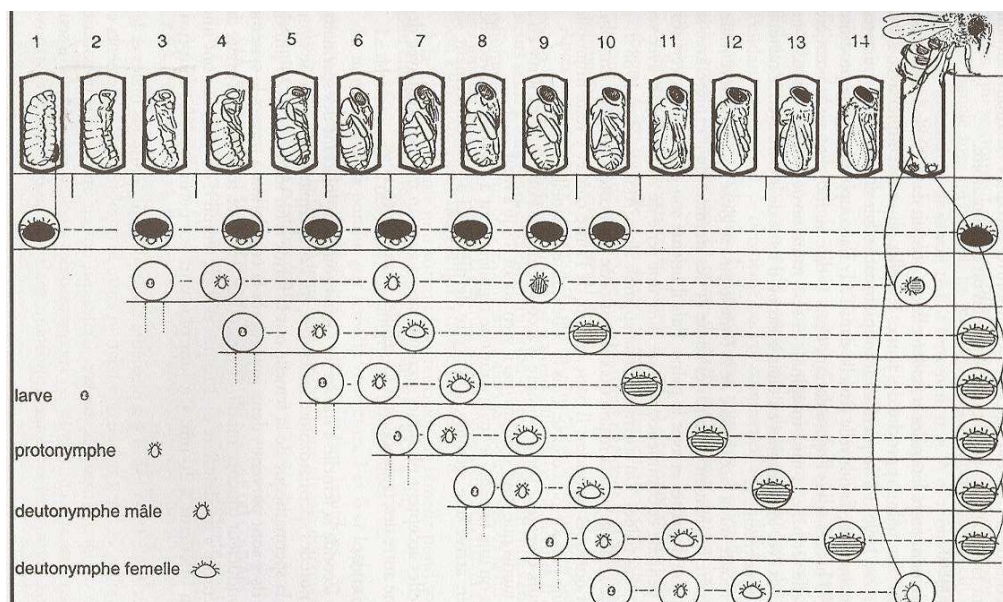


Figure 30 : Développement de *Varroa destructor* au sein du couvain de faux-bourçons (FERNANDEZ ET COINEAU, 2002).

Ce schéma débute au premier jour après l'operculation. A l'envol du faux-bourdon, la fondatrice et cinq jeunes femelles fécondées s'agrippent à lui. Le mâle et une deutonympe femelle restent dans l'alvéole et meurent.

Notons que ce mode de reproduction présente un certain degré de consanguinité qui est délétère au bout de quelques générations. En effet, dans ce système, les mâles fécondent leurs sœurs qui ont exactement le même bagage génétique que ce dernier. En réalité, certaines alvéoles sont pluri-infestées, notamment lors de forte infestation de la colonie. Les femelles filles acceptent alors de s'accoupler avec le mâle provenant de la descendance de l'autre femelle fondatrice. Ceci limite la consanguinité en permettant un brassage génétique au sein de la population de *Varroa* (FERNANDEZ et COINEAU, 2002).

ii.Nutrition (FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Tous les stades de *Varroa* se nourrissent exclusivement à partir de l'hémolymphe de leur hôte. Seules les femelles adultes sont capables de survivre sur les abeilles adultes en se nourrissant entre les sternites de leurs hôtes. Les autres formes, mâles et immatures, vivent dans le couvain.

Au stade prénymphe de l'abeille, la femelle fondatrice monte sur elle et réalise de petits repas à peu de temps d'intervalle. Pendant le stade nymphe, elle se nourrit moins souvent mais effectue des repas plus longs. A ce stade, à l'aide de ces chélicères, elle perce la cuticule de la nymphe, généralement au niveau du cinquième segment du corps. Cet endroit devient la zone de nourriture qui sera utilisée par la fondatrice et ses descendants pour se nourrir. Ainsi, les mâles et immatures, dont les chélicères ne sont pas adaptés pour percer la cuticule de la nymphe, peuvent se nourrir. En cas de pluri-infestation par deux fondatrices, une seule zone de nourriture est mise en place. Cette zone étant unique, les acariens doivent patienter et attendre leur tour pour aller se nourrir, certains arrivent toutefois à évincer celui qui est en train de faire son repas et à lui prendre sa place.

Près de la zone de nourriture, la fondatrice établit un lieu d'accumulation fécale, lieu de dépôt de toutes les fèces. Lors de la mue nymphale, l'abeille bouge beaucoup et repousse son exuvie au fond de l'alvéole. La femelle fondatrice et les immatures sont alors expulsés par l'abeille mais à chaque fois, ils retrouvent toujours le lieu d'accumulation fécale. Ce lieu représente donc un point de repère, proche de la zone de nourriture.

La zone d'accumulation fécale détermine également le lieu d'accouplement des descendants. Lorsqu'une nouvelle femelle devient mature, le mâle quitte la première pour s'accoupler avec la deuxième. Les femelles peuvent accepter plusieurs accouplements avec un mâle et dans le cas de pluri-infestation, elles acceptent aussi le mâle de l'autre descendance.

iii. Perception chimique et thermique

(FERNANDEZ et COINEAU, 2002)

Le système sensoriel de *Varroa destructor* comprend de nombreuses soies sensorielles, les sensilles, réparties sur l'ensemble du corps et portant des chémorécepteurs de contact et olfactifs ainsi que des mécanorécepteurs. De multiples pores jouent également le rôle de chémorécepteurs. Enfin, les lyrifissures sont des organes présents sur la cuticule, formant une dépression à la surface de cette dernière, et correspondent à des mécanorécepteurs.

Comme nous l'avons vu, les femelles fondatrices sont sensibles aux esters présents sur les larves d'abeilles, plus concentrés dans les larves de faux-bourçons. La préférence pour le couvain de faux-bourçons est également expliquée par la différence de température ambiante : 58% des varroas ont une préférence pour des températures entre 30 et 34°C (couvains de faux-bourçons) tandis que les couvains d'ouvrières atteignent 34 à 36°C. La reproduction de *Varroa* est par ailleurs affectée par des températures inférieures à 28°C ou supérieures à 37°C.

Au moment de l'émergence de la jeune abeille, la femelle fondatrice et ses filles vont rapidement changer d'hôte, avec une préférence pour les nourrices dans 60% des cas. Ces abeilles, plus âgées, ont une température plus élevée de 1,2°C par rapport aux autres ouvrières (32,4°C sur le thorax, 31°C sur l'abdomen). Cette préférence ne semble pas due à une perception des infra-rouges mais serait plutôt liée à une perception tactile, chimique ou vibratoire. Cet échange d'hôte permet l'infestation d'une nouvelle alvéole rapidement, puisque le rôle des nourrices est de prodiguer les soins au couvain. Les 40% restant infestent des butineuses et seront donc transportés hors de la ruche et assureront la dissémination de l'espèce à d'autres colonies d'abeilles.

3. Etude de la maladie

a. Epidémiologie

i. Epidémiologie descriptive

Comme nous l'avons vu, la varroose est présente dans le monde entier, seule l'Australie étant encore indemne (Australia government, 2012). Hormis les ruchers de l'île d'Ouessant, l'ensemble du territoire français est touché (TREILLES, 2002 ; NOIRETERRE, 2011).

ii.Epidémiologie analytique

▶ **Sources de contamination** (TREILLES, 2002)

Les sources de contamination sont avant tout les autres colonies infestées. Notons que les produits de la ruche sont des milieux dysgénésiques pour le parasite, la source de contamination est donc bien la ruche infestée et non les produits de la ruche. Les colonies traitées représentent également une source de contamination lorsqu'elles possèdent du couvain operculé, couvain qui protège les parasites des traitements acaricides. Des traitements mal effectués produisent des colonies potentiellement dangereuses pour le reste du rucher.

Le milieu extérieur peut également, dans une moindre mesure, être une source de contamination : la femelle varroa peut survivre deux à dix jours dans le milieu extérieur selon la température et l'hygrométrie. Ainsi, on peut les trouver sur le matériel apicole (notamment lors de la récolte), sur une fleur, sur d'autres insectes (bourdons, guêpes) ou encore dans les ruches après effondrement de la colonie.

▶ **Modes de transmission** (TREILLES, 2002 ; BERTRAND 2003)

Varroa destructor est un parasite phorétique, c'est-à-dire qu'il s'attache sur un autre animal pour une durée limitée afin de migrer d'un site à l'autre (fig 31). En principe, la phorésie n'a aucune conséquence pour l'hôte, excepté des contraintes physiques liées à la baisse d'aérodynamisme et à la surcharge pondérale. *Varroa destructor* n'est cependant pas un parasite phorétique pur puisqu'il se nourrit aussi sur l'abeille adulte (butineuses et faux-bourdons). Par contre, on peut le croiser sur d'autres insectes (bourdons, guêpes) et il répond alors exactement à la définition de l'acarien phorétique. Les avis divergent quant à la durée de la phase phorétique : de quatre à dix jours selon l'âge des femelles fondatrices (plus court pour les plus âgées, un temps de maturation d'environ dix jours étant nécessaire pour les filles fraîchement fécondées). D'autres facteurs ont une influence sur la période phorétique comme la saison et le nombre d'alvéoles de couvain disponible.



Figure 31 : Varroa phorétique (photographie personnelle).

La maladie se propage naturellement par transmission directe : les colonies malades, c'est-à-dire qui présentent des symptômes, sont toujours très fortement parasitées. Il est alors fréquent que des ouvrières, portant sur elles quatre à cinq femelles varroas, désertent et abandonnent la colonie en déclin, contaminant les colonies qui les recueillent. Un autre phénomène courant est le pillage des réserves accumulées par la colonie malade, pendant lequel les abeilles pillardes se contaminent et ramènent le parasite dans leur ruche. Dans les infestations moins prononcées, le phénomène de dérive des ouvrières participe grandement à la propagation de la maladie au sein du rucher. Ainsi, on considère qu'après introduction des premiers parasites au sein d'un rucher, les deux tiers des colonies sont touchés un mois plus tard.

La transmission indirecte est également importante. Principalement due à l'Homme, elle a fait progresser la maladie à travers le monde via les importations de reines. Au sein d'une région, la transhumance, technique consistant à déplacer les ruches d'un lieu de floraison à un autre, a largement répandu le parasite au sein du cheptel apicole.

► **Réceptivité des colonies** (TREILLES, 2002 ; BERTRAND, 2003)

La sensibilité des colonies dépend de facteurs intrinsèques tels que la race ou encore l'âge de la reine. En effet, les reproductions des deux espèces étant liées, une reine âgée, dont les performances zootechniques de ponte diminuent, limite le degré d'infestation par *Varroa*. A l'intérieur même d'un rucher, les colonies n'ont pas la même sensibilité face au parasite, il semblerait donc qu'un facteur génétique puisse intervenir.

Des mécanismes de défense de l'abeille contre *Varroa* ont également été mis en évidence :

- le nettoyage du couvain, qui consiste à désoperculer et ôter le couvain parasité ;

- le toilettage à l'aide des pattes mésothoraciques et des pièces buccales, qui permet d'enlever poussières, pollen, et ectoparasites du corps de l'abeille.

Les mécanismes qui interviendraient seraient une perception chimique des parasites par les abeilles. Ces comportements sont encore peu développés chez *Apis mellifera* mais plus souvent décrits chez *Apis cerana* qui réalise également le nettoyage mutuel entre abeilles. Ainsi, les acariens sont éliminés dans 27% des cas chez *Apis cerana* et seulement 20% chez *Apis mellifera*. Même si l'efficacité de ces mécanismes n'a pas été clairement démontrée, ces deux comportements sont en relation directe avec la génétique, et il semblerait qu'ils jouent un rôle dans la sensibilité des colonies à l'infestation.

La réceptivité des colonies est également fonction de facteurs extrinsèques, comme les conditions d'élevage. Le remplacement des provisions hivernales de miel par du sirop de sucre diminue les défenses de la colonie. L'intervention de l'apiculteur dans la maîtrise de la dynamique de population de la colonie (bloquer la ponte, diviser les colonies, éliminer les couvains operculés, etc.) permet également une gestion du parasitisme (cf. paragraphe P3.II.1.d. « Mesures biotechniques »).

b. Pathogénie chez l'hôte

i. Action individuelle sur l'abeille (TREILLES, 2002 ; WENDLING 2012)

▶ **Action spoliatrice**

A chaque repas, la femelle *Varroa* prélève 0,1 à 0,2 % du volume de l'hémolymphe d'une ouvrière adulte. Expérimentalement, on constate une baisse de 30 à 50 % de la protéinémie chez les abeilles parasitées. Le tissu adipeux, à rôle d'épuration, de synthèse et de stockage (équivalent du foie des vertébrés) est également réduit de 25% de sa surface.

Chez les abeilles adultes issues de nymphes parasitées, la spoliation conduit à une perte de poids d'autant plus importante que le nombre de femelles fondatrices ayant infesté l'alvéole est élevé.

▶ **Action mutilante**

Des modifications morphologiques sont observables sur les abeilles adultes issues de nymphes parasitées : raccourcissement de l'abdomen et lésions allaires, dus à un défaut de

développement au cours du stade nymphal (défaut d'espace disponible par la nymphe dans son alvéole). Les lésions allaires sont également à mettre en relation avec une infection virale transmise par *Varroa* : la maladie du virus des ailes déformées (*cf.* ci-dessous « Rôle de vecteur »).

Au niveau des organes internes, les glandes hypo-pharyngiennes, qui sécrètent la gelée larvaire, voient également la taille de leurs acini diminuée (jusqu'à 14%), ce qui réduit la quantité de gelée produite et entraîne une baisse d'aptitude aux soins chez les abeilles nourrices.

▶ **Action mécanique**

La surcharge pondérale et volumique, générée par les varroas phorétiques, gêne l'abeille dans ses activités : diminution des capacités de vol, diminution de leur travail dans la ruche, *etc.*

▶ **Baisse de fertilité**

Chez les faux-bourçons parasités, on observe une diminution du nombre de spermatozoïdes (baisse de 7,5 à 4,2 millions en moyenne). Par ailleurs, leur capacité de vol étant réduite, ils ne possèdent pas la force physique pour prendre en chasse et féconder les jeunes reines.

▶ **Réduction de l'espérance de vie**

La longévité des abeilles des colonies infestées est nettement réduite, notamment pour les abeilles d'hiver.

▶ **Immunodéficience**

La spoliation des protéines qui a lieu au cours des repas d'hémolymphe concerne en particuliers les AMP (anti-microbial proteins), ce qui conduit à une baisse d'immunité des abeilles et une sensibilité accrue aux maladies virales et bactériennes. L'infestation par *Varroa* induirait également une réduction de la transcription des gènes codant pour les protéines de l'immunité.

▶ **Rôle de vecteur**

Varroa destructor est porteur d'un certain nombre d'agents pathogènes de l'abeille (WENDLING, 2012) :

- **agents fongiques** : spores d'*Aspergillus flavus* et d'*Ascospaera apis* (responsable de la maladie du couvain plâtré ou ascosphérose) présentes sur la cuticule ;
- **agents bactériens** : spores de *Paenibacillus larvae* (agent de la loque américaine) présentes sur la cuticule ;
- **agents viraux** : virus de la paralysie aiguë (Acute Bee Paralysis Virus - ABPV), virus de la paralysie chronique (Chronic Bee Paralysis Virus - CBPV), virus de la paralysie lente (Slow Paralysis Virus – SPV), virus de la cellule royale noire (Black Queen Cell Virus – BQCV), virus des ailes opaques (Cloudy Wing Virus – CWV), maladie du couvain sacciforme (Sacbrood Bee Virus – SBV), virus de l'abeille du Cachemire (Kashmir Bee Virus – KBV), virus de la paralysie aiguë israélienne (Israeli Acute Paralysis Virus – IAPV), virus des ailes déformées (Deformed Wing Virus - DWV).

L'infestation par *Varroa* entraînant une baisse d'immunité, les colonies fortement parasitées sont plus sensibles aux agents viraux. Il a été prouvé que certains de ces virus se multiplient chez *Varroa*, ce qui fait de ce dernier un vecteur biologique des maladies virales. Les particules virales sont directement injectées dans l'hémolymphe de l'abeille au cours d'un repas du parasite. En revanche, en ce qui concerne les bactéries et champignons, *Varroa* jouerait un rôle de vecteur mécanique puisque les spores sont seulement trouvées sur la cuticule des acariens. La quantité de spores présentes sur la cuticule ne semble toutefois pas suffisante pour générer les maladies (WENDLING, 2012).

ii.Expression clinique à l'échelle de la colonie (TREILLES, 2002 ; BERTAND, 2003 ; NOIRETERRE, 2011)

Lorsque le degré d'infestation est important, les conséquences sont visibles à l'échelle de la colonie, avec notamment une réduction en nombre des générations suivantes des abeilles. Le couvain est souvent en mosaïque, ce qui témoigne d'une mort avant émergence des nymphes. On peut d'ailleurs remarquer l'élimination des nymphes mortes devant la ruche. Plusieurs raisons expliquent ces pertes, en particulier un nourrissage de moindre qualité et quantité, associé à la spoliation de la nymphe au cours de son développement. En effet, la

réduction des acini des glandes hypopharyngiennes chez les abeilles qui ont été parasitées au cours de leur développement entraîne une diminution de quantité de la gelée larvaire ainsi qu'une diminution de sa qualité, ce qui en fait de mauvaises nourrices.

Un affaiblissement général de la colonie est notable : elle est moins dynamique, ses performances de production diminuent. On trouve des abeilles traînantes au sol, certaines ont les ailes écartées, déformées ou asymétriques, le corps peut être noir, dépourvu de poils. Plus sensibles aux pathologies secondaires, elles s'épuisent à s'occuper du couvain qui subit de lourdes pertes. Le tout, associé à une réduction de la longévité des abeilles d'hiver, conduit à un effondrement en fin d'hiver des colonies fortement parasitées à l'automne précédent. On observe alors des colonies réduites à une poignée d'abeilles, encore entourées de réserves de nourriture, souvent avec un début d'élevage de couvain que les ouvrières n'arrivent pas à maintenir en vie.

iii. Dynamique de la population de *Varroa* au sein de la colonie

La dynamique de population de *Varroa* au sein de la colonie est directement liée à celle de la colonie elle-même (cf. paragraphe P2.I.5.a. « Dynamique de population d'*Apis mellifera* »).

Un modèle mathématique, validé par de nombreuses études sur le terrain, permet d'évaluer la progression de la population du parasite au cours de l'année : cette croissance est exponentielle et on considère qu'elle augmente d'un facteur 0,021 par jour lorsque la colonie élève du couvain. Le modèle donnant la population de varroas à un jour donné est :

Nombre de varroas à l'arrêt de l'élevage = (nombre de varroas initial)*1,021^X

Où **X** est le nombre de jour de l'année avec du couvain (NOIRETERRE, 2011).

En considérant une colonie qui possède 50 varroas à la sortie d'hivernage, on atteint les 100 varroas en juin et les 2 000 varroas avant la fin du mois d'août, moment où la population d'abeilles décline. Il en résulte une pression parasitaire maximale sur la colonie, le couvain est alors fortement parasité. On parle de période critique (fig 32). Les abeilles d'hiver seront nettement affaiblies et la colonie s'effondrera brutalement à la fin de l'hiver car elle ne sera pas capable d'élever la nouvelle génération (NOIRETERRE, 2011).

Différentes études ont estimé la quantité de varroas qui ré-infeste les ruches en été (à la faveur des phénomènes de pillage des ruches malades, de dérive des ouvrières, de passage de faux-bourçons et de visite de ruches abandonnées) : cinq par semaine au printemps et jusqu'à soixante-dix par semaine en été (FERNANDEZ et COINEAU, 2002). Avec cette modélisation, nous estimons que, sans traitement, dix varroas donnent une population de 1 000 individus en deux ans (fig 33). Nous comprenons donc l'importance d'un traitement régulier contre *Varroa* pour contrôler sa reproduction et gérer les ré-infestations.

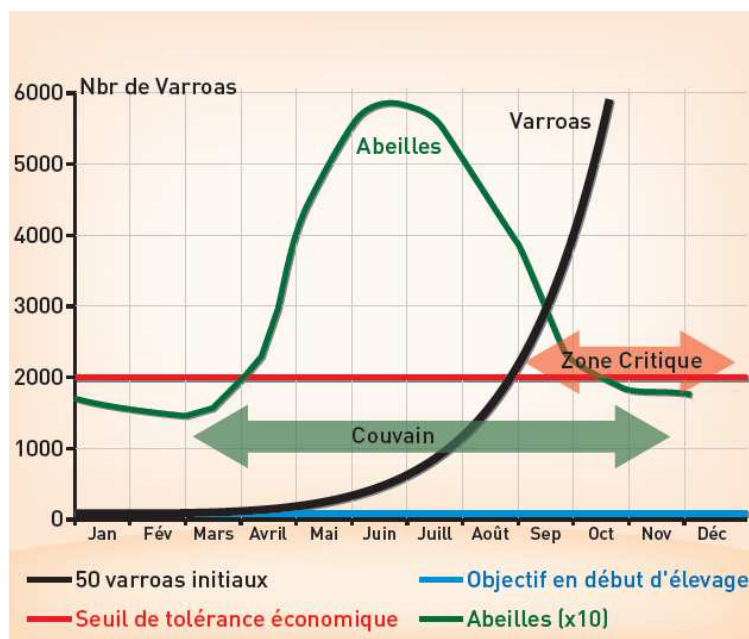


Figure 32 : Modélisation de la dynamique de population de *Varroa destructor* au cours d'une année (NOIRETERRE, 2011).

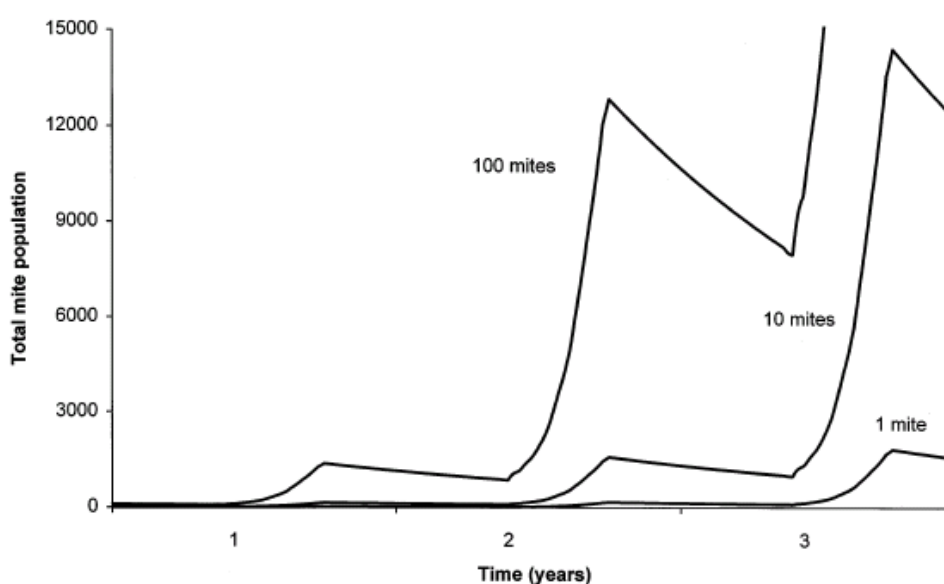


Figure 33 : Prévisions du développement d'une population de *Varroa destructor* sur une période de trois ans, selon une population initiale de 1, 10 ou 100 acariens (MARTIN, 1998).

Européens et Américains s'accordent à considérer qu'à partir du moment où le taux d'infestation atteint 2 000 parasites, le risque d'effondrement de la colonie est important. Ce taux est nommé seuil de tolérance ou seuil de dommage économique. Une colonie qui possède 500 varroas à la sortie d'hivernage atteint ce seuil dès le mois de mai et la population atteint rapidement 6 000 varroas pendant l'été (fig 34).

Concernant la lutte contre *Varroa*, les recommandations sont donc d'obtenir un seuil maximal de 50 varroas par colonie avant hivernage. Pour que la colonie redémarre correctement au printemps suivant, les abeilles d'hiver doivent être correctement développées et aptes à élever du couvain. Il est donc important que le traitement acaricide, permettant de réduire l'infestation au seuil de 50 varroas, soit réalisé en août avant l'élevage du couvain d'abeilles d'hiver. Ainsi, la charge parasitaire sera faible, et les abeilles d'hiver ne présenteront pas de modifications morphologiques qui auraient été imputables au parasitisme des larves au cours de leur développement (NOIRETERRE, 2011).

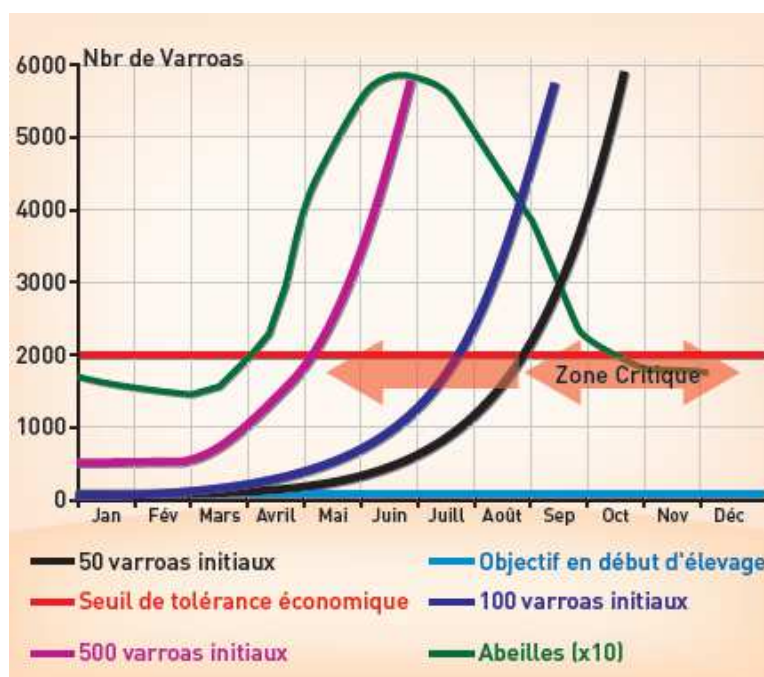


Figure 34 : Conséquences d'un niveau d'infestation initial différent sur le temps d'atteinte de la zone critique (NOIRETERRE, 2011).

c. Estimation du niveau d'infestation

L'estimation du niveau d'infestation est un atout dans le choix des méthodes de lutte et permet de prononcer un pronostic quant à la survie de la colonie. Il doit être réalisé sur un échantillon du rucher (au minimum 10%) et dans l'idéal sur la totalité des colonies pour

réaliser une gestion individuelle des traitements (BOUCHER et DOYON, 2004). Plusieurs méthodes sont à la disposition des apiculteurs : la méthode « des langes », le traitement d'épreuve et le comptage sur échantillon de couvain operculé et d'abeilles (FERNANDEZ et COINEAU, 2002 ; WENDLING 2012).

La **méthode « des langes »** correspond au comptage des varroas tombés naturellement au fond de la ruche. Pour cela, un lange graissé non absorbant (plaque de plastique, de tôle ou de bois) est positionné sur le sol d'une ruche à fond grillagé. Les varroas recueillis proviennent de mort naturelle ou de chute de parasite lors de l'émergence de l'abeille hors de son alvéole. Le comptage se réalise sur un période de 24h. Pour plus de précision, le lange peut être laissé 5 jours, puis on réalise une moyenne de chute par jour. Il existe une corrélation entre le nombre de varroas recueillis quotidiennement et la population totale de varroas au sein de la colonie. L'estimation de la population totale reste toutefois imprécise, les différents auteurs n'étant pas tous d'accord. Martin (1998) préconise d'appliquer un facteur 20 à 40 au nombre d'acariens recueillis en absence de couvain tandis qu'en présence de couvain ce facteur serait de 250 à 400.

Le **traitement d'épreuve** consiste à réaliser une application ponctuelle d'un acaricide et à compter le nombre de varroas tombés au fond de la ruche sur un lange graissé. Là encore, il faudra tenir compte de l'absence ou de la présence de couvain, ainsi que de son état d'operculation car les traitements sont inefficaces sur les varroas présents dans les alvéoles operculées. C'est généralement le Taktic[®] (AMM bovins, caprins, ovins pour la lutte des gales, tiques et poux) qui est utilisé (principe actif : amitraze). Le protocole d'utilisation conseillé comprend l'application de langes graissés et imprégnés de 0,5 mL de Taktic[®] à deux reprises à quatre jours d'intervalle (VANDAME, 2012). Cette spécialité n'ayant pas d'AMM pour les abeilles, le vétérinaire doit fixer un temps d'attente approprié pour supprimer les risques liés à la consommation de miel contenant des résidus (NS 8045 du 18/03/2002). Le Règlement (UE) 37/2010 fixe la LMR de l'amitraze à 200 µg/kg dans le miel.

Pour obtenir une estimation précise de l'état d'infestation de la colonie, il faut effectuer deux **comptages** : le premier sur un échantillon d'abeilles (200 au minimum) et un deuxième sur un échantillon de couvain operculé (au moins 200 alvéoles de couvain d'ouvrières et de faux-bourçons), l'estimation étant d'autant plus précise que la taille des échantillons est élevée. Il convient de mettre les résultats de comptage en relation avec la taille de la colonie et de la quantité de couvain présente. Cette méthode n'est pas faisable par un apiculteur seul, car

elle demande un important travail de laboratoire. Elle est par ailleurs destructrice, et ne peut donc pas être employée régulièrement au sein de la même colonie.

Une estimation de l'infestation des abeilles adultes peut toutefois être réalisée plus simplement par l'apiculteur. LEE et *al.* (2010) ont montré que la réalisation d'un prélèvement de grande taille (200 à 300 abeilles adultes) en comparaison avec plusieurs échantillons de petite taille (20 à 50 abeilles adultes), assurait une estimation plus précise de la population totale au sein de la ruche. La meilleure technique de prélèvement consiste à retourner le toit de la ruche et d'y secouer les abeilles de trois cadres contenant du couvain, en vérifiant au préalable que la reine ne soit pas sur l'un de ces cadres (GOODWIN et VAN EATON, 2001). En effet, la probabilité de trouver des varroas phorétiques sur les ouvrières est significativement plus élevée sur les nourrices que sur les ouvrières présentes dans les hausses (LEE et *al.*, 2010). Il suffit ensuite d'incliner le toit et de tapoter dessous pour faire glisser les abeilles dans un coin, puis dans un bocal de 500 mL. Trois techniques de comptage sont alors possibles (GOODWIN et VAN EATON, 2001) :

- **Le lavage à l'éther** : adjoindre un jet d'éther dans le bocal et le refermer aussitôt. Les abeilles et les varroas meurent. En secouant le bocal pendant 30 secondes, puis en effectuant quelques rotations lentes, les varroas morts vont se détacher des abeilles et se coller contre la paroi du bocal, ce qui permet de les compter. Pour plus de précision, il est possible de vider le contenu du pot et de réaliser un lavage à l'alcool sur l'échantillon des abeilles.
- **Le lavage à l'alcool** : adjoindre 250 mL d'alcool dans le bocal et le secouer pendant une minute. Les abeilles mortes sont ensuite versées dans une passoire au-dessus d'un bac blanc. Un jet d'eau sous pression permet de décoller les varroas des abeilles, de les faire tomber à travers la passoire, et de les compter.
- **Le saupoudrage de sucre glace** : verser une cuillère à soupe de sucre glace sur les abeilles et rouler le pot plusieurs fois pour les recouvrir uniformément. Laisser ensuite le pot reposer pendant cinq minutes : les abeilles vont s'épouiller et faire chuter les varroas au fond du pot. Ouvrir le pot pour laisser s'envoler les abeilles et compter les varroas restés au fond du pot.

Il est important de noter que les résultats de ces trois méthodes peuvent varier facilement d'un prélèvement à l'autre. Il est donc préférable de réaliser plusieurs prélèvements dans le rucher pour avoir une meilleure évaluation de son niveau d'infestation. Par ailleurs, il est judicieux de prélever les abeilles présentes sur du couvain non operculés, car les nourrices sont statistiquement plus infestées que le reste des ouvrières.

Le Ministère de l'Environnement, de l'Alimentation et des Affaires Rurales du gouvernement du Royaume-Uni a mis en ligne « BeeBase », un site internet présentant les programmes de santé des abeilles du pays et offrant aux apiculteurs des informations pour maintenir leur colonie productive et en bonne santé. Un soutien technique est notamment mis à la disposition pour évaluer le niveau d'infestation des colonies, et formuler des préconisations de traitement (cf. annexe 3).

d. Traitements disposant d'une AMM en France

Comme toute affection parasitaire, la lutte vise non pas l'éradication des varroas, complètement illusoire, mais le maintien de sa population en dessous d'un seuil critique qui permet à la colonie de survivre (50 parasites par colonie en début d'hivernage). Les qualités recherchées pour un traitement sont avant tout une bonne efficacité vis-à-vis de l'agent à traiter (fig 35), associée à une innocuité pour l'abeille, ainsi que pour le manipulateur. L'abeille étant productrice de denrées alimentaires, il convient également que le traitement ne contamine pas les produits de la ruche. Enfin, les traitements doivent entraîner un minimum de résistance chez le parasite que l'on souhaite éliminer (WENDLING, 2012).

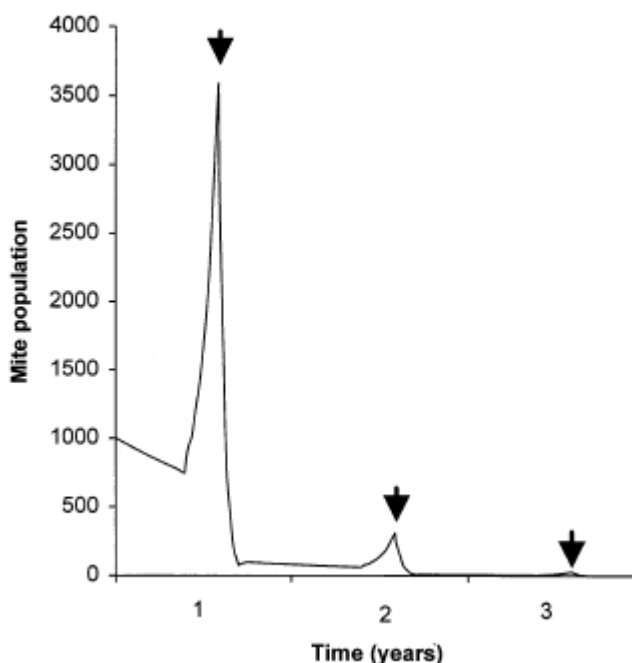


Figure 35 : Prédiction de l'effet d'un traitement acaricide annuel avec une efficacité de 99% (MARTIN, 1998).

En France, cinq médicaments disposent actuellement d'une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) à ce jour (ANMV, 2012) : **Apiguard**[®] (thymol), **Apilife Var**[®] (thymol 76%, huile essentielle d'Eucalyptus 16,4%, Camphre 3,8%, lévomenthol 3,8%), **Apistan**[®] (tau-fluvalinate), **Apivar**[®] (amitraze), **Thymovar**[®] (thymol).

Nous allons présenter chacune de ces molécules. Les problématiques de résistance et de baisse d'efficacité seront traitées dans la troisième partie de cet ouvrage.

► L'amitraze

L'amitraze est une molécule volatile liposoluble appartenant à la famille des formamidines (WENDLING, 2012). Elle a une action acaricide et insecticide, et elle est néanmoins bien tolérée par les colonies d'abeilles aux doses utilisées pour le contrôle de *Varroa destructor*. Le mode d'action est de type neurotoxique : l'amitraze agit comme inhibiteur des récepteurs octopaminergiques, ce qui aboutit à une inhibition de l'influx neurologique. Il en résulte une paralysie du parasite, permettant son élimination naturelle par simple gravité (ANMV, 2012). Les analyses réalisées n'ont pas mis en évidence de résidus de l'amitraze, ni de ses métabolites de dégradation, dans le miel et la cire (WENDLING, 2012). Selon l'audit économique de la filière apicole réalisé par FranceAgriMer en 2012, cette molécule est de loin la plus utilisée par les apiculteurs français.

L'**Apivar**[®] est le seul médicament contenant de l'amitraze autorisé sur le territoire français. Il fait partie des produits dits à libération lente : le principe actif est fixé sur un support auprès duquel l'abeille se charge et contamine dans un second temps le parasite. En général, les supports utilisés sont des lanières à suspendre dans la ruche (BERTRAND 2003). En ce qui concerne l'Apivar[®], le protocole d'utilisation comprend une à deux applications annuelles à raison de deux lanières par ruches : à la fin de l'été, le plus tôt possible après la dernière miellée, et éventuellement au début du printemps, lors de la reprise de ponte de la reine. Les deux lanières sont séparées et suspendues entre les cadres auprès de la grappe d'abeilles en veillant à respecter un espace minimum d'un cadre entre les lanières. L'AMM indique un traitement de six semaines (ANMV, 2012). Cependant, face à une baisse d'efficacité, il est actuellement conseillé de les laisser en places dix semaines (WENDLING, 2012). Modifier la position des lanières et les gratter superficiellement au bout de quatre semaines permet d'éliminer les éventuelles souillures et traces de propolis, et d'augmenter l'attrait des abeilles pour les lanières. Il est judicieux de porter des gants et des lunettes de protection au cours de la manipulation pour se protéger des éventuelles projections.

▶ **Le tau-fluvalinate**

Le tau-fluvalinate est une molécule liposoluble et non volatile appartenant à la famille des pyréthrinoïdes. Elle a aussi une double action acaricide et insecticide, en restant toutefois bien tolérée par les colonies d'abeilles aux doses utilisées (WENDLING, 2012). Le mode d'action est de type neurotoxique : elle agit par dépolarisation rapide des membranes axonales. Chez le parasite, l'absorption de la molécule est rapide et la mort est due à l'hyperexcitabilité et l'épuisement nerveux (ANMV, 2012). Cette molécule s'accumule dans la cire, et peut parfois être retrouvée dans le miel (WENDLING, 2012).

En France, la seule spécialité vétérinaire commercialisée contenant ce principe actif est l'**Apistan**[®]. Vendu sous forme de lanière, il rejoint les produits dit à libération lente (BERTRAND 2003). L'AMM préconise un seul traitement par an. Toutefois, les meilleurs résultats sont obtenus avec des traitements effectués au printemps avant la première miellée et à l'automne après la récolte de miel. Il convient d'utiliser deux lanières par ruche en les insérant entre les cadres 3 et 4 et entre les cadres 7 et 8. Il faut les laisser pendant une durée minimale de six semaines en les retirant impérativement après huit semaines de présence dans la ruche (ANMV, 2012). Les conseils d'entretien (déplacement, grattage) et de protection (gants, lunette) sont les mêmes que pour l'Apivar[®].

▶ **Le thymol**

Le thymol est un phénol contenu dans l'huile essentielle de plusieurs plantes. C'est une molécule liposoluble et volatile appartenant à la famille des mono-terpènes (WENDLING, 2012). Les formes galéniques sont des supports qui permettent la diffusion aérienne du thymol dans l'enceinte de la ruche. Il agit par contact direct sur les parasites, par inhalation et franchissement de la cuticule. Son mode d'action acaricide n'est pas parfaitement connu (ANMV, 2012). Cette molécule s'accumule dans la cire, et peut être retrouvée dans le miel, à des doses toutefois très faibles, qui ne représentent aucun danger pour la consommation humaine (WENDLING, 2012). La contre-indication du traitement pendant la miellée tient au seul risque d'altération du goût du miel (BERTRAND, 2003).

En France, trois médicaments disposent d'une AMM (ANMV, 2012) :

- L'**Apiguard**[®] est vendu sous forme de barquettes contenant 50 g de gel. Après avoir retiré le couvercle de la barquette, il convient de poser cette dernière sur le haut des cadres. Au bout de deux semaines, une nouvelle barquette est positionnée et laissée pendant deux semaines également. L'efficacité de la spécialité est

optimisée si le produit est utilisé à la fin de l'été après la récolte du miel (lorsque la quantité de couvain est décroissante). Toutefois, en cas de forte infestation, il peut aussi être utilisé au printemps, lorsque la température est supérieure à 15°C.

- Le **Thymovar**[®] se présente sous forme de plaquettes d'éponges cellulosiques de tissu imprégné. Le nombre de plaquettes est à adapter à la taille de la ruche. Deux traitements à intervalle plus long (trois ou quatre semaines) sont nécessaires.
- L'**Apilife Var**[®] est commercialisé sous forme de plaquettes de résine contenant les principes actifs. Le protocole nécessite d'avantage de manipulation : la plaquette doit être changée tous les sept jours, le traitement complet étant de quatre plaquettes pour chaque ruche. La formulation propose un mélange d'huiles essentielles (thymol 76%, huile essentielle d'Eucalyptus 16,4%, camphre 3,8%, lévomenthol 3,8%). Toutefois, les auteurs s'accordent à dire que l'effet acaricide du médicament provient exclusivement du thymol (le camphre n'a aucune propriété acaricide et l'eucalyptol et le menthol sont en concentration insuffisante dans cette formulation pour exprimer leurs propriétés acaricides ; WENDLING, 2012). Il est déconseillé de faire le traitement en même temps que le nourrissage : la forte odeur rebute les abeilles et le nourrissage ne peut avoir lieu correctement.

Dans les trois cas, il est important de respecter les doses prescrites car l'utilisation d'une dose supérieure à celle recommandée peut causer des perturbations du comportement de la colonie (agitation, abandon ou augmentation de la mortalité). En cas de surdosage, il convient d'enlever la dose excédante présente dans la ruche. Par ailleurs, si une chute de varroas significative est observée pendant l'hiver ou le printemps suivant (chute moyenne supérieure à un varroa par jour), il est recommandé d'utiliser un autre traitement de la varroose en hiver ou au printemps.

Depuis près de vingt ans, les apiculteurs qui traitent leurs ruches infestées ne suivent pas toujours les préconisations émises par les laboratoires, utilisant parfois d'autres techniques ou d'autres molécules actives non autorisées, dont l'efficacité n'a pas été démontrée. Le constat aujourd'hui est préoccupant : tout le territoire français est considéré infesté, et les apiculteurs rapportent des inefficacités de traitement lors d'utilisation de médicaments disposant d'une AMM.

TROISIEME PARTIE : RESISTANCE AUX ACARICIDES CHEZ VARROA DESTRUCTOR : ETAT DES LIEUX ET PERSPECTIVES DE LUTTE

Depuis une quinzaine d'années, de nombreuses études sont réalisées en laboratoire dans le but d'attester la baisse d'efficacité des traitements disposant d'une AMM. Des résistances ont été mises en évidence chez certaines souches de *Varroa destructor*. Etudier les mécanismes de ces résistances est un point de départ permettant de proposer des solutions à ce problème.

I. Caractérisation des résistances aux acaricides chez *Varroa destructor*

1. Mise en évidence d'un phénomène de résistance aux acaricides chez *Varroa destructor*

a. Tests d'efficacité des traitements sur le terrain

Suite aux multiples déclarations par des apiculteurs d'inefficacité des médicaments disponibles sur le marché, le laboratoire de SupAgro Montpellier, en collaboration avec la FNOSAD conduit depuis 2007 des études annuelles de suivi de l'efficacité des traitements, basées sur la coopération d'apiculteurs volontaires. Le protocole prévoit un temps d'application des médicaments selon les préconisations de l'AMM, suivi d'un temps d'attente de huit jours après le retrait du support diffusant la substance active, afin de laisser le temps aux ouvrières d'éliminer les varroas impactés par l'acaricide mais encore présents dans la colonie en fin de traitement. Un traitement de contrôle est ensuite appliqué par l'emploi du médicament Taktic[®] (amitraze) par la méthode « à froid » (évaporation dans la ruche : trois applications à quatre jours d'intervalle jusqu'en 2009 puis deux applications à quatre jours d'intervalle à partir de 2010). Pour les colonies à grandes surfaces de couvain, un traitement complémentaire à l'acide oxalique quatre jours après la dernière application de Taktic[®] est mis en œuvre (cf. paragraphe P3.II.1.a.i. « *acides organiques* »). En parallèle aux différents traitements menés sur les colonies, des langes graissés sont disposés au fond de la ruche sous

un plateau grillagé pour recueillir et compter les varroas morts. Le dénombrement des varroas tués pendant la phase de traitement et pendant le contrôle permettent de calculer l'infestation de la colonie (nombre total de varroas tombés), l'efficacité du médicament utilisé (rapport entre le nombre de varroas tués par le médicament testé et le nombre total de varroas morts) ainsi que le nombre de varroas résiduels à l'issue du traitement (nombre de varroas tués par le traitement de contrôle). Seules 80% des colonies des apiculteurs subissent le traitement de contrôle afin de conserver les éventuelles souches résistantes et, le cas échéant, de participer au programme de recherche sur la résistance de *Varroa* aux acaricides en envoyant plusieurs cadres de couvain au laboratoire de SupAgro Montpellier (VANDAME *et al.*, 2009 ; VANDAME 2011).

La participation des apiculteurs à ces études est basée sur le volontariat. Les colonies testées sont réparties dans dix à vingt départements français selon les années. Toutefois les quarts Nord-Est et Sud-Ouest de la France n'ont jamais été représentés. Il serait pourtant intéressant de pouvoir comparer ces régions où les spécificités climatiques pourraient entraîner des réponses différentes aux traitements en termes d'efficacité et de nombre de varroas résiduels (VANDAME, 2012).

Ces tests d'efficacité permettent aussi d'estimer le niveau d'infestation. Cependant, il faut être conscient que le niveau d'infestation obtenu par le comptage de l'ensemble des varroas morts au cours du protocole est approximatif. En effet, ce chiffre ne tient pas compte des varroas situés dans le couvain operculé et protégés des traitements acaricides. A l'opposé, il intègre les varroas issus de la reproduction et de ré-infestation. Dans le cadre du réseau pilote d'épidémiosurveillance, actuellement conduit dans six départements français, des prélèvements d'abeilles ont été réalisés en octobre 2012 afin d'estimer les niveaux d'infestation par varroas (*cf.* paragraphe P1.II.2.a.iii. « Réseau pilote d'épidémiosurveillance apicole 2012-2013»). Ces résultats, lorsqu'ils seront publiés, fourniront une image plus fidèle des niveaux d'infestation réels des colonies françaises. Toutefois, dans le cadre de ces tests d'efficacité des médicaments, le niveau d'infestation, même approximatif, reste un indicateur permettant de comparer la pression parasitaire entre les différentes années et les différents ruchers. Il apporte un élément indispensable à l'interprétation des résultats de ces tests car même si l'efficacité du médicament est correcte, rappelons que le but du traitement est d'obtenir une charge parasitaire inférieure à 50 varroas résiduels à l'entrée en hivernage (VANDAME, 2012).

Les résultats des études menées depuis 2007 ne révèlent pas de réelle amélioration de la charge parasitaire des colonies françaises (tab VII). Quelles que soient les années, il est important de signaler que la distribution des niveaux d'infestations est très hétérogène (fig 36). L'année 2011 est particulièrement marquée par la présence de nombreuses colonies à forte charge parasitaire : 24% dans la classe « 2 000 à 4000 varroas » et 13% dans la classe « supérieurs à 4 000 varroas ». Il est important de préciser que ces distributions moyennes gomment d'importantes disparités tant au niveau départemental, qu'au niveau d'un même rucher.

Tableau VII : Infestation parasitaire moyenne des colonies ayant subi le traitement de contrôle lors des tests d'efficacité des médicaments de lutte contre *Varroa destructor* disposant en France d'une AMM, conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD depuis 2007.

Ce tableau a été réalisé à partir de données issues de plusieurs ouvrages (VANDAME et al., 2009 ; VANDAME, 2010 ; VANDAME, 2011 ; VANDAME, 2012).

Année	2007	2008	2009	2010	2011
Nombres de colonies testées ayant subi le traitement de contrôle	102	243	164	213	341
Infestation moyenne	2983	1304	1649	1128	2232

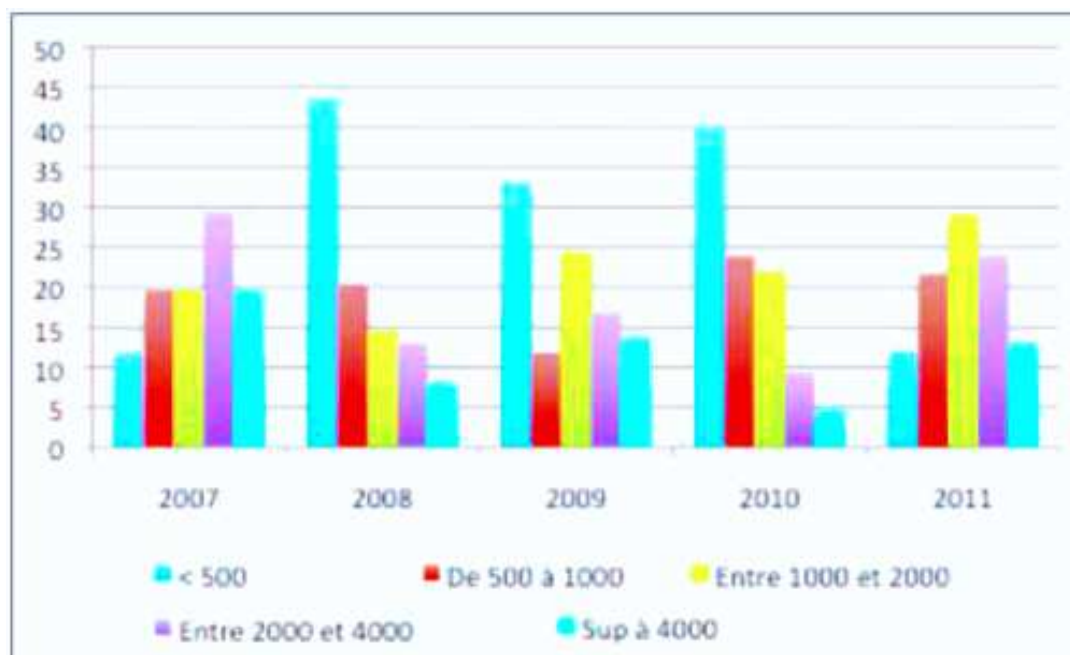


Figure 36 : Hétérogénéité des niveaux d'infestation au sein des colonies ayant subi le traitement de contrôle lors des tests d'efficacité des médicaments de lutte contre *Varroa destructor* disposant en France d'une AMM, conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD depuis 2007 (VANDAME, 2012).

L'efficacité des médicaments de lutte contre *Varroa* est appréciée sur deux critères :

- l'efficacité au sens strict, c'est-à-dire le rapport entre le nombre de varroas tués par le médicament testé et le nombre total de varroas morts : dans les recommandations de l'Agence Européenne du Médicament (EMA) concernant l'évaluation de l'efficacité des médicaments acaricides chez l'abeille domestique publiées en octobre 2010, le pourcentage d'efficacité d'un traitement devrait être préférentiellement supérieur ou égal à 95% pour les molécules de synthèse, et supérieur ou égal à 90% pour les substances naturelles (EMA, 2010) ;
- le nombre de varroas résiduels, encore présents après l'application du médicament testé, c'est-à-dire le nombre de varroas tués par le traitement de contrôle : au-delà du seuil de 50 varroas, la colonie risque de s'effondrer au cours de l'année suivante.

Les résultats obtenus au cours des tests d'efficacité menés depuis 2008 sont rassemblés dans le tableau VIII. Une première analyse souligne de grandes différences d'efficacité entre les produits testés. L'Apivar[®] reste de loin le médicament ayant obtenu les meilleurs résultats sur les quatre dernières années : près de 80% des colonies traitées ont révélé une efficacité supérieure à 95% tandis que la proportion de colonies dont l'efficacité du traitement fut inférieure à 80% est nettement plus petite que pour les autres médicaments. Par ailleurs, les colonies à varroas résiduels supérieurs à 50 sont moins fréquentes après application de l'Apivar[®]. Néanmoins, il convient d'être prudent avec ces tendances, puisque le nombre de colonies testées pour chaque médicament n'est pas identique, et parfois trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Comme pour les niveaux d'infestation, les résultats d'efficacité sont très hétérogènes au sein des départements et des ruchers.

Tableau VIII : Résultats des tests d'efficacité des médicaments disposant en France d'une AMM pour lutter contre l'acarien *Varroa destructor*, conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD depuis 2008.

Ce tableau a été réalisé à partir de données issues de plusieurs publications (VANDAME et al., 2009 ; VANDAME, 2010 ; VANDAME, 2011 ; VANDAME, 2012).

Certaines données n'apparaissent pas dans ces publications (NC=Non Communiqué).

Apivar® (amitraze)

Année	Nb de colonies testées	Colonies à efficacité > 95% (en %)	Colonies à efficacité < 80% (en %)	Colonies à varroas résiduels > 50 (en %)
2008	163	79	4	13
2009	126	80	9	24
2010	NC	81	4	14
2011	198	77	NC	30

Apistan®(tau-fluvalinate)

Année	Nb de colonies testées	Colonies à efficacité > 95% (en %)	Colonies à efficacité < 80% (en %)	Colonies à varroas résiduels > 50 (en %)
2008	44	34	23	59
2009	13	50	6	54
2010	10	40	10	60
2011	46	54	NC	57

Apilife Var® (thymol)

Année	Nb de colonies testées	Colonies à efficacité > 95% (en %)	Colonies à efficacité < 80% (en %)	Colonies à varroas résiduels > 50 (en %)
2010	NC	67	11	11
2011	71	59	NC	67

Apiguard® (thymol)

Année	Nb de colonies testées	Colonies à efficacité > 95% (en %)	Colonies à efficacité < 80% (en %)	Colonies à varroas résiduels > 50 (en %)
2009	13	25	12	88
2011	18	NC	NC	NC

Thymovar® (thymol)

Année	Nb de colonies testées	Colonies à efficacité > 95% (en %)	Colonies à efficacité < 80% (en %)	Colonies à varroas résiduels > 50 (en %)
2009	13	43	29	57
2010	15	27	60	60
2011	8	NC	NC	NC

Nous pouvons toutefois noter que la dernière année témoigne de résultats globalement moins bons que les années précédentes : les pourcentages d'efficacité ne sont pas satisfaisants et le nombre de colonies possédant plus de 50 varroas résiduels est élevé. Même parmi les colonies pour lesquelles l'efficacité est supérieure à 95%, un pourcentage non négligeable de colonies conserve plus de 50 varroas à l'issue du traitement (tab IX). Ce constat est à mettre en lien avec un fort niveau d'infestation relevé dans les colonies cette année-là, ce qui souligne l'importance de réaliser des contrôles de traitement par les apiculteurs eux-mêmes, chaque année, afin de s'assurer de l'efficacité du médicament qu'ils ont utilisé.

Tableau IX : Pourcentage de colonies présentant plus de 50 varroas résiduels au sein des groupes ayant montré une efficacité supérieure à 95% au cours des tests d'efficacité conduits en 2011 (BARBANÇON *et al.*, 2013).

Traitements	% de ruches présentant 95% d'efficacité	% de ces ruches n'atteignant pas moins de 50 varroas résiduels
Apistan®	54 %	28 %
Apivar®	77 %	15 %
Apilife Var®	42 %	44 %

Ces études ont également permis de comparer les cinétiques d'action des traitements en réalisant des courbes cumulant les chutes moyennes de varroas tout au long du protocole. Ainsi, Apistan® et Apilife Var® sont les produits les plus efficaces pendant les cinq et sept premières semaines de traitement respectivement (fig 37). Au-delà de ce temps, leur action diminue et devient inférieure à l'Apivar®. Concernant l'Apivar®, les résultats ont confirmé qu'un traitement de six semaines, comme prévu dans l'AMM, n'était pas suffisant (efficacité moyenne de 80% ; fig 37). Il faut laisser les lanières pendant dix semaines pour atteindre une efficacité moyenne de 98% (VANDAME, 2012).

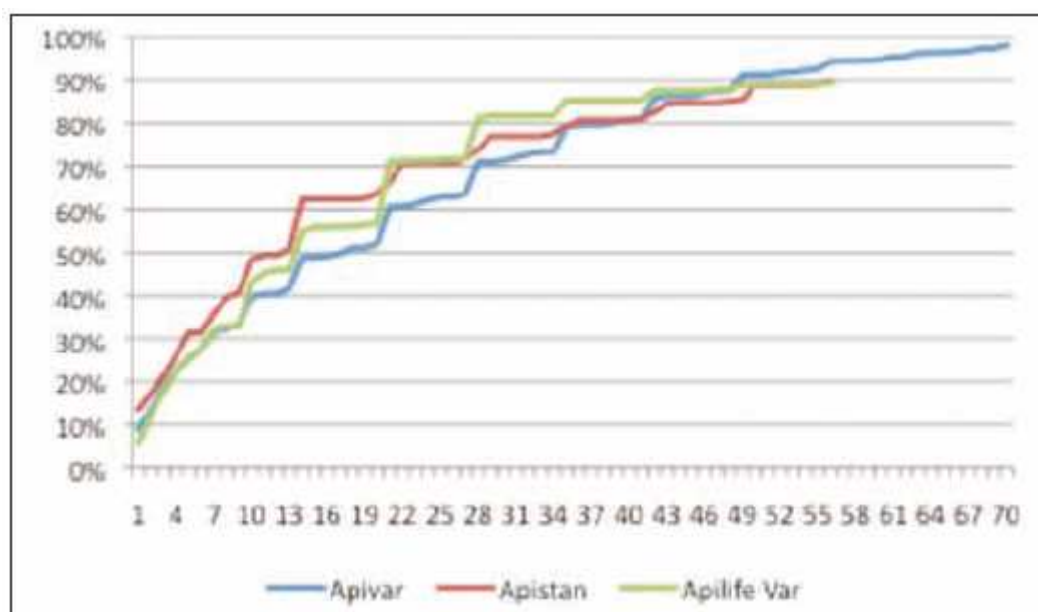


Figure 37 : Evolution de l'efficacité des traitements Apivar®, Apistan® et Apilife Var® lors des tests conduits par le laboratoire de SupAgro Montpellier en collaboration avec la FNOSAD en 2011 (VANDAME, 2012).

b. Recherches en laboratoire

De hauts niveaux d'infestation détectés dans des colonies d'*Apis mellifera* après traitements ont conduit les scientifiques du monde entier à entreprendre des recherches afin d'étudier le phénomène et de déterminer des méthodes simples d'évaluation de la résistance des parasites aux molécules utilisées en traitement. En effet, un échec de traitement peut également être lié à une erreur d'application ou à une nouvelle contamination de la colonie auprès de ruchers non traités ou d'essaims sauvages (FAUCON, 1996).

Le terme « résistance médicamenteuse » renvoie aux inefficacités des médicaments, utilisés à des doses tolérées par l'organisme, pour combattre parasites, bactéries ou virus. Elle trouve sa cause dans l'évolution ou la mutation des agents infectieux (Académie Nationale de Médecine, 2013).

Les premières résistances de *Varroa destructor* mises en évidence concernent le tau-fluvalinate (Apistan®). Utilisé depuis les années 1980, son mode d'application à libération lente expose en continu les acariens au produit, ce qui peut favoriser une sélection en faveur des individus résistants (cf. paragraphe P3.I.4. « développement et propagation des résistances »). Dès 1992, une baisse d'efficacité de l'Apistan® a été détectée au Nord de l'Italie (LODENASI *et al.*, 1995). Une méthode a été mise au point pour étudier la sensibilité

de l'acarier au tau-fluvalinate et d'en établir sa CL50 (concentration du toxique à appliquer pour laquelle 50% de la population d'acariens soit tué). Cette CL50 était entre 15,9 et 18,5 ppm pour les varroas sensibles et jusqu'à 25 à 50 fois plus élevée pour les varroas provenant de régions où le tau-fluvalinate n'était plus efficace (MILANI, 1995). Depuis des souches de varroas résistants au tau-fluvalinate ont également été mises en évidence en France (COLIN *et al.*, 1997), en Autriche et en Belgique (TROUILLER, 1998), aux Etats-Unis (ELZEN *et al.*, 1999), en Israël et en Pologne (MOZES-KOCH *et al.*, 2000), au Royaume-Uni (THOMPSON *et al.*, 2002). Des résistances croisées entre le tau-fluvalinate et deux autres pyréthriinoïdes relativement proches, la fluméthrine et l'acrinathrine, ont aussi été identifiées (MILANI, 1995 ; MILANI, 1999).

Dans de nombreux pays, le coumaphos (organophosphoré non autorisé en France mais utilisé dans d'autres pays, notamment en Europe) a été utilisé comme traitement alternatif dans les zones de résistance au tau-fluvalinate. Des résistances ont rapidement été rapportées en Europe et aux Etats-Unis (ELZEN *et al.*, 2002 ; MAGGI *et al.*, 2010b).

L'amitrazé a ensuite été utilisé pour contrôler le niveau d'infestation de *Varroa* au sein des colonies. Là encore, des inefficacités de traitements sont apparues et ont révélé l'apparition de résistances chez les populations de *Varroa* en Yougoslavie après quatre ans d'utilisation (MILANI, 1999), au Mexique (RODRIGUEZ-DEHAIBES *et al.*, 2005) et en Argentine (MAGGI *et al.*, 2010b).

Dans toutes les études réalisées, le phénomène de résistance à ces molécules reste variable : certaines populations de varroas sont entièrement sensibles, d'autres moyennement résistantes et d'autres entièrement résistantes. Ceci suggère que seulement certaines lignées d'acariens ont acquis une capacité de résistance, en lien notamment avec des pressions de sélection différentes (MOZES-KOCH *et al.*, 2000). En suivant l'hypothèse que les populations sont formées exclusivement de phénotypes résistants ou sensibles, l'état intermédiaire (population moyennement résistante) peut correspondre à une faible proportion d'individus résistants au sein de la dite population, tandis qu'à l'opposé, une population entièrement résistante sera essentiellement composée d'individus résistants. Ainsi, la présence de quelques individus résistants représente un début de résistance mais pas immédiatement une inefficacité du traitement (COLIN *et al.*, 1997).

Aucune publication ne révèle la présence de résistance au thymol. Néanmoins, si les médicaments contenant ce principe actif et disposant d'une AMM en France réduisent le niveau d'infestation des colonies atteintes, l'efficacité de cette molécule est variable selon les

colonies. FLORIS *et al.* (2003) ont obtenu sur le traitement d'ouvrières des efficacités de 81,3% \pm 15,5 pour Apilife Var[®] et de 95,5% \pm 8,7 pour Apiguard[®].

2. Mécanismes des résistances

De nombreuses études ont ensuite été menées pour préciser les mécanismes des résistances dans le but d'en prévoir leur propagation et d'expliquer les réactions croisées relevées notamment pour les pyréthrinoïdes.

Chez les insectes et acariens, trois mécanismes responsables de la résistance aux insecticides sont reconnus (HAUBRUGE et AMICHOT, 1998) :

- la **résistance comportementale** : modification du comportement de l'agent qui réduit la probabilité d'exposition à l'insecticide ;
- la **résistance physiologique** : elle se situe à l'échelle des tissus et organes et consiste en une diminution de la pénétration des insecticides ;
- la **résistance biochimique** : elle s'observe au niveau cellulaire et est caractérisée par une augmentation de la concentration ou de l'activité des enzymes des systèmes de détoxification ou par une modification du(des) site(s) d'action des insecticides (diminution de l'affinité des sites d'action).

Nous allons détailler chacun de ces mécanismes et présenter ceux qui entrent en jeu dans la résistance de *Varroa destructor* aux tau-fluvalinate ; les données bibliographiques disponibles sur les résistances n'étant disponibles que pour cette molécule.

a. Résistance comportementale

Peu de recherches ont été effectuées sur ce mécanisme car les modifications comportementales sont difficiles à quantifier en laboratoire. Il semble toutefois que deux tendances contraires se distinguent : augmentation ou réduction de la mobilité de l'agent dans le but de réduire au maximum la durée de contact avec le toxique. L'augmentation de la mobilité est liée à l'irritabilité du toxique qui crée une répulsion et pousse l'agent à quitter l'environnement source du toxique (DAVIDSON, 1953). La diminution des activités locomotrices limite la quantité de toxique à laquelle l'agent est exposé (HAUBRUGE et AMICHOT, 1998). Concernant *Varroa destructor*, ce mécanisme de résistance n'est pas réellement reconnu.

b. Résistance physiologique

Le mode d'action des insecticides et acaricides est souvent moléculaire et nécessite une étape de pénétration du toxique à l'intérieur de l'organisme de l'insecte. Deux voies sont possibles : la traversée de la cuticule ou de la muqueuse du tube digestif. Les vitesses de pénétration sont spécifiques aux espèces et aux toxiques eux-mêmes. La cinétique de pénétration est un réel enjeu pour l'agent : si elle est suffisamment lente, les systèmes de détoxification ont le temps de dégrader l'insecticide qui a donc peu d'effet sur l'insecte. De nombreux auteurs ont étudié la composition de la cuticule et l'existence de barrières membranaires supplémentaires pour comprendre ce mécanisme de résistance physiologique. PATIL et GUTHRIE (1979) ont constaté que certains insectes résistants possèdent d'avantage de phospholipides dans leur cuticule, sans pouvoir expliquer le lien entre cette modification de la cuticule et la diminution de la pénétration.

Aucune donnée relative à ce type de résistance n'est disponible chez *Varroa destructor* à ce jour.

c. Résistance biochimique

Lorsque le toxique a pénétré à l'intérieur de l'organisme, il atteint sa cible et perturbe le fonctionnement cellulaire. Deux types de modifications contrant cette action sont présents chez les lignées d'insectes et d'acariens résistants : la première stratégie vise à augmenter l'activité des systèmes de dégradation des xénobiotiques, l'autre à modifier la cible de l'insecticide de façon à ce qu'elle continue de fonctionner normalement, même en présence du toxique.

i. Augmentation de l'activité des enzymes de dégradation

Les toxines exogènes peuvent être excrétées de l'organisme tel qu'elles ou bien sous forme de déchets du métabolisme cellulaire après avoir subi une modification de structure. L'excrétion de ces molécules est ensuite basée sur l'affinité de ces métabolites par rapport à l'eau : plus ils sont hydrophiles, plus l'excrétion est facilitée.

Dans le métabolisme cellulaire, trois types d'enzymes participent au processus de dégradation des xénobiotiques (HAUBRUGE et AMICHOT, 1998) :

- Les **monooxygénases des cytochromes P-450** greffent un atome d'oxygène dans leurs substrats, ce qui polarise la molécule et la rend plus hydrophile, facilitant son excrétion. Le spectre d'action des cytochromes P-450 est large car ils possèdent de nombreuses isozymes spécifiques à un nombre réduit de substrats. Ils participent aux réactions de défense dans le sens où la synthèse des cytochromes P-450 est induite par la présence des substances toxiques qu'ils métabolisent (MOZES-KOCH *et al.*, 2000). Ils se situent principalement dans les cellules du tube digestif, des tubes de Malpighi et des corps gras des insectes et acariens, fixés au réticulum endoplasmique. L'utilisation de molécules inhibitrices des monooxygénases, telles que le pypéronyl butoxide (PBO) ou le sésamex, a permis de mettre en évidence le rôle des monooxygénases dans la résistance à de nombreux insecticides : la résistance disparaît lorsque ces molécules sont ajoutées à l'insecticide (on les qualifie de synergistes de l'action des insecticides). De nombreux insecticides sont concernés par cette résistance (DDT, carbamates, organophosphorés, pyréthriinoïdes, méthoprène, diflubenzuron, *etc.*). Deux mécanismes participent à la résistance : l'hyperactivité des P-450 s'explique par l'augmentation de la quantité totale de cytochrome P-450 et/ou par un accroissement de leur affinité vis-à-vis de l'insecticide.

- Les **glutathion S-transférases** catalysent la conjugaison entre les xénobiotiques et le glutathion endogène. Ces enzymes sont essentiellement localisées dans le cytoplasme des cellules des corps gras et des muscles alaires. Les molécules conjuguées issues de cette conjugaison sont difficiles à détecter et à analyser, ce qui limite les recherches sur ce mécanisme de métabolisation des pesticides.

- Les **estérases** clivent les liaisons esters et amides, et catalysent l'introduction d'une molécule d'eau, ce qui augmente la polarité des métabolites. Concernant la résistance aux insecticides, deux catégories d'enzymes interviennent : les carboxylestérases (agissent sur les organophosphorés) et les estérases non spécifiques (fixent l'insecticide sans le dégrader). Chez les insectes, ces enzymes sont localisées dans le cytoplasme et le réticulum endoplasmique des cellules du tube digestif, des tubes de Malpighi, du système reproducteur et des corps gras. Ici encore, la résistance peut être la conséquence d'une augmentation de la quantité totale d'enzymes et/ou d'un accroissement de leur affinité vis-à-vis du toxique. Le S,S,S-Tributylphosphorotrithioate (DEF) est un inhibiteur des estérases et son utilisation permet d'étudier le rôle de ces enzymes dans les mécanismes de résistance.

Concernant la résistance aux acaricides chez *Varroa destructor*, l'augmentation de l'activité des systèmes de dégradation a été prouvée à plusieurs reprises en Europe et en Israël. La résistance au tau-fluvalinate est en partie expliquée par un accroissement de l'activité des monooxygénases du cytochrome P-450 tandis que les estérases semblent jouer un rôle négligeable. Aucune donnée n'est connue pour les glutathion S-transférases (HILLESHEIM *et al.*, 1996). Chez les lignées de *Varroa* où le tau-fluvalinate a fait preuve d'une inefficacité totale, l'accroissement de l'activité des monooxygénases a été quantifié vingt fois supérieur à leur activité chez les souches sensibles. L'activité des estérases est augmentée d'un facteur 1,5 à 2,5 (MOZES-KOCH *et al.*, 2000).

ii.Modification des sites d'action des insecticides

La majorité des insecticides de synthèse (90%) sont des organophosphorés, des carbamates ou des pyréthrinoïdes, dont les cibles moléculaires sont localisées dans le système nerveux.

Dans toute cellule vivante, il y a une différence de charge électrique entre les deux côtés de la membrane plasmique, le cytoplasme de la cellule étant plus négatif que le milieu extracellulaire. La différence de potentiel électrique entre les deux faces de la membrane, appelée potentiel de membrane, est due à une répartition distincte des ions de part et d'autre de la membrane (différence de concentrations ; CAMPBELL, 1995). L'influx nerveux, transmis le long des neurones, est un message électrique créé par un flux d'ions à travers la membrane plasmique de la cellule : une phase de dépolarisation de la membrane, due à l'entrée dans la cellule d'ions sodium Na^+ , est suivie par une phase de repolarisation, grâce à la sortie de la cellule d'ions potassium K^+ . On parle de potentiel d'action pour définir l'ensemble du phénomène qui conduit à la propagation du message électrique dans une direction unique (fig 38 et fig 39).

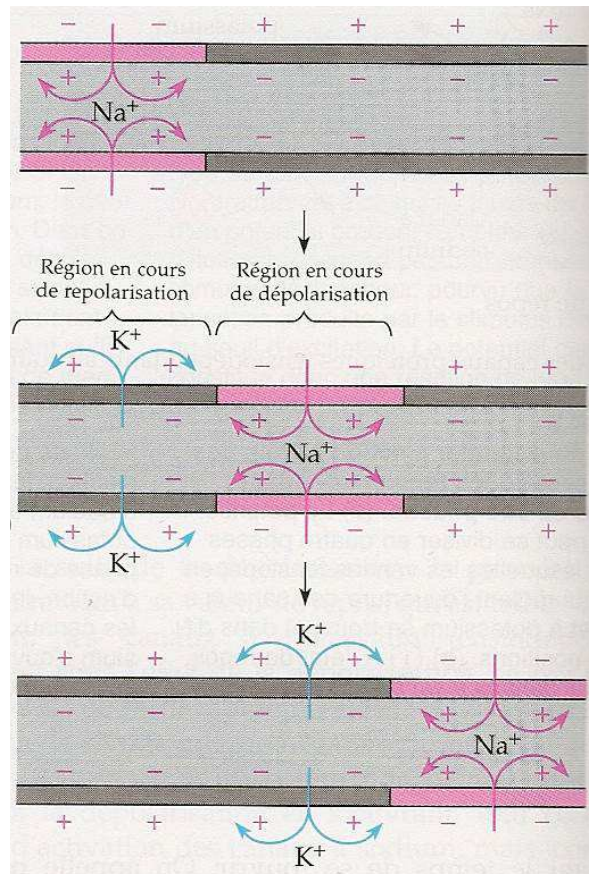


Figure 38 : Propagation de l'influx nerveux le long de l'axone (CAMPBELL, 1995).

Pendant que les ions Na^+ traversent la membrane pour entrer dans la cellule, la dépolarisation qui en résulte s'étend à la région de la membrane située immédiatement devant l'influx. La dépolarisation de ce segment d'axone s'étend à son tour au segment suivant. La repolarisation s'effectue grâce à la sortie d'ions K^+ derrière l'influx.

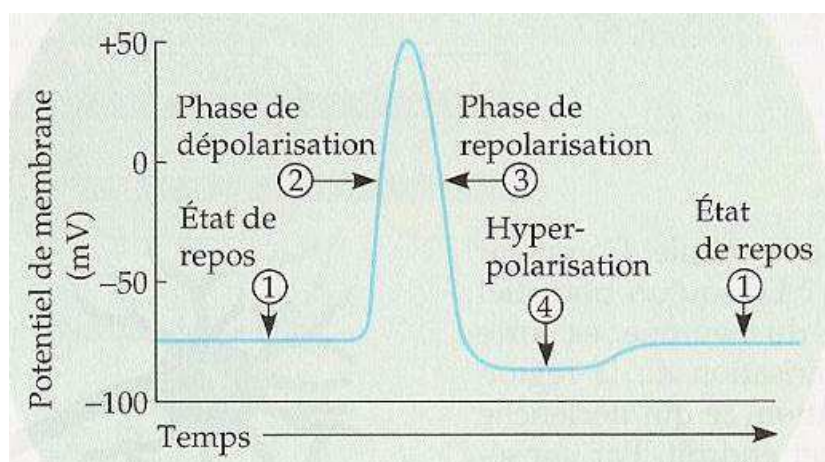


Figure 39 : Phases du potentiel d'action (CAMPBELL, 1995).

Trois systèmes intervenant dans la conduction du message nerveux peuvent être altérés par les insecticides (HAUBRUGE et AMICHOT, 1998) :

- Le **canal sodium « voltage-dépendant »** : ce canal membranaire s'ouvre et se ferme en réponse aux variations du potentiel de membrane. Son ouverture est initiée par la dépolarisation du segment de membrane d'où provient le potentiel d'action. A la fin de la phase de dépolarisation, le canal se ferme et empêche l'entrée des ions Na^+ dans la cellule dans le but de permettre la repolarisation de la membrane par la sortie des ions K^+ (CAMPBELL, 1995). Le DDT et les pyréthrinoïdes se fixent sur ce canal et empêchent sa fermeture : la membrane ne peut plus se repolariser, ce qui aboutit à une hyperexcitabilité du système nerveux de l'insecte et, *in fine*, à la mort de l'individu. Des études effectuées sur des souches résistantes de *Musca domestica* ont montré une modification structurale du canal diminuant l'affinité des insecticides (HAUBRUGE et AMICHOT, 1998).
- L'**acétylcholinestérase** : cette enzyme intervient dans les systèmes de transmission de l'influx nerveux entre deux neurones (synapse chimique, fig 40). Dans les synapses cholinergiques, le neurotransmetteur est l'acétylcholine, et son enzyme de dégradation est l'acétylcholinestérase. Les organophosphorés et carbamates agissent en se fixant sur les acétylcholinestérases à la place de l'acétylcholine, empêchant la dégradation de cette dernière. Ainsi l'acétylcholine s'accumule donc dans la fente synaptique, ce qui conduit à une hyperexcitation des synapses, causant, ici encore, la mort de l'individu. Les résistances de nombreux insectes et acariens aux insecticides s'expliquent par une modification de l'acétylcholinestérase, rendant le site de fixation des insecticides moins accessible (HAUBRUGE et AMICHOT, 1998).

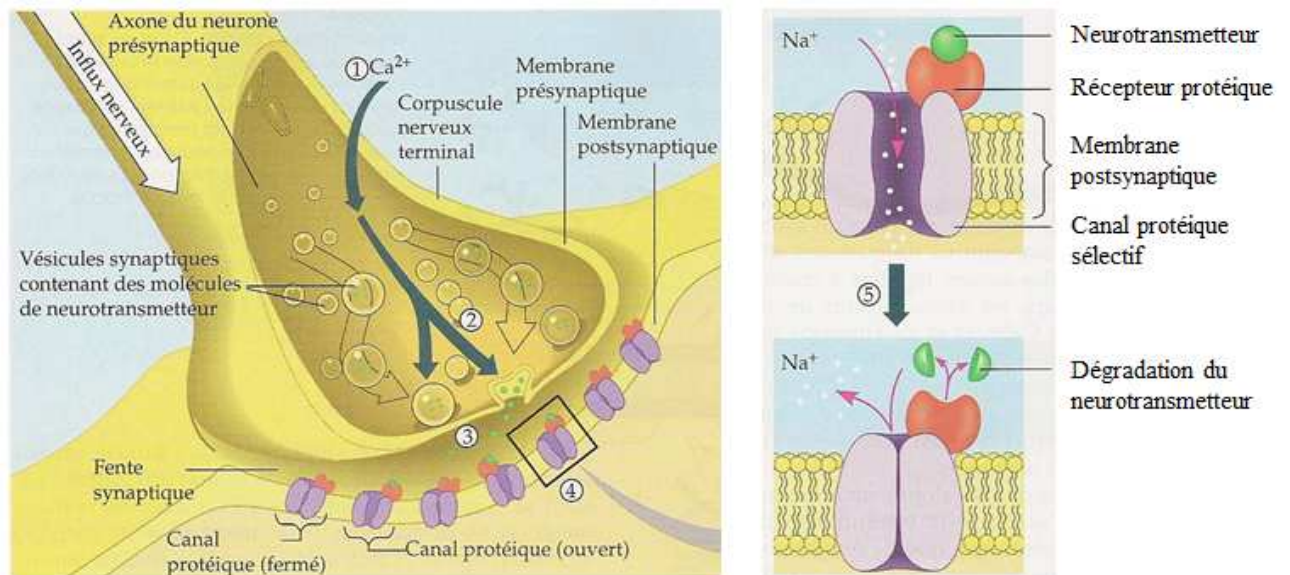


Figure 40 : Fonctionnement d'une synapse chimique (CAMPBELL, 1995).

L'arrivée de l'influx nerveux dépoliarise le corpuscule nerveux terminal et déclenche une entrée d'ions calcium Ca^{2+} dans la cellule.

- ① Cette entrée provoque la fusion des vésicules synaptiques, contenant les molécules de neurotransmetteur, avec la membrane plasmique du neurone émetteur.
- ② Les molécules de neurotransmetteurs traversent la fente synaptique par diffusion et se fixent sur des récepteurs protéiques situés sur la membrane plasmique du neurone récepteur.
- ③ Ces récepteurs protéiques sont couplés à des canaux protéiques et commandent leur ouverture dès que la molécule de neurotransmetteur est fixée. Les ions Na^+ entrent dans le neurone, dépoliarisent la membrane et créent un potentiel d'action.
- ④- ⑤ Les molécules de neurotransmetteur sont rapidement dégradées par des enzymes, ce qui a pour effet de refermer les canaux protéiques et de mettre fin à la réaction synaptique.

- Les **récepteurs ionotropes de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA)** : on trouve ces récepteurs sur un autre type de synapses. Ils sont associés à un canal temporaire transportant du chlore : l'ouverture de ce canal, initiée par la fixation du GABA sur le récepteur, autorise une entrée d'ions chlore Cl^- qui participe à la repolarisation de la cellule (action complémentaire à la sortie d'ions K^+ ; CAMPBELL, 1995). L'action des insecticides se déroule pendant la phase de repolarisation : les insecticides, en se fixant sur le récepteur, empêchent la fermeture du canal ce qui entraîne une hyperpolarisation prolongée de la membrane, perturbant le fonctionnement nerveux. Les études menées sur les résistances des insectes ont montré une diminution de l'affinité des insecticides avec ces récepteurs (difficultés mécaniques d'accès au site d'action ; HAUBRUGE et AMICHOT, 1998).

Aux États-Unis, une étude ayant pour objet la comparaison de populations de varroas sensibles et résistants au tau-fluvalinate a mis en évidence quatre mutations du canal sodium « voltage-dépendant » chez deux populations de varroas résistants, notamment un remplacement d'une leucine par une proline dans la zone de liaison des domaines III et IV (WANG *et al.*, 2002, cités par WANG *et al.*, 2003). Cette modification en particulier est retrouvée chez tous les insectes dont le canal sodium a été séquencé. Les insectes étant moins sensibles au pyréthriinoïdes que les acariciens, cela laisse supposer que cette mutation peut être un des mécanismes de la résistance de *Varroa* au tau-fluvalinate. Pour tester cette hypothèse, la mutation inverse a été intégrée dans le canal sodium de souches sauvages de blatte (une proline à la place de la leucine). L'évaluation de la sensibilité au tau-fluvalinate de la chaîne recombinante révèle une sensibilité cinq fois supérieure que chez le type sauvage (LIU *et al.*, 2006). Ce travail indique une implication de la permutation de la leucine par la proline dans les mécanismes de diminution du seuil de la sensibilité de *Varroa* au tau-fluvalinate. Des études complémentaires permettraient d'approfondir les connaissances, notamment d'étudier la part de ce mécanisme dans la résistance de *Varroa* au tau-fluvalinate.

iii. Bases moléculaires des deux stratégies de résistance biochimique

Deux mécanismes ont été mis en évidence pour expliquer la résistance biochimique :

- La **surproduction des enzymes** : elle peut être liée à une amplification du génome (plusieurs copies du gène codant pour la protéine) ou non (altération du facteur de régulation de la transcription).
- Les **mutations ponctuelles** : à l'origine d'une modification de l'activité des enzymes (affinité de substrat, accessibilité du site d'action selon sa structure).

La mise en évidence de deux mécanismes biochimiques de la résistance aux acaricides différents (augmentation de l'activité des systèmes de détoxification en Europe et Israël, modification du canal sodium « voltage-dépendant » aux États-Unis) suggère que la résistance au tau-fluvalinate est apparue à deux reprises sur deux continents différents. Il est toutefois important d'expliquer comment, à partir d'un foyer, les lignées résistantes se propagent au sein des colonies d'abeilles (MARTIN *et al.*, 2002).

3. Développement et propagation des résistances

Le développement de résistances est le résultat de l'interaction entre de nombreux facteurs, notamment le niveau d'exposition au toxique, la vitesse de reproduction de l'agent, le degré de dominance du gène conférant la résistance, pouvant lui-même être associé à un gène apportant un avantage sélectif à la lignée, ainsi que d'autres facteurs écologiques (MOZES-KOCH et *al.*, 2000).

Dans le cas de *Varroa destructor*, les modalités d'exposition aux toxiques est un élément primordial dans l'apparition des résistances. En effet, les acaricides disponibles sur le marché ne permettent d'éliminer que les varroas phorétiques et pas ceux qui sont protégés dans le couvain operculé. Les médicaments ont donc des galéniques à libération prolongée dans le temps, dont les concentrations diffusées diminuent au cours du traitement. Le risque vient alors en fin de traitement, lorsque les doses deviennent trop faibles pour éliminer l'ensemble des varroas phorétiques restant, ce qui favorise la sélection des souches résistantes (fig 41). Cette problématique s'accroît notamment avec les lanières d'Apivar® qui nécessitent d'être laissées dans la ruche dix semaines au lieu de six. Ainsi, le non-respect des conseils d'utilisation des produits, notamment des durées préconisées, est une cause fréquente de développement de résistances (par exemple, de nombreux apiculteurs laissent les lanières pendant toute la saison hivernale).

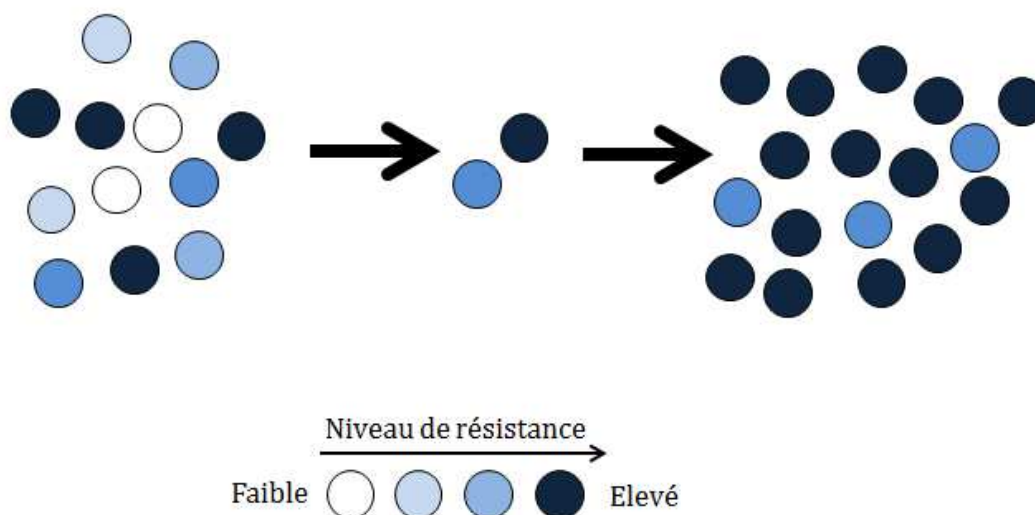


Figure 41 : Principe de sélection de lignées résistantes dans une population d'agents pathogènes.

Lorsque le traitement médicamenteux n'est plus assez efficace pour éliminer la population entière, seuls les individus les plus sensibles sont éliminés. Par multiplication des individus survivants, on obtient alors une nouvelle population, dite résistante.

L'état de dominance du gène responsable de la résistance est également important dans le développement de cette dernière. BIASIOLO (1992) a observé une très faible variabilité génétique au sein des populations de varroas européennes et chinoises. Les acariens testés étaient presque tous homozygotes pour les différents gènes étudiés. Cette constatation s'explique par le mode de reproduction de *Varroa* : la consanguinité qui s'opère au cours du cycle de l'acarien, dans le couvain operculé, implique une large prédominance d'individus homozygotes avec peu d'allèles récessifs délétères. La rapide sélection et l'extension des acariens résistants impliquent que cette résistance est polygénique, ce qui est généralement la règle avec les insectes et les acariens (MILANI et DELLA VEDOVA, 2002).

La mise en évidence de souches de *Varroa* résistantes au tau-fluvalinate dans des ruchers non-traité avec cette molécule (MOZES-KOCH *et al.*, 2000) pose le problème de la propagation des résistances aux colonies où il n'y a pas de pression d'acaricides évidente. Selon SAMMATARO *et al.* (2005, cités par MAGGI *et al.*, 2010b), la propagation peut se faire *via* la dérive des abeilles (phénomène commun dans les grands ruchers), le pillage des colonies faibles (acquisition de ces acariens au cours du prélèvements des réserves de la colonie mourante) ou encore l'introduction d'abeilles et reines provenant d'une population parasitée par des acariens résistants. Par ailleurs, de plus grandes proportions d'acariens résistants sont généralement enregistrées dans les régions où la transhumance est largement pratiquée (MILANI, 1999).

4. Phénomène de réversion

Les insectes et les acariens résistants aux insecticides présentent généralement un certain désavantage de valeur sélective associé à cette résistance, notamment à cause de processus physiologiques déséquilibrés (ce désavantage peut toutefois être absent dans certains cas). Ainsi, en l'absence de pression des insecticides, une baisse de la fréquence des génotypes résistants peut être observée. Ce phénomène s'appelle la réversion et peut être exploité dans les programmes de gestion de la résistance (MARTIN *et al.*, 2002).

Le désavantage de valeur sélective est difficile à évaluer car il nécessite de mettre en évidence des différences de fertilité, de fécondité, du temps de développement, ou encore d'autres comportements liés à la reproduction (MILANI et DELLA VEDOVA, 2002). Une étude menée au Texas, sur les capacités de reproduction de souches résistantes de *Varroa* au tau-fluvalinate n'a pas mis en évidence de différences significatives avec les souches

sensibles tant sur le plan du nombre d'œufs pondus par femelle fondatrice que sur celui de la proportion de femelle fondatrices fécondées issues du couvain. Il apparaît donc que le coût de la reproduction associé à la résistance au tau-fluvalinate semble faible, voire nul, ce qui n'exclut pas d'autres formes de coûts, comme une baisse de l'espérance de vie par exemple, qui est plus délicate à étudier (MARTIN *et al.*, 2002).

Le phénomène de réversion peut toutefois être étudié en réalisant un suivi des changements de pourcentage d'acariens résistants dans des populations naturelles, non traitées avec des acaricides depuis plusieurs générations. MILANI et DELLA VEDOVA (2002) ont montré un déclin de la proportion de varroas résistants au tau-fluvalinate dans des colonies non traitées aux pyréthrinoïdes depuis 1995, issues de ruchers isolés des autres et ne pratiquant pas la transhumance. Les résultats obtenus révèlent à la fin de la période d'étude (2000) des proportions d'individus résistants comprises entre 1,3 et 7,8 % alors qu'en 1995, les diagnostics réalisés témoignaient de proportions atteignant 19 à 66 %.

Le désavantage associé à la résistance semble donc faible car le déclin de la population est relativement lent (effets relevables après une trentaine de générations de *Varroa destructor*). Ce résultat est cohérent avec les observations d'un faible, voire de l'absence, de désavantage chez les insectes lorsque la résistance est due aux monooxygénases. Le désavantage sélectif semble plus important lorsque les estérases sont impliquées dans le mécanisme de résistance, comme par exemple dans la résistance aux organophosphorés. Par ailleurs, le désavantage ne semble pas être égal entre les résistants homozygotes et hétérozygotes, ce qui peut ouvrir à de nouvelles pistes de recherches (MILANI et DELLA VEDOVA, 2002).

Il est également possible qu'un apport extérieur d'individus sensibles (contamination lors des transhumances par exemple) représente une partie importante du phénomène de réversion. Les croisements génétiques entre populations sensibles et résistantes, pourraient également expliquer la grande variabilité des lignées résistantes (MARTIN *et al.*, 2002).

Le phénomène de réversion semble donc lent dans les populations résistantes de *Varroa*. Il est d'autant plus ralenti que les accouplements entre frères et sœurs dans les alvéoles réduisent le transfert de gènes entre populations sensibles et résistantes (MARTIN *et al.*, 2002). Ainsi, dans les régions où les acariens résistants sont présents, les traitements aux pyréthrinoïdes contre *Varroa destructor* ne peuvent être efficaces que s'ils sont appliqués à intervalles de plusieurs années (MILANI et DELLA VEDOVA, 2002).

La grande hétérogénéité des résultats des tests d'efficacité des médicaments disposant d'une AMM conduit à la nécessité d'envisager une adaptation des stratégies de lutte contre *Varroa destructor*. Les résistances aux molécules ont été démontrées, même si le mécanisme moléculaire n'est pas toujours élucidé, et justifient le recours à d'autres acaricides et méthodes de lutte alternatives.

II. Perspectives de lutte contre *Varroa destructor*

Dans les ruchers où des populations de varroas sont résistantes, l'introduction d'un programme pour gérer la résistance est nécessaire. Celui-ci devrait comprendre la sélection d'abeilles tolérantes aux acariens, une surveillance de la population d'acariens, l'utilisation des méthodes de contrôle non chimiques et une rotation de l'emploi des familles de pesticides naturels ou de synthèse (MAGGI *et al.*, 2010b). Toutefois, face à l'étendue du problème et à la gravité des fortes infestations par ce parasite, il paraît nécessaire d'établir un guide présentant toutes les solutions alternatives susceptibles d'être utilisées dans la lutte contre *Varroa destructor*.

1. Pistes de recherches

a. Méthodes chimiques

Les principes actifs des spécialités vétérinaires disponibles sur le marché français sont restreints. L'Union Européenne dispose d'un arsenal plus conséquent (tab X). A l'échelle mondiale, aucune autre molécule n'est utilisée pour la lutte contre *Varroa destructor*.

Tableau X : Autres principes actifs et exemples de produits commerciaux autorisés par l'UE pour la lutte contre *Varroa destructor* (d'après VIDAL-NAQUET, 2009 et GILLES, 2012).
Ces produits ne possèdent pas d'AMM en France et ne sont donc pas utilisables sur le territoire

Principes actifs	Exemple de produits commerciaux	Pays de distribution
coumaphos	Check-mite+ [®] , Perizin [®]	Autriche, Belgique, Chypre, Allemagne, Grèce, Hongrie, Italie, Portugal, Roumanie, Slovénie, Bulgarie
acrinathine	Gabon PA 92 [®]	République Tchèque, Lituanie
acide formique	Formidol [®] , Furmiton [®]	République Tchèque, Slovaquie, Bulgarie
acide oxalique	Exocal [®] , Apibioxal [®]	Espagne, Italie
acide citrique et acide oxalique	Beevital hiveclean [®]	Roumanie
3-p-Ciménol et 2-4 Hexadiène acide	Mahpatika [®]	Roumanie
fluméthrine (pyréthrine)	Bayvarol [®] , Varostop-strips [®] , Bayer fluméthrine [®]	Estonie, Allemagne, Grèce, Hongrie, Irlande, Lettonie, Lituanie, Malte, Pologne, Portugal, Roumanie, Slovaquie, Slovénie, Espagne, Bulgarie, Royaume-Uni

A travers le globe, de nombreuses recherches sont menées dans le but de découvrir de nouvelles molécules acaricides, naturelles ou de synthèse, et de pallier ce manque de choix de traitement.

i. Acides organiques

Les effets acaricides de certains acides organiques, naturellement présents dans le miel, ont été prouvés : l'acide oxalique (MILANI, 2001), l'acide formique (CALDERONE et NASR, 1999), l'acide lactique (KRAUS et BERG, 1994). Ces acides étant inscrits au tableau 1 du Règlement (UE) 37/2010, leur utilisation n'est pas interdite à la pratique apicole. Néanmoins, elle doit respecter le principe de la « cascade » régi par l'article L. 5143-4 du Code de la Santé Publique. Le vétérinaire prescripteur ne peut recourir à ces substances qu'en cas d'absence sur le marché des médicaments possédant une AMM ou lors d'inefficacité avérée de ces derniers. Dans une moindre mesure, l'acide citrique a également montré des propriétés acaricides (MILANI, 2001).

► L'acide oxalique

L'acide oxalique, ou acide éthanedioïque d'après la nomenclature officielle, est naturellement présent dans les miels à hauteur de 10 à 119 mg/kg selon les origines florales. Un traitement à base d'acide oxalique n'augmente pas de façon significative cette concentration, même après deux traitements successifs au cours du même automne (BOGDANOV *et al.*, 2002). Cette molécule est hydrosoluble et non volatile, elle peut donc être utilisée par dégouttement ou pulvérisation sur les abeilles d'une solution aqueuse la contenant. Ce produit étant toxique pour l'Homme, il est impératif d'utiliser des vêtements et lunettes de protection.

La méthode par **dégouttement** est la plus rapide (une minute par ruche) et la moins dangereuse pour l'apiculteur. Les auteurs recommandent d'incorporer 35 à 45 g d'acide oxalique dihydrate dans un litre d'eau sucrée (rapport eau/sucre (poids) = 1/1). Sans sortir les cadres du corps de la ruche, 5 mL de la solution sont déversés directement sur les abeilles entre chaque cadre (fig 42). Ce produit n'étant pas rémanent, son action ponctuelle nécessite obligatoirement un traitement hors période de couvain pour obtenir une bonne efficacité : entre novembre et décembre avec des températures supérieures à 3°C. Il est important de ne pas appliquer une solution d'acide oxalique plus concentrée, au risque de voir apparaître une mortalité des abeilles. Pour les mêmes raisons, il convient de ne réaliser qu'un seul traitement par an. Enfin, il semble que des affaiblissements à long terme peuvent intervenir, en lien avec des modifications d'organes internes chez les abeilles traitées (RADEMACHER et HARZ, 2006).

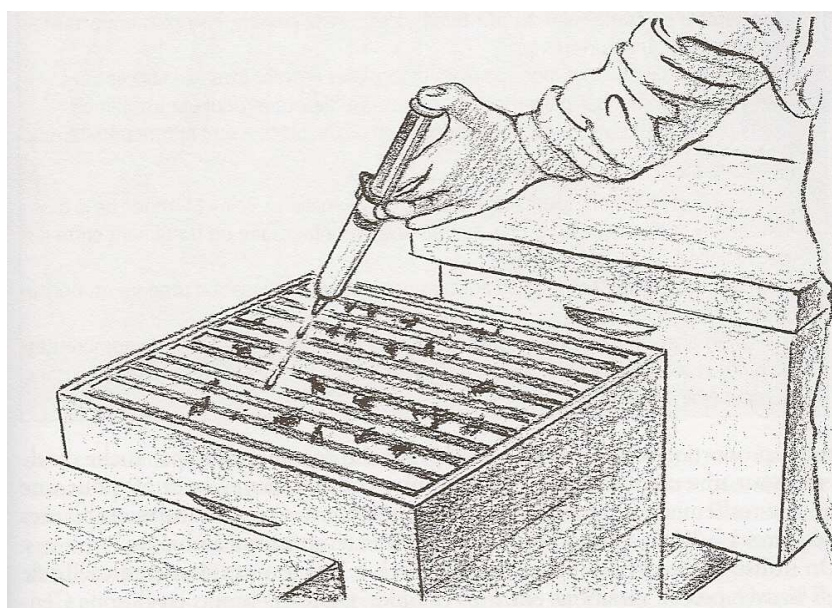


Figure 42 : Traitement par dégouttement d'une solution (FERNANDEZ ET COINEAU, 2002).

La méthode par **pulvérisation** est réalisée avec une solution d'acide oxalique à 3% (30 g par litre d'eau sucrée 1/1). Cette solution est pulvérisée directement sur les abeilles : chaque cadre est sorti de la ruche un à un, et est retourné pour appliquer la solution sur toutes les abeilles. Le traitement doit être réalisé hors période de couvain, avec des températures extérieures supérieures à 5°C pour ne pas trop affaiblir la colonie en sortant les cadres. Cette méthode nécessite donc beaucoup plus de manipulations que la technique du dégouttement (RADEMACHER et HARZ, 2006).

La **sublimation** de cristaux d'acide oxalique est également une technique utilisée, mais essentiellement par les apiculteurs professionnels. Elle est plus coûteuse car nécessite un évaporateur et un équipement de protection plus complet (gants, masque, lunettes de protection). Avec un évaporateur (de marque Varrox[®], le plus utilisé en Europe, ou de marque Difoxal[®]), il convient d'y disposer 1 à 2 grammes de cristaux d'acide oxalique selon la taille de la ruche. Le traitement doit, ici encore, être réalisé hors période de couvain, avec des températures extérieures supérieures à 2°C (RADEMACHER et HARZ, 2006).

Les trois modes de traitement offrent une efficacité de 90% (RADEMACHER et HARZ, 2006) et aucun phénomène de résistance du parasite n'a été décrit à ce jour (WENDLING, 2012).

► **L'acide formique**

L'acide formique, ou acide méthanoïque d'après la nomenclature officielle, est une molécule hydrophile et très volatile, présente dans les miels entre 17 et 284 mg/kg. Son intérêt réside dans le fait qu'il atteint les varroas à l'intérieur des alvéoles operculées. Néanmoins, un traitement effectué au printemps augmente la concentration du miel en acide formique jusqu'à 417mg/kg. Des résidus d'un tel niveau pouvant modifier le goût du miel (à partir de 300mg/kg), l'utilisation de l'acide formique est en conséquence conseillée en hiver (BOGDANOV *et al.*, 2002). Elle présente une forte toxicité pour l'Homme et des vêtements et lunettes de protection sont là encore de rigueur. Le mode d'action n'est pas connu, mais deux modalités de traitement sont disponibles : une action ponctuelle ou un traitement à long terme (WENDLING, 2012).

Le traitement ponctuel se réalise en deux phases d'une semaine, la première début août, la seconde fin septembre. Pour chaque semaine, il est préconisé de réaliser deux à trois applications. On dépose 30 mL d'une solution d'acide formique sur un support qui permet l'évaporation de la molécule (chiffon, éponge ou carton). Si ce support est positionné au fond

de la ruche, la solution doit contenir 60% d'acide formique alors que s'il est déposé au-dessus des cadres, une dilution à 85% est préconisée. Il convient de réaliser ce traitement pour des températures extérieures allant de 12 à 20°C (l'heure d'application doit donc être fonction de la température de la journée).

Le traitement à long terme utilise un diffuseur et limite le nombre de manipulations de la ruche. Il se réalise en deux temps, une première semaine au mois d'août, puis deux semaines consécutives durant le mois de septembre.

En suivant ces préconisations, l'efficacité apparente avoisine les 90 à 95 %. Dans les deux cas, il est conseillé de contrôler les chutes naturelles d'acariens deux semaines après la dernière application. Si une chute de varroas significative est observée (chute moyenne supérieure à un varroa par jour), il est recommandé d'utiliser un traitement complémentaire à l'acide oxalique en absence de couvain.

Une formule basée sur une matrice de gel contenant l'acide et permettant son évaporation a été testé sur ruchers en Argentine. Le produit a montré une bonne efficacité (92%) avec une faible variabilité, ce qui indique que son utilisation pourrait être étendue à une plus grande échelle (EGUARAS *et al.*, 2001).

► **L'acide lactique**

L'acide lactique, ou acide 2-hydroxypropanoïque d'après la nomenclature officielle, est une molécule hydrophile et non volatile. Comme l'acide oxalique, cette molécule peut donc être utilisée par dégouttement ou pulvérisation sur les abeilles d'une solution aqueuse la contenant. Il n'y a aucune action sur le couvain, le traitement doit donc s'opérer pendant l'hiver quand la température ambiante est supérieure à 4°C. Le dosage doit être précis car la marge de sécurité vis-à-vis de la toxicité chez l'abeille est plus faible qu'avec les autres acides organiques. Il convient d'utiliser une solution d'acide lactique diluée à 15%, et d'en répartir 8mL par inter-cadre pour atteindre une efficacité de 98 %. Certaines études menées avec un traitement de 5mL par inter-cadre ont montré des défauts d'efficacité (KRAUS et BERG, 1994). Aucun pays ne dispose de médicaments avec AMM contenant ce principe actif. En pratique, cette méthode est toutefois utilisée en Suisse, mais n'est pas rencontrée sur le territoire français.

ii. Huiles végétales

De nombreuses études sont menées en laboratoire pour évaluer les effets acaricides et répulsifs des huiles essentielles de nombreuses plantes. Ainsi, l'huile essentielle de *Tagetes minuta* (tagète des décombres), administrée en pulvérisation, montre un effet acaricide in vitro, associé à une marge de sécurité élevée en ce qui concerne la toxicité chez l'abeille (EGUARAS *et al.*, 2005 ; RUFFINENGO *et al.*, 2007). Il en est de même pour l'huile essentielle de *Minthostachys verticillata* (DAMIANI *et al.*, 2011) et celle de *Rosmarinus officinalis* (romarin), cette dernière présentant néanmoins une meilleure toxicité chez *Varroa* après séchage de la plante à l'air libre (et non en chambre confinée ; MAGGI *et al.*, 2011). Les huiles essentielles de *Syzygium aromaticum* (giroflie ; MAGGI *et al.*, 2010a) et de *Heterotheca latifolia* (aster doré ; RUFFINENGO *et al.*, 2007) montrent également une toxicité avérée chez *Varroa destructor*, mais la toxicité chez *Apis mellifera* n'a pas été évaluée.

En Argentine, de nombreuses huiles essentielles de plantes sauvages ont été testées. *Baccharis flabella* présente des effets à la fois acaricides et répulsifs (DAMIANI *et al.*, 2011). RUFFINENGO *et al.* (2005) ont étudié plusieurs plantes : les DL50 les plus basses ont été enregistrées pour *Acantholippia seriphioides* (1,27 µl par boîte de Pétri) and *Schinus molle* (faux poivrier ; 2,65 µl par boîte de Petri) après 24 h, et pour *Wedelia glauca* (0,59 µl par boîte de Petri) et *A. seriphioides* (1,09 µl par boîte de Petri) après 72 h de traitement. L'huile essentielle de *Schinus molle* est celle qui présente la marge de sécurité la plus élevée. Aucune propriété attractive des huiles essentielles testées n'a été mise en évidence. Néanmoins, certaines, mélangées à de la cire, possèdent des propriétés répulsives : *Lippia junelliana*, *Lippia turbinata* et *Minthostachys mollis*.

Les huiles essentielles de *Thymus praecox* f. *vallicola* (thym), de *Mentha x dumetorum* Schult. (menthe) et de *Clinopodium acinos* (L.) Kuntze (sarriette) ont été testées en condition de traitement de terrain (pulvérisation d'une émulsion sur des ouvrières infestées) et ont entraîné un taux de mortalité de *Varroa destructor* atteignant 43 à 58 % à une concentration de 2% (ARIANA *et al.*, 2002). Un mélange contenant 1% d'huile essentielle de *Thymus praecox* f. *vallicola* et 0,5% d'huile essentielle de *Salvi amplexicaulis* Lam. (sauge), appliqué par aérosol pendant une minute, en quatre applications à trois ou quatre jours d'intervalle, montre la même efficacité qu'un traitement à l'amitraz (dosé à 0,25%) pour des colonies moyennement parasitées (moins de 1300 acariens ; COLIN, 1990).

Les huiles essentielles présentent une efficacité variable selon les molécules, leur association et les dosages utilisés. Néanmoins leur utilisation en combinaison avec plusieurs huiles essentielles et d'autres principes actifs pourrait fournir des solutions dans la gestion de la lutte contre *Varroa destructor* et ses souches résistantes (EGUARAS *et al.*, 2005 ; RUFFINENGO *et al.*, 2007).

iii. Autres molécules à effet acaricide

▶ Coumaphos

L'utilisation du coumaphos est commune aux Etats-Unis, ainsi que dans certains pays européens (tab X). Le laboratoire Bayer propose deux spécialités vétérinaires : le Périzin[®], une solution à dégorger sur les abeilles hors période de couvain, et la Check-Mite+[®], des lanières à positionner 42 à 45 jours dans la ruche (Bayer Health Care, 2013). Le Périzin[®] a été commercialisé en France pendant les années 90, mais ne l'est plus depuis 2002. Inscrit au tableau 1 du Règlement (UE) 37/2010, sa LMR dans le miel est fixée à 100µg/kg.

Le coumaphos est un insecticide et acaricide de la famille des organophosphorés. Cette molécule est liposoluble et son accumulation dans les cires a été démontrée à de nombreuses reprises (WALLNER, 1999). Le danger est que la cire accumule le coumaphos et qu'il puisse ensuite migrer des rayons de cire dans le miel stocké. La cire étant perpétuellement recyclée par les apiculteurs pour réaliser des cadres de cire gaufrée prêts à bâtir, l'accumulation dans le temps peut atteindre des niveaux élevés de contamination des cires. CHAUZAT et FAUCON (2007) ont d'ailleurs mesuré en 2002 et 2003 des résidus de coumaphos dans les cires de 52,2% des ruches (sur un total de 125 ruches testées), dont certains atteignant 792,6 µg/kg. Il a aussi été prouvé qu'une contamination du miel à partir de la cire avait lieu (KOCHANSKY *et al.*, 2001). Les résidus de coumaphos dans les cires ont également des effets délétères sur le développement des reines, ce qui réduit le succès des accouplements et donc de la ponte des reines (PETTIS *et al.*, 2004). Par ailleurs, des résistances au coumaphos ont été rapportées en Europe et aux Etats-Unis (ELZEN *et al.*, 2002 ; MAGGI *et al.*, 2010b). L'utilisation de cette molécule pour le contrôle de l'infestation par *Varroa destructor* ne semble donc pas judicieuse.

▶ **Autres pyréthrinoïdes**

La fluméthrine et l'acrinathrine sont des insecticides de la famille des pyréthrinoïdes, utilisés dans plusieurs pays de l'Union Européenne (tab X). Cependant, des résistances croisées avec le tau-fluvalinate ont été identifiées (MILANI, 1995 ; MILANI, 1999). Ces molécules ne semblent donc pas une bonne alternative pour la lutte contre *Varroa destructor*.

▶ **Roténone**

La roténone est un insecticide d'origine végétale. Les propriétés acaricides de la molécule ont été démontrées par imprégnation de lanières à plusieurs concentrations différentes (SATTA et al., 2008). Les efficacités les plus élevées ont été obtenues avec des lanières de PVC contenant un gramme de roténone par bande, et utilisées à raison de deux lanières par ruches laissées pendant quatre semaines : 47% d'efficacité sur les abeilles et 69% d'efficacité sur le couvain. Cependant, des résidus ont été décelés dans le miel et la cire, même quatre mois après la fin du traitement pour la cire (molécule lipophile). A cette dose, des effets délétères ont également été prouvés sur les abeilles adultes (diminution de la population totale). Les risques toxiques pour la colonie, associés aux risques de santé publique liés à la présence de résidus dans les produits de la ruche, ne font pas de cette molécule un bon candidat pour la lutte contre *Varroa*.

▶ **Sels de cuivre**

Le cuivre est un élément essentiel au métabolisme respiratoire du *Varroa*. L'hypothèse que de fortes doses de sels du cuivre puissent bloquer directement ou indirectement le système respiratoire de l'acarien a été émise. L'incorporation de 2 g de gluconate de cuivre, forme la moins dangereuse pour l'abeille, dans des sirops de nourrissage des colonies a montré une mortalité accrue des acariens avec une efficacité de 47% (BRUNEAU, 1990 cité par COLIN, 1997).

▶ **Extraits d'houblon**

Le laboratoire Vita (Europe) a débuté une demande d'autorisation de mise sur le marché européen qui devrait aboutir pour 2015. Son produit, HopGuard[®], comprend des extraits de houblon, du polysorbate 60 et du propylène glycol. Il est déjà commercialisé aux Etats-Unis et semble être efficace. L'intérêt réside dans le fait qu'il peut être utilisé à n'importe quel moment de l'année, même en période de miellée. Les deux lanières n'ont pas besoin d'être

repositionnées car elles se désintègrent au cours du traitement, permettant aux ouvrières de répartir les particules dans l'ensemble de la ruche (Vita, 2013). La demande d'AMM étant en cours, les informations quant à l'efficacité et le principe de fonction ne sont pas encore disponibles.

b. Méthodes mécaniques

i. Plateau grillagé

La première mesure mécanique permettant de réduire la progression de la population de *Varroa* est de s'équiper de ruches à faux-fonds, où un plateau grillagé, à maillage suffisamment fin pour laisser passer les varroas mais pas les cadavres d'abeilles, peut être glissé entre le fond de la ruche et les cadres. En effet, régulièrement des varroas chutent au fond de la ruche (épouillage, chute au moment de l'émergence de la jeune abeille, *etc.*) et un certain nombre sont vivants et sans blessures. Incapable de regagner la colonie par leurs propres moyens, les acariens se nourrissent alors des abeilles mortes présentes au fond de la ruche et attendent une opportunité pour parasiter une nouvelle abeille vivante. Ce transfert peut se faire à la faveur de l'extraction des cadavres d'abeilles par les ouvrières nettoyeuses. Les parasites peuvent survivre jusqu'à 71 heures en présence de cadavres d'abeilles, et seulement 21 heures sans nourriture (DE GUZMAN, 1993). Ainsi, la seule présence d'un plateau grillagé au fond de la ruche, empêchant les ouvrières d'y accéder, évite les ré-infestations par les acariens tombés au fond de la ruche.

De nombreuses études ont montré l'intérêt de cette technique pour réduire la population de *Varroa* au sein des colonies. Harbo et Harris (2004) ont suivi pendant neuf semaines des ruches classiques et des ruches à fond grillagé. Ils ont caractérisé les populations de *Varroa* en fonction de la proportion d'acariens présente sur les abeilles adultes et celle présente dans le couvain. La population totale d'acarien est plus faible dans les ruches à fond grillagé et le pourcentage de la population d'acarien située dans le couvain est moins élevé dans les ruches à fond grillagé (57%) que dans les ruches classiques (74%). Or cette population représente l'ensemble des acariens en cours de reproduction. La diminution de ce pourcentage implique donc une diminution du taux de croissance de la population de *Varroa*. L'ajout d'un plateau grillagé au fond des ruches permet alors de freiner le niveau d'infestation des colonies.

ii. Traitement thermique

Le traitement par la chaleur semble tuer *Varroa destructor* par une hyperthermie. En effet, chaque organisme possède une température optimale de survie, ainsi que des températures extrêmes au-delà desquelles l'organisme souffre, ce qui conduit à la mort de l'individu. Comme nous l'avons vu, les préférences de *Varroa* se situent entre 30 et 34°C (FERNANDEZ et COINEAU, 2002). Cette technique fait l'objet de nombreuses études, notamment russes et allemandes, mais aucune méthode univoque n'a été établie. Des températures de 43 à 50°C semblent provoquer une chute notable des acariens phorétiques si elles sont appliquées pendant une durée assez longue (15-20 minutes). En pratique, le traitement nécessite un espace clos grillagé dans lequel les abeilles sont confinées et à travers lequel de l'air chaud (43–48°C) est soufflé pendant 5 à 15 minutes. Une autre alternative est le traitement des cadres de couvain en dehors de la ruche : une température de 45°C pendant 4 heures agit sur le nombre de descendants varroas à l'émergence de la jeune abeille ainsi que sur la longévité des acariens (FAKHIMZADEH, 2001).

Techniquement, cette méthode est peu envisageable sur le terrain à causes des difficultés à contrôler la température exacte. Par ailleurs, les températures maximales supportées par *Varroa destructor* et *Apis mellifera* étant relativement proches, les traitements thermiques conduisent souvent à des pertes d'ouvrières et de reines (FAKHIMZADEH, 2001).

iii. Saupoudrage

Saupoudrer une fine poudre est une méthode qui aide à contrôler l'infestation par *Varroa destructor*. En effet, nous avons vu qu'à l'extrémité des pattes, *Varroa* possède une pelote adhésive complexe, souple et transparente, qui lui permet de s'agripper à la cuticule des abeilles. Une couche de poudre sur cette pelote lui fait perdre ses capacités adhésives : l'acarien perd son équilibre et chute au fond de la ruche, où il finit par mourir puisqu'il n'est plus capable de s'agripper à une abeille adulte vivante. Par ailleurs, la poudre recouvre également un certain nombre d'organes sensoriels de *Varroa*, ce qui le perturbe et l'empêche de retrouver un hôte. Plusieurs poudres ont été testées (farine de blé, pollen, sucre glace) et présentent les mêmes résultats. FAKHIMZADEH (2001) obtient une efficacité immédiate de 91% en laboratoire en saupoudrant 5 grammes de sucre glace directement sur les abeilles. Aucune particule de sucre n'est retrouvée dans les trachées respiratoires des abeilles, ce traitement n'a donc aucun effet négatif sur les abeilles.

Cependant, cette technique ne semble pas suffisante pour être employée en moyen de lutte contre *Varroa*. ELLIS et *al.* (2009) ont réalisé un suivi de colonies, traitées toutes les deux semaines pendant 11 mois avec 120g de sucre en poudre directement appliqué dans la ruche. Aucune différence significative n'est détectée entre les colonies traitées et les colonies témoins. Ces résultats sont surprenants à la lumière de l'efficacité annoncée en laboratoire par Fakhimzadeh (2001). Deux hypothèses, relatives aux protocoles d'expérience, peuvent être formulées pour expliquer cette variabilité :

- Le premier point à discuter est la mort des varroas une fois qu'ils sont tombés au fond de la ruche. Dans leur expérience, Ellis et *al.* (2009) ne procèdent pas à l'élimination des varroas ayant chuté. Nous pouvons alors émettre l'hypothèse qu'un certain nombre d'entre eux réussissent à nettoyer le sucre glace qui les empêche de s'agripper aux abeilles, ce qui autorise une ré-infestation des ouvrières.
- La deuxième hypothèse réside dans le mode d'application du sucre glace : Fakhimzadeh (2001) saupoudre directement des abeilles prélevées dans un flacon, tandis que Ellis et *al.* (2009) saupoudrent le haut des cadres de la ruche sans les sortir, puis les balayent pour disperser le sucre glace entre les cadres. Nous pouvons donc émettre l'hypothèse que, dans la méthode de Fakhimzadeh (2001), les abeilles du prélèvement sont entièrement recouvertes de sucre glace, ce qui fait chuter tous les varroas présents sur elles. Dans l'autre méthode, il semble vraisemblable que seule une partie des abeilles de la colonie se voit recouverte de sucre glace, ce qui limite la quantité de varroas qui chutent au fond de la ruche. *In fine*, l'efficacité est limitée pour l'application de ce traitement en rucher.

Même si les résultats de cette méthode ne sont pas assez fiables, elle reste toutefois utile pour la détection d'une infestation par *Varroa destructor* (*cf.* paragraphe P2.II.3.c. « Estimation du niveau d'infestation »).

c. Méthodes biologiques

i. Les champignons

Les champignons entomopathogènes offrent une perspective de lutte intéressante. En effet, une mycose entraîne la mort des parasites en trois à dix jours. Par ailleurs, la plupart des champignons germent à des températures comprises entre 25 et 32°C, inférieures à celles du couvain (35°C). Il n'y a donc aucun effet délétère sur ce dernier (KANGA et *al.*, 2002). Des

isolats de plusieurs espèces, testés expérimentalement, ont présenté un effet pathogène chez *Varroa destructor* sans atteinte des abeilles : *Hirsutella thompsonii*, *Metarhizium anisopliae*, *Beauveria bassiana*, *Verticillium lecanii*, *Paecilomyces spp.*, *Tolypocladium spp* et *Clonostachys rosea* (KANGA et al., 2002 ; SHAW et al., 2002 ; HAMIDUZZAMAN et al., 2012). Les différences observées entre les espèces correspondent au temps d'action et au taux d'efficacité.

L'application d'isolats de *Hirsutella thompsonii* (pulvérisation de 15 mL d'une solution contenant 2×10^8 conidies) à deux reprises à trois jours d'intervalle augmente significativement ($p = 0,037$) le nombre d'acariens phorétiques morts pendant les 21 jours suivant le traitement (42 jours si le traitement comprend quatre applications) : les résultats montrent une réduction de 57% du nombre total d'acariens phorétiques présents dans les colonies. Ce traitement ne semble pas atteindre les varroas protégés dans le couvain operculé, mais si l'infection persiste (conidies en quantité suffisante), ces varroas peuvent être contaminés après l'émergence en dehors de l'alvéole. Aucun effet délétère sur les ouvrières et sur la fécondité des reines n'a été détecté (KANGA et al., 2002).

Les conidies de *Metarhizium anisopliae*, en pulvérisation directe sur la colonie (46,8 g et 93,6 g d'isolats pulvérisés par colonie) ou fixées sur des lanières (contenant 4g chacune par colonie, laissées pendant 42 jours), permettent la nette diminution du pourcentage de parasites phorétiques : entre 0,09 et 1,18 % selon le protocole de traitement contre 3,52% pour le protocole de control (aucun traitement). Avec l'utilisation successive de cinq lanières, la mortalité cumulée des varroas est identique à celle de l'Apistan[®]. Ici encore, aucune anomalie n'a été détectée chez les ouvrières et les reines. L'intérêt des lanières est l'extension de l'infection aux autres colonies du rucher via le phénomène de dérive des ouvrières (KANGA et al., 2003).

Une lutte biologique avec des champignons entomopathogènes pourrait donc intégrer les programmes de lutte contre *Varroa*. Les études fournissent des résultats prometteurs quant à l'augmentation de la mortalité des varroas et à la réduction du nombre de parasites phorétiques. Ces résultats sont accrus en période de faible quantité ou d'absence de couvain (printemps et fin d'automne). Les études effectuées avec des lanières montrent que cette galénique est utilisable et pourrait donc être développée dans l'industrie pharmaceutique (KANGA et al., 2006).

ii. Les bactéries

Peu de bactéries ont été testées pour le contrôle de l'infestation par *Varroa destructor*. Des souches appartenant aux familles des Bacillaceae (*Bacillus sp.*) et des Micrococcaceae diminuent le temps nécessaire pour atteindre un taux de 50% de mortalité dans une population de *Varroa* (réduction jusqu'à 57%). Des essais en laboratoire suggèrent que le mécanisme pathogène fait intervenir à la fois des endotoxines et des exotoxines (TSAGOU et al., 2004).

iii. Les virus

Dans la recherche des pathogènes de *Varroa destructor*, deux virus ont été identifiés :

- Des particules d'iridovirus ont été trouvées chez des acariens issus d'une colonie d'abeilles moribonde au Nord-Est des Etats-Unis. Cependant, ce virus semble létale à la fois pour les varroas et les abeilles et son utilisation en lutte biologique ne peut être envisagée (CAMAZINE et LIU, 1998 ; cités par VAN DER GEEST et al., 2000).
- Des particules picornavirus-like ont également été décelées à l'intérieur de varroas, prouvant la multiplication de ce virus au sein du parasite. L'infection est restreinte aux caecums gastriques et ne se propage pas à l'ensemble de l'organisme (ZHANG et al., 2007). La séquence génétique du virus a été complètement identifiée : il a été nommé *Varroa destructor virus-1* (VDV-1) et appartient au genre des *Iflavirus* (famille : *picornavirus* ; ONGUS et al., 2004). Cependant, les picornavirus sont bien connus chez les abeilles et des études sont nécessaires pour définir la pathogénie de ce virus chez l'hôte de *Varroa*. Par ailleurs, la famille des *picornaviridae* est notamment caractérisée par le phénomène de recombinaison du matériel génétique. Ainsi, une recombinaison de ce virus avec le virus des ailes déformés de l'abeille (virus de la famille des picornavirus partageant 84% de nucléotides communs avec le VDV-1) a été mise en évidence : la pathogénie de ce nouveau virus est plus importante (quantité de particule virale plus élevée dans les prélèvements ; MOORE et al., 2011). Cette caractéristique de VDV-1 en fait donc un mauvais candidat pour développer une méthode de lutte biologique.

Si la lutte biologique semble être une piste de recherche pour lutter contre *Varroa*, elle reste nécessairement risquée car nous ne pourrions jamais contrôler l'évolution naturelle des agents biologiques utilisés, une fois qu'ils seront intégrés aux colonies.

d. Méthodes biotechniques

Les cycles de développement de *Varroa destructor* et d'*Apis mellifera* étant intimement liés, il est possible de juguler la progression de la population de *Varroa* par la maîtrise de la dynamique de population d'*Apis mellifera*. Il faut dans un premier temps être conscient qu'une colonie populeuse, qui a suivi un fort démarrage, présente logiquement un fort taux d'infestation. Les traitements acaricides ne peuvent être utilisés qu'en dehors des miellées, à cause de la présence de résidus dans le miel. Les méthodes dites « biotechniques » peuvent être réalisées en cours de production de miel, et permettent de freiner le développement de *Varroa*, ou d'augmenter l'efficacité des traitements acaricides en préparant la colonie.

i. Piégeage de *Varroa destructor* dans le couvain de faux-bourçons

Varroa destructor infeste préférentiellement le couvain de faux-bourçons. Le ratio entre l'infestation du couvain de faux-bourçons et celui d'ouvrières atteint 8,3 (FUCHS, 1990). Une première technique pour freiner l'augmentation du niveau d'infestation consiste au retrait régulier du couvain operculé de faux-bourçons. CALDERONE (2005) a montré qu'un retrait une fois par mois (juin, juillet, août, septembre) n'a aucune conséquence négative sur le développement et les performances des colonies d'abeilles (population automnale identique aux colonies témoins, production de miel maintenue, voire améliorée). La pression parasitaire est nettement réduite et peut être divisée par 3,5 en fin d'été (CHARRIERE et al., 2003).

En pratique, la mise en œuvre de cette technique nécessite un cadre destiné à l'élevage de couvain de faux-bourçons. Ce cadre peut, par exemple, être issu d'un cadre déjà bâti auquel on élimine la moitié inférieure du rayon. Ce cadre, prêt à bâtir, doit être disposé tôt dans la saison (fin mars-début avril) et doit être disposé à la frontière entre le couvain d'ouvrières et celui de faux-bourçons (de façon à ce qu'il soit rapidement construit puis pondu). Cette technique perd son bénéfice si des naissances de faux-bourçons ont lieu avant le retrait du cadre, il est donc impératif pour l'apiculteur de réaliser un suivi attentif. Une fois le couvain de faux-bourçons retiré, il est éliminé et un autre cadre prêt à bâtir est positionné dans la ruche. Les opérations peuvent être renouvelées tout au long de l'été (CHARRIERE et al., 2003 ; The Food and Environment Research Agency, 2010).

ii. Piégeage de *Varroa destructor* dans le couvain d'ouvrières

Avant que la colonie élève du couvain de faux-bourçons, une technique semblable peut être réalisée sur le couvain d'ouvrières (The Food and Environment Research Agency, 2010). La reine est confinée autour d'un cadre (A) grâce à une cage à reine, disponible dans le commerce (les ouvrières, plus petites en taille, passent librement à travers la cage). Neuf jours après, le dispositif est déplacé sur un deuxième cadre (B). La même opération est renouvelée neuf jours plus tard (cadre C). A ce moment-là (J18), le cadre (A) est retiré de la ruche et éliminé. A J27, la reine est libérée et le cadre (B) est détruit. A J36, le cadre (C) est lui aussi éliminé (fig 43).

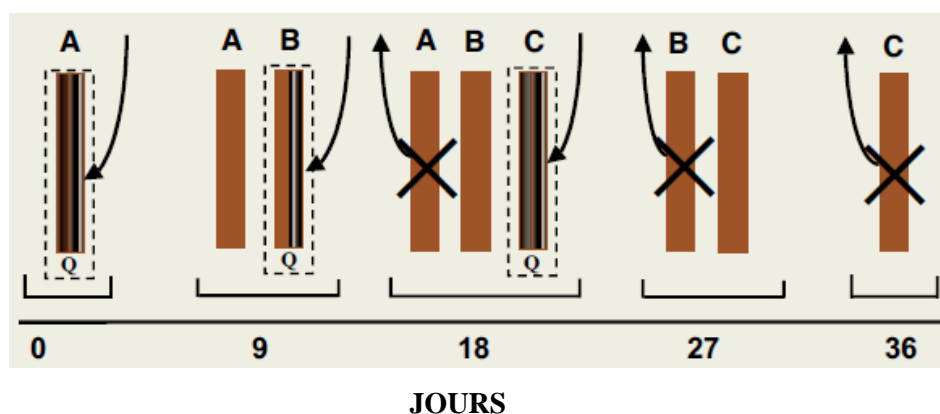


Figure 43 : Principe de la méthode de Piégeage de *Varroa destructor* dans le couvain d'ouvrières (The Food and Environment Research Agency, 2010).

Cette technique permet de baisser la charge parasitaire en éliminant les varroas présents dans le couvain d'ouvrières. Cependant, la colonie en sort affaiblie puisque qu'il n'y a aucune naissance pendant 27 jours. Elle ne peut donc pas être réalisée en fin d'été lorsque la colonie élève les abeilles d'hiver. Par ailleurs, de nombreuses manipulations sont nécessaires, ce qui implique une forte disponibilité de l'apiculteur.

iii. Blocage de ponte

Cette méthode est utilisée par les apiculteurs italiens afin d'obtenir artificiellement une colonie sans couvain. Dans un premier temps, la reine est isolée grâce à une cage sur un cadre en bord extérieur du nid. Le jour suivant, une cellule royale encore ouverte est insérée dans le nid, sur un cadre à l'opposé de la reine. Les ouvrières vont prendre soin de cette nouvelle cellule, et nourrir la larve comme lors d'un changement naturel de reine. L'ancienne reine est

retirée juste avant ou juste après la naissance de la nouvelle reine. Le temps que la nouvelle reine soit élevée, et qu'elle réalise son vol nuptial, tout le couvain en cours de développement aura éclos. Ainsi, la colonie est exempte de couvain et l'apiculteur peut réaliser un traitement ponctuel pour l'assainir efficacement (les italiens utilisent un traitement à l'acide oxalique). En outre, cette technique permet de profiter de cette opération pour réaliser une sélection génétique, en incorporant une nouvelle reine issue d'élevage sélectionné au sein de la colonie. Il est préférable de réaliser cette manipulation en cours de saison apicole, durant la première moitié de juillet, pour affaiblir le moins possible la colonie. Il est indispensable de choisir un traitement à action ponctuelle pour garantir l'absence de résidus chimiques dans le miel (MOROSIN traduit par GILLES, 2012).

iv.Division de colonie

Lorsqu'il se produit un essaimage, une partie des varroas phorétiques est emmenée par les abeilles : WILDE et *al.* (2005) ont montré qu'en moyenne 42% (\pm 17%) des ouvrières quittent la ruche avec l'ancienne reine, et ces dernières emportent 25% (\pm 9%) de la population de *Varroa*. Après la naissance de tout le couvain operculé présent dans la ruche-mère, la comparaison des taux d'infestation du nouvel essaim et de la ruche-mère montre une nette différence en faveur du nouvel essaim. Ainsi, la division de la colonie permet à la fois de diminuer la pression parasitaire dans la ruche-mère et d'obtenir un nouvel essaim avec un taux d'infestation plus faible. Néanmoins, ces résultats ne semblent pas systématiques. FRIES et *al.* (2003) ont suivi les conséquences de l'essaimage sur la pression parasitaire sur un échantillon de 150 colonies sur deux ans. La première année, les résultats ont montré des taux d'infestation plus faibles des nouveaux essaims que des colonies-mères alors que la deuxième année, aucune différence significative n'a été observée.

Toutefois, réaliser une division artificielle de la colonie en formant un nucleus peut être une technique de diminution de la pression parasitaire. En outre, cette méthode a l'avantage de dédoubler les colonies et de préparer le renouvellement au printemps suivant en cas de mortalités hivernales. Pour former un nucléus, il convient de choisir une colonie forte et peuplée à laquelle on prélève deux cadres de couvains avec leurs abeilles. Sur les cadres, il est nécessaire de trouver du couvain operculé et du couvain non operculé, notamment des œufs pour que les ouvrières puissent élever une nouvelle reine. Ces cadres sont placés dans une ruchette, petite ruche à six cadres, et on complète avec des cadres de cire gaufrée prêts à bâtir. On veille à laisser la reine dans la ruche-mère. La ruchette est emmenée dans un autre

rucher, à plus de trois kilomètres de la ruche-mère, pour éviter le retour des ouvrières dans cette dernière (PHILIPPE, 1994). Ainsi, la pression parasitaire initiale est répartie sur deux colonies. Comme pour le blocage de ponte, cette technique permet également d'obtenir une période sans couvain operculé (le temps que la nouvelle reine naisse et soit féconde), période propice pour un traitement acaricide à action ponctuelle.

Ces méthodes « biotechniques » permettent d'agir sur la taille de la population de parasite et donc sur la pression parasitaire en cours de saison apicole. Néanmoins, ces méthodes ne sont pas efficaces dans un contexte de forte infestation des ruchers voisins qui conduit à des ré-infestation fréquentes et massives (FAKHIMZADEH, 2001). Aussi il est important de préciser qu'elles ne dispensent en aucun cas d'un traitement acaricide classique à réaliser juste après la dernière miellée.

e. Méthodes génétiques

Les défenses d'*Apis mellifera* face à *Varroa destructor* correspondent principalement à une résistance comportementale faisant intervenir le nettoyage des alvéoles par les ouvrières (élimination du couvain infesté) et l'épouillage individuel ou collectif (élimination des parasites phorétiques). *Apis cerana*, l'hôte primitif de *Varroa destructor*, vit en équilibre avec le parasite. Cette espèce se distingue d'*Apis mellifera*, par l'épaisseur plus importante des opercules du couvain de faux-bourdon, ce qui rend plus difficile la désoperculation. Les mécanismes de défenses d'*Apis cerana* consistent également en des comportements de nettoyage et d'épouillage, mais beaucoup plus développés que chez *Apis mellifera* : par exemple, le couvain d'ouvrières infesté est systématiquement éliminé chez *Apis cerana*. *Varroa* ne peut alors se reproduire que dans le couvain de faux-bourdon, ce qui freine l'accroissement de la population. Cette caractéristique de l'opercule de couvain de faux-bourdon chez *Apis cerana* implique une autre conséquence : si une alvéole de faux-bourdon est infestée par plusieurs femelles fondatrices, le faux-bourdon sera trop faible pour sortir de l'alvéole. Les varroas restent piégés à l'intérieur de l'alvéole et l'ensemble des varroas et du faux-bourdon meurt. Tous ces mécanismes diminuent nettement le taux de reproduction de l'acarien, ce qui limite la population de *Varroa* au sein de la colonie (BOECKING et SPIVAK, 1999). On parle de race tolérante car *Apis cerana* à la capacité de coexister avec *Varroa destructor* en l'absence de traitement.

Par le terme d'abeilles « résistantes au *Varroa* », les scientifiques entendent la capacité des abeilles à retarder la croissance de la population de parasite au sein de la colonie (HARBO et HARRIS, 1999b). Pour trouver des méthodes de lutte alternative aux acaricides, les scientifiques ont très tôt cherché à trouver des souches résistantes d'abeilles avec l'espoir de réussir à les élever pour en faire un commerce mondial. Les prospections se sont orientées en Russie orientale sur la côte Pacifique (région de Primorsky), région où les premières abeilles *Apis mellifera* ont été parasitées par *Varroa destructor*. L'hypothèse est que, du fait d'une plus longue exposition au parasite (jusqu'à cent ans), certaines lignées se soient adaptées pour tendre vers un équilibre hôte-parasite. Les premières observations sur le terrain ont montré un pourcentage d'infestation du couvain d'ouvrières plus faible pour les colonies russes que pour les colonies américaines (DANKA et al., 1995). RINDERER et al. (2001) ont importé aux Etats-Unis des colonies provenant de cette région de la Russie. En comparant avec des lignées américaines, ils ont mis en évidence chez les colonies russes, davantage de parasites phorétiques et un pourcentage moindre d'infestation du couvain d'ouvrières chez les colonies russes. Plus d'acariens retrouvés morts présentaient des lésions dues au toilettage, et le nombre moyen d'acariens femelles matures dans les cellules d'ouvrières infestées était plus faible. Les lignées russes ont donc des caractéristiques de résistance à *Varroa destructor* qui réduisent son taux de reproduction (épouillage plus efficace, moindre attractivité du couvain d'ouvrières). D'autres cas ont été découverts, notamment dans le Gotland, une île suédoise dans la mer baltique, où des colonies ont survécu dix ans sans traitement acaricide (LOCKE et FRIES, 2011). En France également, des colonies ne subissant aucun traitement ont été suivies : la moyenne d'âge de survie des colonies atteint $6,54 \pm 0,25$ ans, et certaines ont subsisté pendant plus de onze ans (LE CONTE et al., 2007). Ces colonies présentaient néanmoins des performances de production de miel moindre (1,7 fois inférieures aux colonies traitées). Les abeilles africanisées, issues du croisement entre des abeilles européennes et africaines montrent également une certaine résistance au parasite avec un couvain d'ouvrières deux fois moins attractif (GUZMAN-NOVOA et al., 1996). La taille inférieure des alvéoles construites par ces abeilles africanisées (4,84 mm contre 5,16 à 5,27 mm pour les colonies européennes) est un facteur corrélé au plus faible taux d'infestation détecté chez ces colonies (PICCIRILLO, 2003). Néanmoins, il a été montré qu'une réduction de la taille des alvéoles chez *Apis mellifera* n'entrave pas la croissance de la population de *Varroa* (BERRY et al., 2010). Par ailleurs, l'utilisation des abeilles africanisées n'est pas souhaitable en apiculture car elles sont particulièrement agressives (COLINS et al., 1982) et leur production de miel est plus faible que les abeilles européennes (RINDERER et al., 1985).

Une sélection génétique ne peut se réaliser que sur des caractères héréditaires. EHRHARDT et al. (2007 ; cités par BÜCHLER et al., 2010) ont estimé l'hérédité du comportement d'épouillage à une valeur inférieure à 0,15. Un programme de sélection sur ce caractère serait donc trop laborieux pour aboutir. HARBO et HARRIS (1999a) ont évalué l'hérédité de quatre critères utilisables pour la sélection d'abeilles résistantes : la proportion d'acariens dans le couvain (1,24), le comportement hygiénique (0,65), la durée de l'operculation du couvain (0,89) et la suppression de la reproduction de l'acarien (0,46). Leurs premières recherches les ont orientés vers une sélection d'abeille réduisant la reproduction de *Varroa* (HARBO et HARRIS, 1999b). En effet, des études ont prouvé qu'un composé chimique sécrété par les larves d'abeilles, l'heptacède, a un effet inhibiteur sur la reproduction du parasite : de 12 à 30% de réduction de la quantité de descendance d'une femelle fondatrice et jusqu'à 12% de baisse du nombre de filles fécondées (NAZZI et al., 2002 ; MILANI et al., 2004). Néanmoins, un deuxième facteur intervenant dans les abeilles sélectionnées par HARBO et HARRIS (2005) a été identifié : la lignée qu'ils ont sélectionnée possède un comportement hygiénique sélectif en détruisant préférentiellement les alvéoles contenant des femelles fondatrices fécondes, ayant produit une descendance. C'est pourquoi les chercheurs ne trouvaient dans les alvéoles de leurs colonies que des femelles fondatrices stériles. Ce caractère semble prépondérant dans le mécanisme de la résistance et on parle depuis de souche VSH (Varroa Sensitive Hygienic).

Une tentative de sélection d'abeilles ayant une durée d'operculation du couvain plus courte a été réalisée par WILDE et KOENIGER (1992, cités par BÜCHLER et al., 2010). Après l'élevage de sept générations, la diminution de la durée d'operculation était comprise entre 0,2 et 4,2 heures sur une durée totale d'operculation de 192 heures (8 jours) pour le couvain d'ouvrières. Ces résultats, jugés insuffisants, ont conduit à l'abandon du projet.

NAVAJAS et al. (2008) ont identifié 116 gènes susceptibles de participer à l'origine génétique de la tolérance des abeilles au *Varroa*. En particulier, des gènes régulant le développement neuronal et les fonctions sensorielles (l'olfaction notamment) présentaient des différences entre les lignées d'abeilles sensibles et tolérantes comparées. Ces caractères héréditaires offrent donc des possibilités de sélectionner cette tolérance à *Varroa destructor* dans le but de produire des lignées utilisables commercialement. Néanmoins, faire cette sélection sur une seule lignée entraîne une variabilité génétique trop faible qui rendrait ces lignées trop sujettes à d'autres risques sanitaires (RINDERER et al., 2001).

2. Préconisations à suivre sur le terrain

Aucun médicament disponible sur le marché français ne peut se vanter d'avoir une efficacité suffisante pour lutter contre l'infestation par *Varroa destructor*. Pour soutenir leurs colonies, il est nécessaire que les apiculteurs soient organisés et rigoureux dans la conduite de leurs ruchers.

a. Respecter les règles de prophylaxie de base

La prévention reste la meilleure technique pour limiter l'introduction de maladies dans un rucher et préserver la santé et la force des colonies. Les règles de prophylaxie de base passent par la connaissance et la mise en œuvre par l'apiculteur de techniques apicoles adéquates (BORCHERT, 1970 ; BERTRAND, 2003) :

- **Environnement contrôlé** : le choix de l'emplacement du rucher est capital et doit fournir aux abeilles des sources suffisantes d'eau et de plantes mellifères. L'exposition plein Sud des ruches est idéale mais il est préférable qu'elles soient à l'abri du soleil et des courants d'air. Elles doivent être isolées du sol à l'aide de supports en pierre, métal ou bois afin d'assurer une bonne aération et éviter les phénomènes de condensation qui augmentent l'humidité intérieure et favorisent l'apparition de certaines maladies affaiblissant les colonies. Une stabilité parfaite de la ruche est primordiale
- **Conduite du rucher** : Une inspection minutieuse des cadres de couvain est nécessaire, notamment au printemps (couvain d'abeille d'été) et à l'automne (couvain d'abeille d'hiver) pour s'assurer de l'absence de maladie quelconque. Le choix d'un regroupement de colonies doit être précautionneusement réfléchi sur le plan sanitaire. De même, l'achat de colonies (dont la provenance doit donner une entière garantie sanitaire) et la récupération d'essaims sauvages doivent être accompagnés d'une mise en quarantaine (aucun échange d'équipement entre les ruches, estimation du niveau d'infestation par *Varroa* de la colonie et traitement avant introduction dans le rucher le cas échéant). Un apport alimentaire ne doit pas être fait avec du miel d'origine inconnue : une étude allemande a montré que 98% de 700 miels différents importés dans l'UE étaient porteurs de spores de loque américaine (RITTER *et al.*, 1995). Cette maladie infectieuse, extrêmement contagieuse, dont de nombreux cas restent asymptomatiques plusieurs années, est très affaiblissante pour les colonies.

- **Gestion du matériel** : toujours dans le but de maintenir un état sanitaire correct au sein du rucher, les corps et hausses devraient être utilisés dans une seule ruche et tout matériel utilisé pour plusieurs ruches devrait être désinfecté entre chaque ruche (plongé 30 minutes dans l'eau de javel à 1,5% ou dans de la soude caustique à 1,5%). Tout matériel abîmé devrait être immédiatement renouvelé.

b. Réaliser des dépistages réguliers

L'objectif de la gestion de l'infestation par *Varroa destructor* est d'obtenir, à l'hivernage, une colonie comprenant au maximum 50 varroas. Ainsi, le seuil de tolérance (ou seuil de dommage économique, conduisant à un risque élevé d'effondrement de la colonie) n'est pas atteint avant la fin des miellées, ce qui laisse le temps de réaliser un traitement pour refaire chuter la pression parasitaire à un niveau de 50 varroas (*cf.* paragraphe P2.II.3b.iii. « Dynamique de population de *Varroa* au sein de la colonie »). La gestion de la varroose en aveugle est donc contradictoire au fondement même de ses objectifs. En conséquence, il apparaît indispensable de réaliser des comptages de varroas régulièrement pour évaluer le niveau d'infestation des colonies ainsi que l'efficacité des traitements appliqués.

Plusieurs méthodes ont déjà été décrites dans la partie précédente : méthode des langes, traitement d'épreuve, comptage sur échantillon d'abeilles et de couvains, lavage à l'éther, lavage à l'alcool, saupoudrage de sucre glace (*cf.* paragraphe P2.II.3.c. « Estimation du niveau d'infestation »).

Les dépistages, réalisés à différentes époques de l'année, apportent des indications sur les interventions à réaliser sur les ruchers. On parle de **programme de lutte intégrée** (Integrated Pest Management, IPM ; The Food and Environment Research Agency, 2010). Une lutte efficace ne peut pas reposer sur l'utilisation d'une seule molécule, ou que sur des traitements chimiques. Il est indispensable de réaliser une combinaison de mesures variées agissant à différents niveaux du cycle de *Varroa* (traitements chimiques ou naturels, mécaniques, biotechniques). Les préconisations, en fonction des résultats des dépistages, sont rassemblées dans le tableau XI. L'application de ce programme de lutte intégré permet de réaliser une lutte efficace sur le long terme, et adaptée au rucher de l'apiculteur.

Tableau XI : Proposition de programme de lutte intégrée contre *Varroa destructor*.
 Ces indications ont été préconisées à partir de plusieurs ouvrages : CHAPLEAU et GIOVENAZZO, 2004 ; IMDORF et al., 2003).

MOMENT DU DEPISTAGE	METHODE DE DEPISTAGE	SEUIL INTERVENTION	INTERVENTION
<u>Tôt au printemps</u>	Langes graissés	≥ 1 varroa/jour	Traitement printanier : amitraze ou tau-fluvalinate. Le traitement doit impérativement être fini avant la première miellée (le stopper le cas échéant 14 jours avant la pose des hausses)
	Lavage à l'éther ou à l'alcool / Saupoudrage sucre glace	≥ 1 varroa	
<u>Après le traitement printanier</u> (contrôle efficacité)	Utiliser la même méthode que précédemment	≥ 1 varroa/jour	Mettre en place des mesures biotechniques pour ralentir la progression de l'infestation
		≥ 25 varroas/jour	Retirer les hausses et réaliser le « traitement d'automne »
<u>Fin juillet-début août</u>	Langes graissés	≥ 10 varroas/jour	Mettre en place des mesures biotechniques pour ralentir la progression de l'infestation
		≥ 25 varroas/jour	Retirer les hausses et réaliser le « traitement d'automne »
	Lavage à l'éther ou à l'alcool / Saupoudrage sucre glace	≥ 3 varroas	
<u>Fin août-début septembre</u>	Langes graissés (<i>méthode à privilégier</i>)	≥ 1 varroa/jour	Traitement d'automne : Amitraze, tau-fluvalinate ou thymol selon les traitements appliqués les années précédentes
	Lavage à l'éther ou à l'alcool / Saupoudrage sucre glace	≥ 1 varroa	
<u>Début novembre</u> (contrôle efficacité)	Langes graissés (<i>méthode à privilégier</i>)	≥ 1 varroa/jour	Traitement complémentaire à l'acide oxalique par dégouttement ou sublimation
	Lavage à l'éther ou à l'alcool / Saupoudrage sucre glace	≥ 1 varroa	

Il est par ailleurs important d'inciter les apiculteurs à se munir de ruches à fond grillagé.

c. Suivre les bonnes pratiques thérapeutiques

Il est primordial d'utiliser des médicaments disposant d'une AMM et de bannir les préparations « maison » à base d'huiles essentielles et autres composants de remèdes naturels. En effet, leurs devenir dans les produits de la ruche ne sont pas connus, et les risques de présence de résidus dans les produits comestibles ne sont pas négligeables. Par ailleurs, les dosages, souvent imprécis, amènent à des taux d'efficacité aléatoires. L'arsenal thérapeutique disponible sur le marché français est limité, et en attendant la commercialisation de nouveaux produits, il convient donc d'utiliser ces médicaments à AMM et de suivre les préconisations du fabricant (ne pas laisser les lanières tout au long de l'hiver, vérifier l'adéquation avec les températures requises, ne pas sur-doser, *etc.*).

Pour optimiser le traitement, il convient d'être rigoureux quant aux périodes de traitement et d'intervenir dès la dernière récolte de miel effectuée. En effet, nous avons vu que malgré une bonne efficacité, un traitement peut conduire à un échec d'objectif (plus de 50 varroas résiduels) si le niveau d'infestation est trop élevé avant le traitement. Ainsi, plus le traitement est mis en œuvre tôt, plus la probabilité de juguler la population sous le seuil de 50 acariens est élevée. Par ailleurs, obtenir une colonie faiblement infestée avant l'élevage des abeilles d'hiver leur offre une meilleure longévité, et donc plus de chances de survie de la colonie à l'hivernage (VAN DOOREMALEN *et al.*, 2012).

Enfin, l'augmentation des doses pour contrer la baisse d'efficacité des médicaments n'est pas envisageable car ces molécules, à fortes doses, sont également toxiques chez l'abeille. Par ailleurs, l'écologie est au cœur des préoccupations des populations et les volontés politiques tendent à la réduction de l'emploi des pesticides en tout genre. Pour maintenir le contrôle de l'infestation avec des médicaments dont l'efficacité est diminuée, il est nécessaire de réaliser une rotation des acaricides en changeant tous les ans de molécules et en veillant à ne pas utiliser des acaricides pour lesquels une résistance croisée a été démontrée (MILANI, 1999). De cette façon, le phénomène de réversion, même s'il est faible, permet une réduction de la population de varroas résistants. Cette rotation est également indispensable pour prolonger l'efficacité des traitements et prévenir la sélection de souches résistantes (MAGGI *et al.*, 2010b). Ainsi, il est conseillé de ne pas utiliser l'Apistan[®] (tau-fluvalinate) tous les ans, et de l'intercaler avec l'Apivar[®] (amitraze).

d. Sélectionner les colonies hygiéniques

Il est intéressant pour l'apiculteur de réaliser une sélection génétique de ses colonies. Sur le terrain, le caractère le plus facilement évaluable et qui intervient dans le mécanisme de la résistance des abeilles à *Varroa destructor* est le comportement hygiénique. Former des nucléi à partir de colonies révélant un comportement hygiénique plus développé, permet de renouveler le cheptel suite aux pertes hivernales avec de meilleures colonies.

Le comportement hygiénique est fondé sur deux principes : l'aptitude à déceler le couvain mort ou malade à travers l'opercule (parfois percés) et le retrait de l'opercule et de la larve ou nymphe détectée non viable. En pratique, plusieurs techniques peuvent être réalisées sur le terrain pour évaluer ce comportement (APIHAPPY, 2013) :

- Le **test de l'aiguille** : il consiste à tuer des nymphes en perçant des alvéoles operculées. Pour limiter la taille du percement, les aiguilles utilisées doivent être les plus fines possibles. Toutefois, cette technique ne permet pas d'évaluer le premier principe du comportement hygiénique.
- Le **test au brûlage** : une boîte de conserve sans fond délimite la zone de couvain à brûler au chalumeau. Lors de l'exposition à la chaleur, la cire fond et ouvre les cellules. Cette technique ne permet donc pas d'évaluer le premier principe du comportement hygiénique. Par ailleurs, le brûlage est susceptible de modifier l'odeur du couvain, ce qui représente un biais dans les résultats.
- Le **test du couvain congelé** : toujours en utilisant une boîte de conserve sans fond, il est possible de congeler le couvain avec de l'azote liquide. Néanmoins, cette technique pose les problèmes de précautions d'utilisation, de transport et de stockage de l'azote chez l'apiculteur (formation requise pour la manipulation). Une technique plus simple consiste à découper une zone de couvain et à mettre ce prélèvement au congélateur à -20°C pendant 24h (SPIVAK et DOWNEY, 1998). Le morceau de couvain est ensuite remis dans sa colonie. Il est mieux de le laisser revenir à température ambiante avant de le placer sur le cadre d'origine.

Il est important que les colonies testées soient de même taille pour comparer ce comportement. Il est également préférable de ne pas réaliser ce test pendant la période miellée, car l'activité de la colonie pourrait être un biais à l'étude. Dans chaque test une centaine de larves sont tuées selon la méthode choisie. L'évaluation du nettoyage se réalise 24 et 48 heures après la technique choisie. Pour comparer les résultats des différentes colonies, il

est judicieux de prendre une photographie lors des contrôles. Une colonie est considérée hygiénique si plus de 95% du couvain congelé a été éliminé (SPIVAK et DOWNEY, 1998).

Une autre méthode, plus risquée, fait intervenir la sélection naturelle et consiste à l'arrêt de tout traitement acaricide. On parle de « Bond Test » : les reines des colonies qui survivent à l'absence de traitement sont utilisées pour former des nucléi. KEFUSS (2010), apiculteur professionnel dans la région de Toulouse, utilise cette méthode depuis 1999 et présente de bons résultats : sans traitement, il subit des pertes hivernales de 15% tandis que la région supporte des pertes de 23%. Pour limiter les pertes économiques et le choc émotionnel des apiculteurs qui se lancent dans cette technique de sélection, un « Doux Bond Test » peut être pratiqué. Il consiste à sélectionner les meilleures colonies en les filtrant dans un premier temps par leur niveau de production de miel, puis par leur comportement hygiénique (test du couvain congelé) et enfin par un comptage de *Varroa*. Seules ces colonies subissent le test d'épreuve d'absence de traitement et les reines de celles qui le réussissent sont utilisées pour former de nouvelles colonies (WENDLING, 2012). En répétant ce test plusieurs années de suite, les pertes des colonies sont moins importantes, mais l'amélioration génétique du cheptel est plus lente qu'en arrêtant de traiter toutes les ruches la même année.

Outre cette sélection personnelle et interne à leurs propres cheptels, les apiculteurs peuvent participer à des groupes de sélection pour la résistance des abeilles à *Varroa destructor*. Ainsi, depuis 2003, en Allemagne, le groupement de sélection pour la tolérance au *Varroa* (AGT), rassemble des apiculteurs sélectionneurs exerçant leur activité en Allemagne ou dans des pays limitrophes (CHAUD et VANDAME, 2011). Organisé en groupements régionaux à contacts étroits, l'objectif principal de l'AGT est la sélection d'abeilles tolérantes au *Varroa*, tout en essayant d'améliorer le rendement du miel, le comportement des abeilles, et la résistance contre les maladies en général. Le programme de sélection comprend un test de performances et de tolérance au *Varroa* : la progression de l'infestation du parasite est estimée par comparaison de la charge parasitaire des colonies au printemps et à l'été, tandis que le comportement hygiénique est évalué par le test de l'aiguille. Les colonies présentant de bons résultats à ces premiers tests sont ensuite sélectionnées pour subir un test de vitalité qui consiste à évaluer la capacité des abeilles à survivre au *Varroa* sans intervention de la part de l'apiculteur. Les colonies sont suivies jusqu'à la sortie d'hivernage de l'année suivante sur les critères du niveau d'infestation, de la force de la colonie et de l'indice d'hivernage (quotient entre le nombre d'abeilles à la sortie et à l'entrée de l'hivernage, qui devrait rester près de 1). Cette évaluation génétique permet la sélection des meilleures colonies en tant que colonies élèveuses pour les prochaines générations. Depuis 2003, ces travaux ont prouvé un progrès

génétique réel : le rendement de miel augmente, les abeilles sont moins agressives envers l'Homme et moins sensibles au *Varroa* et autres maladies.

D'autres programmes sont mis en œuvre dans de nombreux pays : une étude au Québec a prouvé la possibilité d'améliorer la génétique des abeilles en seulement trois ans (CHAPLEAU et GIOVENAZZO, 2004). BEE DOC (Bees in Europe & the Decline Of honeybee Colonies) est un réseau européen de onze partenaires, travaillant dans les domaines de la pathologie apicole, de la chimie et de la génétique, qui vise à améliorer la santé des abeilles. Un des groupes de travail est chargé de la promotion de la sélection de lignées d'abeilles tolérantes au *Varroa* (BEE DOC, 2013). En Belgique, le projet SELAPIS a pour objectif d'étudier la diversité de l'abeille domestique en Wallonie et de sélectionner, au sein de cette diversité, les souches tolérantes à l'acarien. Le projet, débuté en 2012, en est à la phase de mise en place des ruchers expérimentaux. Les résultats finaux sont attendus pour 2017 (Université de Liège – Gembloux Agro-Bio Tech, 2013).

La participation d'un certain nombre d'apiculteurs volontaire est indispensable à la survie de ce type de programmes.

e. Mettre en place une lutte collective

Un des principaux obstacles à la lutte contre l'infestation par *Varroa destructor* est le problème des ré-infestations. Si les ruchers voisins, dans un rayon de trois kilomètres, ne sont pas traités, et par conséquent présentent de fort taux d'infestation, les colonies sont inéluctablement re-contaminées à la faveur notamment des phénomènes de dérive des ouvrières et de pillage des colonies faibles. Ainsi, mettre en place une lutte collective, sur une aire géographique étendue, avec des traitements concomitants, semble un point essentiel à développer. Nous voyons alors apparaître l'enjeu des organisations de défense sanitaire apicole et de leurs actions, en particulier la mise en œuvre de Programme Sanitaire d'Élevage Apicole (PSEA). Pour rappel, dans certains groupements, des PSEA sont mis en place par un vétérinaire intégré à la structure. Ces PSEA définissent les mesures prophylactiques à réaliser sur l'ensemble des ruchers selon un calendrier préétabli, en fonction des dominantes pathologiques propres à la région. Ces programmes permettent la délivrance de médicaments par le groupement sous réserve d'une visite du vétérinaire prescripteur tous les cinq ans (CSP, Art. L.5143-6 à 10).

Cependant, la multitude des acteurs, intervenant dans le domaine sanitaire, ne facilite pas la clarté de l'ensemble (GDS départementaux, GDSA, syndicats, *etc.*). La volonté politique de ne reconnaître qu'un seul Organisme à Vocation Sanitaire (OVS) par région (*cf.* paragraphe P1.II.1.e. « Organismes de défense sanitaire apicole ») aidera vraisemblablement à délivrer un message limpide et univoque au sein du milieu apicole. Une concertation semble toutefois émerger sur la nécessité d'abandonner les traitements monothérapeutiques à l'Apivar® en privilégiant une bithérapie associant un traitement à long terme après la dernière récolte de miel à un traitement complémentaire en période sans couvain. Pour connaître l'étendue du phénomène, la problématique des inefficacités de traitement demande une participation plus large des apiculteurs aux tests d'efficacité réalisés sur le terrain par les organismes de défense sanitaire. Il est regrettable qu'une partie du territoire ne soit pas représentée lors de ces études, ce qui limite l'appréhension de la diversité des situations dans les différentes régions. Lors de cas avérés d'inefficacité, les apiculteurs sont également fortement invités à déclarer les cas aux centres de pharmacovigilance et à réaliser des prélèvements pour participer à l'étude des résistances. Enfin, il est vivement conseillé aux apiculteurs qui n'ont pas le temps ou l'envie de s'investir dans ces tests de réaliser eux-mêmes des comptages de varroas pour estimer le niveau d'infestation de leur colonie et adapter leur programme de lutte.

CONCLUSION

Quatre années.

« *Si l'abeille venait à disparaître, l'homme n'aurait plus que quatre années à vivre* ». Est-ce un journaliste qui lui aurait attribué cette maxime ou serait-ce bien Einstein lui-même qui a calculé ce chiffre ? Peu importe. A cette époque, la population humaine était trois fois moins importante qu'aujourd'hui. Je n'ose imaginer le résultat de ce calcul incluant les données modernes.

De 1958 à 1962, Mao Zedong lança une campagne d'éradication des moineaux : ceux-ci mangeaient les graines des céréales, privant la population du fruit de son travail. Les oiseaux absents, la vermine s'est développée obligeant les autorités à répandre de grandes quantités d'insecticides à longue rémanence. Depuis, les abeilles ont disparu dans certaines provinces de Chine, comme celle du Sichuan, et ce sont les Hommes, à la main, qui pollinisent leurs cultures. On peut imaginer le travail fastidieux et titanesque que cela représente, pour un rendement dérisoire et une pérennité nulle. Que se passerait-il si cette aberration écologique prenait une dimension planétaire ?

Et les faits sont pourtant là : plus le temps passe, plus la population humaine croît, plus les abeilles meurent.

Victimes des traitements insecticides déraisonnés, de l'appauvrissement de la biodiversité dû à l'intensification de l'agriculture, des maladies diverses qui se propagent par l'inadvertance de l'Homme.

Victimes de la disparition de leur habitat, car il faut bien nourrir, loger, chauffer et transporter sept milliards d'âmes, que seul ou presque le matérialisme fait avancer.

Victimes d'un parasite, pandémique, brutal, léthal, contre lequel elles n'ont pas de défense, qui s'accroche sur leur thorax, leur perce la cuticule au défaut de leur armure, se nourrit de leur fluide vital, les affaiblissant, les rendant vulnérables à de nombreuses infections et complications secondaires.

Victimes d'un mal sournois, qui contamine le couvain et se multiplie plus vite qu'elles, se nourrissant de la génération suivante dont elles s'épuisent à prendre soin jusqu'à leur métamorphose terminale.

Varroa est partout, il n'y a plus de sanctuaire, plus d'échappatoire. Il faut donc lutter.

Révolu est le temps où l'apiculteur pouvait se contenter d'aller chercher de l'amitraze chez son vétérinaire de campagne. Le parasite s'est endurci, il se bat lui aussi. Alors nous devons être inventifs. Nous devons avoir une vision plus globale de cette lutte. Nous devons avoir d'autres armes, d'autres cartes à jouer. Nous devons anticiper ses mutations, apprendre à nos abeilles à se défendre elles-mêmes. Des lignées résistantes aux acaricides sont aujourd'hui présentes. C'est un fait, il faut l'intégrer dans notre plan de lutte.

Jamais dans l'histoire de l'élevage, un parasite n'a eu une telle prévalence avec des conséquences aussi graves. On ne parle pas d'une puce sur le dos d'une vache, mais d'une sangsue qui, pour un homme, ferait la taille d'un chat, ancrée sur son dos, et qui décime des populations entières avec un impact économique et écologique majeur à l'échelle mondiale. De ce fait, le développement de stratégies alternatives et combinées me paraît être la solution la moins utopique pour aborder le problème sur le long terme.

Nous ne pourrions certainement pas éradiquer *Varroa*, mais nous pourrions rétablir un équilibre entre le parasite et son hôte, en limitant la charge parasitaire, en rendant les ruches parasitées viables. Des progrès considérables ont été faits et pourront encore être faits dans ce domaine. Des thérapeutiques novatrices, mais risquées car dépourvues d'observations *a posteriori*, utilisant des agents biologiques, parasites du parasite, sont à l'étude.

Ces nouvelles idées, ces nouveaux angles de vision, doivent être portés par un consensus de l'ensemble de la filière apicole à l'échelle mondiale. Leur réalisme économique, leur reproductibilité ainsi que leurs bénéfices ne seront démontrés que par le biais d'un dialogue appuyé et permanent entre les différents acteurs de la production. Mais tout ceci a un coût...

Or, qui se soucie de ces bestioles qui gênent nos barbecues, à une époque où la crise envoie un européen sur six au chômage ? Lorsqu'un humain sur quatre ne mange pas à sa faim, quels gouvernements, quels laboratoires, quelles associations accepteraient de financer la recherche sur la mortalité inexplicée des abeilles.

C'est une grave erreur. Car il ne s'agit plus seulement de la production de miel pour nos tartines. Tous les engrais du monde, tous les OGM, tous les fertilisants, même d'éventuels accélérateurs de croissance, perdent leurs raisons d'être si un insecte ne transporte pas le

pollen. Les fruits de nos arbres, les légumes de nos jardins, le trèfle de nos vaches, les saveurs de nos épices... Ils sont tous tributaires de nos abeilles.

La pollinisation des angiospermes est à la base de l'alimentation humaine, et personne ou presque, ne s'en rend compte.

Thèse de Madame Alice MALLICK

**Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire**

**Le Directeur Général
VetAgro Sup**

Par délégation
Pr F. Grain - DEVE
VetAgro Sup
Campus Vétérinaire

Le Président de la thèse

P. B. Allouchide

Professeur Bernard ALLOUCHIDE
Service d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Edouard Herriot - 69437 LYON Cedex 03

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le **13 NOV. 2013**

**Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Études Médicales,
Professeur F. N. GILLY**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Académie Nationale de Médecine.** (Page consulté le 1^{er} octobre 2013). Dictionnaire de l'Académie de Médecine – version 2013 [en ligne]. Adresse URL : <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/>
- Agence Nationale du Médicament Vétérinaire** (Page consultée le 16 novembre 2012). Index des Médicaments vétérinaires autorisés en France [en ligne]. Adresse URL : <http://www.ircp.anmv.anses.fr/>
- APIHAPPY** (Page consultée le 16 juillet 2013). Biologie et aspects pratiques du comportement hygiénique [en ligne]. Adresse URL : <http://apihappy.fr/sante-de-l-abeille/74-biologie-et-aspects-pratiques-du-comportement-hygienique>
- ARIANA A., EBADI R., TAHMASEBI G.** (2002). Laboratory evaluation of some plant essences to control *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *Exp Appl Acarol.* 27 : 319-327.
- Arrêté Ministériel du 11 août 1980** relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles. JORF du 1^{er} octobre 1980, 2p.
- Arrêté Ministériel du 05 juin 2000** relatif au registre d'élevage. JORF du 25 juin 2000, 4p.
- Arrêté Ministériel du 23 décembre 2009** établissant les mesures de police sanitaire applicables aux maladies réputées contagieuses des abeilles et modifiant l'arrêté interministériel du 11 août 1980 relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles. JORF du 29 décembre 2009, 3p.
- Arrêté Ministériel du 26 décembre 2012** relatif au classement dans la liste des dangers sanitaires du frelon asiatique. JORF du 28 décembre 2012, 1p.
- Australia government – Department of Agriculture, Fisheries and Forestry** (Page consultée le 23 juillet 2012). Pests, Diseases and Weeds – *Varroa mite* [en ligne]. Adresse URL : <http://www.daff.gov.au/animal-plant-health/pests-diseases-weeds/animal/varroa-mite>
- BARBANÇON J.-M., VANDAME J., ORDONNEAU** (2013). Evaluation de l'efficacité des médicaments de lutte contre *Varroa destructor* et impacts sur les protocoles de traitement. La Santé de l'Abeille. 254 : 137-146.
- BASIOLO A.** (1992). Lack of allozyme variability among *Varroa mite* populations. Exp Appl Acarol. 16 : 287-294.
- Bayer Health Care** (Page consultée le 24 juillet 2013). Perizin. Check Mite + [en ligne]. Adresse URL : <http://www.animalhealth.bayer.com/3425.0.html>
- BEE DOC.** (Page consultée le 26 juillet 2013). Extension Département [en ligne]. Adresse URL : <http://www.bee-doc.eu/extension.php>
- BERRY J.A., OWENS W.B., DELAPLANE K.S.** (2010). Small-cell comb foundation does not impede *Varroa mite* population growth in honey bee colonies. Apidologie. 41 : 40-44.
- BERTRAND F.** (2003). Les maladies de l'abeille domestique (*Apis mellifica*) et leurs conséquences sanitaires en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 187 p.
- BIRI M.** (2010). Tout savoir sur les abeilles et l'apiculture. Edition De Vecchi, Paris, 13-101.
- BOECKING O., SPIVAK M.** (1999). Behavioral defenses of honey bees against *Varroa jacobsoni* Oud. Apidologie. 30 : 141-158.
- BOGDANOV S., CHARRIÈRE J.-D., IMDORF A., KILCHENMANN V., FLURI P.** (2002). Determination of residues in honey after treatments with formic and oxalic acid under field conditions. Apidologie. 33 : 399-409.
- BOUCHER C., DOYON J.-F.** (2004). Dépistage et évaluation de l'infestation par *Varroa destructor*. Proceedings of a conference on : Journée champêtre en apiculture 10 juillet 2004, CRSAD – Deschambault, 7p.

- BRUNEAU E.** (2004). Les produits de la ruche In : Bruneau E., Barbançon J.-M., Bonnaffé P., Clément H., Domergo R., Fert G., Le Conte Y., Ratia G., Reeb C., Vaissière B. Le traité Rustica de l'apiculture. Rustica éditions, Paris, 352-387.
- BÜCHLER R., BERG S., LE CONTE Y.** (2010). Breeding for resistance to *Varroa destructor* in Europe. Apidologie 41 : 393-408.
- CALDERONE N.W.** (2005). Evaluation of Drone Brood Removal for Management of *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) in Colonies of *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) in the Northeastern United States. J. Econ. Entom., 98(3) : 645-650.
- CALDERONE N.W., NASR M.E.** (1999). Evaluation of a Formic Acid Formulation for the Fall Control of *Varroa Jacobsoni* (Acari: Varroidae) in Colonies of the Honey Bee *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) in a Temperate Climate. J. Econ. Entom. 92(3) : 526-533.
- CAMPBELL N.A.**(1995). Biologie – Adaptation et révision scientifique de Richard Mathieu. Edition DeBoeck Université, Bruxelles, Belgique : 598-634 ; 982- 999
- CHAPLEAU J.-P., GIOVENAZZO P.** (2004). Développement de la résistance naturelle de l'abeille à la varroase dans le contexte de l'élaboration d'une stratégie de lutte intégrée. La fédération des apiculteurs du Québec. Rapport final du projet 2033. 43p.
- CHARRIERE J.-D., IMDORF A., BACHOFEN B., TSCHAN A.** (2003). The removal of capped drone brood: an effective means of reducing the infestation of varroa in honey bee colonies. Bee World. 84(3) : 117-124.
- CHAUZAT M.-P., FAUCON J.-P.** (2007). Pesticide residues in beeswax samples collected from honey bee colonies (*Apis mellifera* L.) in France. Pest Manag. Sci. 63 : 1100-1106.
- Code de la Santé Publique.** (version en vigueur le 15 mars 2013). **Art. L5143-6 à L5143-10** : groupements sanitaires et délivrance de médicaments.
- Code Rural et de la Pêche Maritime.** (version en vigueur le 10 mars 2013). **Art. L223-1 à L223-8** : dispositions générales de la police sanitaire. **Art. L.211-6 et L.211-7** : distances des ruches vis-à-vis du voisinage. **Art. R.223-4-1** : déclaration des maladies réglementées. **Art. L.243-3** : exceptions à l'exercice illégal de la médecine vétérinaire. **Art. L.228-3** : peines encourues à la propagation d'une épizootie.
- COLIN M.E.** (1990). Essential oils of *Labiatae* for controlling honey bee varroosis. J. Appl. Entomol., 110 (1-5) : 19-25.
- COLIN M.E.** (1997). Alternative control of the varroosis. CIHEAM - Options Méditerranéennes, 21. The varroosis in the Mediterranean region : 87-98.
- COLIN M.E., GARCIA FERNANDEZ P., BEN HAMIDA T.** (1999). Varroosis. CIHEAM - Options Méditerranéennes, 25 Bee disease diagnosis : 121-142
- COLIN M.E., VANDAME R., JOURDAN P., DI PASQUALE S.** (1997). Fluvalinate resistance of *Varroa jacobsoni* Oudemans (Acari : Varroidae) in Mediterranean apiaries of France. Apidologie. 28 : 375-384.
- COLLINS A.M., RINDERER T.E., HARBO J.R., BOLTEN A.B.** (1982). Colony Defense by Africanized and European Honey Bees. Science. 218 : 72-74
- DAMIANI N., GENDE L.B., MAGGI M.D., PALACIOS S., MARCANGELI A., EGUARAS M.J.** (2011). Repellent and acaricidal effects of botanical extracts on *Varroa destructor*. Parasitol. Res. 108 : 79-86.
- DANKA R.G., RINDERER T.E., KUZNETSOV V.N., DELATTE G.T.** (1995). A USDA-ARS Project to Evaluate Resistance to *Varroa jacobsoni* by Honey Bees of Far-Eastern Russia. Am. Bee J. 135(11): 746-748.
- DAVIDSON G.** (2009) Experiments on the Effect of Residual Insecticides in Houses against *Anopheles gambiae* and *A. funestus*. Bull Entomol Res. 44(2) : 231-254.
- Décret 2009-1484 du 3 décembre 2009** relatif aux directions départementales interministérielles. JORF du 4 décembre 2009.

- Décret 2012-845 du 30 juin 2012** relatif aux dispositions générales organisant la prévention, la surveillance et la lutte contre les dangers sanitaires de première et deuxième catégorie. JORF du 1^{er} juillet 2012.
- DE GUZMAN L.I., RINDERER T.E., BEAMAN L.D.** (1993). Survival of *Varroa jacobsoni* Oud. (Acari :Varroidae) away from its living host *Apis mellifera* L. Exp Appl Acarol. 17(4) : 283-290.
- Directive 92/65/CEE du Conseil du 13 juillet 1992** définissant les conditions de police sanitaire régissant les échanges et les importations dans la Communauté d'animaux, de spermes, d'ovules et d'embryons non soumis, en ce qui concerne les conditions de police sanitaire, aux réglementations communautaires spécifiques visées à l'annexe A section I de la directive 90/425/CEE. Article 8. JOCE du 14 septembre 1992.
- Directive 2001/110/CE du Conseil du 20 décembre 2001** relative au miel. JOCE du 12 janvier 2002.
- EGUARAS M.J., DEL HOYO M., PALACIA M.A., RUFFINENGO S.R, BEDASCARRASBURE E.L.** (2001). A new product with formic acid for *Varroa jacobsoni* Oud. control in Argentina I. efficacy. J. Vet.Med. 48(1) : 11-14.
- EGUARAS M.J., FUSELLI S., GENDE L., FRITZ R., RUFFINENGO S.R., CLEMENTE G., GONZALEZ A., BAILAC P.N., PONZI M.I.** (2005). An in vitro evaluation of *Tagetes minuta* essential oil for the control of the honeybee pathogens *Paenibacillus larvae* and *Ascosphaera apis*, and the parasitic mite *Varroa destructor*. Journal of Essential Oil Research. 17 (3) : 336-340.
- ELLIS A.M, HAYES G.W., ELLIS J.D.** (2009). The efficacy of dusting honey bee colonies with powdered sugar to reduce varroa mite populations. J. Apic. Res. 48(1) : 72-76.
- ELZEN P.J., EISCHEN F.A., BAXTER J.R., ELZEN G.W, WILSON W.T.** (1999). Detection of resistance in US *Varroa jacobsoni* Oud. (*Mesostigmata: Varroidae*) to the acaricide fluvalinate. Apidologie. 30 : 13-17.
- ELZEN P.J, WESTERVELT D.** (2002). Detection of coumaphos resistance in *Varroa destructor* in Florida. Am Bee J. 142: 291-292.
- Encyclopédie de la langue française.** (Page consulté le 5 avril 2013). Abeille – Anatomie – Les systèmes respiratoire et circulatoire [en ligne]. Adresse URL : <http://www.encyclopedie-universelle.com/abeille1/abeille-anatomie-appareil-respiratoire-circulatoire.html>
- European Food Safety Authority.** (2008). Bee Mortality and Bee Surveillance in Europe. The Efsa Journal.154 : 1-28
- European Medicines Agency (EMA).** (2010). Guideline on veterinary medicinal products controlling *Varroa destructor* parasitosis in bees. EMA/CVMP/EWP/459883/2008. The Rules governing medicinal products in the European Union. 7p.
- FAKHIMZADEH K.** (2001). Detection of major mite pests of *Apis mellifera* and development of non-chemical control of varroasis. Academic Dissertation, Faculty of Agriculture and Forestry of the University of Helsinki, p47.
- FAUCON J.P., DRAJNUDEL P., FLECHE C.** (1996). Varroose : mise en évidence de la résistance du parasite aux acaricides par la méthode de « détermination du temps léthal moyen ». Apidologie. 27 : 105-110.
- Fédération Nationale de Lutte contre les Organismes Nuisibles – FNLON** (Page consultée le 29 juillet 2013). Présentation du réseau [en ligne]. Adresse URL : <http://www.fnlon.org/cgi-bin/fr/president.asp>
- FERNANDEZ N., COINEAU Y.** (2002). Varroa, tueurs d'abeilles. Bien le connaître, pour mieux le combattre. Edition Atlantica, Biarritz, France, 237p.
- FLORIS I, SATTA A., CABRAS P., GARAU V.L., ANGIIONI A.** (2003). Comparison between two thymol formulations in the control of *Varroa destructor* : effectiveness, persistence, and residues. J. Econ. Entom. 97 : 187-191.
- FranceAgriMer.** (2012) Audit économique de la filière apicole française. Les synthèses de FranceAgriMer. 1. 32p.
- FranceAgriMer.** (Page consultée le 26 mars 2013). Etablissement – Qui sommes-nous ? [en ligne] Adresse URL : <http://www.franceagrimer.fr/Etablissement/Qui-sommes-nous>

- FRIES I., HANSEN H., IMDORF A., ROSENKRANZ P.** (2003). Swarming in honey bees (*Apis mellifera*) and *Varroa destructor* population development in Sweden. Apidologie. 34 : 389-397.
- FUCHS S.** (1990). Preference for drone brood cells by *Varroa jacobsoni* Oud in colonies of *Apis mellifera carnica*. Apidologie. 21 : 193-199.
- GERSTER F.** (2012) Plan de développement durable de l'apiculture. CGAAER N° 11 174 – 01. 31p.
- GILLES M.** (2012). Blocage de ponte et sélection. La Santé de l'Abeille. 248 : 149-154.
- GOODWIN M., VAN EATON C.** (2001). Control of *Varroa* – A guide for New Zealand Beekeepers. New Zealand Ministry of Agriculture and Forestry, Wellington, New Zealand, 127p.
- GOUILLET D.** (Page consultée le 11 mars 2013). Anatomie. [en ligne]. Adresse URL : <http://apier83.free.fr/index.php3?contenu=6>
- GUZMAN-NOVOA E., SANCHEZ A., PAGE R.E. Jr, GARCIA T.**(1996). Susceptibility of European and Africanized honeybees (*Apis mellifera* L.) and their hybrids to *Varroa jacobsoni* Oud. Apidologie. 27 : 93-103.
- HAMIDUZZAMAN M.M., SINIA A., GUZMAN-NOVOA E., GOODWIN P.H.** (2012). Entomopathogenic fungi as potential biocontrol agents of the ecto-parasitic mite, *Varroa destructor*, and their effect on the immune response of honey bees (*Apis mellifera* L.). J. Invertebr. Pathol. 111 : 237–243.
- HARBO J.R., HARRIS J.W.** (1999a). Heritability in Honey Bees (Hymenoptera : Apidae) of Characteristics Associated with Resistance to *Varroa jacobsoni* (Mesostigmata : Varroidae). J. Econ. Entom. 92(2) : 261-265.
- HARBO J.R., HARRIS J.W.** (1999b). Selecting honey bees for resistance *Varroa jacobsoni*. Apidologie. 30 : 183-196.
- HARBO J.R., HARRIS J.W.** (2004). Effect of screen floors on populations of honey bees and parasitic mites (*Varroa destructor*). J. Apic. Res. 43(3) : 114–117.
- HARBO J.R., HARRIS J.W.** (2005). Suppressed mite reproduction explained by behavior of adult bees. J. Apic. Res. 44(1) : 21-23.
- HAUBRUGE E., AMICHOT M.** (1998). Les mécanismes responsables de la résistance aux insecticides chez les insectes set acariens. Biotechnol. Agron. Soc. Environ. 2(3) : 161-174.
- HILLESHEIM E., RITTER W., BASSAND D.** (1996). First data on resistance mechanisms of *Varroa jacobsoni* (OUD.) against tau-fluvalinate. Exp Appl Acarol., 20 : 283-296
- IMDORF A., CHARRIERE J.-D., KILCHENMANN V., BOGDANOV S., FLURI P.** (2003). Alternative strategy in central Europe for the control of *Varroa destructor* in honey bee colonies. Apiacta. 38 : 258-285.
- Institut technique et scientifique de l'apiculture et de la pollinisation - Institut de l'abeille (ITSAP – Institut de l'abeille).** (Page consultée le 15 janvier 2013). Institut - Qui sommes-nous ? [en ligne]. Adresse URL : <http://www.itsap.asso.fr/asso/qui-sommes-nous.php>
- KANGA L.H.B., JAMES R.R., BOUCIAS D.G.** (2002). *Hirsutella thompsonii* and *Metarhizium anisopliae* as potential microbial control agents of *Varroa destructor*, a honey bee parasite. J. Invertebr. Pathol. 81 : 175-184.
- KANGA L.H.B., JONES W.A., GRACIA C.** (2006). Efficacy of strips coated with *Metarhizium anisopliae* for control of *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) in honey bee colonies in Texas and Florida. Exp. Appl. Acarol. 40 : 249–258.
- KANGA L.H.B., JONES W.A., JAMES R.R.** (2003). Field Trials Using the Fungal Pathogen, *Metarhizium anisopliae* (Deuteromycetes: Hyphomycetes), to Control the Ectoparasitic Mite *Varroa destructor* (Acari : Varroidae) in Honey Bee, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) Colonies. J. Econ. Entom. 96(4) : 1091-1099.
- KEFUSS J.** (2010). Concours mondial du varroa. Abeille et Cie. 139 : 32-34

- KOCHANSKY J., WILZER K., FELDLAUFER M.** (2001). Comparison of the transfer of coumaphos from beeswax into syrup and honey. Apidologie. 32 : 119–125.
- KRAUS B., BERG S.** (1994). Effect of a lactic acid treatment during winter in temperate climate upon *Varroa jacobsoni* Oud. and the bee (*Apis mellifera* L.) colony. Exp. Appl. Acarol. 18(8) : 459-468.
- LE CONTE Y.** (2004). Mieux connaître l'abeille. La vie sociale de la colonie. In : Bruneau E., Barbançon J.-M., Bonnaffé P., Clément H., Domerego R., Fert G., Le Conte Y., Ratia G., Reeb C., Vaissière B. Le traité Rustica de l'apiculture. Rustica éditions, Paris, 12-83.
- LE CONTE Y., DE VAUBLANC G., CRAUSER D., JEANNE F., ROUSSELLE J.-C., BÉCARD J.-M.** (2007). Honey bee colonies that survived *Varroa destructor*. Apidologie. 38 : 566-572.
- LEE K.V., MOON R.D., BURKNESS E.C., HUTCHISON W.D., SPIVAK M.** (2010). Practical Sampling Plans for *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) in *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) Colonies and Apiaries. J. Econ. Entom. 103(4) : 1039-1050.
- Lettre à diffusion limitée DGAL/SDPRAT/L2011-1006 du 20 juillet 2011.** Eléments pour l'enregistrement des déclarations annuelles de détention et d'emplacement de ruchers.
- LHOMME M.** (1990). *Varroa jacobsoni* (Oudemans 1904) : morphologie, biologie et étude spécifique du système respiratoire et du comportement. Thèse de Doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 85p.
- LIU Z., TAN J., HUANG Z.Y., DONG K.** (2006). Effect of a fluvalinate-resistance-associated sodium channel mutation from varroa mites on cockroach sodium channel sensitivity to fluvalinate, a pyrethroid insecticide. Insect Biochemistry and Molecular Biology. 36 : 885-889.
- LOCKE B., FRIES I.** (2011). Characteristics of honey bee colonies (*Apis mellifera*) in Sweden surviving *Varroa destructor* infestation. Apidologie. 42 : 533-542.
- LODENASI M., COLOMBO M., SPREAFICO M.** (1995). Ineffectiveness of Apistan® treatment against the mite *Varroa jacobsoni* Oud in several districts of Lombardy (Italy). Apidologie. 26 : 67-72.
- MAGGI M.D., GENDE L.B., RUSSO K., FRITZ R., EGUARAS M.J.** (2011). Bioactivity of *Rosmarinus officinalis* essential oils against *Apis mellifera*, *Varroa destructor* and *Paenibacillus larvae* related to the drying treatment of the plant material. Natural Product. Research: Formerly Natural. 25(4) : 197-406.
- MAGGI M.D., RUFFINENGO S.R., GENDE L.B., SARLO E.G., EGUARAS M.J., BAILAC P.N., PONZI M.I.** (2010a). Laboratory evaluations of *Syzygium aromaticum* (L.) Merr. Et Perry Essential oil against *Varroa destructor*. Journal of Essential Oil Research. 22 (2) : 119-122.
- MAGGI M.D., RUFFINENGO S.R., NEGRI P., EGUARAS M.J.** (2010b). Resistance phenomena to amitraz from populations of the ectoparasitic mite *Varroa destructor* of Argentina. Par. Res. 107: 1189-1192.
- MARTIN S.** (1998). A population model for the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in the honey bee (*Apis mellifera*) colonies. Ecol. Model., 109 : 267-281.
- MARTIN S.J., ELZEN P.J., RUBINK W.R.** (2002). Effect of acaricide resistance on reproductive ability of the honey bee mite *Varroa destructor*. Exp Appl Acarol 27: 195-207.
- MILANI N.** (1995). The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud to pyrethroids : a laboratory assay. Apidologie. 26 : 415-429.
- MILANI N.** (1999). The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud to acaricides. Apidologie. 30 : 229-234.
- MILANI N.** (2001). Activity of oxalic and citric acids on the mite *Varroa destructor* in laboratory assays. Apidologie. 32 : 127-138.
- MILANI N., DELLA VEDOVA G.** (2002). Decline in the proportion of mites resistant to fluvalinate in a population of *Varroa destructor* not treated with pyrethroids. Apidologie. 33 : 417-422.
- MILANI N., DELLA VEDOVA G., NAZZI F.** (2004). (Z)-8-Heptadecene reduces the reproduction of *Varroa destructor* in brood cells. Apidologie. 35 : 265-273.

- Ministère de l'Agriculture, de l'Agro-alimentaire et de la Forêt (MAAF).** (Page consultée le 11 mars 2013). Laboratoires agréés et méthodes officielles en santé animale. [en ligne]. Adresse URL : <http://agriculture.gouv.fr/laboratoires-agrees-methodes-officielles-sant%C3%A9-animale>
- Ministère de l'Agriculture, de l'Agro-alimentaire et de la Forêt (MAAF).** (2012) Agreste Primeur. 282. 4p.
- MOORE J., JIRONKIN A., CHANDLER D., BURROUGHS N., EVANS D.J., RYABOV E.V.** (2011). Recombinants between *Deformed wing virus* and *Varroa destructor virus-1* may prevail in *Varroa destructor*-infested honeybee colonies. J. Gen. Virol., 92 : 156–161.
- MOZES-KOCH R., SLABEZKI Y., EFRAT H., KALEV H., KAMER Y., YAKOBSON B.A., DAG A.** (2000). First detection in Israel of fluvalinate resistance in the varroa mite using bioassay and biochemical methods. Exp Appl Acarol. 24: 35-43.
- NAVAJAS M., MIGEON A., ALAUX C., MARTIN-MAGNIETTE M.L., RONBINSON G.E., EVANS J.D., CROS-ARTEIL S., CRAUSER D., LE CONTE Y.** (2008). Differential gene expression of the honey bee *Apis mellifera* associated with *Varroa destructor* infection. BMC Genomics. 9 : 301-312.
- NAZZI F., MILANI N., DELLA VEDOVA G.** (2002). (Z)-8-Heptadecene from infested cells reduces the reproduction of *Varroa destructor* under laboratory conditions. J. Chem. Ecol. 28(11) : 2181-2190.
- NOIRETERRE P.** (2011). Biologie et Pathogénie de *Varroa destructor*. Bulletin des GTV. 62 : 101-106
- Note de Service DGAL/N2002-8081 du 29 mai 2002.** Evolution des missions de la brigade nationale d'enquêtes vétérinaires et phytosanitaires.
- Note de Service DGAL/SDSPA/N2006-8045 du 18 mars 2002.** Médicaments vétérinaires destinés au traitement de la varroase des abeilles.
- Note de Service DGAL/SDSPA/N2006-8064 du 06 mars 2006.** Actualisation des listes de maladies réglementées.
- Note de Service DGAL/SDSPA/N2012-8016 du 17 janvier 2012.** Mise en place de la plateforme nationale de surveillance épidémiologique en santé animale.
- Note de Service DGAL/SDSPA/N2012-8211 du 23 octobre 2012.** Mise en place du réseau pilote d'épidémiosurveillance apicole 2012-2013.
- Note de Service DGAL/SDSPA/N2013-8139 du 14 août 2013.** 2ème Année du Réseau pilote d'épidémiosurveillance apicole 2013-2014.
- Note de Service DGAL/SDSPA/SDPA/N2011-8269 du 13 décembre 2011.** Plan de contrôle des résidus chimiques dans le miel – 2012.
- Note de Service DGAL/SDSPA/SDQP/N2012-8113 du 06 juin 2012.** Réseau de surveillance annuelle des troubles des abeilles.
- Note de Service DGAL/SVSPA/N 87/N8159 du 23 novembre 1987.** Modalités de délivrance des documents sanitaires autorisant les déplacements de ruches et les ventes de reines ou d'essaims d'abeilles.
- ONGUS J.R., PETERS D., BONMATIN J.-M., BENGSCHE E., VLAK J.M., VAN OERS M.M.** (2004). Complete sequence of a picorna-like virus of the genus *Iflavirus* replicating in the mite *Varroa destructor*. J. Gen. Virol., 85 : 3747–3755.
- Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE).** (2012). Loque américaine des abeilles mellifères. (Chap. 9.2). Infestation par le petit coléoptère des ruches (*Aethina tumida*) (Chap. 9.4). Infestation des abeilles mellifères par l'acararien *Tropilaelaps* (Chap. 9.5). In : Code sanitaire pour les animaux terrestres (Code terrestre).
- Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE).** (Page consultée le 23 mars 2013). Maladies, infections et infestations de la Liste de l'OIE en vigueur en 2013 [en ligne]. Adresse URL : <http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-de-la-liste-de-loie-2013/>
- PAILLOT A., KIRKOR S., GRANGER A.-M.** (1949). L'Abeille, anatomie, maladies, ennemis. Editions de Trevous, 172 9.

- PATIL L, GUTHRIE F.E.** (1979). Cuticular lipids of two resistant and a susceptible strain of houseflies. Pest. Sci. 10(5) : 399-406.
- PETTIS J.S., COLLINS A.M., WILBANKS R., FELDLAUFER M.F.** (2004). Effects of coumaphos on queen rearing in the honey bee, *Apis mellifera*. Apidologie. 35 : 605–610.
- PHILIPPE J.M.** (1994). Agrandissement du rucher, création de nouvelles colonies. In : Le guide de l'apiculteur Edisud, Aix-en-Provence, 56-57.
- PICCIRILLO G.A., DE JONG D.** (2003). The influence of brood comb cell size on the reproductive behavior of the ectoparasitic mite *Varroa destructor* in Africanized honey bee colonies. Genet. Mol. Res. 2(1) : 36-42.
- RADEMACHER E., HARZ M.** (2006). Oxalic acid for the control of varroosis in honey bee colonies – a review. Apidologie. 37 : 98-120.
- Règlement (UE) 37/2010 de la Commission du 22 décembre 2009** relatif aux substances pharmacologiquement actives et à leur classification en ce qui concerne les limites maximales de résidus dans les aliments d'origine animale. JO L 15 du 20 janvier 2010.
- Règlement (UE) 206/2010 de la Commission du 12 mars 2010** établissant des listes des pays tiers, territoires ou parties de pays tiers ou territoires en provenance desquels l'introduction dans l'Union européenne de certains animaux et viandes fraîches est autorisée, et définissant les exigences applicables en matière de certification vétérinaire. JOCE du 20 mars 2010.
- Règlement (UE) 87/2011 de la Commission du 02 février 2011** désignant le laboratoire de référence de l'Union européenne pour la santé des abeilles, assignant des responsabilités et des tâches supplémentaires audit laboratoire et modifiant l'annexe VII du Règlement (CE) n o 882/2004 du Parlement européen et du Conseil. JOCE du 3 février 2011.
- RINDERER T.E, COLLINS A.M., TUCKER K.W.** (1985). Honey production and underlying nectar harvesting activities of Africanized and European honeybees. J. Apic. Res. 23(3) : 161-167.
- RINDERER T.E., DE GUZMAN L.I., DELATTE G.T., STELZER J.A., LANCASTER V.A., KUZNETSOV V., BEAMAN L., WATTS R., HARRIS J.W.** (2001). Resistance to the parasite mite *Varroa destructor* in honey bees from far-eastern Russia. Apidologie. 32 : 381-394.
- RITTER W & KIEFER M.B.** (1995). A method for diagnosing *Bacillus larvae* in honey samples. Animal Res. Develop., 42 : 7–13.
- RODRIGUEZ-DEHAIBES S.R., OTERO-COLINA G., SEDAS V.P, JIMENEZ J.A.** (2005). Resistance to amitraz and flumethrin in *Varroa destructor* populations from Veracruz, Mexico. J. Apic. Res. 44 : 124-125.
- RUFFINENGO S.R., EGUARAS M. J., FLORIS I., FAVERIN C., BAILAC P., PONZI M.** (2005). LD₅₀ and Repellent Effects of Essential Oils from Argentina Wild Plant Species on *Varroa destructor*. J. Econ. Entom. 98(3) : 651-665.
- RUFFINENGO S.R., MAGGI M.D, FAVERIN C., GARCIA DE LA ROSA S.B., BAILAC P., PRINCIPAL J., EGUARAS M. J.** (2007). Essential oils toxicity related to *Varroa destructor* and *Apis mellifera* under laboratory conditions. Zootecnia Tropical. 25 (1) : 63-69.
- RUTTNER F.** (1968). Systématique du genre *Apis*. Les races d'abeilles. In : Chauvin R. Traité de biologie de l'abeille, tome I. Edition masson et cie, Paris, 1-44.
- SATTA A., FLORIS I., CABONI P., CABRAS P., EGUARAS M., VELIS G.** (2008). New Experimental Data on Use of Rotenone As an Acaricide for Control of *Varroa destructor* in Honey Bee Colonies. J. Econ. Entomol. 101(4) : 1075-1080.
- SHAW K.E., DAVIDSON G., CLARK S.J., BALL B.V., PELL J.K., CHANDLER D., SUNDERLAND K.D.** (2002). Laboratory bioassays to assess the pathogenicity of mitosporic fungi to *Varroa destructor* (Acari: Mesostigmata), an ectoparasitic mite of the honeybee, *Apis mellifera*. Biol. control. 24(3) : 266-276.
- SPIVAK M., DOWNEY D.L.** (1998). Field Assays for Hygienic Behavior in Honey Bees (Hymenoptera: Apidae). J. Econ. Entomol. 91(1) : 64-70.

- Syndicat National d'Apiculture.** (Page consultée le 06 mars 2013). Qui sommes-nous ? – Historique et buts du SNA. [en ligne]. Adresse URL : <http://www.snaticulture.com/index.php/qui-somme-nous-/presentation>
- TAUTZ J.** (2009). L'étonnante abeille. Edition Deboeck, Bruxelles, Belgique, 277p.
- The Food and Environment Research Agency.** (2010). Managing *Varroa*. York, UK, 44p.
- THOMPSON H.M., BROWN M.A., BALL R.F., BEW M.H.** (2002). First report of *Varroa destructor* resistance to pyrethroids in the UK. Apidologie. 33 : 357-366.
- TOMA B, ALIX A, BROWN M, CARPENTIER P, CHABERT-RIBIERE M, CHAUZAT MP, DELORME R et al.** (2009). Mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles. Rapport de l'Afssa, Maisons-Alfort, France, 218 p.
- TOURNERET E.** (Page consultée le 06 mars 2013). Stock photos [en ligne]. Adresse URL : <http://www.thehoneygatherers.com/html/phototheque1.html>
- TREILLES M.** (2002). Utilisation d'huiles minérales dans la lutte contre *Varroa destructor* (Anderson et Truman, 2000) parasite de l'abeille. Thèse de Doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 71p.
- TROUILLER J.** (1998). Monitoring of *Varroa jacobsoni* resistance to pyrethroids in Western Europe. Apidologie. 29 : 537-546.
- TSAGOU V., LIANOU A., LAZARAKIS D., EMMANOUEL N., AGGELIS G.** (2004). Newly isolated bacterial strains belonging to Bacillacea (*Bacillus sp.*) and Micrococcaceae accelerate death of the honey bee mite, *Varroa destructor* (*V. jacobsoni*), in laboratory assays. Biotechnology Letters. 26 : 529-532.
- Union Nationale de l'Apiculture Française.** (Page consultée le 06 mars 2013). Le syndicat – Historique. [en ligne]. Adresse URL : <http://www.unaf-apiculture.info/>
- Université de Liège – Gembloux Agro-Bio Tech** (Page consultée le 26 juillet 2013). Projet SELAPIS. [en ligne]. Adresse URL : <http://www.gembloux.ulg.ac.be/selapis/le-projet/>
- VANDAME J.** (2010). Lutte contre Varroa – Efficacité des médicaments AMM. La Santé de l'Abeille. 237 : 187-198.
- VANDAME J.** (2011). Tests d'efficacité 2010 - Médicaments AMM de lutte contre Varroa. La Santé de l'Abeille. 243 : 239-246.
- VANDAME J.** (2012). Tests d'efficacité 2011 - Médicaments AMM de lutte contre Varroa. La Santé de l'Abeille. 249 : 277-287.
- VANDAME J., BARBANÇON J.-M., LAYEC Y.** (2009). Suivi efficacité 2008. La Santé de l'Abeille. 231 : 171-182.
- VAN DER GEEST L.P.S., ELLIOT S.L., BREEUWER J.A.J. BEERLING E.A.M.** (2000). Diseases of mites. Exp. Appl. Acarol. 24 : 497-560.
- VAN DOOREMALEN C., GERRITSEN L., COMELISSEN B., VAN DER STEEN J.J.M., VAN LANGEVELDE F., BLACQUIERE T.** (2012). Winter Survival of Individual Honey Bees and Honey Bee Colonies Depends on Level of *Varroa destructor* Infestation. Plos One. 7(4). 8p.
- VIDAL-NAQUET N.** (2009) (page consultée le 16 novembre 2012). Les médicaments vétérinaires pour les abeilles : situation en Europe [en ligne]. Adresse URL : <http://www.apivet.eu/2009/12/les-m%C3%A9dicaments-v%C3%A9t%C3%A9rinaires-pour-les-abeilles-situation-en-europe-2.html>
- Vita** (Page consultée le 2 août 2013). Vita starts registration process for green varroa control treatment [en ligne]. Adresse URL : <http://www.vita-europe.com/news/vita-starts-registration-process-for-green-varroa-control-treatment/>
- VON FRISCH K.** (2011). Vie et mœurs des abeilles. Editions Albin Michel, Paris, 21-66.
- WANG R., HUANG Z.Y., DONG K.** (2003). Molecular characterization of an arachnid sodium channel gene from the varroa mite (*Varroa destructor*). Insect Biochemistry and Molecular Biology. 33 : 733-739
- WALLNER K.** (1999). Varroacides and their residues in bee products. Apidologie. 30 : -235-248.

- WENDLING S.** (2012). *Varroa destructor* (ANDERSON et TRUEMAN, 2000), un acarien ectoparasite de l'abeille domestique *Apis mellifera* LINNAEUS, 1758. Revue bibliographique et contribution à l'étude de sa reproduction. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 190 p.
- WILDE J., FUCHS S, BRATKOWSKI J., SIUDA M.** (2005). Distribution of *Varroa destructor* between swarms and colonies. J. Apic. Res. 44(4) : 190–194.
- ZHANG Q., ONGUS J.R., BOOT W.J., CALIS J., BONMATIN J.-M., BENGSCHE E., PETERS D.** (2007). Detection and localisation of picorna-like virus particles in tissues of *Varroa destructor*, an ectoparasite of the honey bee, *Apis mellifera*. J. Invertebr. Pathol. 96 : 97–105.

ANNEXES

Annexe 1 : Glossaire d'apiculture

Alvéole : cellule hexagonale de cire d'abeille qui compose les rayons de la ruche. Les abeilles les utilisent pour le stockage de la nourriture (miel et pollen), et pour le renouvellement de la population (œufs) (voir « cadre »).

Apiculteur : toute personne physique ou morale, propriétaire ou détentrice d'une ou plusieurs ruches.

Cadre : pièce de ruche moderne qui contient un rayon confectionné par les ouvrières (voir « rayon »). Les cadres mobiles permettent d'intervenir dans le nid sans le détruire (fig 44). Dans le commerce, sont vendus des cadres de cire gaufrée qui contiennent déjà un rayon, ce qui les rend directement utilisables par les ouvrières.



Figure 44 : Cadres mobiles d'une ruchette (photographie personnelle).
Les cadres en bois supportent les rayons composés d'alvéoles.

Caste : ensemble d'individus ayant un rôle clairement défini au sein d'une colonie. Chez les abeilles, elles sont au nombre de trois : la reine (individu femelle assurant la ponte des œufs), les ouvrières (s'occupent du bon fonctionnement de la ruche) et les faux-bourdon (mâles assurant la fécondation des reines).

Colonie d'abeilles : groupe d'abeilles vivant à l'état sauvage ou élevé à des fins de production (miel et autres produits de la ruche).

Corps de ruche : pièce principale de la ruche (voir « ruche »).

Couvain : terme qui désigne l'ensemble des formes immatures de l'abeille au cours de son développement (œufs, larves et nymphes). Au cours du stade larvaire de l'ontogenèse, les ouvrières ferment l'alvéole avec une mince couche de cire, on parle alors de « couvain operculé ».

Dérive : erreur de vol commise par les ouvrières butineuses qui se trompent et entrent dans une ruche voisine de la leur. C'est un phénomène fréquent dans un contexte de forte densité de colonies dans un rucher contenant des ruches trop rapprochées et peu différenciables. Les butineuses étrangères sont acceptées sans difficultés en période de miellée, mais rejetées par les gardiennes en temps de disette par peur de pillage.

Essaimage : processus de division d'une colonie en deux populations. La reine quitte la ruche accompagnée des deux tiers des ouvrières pour former une nouvelle colonie dans un autre endroit. Le dernier tiers reste dans la ruche et élève une nouvelle reine.

Faux-bourdon : individu mâle de la colonie. Son unique but est la fécondation d'une reine d'une autre ruche, ce qui conduit à sa mort (appareil génital mâle arraché).

Hausse : pièce superposée au corps de la ruche. Une grille à reine, disposée entre le corps et la hausse, empêche la reine de monter dans la hausse et de pondre. On ne trouve donc pas de couvain sur les cadres de hausse, qui sont donc uniquement utilisés pour le stockage du miel (voir « ruche »).

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

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

Larve : voir « ontogenèse de l'abeille ».

Léchage : pratique apicole qui consiste à mettre les cadres après extraction du miel à disposition des colonies (afin que les abeilles récupèrent les résidus de miel au fond des alvéoles). Il peut se faire de deux façons : soit à l'air libre (les abeilles de toutes les colonies peuvent venir lécher les cadres), soit en remettant les cadres dans la hausse de la ruche d'origine (seules les abeilles de la ruche d'origine récupèrent le miel, ce qui réduit les risques de contamination si le miel est infecté).

Miellée : période de l'année au cours de laquelle les ouvrières récoltent le nectar et le miellat pour produire et stocker le miel. Sous notre climat cette période s'étend de mars à septembre.

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

- nourrissement de complément après la récolte de miel pour compenser la perte des réserves de la ruche ;
- nourrissement d'urgence lors d'un hiver trop long ou d'un prélèvement trop important de miel lors de la récolte ;
- nourrissement spéculatif, au printemps, pour stimuler la ponte de la reine et la reprise d'activité de la ruche.

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

Nymphe : voir « ontogenèse de l'abeille ».

Ontogenèse de l'abeille : le développement d'une abeille adulte passe par trois étapes : le stade de l'œuf, le stade larvaire et le stade nymphal. En moyenne le développement d'un individu adulte se réalise en 16 jours pour une reine, 21 jours pour une ouvrière et 24 jours pour un faux-bourdon.

Ouvrière : individu femelle stérile représentant la majorité de la population (développement ovarien inhibé par des phéromones produites par la reine). De nombreuses tâches lui incombent au sein de la colonie : au cours de sa vie, elle est successivement nettoyeuse (entretien de la ruche), nourrice (nourrissement et soins des larves), bâtisseuse (confectionne les alvéoles de la ruche), manutentionnaire (déchargement des récoltes des butineuses et stockage dans les alvéoles), ventileuse (maintien du microclimat de la colonie par régulation de la température, de l'hygrométrie et du taux de CO₂ en créant un courant d'air), gardienne

(guette les ennemis et contrôle l'identité des abeilles qui entrent dans la ruche), soldat (chasse l'intrus détecté par les gardiennes), butineuse (récolte du pollen et du miel), *etc.* Deux catégories se succèdent au cours de l'année : les abeilles d'été qui vivent environ 40 jours (entre trois et six semaines) et les abeilles d'hiver qui survivent jusqu'au printemps suivant, soit 4 à 5 mois.

Pillage : vol, par les ouvrières d'une colonie, du miel emmagasiné dans la ruche d'une colonie voisine. Le pillage a lieu, soit lors de raréfaction de l'offre alimentaire (arrêt des sécrétions nectarifères, mauvaises conditions météorologiques, ...), soit lorsqu'une colonie est malade et affaiblie.

Rayon : construit par les ouvrières sur chaque cadre, il est composé d'un enchainement de cellules hexagonales de cire, appelées alvéoles (voir « cadre »).

Reine : Seul individu femelle de la colonie capable de pondre des œufs. Elle établit une régulation des activités de la colonie par sécrétion de phéromones (stimulation de la production de cire, inhibition de la construction d'alvéoles royales, inhibition du développement ovarien des ouvrières). Après sa naissance, elle réalise un vol nuptial au cours duquel elle se fait féconder par une vingtaine de mâles. Leur sperme, stocké dans une poche appelée spermathèque, est utilisable pendant toute la durée de la vie de la reine, de trois à cinq ans.

Ruche : habitat d'une colonie d'abeilles. Les ruches modernes, divisibles, sont composées d'un plancher, d'un corps de ruche (cadres garnis de couvain, miel ou pollen), d'une ou plusieurs hausses (cadres réservés au stockage du miel) et d'un toit (fig 45).

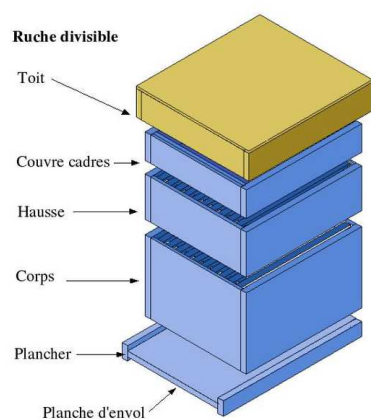


Figure 45 : Ruche moderne

- a. Structure de la ruche (d'après les Contributeurs de Wikipédia, 2013).
- b. Ruche dans son environnement, composée d'une planche d'envol, d'un corps, d'une hausse et d'un toit (photographie personnelle).

Rucher : une ruche ou un groupe de ruches partageant le même environnement.

Ruchette : petite ruche ne contenant que cinq à six cadres (fig 45).

Annexe 2 : Listes des laboratoires agréés par le MAAF pour le diagnostic des maladies réglementées (MAAF, 2013)

Liste des laboratoires agréés pour la détection du risque d'introduction du petit coléoptère des ruches (*Aethina tumida*) et des acariens du type *Tropilaelaps* dans le cadre d'importation de reines d'abeilles ou de bourdons

N° département	Département	Laboratoire
1	Ain	Laboratoire départemental d'analyses Site santé animale Chemin de la Miche Cénord 01012 Bourg-en Bresse Cedex
6	Alpes Maritimes	Laboratoire vétérinaire départemental 105, route des Chappes Les Templiers - BP 107 06902 Sophia Antipolis Cedex
13	Bouches du Rhône	Laboratoire départemental d'analyses Technopôle de Château-Gombert 29 rue Frédéric Joliot-Curie 13013 Marseille
19	Corrèze	Laboratoire départemental d'analyses Le Treuil - BP 202 19012 Tulle Cedex
22	Côtes d'Armor	Laboratoire de développement et d'analyses 7, rue du Sabot - BP 54 22440 Ploufragan
23	Creuse	Laboratoire départemental d'analyses 42-44, route de Guéret - BP 3 23380 Ajain
24	Dordogne	Laboratoire départemental d'analyse et de recherche 181 Av. Churchill 24860 Coulounieix Chamiers
26	Drome	La Drôme-laboratoires 37, av. de Lautagne BP 118 26904 Valence Cedex 9
30	Gard	Laboratoire départemental d'analyses ZAC du Mas des abeilles 970, route de Saint-Gilles 30942 Nîmes Cedex 9
34	Hérault	Laboratoire départemental vétérinaire 306, rue de Croix Las Cazes CS 89013 34967 Montpellier Cedex 2
38	Isère	Laboratoire vétérinaire départemental 20, av. Saint Roch 38028 Grenoble Cedex 1

39	Jura	Laboratoire départemental d'analyses 59 rue du Vieil Hôpital BP 40135 39802 POLIGNY CEDEX 2
43	Haute Loire	Laboratoire départemental d'analyses 16, rue de Vienne - BP 81 43003 Le Puy en Velay Cedex
61	Ome	Laboratoire départemental 19, rue Candie - BP 7 61001 Alençon Cedex
62	Pas de Calais	Laboratoire départemental d'analyses Parc de Hte Technologie des Bonnettes 2, rue du Genévrier Sac postal 18 62022 Arras Cedex
63	Puy de Dôme	Laboratoire d'analyses vétérinaires et biologiques Site de Marmilhat - BP 42 63370 Lempdes
64	Pyrénées Atlantiques	Laboratoires des Pyrénées et des Landes (site de Lagor) rue des Ecoles 64150 LAGOR
67	Bas Rhin	Laboratoire départemental d'analyses 2, place de l'abattoir 67200 Strasbourg
68	Haut Rhin	Laboratoire vétérinaire départemental 4, allée de Herrlisheim - BP 20351 68006 Colmar Cedex
69	Rhône	LVD 69 1 Avenue Bourgelat BP 35 69280 Marcy L'Etoile
76	Seine Maritime	Laboratoire Agro-Vétérinaire de Seine-Maritime BP 1140 76175 ROUEN cedex
79	Deux-Sèvres	LASAT ZI de Montplaisir 79220 Champdeniers St Denis
83	Var	Laboratoire départemental d'analyses 375, rue Jean Aicard BP 263 83007 Draguignan Cedex
87	Haute Vienne	Laboratoire départemental d'analyses et de recherche Av. Professeur J. Léobardy 87000 Limoges

Laboratoires agréés pour le dispositif **national** de surveillance des troubles des abeilles

N° département	Département	Laboratoire	Recherche : - des loques américaine et européenne par microscopie - de la nosémose en microscopie optique	Recherche : - des loques américaine et européenne par PCR - de la nosémose en microscopie par PCR
6	Alpes Maritimes	Laboratoire vétérinaire départemental 105, route des Chappes Les Templiers - BP 107 06902 Sophia Antipolis Cedex	Agrément provisoire	
39	Jura	Laboratoire départemental d'analyses 59 rue du Vieil Hôpital BP 40135 39802 POLIGNY CEDEX 2	Agrément provisoire	Agréé
61	Orne	Laboratoire départemental 19, rue Candie - BP 7 81001 Alençon Cedex	Agrément provisoire	Agréé
63	Puy-de-Dôme	Laboratoire d'analyses vétérinaires et biologiques Site de Marmilhat - BP 42 63370 Lempdes	Agrément provisoire	
64	Pyrénées Atlantiques	Laboratoires des Pyrénées et des Landes (site de Lagor) rue des Ecoles 84150 LAGOR	Agrément provisoire	Agréé
68	Haut Rhin	Laboratoire vétérinaire départemental 4, allée de Herrlisheim - BP 20351 68006 Colmar Cedex	Agrément provisoire	Agréé
73	Savoie	Laboratoire départemental d'analyses 321 chemin des Moulins 73024 Chambéry cedex	Agrément provisoire	Agréé
85	Vendée	Laboratoire de l'Environnement et de l'Alimentation de la Vendée (LEAV) Rond Point Georges Duval BP 802 85021 La Roche sur Yon Cedex	Agrément provisoire	Agréé

Laboratoires agréés pour le réseau pilote d'épidémiosurveillance apicole (dispositif pilote **européen**)

N° département	Département	Laboratoire	Recherche de la nosémose en microscopie optique Recherche des loques américaine et européenne en microscopie optique Recherche de la varroose par examen macroscopique Evaluation du taux d'infestation d'un lot d'abeilles par Varroa destructor et Tropilaelaps spp. par lavage et examen visuel	Identification des agents des loques par PCR Identification de Nosema apis et Nosema ceranae par PCR	Détection des virus du SBV, de l'ABPV et du DWV par RT-PCR Détection et la quantification du virus de la paralysie chronique par RT-PCR en temps réel
39	Jura	Laboratoire départemental d'analyses 59 rue du Vieil Hôpital BP 40135 39802 POLIGNY CEDEX 2	Agrément provisoire	Agréé	Agréé
61	Orne	Laboratoire départemental 19, rue Candie - BP 7 81001 Alençon Cedex	Agrément provisoire	Agréé	Agréé
64	Pyrénées Atlantiques	Laboratoires des Pyrénées et des Landes (site de Lagor) rue des Ecoles 84150 LAGOR	Agrément provisoire	Agréé	Agréé
68	Haut Rhin	Laboratoire vétérinaire départemental 4, allée de Herrlisheim - BP 20351 68006 Colmar Cedex	Agrément provisoire	Agréé	Agréé
73	Savoie	Laboratoire départemental d'analyses 321 chemin des Moulins 73024 Chambéry cedex	Agrément provisoire	Agréé	Agréé
85	Vendée	et de l'Alimentation de la Vendée (LEAV) Rond Point Georges Duval BP 802 85021 La Roche sur Yon Cedex	Agrément provisoire	Agréé	Agréé

Annexe 3 : Tutoriel d'utilisation de « Varroa Calculator »

Varroa Calculator

L'application est disponible sur le site internet BeeBase, dans l'onglet « *Bee Pests, Diseases & Maps* » ou directement à l'adresse suivante :

<https://secure.fera.defra.gov.uk/beebase/public/BeeDiseases/varroaCalculator.cfm>

1.	Month of Monitoring: Please select ▼
2.	Brood Rearing Season: Please select ▼
3.	Drone Brood Level: Please select ▼
4.	Method Used: Please select ▼

Quatre informations nécessitent d'être saisies :

1. Le **mois du comptage**, à choisir dans la liste.
2. La **durée de période de couvain** dans les ruches :
 - 6 à 7 mois → *Short*
 - 8 à 9 mois → *Medium* (ce qui est le cas sous nos climats)
 - 10 à 11 mois → *Long*
3. La **quantité de couvain de faux-bourçons** dans la colonie :
 - Couvain de faux-bourçons régulièrement éliminé avec un peigne et remplacement des vieux cadres tous les ans → *Low* (2,5%)
 - Remplacement des vieux cadres tous les deux ans → *Medium* (5%)
 - Pas de remplacement des vieux cadres → *High* (10%)
4. La **méthode de comptage** utilisée :
 - Piégeage dans le couvain de faux-bourçons → *Drone Brood Uncapping*
Préciser le nombre d'alvéoles de couvain de faux-bourçons inspectées et le nombre d'alvéoles parasitées (au moins un varroa dans l'alvéole).
 - Méthode des langes (chute naturelle) → *Varroa in Screened-Floor Debris*
(*natural mite drop*)
Préciser le nombre de jours où les langes ont été laissés dans les ruches et le nombre de varroas comptés sur les langes à la fin de la période de comptage.

MALLICK Alice

Action sanitaire en production apicole : gestion de la varroose face à l'apparition de résistance aux traitements chez *Varroa destructor*.

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le Vendredi 13 Décembre 2013

RÉSUMÉ :

Depuis une vingtaine d'années, la filière apicole mondiale fait face à un affaiblissement général des colonies qui conduit à une forte augmentation des taux de mortalité. Les conséquences à la fois économiques et écologiques sont majeures. Une approche multifactorielle des troubles des colonies semble être la plus représentative. Parmi les agents biologiques mis en cause, le parasite *Varroa destructor* est de loin la menace la plus grande en raison de sa prévalence élevée et des inefficacités de traitement rapportées par les apiculteurs lors d'utilisation de médicaments disposant d'une autorisation de mise sur le marché. L'arsenal thérapeutique disponible pour lutter contre ce parasite est limité, et les recherches conduites ont mis en évidence la présence de populations de *Varroa* résistantes aux molécules autorisées.

L'objectif de ce travail a été de conduire une réflexion sur les perspectives de lutte contre *Varroa destructor*, afin de gérer au mieux la varroose sur le long terme, que la résistance soit déjà présente, ou bien pour en retarder l'apparition. Les thématiques incluent des méthodes chimiques, mécaniques, biologiques, biotechniques d'apiculture et génétiques de sélection d'abeilles résistantes à *Varroa destructor*, qu'il est indispensable de combiner. Ce travail souligne l'importance de démocratiser les comptages réguliers de varroas pour évaluer le niveau d'infestation des colonies et ainsi adapter la méthode de traitement. Enfin, mettre en place une lutte collective, sur une aire géographique étendue, avec des traitements concomitants, semble un point essentiel à développer pour lutter contre les ré-infestations par les ruchers voisins.

MOTS CLÉS :

- Abeilles
- Apiculture
- Aspect sanitaire
- Résistance aux acaricides
- Parasites – Lutte contre

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Bernard ALLAOUCHICHE
1er Assesseur : Monsieur le Docteur Gilles BOURGOIN
2ème Assesseur : Madame la Docteur Sylvie MIALET

DATE DE SOUTENANCE : 13 Décembre 2013

ADRESSE DE L'AUTEUR :

3 côte des gonots
63200 Yssac-la-Tourette