

**Université Victor Segalen – Bordeaux 2**  
**U.F.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

Année 2012

Thèse n° 42

THÈSE pour l'obtention du  
**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Présentée et soutenue publiquement

le 29 mai 2012 à Bordeaux, par

**ROMAIN REY**

Né le 14/03/1984 à Issoire (puy de dôme)

**La disparition des abeilles (Colony Collapsus Disorder)**

Etat des lieux, analyse des causes et des conséquences.

*Des abeilles et des hommes, une lune de miel en péril.*

Directeur de thèse

M. Gilbert Haumont

**Membres du jury**

<b>M. Gilbert HAUMONT</b> , Maître de conférences	Président
<b>Mme Stéphanie CLUZET</b> , Maître de conférences	Jury
<b>M. Emmanuel DU REAU</b> , Ingénieur chimiste	Jury
<b>Mme Caroline GILLES</b> , Docteur en pharmacie	Jury

## *Remerciements*

Tout d'abord je tiens à dédier ce travail à ma mère, petite hirondelle qui nous a quitté trop tôt. Elle m'a toujours soutenu et aurait été fière de moi.

Je remercie mon père pour son soutien et sa patience pendant ces longues années d'études.

Je remercie Virginie pour m'avoir soutenu et supporté tout ce temps.

Je remercie Stef, Lola, Sandrine, Pilou, Tom, Chantal et toute ma famille pour m'avoir aidé quand ca n'allait pas.

Je tiens à remercier les membres de mon jury pour le temps et l'intérêt qu'ils ont consacré à mon travail :

Je remercie M. Haumont pour son aide dans la rédaction de cette thèse.

Je remercie M. Du Reau pour ses conseils et son soutien.

Je remercie Mme Cluzet de l'intérêt qu'elle porte à mon travail

Je remercie Mme Gilles de m'avoir accueilli dans son officine

Soyez assurés de ma reconnaissance et de mon profond respect

Je remercie Agnès et Julie, ainsi que tous les clients de la pharmacie qui m'ont apporté leur aide pour cette thèse.

Je remercie tout ceux qui m'ont autorisé à utiliser leur photographies pour illustrer mes propos, et en particulier M. Tourneret, dont vous pourrez trouver les œuvres consacrées à l'abeille et à l'apiculture sur [www.thehoneygatherers.com](http://www.thehoneygatherers.com), ainsi que tous les chercheurs et apiculteurs qui m'ont apporté leur aide précieuse.

Enfin je remercie Poopy et Frimousse pour leur soutien inconditionnel et Mammoth, mon ordinateur vétuste, de ne pas avoir grillé au milieu de ma thèse comme il me l'a fait croire.

# Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>5</b>
<b>1) Les abeilles et leur place dans les écosystèmes.....</b>	<b>7</b>
<b>1.1) Rappel sur les abeilles.....</b>	<b>7</b>
<b>1.2) Vie des différents types d'abeilles.....</b>	<b>8</b>
1.2.1 - Les différentes castes.....	8
1.2.2 - Déroulement de la vie d'une ouvrière.....	10
1.2.3 - Déroulement de la vie d'une reine et des faux bourdons.....	11
1.2.4 - Durée de vie des abeilles.....	13
<b>1.3) Le cycle de la vie d'une ruche.....</b>	<b>13</b>
1.3.1 - Le rythme des saisons.....	13
1.3.2 - L'essaimage.....	15
<b>1.4) L'importance des abeilles dans les écosystèmes.....</b>	<b>17</b>
1.4.1) Le rôle dans la pollinisation.....	17
1.4.2) Le rôle dans la biodiversité.....	18
1.4.3) L'abeille, espèce indicatrice.....	19
<b>2) Les causes de disparition des abeilles.....</b>	<b>20</b>
<b>2.1) Le syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles (ou Colony Collapsus Disorder, CCD).....</b>	<b>20</b>
<b>2.2) Les risques biologiques.....</b>	<b>22</b>
2.2.1 - Les acariens et autres parasites.....	23
2.2.1.1 - <i>Varroa destructor</i> .....	23
2.2.1.2 - <i>Acarapis woodi</i> .....	27
2.2.1.3 - <i>Tropilaelaps clarea</i> .....	28
2.2.1.4 - <i>Braula caeca</i> .....	29
2.2.1.5 - <i>Malpighamoeba mellificae</i> .....	30
2.2.2 - Les champignons.....	31
2.2.2.1 - <i>Nosema apis</i> et <i>Nosema cerana</i> .....	31
2.2.2.2 - <i>Ascospaera apis</i> .....	33
2.2.2.3 - <i>Aspergillus sp</i> .....	34
2.2.3 - Les bactéries.....	35
2.2.3.1 - La loque américaine.....	35
2.2.3.2 - La loque européenne.....	37
2.2.3.3 - Les autres infections bactériennes.....	38
2.2.4 - Les virus.....	39
2.2.4.1 - Les virus associés à <i>Varroa destructor</i> .....	40
2.2.4.1.1. Le virus des ailes déformées (DWV).....	41
2.2.4.1.2. Le virus du couvain sacciforme (SBV).....	41
2.2.4.1.3. Le virus de la paralysie aiguë (ABPV).....	42
2.2.4.1.4. Le virus du cachemire (KBV).....	42
2.2.4.2 - Les virus associés à <i>Nosema sp</i> .....	43
2.2.4.2.1. Le virus de la cellule royale noire (BQCV).....	43
2.2.4.2.2. Le virus Y de l'abeille (BVY).....	43
2.2.4.2.3. Le virus irisé des invertébrés, souche 6 (IIV-6).....	44

2.2.4.3 - Le virus de la paralysie chronique (CBPV).....	45
2.2.4.4 - Le virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV) et difficultés de corrélation entre virus et CCD.....	46
2.2.5 - Les différents prédateurs.....	47
2.2.5.1 – <i>Vespa velutina</i> et autres frelons.....	48
2.2.5.2 - <i>Apocephalus borealis</i> .....	52
2.2.5.3 - La fausse teigne.....	54
2.2.5.4 - <i>Aethina tumida</i> .....	55
<b>2.3) Le risque chimique.....</b>	<b>56</b>
2.3.1 - Les différents pesticides.....	58
2.3.2 - Les différentes familles d'insecticides.....	58
2.3.2.1 - Les insecticides organochlorés.....	59
2.3.2.2 - Les insecticides organophosphorés.....	59
2.3.2.3 - Les carbamates.....	60
2.3.2.4 - Les pyrethrinoïdes.....	60
2.3.2.5 - Les néonicotinoïdes.....	61
2.3.3 - Les principales molécules liées aux disparitions d'abeilles.....	62
2.3.3.1 - L'imidaclopride.....	64
2.3.3.2 - La clothianidine et la thiametoxame.....	67
2.3.3.3 - Le fipronil.....	68
2.3.4 - La puissance du lobbying phytosanitaire.....	69
2.3.5 - Les molécules utilisées dans le traitement et l'entretien des ruches.....	70
2.3.6 - Interactions.....	72
<b>2.4) Les conditions d'élevage.....</b>	<b>76</b>
<b>2.5) Modifications environnementales et autres risques.....</b>	<b>81</b>
<b>3) Les conséquences de la disparition des abeilles.....</b>	<b>85</b>
3.1) Les conséquences écologiques.....	85
3.2) Les conséquences économiques.....	88
<b>4) Discussion et conclusion.....</b>	<b>91</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>96</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>104</b>
<b>Liste des abréviations.....</b>	<b>114</b>

## **Introduction**

La première chose à laquelle nous pensons lorsque l'on évoque les abeilles est le miel, cet aliment onctueux et sucré qui à longtemp s servi à sucrer les plats, et qui reste de nos jours un met très apprécié pour ses qualités nutritives et gustatives. Les abeilles bénéficient également d'un capital sympathie indéniable auprès du grand public, que ce soit auprès des plus vieux, qui se rappelleront avec nostalgie les aventures de Maya l'abeille, ou des plus jeunes, qui sont friands des films d'animations avec des abeilles. En effet contrairement aux guêpes, les abeilles ne sont pas des insectes agressifs, et les piqures de défenses sont synonymes de mort de l'insecte. Cependant ceci cache une réalité moins visible dans les villes qu'à la campagne, mais qui devient de plus en plus préoccupante et pourrait avoir des conséquences économiques et environnementales désastreuses. En effet depuis une trentaine d'année les abeilles disparaissent de plus en plus et de façon inquiétante, et ceci sans que l'on puisse attribuer ce phénomène à une seule cause mais plutôt à une multitudes de causes dont l'homme est souvent à l'origine, que ce soit volontairement, par l'utilisation de produits nuisibles à la survie de ces hyménoptères, ou involontairement, par l'introduction involontaire de prédateurs ou de parasites.

Le travail de synthèse qui vous est présenté par la suite a pour but de faire prendre conscience de l'importance des abeilles dans nos sociétés actuelles, ainsi que de présenter certaines causes pouvant expliquer le déclin des populations apicoles. Pour le réaliser je me suis appuyé sur beaucoup de publications et rapports divers, souvent venant des États-Unis, d'Allemagne mais également de France, ou des équipes de l'INRA se sont spécialisées dans l'impact des pesticides sur les abeilles. J'ai également eu l'occasion de discuter du déclin des abeilles avec beaucoup de professionnels de ce milieu, de l'apiculteur amateur au chercheur spécialisé en apiculture, et ce qui m'a frappé est le manque de considération dont sont victimes ces professionnels, notamment les apiculteurs car si certains véhiculent une image d'alter-mondialiste, manifestant contre les OGM et les multinationales, force est de constater que beaucoup enregistrent de fortes pertes de population au niveau de leur élevage pour diverses raisons, qu'elles soient dues à des parasites ou à un pesticide déployé dans un champ voisin et décimant leurs les abeilles. C'est ce manque de considération de la part des pouvoirs publics qui, en France notamment, a entraîné une baisse significative du nombre d'apiculteurs, ainsi qu'un climat de défiance du monde apicole vis à vis d'une partie de la population, et notamment vis à vis des agriculteurs et de tous ceux pouvant représenter une

quelconque autorité ou ayant un lien avec l'industrie phytopharmaceutique. Malgré cela j'ai pu trouver des personnes accueillantes, qui, une fois la glace brisée, n'ont pas hésité à me consacrer du temps et de l'énergie, et je les en remercie.

La principale difficulté rencontrée lors de ce travail de synthèse fut l'abondance des sources, des informations, souvent contradictoires en fonction des interlocuteurs, ainsi que les différentes théories qui se rencontrent et parfois s'opposent, mais également la fréquence de publication de nouvelles données. Ainsi, sur une période de trois mois, pas moins de quatre études relativement importantes ont été publiées. L'une sur un nouveau parasite, une deuxième sur le comportement des abeille, et les deux dernières sur la toxicité de certains pesticides, montrant à quel point ce domaine de recherche est vaste et complexe à appréhender dans son ensemble. Nous avons cependant essayé d'être le plus exhaustif possible, sachant que chacun des chapitres abordés aurait pu être un sujet de thèse à part entière, et nous nous excusons donc de n'avoir pas pu être plus complet sur certains thèmes.

Nous tenons à préciser que nous ne parlerons pas du problème des OGM dans ce mémoire, notamment à cause du caractère polémique de ce sujet : il est en effet très difficile de trouver des rapports dont l'objectivité soit totale, sans compter que le manque de recul sur ce sujet ne permet pas aux différentes conclusions d'être définitives. Ce problème est cependant réel, certains OGM étant conçu pour agir comme des insecticides systémiques, dont le principe actif peut se retrouver dans le nectar consommé par l'abeille, et ne doit donc pas être négligé ni ignoré.

# 1) Les abeilles et leur place dans les écosystèmes.

## 1.1) Rappel sur les abeilles

Le terme « abeille » désigne un groupe d'insecte de la famille des Hyménoptères. Plus de 20000 espèces d'abeilles sont répertoriées dans le monde, dont 2500 en Europe et un millier en France. Il faut différencier les abeilles des guêpes, qui ne font pas partie du même genre entomologique, et n'ont pas les mêmes habitudes tandis que les bourdons (*Bombus sp.*) ne sont qu'un genre d'abeille. Les abeilles ont un régime végétarien, ce sont des butineuses, se nourrissant de nectar, de pollen et de propolis, qui, par ce mode de nutrition, participent activement à la pollinisation des plantes. Ce rôle pollinisateur sera d'ailleurs développé ultérieurement. Contrairement aux idées reçues, la majorité des abeilles ne produisent pas de miel et ne vivent pas en colonie, mais participent activement à la pollinisation. Le terme « d'abeille domestique » est un nom usuel d'*Apis mellifera*, ou abeille européenne mais il peut être utilisé pour toutes les abeilles sociales élevée par l'homme, en opposition aux abeilles sauvages. Les abeilles solitaires, au contraire des abeilles sociales, ne fondent pas de colonies pérennes et pluriannuelles, mais, au mieux, des nids durant une saison, le temps que leur descendance devienne autonome. Toutes ces abeilles sont victimes de la dégradation de leur environnement, que ce



Illustration 1 : L'abeille charpentière

soit par une destruction de leur habitat naturel ou par l'utilisation de produits nocifs pour leur santé. Malheureusement il est impossible de quantifier précisément leur population, le terme d'abeille solitaire regroupant plusieurs milliers d'espèces, mais certaines d'entre elles ont déjà été classées comme espèce disparue, quatre taxons entiers des bourdons étant considérés comme disparus en Europe et 80% des espèces étant classées comme menacées<sup>1</sup>. Certaines espèces sont cependant connues de tous, comme par exemple l'abeille charpentière qui est la plus grosse abeille de nos contrées, souvent prise pour un frelon alors qu'elle n'en a pas l'agressivité, ce qui permet d'évaluer plus facilement leur population. Il existe enfin un troisième type d'abeille qui

pratique le cleptoparasitisme, c'est à dire qu'elles parasitent le couvain d'autres hyménoptères, mais ces dernières sont peu étudiées et ne représentent qu'une minorité des abeilles.

En général les abeilles ont un rôle prépondérant dans la pollinisation des plantes à fleurs et des arbres fruitiers (on estime que les abeilles interviennent dans la pollinisation de 80% des plantes à fleurs), et, certaines espèces apicoles étant plus adaptées à certaines plantes que d'autres, il est nécessaire d'arriver à préserver l'ensemble de ces hyménoptères, même s'ils restent parfois relativement peu connus. Par la suite nous ne traiterons que d'*Apis mellifera*, l'abeille européenne, qui est la plus exploitée dans le monde que ce soit pour la récolte de son miel ou pour ses propriétés de pollinisatrice, ce qui en fait un témoin idéal de ce mal qui frappe actuellement les hyménoptères et dont les causes multiples sont trop souvent liées à l'homme : le syndrome de disparition des colonies ou CCD (Colony Collapse Disorder).

## **1.2) Vie des différents types d'abeilles.**

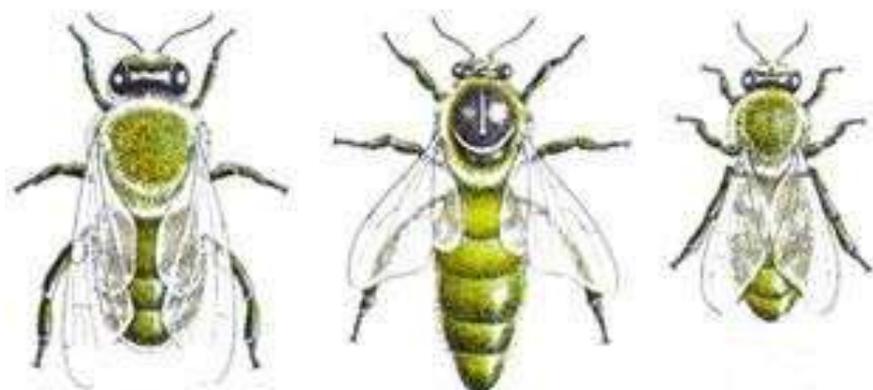
### **1.2.1 - Les différentes castes**

*Apis mellifera* est un insecte dont l'organisation sociale de la colonie est définie et identique pour toutes les ruches, ce qui est essentiel lorsque l'on sait qu'une ruche est constituée de 60.000 à 80.000 individus en moyenne, le pic étant atteint en été, période pendant laquelle la population peut atteindre 120.000 insectes. La division du travail dépend de l'âge de l'insecte et de sa caste. Ainsi l'on va pouvoir différencier la reine, individu unique et essentiel de la colonie, des ouvrières, dont la tâche évolue en fonction de l'âge et des mâles, qui ne sont présents qu'à une période donnée de l'année. La morphologie de chacune de ces castes correspond à une adaptation particulière. Ainsi la reine est légèrement plus grande qu'une ouvrière, avec notamment un abdomen plus allongé qui dépasse les ailes (illustration 1). Elle possède une langue courte, inadaptée à la récolte du nectar. L'appareil venimeux, quant à lui, est bien développé, mais, contrairement aux ouvrières, l'aiguillon ne possède pas de barbes et peut ainsi être rétracté après usage. La reine possède de volumineux ovaires, et chacun d'entre eux possède 150 à 180 ovarioles pouvant produire un million d'œufs<sup>2</sup>. Une spermathèque, stockant les spermatozoïdes des mâles reproducteurs récoltés lors de l'accouplement est accolée à l'appareil reproducteur. Une petite pompe en forme de S permet de laisser passer quelques spermatozoïdes au passage de l'œuf dans le vagin. La reine peut ainsi

pondre des œufs fécondés à 2n chromosomes qui vont devenir des individus diploïdes femelles ou des œufs non fécondés qui donneront par la suite des individus haploïdes mâles. La quantité de spermatozoïdes contenue dans la spermathèque permet à la reine de pondre entre 150 et 175.000 œufs par ans, le rythme de ponte pouvant atteindre 1500 à 2000 œufs par jour en été, et ceci pendant 2 à 4 ans, ce qui correspond à la durée de vie de la reine.

Les ouvrières sont de plus petite taille que la reine et leurs ailes recouvrent entièrement l'abdomen. Elles possèdent une longue langue, adaptée à la récolte du nectar au fond des corolles des fleurs, des pattes antérieures avec un peigne destiné au nettoyage des antennes et des pattes postérieures épaisses, adaptées au transport du pollen. L'appareil venimeux est doté d'un aiguillon barbelé empêchant tout retrait après la pique, ce qui oblige l'abeille à arracher son appareil venimeux, ce qui lui est fatal. Les ovaires de l'ouvrière ne comportent que 2 à 12 ovarioles, tandis que la spermathèque n'est pas fonctionnelle et que les structures génitales permettant l'accouplement sont inexistantes. La durée de vie d'une ouvrière est de quelques semaines en été et quelques mois l'hiver.

Les mâles, ou faux bourdons, n'ont qu'une seule mission: la fécondation de la reine. Ils n'ont aucune autre tâche dans la ruche, ne sont pas adaptés à la récolte du pollen et n'ont pas d'aiguillon. Ils ont cependant des yeux composés plus grands et présentent un plus grand nombre de facettes que ceux des reines ou des ouvrières, ainsi que des antennes plus longues, leur permettant de mieux repérer les reines susceptibles d'être fécondées.



*Illustration 2: les différentes castes de la ruche, d'après « lemiracledeleabeille.com »*

*A droite une ouvrière. Au centre la reine, plus longue et possédant un abdomen plus allongé. A gauche, un mâle.*

## 1.2.2 - Déroulement de la vie d'une ouvrière

La vie d'une ouvrière passe par différents stades<sup>3</sup> en fonction de son âge et de sa maturation : l'œuf fécondé éclot 3 jours après la ponte. Les ouvrières nourricières alimentent alors la larve avec une bouillie larvaire composée de miel et de pollen pendant 5 jours, permettant un accroissement rapide de la larve, celle-ci grandissant de 1700 fois sa taille initiale. A ce stade la cellule larvaire sera operculée par les abeilles et seulement 21 jours après un imago en ressortira. Lors de son éclosion l'abeille a sa taille adulte mais tous ses organes ne sont pas matures. Il lui faudra environ 2 jours pour sécher et se nourrir pour se préparer à ses tâches. Durant les 3 à 5 premières semaines de sa vie une ouvrière ne sortira pas de la ruche. Le premier rôle de l'ouvrière sera le nettoyage des casiers de la ruche. Cela consiste à supprimer les débris tels que morceaux de cire, les parties d'abeilles, les grains de pollens et les fèces laissées par les nymphes écloses. Les morceaux de cire servant d'opercules sont ignorés par les jeunes nettoyeuses, leur déblaiement étant assuré par les nettoyeuses plus âgées. Le nettoyage d'une cellule prend environ 40 minutes et 15 à 30 ouvrières y participent<sup>4</sup>.

A partir du sixième jour l'ouvrière voit le développement de ses glandes hypopharyngiennes et mandibulaires suffisamment avancé pour pouvoir commencer une autre tâche, en plus de la première : celle de nourrice. La nourrice a pour rôle de distribuer la bouillie larvaire en fonction de la caste, les futures reines ayant une nourriture exclusivement constituée de gelée royale, ainsi que d'inspecter les larves : une inspection dure en moyenne 20 secondes, et chaque larve sera inspectée jusqu'à 7000 fois et nourrie 1100 fois.

Lorsque l'ouvrière est âgée de 15 à 20 jours en moyenne les glandes nourricières s'atrophient et les glandes cirières, situées au niveau des anneaux de l'abdomen deviennent actives. Ces glandes produisent de petites écailles de cire qui sont malaxées avec la salive et mises en place afin de former les alvéoles. Il existe 3 types d'alvéoles chez les abeilles : les petites, destinées aux larves d'ouvrières, les alvéoles moyennes, généralement situées en périphérie des rayons et destinées aux larves de mâles, et enfin les alvéoles destinées aux reines, qui sont plus grandes et en forme de gland.

Un autre travail est confié en parallèle aux ouvrières âgées d'une quinzaine de jours, celui de manutentionnaire, qui est chargée de recevoir le nectar et le pollen des butineuses, puis de transformer le nectar en miel. Pour cela l'ouvrière régurgite et ingurgite le nectar de nombreuses fois, dans le but de le déshydrater, tout en ajoutant les enzymes nécessaires à la fabrication du miel, jusqu'à ce que ce dernier ne contienne plus que 18% d'humidité. Cette opération peut prendre plusieurs jours et dépend en grande partie des conditions météorologiques, que ce soit à l'intérieur ou à l'extérieur de la ruche. Le miel ainsi obtenu est stocké dans les cellules des cadres et operculé de cire lorsqu'il est suffisamment déshydraté (taux d'humidité inférieur à 20%).

Lorsque l'ouvrière atteint 18 jours elle devient une ventileuse : son rôle est alors de créer un courant d'air à l'intérieur de la ruche, afin de maintenir une hygrométrie et un taux de CO<sub>2</sub> constant, tout en permettant à la ruche de garder une température optimale pour le couvain, entre 32 et 36°C. Accessoirement l'ouvrière va également avoir un rôle de gardienne, qu'elle assurera pendant un laps de temps plus ou moins court, certaines ouvrières exerçant le rôle de gardienne moins de 24 h durant leur vie. La gardienne, située à l'entrée de la ruche, a pour mission de surveiller l'entrée de la ruche contre les divers envahisseurs que sont les mammifères (dont l'apiculteur), les oiseaux, ou même les autres insectes, comme des abeilles d'une ruche différente ou le frelon asiatique.

Enfin, et c'est le dernier rôle de l'ouvrière, elle deviendra butineuse, lorsqu'elle sera âgée en moyenne de 21 jours. Le premier rôle de la jeune butineuse sera de déterminer les lieux de récolte intéressants, puis de récolter le nectar à proprement parler.

### **1.2.3 - Déroulement de la vie d'une reine et des faux bourdons**

La reine a un développement plus rapide que les ouvrières: il ne faut que 15 à 16 jours à une reine pour éclore, contrairement à une ouvrière qui va éclore en 21 jours ou à un mâle qui n'éclore qu'en 24 jours. La reine a un rôle essentiel pour la ruche. Non seulement elle va permettre de renouveler la population grâce à sa fertilité hors du commun, mais elle va émettre des phéromones qui vont rythmer l'activité de la ruche : en effet, trois rôles essentiels sont à noter :

- La reine va attirer les ouvrières, qui vont venir former une "cour royale", et ainsi essaimer les phéromones dans la ruche.

- En présence d'une reine fécondée les ouvrières n'élèveront pas de nouvelle reine. Les phéromones agiront alors comme des inhibiteurs sur le comportement de construction des cellules royales et sur la façon de nourrir les larves.
- A long terme la phéromone royale va avoir une action inhibitrice sur le développement ovarien des ouvrières. Si la reine vient à disparaître on a l'apparition d'une ruche dite "bourdonneuse" : les abeilles se mettent à pondre des œufs non fécondés qui deviendront de faux bourdons.

Dès sa naissance la jeune reine entre en compétition avec les autres : soit elle est la première à éclore, et elle va aller tuer les autres avant leur éclosion, soit 2 reines naissent simultanément et un combat à mort s'ensuit alors, la première reine piquée par l'autre étant achevée par les ouvrières. La nouvelle reine va alors entreprendre un vol nuptial, pendant lequel elle sera fécondée par plusieurs faux bourdons qui y perdront la vie, afin de remplir sa spermathèque. Une fois fécondée la nouvelle reine ne sera plus destinée qu'à une tâche : la ponte

Le faux bourdon, quant à lui, a un développement plus long, d'environ 24 jours. Après leur naissance les mâles sont nourris par les ouvrières de nourriture de couvain, de pollen et de miel. Ils prendront ensuite leur envol au bout du septième jour en attendant l'opportunité de féconder une nouvelle reine, généralement dans un rayon de 3 à 4 km de la ruche initiale, assurant ainsi un brassage génétique, mais diffusant par la même occasion des parasites tel le varroa. Lors de la reproduction avec une reine l'appareil génital du mâle est arraché entraînant la mort rapide de l'individu. Il y a toujours quelques faux bourdons dans la ruche (entre 500 et quelques milliers, nombre relativement faible comparé aux dizaine de milliers d'ouvrières), qui n'ont aucun rôle mis à part la fécondation, mais qui permettent, en cas de disparition brutale de la reine, d'assurer une pérennité à la ruche. Lorsque la préparation à l'hivernation arrive, en général fin août ou septembre, les faux bourdons sont chassés de la ruche et/ou sont tués par les ouvrières, et les larves sont mangés.

### **1.2.4 - Durée de vie des abeilles**

La longévité des abeille varie en fonction de leur caste et de la saison:

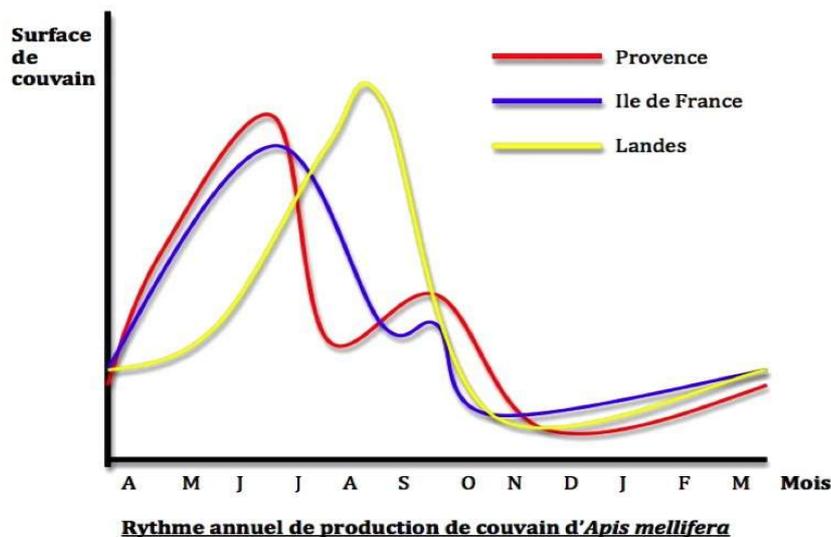
- une ouvrière à une durée de vie allant de 30 à 60 jours au printemps, lors du réveil de la ruche, 15 à 40 jours en été, au plus fort de l'activité tandis que les ouvrières d'hiver vivent en moyenne 140 jours.
- La durée de vie des faux bourdons est de 20 à 30 jours au printemps et en été, mais elle peut atteindre les 90 jours en automne, sachant que l'expulsion hors de la ruche à l'approche de l'hiver est souvent fatale, ces derniers ne se nourrissant que du miel de la ruche, et n'étant pas physiologiquement adaptés à la récolte du nectar.
- Enfin la reine à une durée de vie de 2 à 4 ans, le record observé jusqu'ici étant de 8 ans. Les apiculteurs recommandent de changer la reine tous les 3 ans, car le pic de ponte est atteint à la deuxième année.

## **1.3) Le cycle de la vie d'une ruche**

La vie d'une ruche est organisée en cycles rythmés par différentes étapes qui sont l'abondance de nourriture externe et la ponte de la reine. Ces cycles dépendent donc des saisons, et de la fréquence de ponte de la reine, qui va être corrélée à son âge, ce qui va déterminer l'imminence d'un essaimage ou non.

### **1.3.1 - Le rythme des saisons**

Le cycle de la ruche dépend de l'environnement floral et agricole, car il ne faut pas oublier que la base de la nourriture chez les abeilles est constituée de nectar et de pollen. C'est d'ailleurs à cause de cela que les insecticides et les pesticides ont autant d'incidence sur les abeilles. Pour déterminer le cycle d'une ruche il faut se baser sur l'étendue de son couvain (ensemble des œufs, larves et nymphes d'une ruche). Selon les souches d'abeilles, le climat et la floraison le cycle peut varier. Prenons l'exemple du schéma suivant :



*Illustration 3: rythme annuel de production du couvain d'Apis mellifera, d'après apivet.fr (5).*

Nous constatons, en toute logique, une explosion des naissances au sortir de l'hiver. Cela correspond à la reprise de la ponte par la reine, qui va se poursuivre jusqu'à atteindre son pic en juin en Provence et en Ile de France, tandis que le pic sera atteint à la fin de l'été dans les Landes, région dans laquelle les pins ont une floraison plus tardive. A cette même période une reprise de la ponte est généralement constaté en France, correspondant à la floraison de diverses espèces tardives comme le lierre, et permettant de préparer le couvain des abeilles d'hiver. A l'automne les naissances sont moins nombreuses, mais les ouvrières obtenues sont plus robustes et plus grasses, afin de pouvoir supporter l'hiver.

En hiver la ruche hiverne, contrairement à beaucoup d'autres hyménoptères sociaux parmi lesquels seules la reine survit. Ici la reine, entourée de quelque milliers d'ouvrières va former une grappe compacte au centre de la ruche, contre les cadres où sont stockées les réserves de miel, afin de conserver une température voisine de 32 à 35 degrés. Pendant cette période les abeilles ne sortiront que très peu, seulement les jours où la température dépasse les 10°C (température plus ou moins variable selon la région) afin d'effectuer un vol de propreté, leur permettant de faire leurs besoins.

Les trois grandes variables déterminantes dans le cycle de la ruche sont donc la localisation géographique, que ce soit la latitude ou l'altitude, le rythme des saisons, souvent lié à la latitude

géographique, et enfin la variabilité génétique des abeilles, qui se sont souvent adaptées à l'évolution florale et climatique de leur biotope, ce qui peut poser problème lors des longs déplacements générés par l'homme (cf chapitre 2.4).

### 1.3.2 - L'essaimage



*Illustration 4 : un essaim sur les berges du gardon*

© Eric Tourneret

Au printemps, un accroissement rapide de la ruche est observé, afin de renouveler les effectifs après l'hivernation. Cet accroissement de population s'accompagne d'une diminution de substance royale dans les glandes mandibulaires de la reine. Cette baisse va alors s'accompagner de la levée de l'inhibition de la construction de cellules royales et les ouvrières vont commencer l'élevage de nouvelles reines. En moyenne 15 à 20 cellules sont ainsi créées, et un dizaine de jours plus tard la cellule royale la plus avancée est operculée. C'est à ce moment là que se produit l'essaimage : la vieille reine, accompagnée par la moitié des ouvrières de la ruche (en général les plus jeunes, gorgées de miel) quittent la ruche et vont se fixer en grappe à une branche le plus souvent. Les abeilles, à ce moment la, sont inoffensives car gorgées de miel. Elles ne s'intéressent qu'à entourer la reine d'un amas compact. Des éclaireuses sont alors envoyées pour chercher un nouveau site à occuper, et ne reviennent qu'une fois leur mission accomplie. Elles indiquent alors chacune la localisation de leur site par une danse complexe, comparable à celle effectuée par les

butineuses, et les ouvrières choisissent le meilleur endroit pour la ruche. L'essaim prend alors son envol pour le nouveau site et va fonder une nouvelle colonie. Pendant ce temps l'élevage royal continue dans l'ancienne ruche. La première reine à éclore va détruire, aidée par les ouvrières, les autres larves de reines, ceci dès sa naissance. Si deux reines éclosent simultanément, un combat à mort va s'engager, la première des deux reines qui se fera piquer étant achevée par les ouvrières. A ce moment là il ne reste qu'une seule reine, vierge, qui devra ensuite s'accoupler avec suffisamment de faux bourdons pour remplir sa spermathèque. Ce n'est d'ailleurs qu'une fois fécondée que la reine sera considérée comme telle par les ouvrières de la ruche.

L'essaimage peut être utilisé par les apiculteurs pour obtenir de nouvelles ruches : en effet la reine aura l'aile coupée par l'apiculteur afin d'éviter qu'elle ne s'envole. Lorsque l'apiculteur constate l'apparition d'alvéoles royales, il n'a plus qu'à transférer l'ancienne reine qui restera entourée de sa cour dans une nouvelle ruche. De même, lors de la capture d'un essaim sauvage, la difficulté est d'arriver à capturer la reine parmi l'essaim. Si l'apiculteur y arrive, alors le reste de l'essaim s'installera dans la nouvelle ruche ou se situe la reine, alors que si la reine n'est pas dans l'essaim capturé, toutes les abeilles capturées s'échapperont pour aller rejoindre leur reine.



*Illustration 5 : Un essaim sur une branche d'arbre*

© Eric Tourneret

## **1.4) L'importance des abeilles dans les écosystèmes**

« Si l'abeille disparaissait de la surface du globe, l'homme n'aurait plus que quatre années à vivre ». Cette prédiction bien connue et attribuée à Albert Einstein (bien qu'aucune preuve ne confirme cette paternité) montre pourtant par sa véracité à quel point l'abeille est primordiale aux écosystèmes du monde entier. En effet l'abeille joue un rôle essentiel, même s'il est peu reconnu, dans la majorité des écosystèmes terrestres recouverts d'une végétation durant au moins 3 à 4 mois de l'année. Ainsi que l'on se situe dans les forêts tropicales, les terres boisées des savanes, les forêts tempérées ou bien encore la mangrove, la production de graines, noix, baies et autres fruits dépend très fortement des insectes pollinisateurs dont les abeilles sont les chefs de file, assurant ainsi la survie de nombreuses espèces de plantes, et par conséquent d'animaux.

### **1.4.1 - Le rôle dans la pollinisation**

La pollinisation est le transfert du pollen des anthères (partie mâle de la fleur) aux stigmates (partie femelle de la fleur). La majorité des plantes utilisent l'entomophilie (pollinisation par les insectes) et/ou l'anémophilie (pollinisation par le vent), puis vient ensuite la zoophilie, notamment dans les régions froides ou peu d'insectes pollinisateurs survivent. Les fleurs pollinisées par les insectes s'ouvrent le plus souvent dans la journée, sont rarement rouges et ont une odeur moins fortes que les fleurs pollinisées la nuit, notamment par les chauves souris ou les papillons de nuit. Il est amusant de constater que nombre de fleurs ont adapté leur formes et leur couleurs de telles sorte d'attirer un maximum les insectes et notamment les abeilles : la famille la plus connues est certainement la famille des orchidacées. On estime que 80% des plantes sont entomophiles<sup>12</sup>, et il a été estimé que la moitié des pollinisateurs des plantes tropicales sont des abeilles. Cette forte prépondérance des abeilles est due à leur grand nombre et à leur comportement alimentaire. Ainsi contrairement aux idée reçues les abeilles sont avant tout attirées par le nectar de la fleur dont elle vont se nourrir et non pas par le pollen, bien que celui ci serve ensuite à la production de nourriture pour le couvain. La morphologie générale des abeilles leur permet cependant d'être d'excellents pollinisateurs, notamment grâce à leurs poils. En effet, contrairement à beaucoup d'insectes, les abeilles sont très poilues, certaines abeilles comme le bourdon possédant des poils relativement longs, permettant une bonne fixation et un bon transport du pollen d'une fleur à l'autre.

Certaines plantes nécessitent plusieurs visites d'abeille pour que tous les œufs des fleurs soient fertilisés, comme par exemple certaines variétés de fraises qui ont besoin d'environ 20 grains de pollen par fruit, ou certaines fleurs de pommiers qui requièrent quatre à cinq visites pour être totalement fertilisées. La capacité d'*Apis mellifera* à communiquer avec ses congénères afin de leur indiquer les sources abondantes de nectar et de pollen est ainsi primordiale à la pollinisation : cette communication est assurée par une danse spéciale permettant de situer très précisément le lieu ou aller, ainsi que sa distance, allant de 25 mètres jusqu'à 11 kilomètres en théorie, pour les lieux les plus prometteurs<sup>13</sup>. Lorsque les abeilles commencent à butiner pour collecter le pollen et le nectar, elles visiteront les mêmes espèces de fleurs et resteront sur le même lieu jusqu'à ce qu'elles aient récolté la majorité du nectar disponible, garantissant ainsi une pollinisation optimale de toute la zone. Ce comportement, différent de nombreux autres insectes qui vont visiter différentes espèces de plantes lors du même voyage, sans grand effet pour la pollinisation est appelé « constance à butiner ».

Les abeilles mémorisent également les cycles physiologique des plantes, certaines n'étant ouvertes qu'à certaines période de la journée. *Apis mellifera* pollinise ainsi un grand nombre d'espèces différentes, tandis que certaines espèces solitaires d'abeilles sont beaucoup plus spécialisées et ne pollinisent que certaines espèces spécifiques. En temps normal une abeille peut faire entre 7 à 14 voyages par jour. Une colonie composée de 25.000 ouvrières faisant chacune en moyenne 10 voyages par jour est ainsi capable de polliniser 250 millions de fleurs.

#### **1.4.2 - Le rôle dans la biodiversité**

Outre la pollinisation directe, les abeilles permettent, par leur rôle, une protection de la forêt et des zones boisées : ainsi au Danemark<sup>14</sup> les personnes qui vivent dans les forêt se sont rendues compte que la présence des abeilles dans les zones boisées contribuait à protéger les arbres récemment plantés des prédateurs et diminue le nombre de plants abimés par les chevreuils par rapport aux autres plantations dépourvues d'abeilles. Ce phénomène s'explique par le fait que les abeilles assurent une meilleure pollinisation et permettent le développement des graines de nombreuses autres plantes que le chevreuil peut manger à la place des pousses d'arbres. En pollinisant les arbres, les arbustes et les herbacées, les abeilles sont importantes pour la production des aliments comme les baies, les graines et les fruits que tous les autres animaux et les oiseaux qui dépendent de l'écosystème forestier consomment pour se nourrir.

Un autre aspect de l'impact des abeilles sur la biodiversité est leur capacité à créer un brassage génétique au niveau d'une même espèce végétale : un environnement stable permet la création de niches écologiques étroites et spécialisées, mais cela conduit à une grande vulnérabilité de la forêt. Si un changement environnemental survient, qu'il s'agisse d'un nouveau prédateur, parasite ou même d'un changement climatique, seules certaines plantes survivront, du fait de leur pool génétique plus adapté aux nouvelles conditions ; or, sans insectes pollinisateurs, la fécondation des plantes est essentiellement une auto-fécondation, voire une fécondation anémophile. Le problème qui se pose alors est l'appauvrissement du patrimoine génétique de l'espèce (si auto-fécondation) ou une fécondation peu efficace des autres plants, notamment les plus éloignés. La pollinisation croisée permise par les abeilles augmente ainsi considérablement les possibilités de survie à la compétition de certains jeunes arbres.

### **1.4.3 - L'abeille, espèce indicatrice**

Une espèce indicatrice répond à trois critères principaux :

- L'absence de cette espèce dans un écosystème est le symptôme d'un grave dysfonctionnement de cet écosystème.
- En cas de présence de cette espèce dans un écosystème, la perturbation de l'environnement est en rapport avec les perturbations de l'espèce indicatrice.
- Une espèce indicatrice est une espèce facile à observer, qui permet de collecter et d'accumuler les données.

L'abeille par ses multiples interactions avec son biotope, son mode de vie en colonie, ainsi que par sa dépendance, notamment alimentaire avec l'écosystème qui l'entoure est reconnue comme espèce indicatrice. Cela permet de prendre en compte de façon précise et officielle l'abeille (la première utilisation de l'abeille en temps que bio-indicateur en France date de 2008<sup>15</sup>) dans les dossiers d'études et de demande d'AMM des pesticides. Malheureusement aux vues des problèmes d'intoxications observés en Italie, Allemagne et France (voir chapitre 3.3.3) cela semble ne pas suffire.

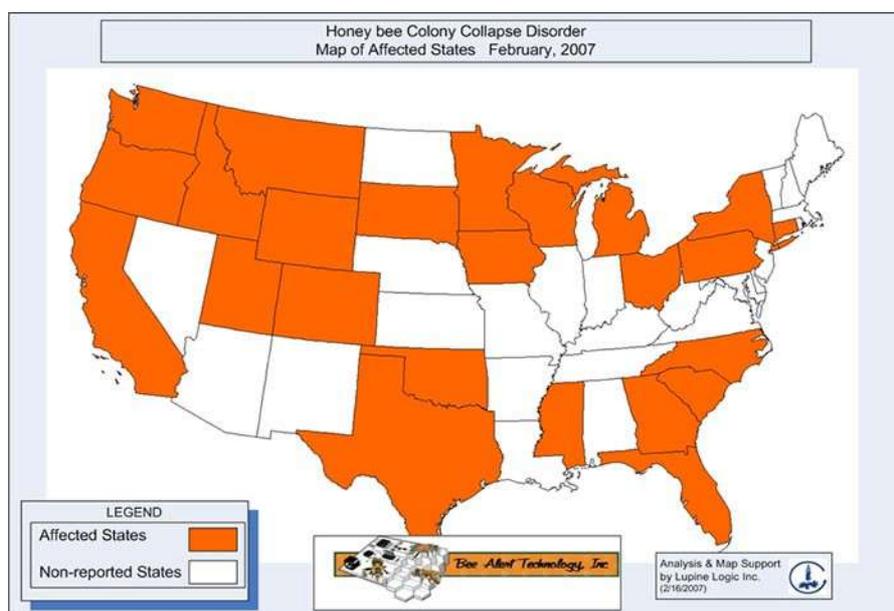
## 2) Les causes de disparition des abeilles

### 2.1) Le syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles (ou Colony Collapsus Disorder, CCD)

Le CCD est un état caractérisé par une disparition soudaine et inexplicée d'une partie importante de la population des ouvrières d'une colonie d'abeille, pouvant aller jusqu'à 70 à 80% de la population totale de la ruche<sup>6</sup> ainsi que par l'absence de cadavres dans ou à proximité de la ruche. Ce phénomène, décrit pour la première fois à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, connaît un accroissement épidémique depuis les années 1985, voir 1965, selon certaines sources<sup>7</sup>. De plus la disparition des ouvrières, lorsqu'elle n'est pas fatale à la colonie, entraîne une baisse de la productivité importante, pouvant elle-même entraîner le déclin de la ruche à court terme. En effet le CCD peut survenir à n'importe quel moment de l'année, excepté en hiver car la ruche hiverne, entraînant diverses complications : au printemps et au début de l'été le CCD aura une incidence directe sur les cultures vivrières, telles les pommiers, les amandiers ou les cerisiers, dont la pollinisation dépend à plus de 80% des hyménoptères pollinisateurs. Une disparition survenant à la fin de l'été ou à l'automne aura, quant à elle, une conséquence directe sur la survie hivernale de la ruche, celle ci dépendant directement du stock de miel et de pollen que la colonie aura réussi à se constituer.

Ainsi aux Etats-Unis les pertes durant l'hiver 2009-2010 représentent environ 34% du cheptel apicole<sup>8</sup>, chiffre stable depuis ces 5 dernières années, variant entre 30 et 36%. Ces pertes hivernales anormalement élevées (l'ANSES considère qu'un taux de mortalité hivernale normal est inférieur à 16% de la colonie) se retrouvent dans un grand nombre de pays, dont le Canada, la France, l'Espagne, l'Italie qui enregistrent tous des pertes comprises entre 20 et 35%. Ce syndrome de disparition des abeille à réellement commencé à faire parler de lui au début des années 2000, lorsque la majorité des pays industrialisés ont enregistré des pertes d'abeilles importantes. Ainsi l'hiver 2003 à vu la disparition de plus de 50% des colonies d'abeilles au Canada, essentiellement dues à *Varroa destructor*, tandis qu'en octobre 2006 certains ruchers américains enregistraient des pertes variant de 30 à 90% de leur colonies (un précédent avait déjà été enregistré en Pennsylvanie avec une perte inexplicée de 53% des colonies entre 1995 et 1996), le pic ayant

été atteint en 2007, avec la disparition de près de 60% des colonies américaines.



*Illustration 6 : Le CCD aux USA en 2007*

*En orange les états ayant enregistré une disparition supérieure à 30% des colonies, pendant l'hiver 2006-2007, d'après Bee alert technology.*

Les pays européens ne sont pas en reste non plus, l'Espagne ayant enregistré des pertes allant jusqu'à 80% des colonies dans certains ruchers pendant l'année 2005, ou la Suisse et la France qui ont signalés le caractère pandémique du phénomène dès le début des années 2000.

Les conséquences économiques de ce phénomène ne sont cependant pas les mêmes, que l'on se situe d'un côté ou de l'autre de l'Atlantique : la filière apicole est avant tout une filière productrice de miel en Europe, tandis qu'aux États-Unis et au Canada le marché de la pollinisation est la première vocation des grands ruchers. L'ONU estime en 2011 que la valeur de la pollinisation d'une colonie d'abeilles équivaut 30 à 50 fois la valeur du miel produit par cette même ruche or si en Europe ce marché est peu développé en tant que tel, il est de plus de 14 milliards de dollars aux États-Unis : si l'on prend l'exemple des cultures d'amandes, qui sont des arbres à pollinisations principalement entomophile les cultures américaines nécessitent 1,5 millions de ruches pour être pollinisés, et les fortes pertes entre 2004 et 2006 ont fait augmenter le prix de la location d'une ruche destinée à la pollinisation de 70\$ à plus de 150\$, expliquant la prise de conscience observée outre Atlantique ces dernières années.

Les causes de disparition des abeilles sont pour l'instant inconnues, chaque pays attribuant la responsabilité à un agent différent:

- Les États-Unis privilégient les causes virales, notamment l'IAPV et le KBV, puis plus récemment IIV-6.
- Le Canada et la Belgique incriminent un ectoparasite, *Varroa destructor*.
- En Espagne les microsporidies *Nosema sp.*, et notamment *Nosema apis* sont considérées comme étant les principaux responsables.
- En France l'hypothèse des pesticides et des synergies entre agents chimiques est la piste privilégiée par les professionnels.

Un consensus international s'est donc établi pour considérer le syndrome d'effondrement des colonies comme un phénomène épidémique ayant un caractère potentiellement infectieux<sup>17</sup> et d'origine multifactorielle. Nous allons donc voir par la suite quels sont les principaux risques, qu'ils soient d'origine biologique, chimique ou autre qui peuvent entraîner une surmortalité des colonies.

## 2.2) Les risques biologiques

L'abeille est associée à plusieurs centaines d'agents biologiques par le monde, qu'ils soient des acariens, des virus ou autres bactéries. Cependant tous ne sont pas pathogènes ni dangereux, l'AFSSA en ayant recensé vingt-neuf présentant une action délétère sur les colonies<sup>16</sup> (cf annexes 2 et 3) auxquels on peut désormais ajouter *Apocephalus borealis*, un diptère dont on ignorait jusqu'ici le fait qu'il s'attaquait aux abeilles. Ces agents pathogènes et autres prédateurs peuvent entraîner des dégâts variables, allant d'une perturbation minimale à la destruction entière d'une colonie. La difficulté actuelle est donc d'arriver à les prévenir et à limiter leur expansion car certains, encore circonscrits à quelques zones limitées du globe, s'avèrent être de vrais fléaux quand ils arrivent dans des régions où les abeilles ne se sont pas adaptées à eux. De plus il semblerait que les interactions entre agents soient nombreuses et se développent de manière importante, que ce soit en qualité de co-infesteur, de vecteur ou même de réservoir.

Enfin l'arrivée de nouveaux agents entraînent souvent des méthodes de lutte inefficaces sur le long terme, suite à une adaptation rapide de l'agent, voire même délétère, à l'image de certains traitements destinés à traiter contre un pathogène X et qui vont potentialiser les effets d'un

pathogène Y. A cela s'ajoute un phénomène de sensibilisation des abeilles aux pathogènes qui serait lié aux expositions chroniques à certains pesticides qu'elles subissent au quotidien, les effets de ces derniers n'étant étudiés que sur des intoxications aiguës.

### **2.2.1 - Les acariens et autres parasites**

Il existe plusieurs centaines d'acariens dont le cycle est lié de près ou de loin à l'abeille, mais seuls trois présentent une menace pour les colonies : *Acarapis woodi*, *Varroa jacobsoni* et *Tropilaelaps clareae*. Outre les dommages directs causés par les acariens en eux même, ces parasites sont aussi vecteurs d'autres pathologies (majoritairement virales) qui peuvent être à l'origine de la perte de nombreuses colonies. L'étude de ces acariens est cependant ralentie par trois facteurs majoritaires :

- La découverte de nouvelles espèces d'abeilles et les parasites qui leurs sont associés (avec une forte probabilité que de nombreuses espèces d'acariens soient, tels *Varroa destructor* en Europe, regroupés sous le nom de *Varroa jacobsoni*).
- Les méthodes pour étudier les pathologies virales des abeilles sont peu développées.
- Les méthodes de lutte et d'observation à grande échelle sont très variables.

#### **2.2.1.1 - *Varroa destructor***

Le Varroa est un acarien responsable de la varroase (maladie à déclaration obligatoire en France) et est considéré comme étant le principal ennemi des apiculteurs. Découvert au début du vingtième siècle, en Indonésie, il était le parasite de l'abeille *Apis cerana*. Au cours des années soixante, *Apis mellifera* fut de plus en plus souvent utilisée en Asie afin d'améliorer la productivité des colonies d'abeilles asiatiques, ce qui à entraîné un transfert du parasite sur l'abeille européenne, sur lequel il s'est parfaitement adapté. Par la suite le transport d'essaims infestés et les échanges entre apiculteurs ont entraîné la dissémination de l'agent pathogène à travers le monde, excepté l'Australie qui n'est pas encore envahie.

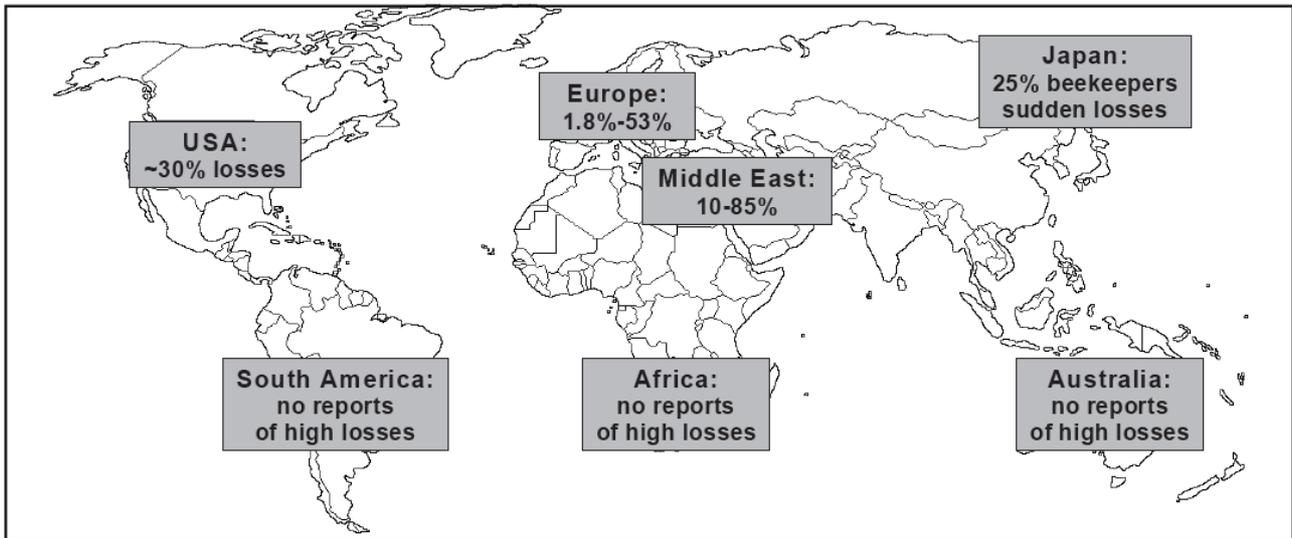


Illustration 7 : Pertes mondiales estimées dues à *V. destructor* (Neumann et Careck, 2010)(20)

Le cycle de développement de ce parasite se déroule essentiellement dans le couvain et dure huit jours. La femelle envahit une cellule occupée par une larve d'abeille quelques heures avant l'operculation. Une soixantaine d'heure après l'operculation la femelle va pondre son premier œuf (le seul œuf haploïde de la portée). Comme pour les abeilles les œufs diploïdes (fécondés) deviendront des femelles, tandis que ceux non fécondés produiront des mâles. La durée d'operculation d'ouvrières d'*A. mellifera* permet en général la production de trois femelles du parasite, tandis que la durée d'operculation de faux bourdons permet la production de cinq femelles matures<sup>18</sup>. Le Varroa est désormais parfaitement adapté au cycle d'*A. mellifera*, ce qui permet cette ponte optimale en fonction de la cellule infestée. Le développement de l'œuf se fait dans la cellule operculée en suivant les stades suivant<sup>19</sup> :

- Œuf (24 heures).
- Protonympe libre (30 heures) et première mue (24 h).
- Deutonympe (48 à 60 heures).
- Adulte après une mue imaginale (24 heures).

Les larves se nourrissent de la nourriture apporté à la larve d'abeille, tandis que les femelles adultes se nourriront de l'hémolymphe de la larve d'abeille. La fécondation des femelles se fait par l'unique mâle présent dans la cellule, qui va mourir avant la naissance de l'abeille par manque de nourriture<sup>21</sup> (il ne peut pas se nourrir de l'hémolymphe de l'abeille). Les femelles par contre vont survivre après l'éclosion de la larve et vont pouvoir être disséminées dans la ruche et les ruches avoisinantes en s'accrochant aux abeilles et aux faux bourdons.

Les principaux effets délétères sont causés par les femelles reproductrices qui, en se nourrissant de l'hémolymphe, affaiblissent les larves, ce qui se répercute sur la colonie toute entière<sup>22</sup>. Les conséquences directes du parasitisme de la larve sont :

- une réduction en poids et en volume de l'hémolymphe<sup>23</sup>.
- une diminution de la longévité de l'abeille<sup>24</sup>.
- une activité de butinage précoce des ouvrières dans leur cycle de vie<sup>25</sup>.

Outre l'affaiblissement lié directement au parasitisme des larves, *V. destructor* est responsable de la transmission de nombreuses pathologies virales, notamment le virus du cachemire (KBV), le virus de la paralysie aiguës (ABPV), le virus de la paralysie lente (SBPV) ou encore le virus des ailes déformées (DWV) (cf chapitre 2.2.4.1). Par ailleurs il a également été mis en



*Illustration 8 : Femelle varroa sur une larve d'abeille*

© Eric Tourneret

évidence la capacité de l'acarien de véhiculer d'autres micro-organismes<sup>26</sup>, tels *Aspergillus sp.* et *Penicillium sp.* dans les colonies d'abeilles domestiques, ainsi qu'une action immunosuppressive sur les larves d'abeilles parasitées. De manière générale, pour un rucher fortement infesté, un taux important de mortalité hivernale est constaté ainsi que la perte de nombreuses colonies : ainsi au Québec, où le Varroa n'est présent que depuis le début des années 90<sup>27</sup> (contrairement à la France où il est présent depuis 1982), il a été enregistré une mortalité imputable au parasite de 50% des colonies lors de l'hiver 2003.

Les méthodes de lutte contre le parasite sont relativement limitées, notamment à cause de sa capacité d'adaptation aux différents pesticides ou du fait qu'il est impossible de l'éradiquer totalement, l'objectif étant alors de permettre aux colonies de vivre avec une infestation minimale et supportable (une colonie commencerait à ressentir un dommage pour une infestation comprise entre 3500 et 4000 varroas)<sup>30</sup>. Il y a six molécules utilisables contre le Varroa dont trois possèdent une AMM abeille<sup>29</sup> :

- Le Tau-Fluvinate (APISTAN). Cette molécule a été massivement utilisée en Europe dans les années 80 (AMM française : 1987) et le Varroa a depuis développé une

résistance forte à cet insecticide. Au Québec l'usage irraisonné du Fluvalinate (utilisation systématique en prévention sans dépistage préalable) de la présence ou non du parasite a conduit à l'apparition de résistance en moins de 10 ans.

- L'Amitraze (APIVAR). Cet acaricide dispose d'une AMM abeille depuis 1995. Il est encore utilisé aujourd'hui, bien que beaucoup d'apiculteurs rapportent une acquisition de résistance par le parasite et vont lui préférer un autre traitement.
- Le thymol (APIGUARD). Dernière molécule arrivée sur le marché (AMM de 2001) le traitement au thymol nécessite des conditions particulières, notamment de température (environ 20°C), afin de permettre une évaporation optimale du produit, et ceci en deux applications espacées de deux semaines. De plus le traitement doit se faire après l'été, ce qui entraîne une efficacité variable avec la nécessité d'alterner avec un autre traitement.
- Le Coumaphos (ASUNTOL) : régulièrement utilisé au USA et au Canada n'a pas d'AMM abeille en France (uniquement une AMM comme antiparasitaire externe du chien) mais peut être prescrit dans les mêmes conditions d'utilisation que le PEREZIN (spécialité équivalente ayant une AMM abeille dans d'autres pays de l'UE). Il a fallu moins de trois ans aux USA et au Québec pour avoir les premiers cas de résistance au Coumaphos, et ceci en l'utilisant avec une formule plus concentrée. Il est à noter que le Coumaphos se concentre dans la cire de façon plus importante que les autres acaricides cités précédemment et qu'il présente un fort risque pour la santé humaine<sup>97</sup>.
- L'usage de l'acide formique et de l'acide oxalique tend à se répandre car ils présentent une très bonne efficacité (de l'ordre de 95% des acariens éliminés<sup>29</sup> quand ils sont utilisés en complément l'un de l'autre selon la période de l'année et sont agréés dans le cadre d'une agriculture bio (comme le thymol). Ces deux molécules n'ont cependant pas d'AMM abeilles en France, et sont donc prescrites que lorsque les autres traitements ont montré leur limites, excepté pour les exploitation ayant le label AB.

La lutte contre le *Varroa* est désormais axée sur la sélection des colonies résistantes au parasite. En effet *A. cerana*, l'hôte initial de *V. jacobsoni* vit en équilibre avec le parasite. Des colonies d'*A. mellifera* originaires d'Europe de l'est, en contact depuis la fin des années 50 avec le parasite (le premier transfert d'hôte fut observé en Russie en 1952), vivent également en équilibre avec lui. C'est à partir de cette observation que le laboratoire de l'USDA situé à Baton Rouge, en Louisiane, s'est spécialisé dans l'observation et la sélection d'abeilles résistantes à *Varroa*. Ils ont ainsi réussi à isoler des lignées dite SMR (suppression mite reproduction), qui émettent un

composé, l'heptadécène<sup>31</sup>, qui inhibent la reproduction des Varroas. Un autre type de lignée résistante au Varroa à également été isolé, baptisé VSH (Varroa sensitive hygienic) car les ouvrières repèrent les cellules dans lesquelles se multiplient les parasites femelles, les désoperculent et tuent les Varroas présents, ainsi que les larves infestés. Il ne subsiste alors dans le rucher que des Varroas non reproductifs<sup>32</sup>. Ce sont ces deux caractères qui sont actuellement étudiés pour arriver à l'obtention de lignée d'abeilles résistantes aux Varroas, afin de pouvoir, à terme, se passer des traitements acaricides actuellement utilisés.

### 2.2.1.2 - *Acarapis woodi*

*Acarapis woodi* est un parasite spécifique de l'abeille *Apis mellifera* responsable de l'acariose des trachées. Il vit dans les trachées des abeilles adultes, qu'elles soient ouvrières, faux bourdons ou même reine et ne sort à l'extérieur que pour infester de nouvelles abeilles. Il perce la paroi de l'abeille pour se nourrir de son hémolymphe, entravant parfois sévèrement la respiration de son hôte. Le cycle du parasite dure de 12 à 15 jours et se déroule à l'intérieur des trachées : l'œuf se transforme en larve puis en nymphe et donne des mâles en 11 à 12 jours et des femelles en 13 à 16 jours. Les femelles d'*A. woodi* quittent alors la trachée de l'abeille pour aller parasiter une nouvelle abeille adulte, mais le parasite ne survivant que quelques heures à l'extérieur des trachées, une transmission rapide est nécessaire. Tout confinement prolongé des individus de la colonie, notamment du à des conditions météorologique défavorables est propice à la propagation du parasite. Les femelles pondeuses pénètrent par les stigmates des premières paires de trachées, mais sont peu prolifiques (elles ne pondent que 6 à 7 œufs). Chez les abeilles d'été, qui ont une courte durée de vie, un seul cycle a généralement lieu, tandis que chez l'abeille d'hiver plusieurs cycles sont possibles, dus à la durée de vie pouvant atteindre 180 jours.

La distribution géographique d'*A. woodi* est mondiale, à l'exception de l'Océanie. L'acariose sévit aux USA sous forme d'épizootie depuis les années 1984<sup>34</sup>, tandis qu'en Europe il semblerait qu'un équilibre se soit instauré et que l'acariose, même s'il arrive qu'elle soit parfois responsable de graves affaiblissement de colonies, ait un impact



Illustration 9 : *Acarapis woodi* - USDA image gallery

bénin comparé à l'impact économique aux USA, ou l'acariose serait responsable d'un préjudice

estimé à plusieurs millions de dollars. Les symptômes de l'infestation de la colonie n'apparaissent que lorsque le nombre de parasites dépasse un seuil critique, ce qui se rencontre généralement au début du printemps, alors que les abeilles viennent de passer l'hiver toutes regroupées en grappe et ceci pendant une longue période, permettant plusieurs cycles de reproduction. Les signes cliniques sur les abeilles adultes sont le plus souvent attribués aux dommages mécaniques et aux perturbations physiologiques lié à l'obturation de la première paire de trachées :

- Abeilles paralysées ou/et incapables de voler.
- Raccourcissement de la durée de vie des abeilles.
- Mortalité printanière accrue.
- Diminution de la production de couvain et de miel.

Il semblerait qu'en plus de son action spoliatrice l'acarien soit vecteur de certains virus, et notamment le virus de la paralysie aiguë de l'abeille (ABPV)<sup>35</sup>. Au niveau de la colonie les symptômes sont variables, allant de la dépopulation voire jusqu'à la mortalité dans les cas les plus graves (forte infestation avec une reine contaminée), ou à l'inverse il peut arriver qu'aucun troubles ne soit visible : on parlera alors de forme latente (forme généralement retrouvée en Europe). Le principal obstacle à l'évaluation des dégâts de cette acariose réside dans le fait qu'il est nécessaire de faire des analyses microscopiques pour la déceler, les symptômes étant non spécifiques. Enfin aucun traitement n'a obtenu d'AMM en France, le vétérinaire devant, si nécessaire, trouver un traitement en accord avec la législation sur le médicament vétérinaire et sous sa responsabilité.

### **2.2.1.3 - *Tropilaelaps clarea***

Cet acarien est responsable de la tropilaelose, une maladie réputée contagieuse (MRC), soumise à déclaration obligatoire en France. On le retrouve en Asie du nord-ouest, de l'Iran jusqu'en Nouvelle-Guinée<sup>36</sup>, mais il n'a pas encore été signalé en Europe. *T. clareae* est un acarien hématophage parasite externe du couvain operculé d'*Apis mellifera*, même si son hôte naturel est *Apis dorsata*. Il a un mode de vie très similaire à celui de *V. destructor*, mais son cycle de développement est plus rapide (environ 7 jours), ce qui en fait un parasite ayant un fort potentiel d'invasion. La fondatrice de *Tropilaelaps* pond de 1 à 4 œufs sur des larves d'abeille juste avant l'operculation de la cellule de couvain. Il y a un fort tropisme pour le couvain de mâle qui peut être totalement parasité. Hors du couvain les fondatrices ne survivent que 2 à 3 jours car leurs chélicères ne peuvent pas percer la cuticule et se nourrir de l'hémolymphe des adultes, ce qui les oblige à

déposer rapidement leurs œufs dans une cellule de couvain<sup>37</sup>. Dans sa région d'origine *Tropilaelaps* est un parasite beaucoup plus compétitif que *Varroa*. Dans des conditions de cohabitation, ils entrent en concurrence et on a constaté que la reproduction des 2 acariens diminue, mais le nombre de *T. clarea* surpasse rapidement le nombre de *Varroa*, notamment à cause de son cycle de reproduction particulièrement court. Les dégâts occasionnés par les 2 acariens sont également similaires, mais un couvain contaminé par *Tropilaelaps* peut atteindre une mortalité supérieure à 50% (90% selon Burgett, 1983). Le pouvoir nuisible de cet acarien est cependant masqué par les dégâts occasionnés par le varroa, qui a connu une extension beaucoup plus rapide grâce à sa durée de vie hors du couvain beaucoup plus longue (7 à 9 jours hors de la ruche, 2 à 3 mois sur une abeille adulte dans la ruche pour le varroa contre 2 à 3 jours hors du couvain pour *Tropilaelaps*). Le traitement des ruches infestées nécessite l'utilisation d'acaricides à libération prolongée comme le fluvalinate, ainsi que des traitement flash à l'acide formique. D'autres acaricides peuvent être utilisés comme l'amitrazole ou le cimiazole. Cependant une autre méthode de lutte est basée sur l'importance du couvain pour l'acarien : Il suffit à l'apiculteur de provoquer une interruption de couvain, en séparant la reine de la colonie pendant quelques semaines, ce qui va permettre à la ruche d'être débarrassé du parasite, ce dernier n'ayant plus d'hôte.

#### **2.2.1.4 - *Braula caeca***

Cet insecte de petite taille (inférieure à un millimètre et demi) est également appelé pou de l'abeille, mais cette appellation est trompeuse car il appartient en réalité à l'ordre des diptères, même s'il n'a plus d'ailes. Il est connu depuis fort longtemps par les apiculteurs qui le considère souvent comme un commensal de la ruche et des abeilles. Ce diptère est généralement présent sur les ouvrières et les bourdons, mais il arrive lorsque la ruche est petite ou affaiblie qu'il soit présent sur la reine. Les préjudices occasionnés sont en général mineurs car *Braula* ne parasite pas directement l'abeille, mais a un mode de nutrition cocasse, décrit par M. J. Pérez au début du siècle dernier : il a été observé « campé sur le devant de la tête de l'abeille, s'y démener avec vivacité, frappant et grattant de ses pattes antérieures la base du labre, puis reculant vers l'insertion des antennes, se ruant à nouveau vers la bouche pour recommencer sa manœuvre, et s'y arrêtant enfin pour humer une gouttelette de miel dégorgée par les organes buccaux déployés un peu au dehors. »<sup>38</sup>. Les seuls dégâts importants sont causés par les larves qui creusent des galeries sous les opercules des cellules où les œufs ont été pondus, rendant le miel invendable, ou éventuellement en cas de forte infestation de la reine qui peut occasionner une carence alimentaire et réduire sa fécondité. Le pou de l'abeille

est très sensible aux acaricides utilisés contre le varroa, ce qui explique que l'on ne le retrouve quasiment plus en Europe.

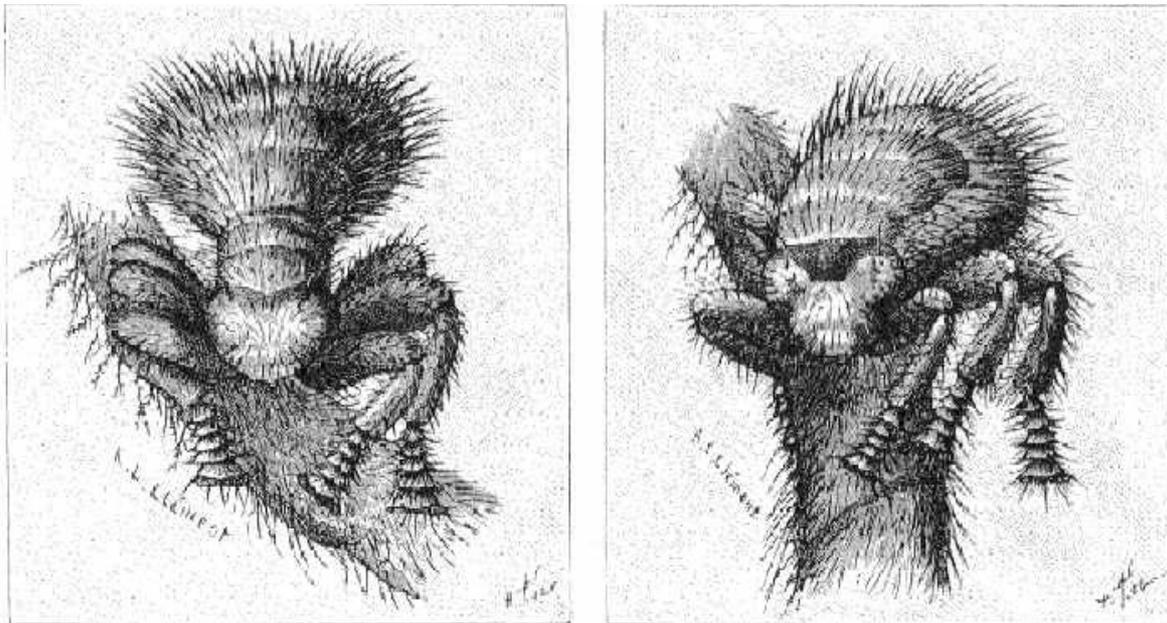


Illustration 10 : *Braula coeca* sur une patte d'abeille, 1905

#### 2.2.1.5 - *Malpighamoeba mellificae*

L'amibiase des tubes de Malpighi est une maladie parasitaire provoqué par une amibe, *M. mellificae*, qui se développe dans les tubes de Malpighi (des structures intra-abdominales propres aux insectes, qui ont un rôle osmorégulateur et excréteur, qui débouchent entre le ventricule et l'intestin grêle pour excréter dans l'intestin les « urines primaires »). Les symptômes causés par ce protozoaire sont essentiellement digestifs, notamment des diarrhées, pouvant causer la mort de l'individu. Ce parasite produit le plus souvent un petit affaiblissement des colonies atteintes<sup>39</sup>, mais les ruches atteintes sont souvent poly-parasitées, notamment par la nosérose.

## 2.2.2 - Les champignons

### 2.2.2.1 - *Nosema apis* et *Nosema cerana*

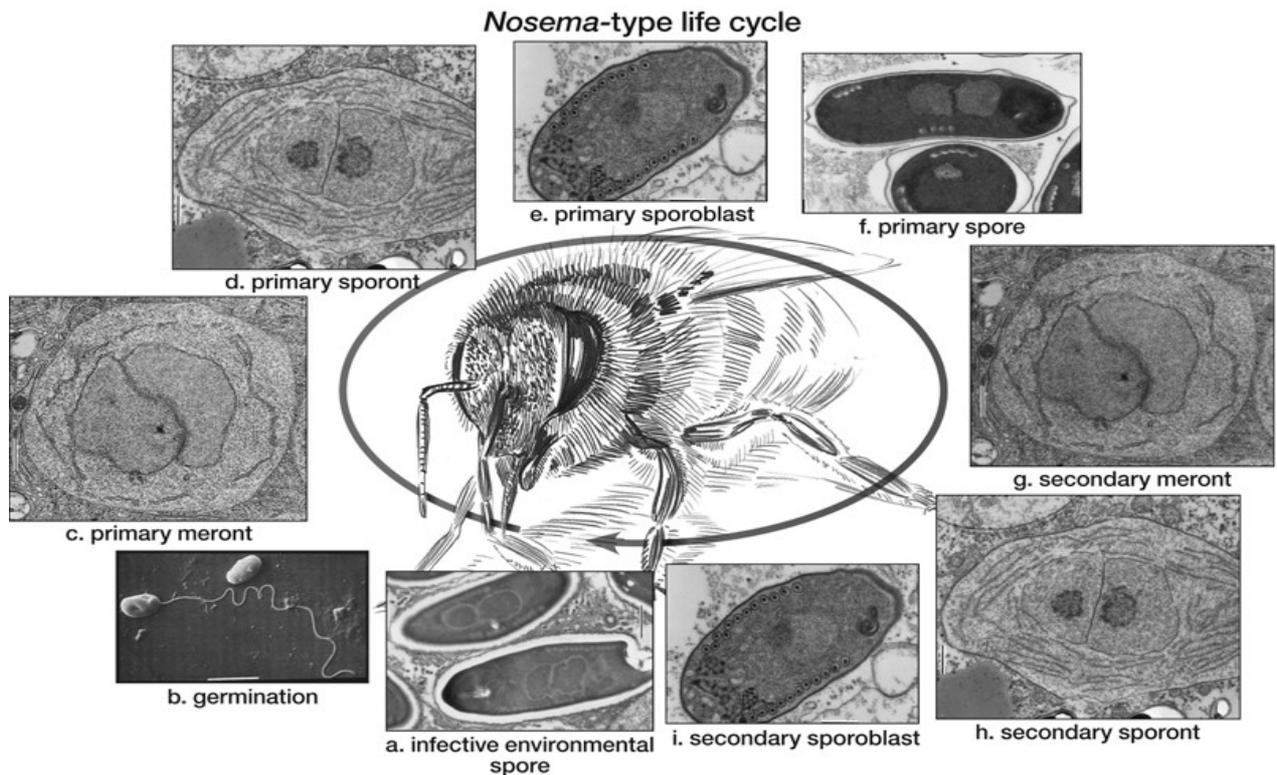
Les agents fongiques *N. apis* et *N. cerana*, autrefois classés comme protozoaires, sont responsables de la nosérose, une pathologie touchant les trois castes d'abeilles, causée par la prolifération des agents dans les cellules intestinales de l'insecte. Cette maladie est présente sur tout le globe, mais son impact est beaucoup plus important dans les pays tempérés, les hibernations longues étant un facteur de propagation important. La nosérose est une maladie relativement contagieuse, notamment à cause de la résistance des spores de *Nosema* en milieu extérieur<sup>40</sup> : environ 2 ans dans les excréments d'abeilles, quelques semaines dans les cadavres et plusieurs mois dans le miel. La contamination peut ainsi se faire de diverses manières, que ce soit en butinant une fleur ou un abreuvoir souillé par des déjections d'abeilles, par le pillage d'une colonie affaiblie, par l'échange de mâles, ou lors de manipulations apicoles. Les infections à *Nosema* sont particulièrement surveillées depuis une dizaine d'années et notamment dans le sud de l'Europe où le champignon est suspecté d'être le principal responsable des effondrements de colonies.

L'agent infectieux se développe selon un cycle évolutif assez complexe, comprenant deux formes, chacune correspondant aux principales phases de développement<sup>41</sup> :

- Un stade amiboïde, correspondant à la phase végétative et reproductrice du parasite dans les cellules intestinales de l'abeille.
- Un stade de spore, correspondant à une phase passive et de résistance, lui offrant une grande résistance lui permettant une bonne dissémination.

Le spore est constitué de trois éléments fondamentaux :

- L'enveloppe épaisse, lui permettant de résister aux attaques extérieures et de survivre pendant plusieurs années.
- Le sporoplasme, comprenant le cytoplasme et le germe amiboïde. Le spore de *N. apis* est un diplokarion (avec deux noyaux) qui possède des réserves nutritives.
- L'appareil d'extrusion, constitué d'une capsule polaire et d'un filament polaire. La capsule permet le maintien, l'articulation et l'extrusion du filament polaire. Le filament s'enroule, quant à lui, comme un ressort sur les flancs de la moitié postérieure.



*Illustration 11 : cycle de développement de Nosema sp (solter 2010)(42)*

Après ingestion par l'abeille les spores (a) vont se fixer puis germer dans l'intestin moyen, là où l'environnement est le plus favorable. Elles pénètrent ensuite dans les cellules de la paroi grâce à un filament polaire (b) qui permet la migration du sporoplasme dans l'épithélium. *Nosema* se multiplie ensuite en mérozoïte primaire (c) et croît jusqu'à une taille critique, puis elle dégénère et est généralement détruite, libérant de grandes quantités de spores primaires qui vont aller recoloniser d'autres cellules adjacentes (f). Un second cycle commence, ressemblant fortement au premier, mais permettant la création de spores secondaires (i) qui seront aptes à être évacuées dans les déjections, devenant ainsi une source de contamination importante dans l'environnement de la ruche. Si l'infestation peut se faire par une spore unique, il est généralement admis qu'il faut entre 20 et 90 spores pour que la maladie se déclare.

Les symptômes de nosérose sont nombreux, mais le premier symptôme est l'apparition de diarrhée. Le principal risque est celui des co-infestations : en effet *Nosema* seul ne serait pas en mesure de déclencher une dysenterie généralisée. Dans les formes sévères de nosérose, pouvant provoquer l'effondrement et la disparition de la colonie, le champignon était associé à d'autres maladies, conduisant certains chercheurs à classer la nosérose

comme maladie opportuniste<sup>43</sup>. On considère qu'il faut donc des facteurs extérieurs affaiblissant ou désorganisant la colonie pour que la maladie puisse se développer, tel une période de long confinement (pluies abondantes, hiver long..), présence de pesticides ou d'autres pathologies. Ainsi en cas d'évolution aiguë de la maladie les signes suivants peuvent apparaître :

- accumulation d'abeilles mortes à l'entrée de la ruche<sup>45</sup>.
- réduction de la durée de vie des abeilles<sup>46</sup>.
- mortalité précoce des butineuses.
- augmentation de la mortalité hivernale<sup>47</sup>.

D'autres interactions sont également étudiées pour expliquer la recrudescence de la nosémosse depuis une vingtaine d'année et sa virulence, et notamment les expositions des abeilles aux divers pesticides. Ainsi des études<sup>44</sup> ont montré que des abeilles à la fois infectées par *Nosema* et exposées à l'imidaclopride à des concentrations rencontrées dans l'environnement présentent un taux de mortalité supérieur ainsi qu'une augmentation de la consommation de sucres, exprimant ainsi un stress énergétique. D'autres études ont montré que des abeilles infestées par *Nosema* et exposées à des doses sub-létales de fipronil et de thiaclopride présentaient des taux de mortalité doublés comparé aux abeilles non exposées<sup>48</sup> (voir chapitre 2.3.6). Toutes ces données tendent à montrer que la nosémosse est une pathologie qui, sous l'action de facteurs extérieurs, peut rapidement devenir dangereuse pour la colonie et les ruches avoisinantes, de par son caractère opportuniste et son fort pouvoir de contagion.

#### **2.2.2.2 - *Ascospaera apis***

Cet agent est un champignon hétérothallique à reproduction sexuée et de prévalence mondiale<sup>49</sup>, responsable de l'ascophérose, aussi appelée couvain plâtré, calcifié ou couvain blanc. Cette pathologie est rarement responsable de la perte de la colonie mais elle peut freiner son développement ainsi que la production de miel. *Ascospaera* présente deux formes végétatives morphologiquement distinctes lors de la reproduction : un mycélium positif et un mycélium négatif. La reproduction sexuée de ce champignon est le fruit de la rencontre et de la fusion des deux mycéliums. Il résulte de cette fusion des appareils de fructification, les sporocystes, dans lesquels les divisions cellulaires vont former des asques dans lesquels vont se former les spores. Ce sont ces spores qui vont permettre la survie et la dissémination d'*A. apis* dans le milieu extérieur : les spores

peuvent résister 15 ans dans des larves momifiées, 4 ans dans le milieu extérieur, mais également dans le miel et la cire dans lequel elles ne sont pas altérées, ce qui nécessite leur destruction, les produits de la ruche devenant des sources de contamination possible. L'ascosphérose atteint le couvain non operculé, c'est à dire que l'infestation survient chez les larves, qui se contamineraient en ingérant du matériel souillé (miel, cire...) et/ou par voie trans-cuticulaire. Une fois ingérées les spores se développent dans le tube digestif et traversent la muqueuse digestive, avant d'envahir tous les tissus de la larve. L'infestation par voie trans-cuticulaire se fait grâce à l'action d'enzymes protéolytique et lipolytiques des mycéliums, mais cette contamination ne semble pas être responsable des formes infectieuses. Les larves peuvent ingérer des spores à tout âge mais les symptômes de la maladie se développent uniquement sous couvain operculé, les larves le plus souvent atteintes étant celles des faux-bourçons, suivis des larves d'ouvrières et éventuellement celles de reines. Les larves infestées sont ensuite transpercées par le mycélium du champignon<sup>50</sup>, elles se dessèchent et deviennent jaunes ou vertes, en fonction de la présence de corps fructifères ou non. C'est à ce moment que débute la momification de la larve, donnant à la maladie le nom de couvain plâtré. Cette maladie est rarement responsable de la perte de la colonie mais peut freiner son développement et la production de miel, notamment lorsqu'elle est déjà affaiblie par ailleurs<sup>51</sup>. Il n'y a pas de traitement médicamenteux existant contre cette maladie, la prévention étant primordiale lors des manipulations. Le changement de reine est généralement le traitement le plus efficace, notamment par la sélection d'une souche d'abeille dite « nettoyeuse » qui va éliminer le couvain malade.

### **2.2.2.3 - *Aspergillus sp.***

Comme pour l'ascosphérose, l'aspergillose, ou couvain pétrifié, est transmise par des spores présentes dans l'alimentation, et le mode de développement de la maladie est similaire à celui du couvain plâtré, à quelques exceptions :

- L'aspergillose touche les larves, mais aussi les pupes et les adultes.
- Il n'y a pas besoin de rencontre entre spores de différentes polarités pour qu'il y ait fructification et production de spores, d'autant plus que ces derniers se détachent très facilement, favorisant ainsi la dissémination des spores.

Différentes espèces du genre *Aspergillus* peuvent être responsables de la maladie, mais la plus communément identifiée est *Aspergillus flavus*. Cette maladie est peu répandue en Europe et en

Amérique. Les symptômes sur les adultes sont peu spécifiques, mis à part l'observation d'abeilles mortes enveloppées par un mycélium duveteux jaune verdâtre. Le couvain va être clairsemé, les larves contaminées vont se momifier et durcir progressivement : elles sont difficiles à écraser et adoptent une consistance proche de celle de la craie. Les principales différences entre l'aspergillose et le couvain plâtré sont que la première s'attaque aux adultes, que les momies sont plus dures et que les spores sont jaunes verdâtres et non noires.

Il n'y a pas de traitement médicamenteux existant, le comportement à adopter face à cette pathologie étant le même que celui à avoir face à l'ascophérose, à une différence près : *A. flavus* pouvant être responsable de maladies pulmonaires la manipulation de ruches suspectes doit se faire avec un minimum de précaution, notamment le port d'un masque spécifique.

### **2.2.3 - Les bactéries**

Il n'y a que deux maladies d'origine bactérienne qui concernent les abeilles, la loque européenne et la loque américaine. Elle affectent toutes les deux le couvain et ont de fortes répercussions sur le développement des colonies par la limitation du renouvellement qu'elles peuvent entraîner. D'autres infections bactériennes ont été décrites, mais peu de données sont disponibles, et les situations de co-infection dans lesquelles elles sont observées empêchent toute évaluation du réel impact de ces agents pathogènes.

#### **2.2.3.1 - La loque américaine**

La loque américaine est une maladie infectieuse du couvain d'*Apis mellifera* et des autres espèces d'*Apis*, et est présente sur tous les continents<sup>52</sup>, son nom n'ayant rien à voir avec son origine géographique mais provenant du lieu où elle fut décrite pour la première fois. L'agent causal est une bactérie gram positive, *Paenibacillus larvae*, qui peut produire plus d'un milliard de spores par larve infectée. Cette infection très contagieuse aboutit souvent à la mort des colonies, et est donc classée en France comme maladie réputée contagieuse (MRC). Elle s'attaque principalement au couvain des colonies : les spores ingérées par les larves arrivent au niveau de leur tube digestif puis germent dans l'intestin. Après destruction des tissus intestinaux la bactérie migre dans l'hémolymphe de la larve, où elle se multiplie, provoquant alors une septicémie et la mort de l'insecte. L'infection par la loque américaine est cliniquement visible dans le couvain operculé, et

notamment les larves, qui vont d'abord devenir jaunâtres, ramollies, visqueuses puis elles virent ensuite au brun foncé et meurent, avant de se décomposer en masse filante qui va dégager une forte odeur d'ammoniac, pour finalement sécher et se transformer en un amas d'écailles loqueuses qui vont adhérer à la paroi de la cellule. Après la mort de la larve, les ouvrières désoperculent la cellule et la nettoient. Certaines souches d'abeilles peuvent développer ce comportement de nettoyage très tôt et sortir la nymphe infectée de la ruche sans l'endommager, ce qui va éviter la propagation des spores dans la ruche. Le nettoyage tardif de la cellule va avoir pour conséquence de laisser quelques résidus d'écailles collées, ce qui va constituer un matériel pathogène ayant un fort pouvoir infectieux vis à vis de la future larve déposée dans la cellule. L'autre partie des spores qui aura été nettoyé par les ouvrières sera digéré et métabolisé ou éliminé sous forme non pathogène (les ouvrières nettoient les cellules en les léchant).

Certaines études<sup>53</sup> ont mis en évidence la prévalence de spores de loque dans le miel de 11% des ruches belges, alors que la prévalence des cas cliniques déclarés n'était que de 1 à 2%, ce qui permet de confirmer la présence de souches résistantes ou ayant un fort comportement hygiéniste. C'est d'ailleurs sur ce caractère que certains traitements vont s'appuyer : en effet en France il n'y a pas d'antibiotique ayant une AMM abeille et aucune substance antibiotique n'a obtenu de limite maximale de résidus (LMR) pour les produits de la ruche, interdisant ainsi toute commercialisation d'un produit issu d'une ruche traitée par antibiothérapie. La technique préconisée alors pour traiter une ruche est celle du transvasement simple, qui a pour but de guérir une colonie forte et donc qui vaut la peine d'être sauvée à l'état d'essaim, les colonies trop affaiblies devant être détruites. Cette technique consiste à déplacer la reine de la ruche malade à une ruche saine, entraînant ainsi les autres abeilles à sa suite, et de détruire par le feu tout le matériel issu de l'ancienne ruche : les abeilles de la colonie réduites à l'état d'essaim auront alors le temps de se débarrasser des spores bactériens. N'ayant plus de couvain ni de réserves, elles vont se concentrer entre autre sur l'activité « nettoyage », ce qui va conduire à l'ingestion des spores éventuellement présentes sur les cuticules, et donc à leur destruction ou à leur élimination lors d'un vol de propreté. Toute trace de la bactérie aura alors disparu avant que le couvain ne réapparaisse dans la colonie.

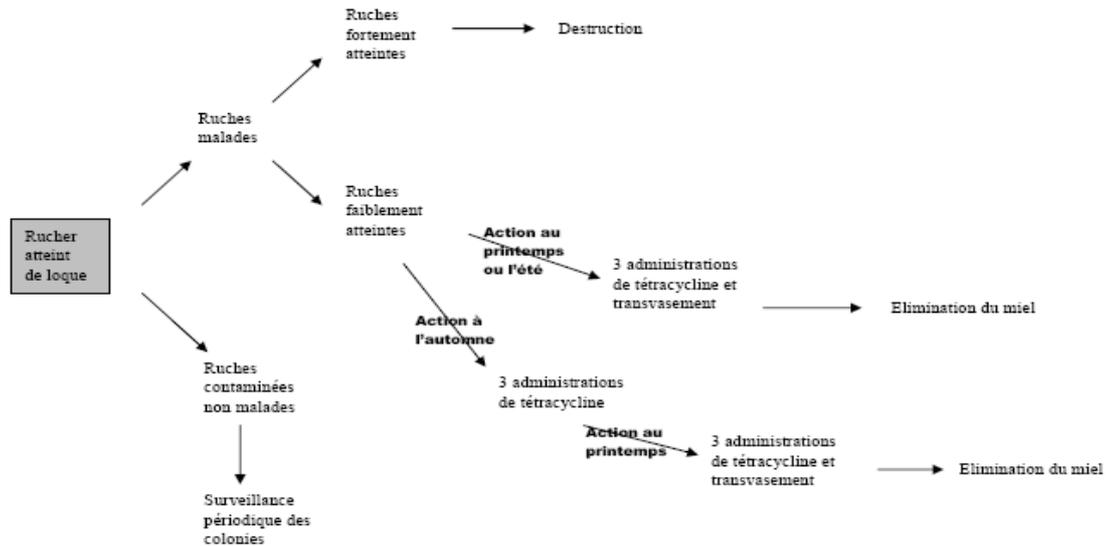


Illustration 12 : Arbre décisionnel pour les ruches atteintes de loques, d'après le ministère de l'agriculture.

Un traitement à la tétracycline peut également être envisagé en complément du transvasement<sup>54</sup>, mais il oblige la destruction du miel et ne possède pas une grande efficacité en matière d'éradication du pathogène, car il n'agit que sur la forme végétative de la bactérie et pas sur les spores. Ce traitement a été avalisé par le ministère de l'agriculture<sup>56</sup> pour le traitement des loques américaines et européennes, ce qui a conduit beaucoup de GDSA à l'appliquer, mais la question se pose de la pertinence de celui-ci, la maladie n'étant donc pas éradiquée mais juste mis en latence et nécessitant un transvasement. De plus certaines études montrent l'apparition de résistance à la tétracycline, ce qui augmente l'inutilité d'un traitement antibiotique<sup>55</sup>.

### 2.2.3.2 - La loque européenne

La loque européenne est une maladie du couvain qui est présente sur la majorité du globe (à l'exception de la Nouvelle-Zélande et l'Afrique centrale), comme la loque américaine, mais elle offre des caractères de gravité bien moindre, d'où son qualificatif de loque bénigne (à l'inverse de la loque américaine, qualifiée de maligne). Cette pathologie est causée par une association de plusieurs agents infectieux, l'agent principal étant *Melissococcus pluton* et les agents secondaires les plus fréquents étant *Paenibacillus alvei*, *Paenibacillus apiari*, *Lactobacillus eurydice* et *Enterococcus faecalis*. Ces agents secondaires ne peuvent à eux seuls déclencher la loque, mais ils vont être responsables des différents symptômes, notamment l'odeur et la consistance du couvain.

Contrairement à *Paenibacillus larvae*, *M. pluton* ne sporule pas, ce qui en fait un agent beaucoup moins infectieux, raison pour laquelle cette maladie ne fait plus partie des MRC. Les larves sont généralement contaminées dans les 2 jours qui suivent l'éclosion, les bactéries se multipliant rapidement dans l'intestin moyen de la larve, entraînant un siphonnage de la nourriture ingérée. Ceci oblige la larve à manger plus, ce qui permet aux nourrices dans les colonies fortes de repérer les larves infectées et de les éliminer, retardant ou empêchant totalement le développement de la maladie. Si la larve n'est pas éliminée elle va le plus souvent mourir et le cadavre sera évacué plus facilement que pour la loque américaine, la larve morte ne filant pas et l'amas loqueteux formé après le dessèchement ne collant pas aux parois de la cellule, empêchant ainsi une trop forte propagation. La bactérie peut cependant survivre un an sous forme d'écailles desséchées, 20 h exposée au soleil et 25 h dans un cadavre putréfié à température ambiante. La cause majeure de l'apparition de la loque européenne est la carence en protéines de la colonie : elle est le plus souvent constatée au printemps, là où la taille du couvain atteint sa taille critique, et où il est le plus sensible aux facteurs extérieurs (varroa, pollen de mauvaise qualité ou contaminé, confinement des butineuses suite à de mauvaises conditions météorologiques...). La prévention passera donc par une bonne surveillance des réserves alimentaires. Les symptômes se rapprochent un peu de ceux rencontrés lors de la loque américaine :

- couvain en mosaïque.
- opercules concaves et parfois troués.
- larves pâteuses.
- odeur de putréfaction ou acide.

Le traitement par antibiothérapie est fortement déconseillé, d'autant plus que l'absence d'AMM empêche normalement toute prescription d'antibiotiques. Le traitement va donc passer par différentes techniques apicoles comme un fort apport alimentaire destiné à bloquer la ponte et obliger les abeilles à nettoyer (au minimum 10 jours afin de garantir un nettoyage poussé) ou alors un changement de reine au profit d'une souche hygiéniste, le transvasement restant la solution la plus efficace mais également la plus lourde, ce qui dans ce cas n'est pas forcément justifié.

### **2.2.3.3 - Les autres infections bactériennes**

Il existe d'autres infections bactériennes, mais celles-ci sont peu documentées et leur réel impact est mal évalué car elles sont souvent retrouvées en co-infection :

- La spiroplasmose, due à *Spiroplasma melliferum*, est décrite comme étant potentiellement responsable d'un dysfonctionnement de la colonie<sup>57</sup>. Sa répartition géographique est mal connue, et cette maladie provoque la mort de l'insecte dans un délai situé entre une semaine et vingt jours. Dans certains ruchers le taux de mortalité atteint 30 à 40%.
- La septicémie de l'abeille est une pathologie décrite aux États-Unis en 1928 puis en France en 1941, due à *Bacillus asepticus*. Elle est responsable d'un affaiblissement de la colonie, les abeilles présentant des difficultés de vol et des convulsions.

#### 2.2.4 - Les virus

L'abeille, comme tous les eucaryotes, est la cible de plusieurs virus, une vingtaine ayant été retrouvés chez *A. mellifera*. Parmi ceux-ci dix-sept (cf annexe 3) ont été identifiés et caractérisés comme étant spécifique de l'abeille. L'état des connaissances actuelles ne renseigne que sur douze d'entre eux, connus et étudiés depuis plusieurs années, cinq d'entre eux ayant été découverts ces deux dernières années<sup>58,59</sup>. La plupart de ces virus persisteraient dans des colonies fortes et apparemment saines<sup>60</sup>, sans manifester de symptômes ou de conséquences visibles pour la colonie, ce qui leur a valu l'appellation d'infection « latente » ou « inapparente ». Ces infections virales pourrait être présentes dans les colonies pendant plusieurs générations causant peu ou pas de dérangement, avant d'être activées par un stimuli extérieur, tel une co-infection bactérienne, un affaiblissement de la colonie par un parasite ou un empoisonnement, conduisant à des infections aiguës, souvent fatales à l'individu et entraînant des affaiblissement de la colonie<sup>61</sup>. Excepté le virus filamenteux (FV) et le virus des invertébrés iridescents, les autres virus d'*A. mellifera* sont de petits virus à ARN simple brin, qui, lors de leur découverte, ont été classés comme apparentés aux picornaviridae, d'où leur classification qui peut être notée picorna-like. Le séquençage du génome de certains d'entre eux a révélé qu'ils différaient des picornavirus au niveau de leur organisation génomique, conduisant à la création de nouveaux taxons, dont notamment celui des Dicistroviridae<sup>62</sup>.

Les virus sont très répandus et leur distribution géographique correspond quasiment à celle de l'abeille mellifère. Cette répartition peut être source de problème d'intercontamination entre

espèces : une étude récente étudiant 5 virus chez onze hyménoptères différents vient en effet de révéler que ces virus ne sont pas spécifiques à une seule espèce<sup>63</sup>. Cette intercontamination peut être source d'apparition de nouveaux mutants plus virulents, ou qui s'activent plus facilement en présence de facteurs externes, d'autant plus que cette même étude a étudié les conditions de transmission des virus: en effet jusqu'à présent seules les contaminations intra colonie ou intra ruchers avaient été étudiées, or il s'avère que l'analyse par PCR des grains de pollen de fleurs voisines de colonie contaminées révèle la présence des virus. Cette contamination du pollen est certainement due à une possible défécation d'un pollinisateur malade, le problème étant que certains virus peuvent garder leur caractère infectieux pendant plusieurs mois, faisant ainsi du grain un réservoir qui peut s'avérer hautement contagieux si il est rapporté tel quel à la ruche afin d'être stocké.

Comme nous l'avons vu précédemment les virus chez l'abeille demeurent la plupart du temps à l'état latent, et nécessitent un co-activateur afin d'exprimer pleinement leur pathogénicité. Nous pouvons donc les classer selon l'association avec laquelle chaque virus est le plus souvent exprimé, que ce soit avec *V. destructor*, *Nosema sp.* ou sans association.

#### 2.2.4.1 - Les virus associés à *Varroa destructor*

La présence massive de virus sur les Varroas font de ces ectoparasites de très bon vecteurs mais également de bons réservoirs pour certains virus. Une étude menée en France<sup>64</sup> en 2002 sur 36 ruchers différents a analysé la présence de virus sur les abeilles adultes, le couvain et les Varroas retrouvés dans ou à proximité des ruchers, ce qui a permis de dresser le tableau suivant :

	DWV	SBV	CBPV	ABPV	BQCV	KBV
	Virus des ailes déformées	Virus du couvain sacciforme	Virus de la paralysie chronique	Virus de la paralysie aiguë	Virus de la cellule royale noire	Virus du cachemire
Abeilles adultes	97%	86%	28%	58%	86%	17%
Couvain	94%	80%	0%	23%	23%	6%
Varroas	100%	45%	0%	36%	0%	5%

Tableau I : corrélation entre présence du virus et présence du varroa (Tentcheva et al, 2010)(64)

Cette étude montre clairement le rôle de vecteur (voir de réservoir) qu'entretient Varroa vis à vis de certains virus et notamment DWV, SBV, ABPV et KBV, qui sont généralement les virus associés à Varroa. Cependant il n'est pas évident de mesurer quel est l'impact de la co-infection Varroa/virus comparé à la pathogénicité de ces agents pris séparément, à cause de l'absence de surveillance épidémiologique sur le long terme, même si en l'absence de Varroa l'impact des virus sur la santé de l'abeille est très faible. Ainsi la capacité infectieuse de l'ABPV par voie orale nécessite l'apport de  $10^9$  virions pour tuer l'abeille en quelques jours, tandis qu'en injection moins de 100 virions sont nécessaires pour tuer l'individu<sup>65</sup>.

#### 2.2.4.1.1. Le virus des ailes déformées (DWV)

Ce virus est l'un des plus fréquemment rencontré chez l'abeille européenne, et sa prévalence est d'autant plus importante que les colonies sont parasitées par le Varroa. Il est responsable de la déformation morphologique de l'abeille et notamment de ses ailes, un symptôme autrefois attribué aux varroases. Cette déformation alaire est relevée plus fréquemment en automne par les apiculteurs, mais peut être visible toute l'année.



*Illustration 13 : Faux bourdon atteint de DWV*

En règle générale les abeilles déformées ne sont pas viables et sont éliminées de la ruche par les ouvrières saines. Le virus peut également provoquer des mortalités du couvain, ce qui aura pour conséquence en cas de forte infestation d'induire des mortalités importantes pouvant conduire à un effondrement de la colonie. Le virus est transmis le plus souvent par Varroa qui va constituer un réservoir infectieux, le virus se multipliant dans l'acarien<sup>66</sup>.

#### 2.2.4.1.2. Le virus du couvain sacciforme (SBV)

Cette pathologie apparaît le plus souvent au printemps sous l'influence de divers facteurs tels une carence en protéines, une co-infection ou de mauvaises conditions climatiques. Le varroa joue un rôle de déclencheur de la multiplication du virus par lésion des tissus, ainsi que de vecteur car il contamine ses pièces buccales en ponctionnant une abeille malade.

C'est une pathologie qui touche essentiellement le couvain, entraînant la mort de la larve atteinte. Le virus bloque la larve au tout début de la nymphose, l'empêchant d'atteindre le stade de nymphe, juste après l'operculation, entraînant ainsi la mort de la larve. Un liquide ecdysial riche en virions se forme alors, formant un sac qui explose entre les doigts et qui possède un fort pouvoir contaminant. Les symptômes chez les abeilles adultes ne sont pas connus, mais il semblerait que le virus diminue l'espérance de vie des abeilles adultes.

Le SBV est cependant un virus qui peut occasionner de façon ponctuelles des pertes sévères de couvain sans être associé à un quelconque agent pathogène, comme ce fut le cas dans les années 60 en Angleterre<sup>67</sup>, ou plus récemment en Australie, où le *Varroa* n'est pas encore totalement installé<sup>68</sup>.

#### **2.2.4.1.3. Le virus de la paralysie aiguë (ABPV)**

Ce virus représente bien l'importance des interactions entre *Varroa* et la virulence des virus apiaires : il est fréquemment rencontré dans des colonies saines et asymptomatique et n'avait jamais été détecté en association avec d'autres maladies avant l'arrivée de *Varroa* en Europe<sup>69</sup>. Or depuis l'arrivée de *Varroa* ce virus a provoqué, dans certaines conditions peu connues mais toujours en présence de l'acarien, plusieurs effondrements de colonies, allant jusqu'à être considéré à une époque comme étant l'un des principaux responsables de l'affaiblissement et de la mortalité des colonies notamment en Italie<sup>70</sup>. Cette pathologie peut toucher le couvain ou les abeilles adultes, et il sera observé une mortalité larvaire à tous les stades, et chez les adultes des insectes trainants, incapables de voler, errant hors de la ruche avant de mourir. Le port des ailes est souvent anormal, les ailes étant en position asymétriques, ou en croix.

#### **2.2.4.1.4. Le virus du cachemire (KBV)**

Ce virus est originaire du cachemire (d'où son nom), provenant d'abeilles *Apis cerana* importées. Il présente des symptômes proches de ceux d'un virus apparu au milieu des années 2000 et étant présumé responsable de fortes disparitions aux USA, le virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV). Le KBV atteint le couvain et l'abeille adulte. Les adultes atteints meurent dans les 3 jours suivant l'infection tandis que les larves infectées continuent à se développer. A l'état latent dans la ruche l'infection se développe lorsqu'il est mis en relation avec *Varroa destructor*, ainsi que le

montre une étude en Nouvelle-Zélande qui corrèle la recrudescence des infections et les taux élevés d'acariens dans les colonies<sup>71</sup>.

#### **2.2.4.2 - Les virus associés à *Nosema sp.***

Les deux principaux virus interagissant avec *Nosema sp.* sont le virus de la cellule royale noire (BQCV) et le virus Y de l'abeille (BVY). Un troisième virus, récemment découvert, se retrouve dans une très forte majorité des disparitions de colonies dues à *Nosema* selon une étude publiée fin 2010<sup>72</sup>. Ces travaux, basés sur l'analyse d'échantillons de colonies saines ou ayant subi des affaiblissements voire des symptômes d'effondrement entre 2006 et 2009, ont été réalisés par l'analyse de séquences ADN par spectrométrie de masse, afin de déterminer les agents biologiques présents. Sur les 900 espèces répertoriées, seules 29 présentaient des risques de pathogénicité vis à vis de l'abeille, et seule l'association entre *Nosema cerana* et IIV-6 (virus irisé des invertébré souche 6) est corrélée avec les colonies frappées par le CCD.

##### **2.2.4.2.1. Le virus de la cellule royale noire (BQCV)**

Ce virus, décrit pour la première fois en 1977<sup>73</sup>, ne concerne majoritairement que les larves de reines et va entraîner leur mort. La cellule royale devient alors de plus en plus foncée, d'où le nom du virus, puis sera détruite, à terme, par les ouvrières. Ce virus est présent à l'état latent dans de nombreuses ruches, les ouvrières constituant le principal réservoir sans développer (sauf cas exceptionnel) de symptômes visibles. Il se propagerait par ingestion, et les épisodes pathogènes sont souvent associés à une infection à *Nosema apis*. Les pics de contamination ont lieu au mois d'août.

##### **2.2.4.2.2. Le virus Y de l'abeille (BVY)**

Le BVY est un virus assez fréquent, retrouvé chez des abeilles moribondes ou mortes devant la ruche. Les pics de contamination ont lieu au printemps et en début de l'été, mais il est fréquent de le retrouver de façon latente, sa pathogénicité étant accrue lorsqu'il est en présence de *Nosema apis*.

Le graphique suivant montre la corrélation entre le pourcentage moyen d'abeilles vivantes trouvées infectées dans une colonie et le nombre d'abeilles trouvées mortes devant la même colonie<sup>74</sup>, et est basé sur les résultats d'une étude menée sur 25 colonies anglaises, entre 1978 et

1979<sup>75</sup>. La similitude entre les différents nuages de points observé a été le premier indice montrant la corrélation entre la nosérose et les deux virus cités précédemment..

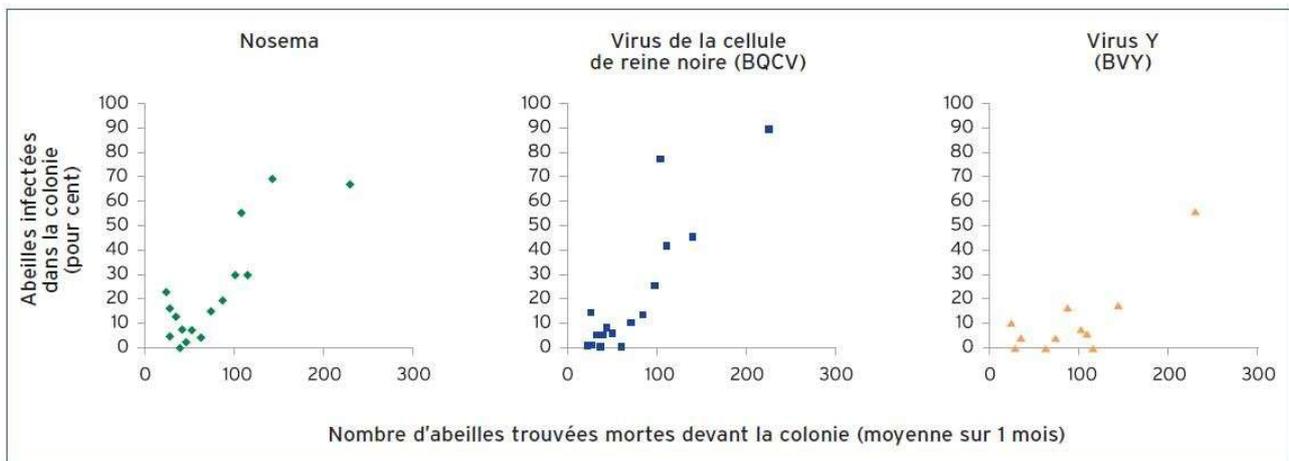


Illustration 14 : corrélation entre certains virus et la nosérose (Bailey et al, 1983)(75)

### 2.2.4.2.3. Le virus irisé des invertébrés, souche 6 (IIV-6)

Le virus irisé des invertébrés est connu sous plusieurs nom, avec plus d'une trentaine de souches différentes affectant plusieurs familles d'arthropodes<sup>76</sup>. La souche 6 de ce virus est assez peu connue, mais la souche IIV-24 est associée à de fortes pertes d'abeilles asiatiques en Inde en 1976 et 1978. Les travaux précédemment évoqués associent fortement l'association Nosema/ IIV-6 au CCD, non seulement aux Etats-Unis, mais également en Europe et en Asie. Cependant les auteurs se gardent bien d'affirmer que cette association serait responsable du CCD. En effet de nombreuses études montrent la présence de virus pathogènes à l'intérieur même de colonie saines sans que celles ci ne développent la moindre infection, ce qui pourrait également être le cas avec ce virus. Cependant, en l'état actuel des connaissances, cette souche nécessite une surveillance approfondie sur sa prévalence dans les phénomènes d'effondrement des colonies aux USA, mais également en Espagne (ou *Nosema sp.* seraient les principaux responsables de disparition de ruches) et en Europe, ainsi qu'en Asie.

### 2.2.4.3 - Le virus de la paralysie chronique (CBPV)

Ce virus est le seul avec le SBV qui est susceptible d'entraîner des symptômes et une forte mortalité au sein d'une colonie sans être associé avec d'autres agents pathogènes. Le virus de la paralysie chronique (CBPV ou CPV) a été l'un des premiers virus isolés chez l'abeille en 1963<sup>77</sup>. Il est responsable d'une maladie infectieuse connue sous le nom de maladie noire. Cette maladie se transmet par le miellat, les fèces souillées ou encore le matériel apicole, ce qui explique sa transmissibilité. Ce virus est fréquemment retrouvé lors d'analyses d'abeilles mortes : il a été diagnostiqué positif dans plus de 70% des prélèvements d'abeilles mortes en Angleterre dans les années 60, et entre 2000 et 2003 la maladie a été diagnostiquée 157 sur 359 cas de mortalités apiaires survenus, la majorité du temps, dans des ruchers où avaient été signalés des affaiblissements de colonies avec des symptômes de tremblements et/ ou d'inactivité sur le pas d'envol<sup>78</sup>. Ce mode d'analyse sur abeilles mortes pose cependant le problème de savoir si le virus est l'agent infectieux originel ou s'il devient pathogène suite à un affaiblissement causé par un autre facteur (intoxications, carences alimentaires ou autre).

Si de nombreuses colonies sont des porteurs asymptomatiques du virus CBPV, le tableau clinique observé lorsqu'il se déclare se présente sous la forme de deux syndromes différents :

– La maladie noire ou petite noire :

Des individus de taille un peu ramassée sont observés, ils sont dépilés et brillants. Ces abeilles sont peu actives, elles traînent sur la planche d'envol et présentent des signes d'atteinte neurologique, tel des tremblements d'ailes voire une incapacité au vol. Ces abeilles sont souvent rejetées de la colonie par les ouvrières saines, ce qui accélère leur mort. Cette pathologie se retrouve surtout au printemps ou en été.

– Le syndrome de paralysie :

Cette forme est la plus grave et n'aurait pas de caractère saisonnier. Les abeilles sont incapables de voler, elles rampent souvent sur le sol et sur les tiges des plantes, parfois en masse de milliers d'individus. Les abeilles malades meurent dans les jours qui suivent le début des symptômes. Cette maladie est non seulement responsable d'une désorganisation complète de la colonie mais elle peut être à l'origine du dépeuplement de la colonie et de sa mort<sup>79</sup>. Les différents symptômes observés peuvent être :

- Une désorganisation au niveau du plancher d'envol avec des paquets d'abeilles traînantes.

- Un filtrage des abeilles, avec le refoulement à l'entrée de certaines butineuses considérées comme étrangères à la colonie par les gardiennes, ainsi que des bagarres similaires à celles rencontrées lors des tentatives de pillage de ruche.
- Des individus indécis, qui tournent en rond, ou qui ne peuvent voler.
- Des abeilles avec des tremblement d'ailes, signes caractéristiques de la pathologie.

La difficulté du diagnostic repose sur le fait que les symptômes neurologiques sont identiques à ceux observés lors d'intoxication, ce qui oblige à faire un diagnostic en laboratoire en cas de suspicion. Cette pathologie est généralement corrélée avec la présence de miellat, c'est donc pour cela que la prophylaxie va reposer sur diverses mesures telles la suppression des réserves de miel et de miellat lors de l'hivernage, la sélection de reines ayant bien résisté sur des colonies ayant récolté du miellat ou encore la préparation de l'hivernage sur un environnement floral nectarifère.

#### **2.2.4.4 - Le virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV) et difficultés de corrélation entre virus et CCD**

La difficulté de corrélation entre le CCD et les virus de l'abeille vient du fait que ces derniers sont extrêmement communs dans les colonies, et bien qu'ils soient parfois responsables de maladie sévères, ils sont le plus souvent présents de façon latente. L'ensemble des données recueillies à un moment donné converge souvent sur un agent pathogène plutôt que sur un autre : c'est ainsi qu'un virus découvert en 2004 en Israël, l'IAPV, fut accusé en 2007 d'être majoritairement responsable du CCD, et notamment des fortes mortalités enregistrées depuis 2005. Les symptômes de ce virus sont très proches de ceux du KBV ou de ceux de l'ABPV, certains allant même jusqu'à classer le KBV et l'IAPV comme des isolats du même virus en se basant sur leur distance phylogénétique<sup>80</sup>. L'article publié en novembre 2007<sup>81</sup> démontre par une approche métagénomique sur des échantillons de colonies atteintes de CCD que le KBV ainsi que l'IAPV apparaissent comme presque systématiquement corrélés aux cas de CCD. L'IAPV étant l'agent pathogène le plus souvent présent dans les colonies infectées (83,3% des colonies atteintes de CCD étaient porteuse du virus), il a été proposé comme « marqueur significatif » de CCD.

Le problème s'est alors posé de savoir comment cet agent était entré sur le continent américain, et l'importation massive d'abeilles australiennes atteintes en 2005 semblait parfaitement correspondre à cette hypothèse (83% des lots d'abeilles importées étaient porteurs du virus).

Cependant des analyses ultérieures, réalisées sur des abeilles congelées ont montré non seulement que ce virus était présent sur le territoire des USA en 2002, mais également qu'il était présent depuis certainement plus longtemps que cela, les analyses du génome montrant des mutations significatives selon l'origine géographique du virus<sup>82</sup>. De plus, les ruchers australiens infectés ne présentant pas de pertes notables, la responsabilité de ce seul virus comme marqueur du CCD fut rapidement remise en cause.

## 2.2.5 - Les différents prédateurs

*Apis mellifera* a de multiples prédateurs d'origines et de tailles variées, coexistant depuis des millénaires avec elle, ce qui a permis l'instauration d'un équilibre durable, décrit dans de nombreux ouvrages, l'un des plus connus étant "souvenirs entomologiques"<sup>10</sup>. Du plus gros au plus petit nous allons trouver l'ours, dont la prédation, même si elle est souvent fatale à la colonie, est devenue assez anecdotique, excepté dans certains ruchers américains ou canadiens. Nous trouverons ensuite quelques oiseaux comme la mésange bleue ou l'hirondelle qui prélèvent quelques individus pour se nourrir, ou le pivert qui va trouser la ruche en hiver, causant souvent la mort de la colonie à cause du froid<sup>11</sup>. Des petits mammifères peuvent également trouver refuge dans la ruche l'hiver, tel les souris ou les musaraignes, prélevant un peu de miel mais causant peu de dégâts, la cohabitation des deux espèces n'étant pas fatale, même si l'odeur d'urine rend le miel impropre à la consommation humaine. Les lézards et les couleuvres peuvent également, à l'occasion, s'attaquer aux abeilles.

Les prédateurs occasionnant le plus de dégâts sur le cheptel apicole restent les autres insectes qui attaquent, soit directement, les abeilles pour les dévorer ou qui attaquent le couvain, détruisant ainsi toute une future génération d'abeille. Cependant même si certains insectes, à l'image de *Trichodes apiarus* ou « clairon des abeilles » peuvent causer d'importants dégâts, notamment au niveau des ruches les plus faibles, il existe un équilibre qui ne menace globalement pas la population apicole. Le danger le plus important vient des insectes importés, auxquels les abeilles autochtones ne sont pas habituées, ou encore les espèces invasives dont les prédateurs naturels ont été détruits par l'homme. Les méthodes d'élevage et de transport des abeilles contribuent également à la dissémination de certains prédateurs qui peuvent se cacher au sein même des ruches, voire sous forme larvaire à l'intérieur même des abeilles, comme nous le verrons plus tard.

### 2.2.5.1 - *Vespa velutina* et autres frelons

Le frelon européen, *Vespa crabro*, est un prédateur naturel de l'abeille : en effet cet hyménoptère est un insectivore et une colonie de grande taille (entre 500 et 700 individus<sup>83</sup>) peut consommer jusqu'à 500 g d'insectes par jour afin de nourrir son couvain, ce qui correspond à la consommation journalière de 5 à 10 familles de mésanges. Les insectes consommés sont essentiellement des mouches, abeilles, araignées, taons et même des guêpes, et seul un nid à proximité immédiate d'une ruche pourra nuire à la population apicole, le prélèvement normal correspondant à moins de 1% de la population de la ruche. Il est à noter que contrairement à une idée populaire la pique d'un frelon européen est moins dangereuse que celle de d'une guêpe ou que celle d'une abeille.

En France le danger vient d'une espèce importée depuis moins de 10 ans et dont l'expansion pose un réel problème au niveau du cheptel apicole: *Vespa velutina*, ou frelon asiatique. Le frelon asiatique est présent du nord de l'Inde à la Chine, ainsi que sur les archipels indochinois et indonésiens<sup>84</sup>. La sous-espèce importée en France, *Vespa velutina nigrithorax*<sup>85</sup> est originaire de Chine, pays dans lequel les conditions climatiques sont comparables à celles de sud de l'Europe. Si l'on pense que la porte d'entrée de ce frelon en France se situe dans le sud ouest, et que le port de Bordeaux est fortement suspecté, c'est dans le Lot-et-Garonne, et plus précisément à Nérac que fut prélevé le premier individu formellement identifié en 2005 comme étant un frelon asiatique<sup>86</sup>. Il se différencie de *Vespa crabro* par sa taille plus petite, sa coloration plus sombre, la réduction des plages jaunes sur son abdomen et ses ailes plus fumées (cf annexe 1). Son comportement vis à vis des humains reste à étudier en France, les premières constatations laissant à penser qu'il serait moins agressif que *V. crabro* (bien que sa pique soit responsable de 3 décès en France en 2011, contre une quinzaine de décès pour tous les autres hyménoptères confondus) tandis qu'il est réputé en Asie pour son agressivité, avec environ 70 décès annuel qui lui sont imputés au Japon<sup>87</sup>. Malgré le fait que *V. velutina* ait été introduit en France il y a moins de 10 ans son expansion est relativement rapide, sa présence ayant déjà été signalée dans 39 départements français, en Espagne et en Belgique. Il faut signaler que les pouvoirs publics ont malheureusement sous-estimé l'impact de cet hyménoptère sur la faune locale et ses capacités d'adaptation : en effet le premier plan de lutte contre le frelon asiatique date de 2008 et ne concernait que la Dordogne et la Gironde, alors que les entomologistes ont alertés les pouvoirs publics dès mi 2006, tandis que l'assemblée nationale n'a commencé à débattre de cette question que le 06/12/2011 (question parue

au JO), alors que la polémique commence à enfler sur l'arrivée du frelon à Paris. D'autres erreurs dues à la méconnaissance du nouvel arrivant ont également ralenti la lutte contre ce nuisible, comme par exemple le site de la préfecture de la Dordogne qui a affiché pendant plus de 2 ans une scolie à front jaune dans sa fiche descriptive pour la lutte le frelon asiatique.

L'impact de *Vespa velutina* sur les ruchers est relativement important du fait de la taille des colonies de frelons. En effet si une colonie de *V. crabro* contient en moyenne 200 à 400 individus, une colonie de frelons asiatique va contenir plus de 1000 ouvrières et plusieurs centaines, voir plusieurs milliers d'individus sexués à l'automne, période pendant laquelle les colonies d'abeilles seront relativement vulnérables à cause de leur baisse de population en prévision de l'hivernation. Une telle colonie de frelon va relâcher en automne jusqu'à 300 femelles fondatrices qui à leur tour vont fonder une colonie l'année suivante, permettant une propagation rapide et efficace de l'espèce.

Janv.	Fev.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
	<b>Phase 1</b>										
			<b>Phase 2</b>								
					<b>Phase 3</b>						
									<b>Phase 4</b>		
Phase 1 : Chaque fécondatrice sort de son hivernation et cherche un endroit propice à une nouvelle nidification.											
Phase 2 : Le nid primaire est bâti : il est sphérique, de petite taille, avec une ouverture unique sous le nid. Les premières cellules sont bâties et les premiers œufs donneront des ouvrières.											
Phase 3 : Le nid se développe et augmente de volume, pouvant atteindre un mètre de hauteur. On parle de nid secondaire. Le travail de la reine est désormais exclusivement la ponte.											
Phase 4 : Les individus sexués sortent du nid et s'accouplent. Seules les futures fondatrices survivront à l'hiver, cachées dans un abri quelconque. Un nid va donner jusqu'à 300 fondatrices.											

Tableau II : Le cycle du frelon asiatique, d'après apivet.fr (88)

Le mode de chasse de *V. velutina* est peu différent de celui de *V. crabro*, les 2 espèces se plaçant en vol stationnaire devant la ruche et attaquant les ouvrières rentrant de la récolte. La principale différence entre les 2 espèces se situe dans la capacité d'attaque des abeilles, le frelon asiatique attrapant les abeilles en vol et leur coupant les ailes et la tête sans avoir besoin de se poser, tandis que le frelon européen attaque les abeilles qui sont déjà posées. C'est cette facilité d'attaque

qui fait que, contrairement à son homologue européen, le frelon asiatique se nourrit majoritairement d'abeilles, et notamment d'abeilles du genre *Apis mellifera*, allant jusqu'à empêcher son expansion dans certains pays<sup>89</sup>. En France la part protéinée du régime alimentaire de *V. velutina* est composée à 80% d'abeilles en milieu urbain et 50% en milieu rural. La pression exercée sur les populations d'ouvrières affaiblit énormément les ruchers, d'autant plus qu'une fois la ruche dépeuplée d'une partie de ses ouvrières le frelon s'introduira à l'intérieur de la ruche pour s'attaquer directement au couvain qui servira de nourriture pour les larves de *V. velutina*, et il suffit de peu de frelons pour anéantir une grande partie de la ruche (une vidéo intitulée « 30 japonaises giants hornets kill 30.000 honey bees »<sup>90</sup> montre ainsi l'attaque des frelons asiatiques géants, proche parent de *V. velutina* sur une colonie d'abeilles et la détruisant). Il est cependant difficile pour l'instant de quantifier l'impact du frelon asiatique sur les ruchers à cause du manque de recul à grande échelle, mais les fédérations locales d'apiculture ont déjà fait état de ruchers ravagés, avec plus de 30% des ruches affaiblies ou détruites<sup>91</sup>, sachant qu'une ruche affaiblie en automne doit être aidée par un apport de nourriture extérieur pour passer l'hiver, ce qui n'est possible que pour les ruchers d'élevages. Une échelle de risque a été élaborée par les apiculteurs :

- Deux frelons par ruche : l'activité est perturbée mais se maintient.
- Trois à cinq frelons par ruche : la perturbation de l'activité est forte et peut entraîner la disparition de la ruche si elle est faible ou moyenne.
- Plus de cinq frelons par ruche : la ruche est condamnée à plus ou moins court terme si elle n'est pas déplacée dans une zone où la prédation est moindre.

Pour l'instant aucun prédateur du frelon asiatique n'a été recensé en France, car même si les pic-verts attaquent les nids de frelon l'hiver, ceux-ci sont vides à cette période de l'année. En Asie *Apis cerana* a développé une stratégie de défense efficace contre ce prédateur : les abeilles créaient une masse compacte autour du frelon et font augmenter la température à l'intérieur de la boule en battant des ailes. Au bout de quelques minutes la température atteint les 45°C, tuant ainsi le frelon par hyperthermie (une vidéo du National Géographique montre clairement cette méthode de défense)<sup>92</sup>. Les abeilles importées de genre *Apis mellifera* ont adoptées cette méthode de lutte contre le frelon, mais avec une efficacité moindre, les boules d'ouvrières constituées étant plus petites. Si l'on considère que la moindre efficacité du comportement de l'abeille européenne en Asie est due à son adaptation plus récente au prédateur (environ 50 ans), il est légitime de s'inquiéter quant à la vitesse d'adaptation de nos abeilles à ce nouvel arrivant.

En France trois modes de défenses ont été décrits :

- La méthode la plus répandue est un regroupement des ouvrières devant la ruche sur la planche d'envol afin d'anticiper les attaques du prédateur. Lorsque ce dernier est trop menaçant plusieurs abeilles foncent dans sa direction, ce qui provoque son éloignement temporaire. Cependant si cette méthode est relativement efficace contre *V. crabro*, elle montre rapidement ses limites contre le frelon asiatique qui va cueillir les abeilles en plein vol.
- Une autre méthode observée est l'attaque du frelon par un groupe d'abeilles qui vont essayer de l'immobiliser avant que les ouvrières ne tentent de le piquer entre les tergites de l'abdomen, le thorax et la tête ou l'abdomen et le thorax.
- Enfin une dernière méthode de défense consiste à l'attaque du frelon par une abeille solitaire qui va monter à la verticale de l'assaillant pendant que celui ci est en vol stationnaire, puis va foncer sur lui en piqué afin de le piquer entre la tête et le thorax ou entre le thorax et l'abdomen. Même si cela ne tue pas le frelon, cela l'étourdit suffisamment pour qu'il reparte vers son nid.

Les méthodes efficaces de lutte contre le frelon asiatique sont peu nombreuses : en effet au début de l'invasion il était préconisé de capturer les fondatrices, au début du printemps, mais il s'est avéré que si un nid relâche entre 150 et 300 fondatrices au printemps, seul 10 à 15% d'entre elles fonderont une colonies. Ainsi piéger une fondatrice permettra juste à une autre de s'installer à sa place, mais ne ralentira pas l'expansion de l'espèce. De plus le piégeage doit s'effectuer avant avril, date à laquelle les *V. crabro* commencent leurs colonisations. Le piégeage des ouvrières tout au long de l'année est pour l'instant peu efficace, à cause de la faible sélectivité des appâts : les pièges à bières ou les pièges ciriers utilisés jusqu'à présent sont plus néfastes à la faune locale qu'au frelon asiatique : les pièges les plus efficaces sont les pièges ciriers, a condition d'être placés a proximité immédiate d'un nid de *V. velutina*, ce qui leur permet de capturer jusqu'à 40% de frelons, et 60% d'autres insectes, tandis qu'un piège a bière ne capturera que 11% de *V. velutina* et 89% d'espèces autochtones (dont plus de 50% de diptères)<sup>93</sup>. Le risque de la multiplication de ces pièges est donc une destruction de la biodiversité des zones soumises à une forte pression de piégeage (il faut 10 à 15 pièges pour éliminer l'équivalent d'une colonie), d'autant plus que *V. crabro* est l'une des premières victimes collatérales de ces pièges, et que le frelon européen est classé comme espèce protégée dans plusieurs pays européens. La méthode de lutte la plus efficace reste donc la destruction des nids, de préférence avant août (avant la formation de nouvelles

fondatrices), mais là encore plusieurs contraintes sont à observer et notamment le fait que l'opération doit se dérouler à la tombée de la nuit ou avant le lever du soleil, car sinon les individus absents lors de la destruction deviennent agressifs pendant plusieurs jours, créant ainsi un risque d'accident, ainsi que la possibilité de reconstruire un nouveau nid, même sans reine.

### 2.2.5.2 - *Apocephalus borealis*

*Apocephalus borealis* est un diptère nord américain de très petite taille (2 mm pour un adulte). Il n'est pas un prédateur au sens premier du terme, c'est à dire qu'il ne va pas chasser les abeilles pour s'en repaître, mais une étude datée de janvier 2012<sup>94</sup> montre que ce moucheron pond ses oeufs dans les abeilles ouvrières afin que ses larves s'en nourrissent. Décrite pour la première fois en 1924, *A. borealis* était jusqu'alors connu pour infester les bourdons, mais le parasitisme des abeilles n'avait jusque là jamais encore été décrit.

La zone de répartition de ce moucheron est représentée sur le graphique ci dessous, et représente l'ensemble du territoire des USA, bien que l'étude de référence ne porte que sur la baie de

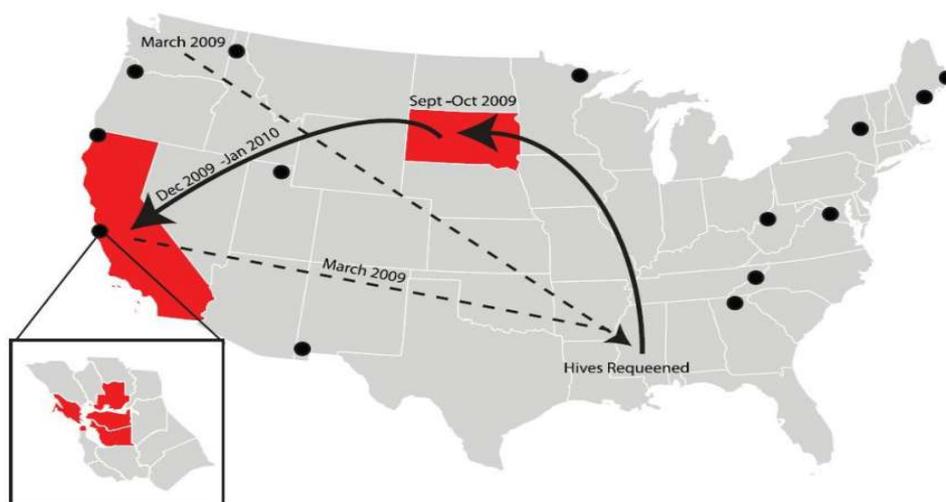


Illustration 15 : zones d'études des ruches infectées par *A. borealis*.

les points noirs représentent les zones où le moucheron est présent, les zones rouges les zones où les ruches ont été étudiées et les zones de transhumances, favorisant la dissémination du parasite (voir chapitre 3.3.7).  
(Core et al, 2012)(94)

San Francisco et l'état du Dakota. Le caractère émergent ou installé de ce comportement doit encore être étudié, mais les ruchers étudiés ont déjà montré un taux élevé de parasitisme, sans compter qu'aucun élément ne permet d'exclure une contamination de la reine, conduisant ainsi au déclin rapide de la ruche. La propagation de ce parasite est également facilitée par les méthodes de

pollinisation « industrielles » utilisées aux USA (cf chapitre 3.3.7), pendant lesquelles des centaines de ruches sont conduites au travers des différents états. Le caractère invisible de ce parasite, qui se développe à l'intérieur même des abeilles, empêchant ainsi toute reconnaissance avant ou pendant le trajet, est un facteur favorisant une propagation rapide et néfaste de ces moucheron s'attaquant aux abeilles.

Ce comportement est d'autant plus inquiétant qu'il est fatal aux abeilles infestées, et qu'il met également en péril la survie de la colonie toute entière :

- A l'échelle individuelle les abeilles ne tardent pas à quitter la ruche pour errer sans aucun sens de l'orientation, avec une prédilection pour les sources lumineuses. Ce comportement est relativement dangereux pour l'abeille car les prédateurs comme les araignées ou les batraciens sont souvent sur-représentés à proximité des zones lumineuses. Si malgré cela l'abeille ne se fait pas dévorer elle mourra sept jours après la ponte en moyenne et jusqu'à 13 larves émergent de chaque abeille et vont effectuer leur nymphose loin de l'abeille.
- A l'échelle de la colonie la menace est double : tout d'abord les abeilles parasitées ont une baisse de l'immunité ce qui les rend plus susceptibles de développer une pathologie et de la transmettre aux autres ouvrières non infestées. De plus une analyse génétique des abeilles contaminées a révélé que celles ci étaient porteuses du virus des ailes déformées (DWV), ainsi que de *Nosema ceranae*. Une analyse a cependant montré que les moucheron étaient également porteurs de ces pathogènes, ce qui en fait un réservoir et un vecteur susceptible d'entraîner la contamination rapide des colonies.

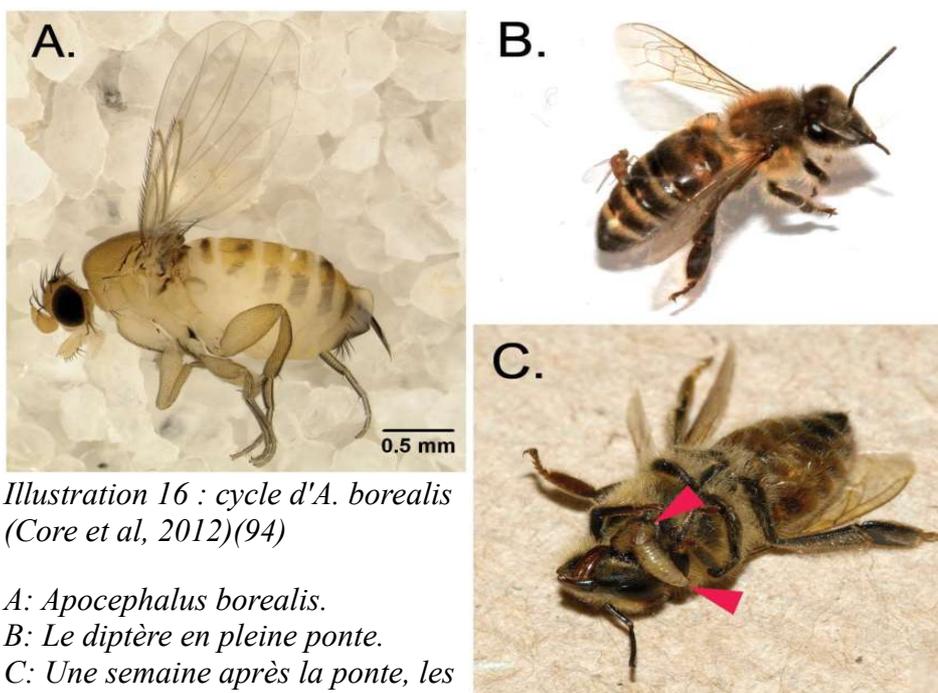


Illustration 16 : cycle d'*A. borealis* (Core et al, 2012)(94)

- A: *Apocephalus borealis*.
- B: Le diptère en pleine ponte.
- C: Une semaine après la ponte, les larves éclosent.

### 2.2.5.3 - La fausse teigne

Il existe deux type de fausses-teignes : *Galleria mellonella* (grande fausse-teigne) et *Achroia grisella* (petite fausse-teigne) qui appartiennent tous deux aux insectes lépidoptères. Ce sont de petits papillons de nuit de la famille des mites qui pondent dans les ruches et dont les larves se développent dans les rayons de cire. La ponte de la femelle se constitue de plusieurs grappes d'œufs chacune constituée de plusieurs centaines d'unités, ce qui est à l'origine des dégâts qui



Illustration 17 : la fausse-teigne

peuvent être causés par ces insectes. La fausse teigne se propage surtout dans les colonies affaiblies, dont les nettoyeuses ne peuvent inspecter les rayons régulièrement, ou dans les colonies installées dans des ruchers de trop grande taille, ce qui explique que l'on retrouve beaucoup plus souvent la fausse teigne dans les élevages apicoles plutôt que dans les ruches sauvages. En se développant les larves de la teigne vont établir des filins de soie entre les rayons attaqués, que les abeilles ne pourront retirer, ce qui va entraver fortement leur circulation, au point d'obtenir une sorte de toile d'araignée. A ce stade la destruction de la colonie est rapide et la ruche est abandonnée. Les colonies les plus faibles ont le risque d'être pillées par les colonies d'abeilles plus fortes, or cette dérive est une forte source de contamination : en effet l'analyse d'excréments de fausse-teigne a montré que celles-ci étaient vectrices de la Loque américaine, or le pillage des colonies en déclin est le principal mode de transmission des maladies que sont les loques (européennes et américaines) et la varroase.

Aux États-Unis la fausse-teigne est considérée comme étant responsable de la perte de plusieurs dizaines de milliers de ruches chaque année, au même titre que la loque américaine. Les méthodes de prévention sont pourtant connues, la première étant d'avoir une colonie en bonne santé et de taille adaptée à la ruche, afin de permettre une bonne surveillance des cadres par les ouvrières. Les courants d'air peuvent déranger également le papillon qui ne pondra



Illustration 18 : un rayon infesté

pas dans la ruche bien ventilée. L'utilisation de *Bacillus thuriengiensis* est très efficace car elle sécrète une toxine létale pour les larves de fausse-teigne. De même l'apiculteur peut installer une colonie de frelons *V. crabro*, si son rucher est infesté car il prélève un nombre de fausse-teigne bien plus important que le nombre d'abeille attaquées. Certains apiculteurs utilisent des boules anti-

mites contenant du para-dichloro-benzène (PDCB), mais ce produit s'accumule dans la cire et le miel, et les vapeurs résiduelles sont toxiques pour les abeilles. Il est d'ailleurs classé comme étant nuisible à l'environnement, nocif pour l'homme<sup>95</sup> et cancérigène lors d'une exposition répétée.

#### 2.2.5.4 - *Aethina tumida*

*A. tumida* est un petit coléoptère (d'où son surnom de petit coléoptère des ruches) originaire d'Afrique du sud, ou il parasite les colonies d'abeilles africaines qui ont développé un comportement de défense en emmurant l'insecte dans une prison de propolis tout en évacuant les œufs et les larves de la ruche. Contrairement à sa cousine africaine, l'abeille européenne est sans défense face à ce ravageur, or le commerce mondial l'a déjà disséminé en Egypte (06/2000), en Australie (11/2002), au Canada (08/2002) ainsi qu'au USA, où les premières observations datent de 1996<sup>96</sup>.

Le cycle de reproduction du coléoptère se décompose en trois phases : la femelle adulte s'introduit dans la colonie et dépose ses œufs dans des fissures protégées, qui vont éclore au bout de 2 à 3 jours. Pendant 10 à 16 jours les larves vont se nourrir de pollen, de larves d'abeilles ainsi que de miel, détruisant au passage les cellules de stockage, ce qui va créer des écoulements et une fermentation du miel. Les larves vont ensuite quitter la ruche et s'enterrer pour effectuer leur nymphose qui va durer de 21 à 28 jours avant de recommencer un cycle, une semaine après leur éclosion. *A. tumida* a une durée de vie de six mois et peut hiberner à l'intérieur de la ruche, et son cycle court de reproduction (6 à 8 semaines) permet d'observer plusieurs cycles par an. Il est également capable de voler à plusieurs kilomètres de son lieu de ponte, ce qui lui garantit une dissémination efficace. Une infestation importante de la colonie va entraîner un dépérissement rapide, et une dispersion du coléoptère qui va aller attaquer d'autres ruches d'abeilles ou de bourdons. Les méthodes de prévention ne sont pas encore bien développées contre ce prédateur, il est donc essentiel de surveiller son introduction éventuelle en Europe (son entrée au Canada s'est faite par la livraison de cire d'abeille texane à une entreprise de traitement de la cire canadienne, tandis que sa propagation en Australie a été favorisée par le transport de matériel apicole). Aux USA les apiculteurs utilisent des traitements au Coumaphos<sup>97</sup>, un antiparasitaire toxique, également utilisé dans la lutte contre le varroa et qui se fixe dans la cire,



Illustration 19 : rayons infestés

© jeff lotz

additionné d'un traitement insecticide sur les sols avoisinant les ruches. Cette méthode de traitement présente de multiples désavantages, que ce soit au niveau de la pollution engendrée, au niveau de la qualité du miel qui se retrouve contaminé par les pesticides, sans oublier le fort risque d'apparition de résistance chez le coléoptère. Le seul cas d'introduction européenne observée du petit coléoptère de la ruche date de 2004, lorsque 122 reines en provenance des USA furent introduites, et que l'on releva chez elle 2 insectes<sup>98</sup>; les ruches furent alors brûlées et enterrées, afin d'éviter toute propagation et le coléoptère n'a jamais encore été revu en Europe.

### **2.3) Le risque chimique**

De par leur activité de récolte les abeilles sont amenées à couvrir de vastes distances, pouvant aller jusqu'à 3 km de leur ruche pour butiner un champs riche en nectar. Ainsi la surface d'action d'une ruche est potentiellement supérieure à 2500 ha, ce qui expose les abeilles à une forte probabilité de rencontrer des plants traités par des insecticides ou autres pesticides. La complexité de l'évaluation du risque occasionné par un agent chimique repose sur les différents types d'intoxications possibles : l'intoxication aiguë est la plus facilement quantifiable et ne pose guère de problème, mais il est beaucoup plus difficile de quantifier une intoxication chronique ou d'évaluer ses effets, sachant qu'elle peut toucher aussi bien les adultes exposés à l'agent en plein champs que le couvain par l'intermédiaire d'un pollen ou d'un miel contaminé ainsi que la reine, diminuant sa fertilité ou entraînant un comportement de supersédure (essaimage hors période normale d'essaimage). De plus le risque d'affaiblissement de la colonie, sans pour autant entraîner directement la mort des individus est réel, une exposition chronique pouvant très bien entraîner une immuno-suppression favorisant l'activation d'un virus latent ou l'invasion par un parasite.

Le problème de l'exposition chronique a été longtemps négligé, les industriels ne devant justifier que des doses d'intoxication aiguë (DL50) pour les demandes d'autorisation de mise sur le marché de leur produits phytosanitaires, mais l'amplification du CCD a entraîné une forte prise de conscience de ce risque et il ne se passe plus six mois sans que soient mis en évidence des cas d'intoxications chroniques ou d'interactions croisées entre deux produits phytosanitaires.

Ces études récentes sur les risques chimiques ont également mis en évidence des cas d'intoxications chroniques de la part d'antibiotiques ou d'acaricides régulièrement utilisés dans les ruches, ainsi que des phénomènes de potentialisation de pathogénicité d'un agent X suite à un traitement contre un agent Y. Le problème se pose alors de la multitude des produits utilisés dans le traitement ou l'entretien des ruches, ainsi que de leur bon usage afin de limiter au maximum les effets secondaires.

Enfin, et ceci n'est pas le moindre problème, se pose la question de l'indépendance des organismes gouvernementaux, la lenteur des procédures administratives ainsi que l'harmonisation des mesures entre états. Ainsi l'interdiction de l'utilisation du DDT aux USA (et en France) a eu lieu en 1972, soit 10 ans après les premiers rapports décrivant sa nocivité, et seulement en 1984 en Grande-Bretagne. Et il a fallu attendre 1985 pour que la nocivité d'un pesticide sur les abeilles soit évaluée pour la demande d'AMM en France, et juillet 1993 pour que ceci soit transposé et harmonisé au niveau européen (Directive 91/414/CEE). Le marché des produits phytosanitaires représente, pour la France, entre 1,8 et 2 milliards d'euros (cf annexe 2)<sup>99</sup>, ce qui représente un tonnage en produit de 750 millions de tonnes (tout type de produits confondus : herbicides, insecticides et fongicides réunis), dont presque 600 millions uniquement pour les produits de synthèse. Le chiffre d'affaire des seuls produits insecticides et fongicides réunis était de 933 millions d'euros en France en 2008, et de 827 millions en 2009, les insecticides augmentant de 11% tandis que les fongicides diminuaient. Au niveau mondial le chiffre d'affaire des produits phytosanitaires est d'environ 38 milliards de dollars, les deux plus importants consommateurs étant les États-Unis suivis par la France. Ces chiffres montrent l'importance économique des firmes phytosanitaires, 75% du chiffre d'affaire mondial étant réalisé par 20 entreprises, les 5 plus grosses (BASF, Bayer crop science, Dow agro science, Monsanto et Syngenta) réalisant à elles seules près de 20 milliards de chiffre d'affaire annuel. Ces chiffres montrent la puissance potentielle du lobbying de ces entreprises, et elles expliquent la défiance rencontrée vis à vis des rapports des organismes gouvernementaux par les professionnels du secteur apicole.

### **2.3.1 - Les différents pesticides**

Il existe plusieurs types de pesticides, mais les trois principales familles utilisées représentent à elles seules 85% des produits phytosanitaires utilisés. Ces trois familles sont :

- Les herbicides, ou désherbants, utilisés pour détruire les adventices (mauvaises herbes).
- Les fongicides, utilisés pour l'inhibition ou la prévention du développement des champignons.
- Les insecticides.

Tous les pesticides peuvent, dans leur ensemble, perturber les insectes pollinisateurs, que ce soit en participant activement à la raréfaction de leurs ressources alimentaires (cas des herbicides, qui peuvent également avoir une légère action insecticide), en potentialisant l'effet d'insecticides peu dangereux à l'origine (cas de certains anti-fongiques), ou en attaquant directement le métabolisme de l'insecte (cas des insecticides). Les insecticides sont, de façon logique, les pesticides les plus fortement impliqués dans les dommages causés aux abeilles, que ce soit de façon directe, en les intoxiquant, ou de façon indirecte, par les résidus déposés sur les plantes, dont le nectar et le pollen, affectant ainsi la butineuse mais également les larves immatures se nourrissant de ces aliments contaminés. Cette action indirecte est d'autant plus insidieuse qu'elle est différée dans le temps, le miel stocké pouvant concentrer certaines molécules sans les dénaturer pendant plusieurs mois. Ne pouvant dresser une liste exhaustive des milliers de molécules existantes, nous allons par la suite nous concentrer sur les principaux insecticides.

### **2.3.2 - Les différentes familles d'insecticides**

Les insecticides vont être classés selon leur mode d'action, que ce soit une action neurologique (organochlorés, organophosphorés, carbamates...), une action sur la respiration cellulaire (roténone, pyrazoles, dérivés stanniques...) ou la croissance de l'insecte (benzoylurées, acylurées, benzhydrazides). La majeure partie des insecticides utilisés à grande échelle par l'agriculture ont un tropisme nerveux car ils ont un temps d'action relativement court, et permettent ainsi une action préventive et de traitement rapide. Malheureusement ce sont aussi ceux qui ont le moins de sélectivité et leur toxicité sur les abeilles est souvent mise en cause. Nous allons voir les principales familles incriminées dans les suspicions d'intoxications apiaires et les spécialités qui y sont associées:

### **2.3.2.1 - Les insecticides organochlorés**

Ces insecticides ont été largement utilisés de 1940 à 1970, avant d'être peu à peu remplacés par les organophosphorés. Ils agissent par contact, ce qui nécessite qu'ils soient déposés en grande quantité sur les surfaces à traiter, et même s'ils sont peu toxiques vis à vis de l'homme, la stabilité de leur structure (structure cyclique comportant plusieurs atomes de chlores) en fait des substances relativement stables et bioaccumulables, favorisant ainsi les toxicités chroniques. Le plus connu des organochlorés est le DDT ( Dichlorophényldichloroéthane), insecticide développé au début de la seconde guerre mondiale et largement utilisé en tant qu'insecticide jusqu'à la fin des années 70, suite à la découverte de sa responsabilité dans l'apparition de nombreux cancers. En 2008 la consommation annuelle d'organochlorés en France était évaluée à 2000 tonnes, dont 1500 tonnes pour le Lindane, dont l'utilisation est restreinte<sup>100</sup> et interdite dans 53 autres pays. La toxicité du Lindane sur les abeilles est considéré comme négligeable, les traitements s'effectuant, la majeure partie du temps, sur des semences n'intéressant pas les abeilles, limitant leur exposition au minimum<sup>101</sup>.

### **2.3.2.2 - Les insecticides organophosphorés**

Ces agents chimiques, dont les premières utilisations datent de 1944 présentent une grande variabilité au niveau des molécules, allant du parathion, peu toxique, aux gaz de guerre tel le gaz sarin ou les agents V et A, létaux par simple pénétration percutanée<sup>102</sup>. Ils agissent en inhibant de façon irréversible l'acétyl-cholinestérase, entraînant une accumulation d'acétylcholine au niveau des systèmes nerveux central et périphérique, entraînant, entre autre, de forts troubles neurologiques, une détresse respiratoire et des perturbations cardiovasculaires. Ces molécules se dégradent rapidement dans l'environnement, et en particulier dans les sols humides où ils seront lessivés et entraînés par ruissellement. Les principales molécules retrouvées en France en concentration détectable dans les eaux de surfaces sont le chlorpyrifos, le diazinon et le malathion, les deux dernières étant interdites depuis 2008<sup>103</sup>. En 1996 la consommation des insecticides organophosphorés était estimée à 5000 tonnes en Europe, dont 1600 en France, pour une quarantaine de molécules. Leur usage a depuis été restreint, notamment au niveau agricole, en raison de leur toxicité vis à vis de l'homme. La toxicité de certaines molécules vis à vis des abeilles est démontrée, notamment pour la deltaméthrine et le fénitrothion (interdit au Canada depuis 1996),

molécules largement utilisées pour lutter contre les insectes vecteurs de pathologie, comme par exemple *Aedes albopictus* pendant l'épidémie de chikungunya qui frappa la Réunion en 2005-2006<sup>104</sup>. Cette campagne d'épandage d'insecticide a entraîné la perte de 15 à 20% des colonies d'abeilles présentes sur les zones traitées après 2 mois de traitement, contre moins de 5% sur les zones non traitées<sup>105</sup>. Au Royaume-Uni, sur 95 incidents d'empoisonnement d'abeilles où la cause a pu être identifiée entre 1995 et 2001 les organophosphorés ont été responsables de 42% d'entre eux, les carbamates 29% et les pyréthroides 14%<sup>106</sup>.

### **2.3.2.3 - Les carbamates**

Ce groupe regroupe les dérivés de l'acide carbamique, ce qui comprend également un nombre important d'herbicides, mais également de fongicide. Leur mode d'action est similaire à celui des organophosphorés, en inhibant la cholinestérase. L'utilisation des carbamates pose également le problème de la forme utilisée car ces molécules peuvent se présenter sous une forme galénique de micro-granulé de la taille d'un grain de pollen, qui vont aller se fixer dans la toison de l'abeille grâce à l'électricité statique. Les carbamates, sous cette forme, sont relativement stables et se retrouvent alors dans le pollen servi aux larves et à la reine, mais également dans le miel stocké dans la ruche.

### **2.3.2.4 - Les pyrethrinoïdes**

Ces insecticides, dit « de troisième génération » sont des dérivés du pyrèthre, dont la formule a été modifiée afin d'augmenter sa toxicité ainsi que sa photosensibilité. Leur action neurotoxique est relativement élevée et un simple contact avec l'insecte est létal pour ce dernier, permettant ainsi aux pyrethrinoïdes d'être utilisés à de très faibles concentrations (entre 5 et 40 g de produit par ha). Cette forte toxicité est cependant à double tranchant, la moindre fuite ou le moindre surdosage pouvant contaminer fortement une zone donnée. Ces composés sont généralement biodégradables, et ils présentent une très faible toxicité pour les mammifères, ce qui a permis une rapide augmentation de leur utilisation par les agriculteurs. La forte toxicité de ces composés, à faible concentration, est en partie à l'origine d'une modification des lois régissant les conditions d'utilisation des insecticides à usages agricoles en France. Ainsi l'arrêté du 28 novembre 2003 stipule que « les traitements réalisés au moyen d'insecticides et acaricides sont interdits durant toute la période de floraison et pendant la période de production d'exsudats, quelque soient les produits et

l'appareil applicateur utilisés, sur tous les peuplements forestiers et toutes les cultures visitées par ces insectes » [abeilles et autres insectes pollinisateurs], ainsi que "lorsque des plantes en fleurs ou en période de production d'exsudats se trouvent sous des arbres ou à l'intérieur d'une zone agricole utile destinés à être traités par des insecticides ou acaricides, leurs parties aériennes doivent être détruites ou rendues non attractives pour les abeilles avant le traitement"<sup>107</sup>.

### **2.3.2.5 - Les néonicotinoïdes**

Cette classe d'insecticide est apparue en 1994 et est aujourd'hui très utilisée dans certaines cultures (colza, maïs, tournesol...). Leur action sur le système nerveux central des abeilles se fait par leur mécanisme d'agonisme de l'acétylcholine. Le principal problème de ces insecticides vient du fait qu'ils ont une action systémique, c'est à dire que les molécules insecticides vont pénétrer les tissus végétaux et se retrouver dans toutes les parties de la plante, de la racine aux pointes des feuilles. Le danger est alors de retrouver l'insecticide dans le pollen et le nectar, mais également dans l'eau de guttation. La guttation est un phénomène essentiel de la gestion hydrique de la plante, intervenant quand les stomates de celle-ci sont fermés (notamment entre le crépuscule et le lever du soleil). La transpiration est alors inefficace, l'air est plus chargé en humidité, ainsi que le sol et il y a généralement un échange osmotique résultant par une absorption d'eau par la plante. Cette absorption d'eau peut alors aboutir à une surpression au niveau tissulaire pour la plante, ce qui l'oblige à évacuer le surplus aqueux par les hydathodes (des clapets situés entre les cellules épidermiques foliaires), poussé par la pression racinaire, faisant perler des gouttes à la surface des feuilles, longtemps considérée confondue avec la rosée, mais étant en réalité l'eau de guttation. Or il a été démontré que ces gouttes d'eau, lorsqu'elles provenaient d'une plante traitée par un insecticide systémique, étaient fortement contaminées<sup>108</sup>, certains néonicotinamides se retrouvant à des concentrations de 100 ppm, niveau létal pour une abeille absorbant oralement la goutte. Cette étude a conduit l'EFSA à étudier l'impact de cette contamination, les compagnies phytosanitaires cherchant à démontrer que l'eau de guttation ne se retrouvait pas, en condition normale, en contact avec les abeilles, car si un intérêt apicole notoire avec l'eau de guttation était démontré, tous les insecticides systémiques seraient amenés à être retirés du marché.

L'autre problème que pose cette classe de pesticides est leur forme galénique : en effet la forme la plus utilisée est un enrobage de la graine effectué avant le semis, ce qui évite la nécessité d'un traitement ultérieur, diminuant ainsi la dose de produit nécessaire comparativement aux

méthodes d'épandage classiques, et rendant ainsi les manipulations plus simples et plus sûres pour l'agriculteur. Cette forme nécessite quelques précautions d'emploi, notamment l'utilisation de déflecteur lors du semis, évitant aux poussières fortement chargées en substances toxiques d'être disséminées dans l'environnement, mais également l'interdiction formelle de semer en présence de vent. Un accident de grande ampleur s'est ainsi produit dans l'ouest de l'Allemagne en 2008, un pelliculage défectueux impliquant la clothianidine (substance active du Poncho), en conjonction avec un fort vent lors du semis a causé la perte de plus de 12.000 colonies. A la suite de cet accident l'Allemagne a suspendue l'AMM du Poncho et du Cruiser.

### **2.3.3 - Les principales molécules liées aux disparitions d'abeilles.**

Le toxicité des pesticides sur les abeilles est basée sur leur DL50 (dose individuelle de produit pour entrainer la mort d'un individus sur deux), selon le critère suivant<sup>109</sup> :

DL50 > 100 µg/abeille : produits inoffensifs

11 mg < DL50 < 100 µg/abeille : produit légèrement à peu toxique

2 mg < DL50 < 10,99 µg/abeille : produit modérément toxique

DL50 < 2 µg/abeille : produit fortement toxique.

De la même façon la mortalité induite peut être évaluée de la façon suivante (méthode de laboratoire, inapplicable sur une ruche en plein air) :

moins de 100 abeilles mortes par jour : taux normal

200 - 400 abeilles mortes par jour : taux modéré, déclin lent de la colonie

500 - 900 abeilles mortes par jour : taux élevé, déclin rapide si aucune intervention face à l'exposition aux toxiques

plus de 1000 abeilles mortes par jour : taux très élevé, un arrêt immédiat de l'exposition au toxique ne peut pas suffire à sauver la colonie.

L'université de Floride a ainsi recensé plus de cinquante pesticides considérés comme hautement toxiques, le plus toxique étant le tepp, dont la DL50 est de 0,002 µg/abeille<sup>110</sup>. Le tableau suivant répertorie les principales molécules utilisées en traitement de cultures, la DL50 étant calculée pour une abeille de 100 mg<sup>111</sup>.

DCI	DL50 (µg/abeille)	DCI	DL50 (µg/abeille)
Atrazine	111,3	Malathion	0,2
Carbaryl	0,2	Cis-Perméthrine	0,03
Carbofurane	0,02	Trans-Perméthrine	0,03
Chlorpyrifos	0,07	Phosalone	5,2
Clothianidine	0,05	Pirimiphos-methyl	0,3
Coumaphos	3,5	Spinétorame Major	0,1
Cyperméthrine	0,03	Spinétorame Mineur	0,1
Deltaméthrine	0,06	Spinosad A	0,003
Diazinon	0,1	Spinosad D	0,003
Diméthoate	0,06	Spiromesifen	230,1
Fipronil	0,005	Tébuconazole	96,1
Imidaclopride	0,004	Thiaméthoxane	0,006
lambda-Cyhalothrine	0,04	Trichlorfon	0,5

*Tableau III: DL 50 des molécules des plus utilisées*

La liste ci dessus montre clairement que de nombreux pesticides sont hautement toxiques pour les abeilles. Ces pesticides doivent donc être utilisés selon des conditions strictes, telles qu'une diffusion nocturne, à plus de 3 km d'un champs ou d'une zone potentiellement fréquentée par les abeilles (tel un champ en jachère) et des mesures ont été prises dans la majorité des pays pour protéger les abeilles, comme en France où les produits phytosanitaires sont accompagnés d'une des trois mentions « abeille »<sup>112</sup> qui sont :

- « Emploi autorisé durant la floraison en dehors de la présence d'abeille ».
- « Emploi autorisé au cours des périodes de production d'exsudats, en dehors de la présence d'abeilles ».
- « Emploi autorisé durant la floraison et au cours des périodes de production d'exsudats, en dehors de la présence d'abeilles ».

Pour une parcelle agricole, la floraison couvre toute la période allant de l'ouverture des premières fleurs à la chute des pétales des dernières fleurs. La production d'exsudat couvre les périodes de sécrétion de miellat par les insectes sur les plantes et celles de production de nectar extrafloral par les plantes. Aucun traitement n'est autorisé sur une culture visitée par les abeilles si il n'y a pas la présence de l'une de ces mentions.

Les contraintes d'utilisation des pesticides employés par pulvérisation, ainsi que le gaspillage occasionné par cette méthode (seulement 5% des doses de produit épandu se dépose sur les végétaux à traiter) ont conduit les industriels du secteur à développer de nouveaux systèmes de traitement, et notamment une nouvelle technique de traitement des semences, l'enrobage, qui consiste à appliquer une couche d'insecticide autour de la graine avant qu'elle ne soit semée. Les insecticides utilisés appartiennent majoritairement à une nouvelle famille utilisée depuis 1994, les néonicotinoïdes, qui présente l'avantage d'avoir une action systémique, évitant ainsi la nécessité d'un traitement après semis. Si dans l'absolu l'enrobage des graines présente des avantages indéniables, tels qu'une augmentation de l'efficacité, une forte économie de produits, et donc un meilleur respect de l'environnement, il apparaît que la forte toxicité des molécules utilisées (imidaclopride, clothianidine, thiaméthoxane et fipronil) serait à l'origine de nombreuses pertes de colonies.

### 2.3.3.1 - L'imidaclopride

En 1994 le groupe Bayer CropScience commercialise un nouvel insecticide révolutionnaire utilisé en application sur les semences avant semis ou sur les feuilles des plantes et appelé Gaucho. Son action systémique permet une protection optimale de toute la plante grâce à la diffusion d'imidaclopride dans toute la plante via le système vasculaire de celle-ci. Comme tout les néonicotinoïdes le Gaucho à une action agoniste des récepteurs nicotiniques de l'insecte, entraînant sa mort au bout de quelques minutes.

Sa facilité d'utilisation et son efficacité en feront l'un des insecticides les plus utilisés à la fin des années 90, les cultures l'utilisant le plus à cette époque étant le tournesol, la betterave et le maïs.

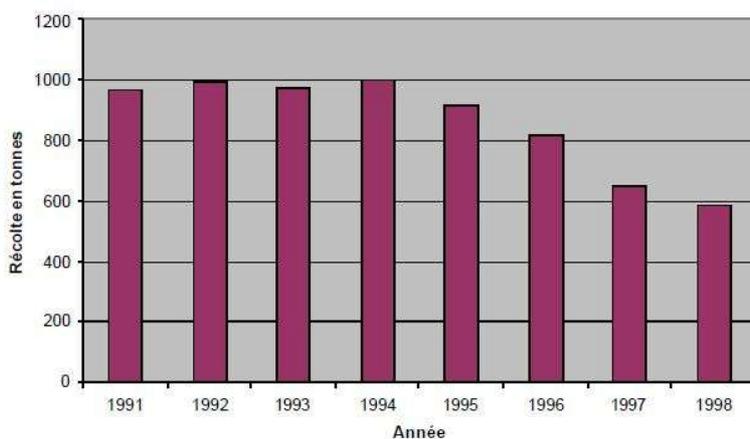
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Surfaces traitées (ha)	346813	347058	540207	540546	777890	783054	770053
Tonnage utilisé	25404	26562	30216	30486	41031	43916	82254

*Tableau IV : utilisation de l'imidaclopride au Royaume-Uni (Kindemba, 2009)(113)*

Les premières observations de la toxicité de ce produit ne se font pas attendre, le miel de tournesol représentant plus de 50% de la production de miel en France en 1990. Les apiculteurs avaient l'habitude de transhumer leur ruche près des champs de tournesol en période de floraison, mais la régularité de cette production a été interrompue. Le rapport de 2002 de l'AFSSA rapporte les propos d'un apiculteur de Vendée (région dont le miel provient à 80% du tournesol) : « des colonies devenues énormes car stimulées par la miellée de juin (chataigniers, toutes fleurs, bourdaine) s'effondraient quelques jours plus tard sur le tournesol ». Les chiffres avancés par certaines coopératives apicoles sont éloquentes :

Année	Poids (tonnes)
1995	1001
1996	1110
1997	639
1998	638
1999	500

Tableau 1 - Récolte de miel de tournesol (Coopérative de Poitou-Charentes)



Graphique 1 - Récolte de miel de tournesol de la coopérative France Miel (ouest de la France)

*Illustration 20 : variation des récoltes de miel en France à la fin des années 90*

Le principal problème de l'époque est alors l'identification des causes réelles des effondrements, les tests présentés lors des demandes d'AMM ne laissant pas présager de tels impacts sur l'entomofaune. Les difficultés résident alors dans les limites de détection du produit, ainsi que sa quantification dans les pollens. De même les études portant sur les intoxications chroniques ou sublétales sont inexistantes, car inutiles au rapport de toxicité demandé pour l'AMM. La difficulté de l'affaire repose alors sur la forte médiatisation qui a suivi, différents experts se contredisant, les données variant selon leur origine : l'Union Nationale des Apiculteurs Français estime ainsi que le nombre de ruches a diminué de 1,45 million à 1 million entre 1996 et 2003, avec une baisse de productivité de 75 à 30 kg de miel produit par ruche, soit une diminution de la production nationale de 100.000 tonnes en 1996 contre 30.000 en 2003, tandis que l'AFSSA indique une diminution de 40.000 tonnes à 25.000 tonnes. La forte médiatisation de cette affaire a conduit à une interdiction du Gaucho en 1999 pour son utilisation sur le tournesol, et sur le maïs en 2006. De

nombreuses études, effectuées dans différents pays, ont cependant démontrées depuis une dizaine d'année que l'imidaclopride présente de nombreux désavantages entraînant une forte toxicité chez les abeilles :

- Une toxicité importante à des doses sub-létales, tel qu'une réduction de la mobilité, une désorientation de l'insecte, une perte de la capacité de communication avec le reste de la colonie ou encore une propension forte à ne pas retrouver la ruche, et ceci 30 à 60 minutes à peine après l'exposition<sup>114</sup>.
- L'utilisation des semoirs pneumatiques lors des semailles entraîne la formation de poussières contaminées, ce qui entraîne un dépôt de produit actif dans l'herbe et le pollen des adventices présent autour du champs, et ceci quatre jours après les semailles<sup>116</sup>.
- Une demi vie dans le sol relativement élevée ( 188 jours +/- 25 dans un sol sableux-limoneux, 249 +/- 50 dans un sol limoneux ultra fin)<sup>116</sup>.
- Une rémanence retrouvée dans du maïs non traité mais planté sur un sol dont une culture précédente avait été traitée à l'imidaclopride<sup>117</sup>, et ceci jusqu'à trois ans d'intervalle, alors que la législation française admet une rémanence maximum de 18 mois.

Si tous ces effets sont recensés et reconnus, cette molécule reste au cœur de nombreuses polémiques, notamment en France où les professionnels de l'apiculture se sont focalisés sur le problème des insecticides, tandis que les sociétés phytosanitaires multiplient les rapport d'innocuité de leurs produits dans les conditions « normales et théoriques » d'utilisation. Actuellement le Gaucho n'est interdit en France que pour son utilisation sur le maïs et le tournesol, et autorisé dans de nombreux pays pour toutes cultures.

Une étude relativement récente (29/03/12) publiée dans la revue Science<sup>140</sup>, montre l'effet d'une intoxication chronique à l'imidaclopride à des doses sublétales sur les bourdons et les abeilles. Les résultats montrent que les insectes des colonies exposées avaient une masse inférieure de 12% aux insectes des colonies non exposées, laissant supposer une différence dans la quantité de nourriture ingérée, mais également que les colonies de bourdon produisaient 85% de reines en moins que les colonies non exposées, laissant présager une forte diminution des colonies au fil du temps, les bourdons essaimant suite à l'hivernation de reines fondatrices née à l'automne précédent, à l'instar des frelons asiatiques.

En 2006 l'imidaclopride représentait un chiffre d'affaire annuel de 600 millions d'euros, soit presque 10% des résultats du groupe Bayer Crop Science <sup>118</sup>.

### **2.3.3.2 - La clothianidine et la thiametoxame**

Ces deux molécules sont également des néonicotinoïdes présentant des DL50 relativement faibles. Ils sont utilisés dans les mêmes conditions que l'imidaclopride, sous forme de semence enrobée majoritairement.

La clothianidine est fabriquée par le groupe Bayer, comme le Gaucho, sous le nom de Poncho-maïs. Cependant son AMM a été suspendue en France à sa sortie en attente d'examens complémentaires puis a été refusée, mais il est autorisé dans de nombreux autres pays. Son autorisation a été retirée en Allemagne le 16 mai 2008 suite à un accident survenu début mai 2008 : un pelliculage de mauvaise qualité aurait entraîné, suite à une semaille, la formation d'un nuage de poussière qui a été transporté à la faveur de forts vents. 12.000 ruches de la région ont enregistré des pertes moyennes situées entre 50 et 60% de leur populations, certaines étant totalement détruites, et ceci en moins d'une semaine. L'examen des abeilles mortes a révélé que 99% d'entre elles présentaient des traces de clothianidine.

Le thiametoxame est un autre néonicotinoïde commercialisé sous le nom de Cruiser 350. Il est interdit en Allemagne, Slovaquie et Italie, ainsi qu'en France depuis octobre 2011, le conseil d'état ayant conclu que les dérogations annuelles accordées par le ministère de l'agriculture dont il bénéficiait depuis 2008 n'avait aucun fondement légal et que cet insecticide n'avait jamais fait preuve de son innocuité vis à vis des abeilles. Le Cruiser OSR, composé de trois substances (thiametoxame, fludioxonil et metalaxyl-M) est quand à lui autorisé en France.

Le 29 mars 2012 une étude<sup>139</sup> publiée dans la revue Sciences démontre les effets d'une dose sublétales de thiametoxame sur la capacité des abeilles à retourner à leur ruche après avoir butiné du pollen contaminé. Pour ce faire les chercheurs ont collés des micropuces sur les abeilles et les ont libérées à un kilomètre de leur ruche après leur avoir fait ingérer une solution sucrée contenant ou non l'insecticide à des doses sublétales. L'expérience a alors montré un taux significatif de non retour à la ruche, certainement dû à la désorientation causée par l'insecticide.

Cette étude montre que combiné à la mortalité naturelle des abeilles (10 à 15% par jour) cette disparition liée à l'insecticide peut entraîner la mort de 25 à 50% des butineuses de la ruche intoxiquée. Face à ces résultats le premier à réagir a été le producteur de l'insecticide,

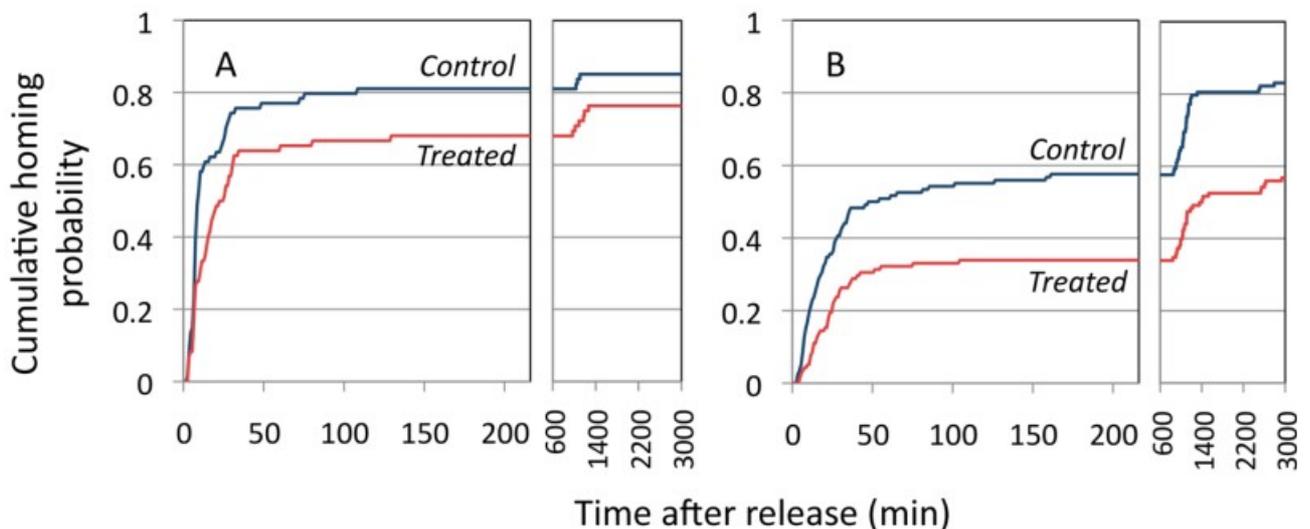


Illustration 21 : Probabilité cumulée de retour à la maison entre les abeilles d'une colonie exposée et celle d'une colonie non exposée au thiametoxame (Henry et al, 2012)(139)

(A): les abeilles sont déposées à un point connu car régulièrement butiné et distant de 1 km. (B): les abeilles sont déposées à un point aléatoire situé à 1 km de la colonie.

la firme Syngenta, dont le communiqué de presse remet en cause les méthodes d'obtention des résultats, sans pour autant apporter de contre-étude scientifique. Mais cette étude est déjà largement relayé par plusieurs médias, et il faut s'attendre à ce qu'une polémique importante se crée autour de cette étude, qui peut amener plusieurs pays à suspendre tout les traitements à base de néonicotinoïdes.

### 2.3.3.3 - Le fipronil

Le fipronil, mieux connu sous le nom de Regent, fait partie de la famille des pyrethriinoïdes. Si pendant longtemps la compagnie BASF a déclaré une action non systémique de la molécule, de nombreuses études ont prouvées le contraire, et son action systémique est désormais reconnue<sup>119</sup>. Si la DL50 du fipronil est relativement basse (5 ng/ abeille), des études ont montrés qu'une exposition, par contact ou ingestion, à des doses sublétales provoque des perturbations de la perception des solutions sucrées, du processus d'apprentissage et de mémorisation du conditionnement olfactif. Ces effets ont été constatés à partir de la plus petite dose possible délivrée (0,01 ng/ abeille)<sup>120</sup>. Des

conditions d'exposition répétée de 11 jours à des dose 50 fois inférieures à la DL50 (soit 0,1 ng/abeille) induit une mortalité totale<sup>121</sup>. Ces résultats montrent un impact très fort de cette molécule à des doses infimes, non étudiées lors de la demande d'AMM. Le Régent a bénéficié d'une AMM provisoire de 1995 à 2004 en France, avant d'être interdit.

### **2.3.4 - La puissance du lobbying phytosanitaire**

Toutes les molécules présentées précédemment ont un effet toxique démontré et reconnu sur les abeilles. Malgré cela elles sont toujours autorisées dans de nombreux pays ou ont bénéficié de nombreuses dérogations ou réévaluations retardant leur retrait, augmentant ainsi le temps d'exposition des abeilles à ces toxiques et les conséquences qui y sont liées. De nombreuses preuves de partialité, ainsi que la puissance financière des producteurs de pesticides alimentent le doute sur l'indépendance des organismes officiels et décrédibilisent souvent certains rapports.

Ainsi le rapport « mortalité, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles » de l'AFSSA, qui conclut ainsi « Les investigations et le travail de terrain réalisés jusqu'à présent n'aboutissent pas à la conclusion que les pesticides sont une cause majeure du dépérissement des colonies d'abeilles en France » est régulièrement remis en cause<sup>122</sup>, se basant sur des études parfois critiquables, des DL50 ne correspondant pas aux données Agritox (basse de donnée de l'AFSSA) ainsi qu'une bibliographie sélective, omettant de nombreux travaux remettant en cause l'innocuité des pesticides. De même certains députés se sont émus de la nomination du président de l'UIPP comme membre permanent du conseil d'administration de l'AFSSA en 2006<sup>123</sup>.

Cependant ces suspicions de partialité ne sont pas propres à la France : Une note interne de l'EPA (Environment Protection Agency) rendue publique<sup>124</sup> confirme que l'EPA a autorisé l'utilisation de la clothianidine en 2003 contre l'avis de ses propres scientifiques, permettant à Bayer de vendre son insecticide aux USA. Le chiffre d'affaire estimé de cette molécule dans ce pays, premier consommateur mondial avec plus de 88 millions d'hectares traités, est estimé à près de 260 millions de dollars<sup>149</sup>.

Sans pour autant entrer dans la suspicion de corruption, force est de reconnaître que les décisions d'autorisation d'utilisation des pesticides répondent à plusieurs critères qui ne sont pas qu'écologiques, et que les sociétés agrochimiques exploitent aisément. Ainsi la société Syngenta à

mené une étude sur les conséquences économiques d'une non homologation du Cruiser en 2009, qui concluait que l'interdiction de cette molécule aurait une répercussion s'élevant à environ 0,5 milliard d'euros sur le PIB français, en cumulant la perte de rendement attendu (18%), et toute les conséquences directes et indirectes sur l'emploi, la région Aquitaine étant l'une des plus touchée à cause de l'importance de la culture du maïs, estimant à une perte de 4000 emplois directs, et entre 12.000 et 16.000 emplois indirects<sup>125</sup>. Dans de nombreux pays où l'agriculture garde une place économique importante, tels que la France, les États-Unis ou la Chine, les considérations économiques sont au moins tout aussi importantes que les préoccupations environnementales, et ceci peut expliquer certaines prises de décisions ou certaines lenteur dans l'interdiction d'un produit.

### **2.3.5 - Les molécules utilisées dans le traitement et l'entretien des ruches.**

L'entretien et le traitement d'une ruche nécessite bien souvent l'emploi de molécules que ce soit en prophylaxie ou en traitement. Trois grands types de molécules sont utilisées : les acaricides, les antibiotiques et les anti-fongiques.

Les principales molécules utilisées dans la lutte contre les acariens (*Varroa destructor*, *Acarapis woodi*, *Aethina tumida* et *Tropilaelaps clarae*) sont<sup>126</sup> :

- Amitraze : cet acaricide a été l'un des premier traitement utilisé contre la varroase mais une résistance du parasite à l'insecticide est rapidement apparue, obligeant les professionnels du secteur à se tourner vers d'autres traitements et obligeant une rotation des produits<sup>127</sup>. Il dispose d'une AMM abeille en France.
- Fenpyroximate.
- Tau-fluvalinate : cet insecticide, de la famille des pyrêthrinoïdes de synthèse, présente une faible toxicité vis à vis des abeilles, ce qui en fait un traitement de première intention dans la lutte contre la varroase. Son utilisation massive après l'apparition de résistances à l'Amitraze a conduit à l'émergence de varroa résistant à la fin des années 90. Cependant il semblerait que ces résistances disparaissent après une période d'inutilisation, ce qui conduit aux recommandations suivantes : ne pas l'utiliser plus de deux ans de suite et alterner les traitements. L'efficacité de cet acaricide se situe aux alentours de 95% en absence de résistance. Il dispose d'une AMM abeille en France.
- Coumaphos : Cet acaricide présente une toxicité pour les abeilles qui n'est pas négligeable. Il a fortement été utilisé au Canada et aux USA pour prévenir la varroase, ce qui a entraîné une résistance du parasite en moins de cinq ans. Il reste fortement utilisé

en traitement du petit coléoptère de la ruche, à des doses très élevées. Cette molécule se fixe dans le miel et dans la cire, empêchant la réutilisation de cire provenant de ruche traitées et augmentant le risque d'intoxication chronique des abeilles. Il dispose d'une AMM abeille en France.

- Les acides organiques.
- L'acide oxalique : Cet acide ne se dégrade pas dans le miel mais son efficacité dans le traitement de la varroase est supérieure à 98%. Il nécessite cependant des conditions climatiques particulières pour son application et ne peut pas être utilisé à toutes les saisons. Il ne dispose pas d'AMM en France, mais il est cependant régulièrement utilisé.
- L'acide formique : L'acide formique n'est pas recommandé dans le traitement de première intention car il nécessite des précautions d'emploi drastiques pour ne pas intoxiquer les abeilles et présente une efficacité moindre que les autres traitements.
- Les monoterpènes que sont le thymol et le menthol : Le thymol sera le traitement complémentaire du traitement à l'acide oxalique, car si son utilisation seule n'est pas suffisante, il présente des conditions d'emploi peu contraignantes. Le menthol est utilisé sous forme de cristaux qui vont s'évaporer à température ambiante et tuer les acariens. Il présente l'inconvénient de parfumer le miel, ce qui contraint à l'employer hors de toute miellée. Le thymol dispose d'une AMM abeille en France, contrairement au menthol.

Comme nous venons de le voir l'utilisation des acaricides ne peut se faire que dans des conditions strictes et encadrées par un vétérinaire. Malheureusement beaucoup de traitements, notamment contre la varroase, ne disposent pas d'AMM et sont donc utilisés sans contrôle, mettant en danger la survie de la colonie et peuvent potentiellement conduire à l'apparition de résistances. Ce sont d'ailleurs ces résistances qui obligent à une rotation des traitements, afin d'éviter l'émergence d'un acarien multi-résistant qui perturberait grandement l'équilibre fragile de la ruche.

Les antibiotiques et fongicides utilisés dans le traitement des pathologies de la ruche sont peu nombreux, et peu efficaces :

- Tétracycline et oxytétracycline : Ces deux antibiotiques sont conseillés dans le traitement de la loque européenne ou américaine mais présentent de nombreux inconvénients, à commencer par le fait qu'ils n'agissent pas sur la forme sporulée de la bactérie. Ils ne seront donc pas entièrement efficaces, et nécessiteront le transvasement de la colonie, ainsi que la destruction du miel et de la cire, rendues impropres par le

traitement. A cela se pose également le problème de l'apparition d'une antibiorésistance, ce qui a amené la question de la pertinence de la recommandation de l'AFSSA de l'utiliser en traitement de première intention.

- Terramycine : Cet antibiotique nécessite les mêmes précautions d'emploi que les deux précédents, à savoir une application hebdomadaire répétée deux à trois fois de suite ainsi que la nécessité de détruire le miel, de transvaser la colonie et de désinfecter la ruche vide par un passage au chalumeau.
- Fumagilline : cet antifongique est le seul traitement connu contre la nosérose. Il agit sur la forme reproductive du champignon mais n'a aucun effet sur les spores, ce qui a pour effet d'empêcher le développement de l'infestation mais ne permet pas de l'éradiquer. Sa forte propension à rester fixé dans le miel et à s'accumuler a entraîné le retrait des spécialités en contenant.

La pharmacopée apiaire est ainsi relativement restreinte et les conditions d'utilisations sont rigoureuses, afin de ne pas intoxiquer les abeilles lors des traitements. A cela s'ajoute le problème des résidus retrouvés dans le miel et qui empêche l'utilisation de certaines molécules, ou la réutilisation des cadres de cires qui peuvent accumuler certains toxiques. Tout cela conduit à une situation qui peut s'avérer rapidement problématique lorsque les agents infectieux développent une résistance à l'un des traitements, les alternatives étant peu nombreuses. Enfin un dernier problème commence à être mis en évidence : l'interaction croisée entre certains traitements et les pesticides, potentialisant les effets délétères de ces molécules.

### **2.3.6 - Interactions**

Depuis une première étude parue en 2009<sup>128</sup> les suspicions d'interactions entre les différents agents pouvant influencer sur la disparition des abeilles ne cessent de se multiplier. Si jusqu'à cette époque la majorité des études se focalisaient sur un seul facteur, qu'il soit biologique ou chimique, certaines études établissent désormais des liens directs entre ces différents facteurs. Les exemples que nous allons voir ici montrent clairement la complexité du problème que pose le CCD, une seule cause ne pouvant être responsable de tous les maux. L'autre problème qui se pose également est la multiplicité des facteurs, et notamment chimique, le nombre de molécules interagissant avec les abeilles étant chaque année de plus en plus élevé, et le recul nécessaire pour l'étude des interactions entre ces nouvelles molécules étant relativement long.

La première étude publiée en 2009 a analysé les effets de l'interaction entre *Nosema* et l'imidaclopride. La conclusion est sans appel : l'effet combiné induit un taux de mortalité plus important que celui de chaque agent pris séparément. En France l'imidaclopride se retrouve sous forme de résidus dans plus de 50% des produits de la ruche, ce qui rend difficile le fait d'établir un lien de cause à effet avec les disparitions massives d'abeilles. Or *Nosema* est, quant à lui, responsable de perte massive aux USA et en Espagne, comme nous l'avons vu précédemment. Cette étude montre également que cette combinaison n'a pas d'effet sur l'immunité au niveau individuel mais un effet sur l'immunité de la ruche. En effet la mesure de glucose oxydase, enzyme permettant la production de peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) dans la nourriture des larves et du miel, diminuant le risque de contamination de ces derniers, montre une diminution significative de l'enzyme en présence de la combinaison imidaclopride - *Nosema*, alors qu'aucune variation significative n'est enregistrée avec un agent pris de façon isolé. Cette étude de l'INRA est cependant passée relativement inaperçue à sa sortie, car elle se basait sur le caractère létal (et non sur le caractère opportuniste) du champignon à une période où la majorité du secteur apicole français ne considérait pas celui ci comme un pathogène de premier ordre.

Une seconde étude publiée en juin 2011<sup>129</sup>, et portant sur une association similaire, entre *Nosema* et deux pesticides apporte des conclusions similaires, ce qui a permis d'apporter un écho plus important à la première étude. Cette étude porte sur deux insecticides, le fipronil et le thiaclopride, chacun d'entre eux étant étudié seul puis en association avec *Nosema*.

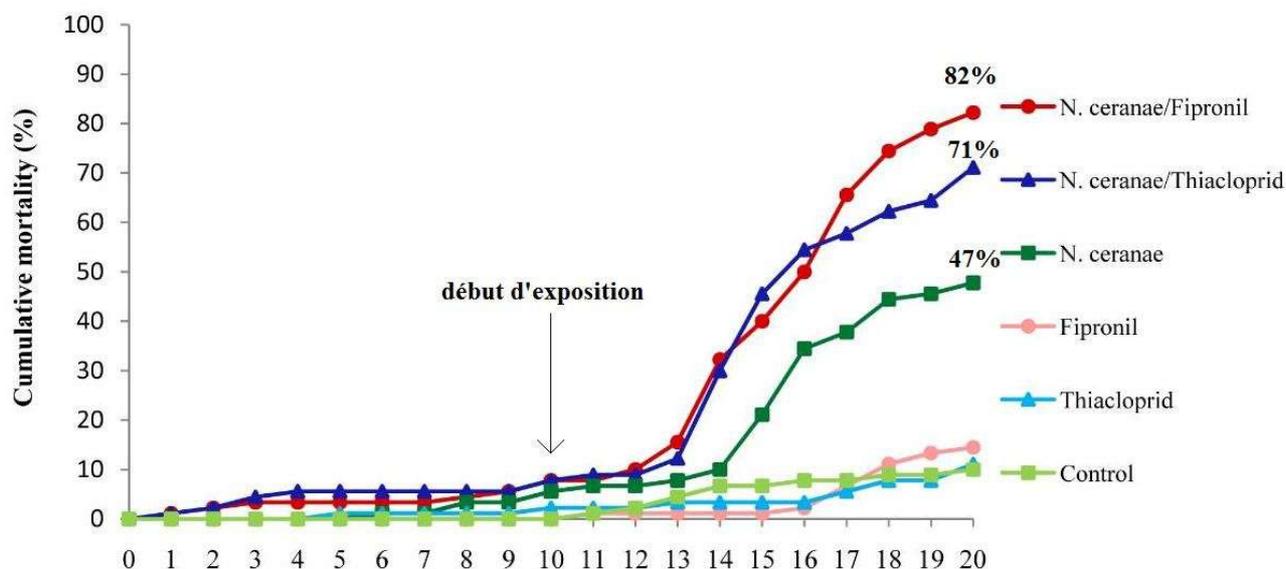


Illustration 22 : Mortalité cumulée observée en présence de différents insecticides associés ou non à *Nosema ceranae* (Vidau et al, 2011)(129)

Les taux de mortalité observés sont deux fois supérieur lorsque *Nosema* est associé à un pesticide (respectivement 71% en association avec le thiaclopride et 82% en association avec le Fipronil) que lorsqu'il est seul (47% de mortalité cumulée).

Si l'on note que les doses utilisées dans l'expérimentation sont des doses sublétales entraînant une mortalité sensiblement égale à la mortalité de la colonie contrôle, il n'en est pas de même lorsque les colonies exposées sont infestées par *Nosema*.

Ces deux études sont cependant contestées par certains professionnels de l'agriculture car elles ont été réalisées en laboratoire, et non pas en conditions réelles, or il est très difficile de pouvoir réaliser ce genre d'expérimentation en pleins champs, et surtout d'assurer une reproductibilité de la manœuvre, nécessaire à la validation de toute expérimentation. C'est sur ce critère que se basent les professionnels du secteur phytosanitaire pour contester ces résultats qui pourraient nécessiter un réexamen des autorisations des molécules incriminées.

Une autre étude vient également de montrer un lien entre les traitements utilisés en traitement des ruches<sup>130</sup>. Pour cela les auteurs se sont intéressés à l'action intracellulaire de plusieurs molécules et notamment de l'oxytétracycline, un antibiotique utilisé en traitement de la loque. Il en découle que cette molécule a une action inhibitrice des canaux MDR (multi-drugs resistances). Ces transporteurs, peu étudiés dans le règne des invertébrés, ont pour fonction l'excrétion des toxiques du milieu intracellulaire au milieu extracellulaire, permettant de faire diminuer leur concentrations

et celle de leurs métabolites dans les cellules. Or il s'avère que le Coumaphos et le tau-fluvalinate sont des substrats de ces transporteurs.

L'étude montre ainsi qu'une dose d'oxytétracycline habituellement observée dans les ruches entraîne une hypersensibilité des abeilles aux effets de ces molécules, et notamment à leurs effets secondaires. Il s'avère également que plusieurs insecticides néonicotinoïdes sont des substrats des transporteurs MDR, suggérant ainsi que les traitements antibiotiques appliqués aux ruches peuvent réduire la DL50 de ces insecticides. D'autres études seraient nécessaires pour savoir si les différents substrats (coumaphos, fluvalinates et néonicotinoïdes) entrent en compétition sur les transporteurs MDR et peuvent les saturer, entraînant une toxicité supplémentaire.

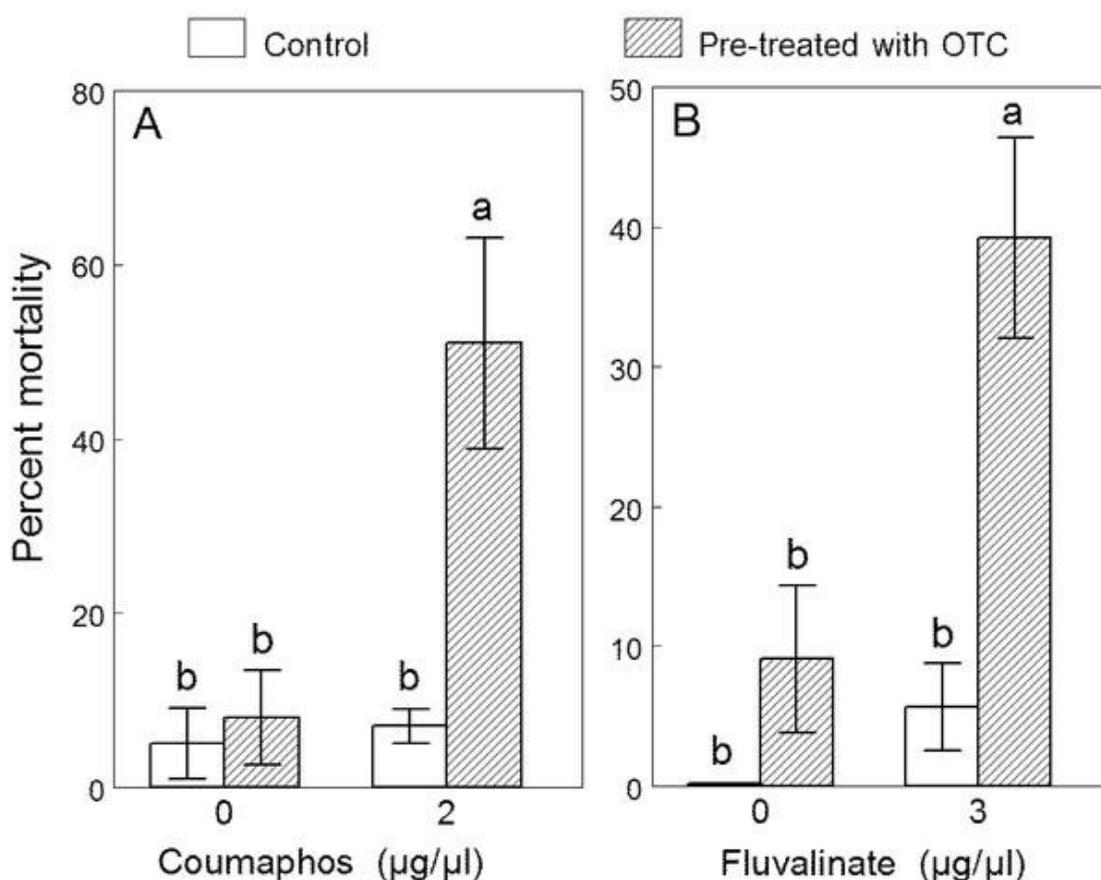


Illustration 23 : Interactions entre oxytétracycline et certains insecticide

(Vasquez et al, 2012)(130)

Mortalité observée entre une population nourrie avec un mélange sucré avec une concentration en oxytétracycline à 1,4mM et une population contrôle après une application topique de Coumaphos (A) ou de Fluvalinate (B). Les lettres a et b sont utilisées pour montrer l'existence ou non d'une différence statistique significative (p < 0,05).

Toutes ces études montrent qu'il existe de nombreuses interactions entre les molécules censées traiter les ruches, que ce soit entre elles même ou avec les molécules rencontrées dans l'environnement plus ou moins immédiat des colonies. A cela s'ajoute une potentialisation des effets néfastes de certains parasites par certains insecticides. Or lorsque l'on sait qu'il existe au minimum 5 molécules utilisées régulièrement en traitement apicole, une vingtaine d'agents biologiques pathogènes « sérieux » et plus de 600 pesticides utilisés fréquemment aux abords des ruches, le nombre d'interactions possibles à étudier paraît infini.

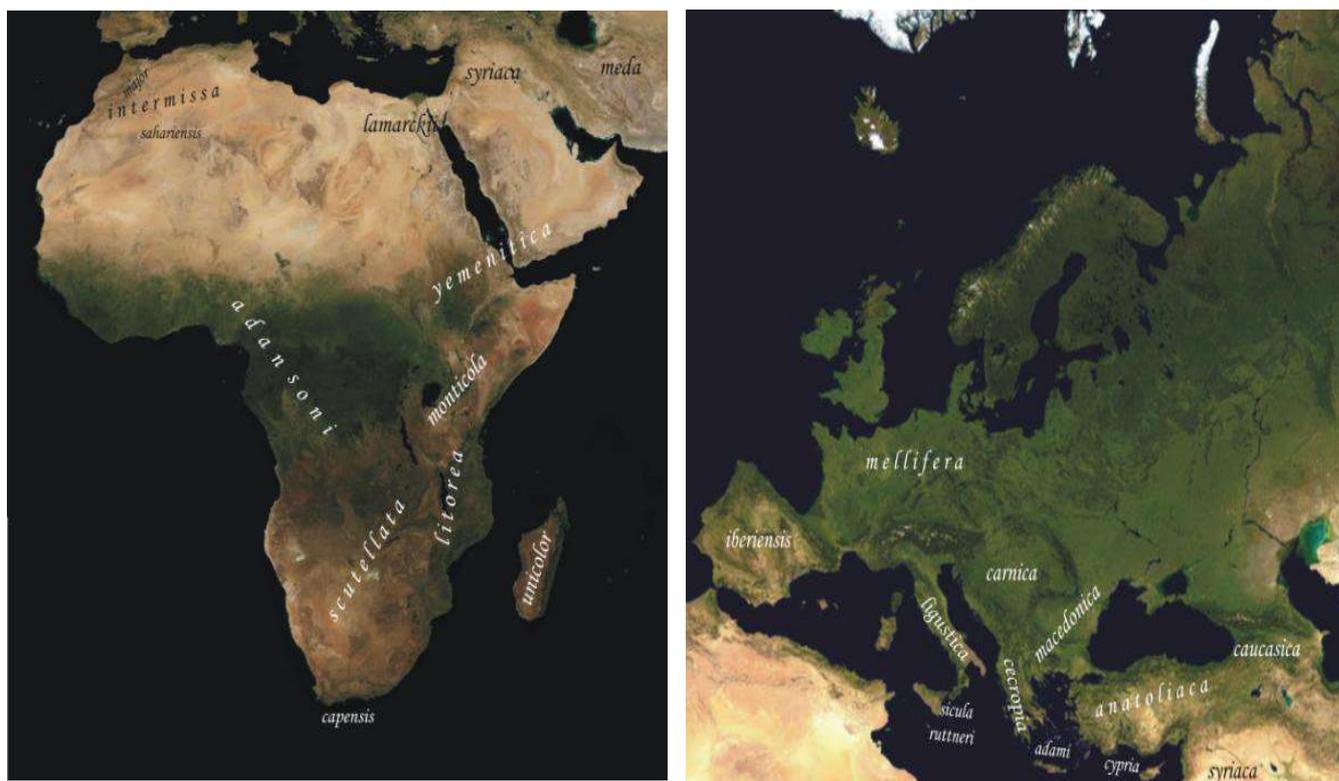
## **2.4) Les conditions d'élevage**

Lorsque l'on parle des conditions d'élevage des ruches il est nécessaire d'appréhender tout les modes d'élevage à travers le monde, leurs buts et leurs conséquences sur les entomofaunes locales. En effet un petit rucher artisanal français, dont la première préoccupation sera de produire une petite quantité de miel n'aura pas les même méthodes ni les mêmes moyens qu'un rucher de 500 ou 1000 ruches destinées à la production de miel, qui lui même ne fonctionnera pas de la même façon qu'un rucher de même taille destiné à la pollinisation.

Si l'on distingue ces trois types d'élevages, celui qui aura le plus faible impact est celui de l'apiculteur amateur car de mauvaises pratiques n'auront pas de fort retentissement sur l'environnement extérieur. Les problèmes le plus fréquemment rencontrés dans ces élevages sont les fausses teignes, les parasites comme le varroas qui ne sont pas traités de façon optimale par manque de temps ou parfois de connaissance, et les intoxications du à des traitements surdosés ou inappropriés effectués hors de tout contrôle vétérinaire, ou du à une pollution extérieure. Il peut y avoir également des problème de perte d'abeille lorsque la ruche est déplacée en pleine journée : en effet les abeilles ont un système de guidage relativement précis pouvant utiliser trois référentiel : la position du soleil, la polarisation de la lumière du ciel bleu et le champs magnétique. C'est pour cela qu'elles peuvent ne pas retrouver une ruche qui aura été déplacée de seulement quelques mètres pendant leur absence, ce qui peut arriver en cas de méconnaissance de la physiologie de l'abeille.

Le deuxième type d'élevage est l'élevage de grandes tailles (plusieurs centaines voir milliers de ruches) destinées à la production de produits de la ruche. Ces élevages professionnels sont confrontés à d'autres problématiques, et notamment la gestion des infections contagieuses. En effet une contagion par certains agents tels les loques peut s'avérer désastreuse et entraîner de fortes pertes, ce qui entraîne souvent à mettre les colonies atteintes en quarantaine ou à les détruire directement. Le traitement des parasitoses est généralement bien encadré par des professionnels de la santé de l'abeille, ce qui limite le risque de surdosage ou de mésusage de certains traitements. Le risque chimique extérieur peut être limité par l'achat et la gestion par l'apiculteur des champs environnants (cas idéal), mais aussi par l'éclatement du rucher en plusieurs points séparés, limitant ainsi le nombre de colonies perdues en cas d'intoxications extérieures. Le principal risque que pose ce type d'élevage est la perte de biodiversité de l'abeille. En effet l'aire de répartition d'origine d'*A. mellifera* s'étend de l'Afrique à l'Europe et au Moyen-orient, son apparition en Asie, Australie et Amérique du nord et du sud ayant été réalisé ultérieurement par l'homme. On considère qu'il existe quatre lignées évolutives d'*Apis mellifera*, selon leur origine géographique (lignée M : races ouest méditerranéennes et du nord de l'Europe, lignée A : races africaines, lignée C : races nord-méditerranéennes et la lignée O : races de Turquie et du Caucase) regroupant 26 sous-espèces. Ainsi les premières souches d'*A. mellifera* ont été introduites au Canada il y a 400 ans par les premiers colons venus d'Europe<sup>133</sup>, et en Asie au début du XXème siècle. Aujourd'hui par exemple 95% des abeilles utilisées par les apiculteurs québécois sont des *Apis mellifera ligustica*, ou abeille italienne tandis que la plupart des abeilles utilisées en France sont des Buckfast (abeilles obtenues par croisement entre *A. mellifera mellifera* (lignée M, originaire de France) et *A. mellifera ligustica* (lignée C), ou des *A. mellifera carnica* (lignée C).

Cet exemple montre l'un des problèmes majeurs qui se posent, et qui est la perte de biodiversité. En effet les apiculteurs professionnels vont avoir tendance à choisir des reines sélectionnées pour leur caractère nettoyeur, leur capacité de production mellifère ou leur résistance à certains parasites, uniformisant fortement le patrimoine génétique de la population apicole. De même l'introduction d'abeilles mellifère va fortement peser sur l'entomofaune et avoir une action néfaste sur les autres pollinisateurs, par la compétition que cette espèce introduite va entraîner<sup>134</sup>, même si les études sur ce point sont peu nombreuses, à cause de la difficulté à observer les abeilles sauvages.



*Illustration 24 : origine géographique des différents sous types d'A. mellifera, d'après Garnery (132)*

L'autre problème qui va se poser dans ce genre d'élevage est une possible baisse de l'immunité du rucher, induite par les méthodes d'élevage. En effet afin de permettre à la colonie de passer l'hiver en limitant les pertes, l'apiculteur va être tenté de lui fournir une nourriture artificielle enrichie en sucre, afin notamment de compenser le manque de miel pouvant avoir été causé par un prélèvement trop important en automne ou un hiver plus long que la normale. Or il s'avère que le tractus intestinal et le jabot de l'Abeille est riche de 13 espèces de *Lactobacillus* et *Bifidobacterium* (ou LAB, lactic Acid Bacteria), qui ont un rôle dans la conservation du miel et qui permettent un enrichissement de ce dernier en certains acides aminés, antioxydants, acide lactique, acide acétiques et autres composés. Ces mêmes bactéries sont utilisées par l'abeille qui va les régurgiter de son jabot pour faire fermenter le pollen qu'elle stocke et ainsi former le pain d'abeille, qui sera un mélange de pollen fermenté enrichie en divers nutriments et acides dues à l'action des bactéries et qui va permettre une résistance accrue de la larve aux agressions extérieures lui permettre un développement optimal. Or une étude récente<sup>130</sup> montre qu'une supplémentation en sucre artificiel va entraîner une forte diminution des populations bactériennes endogènes de l'abeille

et ainsi altérer les propriétés antiseptiques du miel et du pain d'abeille destiné aux larves et à la colonie, favorisant également la transmission de maladie via le miel qui sera moins riche en antioxydants et en peroxydes d'hydrogène. Cette étude montre également que les lactobacillus aident efficacement l'abeille à se prémunir de *M. pluton*, l'agent bactérien responsable de la loque européenne, les abeilles nourries avec un mélange de *M. pluton* + LAB ayant une mortalité inférieure de 20% à celle observée chez les abeilles nourries exclusivement avec un mélange contaminé par *M. pluton*. Cette étude montre donc clairement que le nourrissage des abeilles par des mélasses et autres compléments sucrés substitutifs du miel altère la flore endogène de l'abeille et diminue la résistance de la colonie aux pathogènes.

Enfin le dernier type d'élevage, peu rencontré en Europe mais fréquent en Amérique du nord est l'élevage destiné à la pollinisation à grande échelle. Ce type d'élevage rencontre les mêmes problèmes que l'élevage de grande taille destinée à la production de produits de la ruche mais également d'autres problèmes liés aux grandes transhumances. En effet il n'est pas rare qu'un lot de plusieurs dizaines voire centaines de ruches soit amené à traverser plusieurs états sur une même saison dans le but de suivre les périodes de pollinisation des différentes cultures. Cela implique des moyens logistiques énormes pour le rucher, qui pourra faire parcourir plus de 5000 km en trois jours à ses colonies. Ainsi une colonie peut parcourir plus de 20.000 km en une année : hivernage en Floride pour partir en Californie sur amandiers puis dans l'Oregon sur fruitiers (pommiers, poiriers, cerisiers...) ; viennent ensuite les transhumances sur les petits fruits comme les mûres, myrtilles, fraises, puis la production de semences de légumes (carottes, oignons, choux), les légumineuses (trèfles...) avant de redescendre dans le sud pour l'hivernage.

Ces grandes transhumances posent différents problèmes, à commencer par le stress occasionné lors de chaque voyage, étant responsable d'une perte minimum de 10% des abeilles de la colonie, et pouvant, dans de très rares cas, aller jusqu'à la mort de la colonie en cas de problème tel une panne en plein désert, la colonie n'arrivant plus à réguler sa température. Un autre problème rencontré par les abeilles réside dans le fait que les ruches doivent être installées avant la floraison des cultures. Cela implique que les colonies doivent vivre sur leurs réserves pendant plusieurs semaines, quitte à être supplémentées en mélasse pour pouvoir survivre. Il y a également le fait que ces colonies ne butinent que des

monocultures, ce qui leur est préjudiciable, d'autant plus que ce phénomène est ici poussé à l'extrême (cf chapitre 2.5)



*Illustration 25 : scène de transhumance aux Etats-Unis © Eric Tourneret*

*Chargement de 444 ruches sur un camion en prévision d'une transhumance de 5000 km en trois jours. Les cultures d'amandiers de Californie nécessitent ainsi le déplacement de 1,5 million de ruches chaque année.*

. Enfin les deux plus importants problèmes posés par ces méthodes sont leurs répercussions sur l'entomofaune locale. En effet si les ruches déplacées peuvent subir de lourdes pertes, les colonies autochtones vont, quant à elles, subir deux problèmes majeurs :

- L'hybridation des espèces locales avec les espèces importées vont concourir à un appauvrissement général du patrimoine génétique, rendant l'espèce plus vulnérable.
- Les colonies déplacées vont entraîner une dissémination importante des maladies et des parasites, les contrôles sur les ruches ne pouvant être fait de façon approfondie, notamment à cause du volume de colonie déplacée.

## **2.5) Modifications environnementales et autres risques**

Comme nous l'avons vu lors des chapitres précédents l'abeille est soumise à de nombreux risques qui nuisent à sa survie, ce qui pose le problème des mesures à prendre pour enrayer ce phénomène. Malheureusement certaines mesures sont relativement difficiles à mettre en place, que ce soit en raison de la faisabilité de celles-ci, en raison de leur coût, ou encore aux changements dans le mode de vie de l'homme que cela imposerait. Ainsi depuis des millénaires l'homme est passé de chasseur nomade à éleveur-cueilleur sédentaire. Ce changement a profondément modifié le paysage de nos pays, les forêts laissant place aux champs et aux villes. Ce bouleversement a pris énormément d'ampleur depuis la révolution industrielle de la fin du XIXème siècle, l'automatisation des tâches permettant de plus grands rendements, et l'augmentation de la population nécessitant de plus forts apports en nourriture. Ainsi outre les risques de pollution qui ont été énoncés précédemment, l'homme a également modifié de façon durable l'habitat de l'abeille et diminué de façon parfois alarmante la biodiversité végétale nécessaire à l'abeille.

Depuis un siècle les modifications des méthodes de culture et notamment l'emploi systématique de machines agricoles ont conduit les agriculteurs à repenser la typologie de leurs champs. Les parcelles, autrefois bordées par de volumineuses haies, et pouvant être accolées à de petits bosquets, garant d'une certaine biodiversité, sont maintenant remplacées par des champs aux formes géométriques, les haies ayant disparue, ainsi que les bosquets, quand ils n'ont pas simplement été phagocytés par la ville avoisinante. Depuis les années 1960 la taille moyenne d'une parcelle agricole a ainsi été multiplié par 4, les machines nécessitant des espaces de 10 à 20 mètres pour pouvoir manœuvrer et l'on peut estimer que la moitié des surfaces arborées ont disparu au siècle dernier. Entre 1960 et 1980 le rythme de destruction des haies était ainsi de 45.000 km détruites par an, la France disposant de deux millions de kilomètres de haies au début du XXème siècle, et seulement 550.000 km actuellement.

	pays	Situation actuelle	réduction	Période
Linéaire de haies en km	France	566K	43%	1975-1985
Linéaire de haies en km	Grande Bretagne	526K	23%	1984-1990
Linéaire de haies en km	Irlande	327K	14%	1937-1984
Linéaire de haies en km	Catalogne		46%	1957-1987
Prés vergers en ha	France	149K	37%	1982-1998
Prés vergers en nombre d'arbres	Bade-Wurtemberg	21750K	54%	1951-1990
Nombre de fruitiers de haute tiges	Autriche	7000K	70%	1938-1994
Prés vergers en ha	Royaume-Uni	2007K	66%	1960-1998
Nombre de fruitiers de haute tiges	Suisse	2500K	70%	1951-1991
Nombre d'arbres par ha	Espagne		23%	1957-1981

*Tableau V : Evolution des surfaces arborées en Europe (Pointereau et Coulon, 2006)(135)*

Le tableau précédent montre que les surfaces arborées diminuent de façon significative dans toute l'Europe. Cependant la tendance générale en Europe est à un renforcement des politiques publiques en faveur de la haie, d'autant plus que leur disparition, en plus d'avoir un fort impact sur la biodiversité, entraîne d'autres problèmes tels une instabilité croissante des sols ou une pollution de l'eau aggravée par un phénomène de lessivage accru lors des fortes pluies. Cependant l'effort à fournir afin d'effacer un siècle de cultures intensives est immense, d'autant plus que les haies nouvellement plantées le sont avec des essences d'arbres souvent sélectionnées pour certaines caractéristiques qui ne correspondent pas à la flore d'origine, sans compter que les adventices sont régulièrement éliminées, limitant fortement la réapparition d'une certaine biodiversité végétale.

Il faut d'ailleurs souligner l'importance de la diversité des essences florales visitées par une colonie. En effet l'abeille n'est pas une espèce restreinte à une seule espèce végétale, bien au contraire. Or il s'avère que le régime alimentaire de l'abeille est primordial à son immunité. Un régime basé sur le pollen d'une seule espèce va entraîner une baisse de production de glucose oxydase<sup>136</sup>, enzyme nécessaire à l'acquisition de l'immunité de groupe de la ruche. Cela va également avoir un effet sur le poids de l'abeille, et notamment sa masse grasse, essentielle pour garantir une bonne hibernation. Or les cultures actuelles sont majoritairement des monocultures, chaque région se spécialisant dans la culture d'une ou deux variétés végétales. Ceci est aussi bien visible en France, où le Sud-ouest regorge de pieds de vignes et de maïs, qu'aux USA, avec des

régions spécialisées dans la culture d'amandier, de pommier ou de cotonnier, ou dans de nombreux autres pays. De plus ces monocultures sont souvent traitées aux herbicides afin de limiter la prolifération des divers insectes qui pourrait venir parasiter la culture, obligeant les abeilles à se concentrer sur le butinage d'une unique espèce végétale. Enfin les modifications environnementales se font également ressentir au niveau du climat changeant, les printemps précoces entraînant une sortie des abeilles prématurée, les faisant souffrir d'un manque de pollen néfaste à un bon essaimage et un bon redémarrage.

Enfin d'autres hypothèses plus ou moins documentées sur des facteurs influant sur la santé et par conséquent sur la disparition des abeilles existent, et notamment l'effet des ondes électromagnétiques. En effet l'abeille possède des cristaux nanométriques de magnétite dans l'abdomen qui la renseigneraient sur le champ magnétique pour s'orienter géographiquement, mais également temporellement, en se basant sur les variations de champs magnétique au cours de la journée. De plus les travaux sur la danse des abeilles effectués par Von Frisch montraient que lors de la danse l'abeille émet des signaux électromagnétiques, ses téguments fonctionnant tel des émetteurs piézo-électriques.

L'argumentaire principal des partisans de cette hypothèse repose sur les travaux effectués par l'équipe de Hermann Stever de l'université de Koblenz-Landau. Les résultats obtenus, notamment sur la capacité de retour à la ruche montrent qu'une exposition à des ondes telles que celles générées par un téléphone cellulaire influent fortement sur l'abeille<sup>137</sup>. En effet les ruches exposées aux radiations montraient un taux de retour inférieur de 50 à 70% par rapport aux ruches non irradiées. Cependant l'étude fut renouvelée par la même équipe en 2006, et les résultats ont été beaucoup moins probants :

- Des 765 abeilles lâchées non soumises au rayonnement, 482 sont rentrées à la ruche, soit un taux de 63 %.
- Pour les abeilles soumises à un rayonnement atténué, 203 des 360 lâchées sont retournées à la ruche, soit 56,4 %.
- En ce qui concerne celles soumises au rayonnement, seules 365 des 675 libérées sont revenues à leur ruche soit 54,1 %.

Si ces chiffres montrent une tendance confirmant que les ondes auraient un effet délétère sur le comportement des abeilles, ils ne sont pas statistiquement significatifs, et nécessiteraient d'autres études.

Une autre étude, réalisée en 1976<sup>138</sup> montrait que les abeilles émettent des signaux dans une fréquence comprise entre 150 et 200 Hz, tandis que les ondes émises par les téléphones portables sont de 217 Hz. Cependant les travaux dans ce domaine sont peu nombreux, et bien qu'il paraisse logique qu'une modification du champ magnétique ait un impact sur les abeilles, aucune étude n'a pu définir de façon rigoureuse l'impact et les conséquences d'une telle perturbation. De plus les détracteurs de cette théorie n'hésitent pas à montrer que les abeilles s'acclimatent très bien en ville, sources de nombreuses perturbations magnétiques, les rendements de miel obtenus étant supérieurs aux rendement des ruches rurales.

### **3) Les conséquences de la disparition des abeilles**

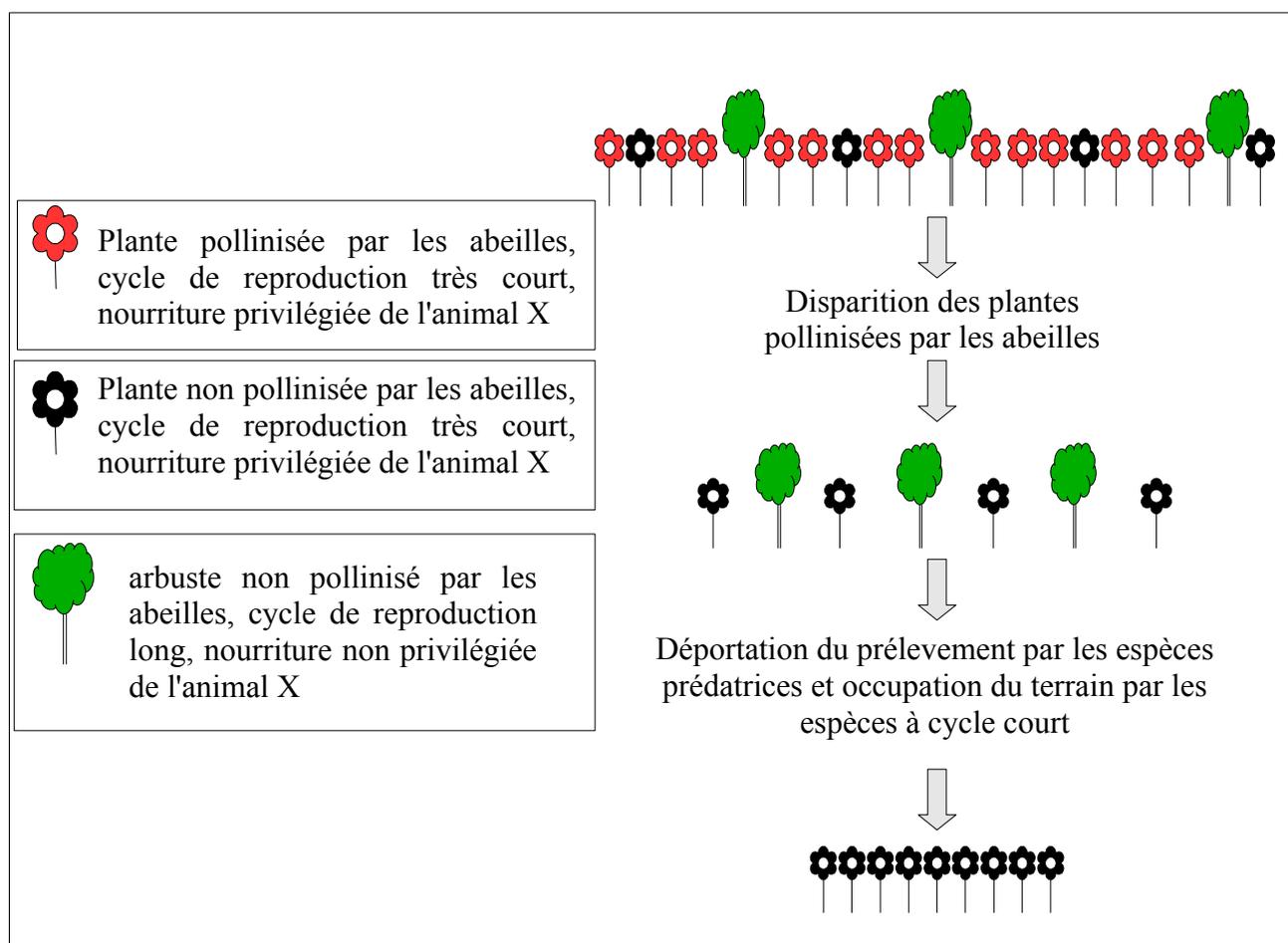
Les conséquences de la disparition des abeilles sont multiples. En effet l'abeille est le principal insecte pollinisateur, et ce rôle a été renforcé par son introduction dans de nombreux écosystèmes, et ceci au détriment des autres insectes pollinisateurs qu'elle a supplanté. De ce fait il serait légitime de penser que sa disparition permettrait le retour d'autres pollinisateurs et qu'une balance permettrait de limiter l'impact de cette disparition. Malheureusement la disparition des abeilles est également corrélée avec la disparition des autres insectes, les raisons de déclin n'étant pas forcément discriminatoires entre les différentes espèces. Ainsi la disparition des abeilles peut être assimilée à la disparition de la majorité des insectes pollinisateurs et c'est là que se pose le réel problème, la pollinisation étant le mode de reproduction d'une grande partie du monde végétal, la base de la majorité des écosystèmes. Les conséquences de ce phénomène sont donc avant tout écologiques, ce qui est difficilement quantifiable avant que d'atteindre un point critique qui semble sur le point d'être franchi, d'une part, d'autre part ces conséquences sont également écologiques, le marché de la pollinisation étant estimé à près de 155 milliards d'euros par an.

#### **3.1) Les conséquences écologiques**

Les conséquences écologiques de la disparition des abeilles ne sont pas réellement prévisibles. En effet environ 250.000 espèces de plantes à fleurs sont pollinisées par 200.000 espèces d'animaux parmi lesquels les hyménoptères (abeilles, bourdons et guêpes) les diptères (notamment les mouches syrphes) et les lépidoptères (papillons) représentent la grande majorité. En milieu tropical les chauves souris et les oiseaux jouent également un rôle important dans la pollinisation. A contrario le vent et l'auto-pollinisation n'interviennent que dans 15 à 30% des pollinisations, et le rendement est inférieur de plus de 10% à la pollinisation entomophile. Les plantes à fleurs dépendant majoritairement de la pollinisation par les insectes sont donc très nombreuses et très variées, que ce soit de petites plantes telles les rosiers, les orchidacées, les pissenlits et bien d'autre encore mais également un grand nombre d'arbustes, tels le genêt ou le buis, et des d'arbres tels les pommiers, les citronniers, les pruniers...

La disparition de toutes ces essences aurait de nombreuses conséquences qui ne sont pas forcément envisagées aux premiers abords : certaines plantes ont ainsi un rôle essentiel dans la

stabilité des berges et leur disparition pourrait causer la modification des tracés de certains cours d'eau avec les conséquences qui y sont associées. De même certains arbres sont utilisés préférentiellement par certains animaux pour se nourrir ou se cacher, et leur disparition entrainerait le déclin de l'espèce en question, remettant en question toute la chaîne alimentaire dont elle est le maillon. Les conséquences se feraient également ressentir pour les espèces végétales dont la pollinisation ne dépend pas des abeilles. En effet si une partie des plantes disparaissait, leurs consommateurs traditionnels seraient bien obligés de se rabattre sur les autres essences jusqu'alors épargnées, augmentant la pression de prélèvement de ces plantes. Ce phénomène pourrait être compensé par une expansion des plantes sur l'espace libéré par les disparues, mais cela supposerait que la pression de prélèvement soit suffisamment faible pour permettre aux plantes survivantes de se développer et de se reproduire, ce qui n'est pas forcément le cas, d'autant plus que les espèces à cycle court seront les premières à coloniser l'espace, créant ainsi de forts déséquilibres.



*Illustration 26 : schématisation de l'impact sur les plantes à cycle long de la disparition des plantes pollinisées par les abeilles.*

L'abeille est donc considérée comme une espèce « clef de voute », c'est à dire qu'elle est nécessaire à une majorité d'espèces de son environnement direct. Ainsi Robert Paine, en 1963 a observé dans un écosystème simple (une quinzaine d'espèces) que la suppression d'une telle espèce entraînait à court terme la disparition de 8 espèces sur les 15. Et ceci ne concerne que l'environnement direct, les conséquences pouvant être bien plus distantes : ainsi la surpêche serait responsable, par un complexe jeu de domino, des forêts de laminaires (algues sous-marines abritant une forte biodiversité) au large de l'Alaska. En effet les phoques se nourrissant des poissons disparaissent ou migrent suite à l'absence de nourriture, conduisant leur principal prédateur, l'orque épaulard, à se rabattre sur des proies plus petites, jusqu'ici ignorées, à savoir les loutres de mer, causant un fort effondrement de leur population au milieu des années 1990. Les loutres de mer étant les principales prédatrices des oursins, ces derniers « surpaturent » le tapis d'algues, causant de profonds changements dans la biodiversité de la région, et empêchent le renouvellement de certains poissons dont la croissance se fait dans ces forêts d'algues, retardant ainsi le renouvellement du stock piscicole déjà largement surexploité par l'homme.

Nous venons donc de voir que même si il est impossible de prédire quelles seraient les conséquences sur l'environnement si les abeilles venaient à disparaître, tous les écosystèmes seraient modifiés, et ceci de façon profonde et irrémédiable. Au cour de mes recherches j'ai rencontré beaucoup de personnes qui estimaient les conséquences uniquement du point de vue de la nutrition humaine, estimant que la base de notre alimentation étant constituée de céréales et de féculents tels le riz ou les pommes de terre dont la reproduction ne dépend pas de la pollinisation entomophile, leur disparition ne mettrait pas en péril la survie de l'homme. Or ce raisonnement ne tient absolument pas compte des répercussions indirectes sur les écosystèmes dont dépend l'homme, ni de la façon dont l'on devrait trouver le manque nutritionnel provoqué par la disparition des plantes à fleurs, et ce manque de recul est relativement préjudiciable à l'évaluation correcte du problème posé par le CCD.

## 3.2) Les conséquences économiques

Les conséquences économiques de la disparition des abeilles seraient doubles : dans un premier temps la filière apicole mondiale serait saccagée, mettant des millions de personnes au chômage, mais, et c'est là le plus important, les cultures dépendante de la pollinisation seraient condamnées. Certaines études du projet ALARM<sup>142</sup> (Assessing LArge Risks for biodiversity with tested Methods), un projet européen pour évaluer les risques dus aux changements climatiques et à la modification des écosystèmes et de la biodiversité, estiment la valeur de la pollinisation effectuée par les abeilles à 155 milliards d'euros annuels, soit environ 9,5% de la valeur de la production agricole mondiale. Les cultures qui dépendent de la pollinisation entomophile représentent 35% du tonnage de la production de nourriture mondiale contre 60% provenant de cultures qui n'en dépendent pas (notamment les céréales), les 5% restant étant des espèces pour lesquelles l'impact des pollinisateurs n'est pas encore connu. Ces analyses montrent également que les cultures les plus dépendantes de la pollinisation par les insectes sont également les cultures dont la valeur économique est la plus importante.

En Chine, dans la province du Sichuan les abeilles ont totalement disparus depuis une vingtaine d'année suite à une utilisation abusive de pesticides, entraînant la disparition de toutes les plantes dont la reproduction était dépendante des insectes, saccageant ainsi l'économie agricole de la région. Un reportage du National Geographic<sup>143</sup> montre ainsi comment les hommes se substituent aux insectes, et pratiquent eux-même la pollinisation des arbres fruitiers. Les manipulations sont simples mais fastidieuses et se déroulent en plusieurs parties :

- extraction manuelle du pollen des anthères à l'aide de petite brosse.
- Séchage du pollen pendant 24 h.
- Fécondation manuelle de chaque plante à l'aide d'un petit plumeau chargé de pollen.

Cette méthode, même si elle fonctionne en partie, nécessite une main d'œuvre importante pour des résultats relativement faibles comparativement aux résultats de la pollinisation entomophile. En effet une ruche moyenne seule va polliniser jusqu'à 3 millions de fleurs par jour tandis qu'un homme n'arrivera à polliniser qu'une trentaine d'arbres. Le temps de floraison des arbres impose donc le recours à un grand nombre de personnes sur un laps de temps relativement court, ce qui implique des dépenses importantes, qui vont ensuite se répercuter sur le prix de vente des produits. Cette augmentation de prix va avoir également pour conséquence de limiter l'accès de

certains aliments, et notamment les fruits et certains légumes aux populations les plus démunies posant un souci de santé publique.

Le CCD a déjà des premières conséquences visibles et quantifiables, notamment aux États-Unis, où environ 80% des ruches sont destinées à la pollinisation et non pas à la production de produits de la ruche, ce qui représente un secteur d'activité évalué à 14 milliards de dollars par an (sachant que la même pollinisation effectuée selon la méthode appliquée au Sichuan coûterait plus de 90 milliards de dollars uniquement en main d'œuvre pour un résultat moindre en quantité, qualité et brassage génétique). En effet suite aux pertes enregistrées entre 2005 et 2007 le prix de la location d'une ruche destinée à la pollinisation a plus que doublé, entraînant un surcôt considérable lorsque l'on sait que certaines cultures nécessitent 1,5 millions de ruches par saison.

En France le chiffre d'affaire de l'apiculture est de 117 millions d'euros annuels, tandis que le bénéfice de la pollinisation est estimé à plus de trois milliards d'euros<sup>145</sup>.

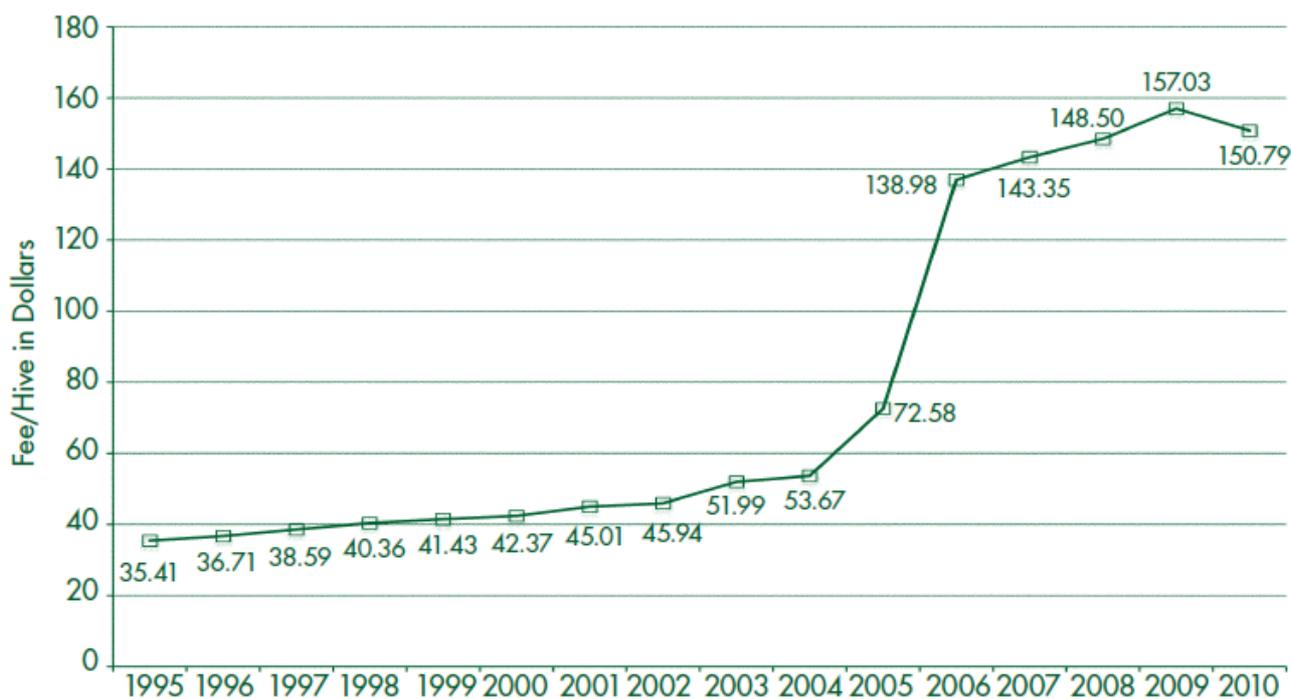


Illustration 27 : Evolution du prix de la location d'une ruche destinée à la pollinisation des amandiers entre 1995 et 2010, d'après California State Beekeeping Association (144)

La FAO considère que la valeur de la pollinisation est entre 30 et 50 fois la valeur des produits de la ruche non transformés. Selon cette estimation le chiffre d'affaire de la filière apicole non destinée à la pollinisation se situerait dans une fourchette comprise entre 3 et 5 milliards d'euros annuels. Ces valeurs sont relativement peu élevées par rapport aux chiffres précédemment évoqués, mais cela reste conséquent, notamment au niveau local (voir annexe 6 : quelques chiffres sur

l'apiculture en France et dans le monde) où les pertes d'emploi chez les apiculteurs et les professionnels des produits dérivés du miel seront les premières visibles, le nombre d'apiculteurs amateurs ayant déjà diminué fortement ces dix dernières années. C'est d'ailleurs ce seul point qui est généralement mis en avant à l'heure actuelle lorsque l'on parle de la conséquence de la disparition des abeilles, les pouvoirs publics, notamment européens, n'ayant pas conscience de l'ampleur du problème et des conséquences qu'il peut entraîner sur les emplois des branches dépendant de la pollinisation entomophile.

Toutes ces données ne concernent que les domaines que l'on peut évaluer économiquement car ils dépendent directement des abeilles. Cependant le coût majeur à long terme d'une disparition des abeilles sera les conséquences qui en découleront. Ainsi des modélisations<sup>147</sup> montrent que la disparition des puma dans l'Ohio est directement responsable par un jeu de dominos de la modification du lit des principales rivières. Comment, à partir de là, pourrions nous prévoir toutes les conséquences de la disparition des abeilles ? Cependant même si personne ne peut évaluer les conséquences écologiques, tous les scientifiques s'accordent à dire qu'elles seraient énormes, notamment au niveau de la perte de la biodiversité et des changements que cela entraînerait. De même la raréfaction, voire la disparition, de la majeure partie des fruits et légumes aurait certainement un coût social énorme dans de nombreux pays, creusant davantage le sentiment d'inégalité et d'injustice qui existe déjà et qui est responsable de perturbations sociales fortes et coûteuses.

## 4) Discussion et conclusion

La disparition des abeilles est un phénomène mondial qui va avoir, si rien n'est mis en œuvre pour l'enrayer, des conséquences écologiques et économiques désastreuses. Ce qui ressort de cette synthèse est le caractère multifactoriel de ce phénomène. Il est impossible d'attribuer cette disparition à une unique cause, mais, pour ma part, je pense que l'on doit distinguer deux phénomènes bien distincts, qu'il faut arriver à traiter séparément sans en négliger un seul.

Tout d'abord l'impact des pesticides est bel et bien réel, de nombreuses études le prouvent. Mais il faut arriver à bien comprendre quel est cet impact : le plus simple à voir est le cas d'une intoxication aiguë, qui va anéantir une colonie en quelques jours, voir quelques heures. La difficulté se pose lors des cas d'intoxications chroniques, ou à des doses sublétales, et qui vont entraîner la survenue d'autres pathologies. Dans ce cas la mortalité sera attribuée à la pathologies opportunistes, faisant fi de la responsabilité du pesticide. Si l'on comparait ce phénomène à une pathologie humaine nous pourrions le rapprocher de l'action du VIH qui, en diminuant l'immunité de l'homme, ne va pas le tuer mais favoriser la survenue de pathologie opportuniste qui, elles, seront létales à plus ou moins long terme. Il faut cependant ne pas faire l'erreur de toujours attribuer tous les torts aux pesticides et être conscient que certaines pathologies, relativement contagieuses, se propagent à cause de mauvaises manipulations ou de déplacement de ruches importants. De par son organisation sociale l'abeille est d'ailleurs d'autant plus sujette à l'émergence d'une pathologie opportuniste, la ruche étant le réservoir de dizaines de pathologies latentes.

Le problème posé par les pesticides n'est d'ailleurs pas évident à régler, certains étant utilisés par les apiculteurs eux même pour le traitement de certaines pathologies. De plus interdire certains pesticides serait aller contre les intérêts à court termes de beaucoup d'agriculteurs et nécessiterait de la part des pouvoirs publics une volonté et un courage politique qu'ils n'ont pas, préférant repousser leurs décisions au dernier moment, quitte à atteindre un point de non retour. L'autre problème qui se pose est également le mode d'évaluation de la toxicité des pesticides, qui est clairement défaillant : plus de 75% des néonicotinoïdes autorisés en France des 15 dernières années n'auraient pas du l'être, au vue de leur toxicité avérée par de nombreuses études ultérieures. Cependant, malgré cela, la pression populaire n'est pas assez forte pour entraîner un changement rapide de la législation mais quel autre moyen pourrait servir de levier pour contrebalancer la pression exercée par le lobby phytosanitaire ?

Ces entreprises sont d'ailleurs régulièrement montrées du doigt comme étant responsables de tous les maux, mais il faudrait re-responsabiliser tous les acteurs de l'agriculture : en effet les industries ne font-elle pas que répondre à une demande réelle de la part des agriculteurs pour tout les produits incriminés, qui augmentent leur production et diminuent la charge de travail allouée par hectare de plantation ? N'est ce pas cette même demande qui pousse les pouvoirs publics à alléger les contraintes des dossiers d'AMM, agissant dans des démarches à court termes, sans se soucier des conséquences que cela peut entraîner dans 10, 20 ou 30 ans ? Mais les modes de pensée sont malheureusement long à changer, tous les acteurs préférant se rejeter mutuellement la faute, retardant d'autant plus les prises de décisions.

L'autre problème qui se pose à l'heure actuelle est la propagation de parasites et autre prédateurs hors de leurs biotopes d'origines et leur adaptation rapide et fortement préjudiciable aux nouveaux environnements. Ainsi *Varroa destructor*, *Nosema cerana*, *Vespa velutina* et *Aethina tumida* sont de parfaits exemples de ce phénomène, responsable en grande partie du CCD. Il faut donc espérer que ces quatre exemples resteront les seuls dans leur cas et ne soient pas le début d'une longue série de pathogènes « voyageurs », importés par l'homme lors de voyages peu contrôlés.

Il faut cependant se rendre compte que ces propagations se sont souvent faites grâce à l'importation fréquente de colonies entre divers pays, pratique qui a souvent eu pour conséquence directe de diminuer fortement la biodiversité des abeilles, que ce soit par les croisements (volontaires ou non) avec les espèces autochtones ou par la suppression des espèces pollinisatrices locales, que ce soient des abeilles solitaires ou certains papillons, dépassées par la formidable capacité pollinisatrice d'*A. mellifera*.

Si l'on considère uniquement *Vespa velutina* et *Aethina tumida* on peut considérer qu'ils sont uniquement responsables des dégâts qu'ils causent directement et que leur élimination est suffisante pour stopper leurs nuisances. Leur impact, même s'il est fort (jusqu'à 50% de pertes dans certains ruchers par saison) ne fait que s'ajouter au CCD, sans accentuer intrinsèquement le phénomène. Cependant si l'on cumule leurs dégâts avec les pertes dues au CCD force est de constater que les colonies d'abeilles font face à deux problèmes distincts mais aux conséquences qui se cumulent, provoquant ainsi de fortes pertes et diminuant de façon drastique la durée de vie des ruches, mettant gravement en danger la biodiversité.

Cette conclusion n'est cependant pas applicable à *Varroa destructor* ou à *Nosema sp.*, leur incidence étant beaucoup plus forte de par leur mode d'action : en effet étant des parasites de l'abeille leur élimination passe souvent par la destruction de la colonie et leur réapparition est rapide. Cela ne poserait pas tant de problème s'ils n'étaient pas vecteurs ou réservoirs de nombreux virus, qui, sur une colonie affaiblie pour diverses raisons (hiver rigoureux, mauvaise miellée, monoculture importante ou intoxication chronique) peuvent entraîner une forte mortalité allant jusqu'à la disparition complète de la colonie. Cet exemple est donc le parfait reflet de la multi-causalité du CCD, plusieurs agents pouvant être responsables, pris individuellement, d'un affaiblissement à divers degrés de la colonie (affaiblissement bénin jusqu'à élimination de la ruche), mais qui en se cumulant vont augmenter de façon mathématique le risque pour la ruche de disparaître, sans compter qu'il est possible que leurs effets se potentialisent.

Enfin il ne faut pas négliger l'immunité de groupe présent dans une ruche : en effet le comportement social des abeilles peut les conduire, lorsqu'un individu est infecté, à le chasser de la ruche pour la préserver, si il ne s'est pas exilé par lui-même. En effet le phénomène de « Host Suicide » est un comportement relativement intéressant présent chez les insectes sociaux comme les fourmis, les termites et les abeilles qui va pousser un individu malade à s'isoler. C'est un mécanisme que ces insectes utilisent pour protéger leur colonies des maladies et des pathogènes, et qui peut être comparé au phénomène de l'apoptose chez les organismes complexes. Certaines études<sup>148</sup> montrent également que le taux de CO<sub>2</sub> présent dans une colonie peut pousser les insectes malades à s'exiler en masse, pouvant également expliquer le fait que l'on puisse observer la disparition d'une grande partie d'une colonie sans observer un seul cadavre d'insecte, ce qui est typique du CCD.

Cependant certaines questions n'ont toujours pas de réponses, car si l'on impute une forte responsabilité aux pesticides et autres substances chimiques, comment expliquer que le CCD ait été décrit pour la première fois à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle ? Pour expliquer ceci beaucoup d'autres études sont encore indispensables, qu'elles portent sur les autres interactions, les différents parasites et virus ou la dissémination de certains prédateurs.

En conclusion le CCD est un phénomène sérieux aux conséquences potentiellement dramatiques, mais qui n'est pas assez pris en compte par les pouvoirs publics qui ne sont pas assez informés ou qui négligent ce problème. Certains professionnels estimant, sur la base du rythme de disparition actuel, l'extinction des abeilles aux alentours de 2035, soit dans moins de 25 ans, la prise

de conscience se doit d'être rapide pour avoir un impact suffisant pour enrayer le phénomène. A cela s'ajoutent des phénomènes environnementaux comme le réchauffement climatique, mais également l'apparition de nouveaux prédateurs et/ou pathogènes qui sont souvent, eux aussi, négligés jusqu'au moment où toute réaction est vaine. Malheureusement les conséquences de la disparition de cette espèce clef de voute ne seront connues que lorsqu'il sera trop tard. La conscience de l'être humain est telle qu'il se croit extérieur à la nature, qu'il n'a pas besoin de s'intégrer à son environnement, certaines déclarations ou certains actes de dirigeants, privilégiant leur enrichissement à court terme à la sauvegarde de son environnement à moyen ou long terme. Il suffit de lire les propos d'un des principal prétendant à l'élection américaine de 2012 : *“En tant que créatures de Dieu, nous avons été mis sur cette Terre pour exercer notre domination sur elle, pour l'utiliser et la gérer avec sagesse, mais à notre bénéfice, pas à celui de la Terre.”* pour se rendre compte qu'il y a encore beaucoup de chemin à parcourir pour inverser la tendance. De même, si nous parlons ici de la disparition des abeilles, d'autres problèmes sont tout aussi préoccupant, que ce soit la sur-utilisation des énergies fossiles, la surexploitation des sous-sols, la pollution des eaux, que ce soit par des déchets ou par des éléments chimiques, comme certains toxiques ou certaines hormones. Il est cependant très difficile de faire changer les mentalités, la tendance actuelle étant de continuer à prospecter toujours et encore sans tenir compte des impacts à moyen et parfois même à court terme : ainsi, dans le cas du CCD, dès que l'action délétère d'un pesticide sur la survie des abeilles est prouvée, une molécule à l'action similaire est commercialisée pour le remplacer, et des années seront de nouveaux nécessaire pour étudier ses effets sur l'entomofaune. Malheureusement cet état d'esprit s'applique à de nombreux autres domaines concernant l'environnement que ce soit la recherche de nouvelles énergies fossiles pour compenser le tarissement des réserves pétrolières étant à son apogée, le trafic maritime qui est en pleine expansion, augmentant d'autant le risque de pollution maritime ou encore la surpêche obligeant les marins pêcheurs à se rabattre sur d'autre espèces piscicoles autrefois négligées, mais étant désormais les seules restantes, les exemples étant encore nombreux.

Le problème du CCD est d'ailleurs symptomatique du désintérêt des pouvoirs publics et du manque de prise de conscience des citoyens pour les problèmes environnementaux, qui remettent en jeu l'avenir de l'humanité, la disparition de ces hyménoptères risquant d'intervenir d'ici moins d'un demi siècle.

Ce travail sur la disparition accélérée des abeilles nous incite à penser que s'occuper des problèmes environnementaux, dont la préservation de la biodiversité, devrait être considéré aujourd'hui comme une priorité. Nous avons constaté que les menaces pesant sur les abeilles pourraient très bien, à moyen terme, être responsable d'une catastrophe écologique mondiale.

L'hypothèse que le déclin de l'humanité ne vienne pas d'une guerre ou d'une explosion nucléaire, mais juste de l'extinction d'un petit animal pesant un dixième de gramme, est désormais à envisager. Il est donc impératif de favoriser la médiatisation, déjà amorcée depuis quelques années, des dangers menaçant nos abeilles pour susciter une prise de conscience collective, seule capable d'entraîner une réponse rapide, condition *sine qua non* à la survie de cet insecte dont dépend l'avenir de nombreuses autres espèces végétales et animales. Penser en quelque sorte à une nouvelle lune de miel entre les abeilles et les hommes.

# Annexes

## Annexe 1: fiche de reconnaissance du Frelon asiatique



### Fiche de reconnaissance du Frelon Asiatique (*Vespa velutina*)

Un programme d'étude pour lutter  
contre cette espèce invasive est en cours,

**AIDEZ NOUS** à le localiser  
pour expérimentation :

**APPELEZ NOUS AVANT DESTRUCTION :**

ADAAQ Dr. Jacques Blot

Tél. : 06 30 13 87 27

Email: [velutina.terralias@yahoo.fr](mailto:velutina.terralias@yahoo.fr)



Nid jeune



Nid en fin de saison

Son nid dans les arbres ou sous les toitsparfois en terrier

#### Frelon asiatique (*Vespa velutina*)



Un seul anneau jaune  
orangé

Pattes jaunes orangées  
Tête jaune orangée



Mandibules jaunes

#### Frelon indigène (*Vespa crabro*)



Abdomen jaune

Pattes brunes  
Tête jaune  
& brun rouge



Mandibules jaunes

#### Scolie (*Megascolia maculata flavifrons*)



Femelle



Mâle

Pattes noires  
Front jaune



Mandibules noires

## Annexe 2 : Tableau résumé des principaux pathogènes de l'abeille

Agent pathogène	Nature de l'agent	Pop. atteinte		Maladie et signes cliniques	Importance de la maladie
		Adulte	Couvain		
<b>Prédateurs</b>					
<i>Vespa velutina</i> (frelon asiatique)	hyménoptère	x	x	prédation directe	affaiblissement jusqu'à effondrement
<i>Aethina tumida</i>	coléoptère	x	x	galerie dans les rayons, destruction du couvain	perte de colonies
<i>Gallerie mellonella</i> <i>Achroea grisella</i> (fausses-teignes)	lépidoptère		x	altération des ruches et des cadres, galerie dans les rayons, rayons tapissés ( <i>G. mellonella</i> ), couvain chauve ( <i>A. grisella</i> )	perte des colonies les plus affaiblies, transmission possible d'agents pathogènes (loque américaine)
<i>Apocephalus borealis</i>	diptère	x		perte d'orientation des abeilles, perte du rythme circadien, mort de l'abeille en une semaine.	affaiblissement de la colonie jusqu'à effondrement, propagation de parasites et de virus
<b>Parasites</b>					
<i>Varroa destructor</i> (varroase)	acarien	x	x	abeilles trainantes, aux ailes atrophiées, cannibalisme (couvain)	taux élevé de mortalité hivernale, transmission d'agents pathogènes
<i>Acarapis woodi</i> (acariose)	acarien	x		abeilles paralysées et/ou incapables de voler (abeilles trainantes)	diminution de la durée de vie des abeilles, augmentation mortalité hivernale et printannière
<i>Tropilaelaps clareae</i>	acarien	x	x	abeilles rampantes, malformation des ailes et des pattes, couvain irrégulier	réduction de la longévité, mortalité de la colonie
<i>Braula caeca</i> (pou de l'abeille)	diptère	reine		ectoparasite de la reine	surinfestation pouvant provoquer mort de la reine
<i>Malpighamoeba mellificae</i> (amibiase)	protozoaire	x		abeille incapable de voler, abdomen gonflé, diarrhée, taches fécales sur la planche d'envol, couvain clairsemé	affaiblissement et dépérissement de la colonie

Agent pathogène	Nature de l'agent	Pop. atteinte		Maladie et signes cliniques	Importance de la maladie
		adulte	couvain		
<b>Champignons</b>					
<i>Nosema sp.</i> (nosérose)	microsporidie	x		difficulté de vol, abdomen gonflé, modification du cycle de la ruche, production de miel diminuée, diminution ou arrêt de la ponte	dépeuplement de la colonie, diminution de la longévité, mortalité hivernale élevée
<i>Ascospaera apis</i> (ascosphérose, couvain plâtré)	champignon		x	larves d'abeilles mortes, momifiées et desséchées, recouvertes d'un mycelium blanc et/ou de corps fructifères noirs, momies déposées au trou de vol et devant la ruche	affaiblissement de colonies
<i>Aspergillus flavus</i> (aspergillose, couvain pétrifié)	champignon	x	x	agitation des abeilles, vol difficile voire impossible, filaments jaunes sortant par les orifices des cadavres, couvain clairsemé	affaiblissement de colonies
<b>Bactéries</b>					
<i>Paenibacillus larvae</i> (loque américaine)	bactérie		x	mort du couvain non operculé, larves transformées en une masse visqueuse, écailles loqueuses adhérentes à la paroi de l'alvéole	mortalité du couvain, affaiblissement et mortalité de la colonie
<i>Melissococcus plutonius</i> (loque européenne)	bactérie		x	atteinte du couvain non operculé, larves de couleur jaunâtre puis brunâtre, se rétractant. écailles loqueuses de couleur brun dans l'alvéole, facilement détachables	mortalité du couvain, affaiblissement et mortalité de la colonie
<i>Spiroplasma apis</i> (spiroplasmose)	bactérie	x		symptômes nerveux	mortalité de butineuses, affaiblissement de la colonie
<i>Bacillus apisepcticus</i> (septicémie)	bactérie	x		difficultés de vol	affaiblissement de la colonie

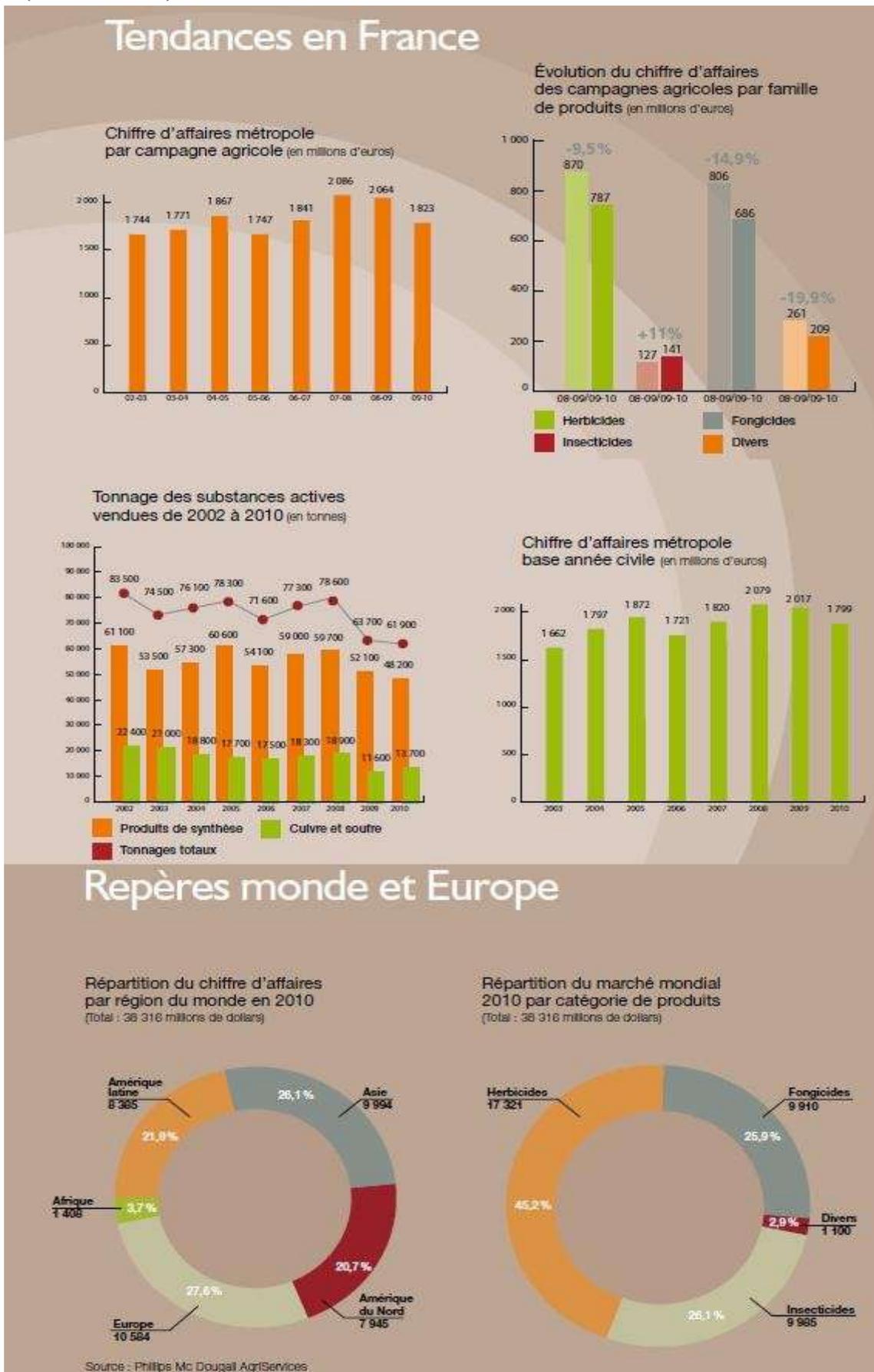
### Annexe 3 : Tableau résumé des principaux virus de l'abeille

Virus	Taxonomie et année de découverte	Présence dans les colonies fortes asymptomatique	Signes cliniques expérimentaux	Signes cliniques observés
Virus de la paralysie chronique CBPV	Picornaviridae ARN Décrit par Aristote	oui	symptômes paralytiques plusieurs jours avant la mort	entraîne la mortalité d'ouvrières dépilées et noires avec des symptômes de tremblements
Virus du couvain sacciforme SBV	Picornaviridae ARN 1917	oui	mortalité de larves en forme de sac	mortalité de larves en forme de sac entraînant un affaiblissement de la colonie
Virus de la paralysie aïgue, ABPV	Dicistroviridae ARN 1963	oui	symptômes de paralysie précoce suivie d'une mortalité rapide	participerait aux affaiblissements, associé à v. destructor.
Virus des ailes déformées, DWV	Picornaviridae ARN 1983	oui	déformation des ailes et du corps des abeilles naissantes	associé à v. destructoe il participe à l'affaiblissement de la colonie.
Virus du cachemire, KBV	Dicistroviridae ARN 1974	oui	mortalité rapide sans symptômes	participerait fortement aux affaiblissements
Virus de la cellule royale noire BQCV	Dicistroviridae ARN 1977	oui	diminuerait la durée de vie des abeilles infectée	participe, associé à n. apis, a la mortalité d'ouvrières. pourrait entrainer le mort de larves royales
Virus israélien de la paralysie aigüe IAPV	Picornaviridae ARN 2004	oui	mortalité rapide sans symptômes	fortement corrélé au ccd aux usa
Virus des ailes nuageuses CWV	Picornaviridae ARN 1980	non renseigné	pas de symptômes précis	conséquences mal connues
Virus de la paralysie lente SBPV	Picornaviridae ARN 1974	non renseigné	symptômes de paralysie tardive suivie de mortalité	participerait, associé à v. destructor, à la mortalité d'ouvrières

<b>Virus</b>	<b>Taxonomie et année de découverte</b>	<b>Présence dans les colonies fortes asymptomatique</b>	<b>Signes cliniques expérimentaux</b>	<b>Signes cliniques observés</b>
Virus X de l'abeille, BVX	Picornaviridae ARN 1974	non renseigné	diminution de l'espérance de vie des ouvrières sans symptôme spécifique	inconnu, serait impliqué dans des mortalités d'ouvrières
Virus Y de l'abeille, BVY	Picornaviridae ARN 1980	non renseigné	infection des abeilles adultes en association avec nosema apis, potentialise sa pathogénicité	mortalité des ouvrières et affaiblissement des colonies, en association avec n. apis
Virus filamenteux, FV	Virus à ADN 1977	oui	aucun	non pathogène?
Virus irisé des invertébrés, IIV	Iridoviridae ADN 1976	non renseigné découverte trop récente de son éventuel rôle dans le CCD	pas de données	affaiblissement de colonies mis en évidence lors de co-infection avec nosema.
Virus de la paralysie mortelle du puceron, ALPV	Dicistroviridae ARN 2011	non renseigné découverte trop récente	pas de données	pas de données
Virus de la rivière Big Sioux, BSRV	Dicistroviridae ARN 2011	non renseigné découverte trop récente	pas de données	mis en évidence en co-infestation avec n. apis
Virus du lac Sinai souche 1, LSVS1	Nodaviridae ARN 2011	non renseigné découverte trop récente	pas de données	non pathogène?
Virus du lac Sinai souche 2, LSVS2	Nodaviridae ARN 2011	non renseigné découverte trop récente	pas de données	pourrait être impliqué dans la santé de l'abeille (fortes charges virales mises en évidence)

## Annexe 4 : Chiffre d'affaire du marché phytosanitaire dans le monde et en France en 2010

(Source UIPP)



## Annexe 5 : Classification des insecticides selon leur mode d'action

<b>cible</b>	<b>famille</b>		<b>molécule</b>	<b>mode d'action</b>
<b>nerveuse</b>	organochlorés	diphényles aliphatiques	ddt, ethylan..	bloque l'activité des canaux na
		cyclodiènes	chlordan, aldrin..	bloque gaba par action sur l'entrée du chlore
		hexachlorocyclohexane	lindane	
		polychloroterpènes	toxaphène, endosulfan	
	organophosphorés	ac. orthophosphorique	dichorvos	inhibent la cholinestérase
		ac. thionophosphorique	parathion, diazinon	
		ac. thionothiophosphorique	malathion	
		ac. pyrophosphorique	tepp	
		carbamates	aldicarbes, carbaryl	action cholestérasique
		pyrethrinoïdes	permethrine, deltamethrine	maintien ouvert les canaux na
		phénylpyrazoles	fipronil	bloque gaba par action sur l'entrée du chlore
		avermectines	ivermectine, selamectine	bloque gaba
	chloronicotiniles	imidachlopride, thiamethoxame	agoniste de l'acétylcholine	
	formamidines	amitraze	action sur les synapses octopaminergiques	
<b>respiration cellulaire</b>		amidinohydrazones	hydramethylnon	action sur le transport de l'oxygène dans la mitochondrie
		roténones	roténone	inhibition du transport des électrons dans la mitochondrie
		pyrazoles	fenpyroximate	acaricide
		derivés stanniques	azocyclotine	
		sulfones sulfonates	chlorfénizon	
<b>croissance de l'insecte</b>		benzoylurés et acylurés	diflubenzuron	inhibition de la chitinase
		benzhydrazides	tébufénozide	stimulation de l'action de l'ecdysone

## **Annexe 6 : Quelques chiffres sur l'apiculture en dans le monde, au Canada et en France**

### **France**

Nombre d'apiculteurs :

- 85000 en 1995
- 70000 en 2008 (2000 professionnels environ possèdent 50% du cheptel français)

Nombre de ruches :

- 1995 : 1 350 000 pour une production de 32 000 tonnes annuelles
- 2011 : 1 250 000 pour une production de 20 000 tonnes annuelles

Consommation française de miel : 40 000 tonnes par an (0,6 kg par an par habitant)

### **Canada et Québec<sup>146</sup>**

Nombre d'apiculteurs professionnels :

- 6728 au Canada
- 250 au Québec

Nombre de ruches :

- 35 000 au Québec avec un rendement de 40 kg de miel par ruche en moyenne
- 573 000 au Canada

Consommation Canadienne de miel : 0,95 kg par an et par habitant

Consommation Québécoise de miel : 1,05 kg par an et par habitant

### **Monde (estimations de la FAO)**

Nombre d'apiculteurs : 6,6 millions

Nombre de ruches : 50 millions

Production annuelle de miel : 1 260 000 tonnes de miel par an (soit un rendement de 25 kg/ruches)

Principaux pays exportateurs de miel au monde :

- Chine : 87000 tonnes (pour 256 000 tonnes produites)
- Argentine : 73000 tonnes
- Mexique : 23000 tonnes

# Bibliographie

- 1) Kosior A., Celary W., Olejniczak P. et al. (2007). The decline of the bumble bees and cuckoo bees (Hymenoptera: Apidae: Bombini) of Western and Central Europe. *Oryx* 41, 2007 , p.79-88 doi:10.1017/S0030605307001597
- 2) Aron S., Passera L.. Les sociétés animales, évolution de la coopération et organisation sociale. Edition De Boeck Supérieur, 2000, 336 pages.
- 3) <http://abeilles.apiculture.free.fr/ouvrieres.htm>
- 4) <http://www.catoire-fantasque.be/animaux/abeille/developpement.html>
- 5) <http://www.apivet.eu/2009/07/le-cycle-dune-colonie-dabeille-et-les-influences-externes.html>
- 6) VanEngelsdorp D., Evans JD., Saegerman C., et al. (2009) Colony Collapse Disorder: A Descriptive Study. *PLoS ONE* 4(8): e6481. doi:10.1371/journal.pone.0006481.
- 7) Potts SG. (2010) Declines of managed honey bees and beekeepers in Europe. *Journal of Apicultural Research*, 49, 15-22. DOI: 10.3896/IBRA.1.49.1.02.
- 8) VanEngelsdorp D, Hayes J., Underwood R., et al. (2011) A survey of managed honey bee colony losses in the USA, fall 2009 to winter 2010. *Journal of Apicultural Research* 50(1): 1-10 DOI 10.3896/IBRA.1.50.1.01.
- 9) Données de l'Agricultural Research Service, Unites States Department of Agriculture, disponible sur <http://www.ars.usda.gov/News/docs.htm?docid=15572>.
- 10) Fabre J-H. Souvenirs entomologiques (1879-1907). Textes disponibles sur <http://www.e-fabre.com/>
- 11) Le conte Y., Barbançon JM. (2006) Le traité rustica de l'apiculture 2eme édition. Edition Rustica, 2006, 528 pages.
- 12) Dafni A., Kevan PG. et Husband BC. (2005). Practical pollination biology. Enviroquest, Cambridge Canada
- 13) Karl von Frisch (1919) Über den Geruchssinn der Bienen und seine blütenbiologische Bedeutung. *Zoologische Jahrbücher (Physiologie)*, vol. 37, 1919, p. 1–238
- 14) Bradbear N. (2010) Le rôle des abeilles dans le développement rural, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) 2010, disponible sur [www.fao.org/docrep/013/i0842f/i0842f00.pdf](http://www.fao.org/docrep/013/i0842f/i0842f00.pdf)
- 15) Leoncini I. (2008). L'observatoire en Isère: la colonie d'abeille, témoin de la qualité environnementale. *Bulletin Technique Apicole* (35) 4, 2008, p. 165-167

- 16)** Mortalité, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles. Rapport de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, 2008 réactualisée en 2009
- 17)** Pettis, J., Vanengelsdorp, D. et Cox-Foster, D. (2007) Colony collapse disorder working group pathogen subgroup progress report. *American Bee Journal* 147, (7), 595-597.
- 18)** Martin S. (1998) A population model for the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in honey bee colonies. *Ecological Modelling*, Vol 109 : 267-281
- 19)** <http://www.apivet.eu/varroacycle.html>
- 20)** Neumann P. et Carreck NL. (2010) honey bee colony losses. *Journal of apicultural research* 49(1): 1-6 (2010)
- 21)** Sammataro D., Gerson U. and Needham G. (2000) Parasitic mites of honeybees : life history, implications and impact. *Annual review of entomology* Vol . 45 : 519-548
- 22)** Kanbar G. et Engels W. (2003) Ultrastructure and bacterial infection of wounds in honey bee (*Apis mellifera*) pupae punctured by *Varroa* mites. *Parasitology Research* **90**: 349–354.
- 23)** Yang X. et Cox-foster D. (2007). Effects of parasitization by *Varroa destructor* on survivorship and physiological traits of *Apis mellifera* in correlation with viral incidence and microbial challenge. *Parasitology*, 134 , p 405-412
- 24)** Kovac H. et Crailsheim K. (1988) Lifespan of *Apis mellifera carnica* Pollm. infested by *Varroa jacobson Oud.* in relation to season and extent of infestation. *Journal of apicultural research* Vol. 27 p. 230-238
- 25)** Janmaat AF., Winston ML. et Ydenberg RC. (2000) Condition-dependent response to changes in pollen stores by honey bee (*Apis mellifera*) colonies with different parasitic loads. *Behavioral ecology and sociobiology* vol. 47: 171-179
- 26)** Benoit JB, Yoder JA, Sammataro D. et al (2004) Mycoflora and fungal vector capacity of the parasitic mite *Varroa destructor* (Mesostigmata: Varroidae) in honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies. *International Journal of Acarology* Vol. 30, Iss. 2
- 27)** Chapleau JP (11/2003) Varroase: developpement d'une stratégie de lutte intégrée et selection pour la résistance de l'abeille. Conférence présentée lors du Congrès annuel de la fédération des apiculteurs du Quebec
- 28)** <http://www.apivet.eu/varroa.html>
- 29)** Guide de la santé de l'abeille (2011), édité par le centre de recherche apicole de Berne (Suisse), ALP forum n°84f, disponible sur:  
[http://www.agroscope.admin.ch/data/publikationen/1324390054\\_af84\\_f\\_web.pdf](http://www.agroscope.admin.ch/data/publikationen/1324390054_af84_f_web.pdf)
- 30)** Delaplane K., Berry JA., Skinner JA. et al (2005) Integrated pest management against *Varroa destructor* reduces colony mite levels and delays treatment threshold *Journal of apicultural research* vol 44, p.157-162

- 31)** Nazzi F., Milani N. et Della Vedova G. (2002) (Z)-8-heptadecene from infested cells reduces the reproduction of *Varroa destructor* under laboratory conditions. *Journal Chemical Ecology* 28, 2181-2190
- 32)** Ibrahim A. et Spivak M. (2006) The relationship between hygienic behavior and suppression of mite reproduction as honey bee (*Apis mellifera*) mechanisms of resistance to *Varroa destructor*. *Apidologie* 37, 31-40.
- 33)** <http://www.apivet.eu/la.html>
- 34)** Delfinado-Baker, MD. (1984). *Acarapis woodi* in the United States. *American Bee Journal*. 124(11):805-806
- 35)** Shimanuki H., Calderone NW. et Knox DA. (1994). Parasitic mite syndrome: the symptoms. *American Bee Journal*. 134:827-828
- 36)** Burgett M., Akwatanakul P. et Morse RA. (1983) *Tropilaelaps clarae* : a parasite of honeybees in south-east Asia. *Bee World*, 64 : 25-28
- 37)** Rinderer TE., Oldroyd BP., Lekprayoon C. et al. (1994) Extended survival of the parasitic honey bee mite *Tropilaelaps clarae* on adult workers of *Apis mellifera* and *Apis dorsata*. *Journal of Apicultural Research* 33 (3) : 171-174
- 38)** Clément A.L. (1905), *La nature*, 2e semestre 1905, p. 221-222
- 39)** Fluri P., Herrmann M., Imdorf A. et al (1998) Basic knowledge on bee diseases and bee health, communication n°33, édité par le Centre Suisse de Recherches Apicoles, Liebfield, CH – 3003 Berne
- 40)** GDSA 27: [http://gdsa27.free.fr/IMG/pdf/Nosemose\\_1.pdf](http://gdsa27.free.fr/IMG/pdf/Nosemose_1.pdf)
- 41)** <http://www.apivet.eu/la-nosemose-une-maladie-pr.html>
- 42)** Solter L.F. (2010). *Nosema microsporidia: Friend Foe and intriguing creatures* publié conjointement dans *American Bee Journal* et *Bee Culture*, 12/2010
- 43)** Colin M.E., Gauthier L., Tournaire M. (2008). L'opportunisme chez *N. Ceranae*. *Abeille & Cie* n°122
- 44)** Alaux C., Brunet JL., Dussaubat C. et al. (2009) Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environmental microbiology* (2009)-10.1111/j.1462-2920.2009.02123
- 45)** Somerville D.C. (2001) Nutritional value of bee collected pollens. NSW Agriculture. Publication n°01/047 Barton, Australia
- 46)** Kleinschmidt G.J. et Furguson F. (1989). Honey bee protein fluctuations in the Channel Country of South West Queensland. *Australian Beekeeper* 91, 163-165.

- 47)** Mattila, HR. et Otis GW. (2006) Effects of pollen availability and nosema infection during the spring on division of labour and survival of worker honey bees (*Hymenoptera : Apidae*). *Environmental Entomology* 35, (3), 708-717.
- 48)** Vidau C., Belzunces L., et al. (2011) Exposure to Sublethal Doses of Fipronil and Thiacloprid Highly Increases Mortality of Honeybees Previously Infected by *Nosema ceranae*. *PLoS ONE* 6(6): e21550. doi:10.1371/journal.pone.0021550
- 49)** Flores J.M., Spivak M. et Gutie´rrez I. (2005) Spores of *Ascosphaera apis* contained in wax foundation can infect honeybee brood. *Veterinary Microbiology* 108,141-144.
- 50)** Fluri P., Herrmann M., Imdorf A., et al. (1998) Santé et maladies des abeilles. Communication n° 33 Centre Suisse de Recherches apicoles. Liebefeld, Ch-3003 Berne. Centre Suisse de Recherche Apicole, (33), 1-31
- 51)** Roussy L. (1962) Nouvelles contributions à l'étude du *Pericystis apis*. *Gazette Apicole*, (63), 101-105.
- 52)** Matheson A. (1996) World bee health update. *Bee World* 77, (1), 45-51.
- 53)** De Graaf DC, Vandekerchove D., Dobbelaere W. et al (2001) Influence of the proximity of American foulbrood cases and apicultural management on the prevalence of *Paenibacillus larvae* spores in Belgian honey. *Apidologie* 32, (6), 587-599.
- 54)** Avis de l'AFSSA du 7/01/05
- 55)** Alippi AM., López AC., Reynaldi FJ. et al. Evidence for plasmid-mediated tetracycline resistance in *Paenibacillus larvae*, the causal agent of American Foulbrood (AFB) disease in honeybees. *Vet Microbiol.* 2007 Dec 15;125(3-4):290-303.
- 56)** Note de service DGAL, 11/02/05, <http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/dgaln20058046z.pdf>
- 57)** Albisetti J. (1998) Pathologie : un groupe d'agents pathogènes de l'abeille : *Spiroplasma apis*. OPIDA. Bulletin Technique Apicole 101, (25), 5
- 58)** Runckel C., Flenniken ML., Engel JC. et al (2011) Temporal Analysis of the Honey Bee Microbiome Reveals Four Novel Viruses and Seasonal Prevalence of Known Viruses, *Nosema*, and *Crithidia*. *PLoS ONE* 6(6): e20656. doi:10.1371/journal.pone.0020656
- 59)** Bromenshenk JJ., Henderson CB., Wick CH. et al. (2010) Iridovirus and Microsporidian Linked to Honey Bee Colony Decline. *PLoS ONE* 5(10): e13181
- 60)** Anderson DL. et Gibbs AJ. (1988) Unapparent virus infections and their interactions in pupae of honey bee (*Apis mellifera Linnaeus*) in Australia. *Journal of Genetic Virology* 69, (7), 1617-1625.

- 61)** Ribière M., Ball B. et Aubert M. (2008) Natural history and geographical distribution of honey bee viruses. In :Virology and the Honey bee. Aubert, M. , Ball, B. , Fries, I. , Moritz, R. , Milani. N. , Bernardinelli, I. Editors. European Commission.
- 62)** Olivier V. et Ribière M. (2006). Les virus infectant l'abeille *Apis mellifera*: le point sur leur classification. *Virologie* vol. 10 (4), p. 267-78, 2006
- 63)** Singh R., Levitt AL., Rajotte EG., et al. (2010) RNA Viruses in Hymenopteran Pollinators: Evidence of Inter-Taxa Virus Transmission via Pollen and Potential Impact on Non-*Apis* Hymenopteran Species. *PLoS ONE* 5(12): e14357
- 64)** Tentcheva D., Gauthier L., Zappala N. et al (2004) Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. And *Varroa destructor* mites populations in France. *Applied Environmental Microbiology*, vol 70(12), p. 7185-7191.
- 65)** Genersc E. et Aubert M. (2010) Emerging and re-emerging viruses of the honey bee (*Apis mellifera* L.). *Vet Research* 2010 41(6) :54
- 66)** Bowen-Walker PL., Martin SJ. et Gunn A. (1999) The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Journal of Invertebrate Pathology* 73, (1), 101-106
- 67)** Bailey L. (1967) The incidence of virus diseases in the honey bee. *Annals of Applied Biology*, (60), 43-48.
- 68)** Dall DJ. (1985) Unapparent infection of honey bee pupae by Kashmir and sacbrood bee viruses in Australia. *Journal of physiology* 106, (3), 461-468.
- 69)** Faucon J.P., Vitu C., Russo P. et al. (1992) Diagnostic de la paralysie aigu  : application   l' pid miologie des maladies virales en France en 1990. *Apidologie* 23, (2), 139-146.
- 70)** Carpana E., Vecchi MA., Lavazza A., et al. (1990) Prevalence of acute paralysis virus (APV) and other viral infections in honeybees in Italy. *Proceedings of the international symposium on recent research on bee pathology*. Ghent, Belgium
- 71)** Todd JH., De Miranda JR. et Ball BV. (2007) Incidence and molecular characterization of viruses found in dying New Zealand honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with *Varroa destructor*. *Apidologie* 38, (4), 354-367.
- 72)** Bromenshenk JJ, Henderson CB, Wick CH et al. (2010) Iridovirus and Microsporidian Linked to Honey Bee Colony Decline. *PLoS ONE* 5(10): e13181.
- 73)** Clark TB. Another virus in honey bees. *American Bee Journal* 1977 ; 117 : 340-1
- 74)** Anses, bulletin  pidemiologique n 20, disponible sur: <http://www.anses.fr/bulletin-epidemiologique/Documents/BEP-mg-BE20-art1.pdf>

- 75)** Bailey L., Ball BV., Perry JN. (1983) - Association of viruses with two protozoal pathogens of the honey bee. *Annals of Applied Biology*, 103: 13-20.
- 76)** classification internationale du virus disponible sur [http://ictvdb.bio-mirror.cn/Ictv/fs\\_irido.htm](http://ictvdb.bio-mirror.cn/Ictv/fs_irido.htm)
- 77)** Bailey, L. (1965) Paralysis of the honey bee, *Apis mellifera Linnaeus*. *Journal of Invertebrate Pathology* 7, (2),132-140.
- 78)** Ribière M., Lallemand P., Schurr F. , J.-P. Faucon (2007) Le point sur la paralysie chronique dans les ruchers français. Poster
- 79)** Ball BV et Bailey L. (1997) Honey bee pests, predators, & diseases. Morse R. A. Flottum K. Editors. A.I. Root Company, Medina. p. 11-32.
- 80)** Maori E., Lavi S., Mozes-Koch R., et al. (2007) Isolation and characterization of Israeli acute paralysis virus, a dicistrovirus affecting honeybees in Israel: evidence for diversity due to intra- and inter-species recombination. *Journal of General Virology* 88, (12), 3428-3438
- 81)** Cox-Foster DL., Conlan S., Holmes EC., et al.(2007) A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 2007 ; 318 : 283-7.
- 82)** Chen Y. et Evans JD. (2007) Historical presence of Israeli Acute Paralysis Virus in the US, *American bee journal*. 147(12): 1027-1028.
- 83)** <http://www.vespa-crabro.com>
- 84)** Fiche technique apicole *Vespa velutina*, *Bulletin Technique Apicole*, 34 (4), 2007, 205-210.
- 85)** Haxaire J., Bouguet JP. et Tamisier JP. (2006) *Vespa velutina* Lepeletier, 1836, une redoutable nouveauté pour la faune de France (Hym., *Vespidae*). *Bulletin de la Société Entomologique de France* 111:194.
- 86)** Haxaire J., Le frelon asiatique *Vespa velutina*, un nouveau prédateur de l'abeille, bulletin publié sur le site [http://www.beekeeping.com/sante-de-labeille/articles/vespa\\_velutina.htm](http://www.beekeeping.com/sante-de-labeille/articles/vespa_velutina.htm)
- 87)** Chauzat MP. et Martin S., Une nouvelle menace pour les abeilles: l'introduction du frelon asiatique *vespa velutina* en France. *Bulletin épidémiologique n°32 de l'ANSES*, disponible sur <http://www.anses.fr/bulletin-epidemiologique/Documents/BEP-mg-BE32-art3.pdf>.
- 88)** Inspiré du blog Apivet : <http://www.apivet.eu/2012/02/le-cycle-du-frelon-asiatique-sch%C3%A9matis%C3%A9-.html>
- 89)** Shah FA., and Shah.TA. (1991) *Vespa velutina*, a serious pest of honey bees in Kashmir. *Bee World* 72:161-164
- 90)** « 30 japanese giant hornets kill 30.000 honey bees », Vidéo de la BBC disponible sur <http://www.youtube.com/watch?v=L54exo8JTUs>.

- 91)** Darchen B. (2011) Enquête sur les dégâts occasionnés par le frelon asiatique sur les ruches en dordogne année 2009 et 2010, groupement de défense sanitaire de la dordogne (GDSA24).
- 92)** «Hornets from hell », video du National Geographic disponible sur <http://www.youtube.com/watch?v=R5QxUR-mZVM>
- 93)** Rome Q., Muller F., Andrivot J., et al.(2011) Impact sur l'entomofaune des pièges à bière ou à jus de cirier utilisés dans la lutte contre le frelon asiatique, poster présenté à la Journée scientifique apicole, Arles (France), 11/02/2011.
- 94)** Core A., Runckel C., Ivers J. et al. (2012) A New Threat to Honey Bees, the Parasitic Phorid Fly *Apocephalus borealis*. PLoS ONE 7(1): e29639. doi:10.1371/journal.pone.0029639
- 95)** Fiche ICSC (international chemical safety card) : 0037 revu en 2003
- 96)** Hauser R. (2003) *Aethina tumida* la menace se précise. Magasine de l'OVF 6/2003, disponible sur [www.bvet.admin.ch](http://www.bvet.admin.ch)
- 97)** Fiche ICSC : 0422 revu en 1997
- 98)** Murilhas AM. (2004) *Aethina tumida* arrives in Portugal. Will it be eradicated. EurBee Newsletter No. 2
- 99)** Données disponibles sur le site de l'Union des Industries de la Protection des Plantes, UIPP, [www.uipp.org](http://www.uipp.org)
- 100)** Evaluation des risques posés par le Lindane, Note de réévaluation REV2009-08, agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada.
- 101)** Lindane (2008), publication 352c/2008, OSPAR commission, disponible sur [http://www.ospar.org/documents/dbase/publications/p00153\\_Background%20document%20on%20lindane%20updated.pdf](http://www.ospar.org/documents/dbase/publications/p00153_Background%20document%20on%20lindane%20updated.pdf)
- 102)** Fiche Piratox n°4: "organophosphorés: neurotoxiques de guerre et pesticides". Edition du 30/11/2010, AFSSAPS.
- 103)** Estimation des expositions de la population générale aux insecticides: les organochloré, les organophosphorés et les pyrèthriinoïdes (2010), Ecole des hautes études en santé publique, disponible sur [http://ressources.ensp.fr/memoires/2010/persan\\_igs/insecticides.pdf](http://ressources.ensp.fr/memoires/2010/persan_igs/insecticides.pdf)
- 104)** Source ANSES, disponible sur <http://www.afsset.fr/index.php?pageid=795&parentid=424>
- 105)** Etude de la direction régionale de l'environnement, Etude des impacts à court terme de la lutte antivectorielle sur les abeilles dans le cadre de l'épidémie de chikungunya (2006), disponible sur <http://www.donnees.reunion.developpement-durable.gouv.fr>

- 106)** Fletcher M. et Barnett L. (2003) Bee pesticide poisoning incidents in the United Kingdom, *Bulletin of Insectology* 56: 141-145, 2003
- 107)** Arrêté du 28 novembre 2003 relatif aux conditions d'utilisation des insecticides et acaricides à usage agricole en vue de protéger les abeilles et autres insectes pollinisateurs, version consolidée au 23 septembre 2006, disponible sur <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000799453>
- 108)** Girolami V. et al. (2009). Translocation of Neonicotinoid Insecticides From Coated Seeds to seedling guttation drops: A Novel Way of Intoxication of Bees. *J. Econ. Entomology*, 102 (5),1808–1815
- 109)** Pesson P. (1984) *Pollinisation et productions végétales*. Editions Quae, 663 pages.
- 110)** Sanford MT (2011), *Protecting honey bees from pesticides*, University of Florida, CIR534, disponible sur <http://edis.ifas.ufl.edu/aa145>
- 111)** Détermination multirésiduelle de pesticides dans les abeilles (2011). Direction du laboratoire d'expertises et d'analyses alimentaires du Québec, AEV-2001-03-22.
- 112)** Arrêté du 28 novembre 2003 paru au J.O. daté du 30/03/2005
- 113)** Kindemba V. (2009) *The impact of neonicotinoid insecticides on bumblebees, honeybees and other non-target invertebrates*, buglife edition, 30 pages.
- 114)** Medrzycki P, Montanari R, Bortolotti L et al (2003) Effects of imidacloprid administered in sub-lethal doses on honey bee behaviour. Laboratory tests. *Bulletin of insectology* 56(1) : 59-62, 2003
- 115)** Greatti M., Barbattini R., Stravisi A., et al. (2006) Presence of the a.i. imidacloprid on vegetation near corn fields sown with Gaucho® dressed seeds. *Bulletin of Insectology* 59 (2), 99–103
- 116)** Belzunces L., Tasei JN. (1997) *Rapport sur les effets du traitement de semences de tournesol au GAUCHO - déc. 1997*, commandé par la Commission des toxiques (COMTOX)
- 117)** Imidaclopride utilisé en enrobage de semences (Gaucho) et troubles des abeilles, Comité scientifique et technique de l'étude multifactorielle des troubles des abeilles, 18 septembre 2003.
- 118)** Communiqué de presse Bayer du 31/10/2006, disponible sur <http://www.bayercropscience.fr/espace-presse/PDF/2006/CP-Mycotoxines-Tolerance-stress-31102006.PDF>
- 119)** Tingle CCD, Rother JA, Dewhurst CF et al (2003). Fipronil : environmental fate, ecotoxicology, and human health concerns. *Review Environmental Contamination Toxicology* 176:1-66
- 120)** El Hassani AK., Dacher M., Gauthier M. et al. (2005). Effects of sublethal doses of fipronil on the behavior of the honeybee (*Apis mellifera*). *Pharm. Biochem. Behav.* 82: 30-39.

- 121)** Gauthier M., El Hassani A., Aliouane Y et al. (2008). Effets du fipronil à des doses sublétales sur le comportement de l'abeille. Programme communautaire pour l'apiculture.
- 122)** Vidal-Naquet N., Considérations sur le rapport de l'Afssa publié en février 2009 sur la mortalité des abeilles, disponible sur <http://www.apivet.eu/2009/03/consid%C3%A9rations-sur-le-rapport-de-lafssa-publi%C3%A9-en-f%C3%A9vrier-2009-sur-la-mortalit%C3%A9-des-abeilles.html>
- 123)** Lettre au ministre de l'agriculture d'André Chassaigne, député du puy de dôme, disponible sur <http://www.andrechassaigne.org/In-Dependance-de-l-AFSSA.html>
- 124)** document disponible sur:  
[http://www.panna.org/sites/default/files/Memo\\_Nov2010\\_Clothianidin.pdf](http://www.panna.org/sites/default/files/Memo_Nov2010_Clothianidin.pdf)
- 125)** Rivière-wekstein G. (2009) Chiffrage des conséquences économiques d'une non homologation du Cruiser. Agriculture et environnement, 12/11/09
- 126)** Joint fao/who food standard program codex committee on residues of veterinary drugs in foods / discussion paper on veterinary drugs in honey production. Avril 2010, disponible sur [http://64.76.123.202/cclac/documentos/CCRVDF/2010/3Documentos/DocumentosIngles/rv19\\_10e.pdf](http://64.76.123.202/cclac/documentos/CCRVDF/2010/3Documentos/DocumentosIngles/rv19_10e.pdf)
- 127)** Faucon JP., Drajnudel P., Chauzat MP. et al (2007) Contrôle de l'efficacité du médicament API-VAR ND contre Varroa destructor, parasite de l'abeille domestique. Revue médicale vétérinaire, 2007, 158 (6), p. 283-290
- 128)** Alaux C., Brunet J.-L., Dussaubat C. et al. (2009) Interactions between Nosema microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*) Environmental Microbiology, (2009) doi:10.1111/j.1462-2920.2009.02123.x
- 129)** Vidau C, Diogon M, Aufauvre J, et al. (2011) Exposure to Sublethal Doses of Fipronil and Thiachloprid Highly Increases Mortality of Honeybees Previously Infected by *Nosema ceranae*. PLoS ONE 6(6): e21550. doi:10.1371/journal.pone.0021550
- 130)** Vásquez A, Forsgren E, Fries I, et al. (2012) Symbionts as Major Modulators of Insect Health: Lactic Acid Bacteria and Honeybees. PLoS ONE 7(3): e33188. doi:10.1371/journal.pone.0033188
- 131)** Hawthorne DJ., Dively GP. (2011) Killing Them with Kindness? In-Hive Medications May Inhibit Xenobiotic Efflux Transporters and Endanger Honey Bees. PLoS ONE 6(11): e26796. doi:10.1371/journal.pone.0026796
- 132)** Garnery I., Biodiversité de l'abeille domestique : Soutien scientifique à la gestion durable de la diversité ainsi qu'à la mise en place de conservatoires génétiques, disponible sur [http://www.sauvonslesabeilles.com/IMG/pdf/Lionel\\_Garnery\\_Conservatoires.pdf](http://www.sauvonslesabeilles.com/IMG/pdf/Lionel_Garnery_Conservatoires.pdf)
- 133)** MacRae M. (2010) Habiles abeilles. Fédération canadienne de la faune. Disponible sur : <http://www.cwf-fcf.org/fr/ressources/articles-en-ligne/nouvelles/faune/habilesabeilles.html>

- 134)** Paton, D.C. 1993. Honeybees *Apis mellifera* in the Australian environment. Does *Apis mellifera* disrupt or benefit native biota? *Bioscience*, vol. 43, n° 2, pp. 95–103.
- 135)** Pointereau P. et Coulon F. La haie en France et en europe : évolution ou régression au travers des politiques agricoles (2006), rencontres nationales de la haie champêtre, Auch, octobre 2006. disponible sur <http://www.afahc.fr>
- 136)** Alaux C., Ducloz F., Crauser D. et al. (2010) Diet effects on honeybee immunocompetence. *Biology Letters* 2010 6: 562-565.
- 137)** Stever H., Kuhn J., Otten C. et al. (2005) Modifications du comportement des abeilles sous l'effet d'exposition électromagnétique. Etude pilote de l'université de mathématique de Koblenz-Landau.
- 138)** Eskov EK. et Sapozhnikov AM. (1976) Mechanisms of generation and perception of electric fields by honey bees. *Biophysik* 21 :6, 1097-1102
- 139)** Henry M., Beguin M., Requier F. et al (2012) A Common Pesticide Decreases Foraging Success and Survival in Honey Bees. *Sciences* 29/03/12 Publié online : Science DOI: 10.1126/science.1215039
- 140)** Whitehorn PR., O'Connor S., Wackers FL. et al (2012) Neonicotinoid Pesticide Reduces Bumble Bee Colony Growth and Queen Production. *Sciences* 29/03/12 Publié online : Science DOI: 10.1126/science.1215025
- 141)** Stockstad E. (2012) Field Research on Bees Raises Concern About Low-Dose Pesticides. *Science* 30/03/12. 335 :6076 p. 1555
- 142)** <http://www.alarmproject.net/alarm/>
- 143)** Le silence des abeilles, vidéo du National Géographique, disponible sur: [http://www.dailymotion.com/video/x4rmcv\\_le-silence-des-abeilles\\_news](http://www.dailymotion.com/video/x4rmcv_le-silence-des-abeilles_news)
- 144)** source : California State Beekeeping Association, Annual pollination surveys, 1995–2010
- 145)** Union Nationale des Apiculteurs Français (UNAF), Bilan des récoltes de miel, Chiffres clés et statistiques de l'Apiculture Française 2011, disponible sur [http://www.unaf-apiculture.info/presse/2011\\_UNAF\\_DOSSIER\\_DE\\_PRESSE\\_V\\_15%2011%202011.pdf](http://www.unaf-apiculture.info/presse/2011_UNAF_DOSSIER_DE_PRESSE_V_15%2011%202011.pdf)
- 146)** Statistiques Canada et Institut de la statistique du Québec, Enquêtes apicoles 2003 à 2008
- 147)** terborg J. et Estes J.A. (2010) *Trophic cascades*. Island Press, 20 avr. 2010 - 464 pages
- 148)** Shorter JR. et Rueppell O. (2011) A review on self-destructive defense behaviors in social insects. Review Article ; *Insectes Sociaux*, publié le 4/12/11 ; DOI: 10.1007/s00040-011-0210-x
- 149)** <http://grist.org/politics/food-2010-12-10-leaked-documents-show-epa-allowed-bee-toxic-pesticide/>

## Liste des abréviations

- AB : Agriculture biologique
- ABPV : Acute bee paralysis virus, virus de la paralysie aiguë
- ADN : Acide désoxyribonucléique
- AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments
- AMM : Autorisation de mise sur le marché
- ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
- ARN : Acide ribonucléique
- BQCV : Black queen cell virus, virus de la cellule royale noire
- BVX : Bee virus X, virus X de l'abeille
- BVY : Bee virus Y, virus Y de l'abeille
- CBPV ou CPV : Chronic bee paralysis virus, virus de la paralysie chronique
- CCD : Colony collapse disorder
- DDT : Dichlorodiphényltrichloroéthane
- DL50 : Dose létale 50
- DWV : Deformed wing virus, virus des ailes déformées
- EFSA : European food safety authority, autorité européenne de sécurité des aliments
- EPA : Environmental protection agency
- FAO : Food and agriculture administration
- FV : filamented virus, virus filamenteux
- GDSA : Groupement de défense sanitaire apicole
- IAPV : Israelian acute paralysis virus, virus israélien de la paralysie aiguë
- ICSC : International chemical safety card
- IIV : Invertebrate iridescent virus, virus iridescent des invertébrés
- INRA : Institut national de la recherche agronomique
- KBV : Kashmir bee virus, virus du cachemire
- LMR : Limite maximale résiduelle
- MDR : Multi drug résistance
- MRC : Maladie réputée contagieuse

- OGM : Organisme génétiquement modifié
- ONU : Organisation des nations unies
- PCR : polymerase chain reaction
- PDCB : Paradichlorobenzène
- SBPV : Slow bee paralysis virus, virus de la paralysie lente
- SBV : Sacbrood bee virus, virus du couvain sacciforme
- SMR : Suppression mite reproduction
- UNAF : Union nationale de l'apiculture française
- USDA : United states department of agriculture
- VSH : Varroa sensitive hygiène