

ENTRE CIEL ET TERRE : LES ABEILLES.

Le dépérissement des abeilles en Wallonie : une attention particulière portée à la présence de Loque Américaine et de Varroase dans les ruchers.

*Bach Kim Nguyen, Eric Haubruge
Faculté universitaire des Sciences agronomiques de Gembloux
Unité d'Entomologie fonctionnelle et évolutive*

Alors que les analyses sur la présence de pesticides (imidaclopride, fipronil, etc.) dans les abeilles et les différents produits de la ruche sont en cours, dans le cadre de l'étude sur le dépérissement des abeilles en Wallonie, subventionnée par le ministère de l'Agriculture de la Région Wallonne, des cas de Loque Américaine (*Paenibacillus larvae*) et de Varroase (*Varroa destructor* et hôtes secondaires) ayant engendré des mortalités massives ont été observés en Wallonie durant cet hiver. La publication de cette communication, préalablement à la fin de l'étude, a pour but de permettre aux apiculteurs de prendre les précautions qui s'imposent face à ces maladies réputées contagieuses (MRC).

Ainsi la recrudescence de la Loque Américaine a été mise en évidence récemment aux Etats-Unis (Clay, 2000), au Canada (Raizo, 2003) et plus près de chez nous, en Allemagne (von der Ohe, 2003), en Suisse (OVF, 2004), en France (Le conte et al., 2002 ; La Santé de l'abeille, 2004) et au Luxembourg (OIE, 2004).

En Belgique, la situation est telle que, depuis 1999, hormis la " Varroase " (*Varroa destructor*) relativement peu de maladies ont été surveillées et abordées de manière systématique en Wallonie. Pourtant, les premières observations sur le terrain nous ont permis de détecter la présence de " Loque Américaine " (*Paenibacillus larvae*) et de " Varroase " (*Varroa destructor*) dans plusieurs ruchers présentant des cas de mortalité massive.

On soulignera que la loque américaine est une épizootie " réputée légalement contagieuse " (Fuzéby, 1999), que c'est la maladie la plus virulente du couvain de l'abeille domestique, qu'elle fait partie des quelques maladies susceptibles de détruire une colonie entière (Alippi, 1999) et que la négliger serait une erreur.

Jusqu'en 1906, les deux maladies que sont la Loque Américaine et la Loque Européenne n'avaient pas été différenciées. C'est donc Phillips qui, cette même année, fit leur distinction. En 1907, White démontra claire-

ment que la bactérie *Bacillus larvae*, appelée aujourd'hui *Paenibacillus larvae* était l'agent responsable de la Loque Américaine.

Cette affection également appelée " American foulbrood " (AFB) génère des pertes économiques considérables dans de nombreux pays du monde (Etats-Unis, Canada, ...). On la retrouve sur l'ensemble du globe (Matheson, 1993) sauf en Afrique sub-saharienne (Simoneau, 2004).

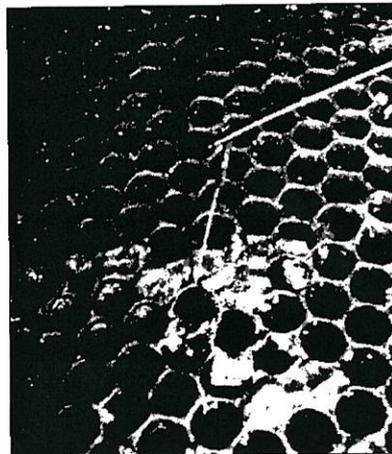


Figure 1 - Couvain filant

Elle ne fut que sporadique en Belgique de 1997 à 1999. Toutefois, avec la découverte, en 1999, de spores dans un grand nombre d'échantillons de miel issus de colonies ne présentant pas de symptômes cliniques, l'apparente faible fréquence d'AFB en Belgique devait être remise en question (De Graaf et al., 2001). Ainsi, on retrouvait 95% des spores et la totalité des cas cliniques, déclarés, dans la région flamande. Les 5 % restants se situant dans le nord de la province du Hainaut, dans la région de Namur-Dinant et dans le nord de la province de Liège (De Graaf et al., 2001).

Durant les dix années précédant 1999, seulement 9 cas cliniques par an de AFB étaient signalés en Belgique, la découverte de spores de *P. larvae* dans 11% des échantillons de miel collectés en 1999 s'avéra étonnamment élevée (De Graaf et al., 2001). Hansen et Rasmussen (1986) signalaient également que la

présence de *P. larvae* dans une ruche n'était pas systématiquement accompagnée de symptômes cliniques.

Pour que la maladie se déclare, plusieurs facteurs doivent être considérés : le seuil de contamination, le niveau de virulence de la souche de *P. larvae* observé et le développement ou non d'une forme de tolérance à la maladie de la population d'abeilles domestiques concernée (Crailsheim et al., 2001 ; Ritter, 2003).

En ce qui concerne la Varroase, c'est une parasitose dont l'agent causal est *Varroa destructor*, un acarien ectoparasite obligatoire de l'abeille domestique. Il est originaire du sud-est asiatique où il vit en équilibre avec l'abeille *Apis cerana*, endémique à cette région du globe. A cause d'échanges et de commerce d'abeilles, essentiellement à des fins de production, l'acarien est passé d'*Apis cerana* à *Apis mellifera* dans les années 1960 pour envahir l'Europe dans les années 70 et la France en 1982 (Le conte et al., 2002).

En 1999, le docteur Anderson a mis en évidence que *Varroa jacobsoni* découvert originellement sur l'île de Java, ne pouvait se multiplier dans le couvain de nos abeilles (*Apis mellifera*) et que les dimensions de *V. jacobsoni* étaient différentes du varroa trouvé sur l'abeille européenne ou américaine. Le varroa présent dans nos régions était donc différent de *V. jacobsoni* originel et a été nommé *Varroa destructor* (Simoneau, 2004).

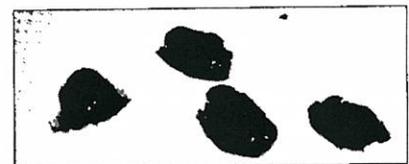


Figure 2 - Ecailles brun-noirâtres

Cette affection est très répandue dans le monde et est connue pour générer d'importantes pertes économiques (Borneck, 1997 ; Colin et al., 1999 ; Raizo, 2003). Les phénomènes de mortalité les plus massifs ont été répertoriés lors de combinaisons de l'acarien

avec un ou plusieurs agents pathogènes complémentaires, et plus particulièrement des virus (Ball, 1997, 1999b). Cette maladie est donc, la plupart du temps, associée à des infections secondaires : mycoses (ex : *Ascosphaera apis*) (Jenko et al., 1991 ; Vey, 1991), bactéries (ex : *Paenibacillus larvae*) (Alippi et al., 1995) mais surtout des virus tels que " chronic paralysis virus " (CPV), " acute paralysis virus " (APV) ou " deformed wing virus " (DWV) (Ball and Allen, 1988).

Les symptômes liés à la Loque Américaine et à la Varroase présentent des similitudes.

En effet, dans les deux cas, on retrouve des cadres présentant une quantité importante de nourriture, un affaiblissement général, un couvain en mosaïque, des cellules operculées percées de petits orifices et quelquefois une odeur nauséabonde (pas systématiquement) (Flury et al. 1998).



Figure 3 - Amas d'abeilles mortes

Toutefois, les observations effectuées sur le terrain, en accord avec la littérature, mettent en évidence que ces deux pathologies diffèrent à plusieurs niveaux.

Dans le cas de *Paenibacillus larvae*, on observe un couvain filant (Fig.1), des écailles brun-noirâtres (Fig.2) difficiles à extraire et un amas d'abeilles mortes d'environ 10 centimètres de diamètre à proximité du haut du cadre (Fig.3) (Toumanoff, 1930 ; Jean-Prost, 1977 ; Alippi, 1999 ; Otten, 2003).

Par contre, dans le cas de la Varroase, et plus particulièrement de la combinaison Varroa destructor/CPV dont les symptômes s'apparentent le plus à ceux constatés cet hiver, on observe, en plus des similitudes, la présence de varroas principalement dans les cellules mâles operculées (Fig.4) (Colin, 1999), des phénomènes de tremblements chez les abeilles, associés aux lésions cellulaires des tissus nerveux inhérentes à la multiplication du virus (Ball, 1999b), une concentration d'abeilles au sommet du cadre (Fig.5) (Bailey et al., 1983) et un tapis d'abeilles mortes au fond

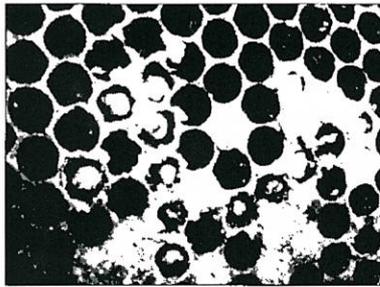


Figure 4 - Présence de varroas principalement dans les cellules mâles operculées

de la ruche ou une absence totale d'abeilles sur celui-ci.

Cette dernière situation est liée à un phénomène de désertion ou à un refoulement par les abeilles dites de " gardes " des individus infectés par le virus (Celan, 1971 ; Waddington et al., 1976).

Les variations au niveau de ce type de comportement sont liées à une expression génétique distincte (Ball, 1999a,b). De plus, des études ont présenté des observations où les abeilles ne pouvaient plus rentrer dans la ruche suite à l'affaiblissement par le pathogène d'origine viral, puis mourraient dans la nature, rampaient dans l'herbe jouxtant la colonie ou s'accumulaient à 2 ou 3 mètres de la ruche (Vago, 1964 ; Bailey, 1969 ; Ball, 1999b). La combinaison Varroa destructor/CPV est reconnu comme ayant des signes cliniques similaires à ceux observés lors d'intoxications ou de travail intense (Rivière et al., 2000).

Les symptômes mentionnés ci-dessus ont été constatés entre la fin octobre et le début décembre. L'observation régulière de l'évolution des symptômes nous a permis de constater que dans les deux cas, cette dernière était rapide et que le diagnostic devenait difficile à poser à partir de la mi décembre. En effet, des



Figure 5 - Une concentration d'abeilles au sommet du cadre

larves de fausses teignes et des mycoses (Fig.6) se sont notamment ajoutées et ont masqué les symptômes initiaux.

Il est donc fort probable que lors de l'ouverture des ruches au printemps, il ne reste plus que des cadres avec beaucoup de nourriture (si celle-ci n'a pas été pillée), un couvain en mosaïque et une grappe d'abeilles mortes dans la partie supérieure de la ruche (Fig.7).

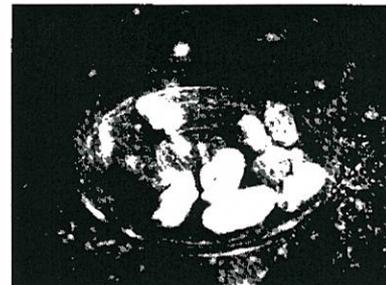


Figure 6 - Mycoses

Bien que des tests moléculaires doivent encore être réalisés afin de confirmer les diagnostics, on gardera à l'esprit que les symptômes liés aux deux types de pathologies ont parfois été observés sur le même site, laissant une porte ouverte à la possibilité de combinaisons de pathogènes et à l'évocation de " Bee Parasitic Mite Syndrome " (BPMS) en Wallonie (Shimanuki, 1994 ; Hung, 1995). Ce travail est subventionné par le ministère de la région wallonne (DGA/Projet 1331-1030).

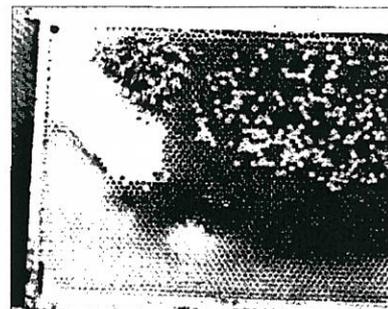


Figure 7 - Un couvain en mosaïque et une grappe d'abeilles mortes.

Le cas échéant où vous seriez sujet à un cas de mortalité massive et que vous seriez désireux de nous contacter, vous trouverez ci-dessous nos coordonnées :

Faculté Universitaire
des Sciences agronomiques de Gembloux.
Unité d'entomologie fonctionnelle et évolutive.
2, Passage des Déportés - 5030 Gembloux
nguyen.b@fugax.ac.be

Sur demande : les références bibliographiques peuvent être demandées à l'auteur ou au journal.