

Année 2012

***Varroa destructor* (ANDERSON ET TRUEMAN, 2000),
UN ACARIEN ECTOPARASITE DE L'ABEILLE
DOMESTIQUE *Apis mellifera* LINNAEUS, 1758.
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE ET CONTRIBUTION À
L'ÉTUDE DE SA REPRODUCTION.**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Sébastien, Lucien, Paul WENDLING

Né le 13 avril 1985 à Schiltigheim (Bas-Rhin)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. CHERMETTE René

Professeur à l'ENVA

Co-directeur : M. COLIN Marc-Edouard

Chargé de recherches à Montpellier SupAgro

Assesseur : M. PERROT Sébastien

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: MM. et Mme : BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard,
CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p>- UNITE DE CARDIOLOGIE Mme CHETBOUL Valérie, Professeur Melle GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* M. DENOIX Jean-Marie, Professeur Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mme CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences Melle DUPAYS Anne-Gaëlle, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEDU-LEPERLIER Anne-Sophie, Maître de conférences contractuel Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE MEDECINE M. BLOT Stéphane, Professeur* M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP)</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérandère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel (rattaché au DPASP) M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, (rattaché au DPASP)</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme ROUX Française, Maître de conférences</p>
--	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel,</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel</p> <p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur* M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur</p>
--	--

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences* M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur</p> <p>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel,</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. MAGNE Laurent, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ETHOLOGIE Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences</p>
--	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de médecine de Créteil,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.
Hommage respectueux.

Au Professeur René Chermette,

Pour vos conseils avisés et votre correction attentive.
Remerciements chaleureux.

Au Docteur Marc-Édouard Colin,

Qui m'a accueilli dans le laboratoire de Pathovigilance et de Développement Apicole de Montpellier (Montpellier SupAgro) pour la réalisation de ce travail.
Merci pour votre grande disponibilité, vos conseils précieux apportés tout au long de l'élaboration de ce travail, ainsi que pour vos relectures minutieuses.
Sincère reconnaissance.

Au Docteur Sébastien Perrot,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de participer au jury de thèse,
Sincères remerciements.

À Gérard et Babeth,

Pour leur formidable accueil lors de mes séjours à Montpellier,
Un très grand merci.

À ma famille et mes amis qui m'auront toujours soutenu,

Merci.

TABLE DES MATIÈRES

Liste des tableaux.....	6
Liste des figures	7
Introduction.....	13
Première Partie :	
Étude Bibliographique.....	17
CHAPITRE 1 L'hôte : <i>Apis mellifera</i> Linnaeus.....	17
1. Anatomie de l'abeille adulte	19
2. Les différentes castes	20
2.1. Les femelles.....	20
2.1.1. La reine.....	20
2.1.2. Les ouvrières	21
2.2. Les mâles (ou faux-bourçons).....	23
3. Ontogenèse d' <i>A. mellifera</i>	24
3.1. Le couvain ouvert.....	26
3.1.1. Le stade œuf	26
3.1.2. Les premiers stades larvaires.....	26
3.2. Le couvain operculé	28
3.2.1. Le cinquième stade larvaire post-operculation.....	28
3.2.2. Le stade nymphal	29
3.2.3. L'imago	30
4. Dynamique de population	30
4.1. Éléments généraux	30
4.2. La dérive des ouvrières	32
4.3. Le pillage.....	32
4.4. L'essaimage.....	32
5. Défense de la colonie d'abeilles face aux agents pathogènes	33
CHAPITRE 2 Le parasite : <i>Varroa destructor</i> (Anderson et Trueman, 2000).....	35
1. Historique.....	35
2. Taxonomie.....	38
3. Formes matures et immatures chez <i>V. destructor</i> : description	39
3.1. Les formes matures	39
3.1.1. La femelle adulte.....	39
3.1.1.1. Morphologie de la femelle adulte <i>V. destructor</i>	39
3.1.1.2. Anatomie externe de la femelle adulte <i>V. destructor</i>	40
3.1.1.2.1. Région dorsale.....	40
3.1.1.2.2. Région ventrale	41
3.1.1.3. Anatomie interne de la femelle adulte <i>V. destructor</i>	44
3.1.1.3.1. L'appareil génital	44
3.1.1.3.2. L'appareil respiratoire	47
3.1.1.3.3. L'appareil digestif	48
3.1.1.3.4. Le système nerveux.....	49

3.1.1.4.	Adaptations de la femelle <i>V. destructor</i> au parasitisme	49
3.1.1.5.	Espérance de vie d'une femelle adulte <i>V. destructor</i>	50
3.1.2.	Le mâle adulte	50
3.1.2.1.	Morphologie et anatomie	50
3.1.2.1.1.	Description générale.....	50
3.1.2.1.2.	L'appareil génital	51
3.1.2.2.	Espérance de vie d'un mâle adulte <i>V. destructor</i>	53
3.2.	Les formes immatures	53
3.2.1.	Description	53
3.2.1.1.	Le stade œuf.....	53
3.2.1.2.	La protonympe.....	55
3.2.1.3.	La deutonympe	56
3.2.2.	Critères de différenciation.....	58
3.2.2.1.	Différencier une protonympe d'une deutonympe	58
3.2.2.2.	Différencier une protonympe femelle en phase immobile et une deutonympe mâle en phase immobile	58
3.2.2.3.	Différencier une protonympe femelle en phase mobile et une deutonympe mâle en phase mobile.....	58
4.	Le cycle de reproduction de <i>V. destructor</i>	59
4.1.	La phase phorétique	59
4.1.1.	Au cours de la belle saison.....	60
4.1.2.	Au cours de l'hiver.....	61
4.2.	La phase de reproduction	62
4.2.1.	La fondatrice <i>V. destructor</i> lors de la phase de reproduction.....	62
4.2.1.1.	Les modalités de l'infestation	62
4.2.1.2.	Les activités de la fondatrice <i>V. destructor</i> lors de la phase de reproduction.....	65
4.2.1.3.	L'oviposition.....	68
4.2.2.	Ontogénèse de <i>V. destructor</i>	69
4.2.2.1.	Synchronisation des formes immatures <i>V. destructor</i> avec le cycle de développement de l'abeille.....	69
4.2.2.2.	Fécondation.....	71
4.2.2.3.	Avant l'émergence de la jeune abeille	73
5.	Dynamique de la population parasitaire dans une colonie d'abeilles	73
5.1.	Répartition de la population de <i>V. destructor</i> entre phase de reproduction et phase de phorésie	75
5.2.	Mortalités de <i>V. destructor</i>	76
5.2.1.	Mortalités des femelles adultes <i>V. destructor</i>	76
5.2.2.	Mortalités de la descendance femelle immature de <i>V. destructor</i>	76
5.3.	Conditions nécessaires à la reproduction	77
5.3.1.	Facteurs abiotiques	77
5.3.2.	Facteurs biotiques.....	77
5.4.	Fécondité des femelles <i>V. destructor</i>	78
5.5.	Fertilité des femelles <i>V. destructor</i>	79
5.6.	Nombre de cycles de reproduction réalisés par une fondatrice <i>V. destructor</i>	80
5.7.	Causes d'échec de la reproduction du parasite.....	80
5.8.	Cas des alvéoles multi-infestées.....	82
5.9.	Reproduction de <i>V. destructor</i> en période hivernale.....	82
6.	Dynamique des populations dans un rucher ou un secteur	82
7.	Émergence de colonies d'abeilles tolérantes à <i>V. destructor</i>	84
7.1.	Définitions	84
7.2.	Des cas décrits de colonies d'abeilles tolérantes à <i>V. destructor</i>	84

7.3.	Hypothèses concernant la tolérance d' <i>A. mellifera</i> pour <i>V. destructor</i>	85
7.3.1.	Développement d'une tolérance comportementale ou physiologique de l'hôte face au parasitisme	85
7.3.1.1.	Comportements mis en jeu dans la tolérance d' <i>A. mellifera</i> pour <i>V. destructor</i>	85
7.3.1.1.1.	Comportement hygiénique	85
7.3.1.1.2.	Comportement d'épouillage	88
7.3.1.1.3.	L'essaimage	90
7.3.1.2.	Acquisition par <i>A. mellifera</i> d'une résistance aux virus dont l'expression est liée à la présence de <i>V. destructor</i>	90
7.3.1.3.	Attractivité du couvain	90
7.3.1.4.	Gènes de l'abeille impliqués dans sa tolérance vis-à-vis du parasitisme	90
7.3.2.	Baisse de la virulence du parasite	91
7.3.2.1.	Baisse liée à la génétique du parasite	91
7.3.2.2.	Baisse liée à la non-reproduction du parasite	92
7.3.2.3.	Baisse liée à la mortalité de la descendance de <i>V. destructor</i>	92
8.	La varroose	92
8.1.	Expression de la varroose	92
8.1.1.	Au niveau de l'individu	92
8.1.1.1.	Spoliation d'hémolymphe lors de la nutrition	92
8.1.1.2.	Effet de l'infestation sur le poids des abeilles parasitées	93
8.1.1.3.	Déformations morphologiques externes	93
8.1.1.4.	Réduction de l'espérance de vie	94
8.1.1.5.	Réduction de la taille des glandes hypopharyngiennes	94
8.1.1.6.	Altération des fonctions cérébrales de l'abeille	95
8.1.1.7.	Modifications comportementales	95
8.1.1.8.	Diminution du potentiel reproducteur des faux-bourçons ...	96
8.1.1.9.	Induction d'une immunosuppression chez l'abeille	96
8.1.1.10.	Modifications d'expression de certains gènes de l'abeille lors de parasitisme	96
8.1.1.11.	<i>Varroa destructor</i> : un vecteur d'agents infectieux pour l'abeille	97
8.1.1.11.1.	Un vecteur de virus	97
8.1.1.11.2.	Un vecteur de champignons	98
8.1.1.11.3.	Un vecteur de bactéries	99
8.1.2.	Au niveau de la colonie	99
8.2.	Moyens de lutte contre <i>V. destructor</i>	101
8.2.1.	Méthode d'estimation du niveau d'infestation par <i>V. destructor</i>	102
8.2.1.1.	Méthode dite << des langes >>	102
8.2.1.2.	À partir d'un traitement d'épreuve	103
8.2.1.3.	À partir du niveau d'infestation d'un échantillon de couvain operculé et d'abeilles	103
8.2.2.	Lutte par la réalisation de traitements acaricides	104
8.2.2.1.	Les molécules de synthèse	105
8.2.2.1.1.	L' amitraze	105
8.2.2.1.2.	Le tau-fluvalinate	107
8.2.2.2.	Les molécules présentes naturellement dans le miel	108
8.2.2.2.1.	L' acide oxalique	108
8.2.2.2.2.	L'acide formique	109
8.2.2.2.3.	Le thymol	110

8.2.2.3.	Évaluation de l'efficacité des médicaments acaricides possédant une AMM en France.....	111
8.2.2.4.	Protocoles de lutte	114
8.2.2.5.	Limites de l'utilisation des acaricides.....	116
8.2.3.	Lutte biotechnologique.....	117
8.2.3.1.	Retrait du couvain de faux-bourdon operculé.....	117
8.2.3.2.	Formation d'un nucléus	118
8.2.3.3.	Piégeage du parasite dans le couvain d'ouvrières operculé.....	119
8.2.3.4.	Saupoudrage des abeilles avec du sucre glace	120
8.2.4.	Lutte biologique par agents vivants	120
8.2.4.1.	Les champignons	120
8.2.4.2.	Les bactéries.	120
8.2.5.	Autres moyens de lutte.....	120
8.2.6.	Respect des règles de bonnes pratiques apicoles	121
8.2.7.	Sélection de souches tolérantes/résistantes à <i>V. destructor</i>	121
8.2.7.1.	Sélection naturelle ou 'Bond test'	121
8.2.7.2.	Sélection de caractères de résistance	122
8.2.7.2.1.	Sélection sur le taux de croissance de la population d'acariens.....	122
8.2.7.2.2.	Sélection de colonies sur leur comportement hygiénique.....	123
8.2.7.2.3.	Sélection de colonies sur leur comportement d'épouillage.....	123
8.2.7.2.4.	Sélection de colonies à durée d'operculation du couvain courte ...	124
8.2.7.2.5.	Perspectives.....	124
9.	Rôle joué par <i>V. destructor</i> dans les mortalités des colonies d'abeilles.	125
9.1.	Contexte	125
9.2.	Rôle direct	126
9.2.1.	Rôle dans le CCD (Colony Collapse Disorder)	126
9.2.2.	Rôle dans les mortalités hivernales de colonies	127
9.3.	Rôle indirect	128

Seconde Partie : Étude expérimentale..... 129

1.	Introduction	129
2.	Matériels et méthodes.....	130
2.1.	Matériel biologique : <i>Varroa destructor</i>	130
2.1.1.	Source.....	130
2.1.2.	Collecte des <i>Varroa destructor</i>	130
2.1.2.1.	Femelles adultes phorétiques	130
2.1.2.2.	Femelles adultes recueillies à l'intérieur d'alvéoles operculées du couvain de faux-bourdon.	131
2.2.	Protocole de dissection.....	132
2.3.	Analyses statistiques	136
3.	Résultats	136
3.1.	Numération des spermatozoïdes contenus dans les spermathèques de femelles phorétiques à quatre périodes de l'année	136
3.2.	Relation entre phorésie et contenu spermathéal	137
3.3.	Relation entre couleur cuticulaire et type de spermatozoïdes chez les femelles fondatrices	137
3.4.	Relation entre couleur cuticulaire et type de contenu spermathéal chez des femelles adultes du couvain operculé.....	137
3.5.	Numération globale des spermatozoïdes matures et immatures chez des femelles à cuticule foncée ou claire.	138
3.6.	Numération des spermatozoïdes chez les femelles phorétiques et fondatrices en phase de reproduction.....	138

3.7.	Comparaison du nombre de spermatozoïdes chez les femelles fondatrices ayant effectué leur ponte et les femelles-filles adultes.....	139
3.8.	Proportion de spermathèques vides.....	140
4.	Discussion	140
4.1.	Contenu spermathéal moyen et maximum	140
4.2.	Influence de la phénologie de la colonie sur le contenu spermathéal	141
4.3.	Distinction femelles fondatrices / femelles-filles adultes au sein d'une population de <i>V. destructor</i> adultes recueillie à l'intérieur d'alvéoles de couvain	141
4.4.	Influence de la phorésie sur le contenu spermathéal	142
4.5.	Transfert et maturation des spermatozoïdes.....	142
4.6.	Infertilité des femelles <i>V. destructor</i>	143
4.7.	Fécondation des ovocytes.....	145
4.8.	Potentiel reproducteur des femelles <i>V. destructor</i>	146
4.9.	Compétition spermatique	146
4.10.	Perspectives	146
	Conclusion générale.....	149
	Références bibliographiques.....	151
	Annexes.....	179
	Annexe 1 : Aide à la traduction du vocabulaire apicole (Anglais – Français).....	179
	Annexe 2 : Présentation des virus de l'abeille portés par <i>V. destructor</i> et possiblement impliqués dans le varroose.	181
	Annexe 3 : Présentation de la méthodologie de recueil des résultats concernant les dissections de femelles <i>V. destructor</i> prélevées à l'intérieur du couvain operculé de faux-bourçons	186

Liste des tableaux

Tableau 1 : Durée du développement du couvain d'abeilles pour les 3 castes.	25
Tableau 2 : Diamètre moyen de la tête et poids des larves d'ouvrières aux différents stades larvaires permettant la distinction des différents stades larvaires (d'après Rembold <i>et al.</i> , 1980).	27
Tableau 3 : Extrait du tableau de recueil des résultats des dissections de spermathèques de femelles adultes prélevées à l'intérieur d'alvéoles operculées de faux-bourçons.	187

Liste des figures

Figure 1 : Classification systématique classique de l'abeille domestique <i>A. mellifera</i>	18
Figure 2: Les trois régions principales du corps de l'abeille ouvrière (Winston, 1993).....	19
Figure 3 : Une reine d'abeilles (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).	20
Figure 4 : Abeilles ouvrières sur un cadre de couvain ouvert rempli d'œufs et de larves (Contributeurs de Wikipédia, 2011c).	21
Figure 5 : Les différentes activités des ouvrières en fonction de l'âge (Gould J. et Gould C., 1993).....	22
Figure 6 : Distribution de l'âge des ouvrières (en jours) d'une colonie saine au cours de l'année (Martin, 2001b).....	23
Figure 7 : Faux-bourdons (encerclés) et ouvrières sur un cadre de couvain operculé (adapté, Contributeurs de Wikipédia, 2011c).....	24
Figure 8 : Développement journalier du couvain d'ouvrières d' <i>A. mellifera</i> (Colin, communication personnelle).	24
Figure 9 : Œufs pondus par la reine (les parois latérales des alvéoles ont été retirées) (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).	26
Figure 10 : Anatomie externe d'une larve d'abeille (Winston (1993) redessiné d'après Dade (1977)).	26
Figure 11 : Larves d'abeilles baignant dans la gelée royale (les parois latérales des alvéoles ont été retirées) (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).	27
Figure 12 : Couvain operculé.	28
Figure 13 : Nymphe aux yeux blancs recueillie dans du couvain de faux-bourdons (Photo personnelle).	29
Figure 14 : Âges aux différents stades larvaires et nymphal d'une ouvrière (modifié, d'après Rembold <i>et al.</i> , 1980).	29
Figure 15 : Imago prêt à émerger recueilli dans du couvain de faux-bourdons (Photo personnelle).	30
Figure 16 : Population théorique moyenne d'abeilles par ruche, selon la saison, en climat tempéré (Toma <i>et al.</i> , 2009).	31
Figure 17 : Évolution du nombre journalier d'abeilles adultes et d'abeilles en développement dans du couvain de faux-bourdons et d'ouvrières (Martin, 1998a).....	31
Figure 18 : L'abeille <i>Apis cerana</i> (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).	35
Figure 19 : Aire de répartition actuelle d' <i>Apis cerana</i> (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).	36
Figure 20 : Aire de répartition actuelle d' <i>Apis mellifera</i> (Contributeurs de Wikipédia, 2011b).....	36
Figure 21 : Répartition géographique actuelle de <i>Varroa destructor</i> (Ellis et Zettel Nalen, 2010).....	37
Figure 22 : Vues ventrales et dorsales de femelles adultes <i>V. jacobsoni</i> (haplotype javanais) (a & b) et <i>V. destructor</i> (haplotype coréen) (c et d) (Anderson et Trueman, 2000).....	38
Figure 23: Femelle adulte <i>V. destructor</i> . Vue cranio dorsale latérale droite (Vandame, 1996).....	40
Figure 24 : Différence de couleur cuticulaire entre des femelles <i>V. destructor</i> de différents âges (Scott, 2003).	40
Figure 25 : Vue dorsale d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> (schéma de gauche : Haragsim et Samsinak, 1972 ; photographie de droite : Wild, 2011).....	41
Figure 26 : Vue ventrale d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> (schéma de gauche : modifié, d'après Langhé <i>et al.</i> , 1976 ; photographie de droite : Pest and Diseases Image Library).....	41
Figure 27 : Gnathosoma de femelle adulte <i>V. destructor</i>	42

Figure 28 : Segment distal d'un chélicère de femelle adulte <i>V. destructor</i> (Fernandez et Coineau, 2006).	42
Figure 29 : Modalités de la nutrition d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> (Fernandez et Coineau (2006), modifié d'après Akimov).	43
Figure 30 : Pattes avant d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> terminées par un apotèle (ou ambulacrum) d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> (Vlimant, dans Dillier <i>et al.</i> , 2001). ...	44
Figure 31 : Anatomie interne d'une femelle <i>V. destructor</i> (Vue ventrale) (Charrière et Imdorf (2002), modifié d'après De Ruijter et Kaas (1983)).	44
Figure 32 : Vue dorsale du système génital d'une femelle <i>V. destructor</i> (Alberti et Hänel, 1986).	46
Figure 33 : Dissection du système génital d'une femelle <i>V. destructor</i> adulte (Rosenkranz <i>et al.</i> , 2009).	46
Figure 34 : Organisation générale de l'appareil trachéal d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> (Vue dorsal, le scutum dorsal a été retiré) (Richard <i>et al.</i> , 1990).	47
Figure 35 : Stigma situé sous le péritrème chez une femelle <i>V. destructor</i> (Colin, communication personnelle).	48
Figure 36 : Péritrème d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> (Fernandez et Coineau, 2006).	48
Figure 37 : Vue dorsale d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> , après retrait du scutum dorsal, faisant apparaître les glandes salivaires (Cicero et Sammataro, 2010).	49
Figure 38 : Courbe de survie d'une cohorte de <i>V. destructor</i> (Vandame (1996) d'après les valeurs de Fries <i>et al.</i> (1994)).	50
Figure 39 : Vue ventrale d'un mâle adulte <i>V. destructor</i> (Donzé, 1995).	51
Figure 40 : Système génital du mâle <i>V. destructor</i> (Alberti et Hänel, 1986).	52
Figure 41 : Vue latérale de la partie mobile d'un chélicère (ou spermadactyle) d'un mâle adulte <i>V. destructor</i> (Donzé, 1995).	52
Figure 42 : Protonympe de <i>V. destructor</i> présente dans un œuf (Steiner, 1992).	54
Figure 43 : Composition normale d'une famille <i>V. destructor</i> observée dans une alvéole de couvain d'ouvrières approximativement 11 jours après l'operculation (Rosenkranz <i>et al.</i> , 2010).	55
Figure 44 : Vue ventrale d'une protonympe femelle <i>V. destructor</i> (D'après Emmanuel <i>et al.</i> , 1983 cité par Colin <i>et al.</i> , 1999).	56
Figure 45 : Vue dorsale (à gauche) et vue ventrale (à droite) d'une protonympe mâle <i>V. destructor</i> (Fernandez et Coineau, 2006).	56
Figure 46 : Vue dorsale (à gauche) et vue ventrale (à droite) d'une deutonympe femelle <i>V. destructor</i> (Fernandez et Coineau, 2006).	57
Figure 47 : Vue dorsale (à gauche) et vue ventrale (à droite) d'une deutonympe mâle <i>V. destructor</i> (Fernandez et Coineau, 2006).	57
Figure 48 : Une exuvie de <i>V. destructor</i> retrouvée au fond d'une alvéole parasitée (G x 50) (photo personnelle).	58
Figure 49 : Un cycle de reproduction d'une femelle adulte <i>V. destructor</i> composé d'une phase de phorésie suivie d'une phase de reproduction (Modifié, d'après Harbo et Harris, 1999b).	59
Figure 50 : Emplacements préférentiels de <i>V. destructor</i> pour échapper au comportement de nettoyage de l'abeille lors de la phase de phorésie (Delfinado-Baker <i>et al.</i> , 1992). ...	60
Figure 51 : Position privilégiée de <i>V. destructor</i> sur son hôte pendant la phase de phorésie en période hivernale (Bowen-Walker <i>et al.</i> , 1997).	61
Figure 52 : Femelle fondatrice <i>V. destructor</i> enfouie dans la gelée larvaire (Layec, 2007). ...	63
Figure 53 : Processus d'entrée de la fondatrice <i>V. destructor</i> dans la cellule de couvain (Vandame, 1996).	63
Figure 54 : Fondatrice <i>V. destructor</i> en phase de reproduction (Anonyme, 2011).	66
Figure 55 : Une fondatrice <i>V. destructor</i> piégée entre le cocon et la paroi de l'alvéole (Harris <i>et al.</i> , 2010).	66

Figure 56 : Coupe longitudinale médiane d'une alvéole parasitée par une fondatrice <i>V. destructor</i> et sa descendance (photo personnelle).....	67
Figure 57: Dissections du système génital de femelles fondatrices <i>V. destructor</i> à 8 heures d'intervalle montrant la croissance d'un ovocyte (Rosenkranz <i>et al.</i> , 2009).....	68
Figure 58 : Structuration de l'alvéole par la fondatrice <i>V. destructor</i> (Donzé et Guérin, 1994, commentaires traduits par Vandame, 1996).....	69
Figure 59 : Chronologie et durée du développement de la descendance <i>V. destructor</i> en relation avec le développement de l'abeille ouvrière (figure 58A) (Martin, 1994) et de l'abeille mâle (figure 58B) (Martin, 1995b) dans le couvain operculé. Les modifications morphologiques de la fondatrice <i>V. destructor</i> au cours de la phase de reproduction sont également reportées.....	70
Figure 60 : Le mâle <i>V. destructor</i> palpant la région génitale de la femelle située entre les <i>coxa</i> 3 et 4 (Ziegelmann <i>et al.</i> , 2009).....	72
Figure 61 : Nombre de spermatozoïdes contenus dans des spermathèques de jeunes <i>V. destructor</i> fécondés : A = 1 fois, B = 2 fois, C = <i>ad libitum</i> pendant 48 heures ; A, B, C : couvain élevé dans des cellules artificielles; D = provenant de couvain élevé en condition naturelle (Donzé <i>et al.</i> , 1996).....	72
Figure 62 : Modélisation de l'évolution du nombre de <i>V. destructor</i> sur une période de 180 jours en présence de couvain pour différents niveaux d'infestation en début de la saison sans phénomène d'invasion (complété, d'après The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).....	73
Figure 63 : Modélisation de l'évolution sur 3 ans de la population de <i>V. destructor</i> à partir d'une infestation de 1, 10 et 100 acariens (Martin, 1998a).....	74
Figure 64 : Points critiques du cycle de reproduction de <i>V. destructor</i> – Modèle de Martin (Martin, 1998a).....	74
Figure 65 : Modélisation du niveau d'infestation par l'acarien <i>V. destructor</i> des abeilles adultes et du couvain au cours d'une année (Martin, 1998a).....	75
Figure 66 : Modélisation du pourcentage de <i>V. destructor</i> présents à l'intérieur du couvain au cours d'une année en climat britannique (Martin, 1998a).....	75
Figure 67 : Pourcentages de mortalité touchant chaque descendant suivant son rang de naissance dans du couvain d'ouvrières (graphique de gauche) (Martin, 1994) et dans du couvain de faux-bourçons (graphique de droite) (Martin, 1995b).....	77
Figure 68 : Développement journalier de la descendance de <i>V. destructor</i> dans les alvéoles de couvain d'ouvrières (worker) et de faux-bourçons (drone). Le pourcentage de survie de chaque descendant au moment de l'émergence de la jeune abeille est indiqué (Martin, 1997).	79
Figure 69 : Changements dans l'espace disponible avant et après la nymphose de l'abeille (Martin et Kryger (2002) adapté de Donzé et Guérin (1997)).	81
Figure 70 : Modélisation de l'évolution du nombre de <i>V. destructor</i> au sein d'une colonie d'abeilles suite à l'invasion de nouveaux parasites (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).....	83
Figure 71 : Processus de retrait des larves infestées (comportement hygiénique) (Harris <i>et al.</i> , 2010).	85
Figure 72 : Test du couvain congelé (photo de gauche : lors de l'introduction du couvain congelé dans la ruche, photo de droite : après l'introduction du couvain dans la ruche) (Mary, 2000).....	86
Figure 73 : Effet de la désoperculation - réoperculation sur la structure interne de ces opercules (Harris <i>et al.</i> , 2010).	87
Figure 74 : <i>Varroa destructor</i> mort collecté sur le fond d'une ruche contenant une colonie d' <i>A. mellifera carnica</i> (Ruttner et Hänel, 1992).	89
Figure 75 : Vues au microscope électronique à balayage de l'idiosoma de femelles adultes <i>V. destructor</i> présentant des dépressions (Davis, 2009).....	89

Figure 76 : Gènes de l'abeille susceptibles de participer à la tolérance au parasitisme de <i>V. destructor</i> (Navajas <i>et al.</i> , 2008).	91
Figure 77 : Blessure réalisée par une femelle adulte <i>V. destructor</i> sur le sternite du 2 nd segment abdominal d'une nymphe de faux-bourdon (Photo réalisée au microscope électronique à balayage) (Herrmann <i>et al.</i> , 2005).	93
Figure 78 : Système glandulaire de l'ouvrière (Winston (1993) redessiné d'après Michener (1974)).	95
Figure 79 : Modifications génétiques de l'abeille observées lors de parasitisme par <i>V. destructor</i> et leurs conséquences hypothétiques (Navajas <i>et al.</i> , 2008).	97
Figure 80 : Abeille adulte atteinte du DWV (Un <i>V. destructor</i> phorétique est fixé sur le thorax de l'abeille) (Zioni <i>et al.</i> , 2011).	98
Figure 81 : Couvain d'ouvrières parasité par <i>V. destructor</i> (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).	100
Figure 82 : Observation du contenu d'une ruche dont la colonie d'abeilles est morte durant l'hiver de varroose (Observation réalisée au mois de mars 2011 au rucher d'étude de l'Unité de Pathologies de l'Abeille de Montpellier SupAgro) (Photos personnelles).	101
Figure 83 : Relation entre la chute naturelle journalière et la population totale de <i>Varroa destructor</i> (adapté, d'après Charrière <i>et al.</i> , 1998).	102
Figure 84 : Modélisation de l'effet d'un traitement acaricide annuel avec une efficacité de 99% sur la population de <i>V. destructor</i> (Martin, 1998a).	105
Figure 85 : Profil de dégradation de l'amitrazé dans le miel durant 4 semaines (Hong <i>et al.</i> , 2009).	106
Figure 86 : Comparaison de la cinétique de chute de parasites dans des colonies traitées à l'Apivar ND (Amitrazé) et dans des colonies témoins (adapté, d'après Faucon <i>et al.</i> , 2007).	107
Figure 87 : Niveau d'infestation de colonies d'abeilles par <i>V. destructor</i> en fin d'été. Résultats issus d'une étude réalisée en France pour les années 2007, 2008 et 2009 (Vandame, 2010).	112
Figure 88 : Efficacité des médicaments de lutte contre <i>V. destructor</i> possédant une AMM en 2009 en France (Vandame, 2010).	113
Figure 89 : Effet de l'efficacité du traitement acaricide sur la rapidité de la croissance de la population de <i>V. destructor</i> (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).	114
Figure 90 : Utilisation des chutes naturelles de <i>V. destructor</i> en fonction de la période de l'année pour décider de la mise en place d'un traitement acaricide en climat britannique (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).	116
Figure 91 : Effet du retrait du couvain de faux-bourçons sur la chute naturelle de <i>V. destructor</i> (Étude réalisée en Suisse en 1994) (Charrière <i>et al.</i> , 1998).	117
Figure 92 : Technique du retrait du couvain de faux-bourçons operculé (Charrière <i>et al.</i> , 1998).	118
Figure 93 : Schéma explicatif de la méthode de piégeage des <i>V. destructor</i> dans du couvain d'ouvrières utilisant le confinement de la reine (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).	119
Figure 94 : Facteurs de risque potentiels liés au dépérissement de l'abeille domestique (Haubruge <i>et al.</i> , 2006).	125
Figure 95 : Relation entre la mortalité hivernale des colonies d'abeilles et le niveau d'infestation par <i>V. destructor</i> (nombre de <i>V. destructor</i> pour 100 abeilles à l'automne) (adapté, d'après Genersch <i>et al.</i> , 2010).	127
Figure 96 : Vue de l'intérieur d'une alvéole de couvain infestée après le retrait de la nymphe d'abeille qu'elle contenait (Scott, 2003, image adaptée).	131
Figure 97 : Principe de dissection des structures externes de la femelle <i>V. destructor</i> (marqueur = 0,5 mm) (Pest and Diseases Image Library, image adaptée).	132

Figure 98 : Principe de dissection des structures internes de la femelle <i>V. destructor</i> (Charrière et Imdorf, 2002, figure adaptée)	133
Figure 99 : Appareils reproducteurs femelle placés entre lames et lamelles (G. x 400) (Photos personnelles).	134
Figure 100 : Contenu spermathécal de type immature (G. x 100) (photo personnelle).....	135
Figure 101 : Pro-spermatozoïdes à différents stades de maturation (G. x 400) (Photos personnelles).....	135
Figure 102 : Spermatozoïdes matures (Guillet, communication personnelle).....	136
Figure 103 : Contenu spermathécal en spermatozoïdes de femelles phorétiques à différentes périodes de l'année.....	137
Figure 104 : Comparaison du contenu spermathécal de femelles adultes possédant des spermatozoïdes immatures suivant que leur couleur cuticulaire est foncée ou claire....	138
Figure 105 : Comparaison du contenu spermathécal en spermatozoïdes de femelles phorétiques et de femelles fondatrices en phase de reproduction.	139
Figure 106 : Comparaison du contenu spermathécal de femelles fondatrices ayant effectué au moins un cycle de ponte et de femelles-filles adultes.	139

INTRODUCTION

Depuis une quinzaine d'années, les apiculteurs français observent une mortalité anormale des colonies d'abeilles dans leurs ruchers (Toma *et al.*, 2009). D'autre part, actuellement, 20 % des ruches restent improductives chaque année, sans raison claire (FNSEA-Section apicole, 2011).

Ces constatations ont des conséquences multiples à différents niveaux :

- D'une part, elles impactent lourdement la filière apicole. En effet, les surmortalités de colonies d'abeilles ont comme effet de décourager les apiculteurs amateurs. En France, 95 % des apiculteurs possèdent moins de 70 ruches et leur nombre est en baisse constante depuis le milieu des années 1990 (baisse de près de 20 %). Quant aux professionnels et semi-professionnels, bien que leur nombre se maintienne, ces derniers observent une baisse de rentabilité de leur activité. Ils sont alors contraints d'augmenter leur cheptel pour maintenir la viabilité de leur exploitation. Un des effets le plus visible est la baisse constante depuis 15 ans de la production nationale de miel. Cette production est ainsi passée de 32 000 tonnes en 1995 à 16 000 tonnes en 2010. Ceci s'explique à la fois par une légère baisse du nombre de ruches (il est passé de 1,35 millions de ruches en 1995 à 1,25 millions de ruches en 2008), mais également par une diminution du rendement par ruche (diminution de près de 3 à 5 kg par ruche depuis les années 1990). Le nombre d'apiculteurs, toutes catégories confondues, est lui passé de 85 000 en 1995 à 70 000 en 2005 (Gem-Oniflor, 2005 ; Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation, de la Pêche, de la Ruralité et de l'Aménagement du Territoire, 2010 ; Saddier, 2008).
- D'autre part, le déclin des populations de pollinisateurs a un impact environnemental majeur sur la diversité de la flore entomophile naturelle, mais également sur la quantité et la qualité des productions agricoles végétales. L'abeille domestique *Apis mellifera* est d'ailleurs considérée comme le principal pollinisateur en Europe (Williams, 1994). Quelques chiffres pour illustrer l'importance des insectes pollinisateurs et en particulier l'abeille domestique pour la flore: 80 % des plantes utiliseraient la pollinisation entomophile de façon exclusive ou dominante pour leur reproduction ; 35 % du tonnage mondial des aliments d'origine végétale proviennent de cultures dépendant en partie des pollinisateurs (Delaplane et Mayer, 2000) ; 87 % des 124 principales espèces végétales cultivées à travers le monde pour la consommation humaine sont dépendantes des pollinisateurs (Klein *et al.*, 2007). La valeur de la pollinisation entomophile a d'ailleurs été chiffrée : le bénéfice dégagé par la production en miel est évalué à 140 millions d'euros en 2005 dans l'Union Européenne, ce qui est sans commune mesure avec l'impact économique lié à la pollinisation qui est lui estimé à 14,2 billions d'euros en Europe et 153 billions d'euros dans le monde, soit 9,5 % de la valeur de la production destinée à l'alimentation humaine en 2005. Enfin, l'apport de la pollinisation pour la biodiversité est tout simplement inestimable (Gallai *et al.*, 2008 ; Moritz *et al.*, 2010).

En tant que vétérinaire et apiculteur amateur, il m'a paru évident de profiter de mon travail de thèse pour mieux appréhender les problèmes sanitaires qui touchent actuellement les colonies d'abeilles.

Devant mon souhait de réaliser un projet de thèse expérimentale s'intéressant aux pathologies de l'abeille, le Pr. René Chermette, responsable de l'Unité de Parasitologie et Maladies

parasitaires de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, m'a orienté vers un des spécialistes des pathologies de l'abeille en France, vétérinaire de formation, le Dr. Marc Édouard Colin. Marc Édouard Colin travaille au Laboratoire de Pathovigilance et de Développement Apicole du Centre International d'Études Supérieures en Sciences Agronomiques (Montpellier SupAgro). Ce laboratoire développe des activités de recherche appliquée sur la varroose, sur les pathologies de la reine d'abeille et met en œuvre des méthodes d'identification des agents infectieux de l'abeille.

Marc Édouard Colin m'a ainsi proposé de m'intéresser à l'un des parasites de l'abeille, *Varroa destructor*, et d'étudier un aspect de sa reproduction.

Varroa destructor est un acarien ectoparasite originaire de l'Asie de l'Est dont l'hôte naturel est *Apis cerana*. Au milieu du 20^{ème} siècle, cet acarien est passé sur un nouvel hôte, l'abeille domestique *Apis mellifera*. Peu à peu, la zone de répartition du parasite s'est étendue pour devenir mondiale. Ce parasite est ainsi arrivé en France il y a bientôt 30 ans. Bien que de très nombreuses recherches aient déjà été menées depuis une cinquantaine d'années à travers le monde, ce parasite constitue toujours l'un des grands fléaux de l'apiculture. Pourtant, des moyens de lutte efficaces existent à travers l'emploi de traitements acaricides. Mais depuis quelques années, une recrudescence des phénomènes de résistances vis-à-vis de ces molécules est observée, ce qui met à mal l'utilisation de ces moyens de lutte sur le long terme. De nouvelles voies de recherche doivent donc être ouvertes afin de découvrir une nouvelle méthode de gestion du parasitisme.

Le travail expérimental réalisé s'inscrit dans un projet de recherche initié en 2008 visant à approfondir les connaissances sur le contenu spermathécal des femelles adultes *V. destructor*. La spermathèque représente chez cette espèce une poche de 210 µm de diamètre où les spermatozoïdes transmis lors de l'unique période de fécondation sont conservés jusqu'à leur utilisation.

Une première étude a permis la mise au point d'une technique de dissection des spermathèques et de coloration des spermatozoïdes. L'aspect 'viabilité/non viabilité' des spermatozoïdes y était étudié (Guillet, 2008).

La continuité de ce projet, objet de mon travail de thèse, a consisté à s'intéresser à l'aspect quantitatif du contenu spermathécal afin de caractériser le potentiel reproducteur des femelles *V. destructor*.

Le présent document est organisé en deux parties principales.

La première partie est consacrée à une revue bibliographique actualisée des connaissances sur *V. destructor*. Elle débutera par une présentation de l'hôte *A. mellifera*, en insistant sur les points permettant la compréhension des interactions particulières hôte-parasite. Dans un second temps, après un rappel historique et des notions de taxonomie, on s'intéressera aux particularités de la morphologie, de la biologie et de la reproduction du parasite. La symptomatologie de la varroose sera ensuite explicitée et nous préciserons les méthodes de gestion du parasitisme disponibles actuellement et leurs limites. Nous finirons cette partie par une discussion sur le rôle joué par *V. destructor* dans le phénomène de surmortalité des colonies d'abeilles observé actuellement.

La seconde partie de ma thèse est consacrée au travail expérimental que j'ai réalisé au Laboratoire de Pathovigilance et de Développement Apicole de Montpellier, présenté selon un plan classique : matériels et méthodes, résultats et discussion. À partir de dissections de spermathèques provenant de femelles *V. destructor* adultes phorétiques et de femelles *V. destructor* adultes prélevées à l'intérieur d'alvéoles operculées de couvain de faux-bourçons,

nous essayerons, après avoir déterminé le stock initial en spermatozoïdes contenu dans la spermathèque, de comprendre les modalités de leur utilisation au cours des cycles de reproduction successifs. Nous chercherons ensuite à savoir si la charge spermathécale connaissait une variation dépendante de la saison et du statut physiologique de l'hôte. Enfin, nous examinerons le lien entre le niveau de remplissage spermathécal et les cas d'infertilité observés. Les perspectives de recherches complémentaires sur la reproduction de cet acarien dans une optique de gestion du parasitisme seront discutées.

Afin de faciliter la lecture de la littérature scientifique concernant l'abeille et ses pathologies, une aide à la traduction du vocabulaire apicole en langue anglaise est présentée en annexe (annexe 1).

Première Partie : Étude Bibliographique

CHAPITRE 1 L'hôte : *Apis mellifera* Linnaeus

Les abeilles sont des insectes qui appartiennent à l'ordre des Hymenoptera, à la super-famille des Apoidea, et à la famille des Apidae (Figure 1).

La France compte environ 1000 espèces d'abeilles (au sens large: les membres de la super-famille des Apoidea); il y en aurait près de 2500 en Europe et 20 000 de part le monde (Michener, 2007 ; Rasmont *et al.*, 1995).

Quelques espèces d'abeilles ont été domestiquées par l'homme pour leurs productions. L'espèce domestique, la plus exploitée dans le monde et de façon exclusive en Europe, est *Apis mellifera*.

Dans notre exposé, nous utiliserons le terme 'abeille' en son sens commun, c'est-à-dire les membres de l'espèce *Apis mellifera* Linnaeus.

On appelle colonie d'abeilles l'ensemble des individus peuplant une ruche. Une abeille isolée est incapable de survivre.

Trois types de membres appelés castes se côtoient au sein de la colonie: les ouvrières, les mâles ou faux-bourçons et la reine. La colonie d'abeille est qualifiée de monogyne, c'est-à-dire qu'elle ne contient qu'une seule reine, unique femelle reproductrice.

L'abeille est une espèce eusociale, c'est-à-dire qu'il existe au sein de la société d'abeilles une forte cohésion entre les membres, une division du travail entre individus adultes avec des spécialisations individuelles, une coopération dans l'entretien du couvain et un chevauchement des générations.

La théorie de sélection de parentèle initialement développée par Hamilton en 1964 prévaut aujourd'hui pour expliquer l'apparition de comportements altruistes au cours de l'évolution chez cette espèce.

Figure 1 : Classification systématique classique de l'abeille domestique *A. mellifera*.

Pour un rang taxonomique donné, le taxon correspondant à celui de l'abeille *Apis mellifera* est matérialisé en vert. Pour ce taxon, l'ensemble des taxons du rang taxonomique inférieur sont proposés.

Classification réalisée à partir des données des Contributeurs de Wikipédia (c, d, e, f, g, h, i, j, k) (2011) et de ITIS (2011).

Embranchement :	Arthropoda
Sous-embranchement :	Chelicerata Crustacea Hexapoda Myriapoda Trilobitomorpha
Classe :	Entognatha Insecta
Sous-classe :	Apterygota Pterygota
Infra-classe :	Neoptera Palaeoptera
Super-ordre :	Endopterygota Exopterygota
Ordre :	Coleoptera Diptera Hymenoptera Lepidoptera Mecoptera Megaloptera Neuroptera Raphidioptera Siphonaptera Strepsiptera Trichoptera
Sous-ordre :	Apocrita Symphyta
Infra-ordre :	Aculeata Parasitica
Super-famille :	Apoidea Chrysoidea Vespoidea
Famille :	Ampulicidae Andrenidae Apidae Colletidae Crabronidae Dasypodidae Halictidae Heterogynidae Megachilidae Meganomiidae Melittidae Sphecidae Stenotritidae
Sous-famille :	Apinae Nomadinae Xylocopinae
Tribu :	Anthophorini Apini Bombini Centridini Ctenoplectrini Emphorini Ericrocidini Eucerini Euglossini Exomalopsini Isepeolini Melectini Meliponini Osirini Protepeolini Rhathymini Tapinotaspidini Tetrapediini
Genre :	<i>Apis</i>
Sous-genre :	<i>Apis Megapis Micrapis</i>
Espèce :	<i>Apis cerana Apis koschevnikovi Apis mellifera Apis nigrocincta</i>
Sous-espèce :	<i>A. m. adamii, A. m. adansonii, A. m. anatoliaca, A. m. armeniaca, A. m. capensis, A. m. carnica, A. m. caucasica, A. m. cecropia, A. m. cypria, A. m. iberica, A. m. intermissa, A. m. jemenitica, A. m. lamarckii, A. m. ligustica, A. m. lihzeni, A. m. litorea, A. m. macedonia, A. m. major, A. m. meda, A. m. mellifera, A. m. monticola, A. m. ruttneri, A. m. sahariensis, A. m. scutellata, A. m. sicula, A. m. unicolor</i>

1. Anatomie de l'abeille adulte

Le corps de l'abeille est constitué d'un exosquelette de chitine formé d'une série de lamelles dures reliées entre elles par des membranes. Cet exosquelette procure une protection vis-à-vis du milieu extérieur. Il sert également de point d'ancrage aux différents muscles.

Le corps de l'abeille est divisé en trois régions principales : la tête, le thorax et l'abdomen (Figure 2).

Figure 2: Les trois régions principales du corps de l'abeille ouvrière (Winston, 1993).



La tête a pour fonction d'ingérer et digérer partiellement la nourriture au moyen des pièces buccales et des glandes associées. La tête, par l'intermédiaire des yeux, des antennes et des poils sensitifs, est la région sensorielle majeure du corps.

Le thorax est constitué de 3 segments thoraciques, plus une extension du premier segment abdominal. Il porte les éléments locomoteurs de l'abeille. Chacun des trois segments thoraciques porte une paire de pattes. Les deux segments thoraciques postérieurs sont également dotés d'une paire d'ailes.

L'abdomen est constitué de 7 segments visibles reliés entre eux par une membrane intersegmentaire. Chaque segment abdominal est constitué d'une plaque dorsale appelée tergite, et d'une plaque ventrale appelée sternite. Le dernier segment comporte l'appareil vulnérant, l'appareil reproducteur et le rectum. L'intérieur de l'abdomen est composé d'une grande partie du système respiratoire trachéen, du système digestif et du système reproducteur (Winston, 1993).

Le système circulatoire de l'abeille est un système ouvert constitué uniquement d'un cœur dorsal et d'une aorte reliant la tête à l'abdomen. Chez les insectes, les systèmes respiratoire et circulatoire sont séparés. L'hémolymphe joue ainsi un rôle mineur dans le transport des gaz respiratoires. Les fonctions principales du système circulatoire, via l'hémolymphe, sont d'assurer le transport des éléments nutritifs de l'intestin moyen vers l'ensemble des cellules du corps, d'évacuer les déchets issus du métabolisme cellulaire en les envoyant vers les organes excréteurs, de lubrifier les éléments anatomiques permettant les mouvements du corps et de procurer une défense contre les agents pathogènes (Winston, 1993).

2. Les différentes castes

2.1. Les femelles

Les œufs fécondés diploïdes engendrent soit des reines possédant la capacité de reproduction, soit des ouvrières ne se reproduisant pas en présence de la reine (Fries et Camazine, 2001).

La différenciation est déterminée au stade larvaire par une nourriture différente entre larves d'ouvrières et larves de reines durant les 3 premiers jours et demi de la vie larvaire (Rembold *et al.*, 1980).

2.1.1. La reine

La reine (Figure 3) dans ses premiers jours de vie s'accouple à l'extérieur de la ruche, avec 6 à 30 mâles successivement (Oldroyd et Crozier, 1996). Le sperme est stocké dans une poche appelée spermathèque, et est utilisé durant toute la vie de la reine. Les œufs sont pondus au fond d'une alvéole de cire (ou cellule). La reine peut pondre jusqu'à 2000 œufs par jour (soit le propre poids de la reine), pendant une vie de 3 à 5 ans. Un mécanisme musculaire permet à la reine de choisir de pondre des œufs non fécondés haploïdes ($n = 16$), qui se développeront en individus mâles (parthénogenèse arrhénotoque) ou des œufs fécondés diploïdes ($2n = 32$) qui se développeront en individus femelles (reines ou ouvrières). La reine étant fécondée successivement par plusieurs mâles, la population d'abeilles est constituée de sœurs et de demi-sœurs, chaque sous population de sœurs étant appelée "fratrie". La reine a, outre son rôle de reproduction, un rôle de cohésion dans la colonie d'abeilles par la sécrétion de phéromones (Polycopié d'enseignement de zoologie appliquée de l'ENVA, 1996 ; Vandame, 1996).

Figure 3 : Une reine d'abeilles (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).



2.1.2. Les ouvrières

Les ouvrières (Figure 4) constituent la caste la plus nombreuse au sein de la population d'abeilles. Les ouvrières sont des femelles stériles, dont le fonctionnement ovarien est bloqué par les phéromones produites par la reine. Certaines de ces ouvrières peuvent cependant pondre, mais uniquement dans une situation d'absence de reine (colonie orpheline). Dans ce cas précis, la descendance engendrée sera exclusivement mâle.

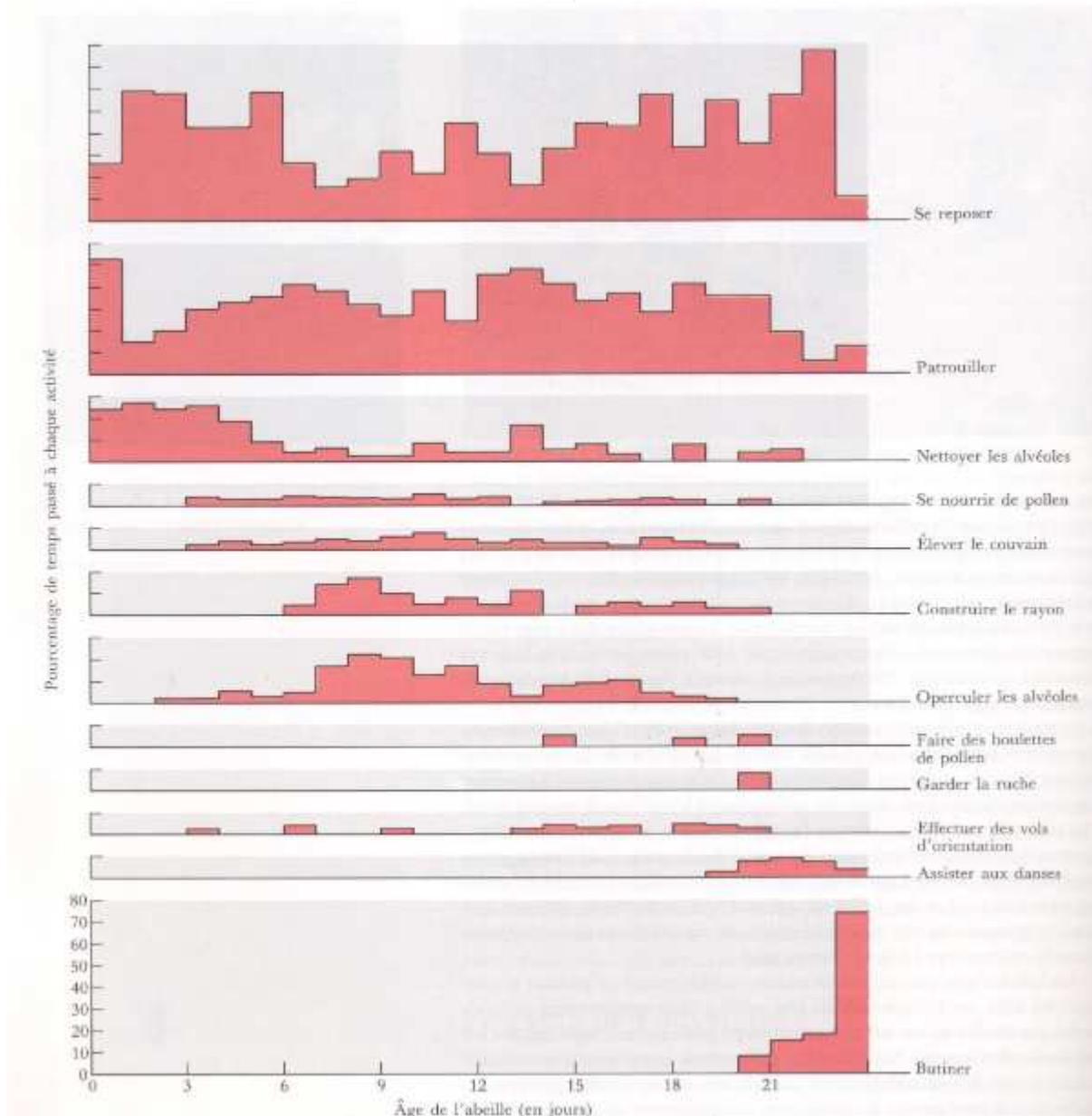
Figure 4 : Abeilles ouvrières sur un cadre de couvain ouvert rempli d'œufs et de larves (Contributeurs de Wikipédia, 2011c).



Jours et nuits, les ouvrières assurent différents travaux au sein de la ruche. Une organisation particulière caractérisée par une division du travail entre les individus de la colonie est observée. Dès la naissance, les jeunes abeilles effectuent le travail de nettoyage des alvéoles et la ventilation de la ruche. Du 3^{ème} au 10^{ème} jour suivant leur émergence, les ouvrières deviennent nourrices et alimentent les larves. Après le 10^{ème} jour, elles réalisent le stockage des provisions, et alors que les glandes cirières entrent en activité, elles construisent de nouveaux rayons et operculent le couvain. Du 18^{ème} au 21^{ème} jour, elles travaillent à la défense de la colonie. À partir du 20^{ème} jour, les ouvrières sortent de la ruche pour butiner.

En réalité, la division du travail est moins stricte que ce qui a été décrit précédemment. Une plasticité comportementale de l'abeille ouvrière permet des régulations en fonction des besoins de la colonie (Figure 5) (Polycopié d'enseignement de zoologie appliquée de l'ENVA, 1996 ; Vandame, 1996).

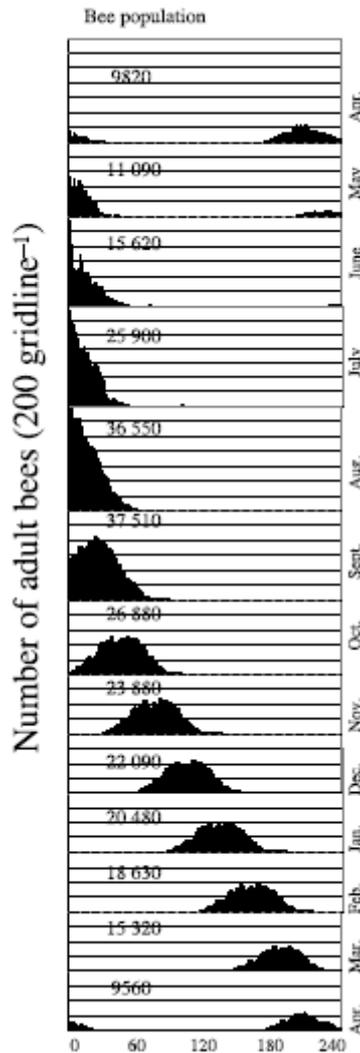
Figure 5 : Les différentes activités des ouvrières en fonction de l'âge (Gould J. et Gould C., 1993).



Le temps passé en vol semble déterminant pour la durée de vie d'une ouvrière. Ainsi, en période de forte activité, la durée de vie d'une ouvrière est plus faible (Neukirch, 1982). La durée de vie moyenne d'une ouvrière varie au cours de l'année. Elle est d'une quinzaine à une trentaine de jours en période d'activité (maximum = 70 jours) (mai à septembre) et peut atteindre 8 mois (243 jours) en période hivernale (Figure 6) (Fluri, 1994).

Figure 6 : Distribution de l'âge des ouvrières (en jours) d'une colonie saine au cours de l'année (Martin, 2001b).

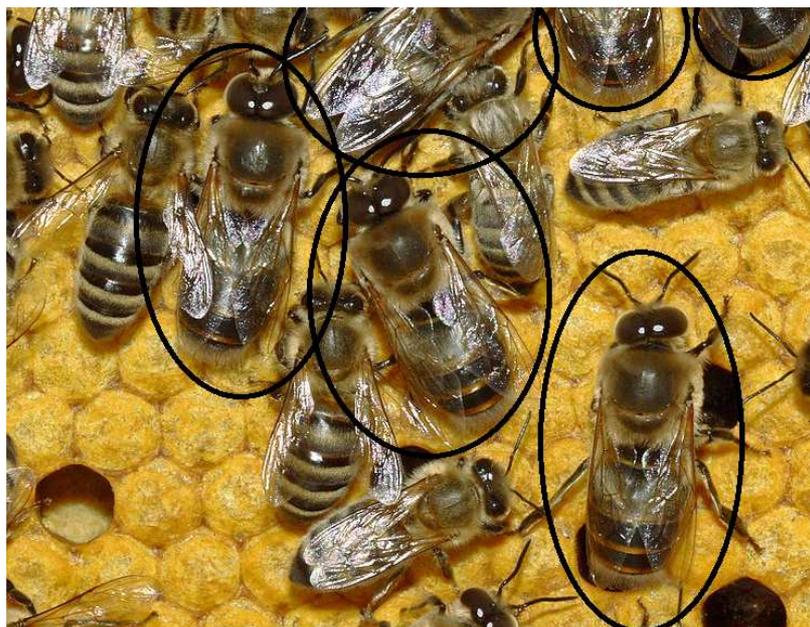
[Bee population = population d'abeilles, Number of adult bees (200 gridline-1) = nombre d'abeilles adultes (200 par ligne)]



2.2. Les mâles (ou faux-bourçons)

Les œufs non fécondés, haploïdes, engendrent des mâles appelés faux-bourçons (Figure 7). Ces mâles sont choyés par les ouvrières au printemps, lorsque de nouvelles reines peuvent être élevées, tolérés pendant l'été, chassés ou massacrés à l'automne. Ainsi, leur population varie de 0 à 6000 au sein de la colonie selon la période de l'année. Ils meurent généralement pendant ou peu après l'accouplement unique lorsqu'il se produit (Baer, 2005). Dans le cas contraire, leur espérance de vie dépasseraient rarement les 60 jours (Page et Peng, 2001). Les faux-bourçons ont principalement une fonction de reproduction. Ils peuvent également participer à la ventilation de la ruche en cas de forte chaleur (Polycopié d'enseignement de zoologie appliquée de l'ENVA, 1996 ; Vandame, 1996).

Figure 7 : Faux-bourdons (encadrés) et ouvrières sur un cadre de couvain operculé (adapté, Contributeurs de Wikipédia, 2011c).



3. Ontogenèse d'*A. mellifera*

Le couvain, au sens strict, est l'ensemble des formes pré-imaginale de l'abeille présentes dans les alvéoles aboutissant à l'émergence d'un imago. Quelle que soit la caste, on observe toujours sept stades de développement pour le couvain d'abeilles: le stade œuf, cinq stades larvaires, et le stade nymphal.

Nous utiliserons toutefois le terme couvain dans son sens usuel, qui inclue également la forme imaginaire pré-émergente contenue dans les alvéoles de couvain operculé. L'émergence est ainsi prise comme référence lors de la détermination de l'âge de l'imago.

Suivant la caste, la durée de développement du couvain varie (Figure 8, Tableau 1).

Figure 8 : Développement journalier du couvain d'ouvrières d'*A. mellifera* (Colin, communication personnelle).

(jours 1 à 3 : stade œuf, jours 4 à 8 : stades 1, 2, 3, 4 et stade larvaire 5 non operculé, jours 9 à 10 : stade larvaire 5 operculé avant et pendant le tissage du cocon, jours 11 à 12 : stade larvaire 5 operculé après le tissage du cocon ou stade prénymphe, jours 13 à 20 : stade nymphal, jour 21 : stade imago et émergence).

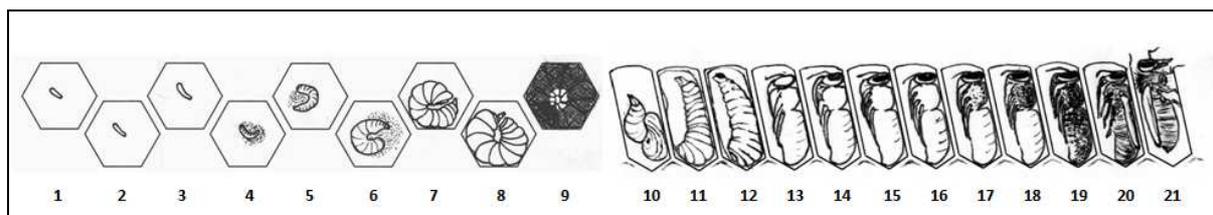


Tableau 1 : Durée du développement du couvain d'abeilles pour les 3 castes.

Ce tableau a été réalisé à partir de données issues de plusieurs études (Donzé, 1995 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b ; Rembold *et al.*, 1980 ; Winston, 1993). La durée de développement du couvain d'abeilles connaît toutefois de grandes variations dépendantes entre-autre de facteurs génétiques et climatiques.

Stades du développement du couvain d'abeilles		Durée de chaque stade (jours)			
		Reine	Ouvrière	Faux-bourdon	
Couvain ouvert	Stade oeuf		3,0	3,0	3,0
	Stades larvaires	1	4,6	5,5	6,3
		2			
		3			
		4			
Couvain operculé	5	non operculé	1,4	1,5	2,1
		operculé, avant et pendant le tissage du cocon			
		operculé après le tissage du cocon ou prénymphe			
Stade nymphal		4,6	8,0	8,9	
Stade imago pré-émergent		0,9	0,8	1,2	
Temps nécessaire pour un développement total (jours)		16	21	24	

Pour assurer le bon développement du couvain, la température des alvéoles est maintenue stable entre 30 et 37°C (moyenne = 34-35,5°C) (Fahrenheit *et al.*, 1989 ; Lavie, 1955). L'hygrométrie doit être très élevée surtout au stade œuf et dans les premiers stades larvaires (90 à 95 % d'humidité relative) (Doull, 1976). Contrairement aux zones de couvain, le reste de la ruche peut supporter des variations brusques de température et d'hygrométrie sous l'influence de facteurs tels l'importance de la colonie, la saison, le climat, les périodes de miellées, la surface de couvain.

Les temps totaux de développement depuis la ponte de l'œuf jusqu'à la naissance de l'abeille sont considérés comme 16, 21 et 24 jours pour respectivement les reines, les ouvrières et les faux-bourdon (Tableau 1). Cependant, de grandes variations sont observées sous l'influence de facteurs environnementaux, en particulier la chaleur et l'humidité. Un étalement des temps de développement du couvain entre 14-17, 16-26 et 20-28 jours respectivement est considéré comme normal (Winston, 1993).

3.1. Le couvain ouvert

Après le stade œuf, cinq stades larvaires se développent successivement dans le couvain ouvert, les larves étant alimentées et soignées par les abeilles nourrices jusqu'à l'operculation de l'alvéole.

3.1.1. Le stade œuf

Les œufs sont blanchâtres, cylindriques, de forme ovale allongée et mesurent 1-1,5 x 0,5 mm (Figure 9). Le poids est compris entre 0,12 et 0,22 mg. Ils ont d'abord une disposition verticale au fond des alvéoles, puis oblique et finalement horizontale vers le 3^{ème} jour. L'œuf éclot 3 jours environ après la ponte pour les 3 castes d'abeilles, et donne lieu à une larve de premier stade pesant 0,1 mg (Alberti et Hänel, 1986 ; Winston, 1993).

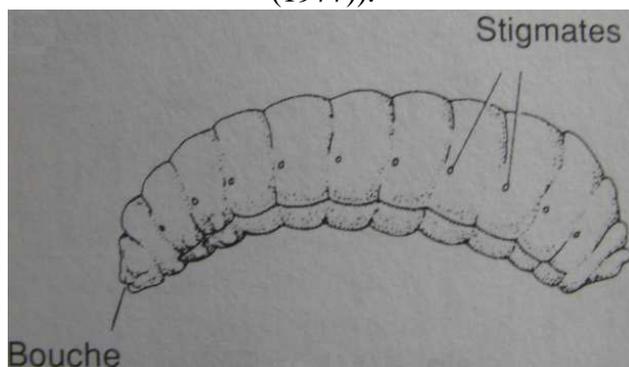
Figure 9 : Œufs pondus par la reine (les parois latérales des alvéoles ont été retirées)
(Contributeurs de Wikipédia, 2011a).



3.1.2. Les premiers stades larvaires

Les larves sont apodes, blanchâtres, sans yeux (Figure 10). Elles possèdent un appareil buccal simple qui va permettre la prise d'une nourriture fournie par les ouvrières sous forme d'une gelée ou d'une bouillie.

Figure 10 : Anatomie externe d'une larve d'abeille (Winston (1993) redessiné d'après Dade (1977)).



Les larves sont disposées au fond des alvéoles, couchées sur un côté et enroulées de telle façon à ce que la zone anale rejoigne la tête. Elles baignent dans la gelée larvaire et sont nourries par des ouvrières âgées de 3 à 15 jours post-émergence (Figure 11) (Brouwers *et al.*, 1987).

Figure 11 : Larves d'abeilles baignant dans la gelée royale (les parois latérales des alvéoles ont été retirées) (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).



Le développement de l'abeille passe par 6 mues entraînant l'abandon de l'exosquelette du stade antérieur. Quatre de ces mues ponctuent la croissance de la larve, la cinquième termine l'état larvaire par le passage à l'état de nymphe, la sixième donne naissance à l'adulte parfait ou imago. Les quatre premières mues larvaires correspondent à des mues de croissances et se déroulent approximativement 1 fois toutes les 24 heures chez les ouvrières (Rembold *et al.*, 1980).

L'operculation a lieu 8 à 8,5 jours après la ponte des œufs d'ouvrières, 9 jours pour les œufs de faux-bourçons, 7 à 8 jours pour les reines. La larve (L5) atteint au moment de l'operculation un poids de près de 140-165, 190-250, 346 mg pour les larves d'ouvrières, de reines, et de faux-bourçons. À la fin du cinquième stade larvaire, une réserve de nourriture est constituée au fond de l'alvéole. Cette alvéole est alors fermée par un opercule de cire produite par les ouvrières. La durée du stade larvaire non operculé est d'en moyenne 5,5 jours pour les larves d'ouvrières, 4,6 jours pour les larves de reines, 6,3 jours pour les larves de faux-bourçons. On peut distinguer les différents stades larvaires en observant le diamètre de la tête et le poids des larves (Tableau 2) (Alberti et Hänel, 1986 ; Polycopié d'enseignement de zoologie appliquée de l'ENVA, 1996 ; Rembold *et al.*, 1980 ; Winston, 1993).

Tableau 2 : Diamètre moyen de la tête et poids des larves d'ouvrières aux différents stades larvaires permettant la distinction des différents stades larvaires (d'après Rembold *et al.*, 1980).

(L1, L2, L3, L4, L5 : stades larvaires 1, 2, 3, 4, 5 non operculés; LS : stade larvaire 5 operculé avant et pendant le tissage du cocon).

Stades larvaires	Diamètre moyen de la tête (mm)	Poids (mg) min-max
L1	0,33	0,10-0,5
L2	0,47	0,35-1,50
L3	0,70	1,3-6,0
L4	1,05	4,2-32
L5 +LS	1,58	27-280

3.2. Le couvain operculé

3.2.1. Le cinquième stade larvaire post-operculation

Après l'operculation de l'alvéole (Figure 12), la larve qui est dans son cinquième stade larvaire commence à se dérouler. Elle ingère alors le reste de la bouillie nutritive présente au fond de l'alvéole durant les cinq premières heures après l'operculation, puis se met à tisser son cocon qu'elle applique contre la paroi de l'alvéole. Durant 33 heures chez l'ouvrière et 40 heures chez le faux-bourdon, la larve est continuellement en mouvement, le dos plaqué contre la paroi de l'alvéole. La tête oscille de gauche à droite, ce qui permet l'application de la soie produite par les glandes séricigènes contre la paroi de l'alvéole. Dès 10 heures post-operculation, le septum entre l'intestin moyen et postérieur se rompt et la larve émet ses excréments qu'elle dépose contre la paroi, à la base de l'alvéole. Le tissage du cocon prend fin 33 à 36 heures post-operculation chez l'ouvrière, 48 à 52 heures post-operculation chez le faux-bourdon (Donzé, 1995 ; Donzé et Guérin, 1994 ; Donzé *et al.*, 1998a ; Jay, 1964 ; Snodgrass, 1956).

Après la fin du tissage du cocon, mais avant la mue nymphale (ou nymphose), la larve entre dans le stade prénympgal. Ce stade a une durée de 50 heures. La prénymphe s'immobilise sur le dos, la zone anale orientée vers la base de l'alvéole, la tête vers l'opercule. Au début du stade prénympgal et pour une période d'environ 6 à 10 heures, la prénymphe étend et raccourcit ses segments, et ainsi se meut d'avant en arrière (Alberti et Hänel, 1986 ; Donzé, 1995 ; Jay, 1963 ; Rembold *et al.*, 1980).

Figure 12 : Couvain operculé.

On distingue, dans la partie du haut, du couvain de faux-bourbons : les alvéoles operculées sont saillantes et bombées. Dans la partie du bas, on observe du couvain d'ouvrières, constitué d'alvéoles de diamètre réduit, moins bombées et saillantes comparées au couvain de faux-bourbons.



Aux 93^{ème} et 121^{ème} heures post-operculation pour respectivement le couvain d'ouvrières et de faux-bourbons, survient la nymphose qui ne dure que 30 à 40 minutes. Cette mue correspond à une mue de métamorphose qui va transformer la prénymphe en nymphe. La nymphe, alors totalement blanche (Figure 13), occupe approximativement le même diamètre que l'alvéole (Figure 69) (Donzé, 1995 ; Jay, 1962b). La métamorphose va se poursuivre tout au long du stade nymphal pour s'achever lors de la mue imaginale par l'apparition d'un imago.

3.2.2. Le stade nymphal

Au stade nymphal, la tête, les yeux, les antennes, les pièces buccales, le thorax, les pattes et l'abdomen possèdent les caractéristiques de l'adulte (Figure 13).

Figure 13 : Nymphe aux yeux blancs recueillie dans du couvain de faux-bourçons (Photo personnelle).

La nymphe initialement blanche va progressivement se pigmenter, ce qui va permettre d'estimer son âge (Figure 14) (Jay, 1962a ; Rembold *et al.*, 1980).



La cuticule se sclérotise peu à peu et une pigmentation progressive de la cuticule et des yeux est observée, ce qui va permettre d'estimer l'âge de la nymphe (Figure 14).

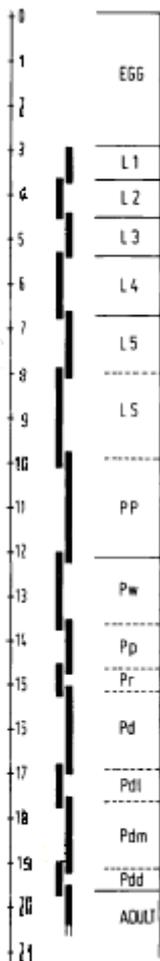


Figure 14 : Âges aux différents stades larvaires et nymphal d'une ouvrière (modifié, d'après Rembold *et al.*, 1980).

Au stade nymphal, une pigmentation progressive de la cuticule et des yeux est observée. Cette particularité va nous permettre de déterminer l'âge de la nymphe.

(Egg = œuf ; L1, L2, L3, L4 = stades larvaires 1, 2, 3, 4 ; Stade larvaire 5 divisé en 3 stades : stade larvaire 5 avant operculation (L5), stade larvaire 5 après operculation avant et pendant le tissage du cocon (LS), stade larvaire 5 après operculation et tissage du cocon ou prénympe (PP) ; Pw = Nympe aux yeux blancs ; Pp = Nympe aux yeux roses ; Pd = Nympe aux yeux pourpres ; Pdl = Nympe aux yeux marrons foncés et à la coloration du thorax claire ; Pdm = Nympe aux yeux marrons foncés et à la coloration du thorax intermédiaire ; Pdd = Nympe aux yeux marrons foncés et à la coloration du thorax foncée ; Adult = Adulte).

Les nymphes, immobiles, ne se nourrissent pas, ne grandissent pas et aucun changement extérieur de forme n'est observé. Les organes internes subissent par contre des remaniements importants (Winston, 1993).

Le stade nymphal dure environ 8 à 9 jours pour les ouvrières et les faux-bourçons, 4 à 5 jours pour les reines. Il est suivi de la 6^{ème} et dernière mue appelée mue imaginale qui va faire passer la nymphe au stade adulte (Winston, 1993).

3.2.3. L'imago

Après la mue imaginale, la jeune abeille adulte (Figure 15) reste dans l'alvéole durant 10 à 20 heures et est très active.

Figure 15 : Imago prêt à émerger recueilli dans du couvain de faux-bourçons (Photo personnelle).



L'émergence de la jeune abeille se déroule vers 260 à 290 heures post-operculation pour les ouvrières (Donzé et Guérin, 1994 ; Lobb et Martin, 1997 ; Martin, 1998a ; Rosenkranz, 1990), et 330 à 366 heures post-operculation pour les faux-bourçons (Donzé et Guérin, 1994 ; Lobb et Martin, 1997 ; Moritz et Jordan, 1992). L'imago utilise ses mandibules pour perforer l'opercule de cire qui ferme l'alvéole. Après avoir élargi suffisamment l'entrée de l'alvéole, la jeune abeille sort sa tête, puis son corps et émerge. Une fois sur le rayon, l'imago étale ses ailes et antennes, laisse sécher les soies de son corps et commence ses activités.

Le poids des abeilles à l'émergence est très variable: il est de 81-151, 196-225 et 178-292 mg respectivement pour les ouvrières, faux-bourçons et reines. Les facteurs influençant le poids sont nombreux : la race, la taille, le nombre et l'âge des nourrices, la population de la colonie, la disponibilité en nectar et en pollen, la présence de maladies, et la saison (Winston, 1993).

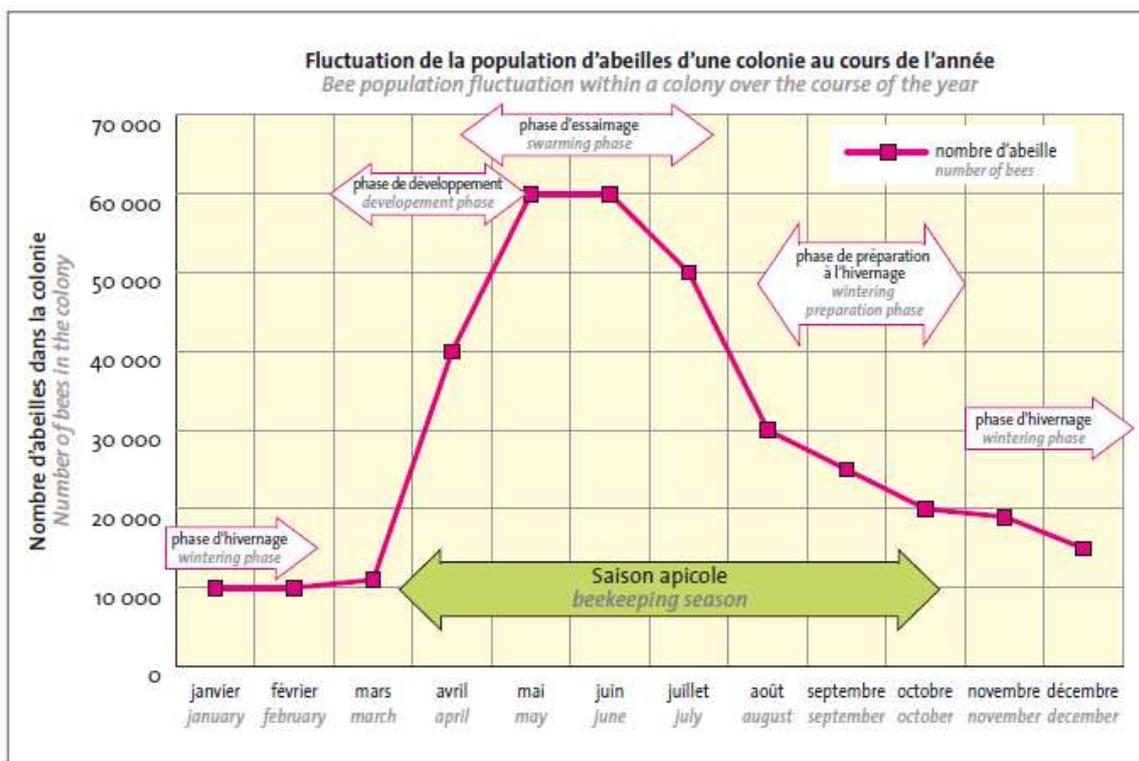
4. Dynamique de population

4.1. Éléments généraux

Selon la saison et le climat, la colonie d'abeilles se compose de 10000 à 60000 ouvrières et de 0 à 6000 faux-bourçons et d'une unique reine (Figure 16) (Alberti et Hänel, 1986). La

population d'abeilles atteint son apogée en fin de printemps, début d'été en climat tempéré (Imdorf *et al.*, 1996b).

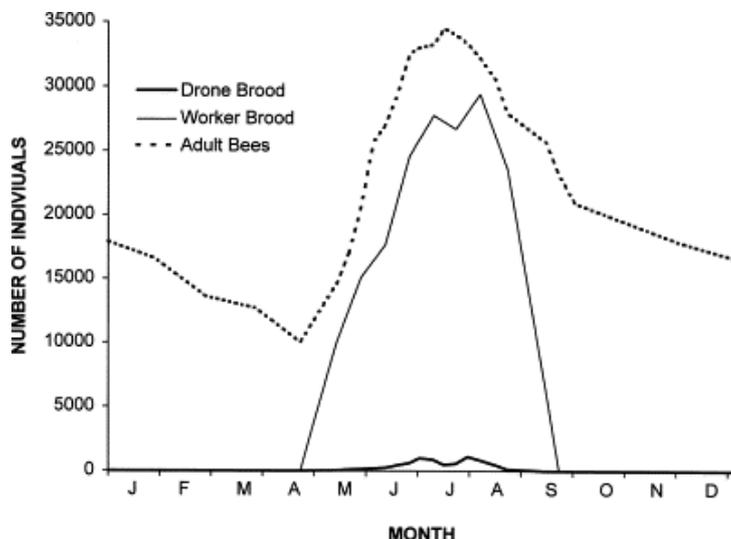
Figure 16 : Population théorique moyenne d'abeilles par ruche, selon la saison, en climat tempéré (Toma *et al.*, 2009).



En région tempérée, durant la saison hivernale (octobre à mars), un arrêt de la ponte d'œufs est constaté (Imdorf *et al.*, 1996b). Cependant, cet arrêt n'est pas toujours total et de petites plages de couvain peuvent être observées dans les ruches (Lavie, 1955). Ce phénomène est fortement dépendant des facteurs climatiques, de la race et de la force de la colonie d'abeilles (Martin, 2001b).

Figure 17 : Évolution du nombre journalier d'abeilles adultes et d'abeilles en développement dans du couvain de faux-bourçons et d'ouvrières (Martin, 1998a).

(number of individuals = nombre d'individus, drone brood = couvain de faux-bourçons, worker brood = couvain d'ouvrières, adult bees = abeilles adultes ; month = mois).



Afin de résister au froid, les abeilles forment une grappe dense, au sein de laquelle elles sont en état de métabolisme ralenti, interrompu régulièrement pour permettre l'alimentation dans les réserves de nourriture accumulées pendant la belle saison (Alberti et Hänel, 1986 ; Van Nerum et Buelens, 1997).

Quand les colonies sont saines, la mortalité individuelle des abeilles d'hiver ne dépasse pas 10 % (Colin, communication personnelle). Toutefois, Avitabile (1978) indique qu'en climat froid, une réduction de 50 % de la population d'abeilles durant l'hiver peut être normale.

4.2. La dérive des ouvrières

La dérive des ouvrières consiste en un échange permanent d'abeilles ouvrières entre colonies voisines. C'est un phénomène fréquent dans un contexte de fortes densités de colonies. Ce phénomène ne réduit pas l'espérance de vie des abeilles ayant changé de colonies. Les abeilles étrangères à la colonie sont facilement acceptées en période de miellée et sont indésirables en période de disette (Pfeiffer et Crailsheim, 1998).

4.3. Le pillage

Le pillage se produit principalement lors de situations de disette et affecte les colonies faibles ou malades. On distingue le pillage latent où quelques abeilles pillardes vont petit à petit épuiser les réserves des colonies les plus faibles, et un pillage plus violent où les abeilles pillardes vont attaquer en grand nombre ce qui va engendrer un comportement de défense caractéristique de la part de la colonie pillée. Cette dernière, si elle est trop faible pour défendre l'entrée de la ruche, ne pourra empêcher le vol des provisions. Le pillage peut ainsi aboutir à la mort de la colonie pillée (Fries et Camazine, 2001 ; Winston, 1993).

4.4. L'essaimage

L'essaimage est un processus naturel de division de la colonie d'abeilles en deux populations. Il se déroule le plus souvent dans la période allant de mi-avril à mi-juillet quand la population d'abeilles est à son apogée et qu'une alimentation abondante est disponible (Figure 16).

À cette période, quelques jeunes larves d'abeilles femelles nourries avec une bouillie larvaire particulière vont évoluer à l'intérieur de cellules royales en futures reines. L'essaimage se produit généralement cinq à sept jours avant la naissance des jeunes reines. La première reine qui éclôt tue alors les autres à l'intérieur des cellules royales en ouvrant les alvéoles par le côté (Fries *et al.*, 2003 ; Gilley et Tarpy, 2005).

La reine en place quitte la ruche avec une partie des ouvrières pour former un nouvel essaim qualifié de 'primaire'. Cet essaim va rapidement se mettre en grappe et se fixer provisoirement sur un support en attendant de trouver un site permanent. Dans la ruche, reste une partie des ouvrières, le couvain et des cellules royales en développement.

Pendant la même période, d'autres essaimage sont susceptibles de survenir. La reine contenue dans le nouvel essaim est alors une jeune reine non fécondée. Ces essaimage, généralement moins peuplé que l'essaimage primaire, sont qualifiés suivant leur ordre de départ de secondaire, tertiaire,....

5. Défense de la colonie d'abeilles face aux agents pathogènes

Différents éléments, tant à l'échelle individuelle qu'à l'échelle de la colonie, vont participer à la défense de la colonie d'abeilles face aux agents pathogènes :

- une défense comportementale :
 - o le comportement de nettoyage des alvéoles par les ouvrières (Boecking et Spivak, 1999) ;
 - o la présence, au sein des colonies d'abeilles, d'ouvrières spécialisées dans l'activité de retrait des abeilles malades et des cadavres en dehors de la ruche (1 à 2 % des ouvrières) (Visscher, 1983) ;
 - o l'auto-épouillage et l'allo-épouillage (Fries et Camazine, 2001).

- une protection morphologique :
 - o la cuticule chitineuse qui constitue une barrière entre milieu externe et interne (Boecking et Spivak, 1999) ;
 - o la couche cireuse externe qui empêche l'évaporation de l'eau ;
 - o la valve proventriculaire capable de filtrer les spores ingérées.

- une protection physiologique :
 - o l'utilisation de substances complexes à propriétés antibactériennes comme la cire, la propolis, le miel (Fries et Camazine, 2001) ;
 - o la courte espérance de vie et le remplacement rapide par des individus sains (Boecking et Spivak, 1999) ;
 - o induction d'une 'fièvre' au sein de la colonie en cas d'infection par des agents pathogènes (augmentation moyenne de 0,56°C lors de l'infection expérimentale d'une colonie d'abeilles par *Ascospaera apis*) (Starks *et al.*, 2000).

- Une protection immunitaire :
 - o les insectes ont un système immunitaire inné permettant une réponse immune humorale (enzymes et facteurs antimicrobiens) et cellulaire (hémocytes) régulé par de nombreux gènes. La réponse immunitaire peut être appréciée en suivant l'expression de gènes codant pour des enzymes de l'immunité (ex : la phénol oxidase, la glucose deshydrogénase, la glucose oxydase, le lysozyme, l'eater) ou en quantifiant les peptides antimicrobiens (ex : l'abaecine, la défensine, l'apidaecine, l'hymenoptaecine). Le nombre de marqueurs de l'immunité est en constante évolution depuis l'amélioration des techniques de biologie moléculaire (Di Prisco *et al.*, 2011 ; Evans, 2006 ; Evans *et al.*, 2006 ; Yang et Cox-Foster, 2005).

CHAPITRE 2 Le parasite : *Varroa destructor* (Anderson et Trueman, 2000)

Varroa destructor (Anderson et Trueman, 2000) est un acarien ectoparasite de l'abeille asiatique *Apis cerana* qui, au milieu du 20^{ème} siècle, est passé sur un hôte nouveau pour lui, l'abeille domestique *A. mellifera* (Oldroyd, 1999). La présence du parasite chez d'autres groupes d'insectes a été mentionnée. Elle semble cependant accidentelle, et ne participe pas à son cycle biologique (Kevan *et al.*, 1990). Cet acarien est l'agent de la varroose, un des grands fléaux de l'apiculture mondiale.

Nous allons voir dans cette partie, après une présentation historique et des notions de taxonomie, les particularités de la morphologie, de la biologie et de la reproduction du parasite qui ont permis la réussite de ce passage. Nous montrerons que la relation hôte-parasité n'est actuellement pas à son équilibre, si bien que sans intervention humaine, les colonies d'abeilles *A. mellifera* sont vouées à mourir en quelques années. Nous mettrons ensuite en évidence les limites actuelles des moyens de luttés disponibles et nous terminerons par une discussion du rôle tenu par ce parasite dans les surmortalités de colonies d'abeilles observées actuellement.

1. Historique

Un acarien parasite a été récolté pour la première fois par l'entomologiste Edward Jacobson sur des abeilles de l'île de Java de l'espèce *Apis cerana* (Figure 18). Le Dr. Oudemans, acarologue hollandais en a fait la première description en 1904 et lui a donné le nom de *Varroa jacobsoni* en hommage à son découvreur (Oudemans, 1904).

Varroa jacobsoni est le parasite de l'abeille *A. cerana* dont l'aire de répartition, principalement asiatique, était séparée de celle d'*A. mellifera* par les zones désertiques d'Iran et d'Afghanistan à l'ouest et les régions sibériennes froides au nord (Figure 19 et Figure 20). La relation hôte-parasite existante entre l'abeille *A. cerana* et l'acarien est actuellement dans un état d'équilibre, si bien que *V. jacobsoni* ne constitue pas aujourd'hui une menace pour *A. cerana* (Donzé, 1995).

Figure 18 : L'abeille *Apis cerana* (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).



Figure 19 : Aire de répartition actuelle d'*Apis cerana* (Contributeurs de Wikipédia, 2011a).

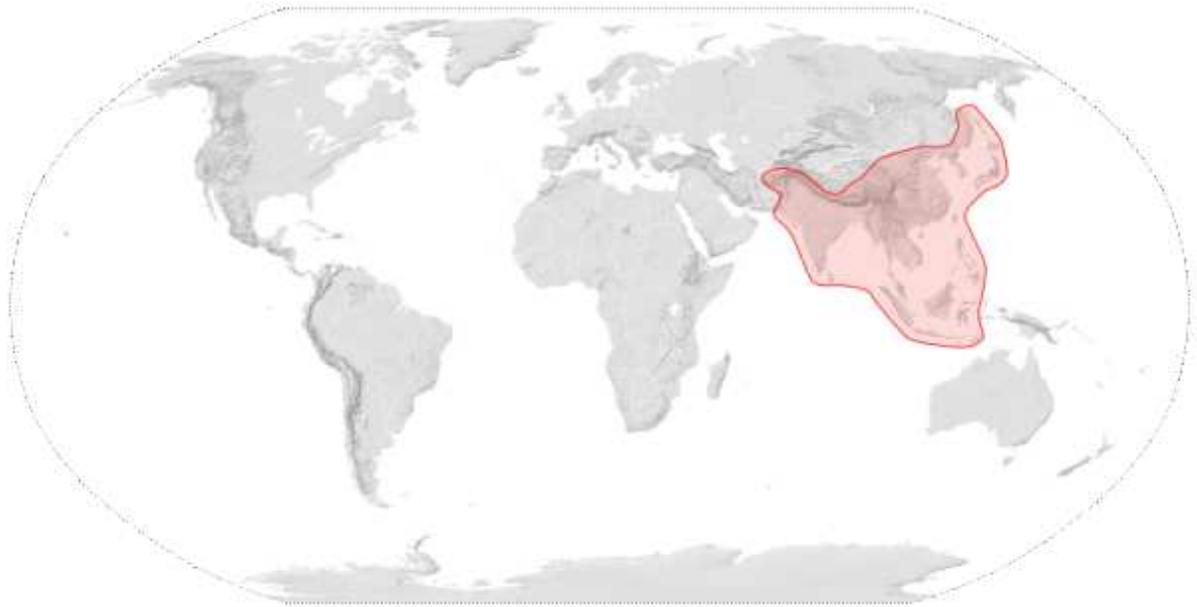
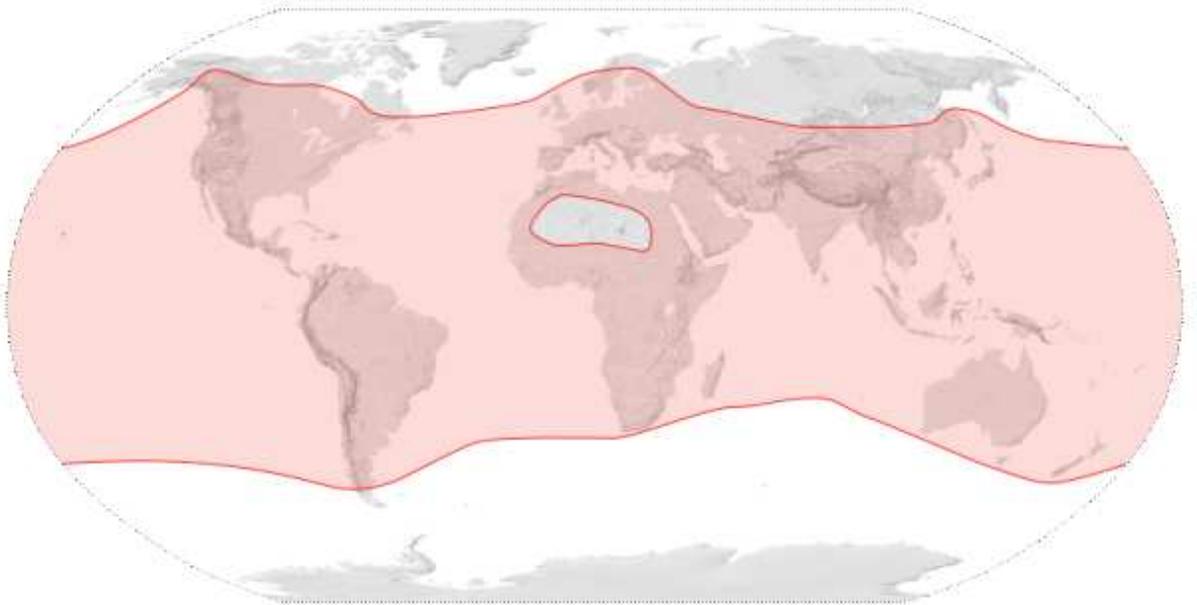


Figure 20 : Aire de répartition actuelle d'*Apis mellifera* (Contributeurs de Wikipédia, 2011b).



En 1918, Buttel-Reepen observe à Sumatra les stades d'évolution de l'acarien (Lux, 1987). En 1930, Toumanoff, décrit certaines espèces d'acariens parasites des abeilles, mais ce n'est qu'en 1939 qu'il mentionne la découverte inopinée de *V. jacobsoni* sur *A. cerana* par une apicultrice indochinoise sans accorder à ce fait un intérêt particulier (Toumanoff, 1939). Örosi-Pal, également en 1939, en fait mention dans un manuel traitant des ennemis des abeilles. Le parasite a été observé en 1951 à Singapour (Gunther, 1951), en 1953 en URSS (Breguetova, 1953).

Le passage de *Varroa* de son hôte originel *A. cerana* à son nouvel hôte *A. mellifera* a sans doute eu lieu au cours des années 1940 ou 1950 (Grobov, 1976). L'importation de colonies d'abeilles de l'espèce *A. mellifera* en Asie où elles n'étaient pas présentes, dans les années 1930, a donné l'occasion de passer sur cet hôte fraîchement arrivé (Donzé, 1995).

La première observation de *Varroa* dans le couvain d'*A. mellifera* aurait eu lieu en Corée dans les années 1950 (Topolska, 2001). Cette même observation a été réalisée en 1958 au Japon et en Chine (Ian Tsin-He, 1965 ; Topolska, 2001), en 1963 à Hong Kong et aux Philippines (Delfinado, 1963).

Ce n'est qu'en 1966 que l'on signale officiellement le danger et les dommages potentiels pour l'apiculture provoqués par l'extension du parasite.

La répartition du *Varroa* dans les ruches est dès lors devenue, au gré des échanges internationaux d'abeilles (colonies, reines), peu à peu mondiale.

En 1970, le parasite a été découvert dans des ruchers bulgares. Il s'agit probablement de la première description du parasite sur le continent européen (Grobov, 1976).

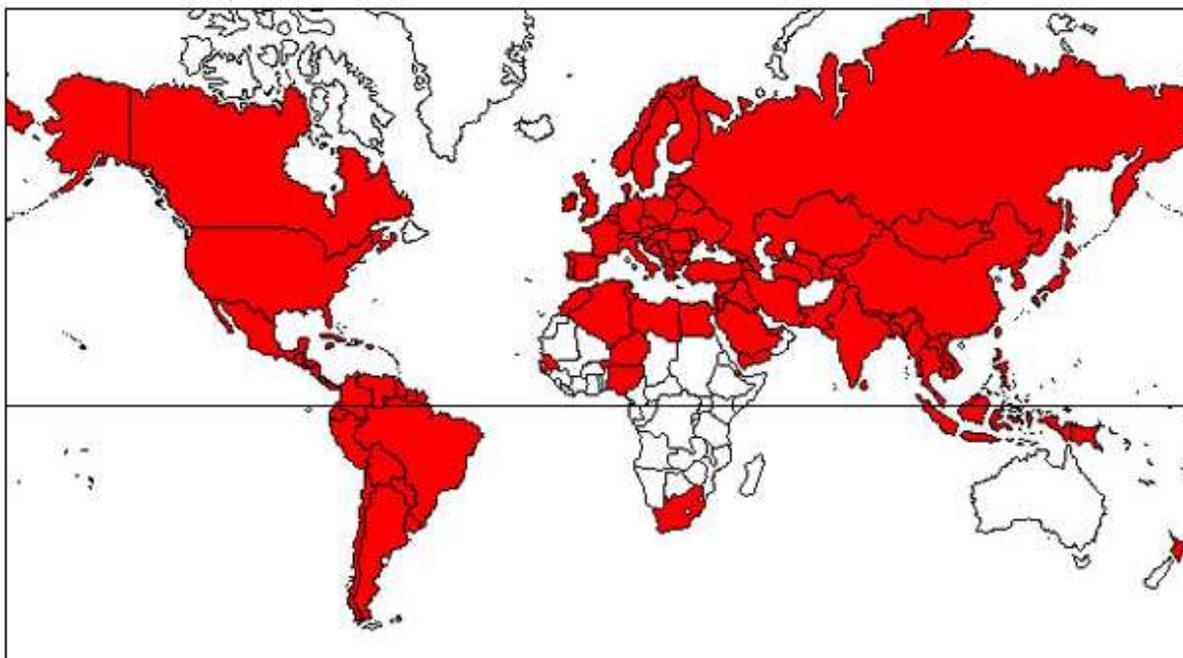
En France, la première observation de colonies d'abeilles infestées par *Varroa* a été faite en 1982 (Colin *et al.*, 1983).

Nous le verrons dans le chapitre suivant, en 2000, Anderson et Truemann, sépare l'espèce d'acarien initialement connue sous le nom de *V. jacobsoni* en 2 espèces distinctes. Le nom de l'espèce qui regroupe les acariens infestant l'abeille domestique *Apis mellifera* est désormais *Varroa destructor*.

Aujourd'hui, de part le monde, peu de territoires sont épargnés par l'infestation des colonies d'*Apis mellifera* par *Varroa* (Figure 21). L'Australie est un des seuls territoires déclaré indemne de l'infestation grâce à des protocoles de quarantaine en cas d'introduction de colonies d'abeilles (Australian Government. Australian Quarantine and Inspection Service, 2011).

Figure 21 : Répartition géographique actuelle de *Varroa destructor* (Ellis et Zettel Nalen, 2010).

Les zones colorées en rouge indiquent la présence de *V. destructor* sur le territoire.



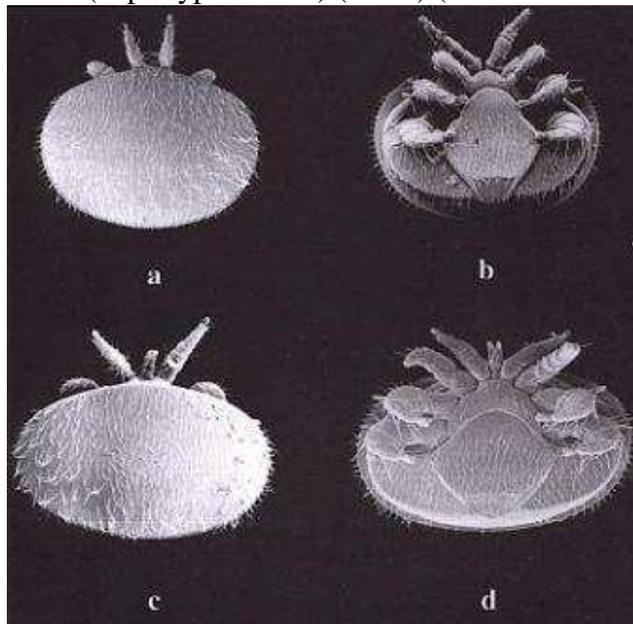
2. Taxonomie

En 2000, Anderson et Trueman ont réalisé une étude génotypique et phénotypique sur *V. jacobsoni*. Ils ont identifié 18 haplotypes (acariens possédant des séquences d'ADN mitochondrial différentes) qu'ils ont nommé par le lieu de leur première découverte. Ils ont proposé de classer ces haplotypes en deux espèces selon des caractéristiques communes (3 de ces haplotypes n'ont cependant pu être classés). Ils ont donné l'ancien nom *V. jacobsoni* à la première nouvelle espèce regroupant 9 haplotypes dont celui initialement décrit par Oudemans provenant de l'île de Java. Tous ces haplotypes infestent uniquement l'abeille *A. cerana*.

Un nouveau nom *Varroa destructor* est donné à l'autre nouvelle espèce de *Varroa* qui regroupe 6 haplotypes infestant *A. cerana*: les haplotypes japonais/thaïlandais, coréen, chinois, népalais, vietnamien et sri lankais (Anderson et Trueman, 2000). Deux nouveaux haplotypes de *V. destructor* ont été identifiés en 2004 en Chine sur *A. cerana*: les haplotypes chinois 1 et chinois 2 (Zhou *et al.*, 2004). Parmi ces haplotypes formant l'espèce *V. destructor*, deux d'entre eux infestent également *A. mellifera*: les haplotypes japonais/thaïlandais (J1-1) et coréens (K1-1). L'haplotype coréen a une répartition mondiale. C'est cet haplotype qui est présent majoritairement en Europe (Anderson et Trueman, 2000). Il n'existerait aucune variabilité génétique au sein de cette population considérée comme quasi clonale (Solignac *et al.*, 2005). L'haplotype japonais/thaïlandais a été isolé dans des colonies d'*Apis mellifera* au Japon, en Thaïlande, sur le continent américain (Anderson et Trueman, 2000) et récemment en Espagne (Munoz *et al.*, 2008). L'haplotype coréen (K1-1) se révèle plus pathogène pour l'abeille que l'haplotype japonais/thaïlandais (J1-1) (Strapazzon *et al.*, 2009). Une étude plus récente montre que 4 haplotypes de *V. destructor* présents chez *A. cerana* sont capables d'infester également *A. mellifera*. Ces haplotypes (coréen 1-2 (K1-2), coréen 1-4 (K1-4), japonais 1-5 (J1-5) et japonais 1-6 (J1-6)) sont identifiés pour l'instant uniquement en Asie (Navajas *et al.*, 2010).

On différencie les haplotypes appartenant à *V. jacobsoni* des haplotypes appartenant à *V. destructor* par la forme du corps plus large chez les représentants de *V. destructor*, ainsi que par les variations de la séquence des gènes d'ADN mitochondrial codant pour la cytochrome oxydase 1 (Figure 22) (Anderson et Trueman, 2000).

Figure 22 : Vues ventrales et dorsales de femelles adultes *V. jacobsoni* (haplotype javanais) (a & b) et *V. destructor* (haplotype coréen) (c et d) (Anderson et Trueman, 2000).



Le parasite responsable des signes cliniques de varroose chez *A. mellifera* est donc *V. destructor*. Il a été nommé jusqu'en 2000 *Varroa jacobsoni*. On peut considérer que la très grande partie des publications antérieures à cette date faisant référence à l'infestation de *A. mellifera* par *V. jacobsoni* avaient en fait comme sujet d'étude *V. destructor* (Anderson et Trueman, 2000).

Classification systématique de *V. destructor*

Règne : Animalia
Embranchement : Arthropoda
Sous-embranchement : Chelicerata
Classe : Arachnida
Sous-classe : Acari
Super ordre : Parasitiformes (ou Anactinotrichida)
Ordre : Mesostigmata (ou Gamasida)
Sous-ordre : Dermanyssina
Cohorte : Gamasina
Sous-cohorte : Dermanyssiae
Super-famille : Dermanyssoidea
Famille : Varroidae
Sous-famille : Varroinae
Genre : *Varroa*
Espèce : *destructor*

3. Formes matures et immatures chez *V. destructor* : description

Varroa destructor présente un dimorphisme sexuel facilement observable à l'âge adulte. Les stades immatures présents sont au nombre de 3 chez cette espèce: l'œuf, la protonympe et la deutonympe.

3.1. Les formes matures

3.1.1. La femelle adulte

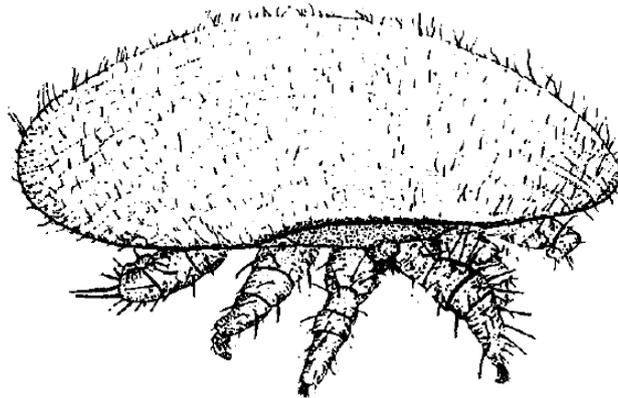
Les *V. destructor* observés sur les abeilles adultes (*V. destructor* phorétiques ; Cf. chapitre 4.1) sont exclusivement des femelles adultes.

3.1.1.1. Morphologie de la femelle adulte *V. destructor*

Le poids d'une femelle adulte *V. destructor* est de 325 µg (+/- 26 µg) en phase de phorésie et ce poids augmente en phase de reproduction (environ 480 µg deux jours après l'operculation de la cellule de couvain) (Garrido *et al.*, 2000).

Le corps de la femelle adulte *V. destructor* est ellipsoïdal, déprimé dorso-ventralement (Figure 23). Il a une longueur de 1167,3 µm (+/- 26,8 µm) et est large de 1708,9 µm (+/- 41,2 µm) (Anderson et Trueman, 2000).

Figure 23: Femelle adulte *V. destructor*. Vue cranio dorsale latérale droite (Vandame, 1996).



La femelle adulte *V. destructor* est de couleur brun clair après la dernière mue et évolue par la suite vers le brun foncé en l'espace de 24 à 48 heures (Donzé, 1995) (Figure 24 et Figure 43).

Figure 24 : Différence de couleur cuticulaire entre des femelles *V. destructor* de différents âges (Scott, 2003).

Après la dernière mue, la cuticule des jeunes femelles, initialement très claire (femelle de droite), se colore peu à peu pour prendre sa couleur définitive (femelle de gauche) en 24 à 48 heures (Donzé, 1995).



Le corps de l'acararien est divisé en deux parties : le gnathosoma et l'idiosoma (Figure 26).

3.1.1.2. Anatomie externe de la femelle adulte *V. destructor*

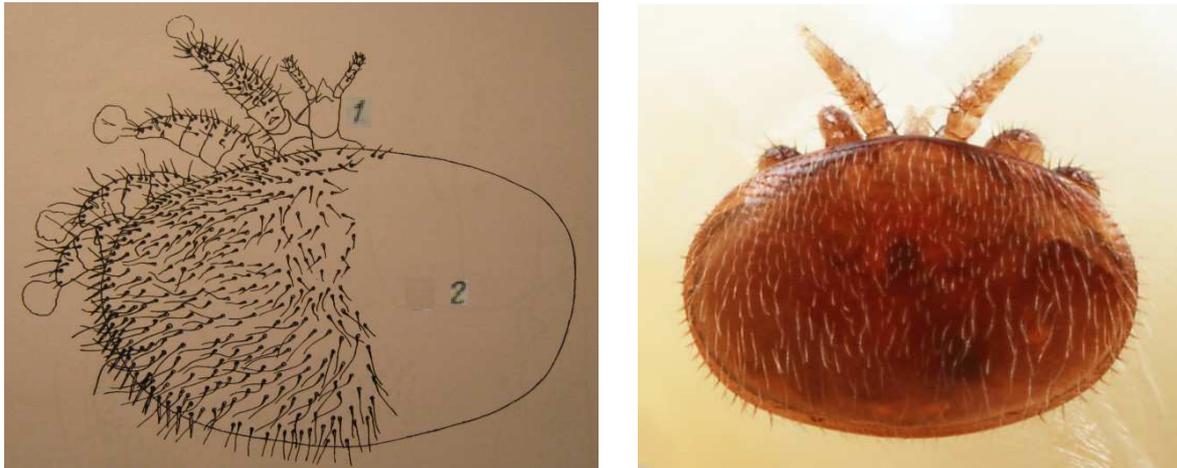
Le corps de la femelle adulte *V. destructor* est formé de plusieurs plaques rigides sclérotisées appelées scuta reliées entre elles par une fine membrane appelée membrane interscutellaire. La cuticule est tri-stratifiée, épaisse (0,04 à 0,21 μm) et dure. Sous la cuticule se trouve un hypoderme mince (Ionescu-Varo et Suci, 1979).

3.1.1.2.1. Région dorsale

La région dorsale est recouverte d'un seul scutum, le scutum dorsal dont le bord est incurvé vers le côté inférieur du corps (Figure 25). Toute sa surface est recouverte de soies fines (ou setae), ondulées et serrées, d'une longueur de 15 à 20 μm . Sur les bords du scutum, on trouve en ligne, des deux cotés du corps, 21 à 24 soies épaisses, faiblement incurvées en faucille, d'une longueur d'environ 9 μm . La bordure, incurvée vers le côté inférieur du corps n'a pas de soies (Haragsim et Samsinak, 1972).

Figure 25 : Vue dorsale d'une femelle adulte *V. destructor* (schéma de gauche : Haragsim et Samsinak, 1972 ; photographie de droite : Wild, 2011).

(1 = appareil buccal, 2 = scutum dorsal.)



3.1.1.2.2. Région ventrale

L'observation de la région ventrale de la femelle *V. destructor* montre les deux grandes parties du corps : le gnathosoma et l'idiosoma (Figure 26). Le gnathosoma s'incère en région crâniale ventrale de l'idiosoma au niveau d'une cavité appelée camerostome.

Figure 26 : Vue ventrale d'une femelle adulte *V. destructor* (schéma de gauche : modifié, d'après Langhé *et al.*, 1976 ; photographie de droite : Pest and Diseases Image Library).

- **Gnathosoma** : 1 = appareil buccal
- **Idiosoma** : articles des pattes (2 = coxa, 3 = trochanter, 4 = fémur, 5 = gèneual, 6 = tibia, 7 = tarse, 8 = apotèle) ; 9 = scutum sternal, 10 = scutum génito-ventral, 11 = scutum métapodal postérieur, 12 = scutum pérित्रémal ou métapodal antérieur, 13 = scutum anal avec orifice anal, 14 = rebord du scutum dorsal incurvé vers la partie ventrale, 15 = stigmatite avec le tube pérित्रémal, 16 = orifice de ponte (ou orifice génital).

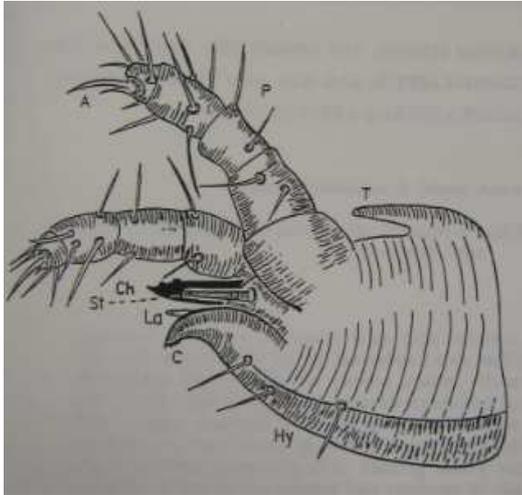


Le gnathosoma est une petite région située crânialement en face ventrale comprenant la cavité buccale s'ouvrant à la base de l'hypostome, une paire de chélicères et une paire de pédipalpes (Figure 27).

Figure 27 : Gnathosoma de femelle adulte *V. destructor*

Image de gauche : Vue latérale gauche. Les chélicères sont représentés rétractés (Strick et Madel, 1988). Photographie de droite : Vue ventrale (Pest and Diseases Image Library).

(A = Apotele, C = Corniculus, Ch = Chélicères, Hy = Hypostome, La = Labre, P = Pédipalpes, S = Styli, T = Tectum).

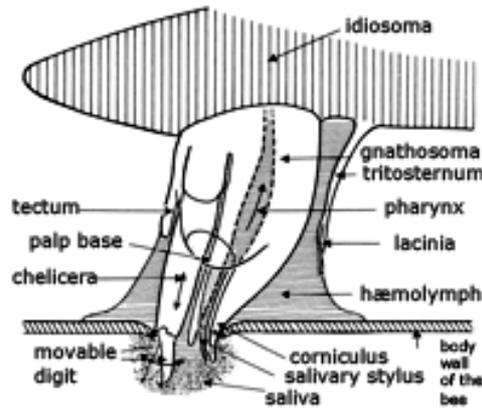


Les chélicères sont formés de trois segments. Le segment distal est mobile et possède deux dents formant une lame capable de percer ou déchirer le tégument de l'hôte lors de la nutrition du parasite (Figure 28 et Figure 29).

Figure 28 : Segment distal d'un chélicère de femelle adulte *V. destructor* (Fernandez et Coineau, 2006).



Figure 29 : Modalités de la nutrition d'une femelle adulte *V. destructor* (Fernandez et Coineau (2006), modifié d'après Akimov).

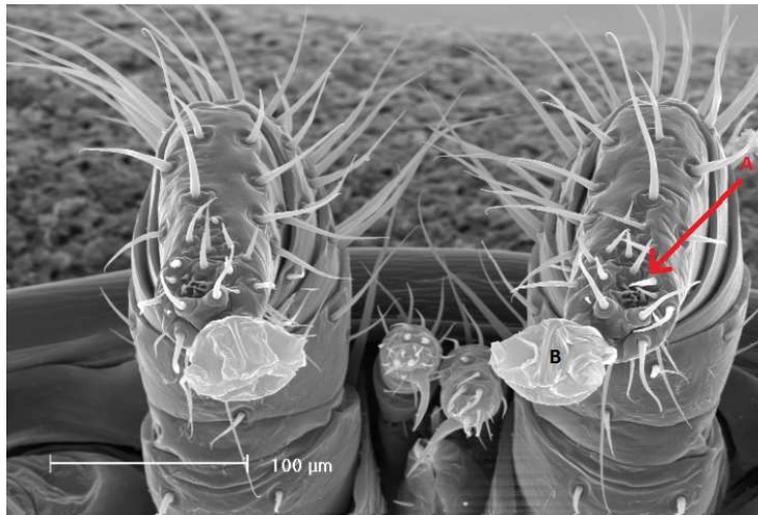


L'idiosoma correspond à la plus grande surface du corps de l'acarien où sont notamment fixées les pattes de l'acarien. Plusieurs structures sont visibles en face ventrale (Figure 26):

- le scutum sternal s'étend jusqu'au milieu des hanches de la quatrième paire de pattes, il est fortement élargi vers l'arrière, son bord arrière étant nettement découpé jusqu'au milieu des hanches de la troisième paire de pattes. Le bord antérieur du scutum est faiblement convexe et ses coins légèrement étirés. Le bord latéral est découpé deux fois pour les racines des pattes de la seconde et la troisième paire. À la racine des pattes des premières, secondes, et troisièmes paires, on observe trois paires de soies sternales ;
- le scutum génito-ventral s'insère en avant dans l'échancrure du scutum sternal. Derrière la dernière paire de pattes, il est fortement et brusquement élargi, se rétrécissant ensuite presque en ligne droite à la largeur du scutum anal. L'orifice de ponte (ou orifice génital), est située derrière le scutum sternal et est légèrement recouverte du scutum génito-ventral ;
- le scutum anal à la forme d'un triangle dont les sommets sont arrondis. L'orifice anal se trouve dans l'angle postérieur du scutum et tout autour de ce dernier se dresse trois soies anales ;
- les scuta métapodaux sont particulièrement grands, placés l'un après l'autre de chaque côté du corps. Les scuta métapodaux postérieurs prennent la forme de triangles irréguliers. Les scuta métapodaux antérieurs sont moitié moins grands que les scuta postérieurs ;
- le scutum prépodal est situé en avant de la région ventrale du corps, son bord antérieur adhérent au bord du scutum dorsal. Dans ses découpures s'insère le gnathosoma et la première paire de pattes ;
- les pérित्रèmes, au nombre de 2 sont situés de part et d'autre du corps de l'acarien. Ce sont des structures tubulaires ayant une fonction respiratoire (Figure 36) ;
- les pattes sont courtes et fortes. Les soies supérieures des pattes sont rigides et longues, les soies inférieures étant courtes et rigides. Les pattes sont terminées par des structures spécialisées appelées apotèles ou ambulacrum participant à l'adhérence de l'acarien (Figure 30). Le parasite possède 4 paires de pattes. Seules les 3 paires de pattes postérieures participent à la locomotion, la paire de patte antérieure aurait une fonction sensorielle. En effet, un organe olfactif est observé au niveau d'une petite cavité située sur la partie supérieure des pattes antérieures (Dillier *et al.*, 2001) ;
- le tritosternum, un organe sensitif en forme de Y est situé caudalement au gnathosoma. Il a une longueur d'environ 20 à 25 μm chez la femelle adulte *V. destructor* (Figure 29) (Fernandez et Coineau, 2006 ; Haragsim et Samsinak, 1972 ; Sammataro *et al.*, 2000).

Figure 30 : Pattes avant d'une femelle adulte *V. destructor* terminées par un apotèle (ou ambulacrum) d'une femelle adulte *V. destructor* (Vlimant, dans Dillier *et al.*, 2001).

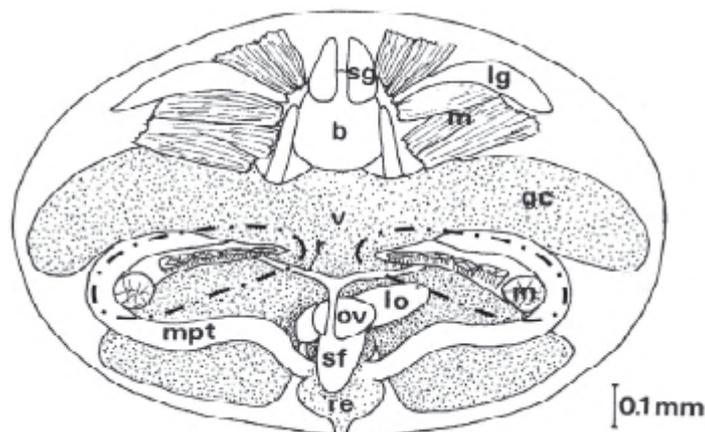
(A = Cavité sensorielle, B = Ambulacrum).



3.1.1.3. Anatomie interne de la femelle adulte *V. destructor*

Figure 31 : Anatomie interne d'une femelle *V. destructor* (Vue ventrale) (Charrière et Imdorf (2002), modifié d'après De Ruijter et Kaas (1983)).

(m = muscles, gc = lobes gastro-caecaux, Ig = glande latérale, b = cerveau, lo = organe lyriforme, mpt = tubules de Malpighi, ov = ovaire, r = ramus, re = rectum, sf = spermathèque, sg = glandes salivaires, v = ventricule).



3.1.1.3.1. L'appareil génital

Le système génital femelle (Figure 31 et Figure 32) est constitué de:

- une paire de solénostomes. Ces orifices constituent les organes copulateurs situés entre la base des coxae III et IV (Akimov *et al.*, 1988 ; Alberti et Hänel, 1986) ;
- une paire de canaux divisés en tubulus et ramus. Chaque solénostome est prolongé par un canal de plus grand diamètre nommé tubulus. Le tubulus est prolongé par le ramus. Tubulus et ramus sont séparés par une valve. La paire de rami se réunie pour former le canal spermatique (Alberti et Hänel, 1986) ;

- un canal spermatique. Le canal spermatique débouche au niveau de la spermathèque (Alberti et Hänel, 1986) ;
- une spermathèque (receptaculum seminis ou sacculus faeminaeus) (Figure 32 et Figure 33). La spermathèque est un organe sacculaire de 210 μm de diamètre. Sa paroi est constituée d'un fin syncytium. Le contenu de cet organe est composé d'un ensemble de cellules caractérisées par leur hétérogénéité : les cellules interdigitées et les cellules résiduelles. La spermathèque des femelles fécondées contient également des spermatozoïdes qui sont stockés jusqu'à ce qu'ils interviennent dans la fécondation des ovocytes. Les spermatozoïdes prennent une forme de rubans longs de 170 à 230 μm . Ces spermatozoïdes apparaissent immobiles (Figure 99) (Akimov *et al.*, 1988 ; Alberti et Hänel, 1986 ; Donzé *et al.*, 1996) ;
- un ovaire. La femelle *V. destructor* a un seul ovaire contenant des cellules germinales à différents stades de développement. L'ovaire prend une forme de banane et a chez la jeune femelle, un diamètre de 110 à 120 μm (Akimov *et al.*, 1988 ; Alberti et Hänel, 1986 ; Alberti et Zeck-Kapp, 1986 ; Ionescu-Varo et Suciu, 1979). La spermathèque est connectée à l'ovaire par une région appelée camera spermatis ;
- une camera spermatis. Il semble que ce ne soit pas un organe distinct, mais une région ayant divers rôles dans la fonction de reproduction. Elle est traversée par des cordons nutritifs provenant de l'organe lyriforme. Il semble également que ce soit dans cette région que la fécondation des ovocytes a lieu (Alberti et Hänel, 1986) ;
- une paire d'organes lyriformes (Figure 33). Les organes lyriformes font 84 μm de longueur (Akimov *et al.*, 1988). Ils ont une fonction nutritive : pendant l'ovogenèse, il existe un transfert de composés nutritifs entre les organes lyriformes et l'ovocyte permettant à l'ovocyte de croître de près de 25 fois en 12 heures (Alberti et Hänel, 1986 ; Alberti et Zeck-Kapp, 1986 ; Steiner *et al.*, 1995) ;
- un oviducte I (parfois appelé utérus). L'oviducte I connecte la camera spermatis avec l'oviducte II (Alberti et Hänel, 1986) ;
- un oviducte II (parfois appelé utérus ou vagin). Les œufs sont émis par l'orifice externe de ce canal appelé orifice génital (Figure 26) (Alberti et Hänel, 1986).

Figure 32 : Vue dorsale du système génital d'une femelle *V. destructor* (Alberti et Hänel, 1986).

Le système génital de la femelle *V. destructor* est composé d'une partie permettant l'entrée du sperme (SO = solenostome, TU = tubulus, RA = ramus, SPD = conduit spermatique, SPT = spermathèque), une autre partie est destinée au développement de l'œuf et à l'oviposition (OV = Ovaire, LO = Organe lyriforme, OVD I = Oviducte I, OVD II = Oviducte II). A gauche est représentée une portion du ramus dilaté après l'introduction de sperme post-insémination. La spermathèque est représentée remplie de spermatozoïdes ayant subi le processus de capacitation. CS I est la partie de la camera spermatis constituée de cellules cuboïdes où la pénétration des spermatozoïdes de la spermathèque dans l'ovaire se produirait. CS II est la partie de la camera spermatis traversée par de nombreux cordons nutritifs. I – III correspondent à des ovocytes à différents stades de développement. CX III est le Coxa III.

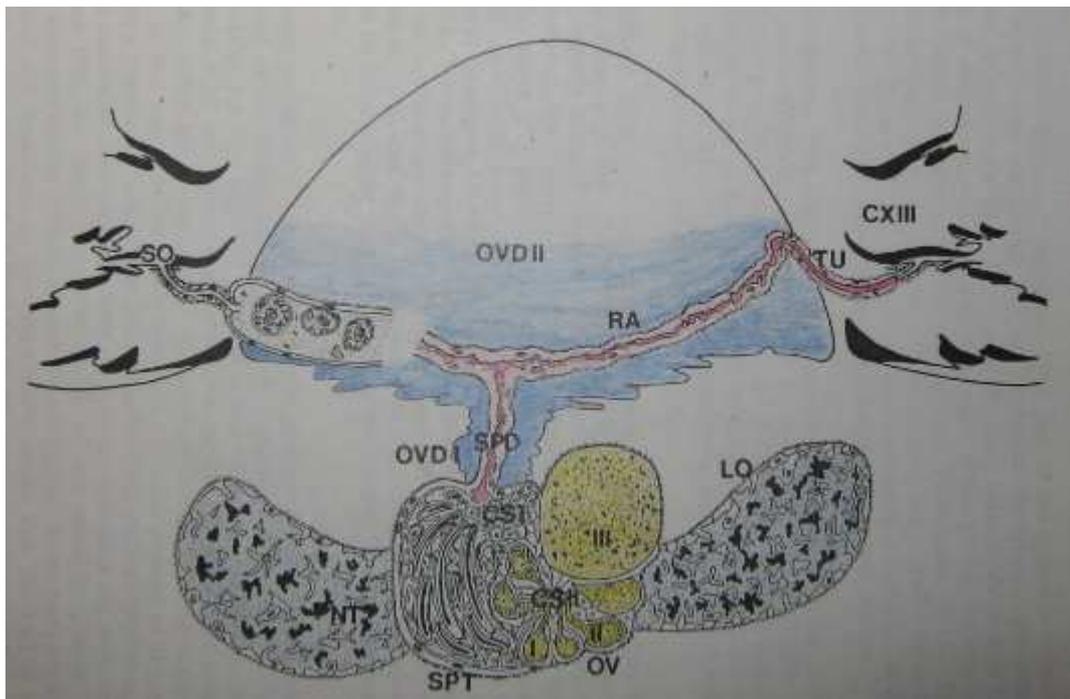
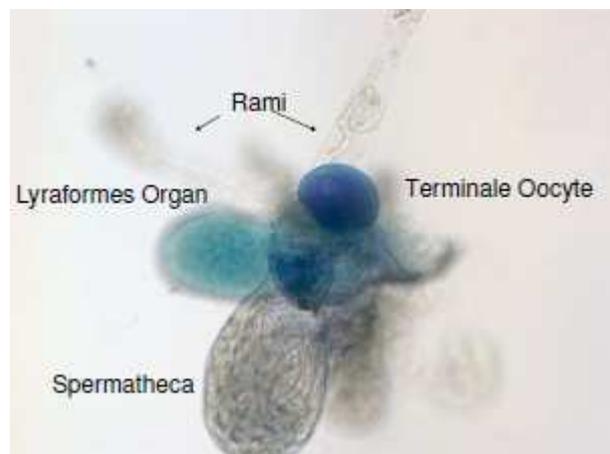


Figure 33 : Dissection du système génital d'une femelle *V. destructor* adulte (Rosenkranz et al., 2009).

(Lyriformes Organ = Organes lyriforme, Spermatheca = Spermathèque, Terminale Oocyte = Ovocyte au stade terminal).



3.1.1.3.2.

L'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire de *V. destructor* est caractéristique de l'ordre des Mesostigmata. Il est constitué de deux réseaux de trachées symétriques : un réseau droit et un réseau gauche (Figure 34). Chaque réseau émerge au niveau d'un stigmate ouvert vers l'extérieur (Figure 35). Le stigmate se prolonge par une structure tubulaire de 300 μm de long située entre les coxae des membres III et IV appelée pérित्रème (Figure 36). Le pérित्रème permettrait la respiration de l'acarier alors qu'il est dissimulé dans la nourriture larvaire lors de l'infestation du couvain (Cf. chapitre 4.2.1.1).

À partir du stigmate part vers l'intérieur une courte trachée principale qui se divise en deux réseaux trachéaux : le réseau antérieur et le réseau postérieur. La branche trachéale principale du réseau antérieur se divise en 5 trachées qui vont irriguer les régions antérieures et médianes du corps de l'acarier. La branche trachéale principale du réseau postérieur va se diviser en 4 trachées qui vont irriguer les régions postérieures du corps de l'acarier. Des anastomoses existent entre les réseaux trachéaux droit et gauche (Lhomme, 1990 ; Richard *et al.*, 1990).

Figure 34 : Organisation générale de l'appareil trachéal d'une femelle adulte *V. destructor* (Vue dorsal, le scutum dorsal a été retiré) (Richard *et al.*, 1990).

(A = Réseau trachéal antérieur, P = Réseau trachéal postérieur, Oe = Œsophage, R = Rectum, L = Organe lyriforme, Cg = Lobes gastro-caecaux, T = Atrium, Mt = Tubules de Malpighi)

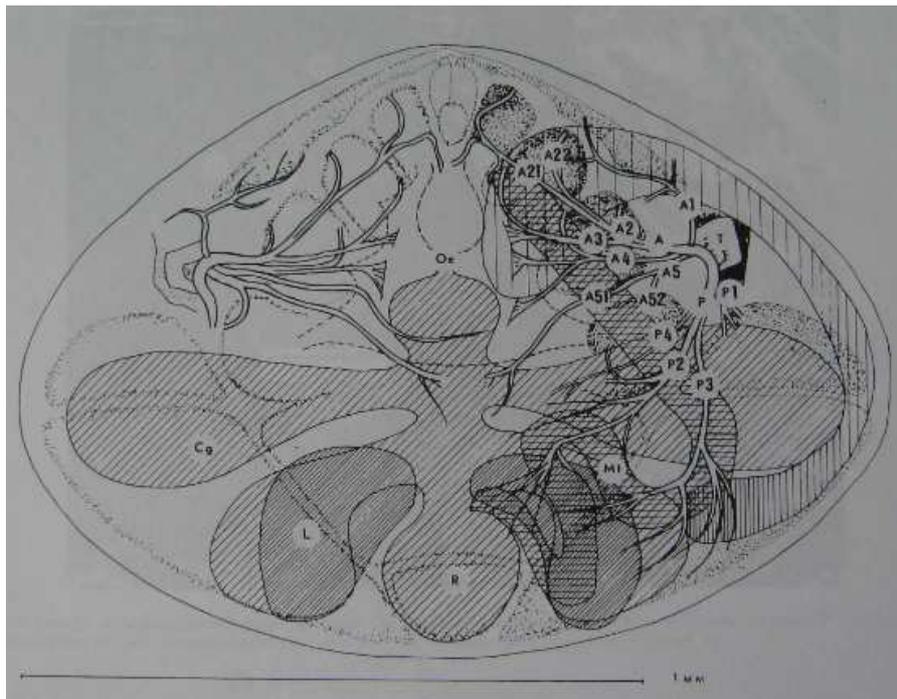


Figure 35 : Stigma situé sous le péritrème chez une femelle *V. destructor* (Colin, communication personnelle).



Figure 36 : Péritrème d'une femelle adulte *V. destructor* (Fernandez et Coineau, 2006).



3.1.1.3.3.

L'appareil digestif

L'appareil digestif de *V. destructor* est constitué d'un pharynx, d'un œsophage, d'un ventricule ou intestin moyen avec ses trois paires de cæcums, et de l'intestin postérieur (Figure 31).

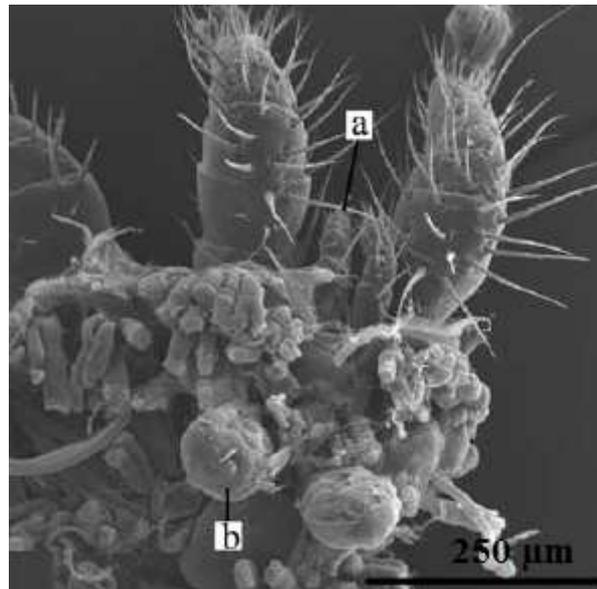
L'œsophage, après avoir traversé le cerveau, est prolongé par le ventricule et ses paires de cæcums. Les cæcums de la paire antérieure arrivent jusqu'à la région dorsale du cerveau dont ils dépassent parfois la limite antérieure. Les cæcums postérieurs, plus gros et plus longs que les premiers, occupent la partie postérieure du corps. Le ventricule est continué par l'intestin postérieur. La limite entre le tube rectal et le rectum est marquée par une valvule rectale.

Les organes excréteurs ou tubules de Malpighi sont fermés à leur extrémité crâniale et leur contenu (des granules de guanine réfringents et d'autres substances) se déverse à leur extrémité caudale dans le rectum (Ionescu-Varo et Suci, 1979).

Deux volumineuses glandes salivaires latérales débouchent dans les voies digestives au niveau du gnathosoma (Figure 31 et Figure 37) (Cicero et Sammataro, 2010).

Figure 37 : Vue dorsale d'une femelle adulte *V. destructor*, après retrait du scutum dorsal, faisant apparaître les glandes salivaires (Cicero et Sammataro, 2010).

a = pédipalpe gauche, b = glande salivaire gauche



3.1.1.3.4.

Le système nerveux

Le système nerveux de *V. destructor* est fortement concentré et consiste en une masse de tissu nerveux appelé cerveau ou synganglion située en partie cranio-dorsale de l'idiosoma (Figure 31). Il mesure 193 à 240 μm d'épaisseur et 204 à 295 μm de long. Une partie des cellules nerveuses constituant le cerveau possède une fonction neurosécrétrice. De ce cerveau se détachent des troncs nerveux ramifiés (Akimov *et al.*, 1985 ; Akimov *et al.*, 1986a ; Ionescu-Varo et Suci, 1979).

3.1.1.4.

Adaptations de la femelle *V. destructor* au parasitisme

Les caractéristiques morphologiques du corps de la femelle *V. destructor*, c'est-à-dire un corps déprimé dorso-ventralement, la présence de huit pattes terminées par une ventouse positionnées latéralement font que cette femelle est adaptée à la fois au parasitisme et à la phorésie (Alberti et Hänel, 1986).

La composition en hydrocarbures de la cuticule de *V. destructor* est très similaire à celle de l'abeille et suit les variations de composition observées aux différents stades de développement de l'abeille. Cette similitude est plus importante aux stades larvaire et nymphal. Ce résultat laisse supposer, soit que les hydrocarbures de l'abeille passent sur l'acarien, ou bien que l'acarien mimétise l'odeur de l'abeille. Il est probable que ces imperfections de similitudes soient utilisées par l'abeille pour détecter *V. destructor* (Martin *et al.*, 2001b ; Nation *et al.*, 1992).

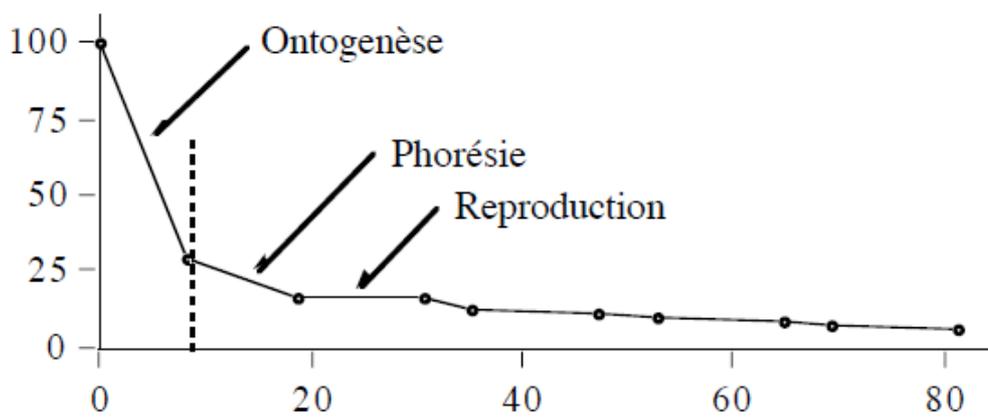
Deux faits suggèrent l'importance de la charge électrique dans la rencontre entre l'abeille et son parasite: l'un est que les abeilles sont électriquement chargées, l'autre que les *V. destructor* sont sensibles aux charges électriques en laboratoire (Colin *et al.*, 1990 ; Colin *et al.*, 1992).

3.1.1.5. Espérance de vie d'une femelle adulte *V. destructor*

Les femelles adultes *V. destructor* ont une espérance de vie de 2,5 à 3,5 mois pendant l'été (Figure 38) (Calatayud et Verdu, 1994 ; De Ruijter, 1987).

Figure 38 : Courbe de survie d'une cohorte de *V. destructor* (Vandame (1996) d'après les valeurs de Fries *et al.* (1994)).

En ordonnée : le pourcentage de survivants. En abscisse : âge de la cohorte (en jours).



3.1.2. Le mâle adulte

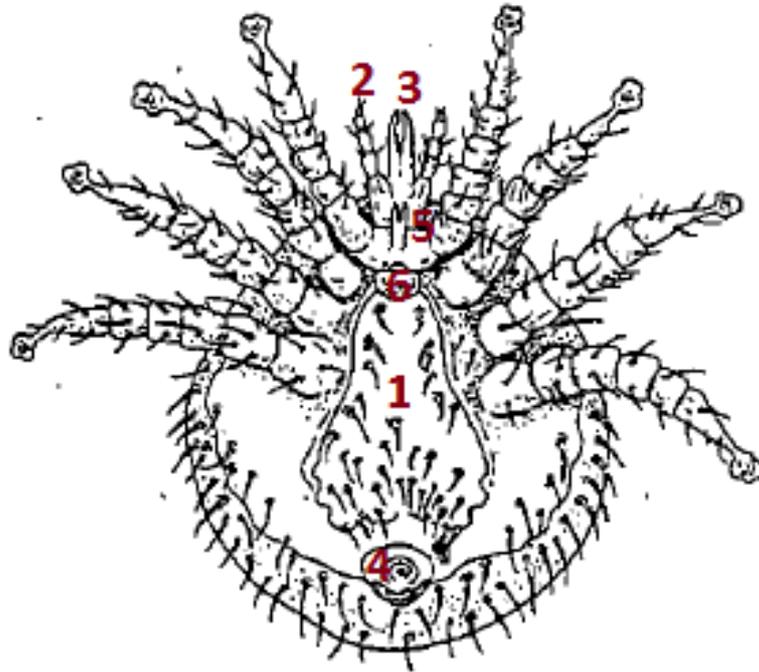
3.1.2.1. Morphologie et anatomie

3.1.2.1.1. Description générale

Le corps du mâle *V. destructor* est jaune-verdâtre, presque sphérique (Figure 43). Il mesure environ 750 à 980 μm de long et 700 à 880 μm de large (Ellis et Zettel Nalen, 2010). Les membres sont longs et fins (Figure 39). Son corps est peu sclérotisé, excepté au niveau des membres. Le bouclier dorsal est finement couvert de soies (setae), très dense dans la partie postérieure. Aucune différenciation n'existe, contrairement à la femelle, entre les setae périphériques et centraux (Colin *et al.*, 1999).

Figure 39 : Vue ventrale d'un mâle adulte *V. destructor* (Donzé, 1995).

1 = Scutum sterno-génital ; 2 = Pédipalpe droit ; 3 = Chélicères ; 4 = Scutum anal ; 5 = tritosternum ; 6 = Orifice génital).



3.1.2.1.2.

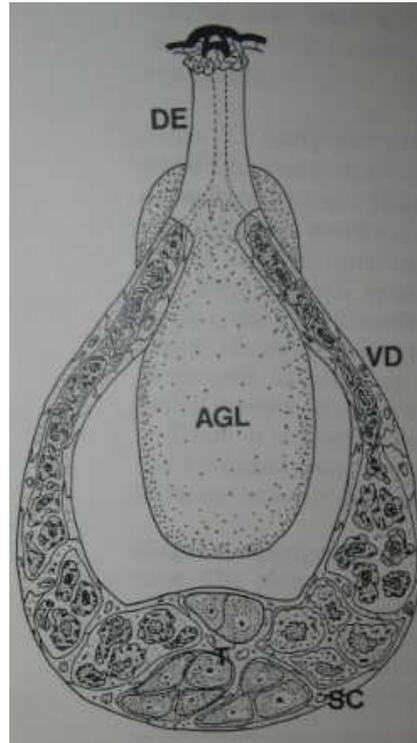
L'appareil génital

Le système génital mâle (Figure 40) est composé d'un testicule unique localisé dans la partie postérieure du corps. Il est prolongé d'une paire de canaux déférents qui convergent en partie antérieure du corps pour former un conduit unique, le ductus ejaculatorius. Le ductus ejaculatorius débouche en avant du scutum sterno-génital (Figure 39).

Une glande génitale accessoire délivre sa production dans la partie proximale du ductus ejaculatorius.

Figure 40 : Système génital du mâle *V. destructor* (Alberti et Hänel, 1986).

T = testicule, VD = canal déférent, AGL = glande accessoire, DE = ductus ejaculatorius, SC = cellules somatiques représentées à différents stades du processus de spermatogénèse.



La partie mobile des chélicères est transformée en une structure tubulaire appelée spermadactyle, avec laquelle le mâle introduit le sperme dans les voies génitales femelles au niveau des solénostomes (Figure 41) (Alberti et Hänel, 1986). Ce mode de fécondation est appelé podospermie (Athias-Henriot, 1969 ; Witalinski, 1999).

Figure 41: Vue latérale de la partie mobile d'un chélicère (ou spermadactyle) d'un mâle adulte *V. destructor* (Donzé, 1995).



1.1.1.1.1. La spermatogénèse

Le processus de spermatogénèse débute dans les voies génitales mâles et s'achève dans les voies génitales femelles. Alberti et Hänel (1986) décrivent 8 stades de développement pour les spermatozoïdes. Les 6 premiers stades se déroulent dans les voies génitales mâles, les deux derniers dans les voies génitales femelles :

- le premier stade est caractérisé par la présence de spermatides contenant un gros noyau rond renfermant un nucléole ;
- le second stade est caractérisé par une modification de la surface de la cellule, par la présence de dictyosomes, mitochondries, ribosomes en grand nombre dans le cytoplasme. La taille du noyau et du nucléole est également augmentée ;

- au troisième stade, une enveloppe spongieuse contenant de petites vésicules plates entoure les spermatides. Les contours des noyaux deviennent irréguliers ;
- au quatrième stade, la formation des vésicules périphériques est complète. Aucune modification n'est observée au niveau du cytoplasme et du noyau ;
- au cinquième stade, la première enveloppe entourant les spermatides dégénère et une seconde apparaît ;
- le sixième stade se déroule à l'intérieur des canaux déférents du mâle ;
- les septième et huitième stades se déroulent dans les voies génitales femelles. Les pro-spermatozoïdes, de forme ovoïde (diamètre d'environ 40 µm) transférés dans les voies génitales femelles migrent à travers elles pour atteindre la spermathèque deux jours après l'accouplement. Un jour plus tard, ils prennent une forme fusiforme, puis progressivement leur forme définitive en 'ruban' de 170 à 230 µm de long (Akimov *et al.*, 1988 ; Alberti et Hänel, 1986; Donzé *et al.*, 1996).

3.1.2.2. Espérance de vie d'un mâle adulte *V. destructor*

Les mâles adultes *V. destructor* sont incapables d'accéder à une source de nourriture par leurs propres moyens. Ils sont par ailleurs très sensibles à la déshydratation. De ce fait, ils meurent peu de temps après l'émergence de la jeune abeille adulte parasitée (Moritz et Jordan, 1992).

3.2. Les formes immatures

3.2.1. Description

3.2.1.1. Le stade œuf

Le premier œuf de *V. destructor* est pondu environ 60 à 70 heures après l'operculation de l'alvéole, que ce soit dans le couvain d'ouvrières ou de faux-bourçons (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b). Ce premier œuf et uniquement lui donnera un mâle *V. destructor*.

L'œuf est blanc. Il présente une consistance élastique et une forme ovoïde. Il mesure environ 300 µm de long et 230 µm de large.

L'existence d'un stade larvaire hexapode se développant à l'intérieur de l'œuf est discutée par de nombreux auteurs (Fernandez et Coineau, 2006). Nous adopterons ici le point de vue de Steiner relevant son absence dans une étude assez complète sur le sujet présentée en 1992.

Au moment de la ponte, l'enveloppe de l'œuf contient une protonymphe immobile (Steiner, 1992 ; Steiner, 1993). À ce stade, la protonymphe présente un gnathosoma différencié et des membres rudimentaires non segmentés (Figure 42).

Les œufs ne peuvent pas être confondus avec les fèces d'acariens qui sont des filaments blancs, lisses, et allongés (Lux, 1987).

Figure 42 : Protonympe de *V. destructor* présente dans un œuf (Steiner, 1992).

(L1, L2, L3, L4 = Les 4 membres en cours de différenciation, An = Région anale)



Varroa destructor est arrhénotoque, c'est-à-dire que les œufs non fécondés produisent des mâles haploïdes ($n=7$), les œufs fécondés produisent des femelles diploïdes ($2n=14$) (Akimov *et al.*, 1986b). Le fait que les mâles proviennent d'œufs non fécondés est toutefois discuté par Akimov *et al.* (1988) et Martin *et al.* (1997). En effet, les auteurs constatent que les femelles non fécondées n'engendrent jamais de descendance mâle. Ils en déduisent que la femelle *V. destructor* doit être fertilisée avant de pouvoir engendrer un mâle. Ils font l'analogie avec une forme de reproduction rencontrée chez les *Dermanyssidae* où les descendants mâles haploïdes sont produits uniquement à partir d'œufs fécondés dans lesquels la part des chromosomes mâles sont éliminés par la suite. Un mode de reproduction de ce type est qualifié de pseudo-arrhénotoque, mais cela reste une hypothèse chez *V. destructor*.

La majorité des premiers œufs pondus sont haploïdes (89 % d'après Akimov *et al.* (1986b)). À partir du deuxième œuf pondus, ceux-ci sont majoritairement diploïdes (Akimov *et al.*, 1986b ; Rehm et Ritter, 1989). Martin (1994) observe qu'aucune femelle fondatrice *V. destructor* (femelle initiant une phase de reproduction et engendrant une descendance lors de celle-ci) ne produit plus d'un descendant mâle lors d'un cycle de reproduction.

L'intervalle de temps entre les pontes est constant entre chaque œuf. Cependant, sa durée est dépendante de la température : en moyenne de 35,25 heures à 32,5°C ; 33,64 heures à 33,5-34°C ; 27,03 heures à 35-35,5°C (Akimov et Piletskaya, 1985), 26-32 heures environ dans des conditions de température naturelle du couvain (34-35°C) (Ifantidis, 1983 ; Martin, 1994).

La durée du stade œuf est de 20 à 28 heures pour les femelles, 26 à 30 heures pour les œufs mâles (Donzé et Guérin, 1994 ; Ifantidis, 1983 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b).

Le nombre d'œufs pondus est de 5 (1 mâle et 4 femelles), très rarement 6 dans le couvain d'ouvrières, tandis que dans le couvain de faux-bourdons, ce nombre est de 6 œufs (1 mâle et 5 femelles), très rarement 7 (2,9 % des cas) (Martin, 1995b ; Martin, 1998a). Une population où le sex-ratio est fortement déséquilibré en faveur de la prépondérance des femelles correspond à un caractère de spanandrie (Martin *et al.*, 1997).

Une femelle *V. destructor* aurait un potentiel de ponte de 18 à 30 œufs au cours de sa vie (Akimov et Yastrebtsov, 1984 ; Alberti et Hänel, 1986 ; De Ruijter, 1987).

Hors de l'intervalle de température 31°C-37°C au niveau du couvain, le développement de l'œuf est arrêté. Le développement du couvain d'abeille est également fortement altéré. La fondatrice *V. destructor* survit généralement et peut ainsi continuer son cycle de reproduction (Akimov et Piletskaya, 1985).

Des œufs incomplètement développés ou pas assez matures sont pondus par les fondatrices *V. destructor*. Ces œufs s'avèrent non viables (Akimov *et al.*, 1988). Ils représentent plus de 10 % des œufs pondus (Akimov *et al.*, 1986b). La majorité des œufs non-viables pondus s'avèrent être haploïdes (Akimov *et al.*, 1990).

La détermination du sexe de la descendance proviendrait plus de l'hôte que du parasite selon Garrido et Rosenkranz (2003). Dans une première expérience, les auteurs transfèrent des femelles *V. destructor* ayant débuté la ponte d'alvéoles contenant des nymphes d'abeilles aux yeux blancs dans des alvéoles venant d'être operculées contenant des larves d'abeilles au stade L5 (Figure 14). Soixante-dix sept pour cent des *V. destructor* introduits semblent avoir débuté un nouveau cycle de reproduction en pondant comme premier œuf un mâle. Dans une deuxième expérience, le même transfert a été réalisé en plaçant cette fois-ci les *V. destructor* dans des alvéoles contenant de jeunes nymphes d'abeilles. Seulement 6 % ont produit une descendance mâle. Ceci indiquerait qu'un signal émis par l'hôte présent dans les alvéoles fraîchement operculées serait responsable de la production d'un mâle. La nature de ce signal n'est pas définie à ce jour.

Il n'est pas possible de sexer les protonymphes présentes à l'intérieur de la membrane de l'œuf par observation de caractéristiques externes (Steiner, 1988).

La protonympe est libérée à l'éclosion de l'œuf et est désormais mobile.

Figure 43 : Composition normale d'une famille *V. destructor* observée dans une alvéole de couvain d'ouvrières approximativement 11 jours après l'operculation (Rosenkranz *et al.*, 2010).

En haut de gauche à droite : une protonympe femelle, une deutonympe mobile femelle, une deutonympe immobile femelle. En bas de gauche à droite : une jeune femelle venant de muer, la fondatrice *V. destructor*, un mâle adulte.



3.2.1.2. La protonympe

Le stade protonymphal est le premier stade mobile. On observe la présence de quatre paires de pattes. Le corps est clair, sphérique et non sclérotisé. Bien qu'il soit difficile de faire une distinction de sexe, le corps du mâle est très souvent plus petit que celui de la femelle. Le mâle a plutôt une forme ovoïde dont les dimensions sont de 500 à 590 μm (Figure 45). La femelle est sphérique et mesure entre 530 et 750 μm (Figure 43 et Figure 44). La cuticule dorsale possède de nombreux petits setae, la plupart étant concentrés en partie postérieure

chez le mâle, alors que ces setae sont plus uniformément répartis chez la femelle. En face ventrale au niveau de la région intercoxale, on observe 3 paires de setae chez le mâle et 4 paires de setae chez la femelle. Quelques setae sont concentrés en partie ventrale autour de la région anale. Les stigmates sont présents, les pérित्रèmes ne sont pas développés (Figure 44) (Colin *et al.*, 1999 ; Fernandez et Coineau, 2006).

La durée du stade protonymphal est pour le descendant mâle de 52 à 68 heures, pour le descendant femelle de 26 à 40 heures (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b). Une phase 'mobile' suivie d'une phase 'immobile' est observées à ce stade. En phase 'immobile', les membres sont étendus en avant et de part et d'autre du corps (Ifantidis, 1983).

Figure 44 : Vue ventrale d'une protonympe femelle *V. destructor* (D'après Emmanuel *et al.*, 1983 cité par Colin *et al.*, 1999).

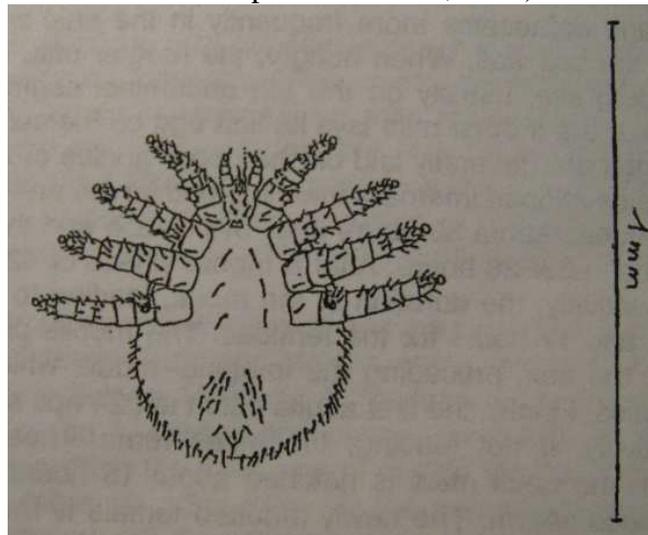
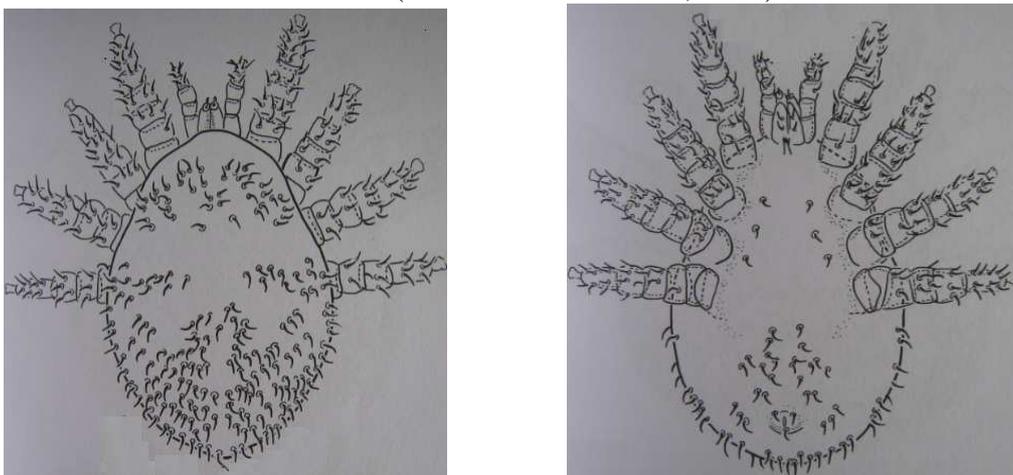


Figure 45 : Vue dorsale (à gauche) et vue ventrale (à droite) d'une protonympe mâle *V. destructor* (Fernandez et Coineau, 2006).



3.2.1.3. La deutonymphe

La deutonymphe possède quatre paires de pattes. Le gnathosoma est identique à celui trouvé chez l'adulte. Au début du stade deutonymphal, la forme du corps de la femelle évolue vers une forme ovoïde, puis progressivement transversalement elliptique. La taille d'une deutonymphe femelle *V. destructor* varie entre 750 et 1000 μm de long et 800 et 1600 μm de large. Le corps est clair, non sclérotisé (Figure 46) (Colin *et al.*, 1999 ; Ifantidis, 1983). Cinq

à 6 paires de setae sternaux sont observées chez la femelle à ce stade, ainsi que 3 setae sur le scutum anal. De nombreux setae recouvrent la région ventrale caudale.

Le mâle deutonymphe est le plus souvent plus petit que la femelle. Son corps à une forme de poire. Sa taille est de 750 à 770 μm de long et 750 à 800 μm de large (Figure 47). Chez le mâle, la couverture globale en setae à ce stade est moindre que celle observée chez la femelle au même stade.

Mâles et femelles immatures peuvent être différenciés des adultes par l'absence d'orifice génital dans la région intercoxale (Colin *et al.*, 1999).

À ce stade, *V. destructor* présente un dimorphisme sexuel marqué. On différencie mâle et femelle par l'observation de la forme du corps, et la disposition des setae sternaux (Martin, 1994).

La durée du stade deutonymphal est pour le descendant mâle de 54 à 72 heures, pour le descendant femelle de 68 à 86 heures (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b). Une phase 'mobile' suivie d'une phase 'immobile' est également observée à ce stade (Ifantidis, 1983).

Figure 46 : Vue dorsale (à gauche) et vue ventrale (à droite) d'une deutonymphe femelle *V. destructor* (Fernandez et Coineau, 2006).

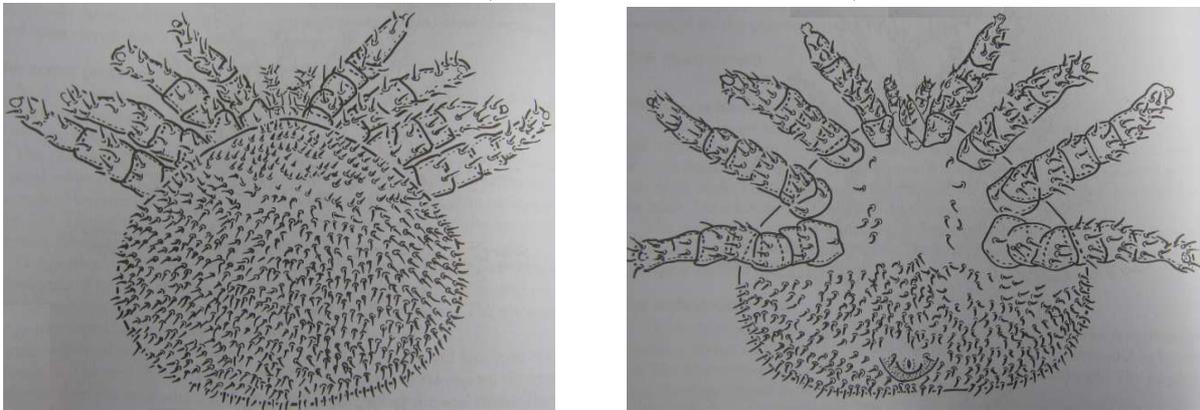
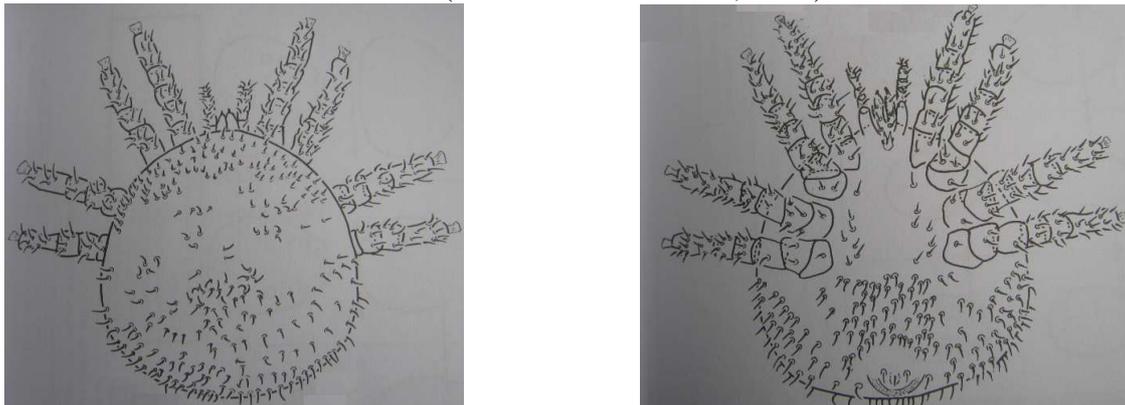


Figure 47 : Vue dorsale (à gauche) et vue ventrale (à droite) d'une deutonymphe mâle *V. destructor* (Fernandez et Coineau, 2006).



Les phases immobiles protonymphales et deutonymphales s'achèvent par une mue qui se matérialise par le rejet d'une exuvie. Ces exuvies visibles lors de l'ouverture des alvéoles peuvent être utilisées pour le calcul du nombre de descendants (Figure 48) (Donzé, 1995 ; Ifantidis, 1984).

Figure 48 : Une exuvie de *V. destructor* retrouvée au fond d'une alvéole parasitée (G x 50)
(photo personnelle).



3.2.2. Critères de différenciation

3.2.2.1. Différencier une protonympe d'une deutonympe

Il est possible de différencier une protonympe d'une deutonympe grâce aux éléments morphologiques présentés ci-dessus.

Une méthode complémentaire pour différencier une protonympe d'une deutonympe est de compter sous microscope (X 100) le nombre de setae situés sur le sternum. Trois ou 4 paires de setae sternaux sont observées sur la protonympe, plus de 5 paires de setae sternaux sont observées sur la deutonympe (Fernandez et Coineau, 2006 ; Martin, 1994).

3.2.2.2. Différencier une protonympe femelle en phase immobile et une deutonympe mâle en phase immobile

Les corps d'une protonympe femelle en phase immobile et d'une deutonympe mâle en phase immobile ont sensiblement la même taille. Outre les différences morphologiques décrites précédemment, il est possible de les différencier par observation de la forme du corps : la femelle a un corps de forme ovoïde, le mâle un corps plus triangulaire. De plus, les membres du mâle ont presque atteint leur taille définitive et sont plus longs que ceux observés chez la femelle protonympe (Ifantidis, 1983).

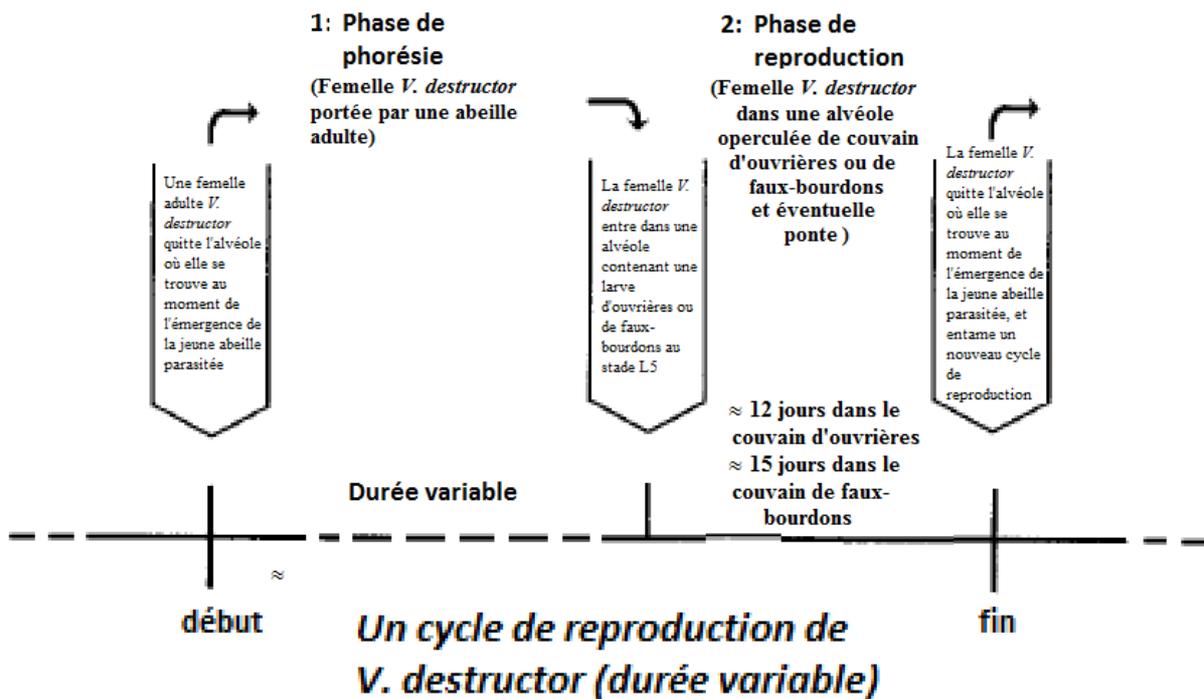
3.2.2.3. Différencier une protonympe femelle en phase mobile et une deutonympe mâle en phase mobile

L'observation sous loupe binoculaire des deux stades : protonympe femelle en phase mobile et deutonympe mâle en phase mobile peut prêter à confusion. Les éléments morphologiques décrits ci-dessus sont essentiels pour aboutir à la détermination de ces deux stades. La très grande mobilité du mâle à ce stade peut être une aide complémentaire à la distinction (Ifantidis, 1983).

4. Le cycle de reproduction de *V. destructor*

Après avoir quitté l'alvéole où elle est née, la femelle adulte *V. destructor* réalise des cycles de reproduction successifs : elle est d'abord à l'extérieur du couvain fixée sur une abeille adulte : c'est la phase de phorésie ; puis elle cherche à rejoindre une alvéole de couvain contenant une larve d'abeille au stade L5 pour se reproduire : c'est la phase de reproduction (Figure 49).

Figure 49 : Un cycle de reproduction d'une femelle adulte *V. destructor* composé d'une phase de phorésie suivie d'une phase de reproduction (Modifié, d'après Harbo et Harris, 1999b).



4.1. La phase phorétique

La phorésie est le processus par lequel un animal recherche et s'attache à un autre animal pour une durée limitée, afin d'émigrer d'un site à un autre. La phorésie est qualifiée de sténoxène ou spécifique lorsque le phorétique n'utilise que les individus d'une même famille ou d'un même genre (Farish *et al.*, 1971).

Lors de la phase de phorésie, la femelle adulte *V. destructor* réalise régulièrement des ponctions d'hémolymphe sur l'hôte qu'elle parasite pour sa nutrition.

Lors du premier cycle de reproduction, la phase de phorésie est obligatoire pour permettre la maturation de l'appareil reproducteur de la jeune femelle (Al Ghzawi, 1993). Akimov *et al.* (1988) indiquent que suite à une période de phorésie, la première ponte débiterait 5 à 14 jours après la sortie de la jeune femelle de l'alvéole de couvain où elle est née. À partir du second cycle de reproduction, la phase de phorésie ne semble plus obligatoire (De Ruijter, 1987).

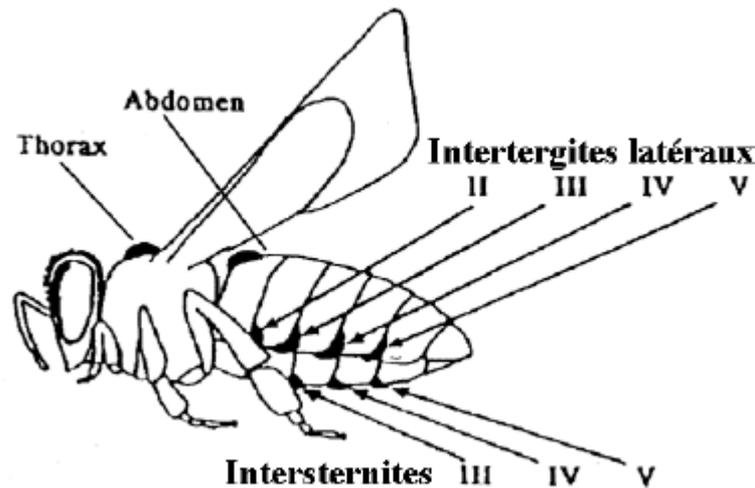
4.1.1. Au cours de la belle saison

Au cours de la belle saison, en présence de couvain d'abeilles, la durée moyenne de la période phorétique serait de 4 à 11 jours (Martin, 1998a). Ce temps dépendrait du nombre d'alvéoles de couvain disponible pour entamer la phase de reproduction (Boot *et al.*, 1995).

Pendant la phase de phorésie, *V. destructor* peut changer d'hôte au sein de la ruche. Ce changement d'hôte peut également s'effectuer entre colonies dans les situations de pillage (les pillardes s'infestent) et lors du phénomène de dérive des ouvrières (Sakofski, 1980 ; Sakofski et Koeniger, 1986).

On observe en condition expérimentale que les *V. destructor* parasitant une jeune ouvrière à l'intérieur du couvain operculé changent d'hôte après l'émergence de celle-ci et choisissent pour nouvel hôte des ouvrières plus âgées (< 14 jours) qui ont un rôle de nourrice au sein de la colonie d'abeilles. En proportion, moins de *V. destructor* phorétiques sont retrouvés sur les butineuses encore plus âgées que sur les abeilles nourrices (Kraus, 1994 ; Kraus *et al.*, 1986 ; Kuenen et Calderone, 1997). Des tests d'olfactométrie ont montré que les *V. destructor* sont fortement attirés par l'odeur des nourrices, alors qu'ils ne le sont pas par l'odeur des butineuses. Deux composants de la phéromone de Nasonov chez l'abeille, le géraniole et l'acide nérolique semblent intervenir dans le choix de l'hôte par *V. destructor* (Pernal *et al.*, 2005). Les abeilles présentes au sein de la ruche sur les cadres de couvain sont donc significativement plus parasitées par *V. destructor* que les abeilles présentes sur les cadres de provisions (Lee *et al.*, 2010).

Figure 50 : Emplacements préférentiels de *V. destructor* pour échapper au comportement de nettoyage de l'abeille lors de la phase de phorésie (Delfinado-Baker *et al.*, 1992).



L'infestation des butineuses par des *V. destructor* phorétiques semblerait plus importante au moment de leur départ de la ruche qu'à leur retour. Cela implique que, hors situations de pillage, les butineuses infestées perdent, se débarrassent ou échangent le parasite lors d'un contact avec une autre abeille (Kralj et Fuchs, 2006).

Des études indiquent que *V. destructor* serait capable de survivre en dehors de la ruche sans son hôte sur des fleurs pendant 4 jours d'après Gromyko (1982) (tests réalisés en condition expérimentale), pendant 6 jours pour Hartwig et Jedruszuk (1987).

4.1.2. Au cours de l'hiver

En climat tempéré, au cours des mois d'hiver, il y a des périodes où le couvain est absent à l'intérieur des ruches. Toutefois, bien que les butineuses ne sortent pas durant plusieurs mois, l'absence de couvain hivernal ne dépasse pas 1 à 2 mois (Colin, communication personnelle). En absence de couvain d'abeilles, la phase phorétique de *V. destructor* peut durer plusieurs mois (Boot *et al.*, 1995).

Au cours de l'hiver, la proportion d'abeilles parasitées ainsi que la fréquence des multi-infestations dans les cellules augmentent au sein de la colonie. Ce phénomène serait lié à une différence de taux de mortalité entre les abeilles et les acariens (Bowen-Walker *et al.*, 1997). Cependant, en comparant le taux d'acariens présents sur les abeilles mortes par rapport au taux d'acariens présent sur les abeilles vivantes en période hivernale, et ceci sur un plus grand nombre de colonies que l'étude précédente, aucune différence significative n'est observée. Ce dernier résultat va à l'encontre de l'hypothèse de concentration du parasite sur les abeilles vivantes (Fries et Perez-Escala, 2001).

En outre, *V. destructor* changerait d'hôte au sein de la colonie régulièrement en hiver (Bowen-Walker et Gunn, 1998).

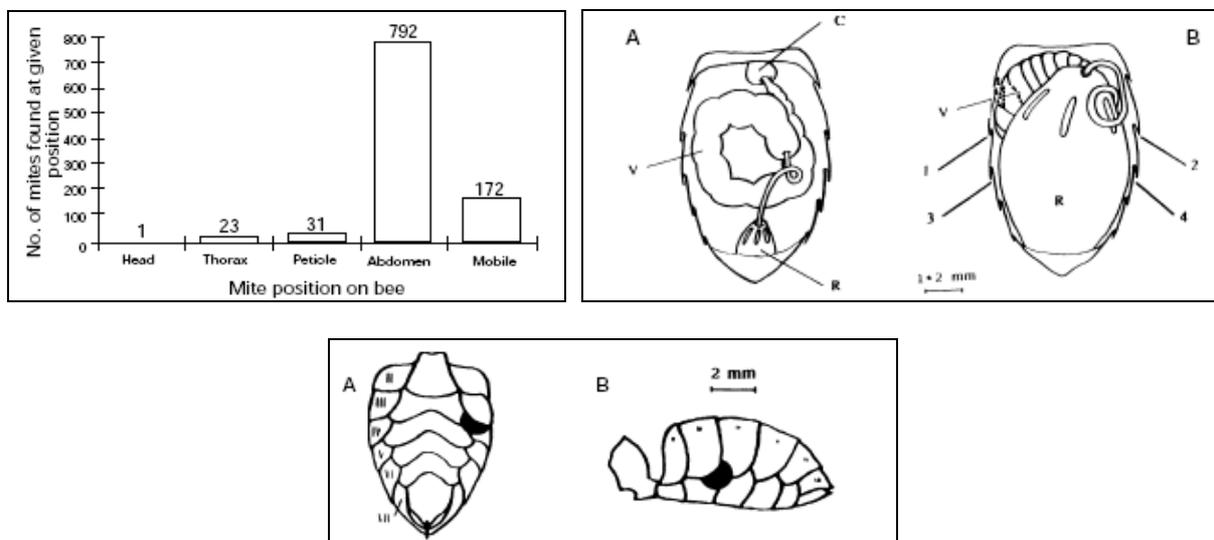
La majorité des *V. destructor* sont situés sur leur hôte pendant la période hivernale entre le 3^{ème} et le 4^{ème} tergite ventro-latéral du côté gauche de l'abdomen (Fernandez *et al.*, 1993). Cela place la cavité buccale de l'acarien à proximité de l'intestin moyen (ou ventricule) de l'abeille. Bowen-Walker *et al.* (1997) émettent l'hypothèse que le parasite se place à cet endroit pour profiter d'une plus grande concentration en nutriments de l'hémolymphe (Figure 51).

Figure 51 : Position privilégiée de *V. destructor* sur son hôte pendant la phase de phorésie en période hivernale (Bowen-Walker *et al.*, 1997).

En haut à gauche : Nombre de *V. destructor* (n = 1019) trouvé aux différentes localisations du corps d'*Apis mellifera* pendant la période hivernale.

En haut à droite : Vue dorsale d'une dissection d'abdomen d'*Apis mellifera* montrant la position des organes internes (A) en été, (B) en hiver. C = jabot, V = ventricule ou intestin moyen, R = rectum. 1, 2, 3 et 4 = Positions occupées par *V. destructor* (respectivement par ordre de préférence décroissante) sur les abeilles d'hiver (Adapté de Dade, 1962).

En bas : Abdomen d'*Apis mellifera* (A) vue ventrale, (B) vue latérale gauche ; montrant le site préférentiel d'attachement de *V. destructor* sur l'hôte en hiver entre le 3^{ème} et le 4^{ème} tergite gauche (Adapté de Snodgrass, 1956).



4.2. La phase de reproduction

La reproduction de *V. destructor* a lieu uniquement dans les alvéoles operculées de couvain de faux-bourçons chez *A. cerana* (Anderson et Sukarsih, 1996 ; Tewarson *et al.*, 1992), dans le couvain d'ouvrières et de faux-bourçons chez *A. mellifera* (Donzé *et al.*, 1996). L'infestation des cellules de reines d'*A. mellifera* par *V. destructor* est exceptionnelle. Quand ce cas de figure est observé, il est rare de constater la présence de descendants. De plus, les descendants, lorsqu'ils sont présents ne semblent pas capables d'atteindre l'âge adulte (Harizanis, 1991).

L'alvéole, une fois operculée apparaît être un environnement idéal pour l'ontogenèse et la reproduction du *V. destructor* : une température et une humidité stable, une source de nourriture accessible, l'absence de prédateur ou de compétiteur (Nazzi et Milani, 1994). Cependant, les nombreux changements de positions constatés lors du développement de l'abeille du cinquième stade larvaire au stade adulte, ainsi que le temps disponible au sein de l'alvéole operculée sont les contraintes auxquelles la fondatrice *V. destructor* doit faire face. En effet, l'ontogenèse du parasite ainsi que la fécondation de la femelle s'effectuent uniquement durant la période d'operculation du couvain, c'est-à-dire pendant une durée de 270 à 280 heures pour le couvain d'ouvrières, 330 à 360 heures pour le couvain de faux-bourçons (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b). La descendance des fondatrices *V. destructor* n'ayant pas réalisé la mue imaginale au moment où la jeune abeille émerge est condamnée à mourir quelques heures après cette sortie par déshydratation (Moritz et Jordan, 1992).

La température optimale de développement des acarïens durant la phase de reproduction est de 32,5 - 33,4°C. Cela correspond à la température du couvain d'*A. mellifera* (Le Conte *et al.*, 1990a).

Varroa destructor suit un système de reproduction haplo-diploïde caractérisé par des mâles haploïdes ($n = 7$), et des femelles diploïdes ($2n = 14$).

L'accouplement, dans le cas de l'infestation unique d'une alvéole operculée du couvain, se fait entre un frère et ses sœurs. Ce cas de figure, le plus fréquemment rencontré, a la particularité de faciliter la fixation de nouvelles mutations (Cornuet *et al.*, 2006).

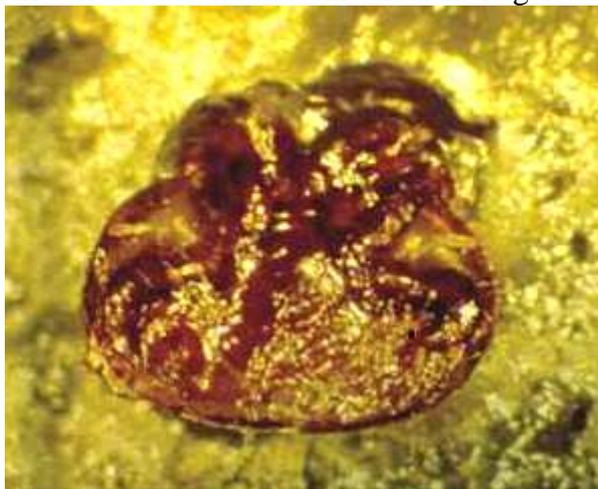
Dans le cas de pluri-infestations d'une alvéole de couvain, l'accouplement d'un mâle et d'une femelle de lignées différentes est possible.

4.2.1. La fondatrice *V. destructor* lors de la phase de reproduction

4.2.1.1. Les modalités de l'infestation

La future fondatrice *V. destructor* est transportée par une abeille adulte à proximité (quelques millimètres) d'une alvéole susceptible d'être infestée. Dans certains cas, l'acarïen quitte son hôte pour se placer sur le bord de l'alvéole, et se dirige rapidement vers le fond en se mouvant entre la larve et la paroi de l'alvéole (Beetsma *et al.*, 1999 ; Boot *et al.*, 1992 ; Ibrahim *et al.*, 2007 ; Ifantidis, 1988). L'acarïen se cache finalement sous la larve d'*A. mellifera* dans la nourriture destinée à l'alimentation du stade L5 operculé (Figure 52). La respiration du parasite s'effectuerait par l'intermédiaire des pérîtèmes (Figure 36), organes respiratoires tubulaires.

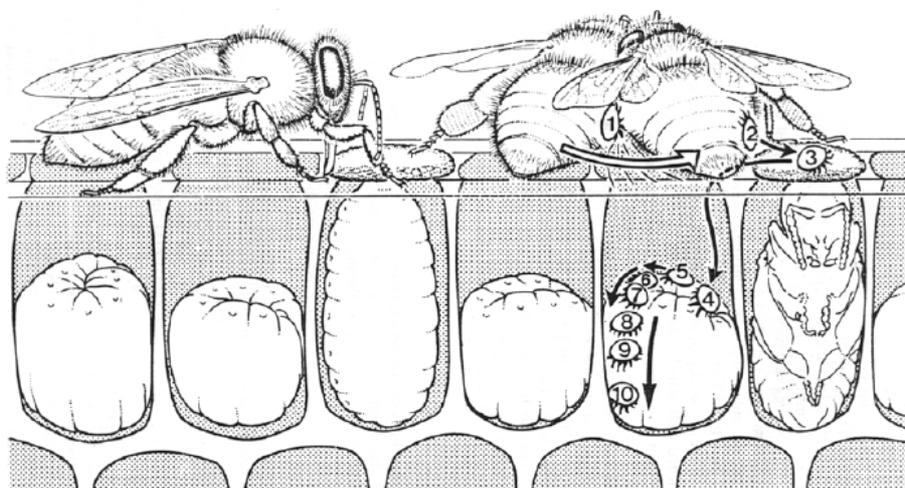
Figure 52 : Femelle fondatrice *V. destructor* enfouie dans la gelée larvaire (Layec, 2007).



Les futures *V. destructor* fondatrices ne sont pas observées se déplaçant sur le couvain dans la phase d'infestation. De plus, une fois qu'elles sont entrées dans une alvéole, elles ne quittent plus cette dernière (Ibrahim *et al.*, 2007).

Figure 53 : Processus d'entrée de la fondatrice *V. destructor* dans la cellule de couvain (Vandame, 1996).

Lorsqu'une abeille portant une femelle *V. destructor* phorétique s'approche d'une cellule propre à être infestée, l'acarien quitte l'abeille pour descendre sur l'opercule d'une cellule voisine, entrer dans la cellule, marcher sur la larve durant quelques secondes, puis se glisser lentement entre la larve et la paroi de la cellule. Ce processus dure environ 65 secondes.



Les femelles *V. destructor* envahissent les alvéoles de couvain ouvertes, attirées par des substances volatiles provenant des larves L5 d'abeilles (Pernal *et al.*, 2005). La durée de la période attractive observée pour l'intrusion de la fondatrice *V. destructor* dans le couvain est de 14 à 20 heures pour le couvain d'ouvrières et de 36 à 50 heures pour le couvain de faux-bourçons. Au début de cette période attractive, les larves d'ouvrières pèsent plus de 100 mg, celles de faux-bourçons plus de 200 mg. Cette période s'achève par l'operculation de l'alvéole, la fondatrice s'y laissant enfermer (Boot *et al.*, 1992 ; Ifantidis, 1988 ; Wieting et Ferenz, 1991).

Concernant la répartition spatiale, les fondatrices *V. destructor* entrent dans les alvéoles éligibles de façon aléatoire (Martin, 1995a ; Salvy *et al.*, 1999).

L'attractivité du couvain augmente jusqu'à l'operculation de l'alvéole dans le couvain d'ouvrières. Ce phénomène est également observé dans le couvain de faux-bourçons avec toutefois une réduction de l'attractivité observée peu avant l'operculation. En effet, la construction d'un opercule bombé augmente la distance entre la larve et le sommet de l'alvéole. Ceci engendre une diminution de la perception des signaux à courte distance émis par la larve d'abeille et reconnus par le parasite lors de l'infestation (Boot *et al.*, 1992 ; Macedo *et al.*, 2002).

Varroa destructor préfère pour se reproduire les cellules de couvain de faux-bourçons à celles d'ouvrières (Calderone et Kuenen, 2001 ; Fuchs, 1990 ; Ifantidis, 1988).

En condition expérimentale, en proposant une quantité équivalente de couvain de faux-bourçons et de couvain d'ouvrières à des femelles fondatrices *V. destructor*, la préférence pour les alvéoles de faux-bourçons (rapport nombre d'alvéoles de faux-bourçons infestées / alvéoles d'ouvrières infestées) est de 8,3 en moyenne. La préférence apparaît plus marquée quand le rapport couvain de faux-bourçons / couvain d'ouvrières diminue. Lorsqu'il y a 5 à 15 % de cellules de couvain de faux-bourçons (proportions souvent observées en condition naturelle), la préférence pour ces dernières est 12,1 fois plus élevée (Fuchs, 1990). S'il n'y a plus de choix, c'est-à-dire qu'on propose exclusivement du couvain de faux-bourçons ou d'ouvrières, on constate que les *V. destructor* infestent 11,6 fois plus souvent les cellules de faux-bourçons que celles d'ouvrières (Boot *et al.*, 1995).

Plusieurs éléments peuvent expliquer cette différence :

- la période d'attractivité du couvain de faux-bourçons est 2,5 fois plus longue que pour le couvain d'ouvrières (Boot *et al.*, 1992 ; Ifantidis, 1988 ; Martin, 1998a) ;
- le poids au moment de l'operculation est en moyenne de 346 mg pour une larve de faux-bourçon, 140 mg pour une larve d'ouvrière. Ainsi, une larve de faux-bourçon est 2,5 fois plus visitée par les nourrices qu'une larve d'ouvrière (Martin, 1998a) ;
- une attractivité plus importante des larves de faux-bourçons par rapport aux larves d'ouvrières (Calderone et Kuenen, 2001 ; Le Conte *et al.*, 1989) ;
- une surface d'entrée de l'alvéole 1,7 fois plus grande pour le couvain de faux-bourçons comparée au couvain d'ouvrières (Boot *et al.*, 1992).

L'émission de substances attractives pour l'acarien par les larves L5 d'abeilles serait le signal d'entrée dans le couvain pour *V. destructor*. Plusieurs auteurs ont cherché à caractériser ces substances.

Des études ont mis en évidence un pouvoir attractif à longue distance de certaines substances sur l'acarien. En effet, des acariens placés dans un olfactomètre ont montré une attractivité pour trois esters : le méthyl palmitate, l'éthyl palmitate et le méthyl linoléate (Le Conte *et al.*, 1989). Ces substances seraient donc des kairomones (substances semiochimiques produites par un être vivant, libérées dans l'environnement, qui déclenchent une réponse comportementale chez une autre espèce dont l'effet est défavorable pour l'espèce émettrice). Le méthyl palmitate et le méthyl linoléate jouent également le rôle de phéromones sur les ouvrières qui vont operculer le couvain sous leurs effets (Le Conte *et al.*, 1990b). L'assimilation de ces substances à une kairomone n'a pas été confirmée par d'autres études (Zetlmeisl et Rosenkranz, 1994). La mesure de la quantité en esters attractifs a révélé un pic d'excrétion marqué dans les heures précédant l'operculation (Trouiller, 1991). En plaçant une fondatrice *V. destructor* sur une servosphère (sphère compensant les déplacements de l'acarien) soumis à un flux d'air odorant, l'acide palmitique se révèle plus attractif pour *V. destructor* que le méthyl palmitate (Rickli *et al.*, 1992). Des *V. destructor* placés dans une arène en verre munie de quatre puits contenant différentes substances à tester, sont attirés par la nourriture de larves de faux-bourçons. Un composé, l'acide hydroxy-2-hexanoïque présent dans cette nourriture serait responsable de propriétés attractives vis-à-vis de *V. destructor* (Nazzi *et al.*, 2003 ; Nazzi *et al.*, 2004).

Le pouvoir attractif est fortement dépendant de la distance parasite-cible. En effet, quand la longueur de l'alvéole contenant la larve d'abeille est augmentée artificiellement, la période attractive pour l'infestation de *V. destructor* diminue. En condition naturelle, plus le développement larvaire avance, moins la distance sommet de l'alvéole-larve est importante. Il y aurait une distance critique sommet de l'alvéole-larve à partir de laquelle le couvain deviendrait attractif pour *V. destructor* (Milani *et al.*, 2004). Les alvéoles de couvain sont plus fréquemment envahies par *V. destructor* quand la distance entre le sommet de l'alvéole et la larve d'abeille est courte (Macedo *et al.*, 2002).

Si on considère le comportement de recherche de l'hôte à faible distance, des extraits de cocons d'abeilles déposés sur une membrane en baudruche provoquent un effet sur *V. destructor* qualifié d'arrestant' par les auteurs de l'étude (Donzé *et al.*, 1998c). Ainsi, l'acarien se déplace mais sans quitter la zone où l'extrait a été déposé. Des extraits de cuticule de larves âgées de 8 jours montrent le même effet, contrairement au méthyl palmitate et à l'acide palmitique (Rickli *et al.*, 1994). L'analyse des extraits de cocons montre qu'ils sont riches en alcools C17 à C22 et aldéhydes C19 à C22 et que les extraits de cuticules sont riches en hydrocarbures C19 à C29. En outre, on a constaté que les alvéoles contenant de vieux cocons issus des cycles de couvain successifs sont plus infestées par *V. destructor* que les alvéoles plus récentes (Piccirillo et De Jong, 2004).

Lors de l'infestation, les fondatrices *V. destructor* ne semblent pas capables de reconnaître le couvain infecté par le virus du couvain sacciforme ou le champignon *Ascospaera apis* (Martin, 1995a).

En été, la proportion d'acariens présents dans le couvain operculé peut atteindre jusqu'à 90 % de la population parasitaire, les acariens restants étant phorétiques (Rosenkranz et Renz, 2003).

4.2.1.2. Les activités de la fondatrice *V. destructor* lors de la phase de reproduction

Dans la cellule operculée, les fondatrices *V. destructor* mettent en oeuvre des comportements spécialisés, privilégiant différents sites dans l'alvéole pour les réaliser.

Plus de 90 % des fondatrices *V. destructor* sont libérées de la nourriture larvaire où elles sont dissimulées dans les 6 heures qui suivent l'operculation. Une partie des fondatrices *V. destructor* serait capable de s'extraire seules de la nourriture larvaire, l'autre partie attendrait que la larve ait consommé sa nourriture (Martin, 1994 ; Martin, 1995b). La fondatrice *V. destructor* réussit à se nourrir presque immédiatement sur la larve d'abeille. Peu à peu, la fondatrice va prendre du poids (environ 150 µg soit une augmentation de poids de près de 50 % (Garrido *et al.*, 2000)) et sa morphologie va évoluer : la partie ventrale prend une forme convexe et les membranes inter-scutellaires sont désormais nettement visibles (Figure 54).

Figure 54 : Fondatrice *V. destructor* en phase de reproduction (Anonyme, 2011).

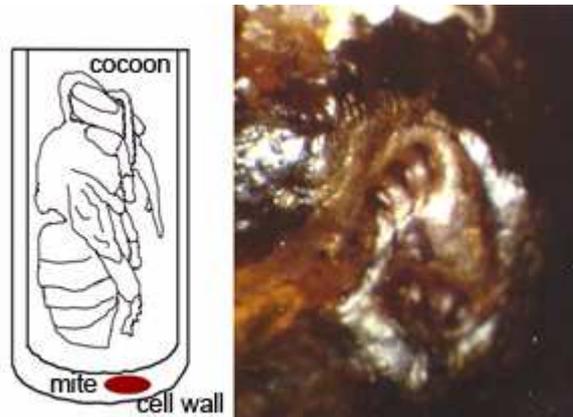
L'augmentation de pression interne liée au prélèvement d'hémolymphe engendre une convexité en partie ventrale. Les membranes inter-scutellaires sont désormais nettement visibles.



La fondatrice poursuit ses ponctions d'hémolymphe approximativement toutes les 1,6 heures malgré les mouvements incessants de la larve d'abeille qui tisse son cocon contre la paroi de l'alvéole. La fondatrice défèque pour la première fois 5 heures après l'operculation sans localisation particulière. Pendant cette période, la fondatrice reste essentiellement sur la larve d'abeille, ce qui lui permet d'éviter de se faire enfermer entre le cocon et la paroi de l'alvéole (Figure 55). Au bout de 33 à 36 heures post-operculation dans le couvain d'ouvrières et 48 à 52 heures dans le couvain de faux-bourçons, le tissage du cocon est achevé.

Figure 55 : Une fondatrice *V. destructor* piégée entre le cocon et la paroi de l'alvéole (Harris *et al.*, 2010).

Sur la photo de droite, on devine la fondatrice *V. destructor* qui laisse son empreinte à travers le cocon. Le schéma de gauche permet de visualiser cette configuration particulière (cocoon = cocon, mite = acarien, cell wall = paroi de l'alvéole).



Au début du stade prénympheal de l'abeille, la fondatrice montre une préférence pour déféquer sur la paroi du cocon, dans une zone située au fond de l'alvéole, à proximité de la zone anale de la prénymphe, correspondant à la future position du basitarse III de la nymphe d'abeille (Figure 58). Ce site unique est appelé site d'accumulation fécale (Figure 56). C'est à cet endroit que la fondatrice *V. destructor* va désormais passer la plus grande partie de son temps. Le choix de ce site serait lié à un comportement de géotaxisme négatif de la part du parasite lorsqu'il évacue ses fèces. L'acarien se nourrit au niveau de la zone abdominale de la prénymphe, mais aucun site de prélèvement n'est privilégié. La fondatrice se nourrit en moyenne 1,1 fois toutes les heures pendant de courtes périodes d'environ 161 secondes.

Figure 56 : Coupe longitudinale médiane d'une alvéole parasitée par une fondatrice *V. destructor* et sa descendance (photo personnelle).

La coupe est réalisée au stade jeune adulte de l'abeille avant son émergence. La moitié supérieure de l'alvéole est présentée. Le site d'accumulation fécale apparaît en blanc, ainsi ce paquet de fèces est bien visible lorsqu'on ouvre du couvain operculé, ce qui permet de reconnaître les alvéoles infestées. On observe aucune accumulation de fèces sur la seconde moitié de l'alvéole.



L'oviposition débute environ 60 à 70 heures après l'operculation, que ce soit dans le couvain d'ouvrières ou de faux-bourçons (Cf. chapitre suivant). Les pontes vont se succéder à un rythme de 1 oeuf toutes les 26-32 heures.

Durant le début du stade nymphal d'abeille, la fondatrice *V. destructor* se nourrit moins souvent que pendant le stade prénympgal : 0,34 fois par heure, mais pendant plus longtemps : 495 secondes en moyenne. Plus le stade nymphal d'abeille avance, moins la fréquence des prélèvements d'hémolymphe par la femelle *V. destructor* est élevée et plus la durée de chaque prélèvement est longue. Suite à la nymphose de l'abeille, la fondatrice établit un site unique de prélèvement d'hémolymphe appelé 'site de nourrissage' préférentiellement au niveau du 5^{ème} segment abdominal ventralement. Dans les cas moins fréquents où la 3^{ème} paire de patte de la nymphe gêne l'accès au 5^{ème} segment abdominal, la fondatrice établit ce site de nourrissage latéralement sur le 6, 7 ou 8^{ème} segment abdominal de la nymphe (Figure 58).

Ce site est également destiné aux formes immatures parasitaires incapables de perforer seules la cuticule de la nymphe d'abeille. Pour faciliter la nutrition des formes immatures, la plaie de nutrition reste ouverte sous l'effet des protéines salivaires de la fondatrice qui agissent en empêchant l'agrégation locale des hémocytes contenus dans l'hémolymphe de la nymphe (Richards *et al.*, 2011).

Deux sites d'alimentation sont observés dans 37 % des cas lors d'une infestation unique (Donzé, 1995 ; Donzé et Guérin, 1996). Après s'être nourris, les parasites adultes ou immatures retournent au niveau du site d'accumulation fécale. Cette localisation des activités des acariens permet aux femelles fondatrices de pondre leurs œufs au niveau des parties les moins occupées, et à sa descendance d'y réaliser les mues.

Après la mue imaginale, la jeune abeille présente dans l'alvéole devient très active. Cela a comme effet de désorganiser les activités des *V. destructor* jusqu'à l'émergence de la jeune abeille (Donzé, 1995 ; Donzé et Guérin, 1994).

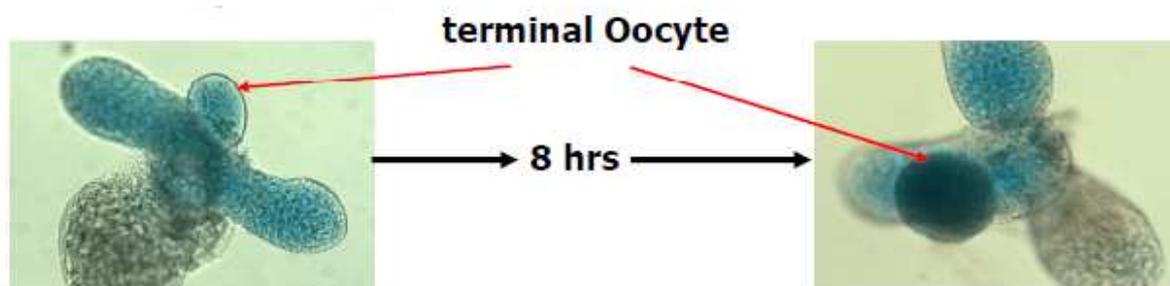
4.2.1.3. L'oviposition

La phase prévitellogénèse de l'ovogenèse débute dans les 6 heures qui suivent l'operculation (Garrido *et al.*, 2000). Comme la fondatrice est libérée de la nourriture larvaire 5 à 6 heures après l'operculation, il semble improbable que le signal induisant la mise en route de l'ovogénèse soit contenu dans l'hémolymphe de la larve. Garrido et Rosenkranz montrent que l'ovogénèse peut être induite en mettant des larves L5 ou des fractions volatiles extraites de la cuticule larvaire par le pentane en présence de la fondatrice. Au contraire, la cire ou la nourriture larvaire n'ont pas la propriété d'induire l'ovogénèse (Garrido et Rosenkranz, 2004). La molécule induisant l'ovogénèse n'est cependant pas connue à ce jour. Lorsqu'un œuf est pondu, le suivant a déjà entamé la phase de vitellogénèse (Akimov *et al.*, 1990).

L'embryogénèse débute 30 heures après l'operculation de l'alvéole, et seulement si l'acarien a été en contact avec une larve L5, 0 à 24 heures après l'operculation (Dittmann et Steiner, 1997 ; Trouiller et Milani, 1999).

La croissance de l'ovocyte chez les fondatrices *V. destructor* est liée à la consommation d'hémolymphe larvaire (Figure 57) (Garrido *et al.*, 2000).

Figure 57: Dissections du système génital de femelles fondatrices *V. destructor* à 8 heures d'intervalle montrant la croissance d'un ovocyte (Rosenkranz *et al.*, 2009).

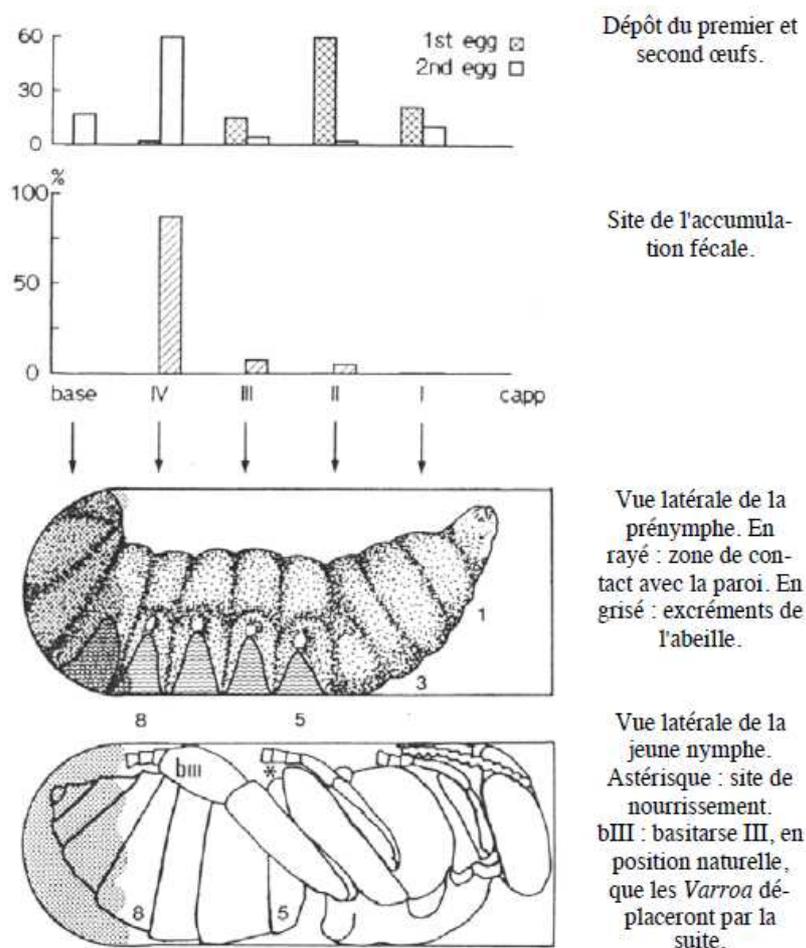


La femelle fondatrice débute l'oviposition 60 à 70 heures après être entrée dans une alvéole du couvain (Ifantidis, 1983 ; Ifantidis, 1988 ; Martin, 1994).

Le premier œuf pondu dans le couvain de faux-bourçons et d'ouvrières, ainsi que le second œuf pondu dans le couvain de faux-bourçons le sont au stade prénymphé de l'abeille. Ils sont placés sur la paroi de l'alvéole au-dessus de la jonction thoraco-lombaire de la prénymphé. Les œufs suivants sont pondus à un rythme de 1 œuf toutes les 30 heures pendant le stade nymphal de l'abeille dans une zone située au-dessus du site d'accumulation fécale (Figure 58 et Figure 69) (Donzé et Guérin, 1994; Martin, 1994).

Lors de la ponte, la femelle plie ses deux premières paires de pattes vers l'orifice de ponte situé au milieu de sa face ventrale (Figure 26). Les pattes de la femelle vibrent sous l'effort de l'expulsion de l'œuf. L'œuf est déposé de telle sorte que les membres de la protonymphé qu'il contient soient placés du côté de la paroi. Si cela n'est pas le cas, l'éclosion risque d'être un échec. La femelle soutient alors l'œuf pendant 20 à 30 minutes à l'aide de ses pattes, très certainement le temps qu'il adhère suffisamment au plafond de l'alvéole (Donzé et Guérin, 1994 ; Donzé *et al.*, 1998a).

Figure 58 : Structuration de l'alvéole par la fondatrice *V. destructor* (Donzé et Guérin, 1994, commentaires traduits par Vandame, 1996).



4.2.2. Ontogénèse de *V. destructor*

4.2.2.1. Synchronisation des formes immatures *V. destructor* avec le cycle de développement de l'abeille

L'ontogénèse de *V. destructor* se déroule exclusivement dans une alvéole de couvain operculée (Ifantidis, 1997), ce qui laisse un temps limité à la descendance *V. destructor* pour atteindre l'âge adulte. En effet, la durée d'operculation est d'environ 270 à 280 heures dans le couvain d'ouvrières et 330 à 360 heures dans le couvain de faux-bourçons.

Nous l'avons vu plus haut, 60 à 70 heures après l'operculation, le premier œuf d'acarien est pondu. Les suivants sont pondus à des intervalles d'environ 30 heures. La durée du stade œuf pour le premier œuf pondu (œuf mâle) est de 28 à 30 heures. Cette même durée pour les œufs suivants (œufs femelles) est de 20 à 28 heures en moyenne suivant les études.

Il s'ensuit le stade protonymphal. La durée de ce stade est de 52 à 68 heures pour les acariens mâles, 26 à 40 heures pour les femelles. Enfin on observe le stade deutonymphal qui dure 54 à 72 heures chez le descendant mâle et 68 à 86 heures chez les descendants femelles (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b).

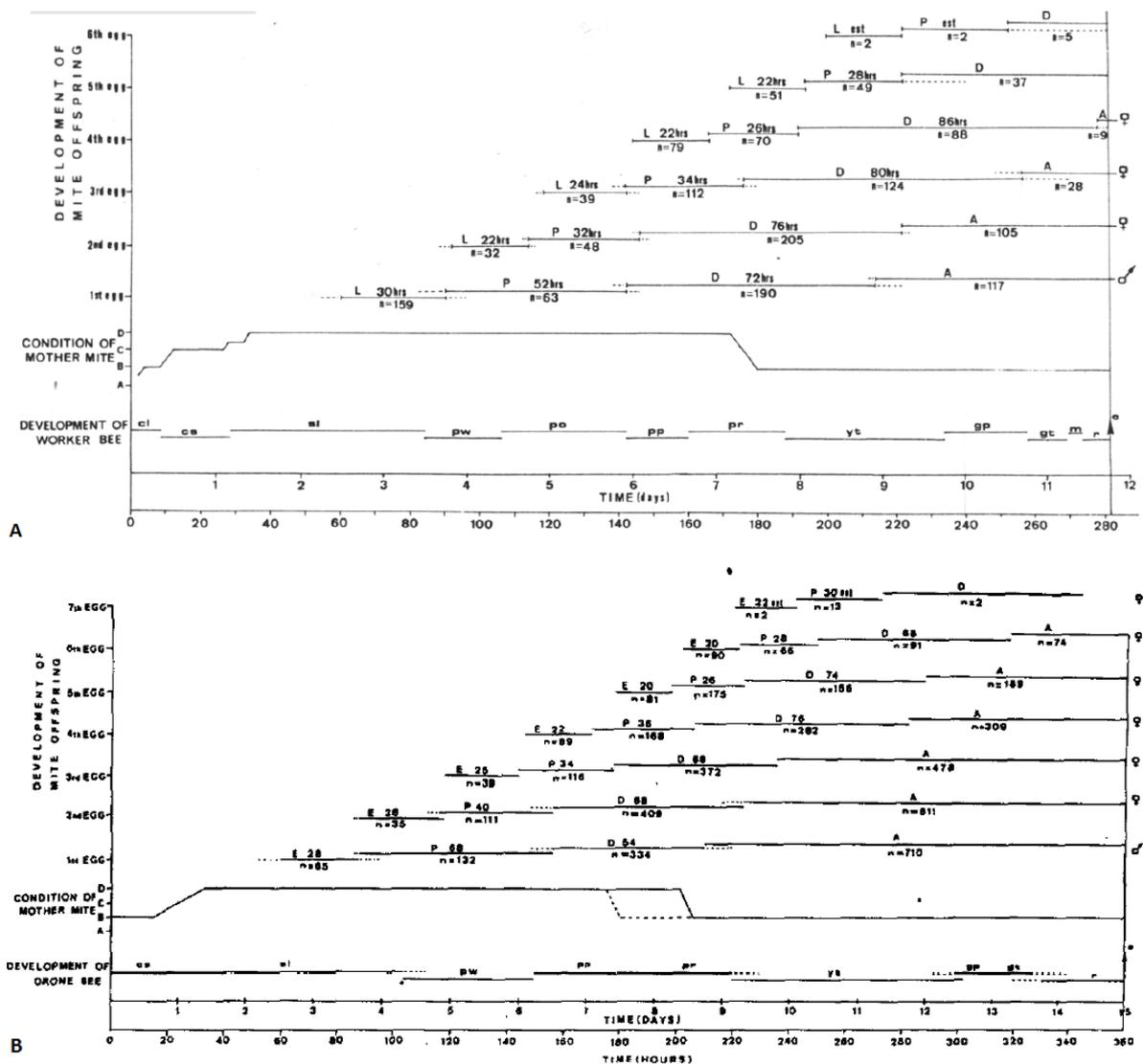
Ainsi, un mâle *V. destructor* mettra entre 144 et 155,6 heures en moyenne du moment où l'œuf est pondu pour atteindre l'âge adulte, la femelle mettra entre 116 et 142,7 heures en moyenne suivant les observations (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b).

La synchronisation des différents stades de développement de l'acarien avec les développements larvaire et nymphal de l'abeille est présentée dans les tableaux de Martin (Figure 59).

Nous rappelons que seuls les acariens mâles et femelles ayant atteint l'âge adulte pourront se reproduire et que seules les femelles ayant atteint l'âge adulte survivront à l'émergence de la jeune abeille.

Figure 59 : Chronologie et durée du développement de la descendance *V. destructor* en relation avec le développement de l'abeille ouvrière (A) (Martin, 1994) et de l'abeille mâle (B) (Martin, 1995b) dans les alvéoles de couvain operculé. Les modifications morphologiques de la fondatrice *V. destructor* au cours de la phase de reproduction sont également reportées.

(Development of mite offspring = Développement de la descendance de l'acarien ; Condition of mother mite = aspect du corps de la fondatrice, development of worker bee = développement de l'abeille ouvrière, Time (hours) = temps (heure). Acarien : L ou E = Oeuf, P = Protonympe, D = Deutonympe, A = Adulte, (est) = durée estimée, non mesurée. Abeilles : cl = cellule operculée, cs = cocon tissé, sl = prénymphe, pw = nymphe aux yeux blancs, po = yeux pâles, pp = yeux roses, pr = yeux pourpres, yt = thorax jaune, gp = ébauche alaire grise, gt = thorax gris, m = mue nymphale, r = jeune adulte avant émergence, e = émergence de la jeune abeille. Condition of mother mite : A = scutum de l'idiosoma concave, B = scutum de l'idiosoma plats avec un bord marqué au niveau du scutum dorsal, C = scuta de l'idiosoma convexes, membrane interscutellaire visible entre les scuta, D = scuta de l'idiosoma fortement convexes, membrane interscutellaire visible entre les scuta dorsaux et métapodaux (Figure 54).



4.2.2.2. Fécondation

La femelle *V. destructor* est fécondée une seule fois au cours de sa vie. Plusieurs accouplements seraient nécessaires pour obtenir une fécondation efficace (Donzé *et al.*, 1996).

Tous les accouplements se déroulent à l'intérieur des alvéoles operculées de couvain, les mâles *V. destructor* ne pouvant survivre à l'extérieur de l'alvéole (Donzé *et al.*, 1996).

Les descendants mâles et femelles atteignent la maturité sexuelle immédiatement après leur dernière mue. Le temps nécessaire pour qu'un *V. destructor* passe du stade œuf au stade adulte est d'environ 134 heures (5,6 jours) et 144 heures (6 jours) pour respectivement les femelles et les mâles. Compte tenu de l'intervalle de ponte entre les deux premiers œufs, le mâle atteint ainsi l'âge adulte une vingtaine d'heures avant la première femelle. Ce résultat reste cependant très approximatif, du fait de la variabilité des temps de développement observés (Donzé et Guérin, 1994, Martin, 1994 ; Rehm et Ritter, 1989). Le mâle doit donc attendre que la première femelle achève sa mue imaginale pour s'accoupler avec elle (Donzé *et al.*, 1996 ; Lobb et Martin, 1997). Le premier accouplement se déroule environ 230 heures post-operculation (Donzé *et al.*, 1996). Les accouplements se produisent le plus souvent au niveau du 'site d'accumulation fécale' créé par la fondatrice (90 % des accouplements) (Donzé et Guérin, 1994).

L'accouplement comporte plusieurs séquences remarquables. Tout d'abord, le mâle commence par réaliser un nettoyage de ses chélicères et de ses pédipalpes. Ensuite, il grimpe sur le dos de la femelle et se dirige vers ses pièces buccales. Il se retourne alors et longe le bord du scutum dorsal de la femelle comportant une rangée de soies épaisses. Lorsqu'il atteint la zone anale dépourvue de soies, il bascule en partie ventrale de la femelle qui lui facilite la tâche en se décollant de la paroi de l'alvéole. Le mâle tâte alors longuement la partie ventrale de la femelle avec ses pédipalpes et ses premières paires de pattes. Puis il s'immobilise, amène vers son orifice génital ses pièces buccales qui exécutent des mouvements d'aller-retour jusqu'à ce qu'une boule brillante, le spermatophore, apparaisse. Il se dirige dès lors vers l'un des côtés et introduit le spermatophore dans l'un des 2 pores génitaux de la femelle à l'aide de ses chélicères modifiés en spermadactyles (Donzé *et al.*, 1998b).

Ce comportement serait initié par une phéromone sexuelle volatile produite par la jeune femelle *V. destructor* adulte après la dernière mue (Figure 60) (Ziegelmann *et al.*, 2008). Un mâle accomplit environ 0,3 accouplements complets par heure (Donzé *et al.*, 1996). Une durée d'accouplement de type bimodale est observée: 70 % des accouplements durent moins de 3 minutes et 26 % durent plus de 6 minutes. Seuls les accouplements durant plus de 6 minutes comportent l'ensemble des séquences de reproduction et seraient efficaces pour la transmission des spermatophores. Quatre accouplements complets seraient nécessaires pour le transfert d'un nombre de spermatozoïdes adéquats. Le temps disponible pour réaliser l'ensemble des accouplements à partir de l'acquisition de la maturité sexuelle du mâle *V. destructor* jusqu'à l'émergence de l'abeille parasitée, est d'environ 50 heures dans le couvain d'ouvrières et 100 heures dans le couvain de faux-bourçons. Un mâle pourrait ainsi théoriquement féconder 3,75 femelles dans du couvain d'ouvrières et 7,5 femelles dans du couvain de faux-bourçons (Donzé *et al.*, 1996).

Les accouplements débutent 230 heures après l'operculation dans le couvain d'ouvrières comme dans celui de faux-bourçons. Ces accouplements se produisent jusqu'à l'émergence de la jeune abeille (Donzé *et al.*, 1996). Tant qu'il n'y a pas de nouvelles femelles matures au niveau du site d' 'accumulation fécale', des accouplements successifs se produisent entre la plus jeune femelle mature présente et le mâle (son frère dans le cas d'une infestation par une seule fondatrice). À l'arrivée d'une nouvelle femelle mature, le mâle délaisse la précédente et

4.2.2.3. Avant l'émergence de la jeune abeille

Après la mue imaginale de l'abeille, les femelles adultes *V. destructor* sont fréquemment observées positionnées entre les tergites gastriques de l'abeille en attendant que cette dernière émerge de l'alvéole. À l'émergence de la jeune abeille, les femelles adultes, parfois aussi les femelles immatures et le(s) mâle(s) adulte(s) quittent l'alvéole, seuls ou portés par l'abeille. Cependant, les femelles encore immatures au moment de l'émergence, ainsi que les mâles sont voués à mourir rapidement (Donzé, 1995 ; Martin, 1994).

5. Dynamique de la population parasitaire dans une colonie d'abeilles

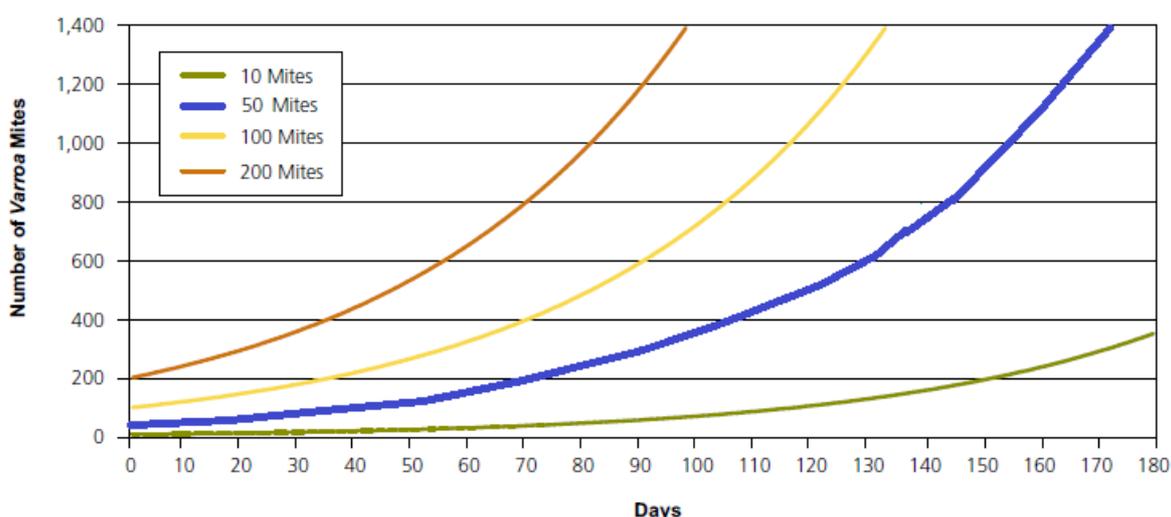
Plusieurs modèles mathématiques de dynamique de population ont été développés afin de connaître l'évolution de la population de *V. destructor* au sein de la colonie d'abeilles (Figure 62 et Figure 63).

Martin (1998a) propose une modélisation de la croissance annuelle de la population de *V. destructor* montrant une multiplication de la population annuelle par 12 dans une colonie possédant du couvain pendant 128 jours (soit une augmentation journalière de 2,1 %), par 800 quand le couvain est continuellement présent. Fries *et al.* (1994) indiquent que la population d'acariens pourrait doubler tous les 20 jours pendant la belle saison.

Figure 62 : Modélisation de l'évolution du nombre de *V. destructor* sur une période de 180 jours en présence de couvain pour différents niveaux d'infestation en début de saison sans phénomène d'invasion (complété, d'après The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

(Number of *Varroa* Mites = Nombre de *V. destructor* ; Days = Jours ; Mites = Acariens)

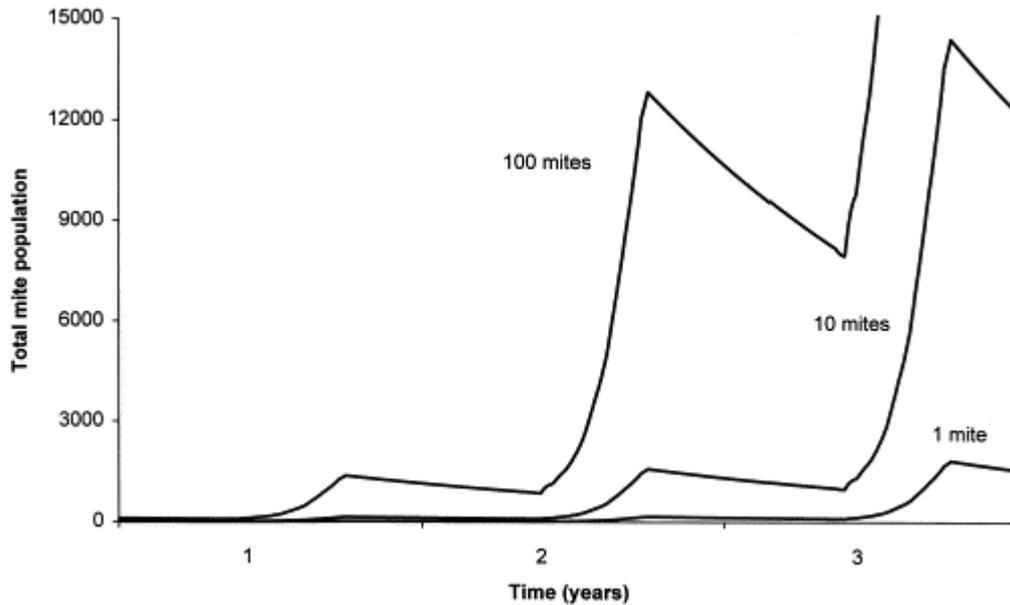
On constate qu'une différence de quelques dizaines d'acariens en début de saison peut avoir des conséquences importantes sur la population totale de parasites en fin de saison. Ainsi, si la population présente en début de saison dépasse 50 parasites dans une colonie, la population d'acariens a toutes les chances d'évoluer vers des niveaux critiques pour la colonie d'abeilles (seuil critique de 1000 à 3000 acariens).



Ces modèles sont utiles pour apprécier les relations complexes entre l'hôte, le parasite et les facteurs environnementaux. Ils sont également utilisés dans la mise en place de stratégies de contrôle de la population d'acariens (Martin, 1998a).

Figure 63 : Modélisation de l'évolution sur 3 ans de la population de *V. destructor* à partir d'une infestation de 1, 10 et 100 acariens (Martin, 1998a).

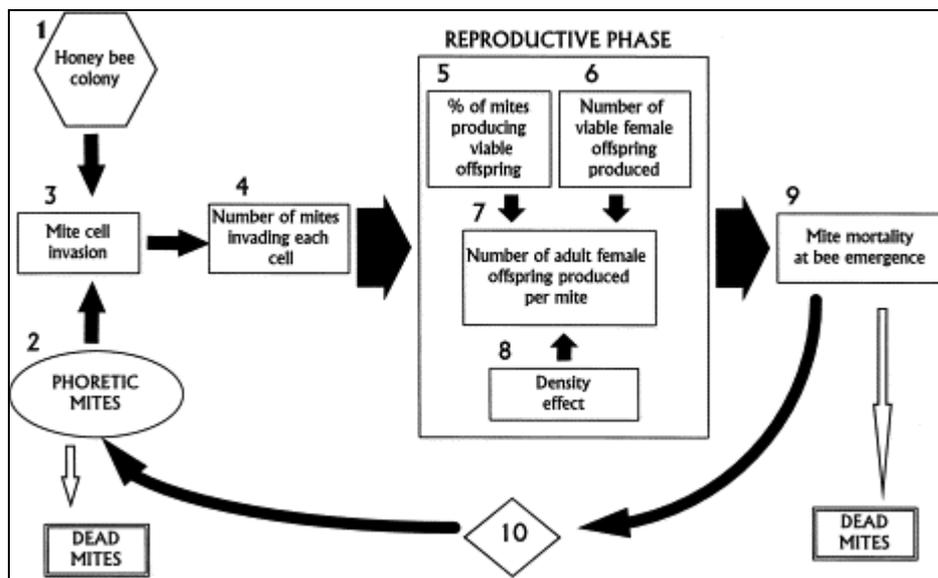
(Total mite population = Population d'acariens totale, Time (years) = Temps (en années), x mites = x acariens).



Comme l'indique le modèle de Martin, il existe certains points critiques du cycle de reproduction de *V. destructor* qui influencent la croissance de la population d'acariens au sein des colonies d'abeilles (Figure 64).

Figure 64 : Points critiques du cycle de reproduction de *V. destructor* – Modèle de Martin (Martin, 1998a).

(Honey bee colony = Colonie d'abeilles ; Phoretic mites = acariens phorétiques, Mite cell invasion = invasion d'une alvéole par l'acarien, Number of mites invading each cell = Nombre d'acariens entrant dans chaque alvéole, % of mites producing viable offspring = % d'acariens engendrant une descendance viable, Number of viable female offspring produced = Nombre de descendants femelles viables produits, Number of adult female offspring produced per mite = Nombre de descendants femelles adultes produits par fondatrice, Density effect = influence de la densité, Mite mortality at bee emergence = Mortalité des acariens au moment de l'émergence, Dead mite = Acariens morts).

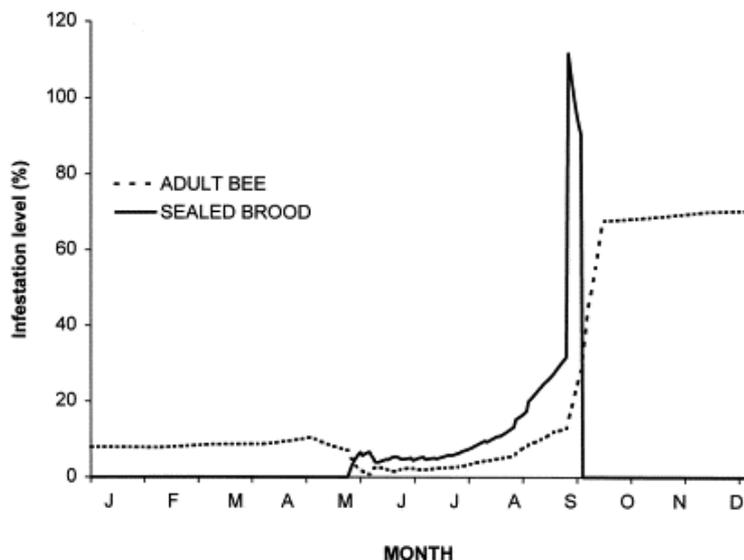


5.1. Répartition de la population de *V. destructor* entre phase de reproduction et phase de phorésie

La population parasitaire totale augmente au cours de l'année dès qu'il y a présence de couvain dans la ruche, et donc possibilité pour les fondatrices *V. destructor* de se reproduire (Figure 65).

Figure 65 : Modélisation du niveau d'infestation par l'acarien *V. destructor* des abeilles adultes et du couvain au cours d'une année (Martin, 1998a).

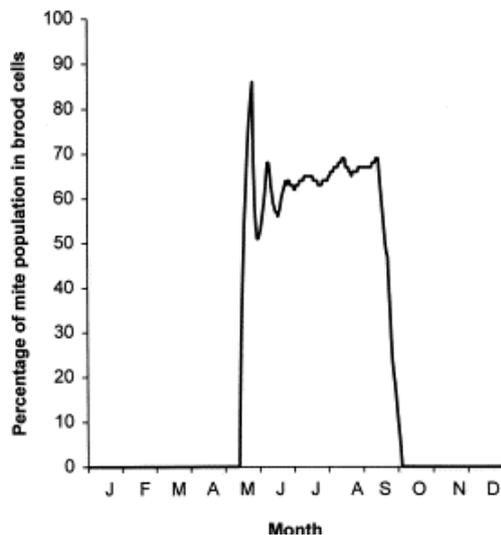
(Infestation level = niveau d'infestation, adult bee = abeille adulte, sealed brood = couvain operculé, month = mois)



Une étude menée en climat britannique montre que pendant la période de présence de couvain, 60 à 70 % de la population totale d'acariens est présente dans le couvain operculé (Figure 66) (Martin, 1998a).

Figure 66 : Modélisation du pourcentage de *V. destructor* présents à l'intérieur du couvain au cours d'une année en climat britannique (Martin, 1998a).

(Percentage of mite population in brood cells = Pourcentage de la population d'acariens totale dans le couvain, month = mois).



Le rapport entre la quantité de nymphes et la quantité d'abeilles adultes au sein d'une colonie influence la répartition des *V. destructor*: les colonies avec relativement plus de nymphes ont plus de parasites dans le couvain en phase de reproduction, les colonies avec relativement plus d'abeilles adultes ont plus de parasites en phase de phorésie (Boot *et al.*, 1995 ; Lee *et al.*, 2010).

5.2. Mortalités de *V. destructor*

5.2.1. Mortalités des femelles adultes *V. destructor*

Les femelles adultes *V. destructor*, retrouvées mortes sur le fond des ruches en période de présence de couvain, sont principalement des acariens morts dans les alvéoles operculées ou dans les 3 jours suivant la sortie de la jeune abeille adulte. La mortalité des femelles adultes émergentes touche environ 22 % d'après Boot *et al.* (1995), 30 % d'après Martin et Kemps (1997) des femelles adultes présentes auparavant dans le couvain operculé. Parmi ces femelles, 50 % sont encore vivantes au moment de leur chute. Après 3 jours de phorésie, la mortalité des parasites est faible et constante. À partir de cette période, la mortalité journalière des *V. destructor* phorétiques est estimée selon les études à 0,6 % par jour (Boot *et al.*, 1992 ; Martin, 1998a) et 0,45 % par jour (Martin et Kemp, 1997). Elle serait essentiellement liée au comportement de toilettage de l'abeille (Boot *et al.*, 1995).

En climat tempéré, pendant la période hivernale, en absence de couvain, bien que la mortalité journalière de *V. destructor* soit faible, au bout de plusieurs mois, le total cumulé des mortalités peut être significatif (Boot *et al.*, 1995). Ce taux de mortalité hivernal journalier en absence de couvain est estimé selon les études à 0,41 % (Korpela *et al.*, 1992), à 0,12 % (Moosbeckhofer, 1991) et à 0,2 % (Martin, 1998a) de la population totale d'acariens. Ainsi, la mortalité naturelle hivernale cumulée peut toucher la moitié de la population d'acariens présente en début d'hiver (Korpela *et al.*, 1992). Pendant cette période, le taux de mortalité de *V. destructor* peut être considéré comme similaire au taux de mortalité d'*A. mellifera* (Fries et Perez-Escala, 2001).

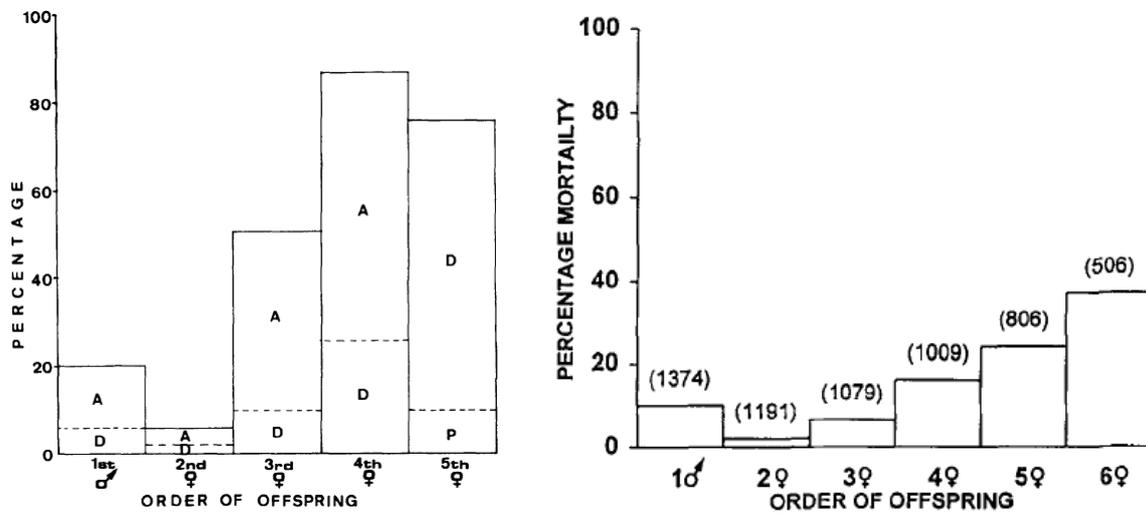
5.2.2. Mortalités de la descendance femelle immature de *V. destructor*

De nombreux parasites immatures sont retrouvés sur le fond des ruches (Boot *et al.*, 1995). Une partie des mortalités observées est liée au fait qu'au moment de l'émergence de la jeune abeille, une part des descendants *V. destructor* n'ont pas eu le temps d'atteindre l'âge adulte (Figure 59) et ne sont assez développés pour survivre. Les mâles meurent également rapidement à ce moment, n'étant pas adaptés à un mode de vie phorétique.

L'autre partie des *V. destructor* immatures retrouvés au sol sont des acariens morts pendant leur développement au sein des alvéoles operculées (Figure 67) (Ifantidis *et al.*, 1999). Ainsi, à l'émergence de la jeune abeille, les cadavres tombent au sol ou sont évacués par les ouvrières nettoyeuses. Les mortalités de la descendance parasitaire dans les alvéoles de couvain sont en partie expliquées par une compétition pour l'accès à l'alimentation. Au fil des jours, le nombre de descendants augmente, l'occupation de la zone d'alimentation également. Les derniers descendants, en particulier les protonymphes sont alors en compétition avec les deutonymphes ou les adultes pour l'accès à la nourriture. Ceci est d'autant plus vrai lors de multi-infestations, en particulier lorsque le niveau d'infestation dépasse 3 fondatrices par alvéole (Martin, 1995a).

Figure 67 : Pourcentages de mortalité touchant chaque descendant suivant son rang de naissance dans du couvain d'ouvrières (graphique de gauche) (Martin, 1994) et dans du couvain de faux-bourçons (graphique de droite) (Martin, 1995b).

(P = Protonympe, D = Deutonympe, A = Adulte, Percentage mortality = pourcentage de mortalité, order of offspring = ordre de naissance de la descendance)



5.3. Conditions nécessaires à la reproduction

5.3.1. Facteurs abiotiques

Au-dessus d'une température de 36,5°C, la reproduction des femelles *V. destructor* est réduite. Au-dessus de 38°C, la fondatrice ne se reproduit plus, et cette dernière, alors affaiblie, peut mourir (Le Conte *et al.*, 1990a).

Le taux de reproduction de *V. destructor* est plus important à 70 % d'humidité relative qu'à 40 % d'humidité relative. Mais cette dernière arrête de se reproduire quand l'humidité au niveau du couvain dépasse 80 % (Kraus et Velthuis, 1997).

Le taux de reproduction serait marqué par une variation saisonnière. Ce dernier augmenterait de janvier à juin-juillet et diminuerait d'août à novembre (Otten, 1991).

5.3.2. Facteurs biotiques

Une concentration en hormone juvénile III dans l'hémolymphe de la larve d'abeille inférieure à 4 ng/ml a pendant un temps été suspectée d'inhiber la reproduction du parasite (Hänel et Koeniger, 1986). Cette hypothèse a cependant été contredite plus tard (Rosenkranz *et al.*, 1993).

La durée de la phase phorétique ne semble pas influencer sur le succès de la phase de reproduction (Boot *et al.*, 1995). Toutefois, les fondatrices semblent pondre moins d'œufs après une longue période sans couvain dans la colonie d'abeilles (Rosenkranz et Bartalszky, 1996). En outre, la phase phorétique ne semble pas indispensable pour le succès de la phase de reproduction du parasite. En effet, les mêmes femelles successivement introduites dans des cellules fraîchement operculées (jusqu'à 7 fois) sans passage sur des abeilles adultes ont produit le même nombre d'œufs au cours des cycles successifs (De Ruijter, 1987).

La fertilité des femelles n'est pas altérée par une carence en pollen pour l'hôte (Janmaat et Winston, 2000).

Enfin, il est intéressant de signaler que la reproduction du parasite chez son hôte initial *A. cerana* se fait exclusivement dans le couvain de faux-bourçons pour une raison qui reste inconnue à ce jour (Rosenkranz *et al.*, 2010).

En utilisant des alvéoles artificielles, une réduction de 48 % du nombre de descendants par femelle est observée lorsque l'infestation succédait immédiatement à une autre dans la même alvéole. Les auteurs pensent qu'il existe un signal présent au niveau de la cellule infestée capable d'inhiber la reproduction. Les explorations menées montrent que les fèces de *V. destructor* n'ont pas d'influence sur la reproduction. Par contre des extraits d'alvéoles précédemment infestées auraient un effet inhibiteur sur la reproduction de *V. destructor* (Nazzi et Milani, 1996). Un hydrocarbure non saturé, le (Z)-8-Heptadécène est identifié comme étant un composé ayant la capacité de réduire la reproduction de *V. destructor* (Milani *et al.*, 2004 ; Nazzi *et al.*, 2002).

En situation de stress (ex : multi-infestation), les ovocytes de la fondatrice peuvent devenir atrétiques et une oosorption peut intervenir pouvant expliquer certains cas d'infertilité observés chez les fondatrices (Steiner *et al.*, 1995).

La recherche de facteurs réduisant ou inhibant la reproduction de *V. destructor* mériterait d'être poursuivie dans le cadre du contrôle du parasitisme. En effet, une réduction de la reproduction de *V. destructor* aboutirait à une croissance plus faible de la population de *V. destructor* au sein des colonies d'abeilles.

5.4. Fécondité des femelles *V. destructor*

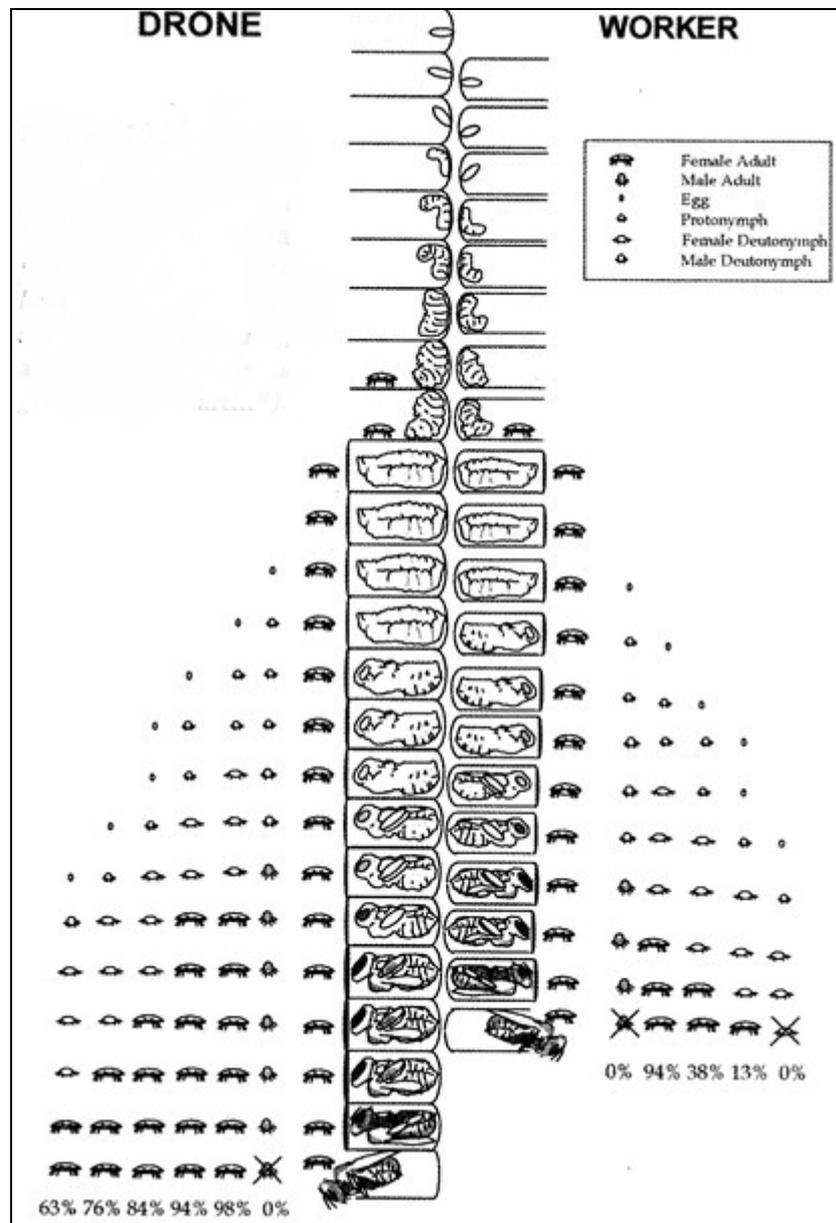
Plusieurs définitions de 'fécondité' appliquées à la reproduction de *V. destructor* ont été proposées (Fries *et al.*, 1994 ; Harris et Harbo, 1999 ; Rosenkranz *et al.*, 2009 ; Rosenkranz *et al.*, 2010). Nous utiliserons dans cet exposé la définition proposée par Rosenkranz *et al.* (2010), à laquelle nous apporterons des précisions. Ainsi la fécondité est définie comme étant le nombre de descendants femelles adultes engendrés par une fondatrice *V. destructor* lors d'un cycle de reproduction. La fécondité d'une fondatrice *V. destructor* dépend du nombre d'œufs pondus, du temps disponible pour chaque descendant femelle pour atteindre l'âge adulte, de la mortalité des descendants femelles lors de leur développement (Figure 68).

Le pourcentage de fondatrices *V. destructor* produisant une descendance femelle viable est de 69,8 % dans le couvain femelle, et 74,7 % dans le couvain de faux-bourçons (Martin, 1998a).

Dans le cas d'une mono-infestation, la descendance femelle est d'en moyenne, selon les auteurs, de 1,1 (Donzé *et al.*, 1996), 1,4 (Fuchs et Langenbach, 1989), 1,01 (Correa-Marques *et al.*, 2003 ; Martin, 1998a) filles matures dans le couvain d'ouvrières (1 ou 2 filles auront le temps d'atteindre le stade adulte) ; et de 1,6 (Donzé *et al.*, 1996), 2,76 (Fuchs et Langenbach, 1989), 2-2,2 (Martin, 1995b), 2,91 (Martin, 1998a) filles matures dans le couvain de faux-bourçons. En tenant compte des fortes mortalités de *V. destructor* observées lors et peu après l'émergence du couvain, la descendance effective est évaluée à 0,8-0,9 et 1,9-2,1 *V. destructor* filles par cycle de reproduction respectivement dans le couvain d'ouvrières et le couvain de faux-bourçons (Lobb et Martin, 1997). Donzé *et al.* (1996) estiment, dans le cas de mono-infestation à 0,83 et 1,11 le nombre de descendants femelles effectivement fécondés respectivement dans du couvain d'ouvrières et de faux-bourçons.

Figure 68 : Développement journalier de la descendance de *V. destructor* dans les alvéoles de couvain d'ouvrières (worker) et de faux-bourçons (drone). Le pourcentage de survie de chaque descendant au moment de l'émergence de la jeune abeille est indiqué (Martin, 1997).

(Female adult = Femelle adulte, Male adult = Mâle adulte, egg = œuf, Protonymph = Protonymph, Female deutonymph = Femelle deutonymphe, Male deutonymph = Mâle deutonymphe).



5.5. Fertilité des femelles *V. destructor*

La fertilité est définie comme la capacité d'une femelle à se reproduire (Rosenkranz *et al.*, 2010).

Cinq à 20 % des femelles *V. destructor* restent infertiles après être entrées dans une alvéole d'ouvrières ou de faux-bourçons (Rosenkranz *et al.*, 2010). Certains auteurs expliquent les cas d'infertilité par la présence, au sein de la cohorte de femelles adultes, d'individus non fécondés (Harris et Harbo, 1999). D'autres auteurs pensent que les femelles infertiles ont perdu leur capacité de reproduction, par exemple par épuisement de leur stock d'ovocytes ou de spermatozoïdes (Akimov *et al.*, 1988 ; Fuchs, 1994 ; Martin, 1998a). Cependant, l'étude du contenu en spermatozoïdes de la spermathèque de femelles *V. destructor* phorétiques

infertiles montre que toutes ces dernières contiennent des spermatozoïdes (Garrido et Rosenkranz, 2003 ; Rosenkranz *et al.*, 2009). En outre, 85 % des femelles adultes supposées infertiles, redeviennent capables de se reproduire si on les introduit dans des cellules fraîchement operculées (Rosenkranz *et al.*, 2009).

Ces résultats suggèrent que les femelles adultes non fécondées disparaissent de la population des phorétiques et donc que l'absence de fécondation n'est pas l'origine de l'infertilité constatée (Harris et Harbo, 1999 ; Martin *et al.*, 1997).

Trois hypothèses sont proposées pour expliquer ces cas d'infertilité transitoire. Tout d'abord, l'infertilité transitoire pourrait s'expliquer par un défaut d'activation de l'ovogenèse après l'entrée de la fondatrice dans l'alvéole de couvain (Garrido et Rosenkranz, 2003). C'est l'hôte qui pourrait induire une part de ces cas d'infertilité (Fuchs, 1994 ; Rosenkranz *et al.*, 2009).

Certains auteurs pensent que l'infertilité globale pourrait être en partie expliquée par l'entrée de femelles nullipares dans les alvéoles avant d'être physiologiquement prêtes pour la reproduction (Fries et Rosenkranz, 1996). D'autres auteurs pensent que l'infertilité transitoire observée est en partie liée au caractère hygiénique des colonies d'abeilles. Le retrait des larves ou nymphes d'abeilles infestées entraîne l'arrêt de la reproduction du parasite et dans la majorité des cas la libération de la fondatrice qui devient alors phorétique. Il a ainsi été montré que lorsque la libération des fondatrices avait lieu au moment ou après le stade pré-nymphal du couvain d'abeilles, si les fondatrices réinfestaient peu après le couvain, ces dernières ne se reproduisaient que très rarement, le développement de l'abeille et de la fondatrice n'étant plus synchronisé (Kirrane *et al.*, 2011).

Le taux d'infertilité n'est influencé ni par la taille de l'alvéole (Message et Goncalves, 1995), ni par la température de la colonie (Rosenkranz et Engels, 1994), ni par le climat, et ni par le niveau d'infestation (Fuchs et Langenbach, 1989). Par contre, la fertilité des femelles évoluerait au cours de la saison. Sous climat argentin, le nombre d'acariens fertiles est plus élevé au printemps qu'à l'automne (Marcangeli *et al.*, 1992).

5.6. Nombre de cycles de reproduction réalisés par une fondatrice *V. destructor*

En condition 'naturelle', la moyenne des cycles de reproduction par fondatrice est estimée suivant les études entre 1,5 et 2 pour Fries et Rosenkranz (1996) et entre 2 et 3 pour Martin et Kemp (1997).

5.7. Causes d'échec de la reproduction du parasite

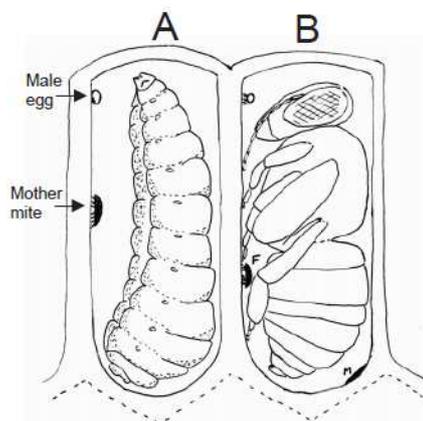
Les femelles *V. destructor* n'engendrant aucun descendant capable de se reproduire lors d'un cycle de reproduction sont définies comme des femelles entrant dans une alvéole de couvain pour se reproduire mais (Harbo et Harris, 1999b) :

- elles n'ont pas de progéniture (femelles infertiles) ;
- elles n'ont pas de descendance femelle, mais uniquement un mâle (dans 9 +/- 8 % des cas) (Martin *et al.*, 1997) ;
- elles produisent une progéniture, mais trop tardivement pour que cette dernière atteigne l'âge adulte avant la libération de la jeune abeille ;
- elles meurent dans l'alvéole avant de pouvoir se reproduire (1,5 à 2 % dans le couvain d'ouvrières (Martin, 1994), 7,7 % dans le couvain de faux-bourdons (Martin, 1995b). Dans ce cas, les fondatrices *V. destructor* sont soit observées mortes à côté de la nymphe d'abeille (5,5 % des fondatrices présentes dans les alvéoles de couvain de

- faux-bourçons), soit prises en sandwich entre la paroi de la cellule et le cocon (2,5 % des fondatrices présentes dans les alvéoles de couvain de faux-bourçons) (Figure 66) (Martin, 1995a). Il est à noter que dans ce dernier cas, les acariens piégés ne sont pas éliminés par les abeilles nettoyeuses (Harris et Harbo, 2000) ;
- il y a une descendance femelle sans descendant mâle (absent ou mort). Cette configuration est observée dans 17 % et 23,5 % des alvéoles de couvain mono-infesté respectivement d'ouvrières et de faux-bourçons (Donzé *et al.*, 1996). Les mortalités de mâles *V. destructor* sont dues principalement dans le couvain de faux-bourçons à un déficit alimentaire durant le temps où ce dernier doit attendre la transformation de l'abeille prénymphe en nymphe. Il peut également se faire écraser pendant cette phase. Il arrive également qu'il reste accroché à l'exuvie de l'abeille prénymphe. Dans le couvain d'ouvrières, le mâle *V. destructor* est encore au stade oeuf lorsque l'abeille prénymphe se transforme en nymphe (Figure 69). La protonymphe *V. destructor* éclot dans la partie antérieure de la cellule et doit rejoindre la partie postérieure de la cellule pour se nourrir. Il arrive que le mâle ne trouve pas le passage situé au niveau du tarse II et meurt. Une mortalité inhabituelle des mâles *V. destructor* par ce phénomène a été mise en évidence dans les alvéoles d'une abeille africaine *A. mellifera scutellata* occupée par des pseudo-clones d'ouvrières de l'abeille africaine *A. mellifera capensis* (Martin et Kryger, 2002). En outre, comme le mâle est haploïde, il arrive qu'il se produise des mutations génétiques létales (Donzé *et al.*, 1996).

Figure 69 : Changements dans l'espace disponible avant et après la nymphose de l'abeille (Martin et Kryger (2002) adapté de Donzé et Guérin (1997)).

(F = site d'alimentation ; M = site de mue ; Male egg = lieu de ponte de l'œuf mâle ; Mother mite = fondatrice *V. destructor*).



Ces quatre derniers points représentent 16 % (Martin, 1994), 48 % (Medina et Martin, 1999) des fondatrices *V. destructor* infestant le couvain d'ouvrières respectivement dans des colonies d'abeilles européennes en Angleterre, et dans des colonies d'abeilles africanisées au Mexique.

On estime à environ 30 % les *V. destructor* n'ayant pas de descendant viable lors d'un cycle de reproduction (Martin, 1998a).

5.8. Cas des alvéoles multi-infestées

Un maximum d'une vingtaine de fondatrices peuvent infester une alvéole operculée de faux-bourçons ou d'ouvrières (Duay *et al.*, 2003 ; Martin, 1995b).

Dans le cas d'une alvéole multi-infestée, l'initiation de la reproduction ne semble pas modifiée par rapport à une alvéole infestée par une seule fondatrice. Cependant le nombre de descendants produits par fondatrice est réduit dans le premier cas (Eguaras *et al.*, 1994). La production de mâles, les premiers à être engendrés durant le cycle de reproduction, ne semble pas altérée. On constate par contre des effets néfastes sur la descendance femelle (Fuchs, 1994 ; Fuchs *et al.*, 1989). En effet, le nombre moyen de descendants femelles par fondatrice *V. destructor* dans des cellules artificiellement infestées par 3 parasites est significativement plus faible que pour une cellule mono-infestée (réduction de 25 %) (Nazzi et Milani, 1996). Il est intéressant de signaler qu'aucun comportement agressif entre fondatrices n'est observé lors de multi-infestations (Donzé *et al.*, 1996).

On peut tout de même relever quelques bénéfices de la multi-infestation pour la reproduction de *V. destructor*. Tout d'abord, la multi-infestation permet d'augmenter le taux d'alvéoles contenant au moins un mâle en âge de s'accoupler, et donc d'augmenter la probabilité d'obtenir des filles fécondées par rapport aux situations de mono-infestations. Ensuite, les cellules multi-infestées permettent des situations de polyandries favorisées par le fait que la femelle accepte plusieurs accouplements (Donzé *et al.*, 1996).

5.9. Reproduction de *V. destructor* en période hivernale

En région tempérée, durant la saison hivernale (novembre à mars), le couvain d'abeilles est très réduit ; des périodes sans couvain sont également observées. La présence de couvain, même en très faible quantité, permet la reproduction de *V. destructor*. Rappelons qu'il n'y a pas de couvain de faux-bourçons produit en période hivernale (Figure 17) (Martin, 2001b).

La reproduction du parasite est toutefois largement affectée pendant cette période. Seulement 34 % des fondatrices *V. destructor* observées dans le couvain operculé engendrent des femelles adultes fécondées contre 68 % en été (Martin, 2001b). De plus, le nombre de filles fécondées engendrées par une fondatrice durant un cycle de reproduction est deux fois plus faible qu'en été (0,5 en hiver et 1,0 en été dans du couvain d'ouvrières). Ceci est lié à une mortalité significativement plus importante des mâles *V. destructor* en hiver (42 % en hiver contre 18 % en été). Enfin, on observe une augmentation des fondatrices sans descendance dans des alvéoles operculées (20 % en hiver contre 8 % en été) (Martin, 2001b).

Cette réduction du taux de reproduction parasitaire lorsqu'il y a du couvain pendant la période hivernale ne semble pas influencée par le comportement particulier des abeilles hivernantes, puisque le nombre d'œufs produits par fondatrice *V. destructor* en hiver est équivalent à celui observé en été (4,7 œufs en hiver et 4,9 œufs en été). De plus, la mortalité de la première femelle produite est également équivalente en hiver et en été (7 % en hiver et 6 % en été) (Martin, 2001b).

6. Dynamique des populations dans un rucher ou un secteur

La transmission du parasite entre colonies se fait sous deux modes (Fries et Camazine, 2001) :

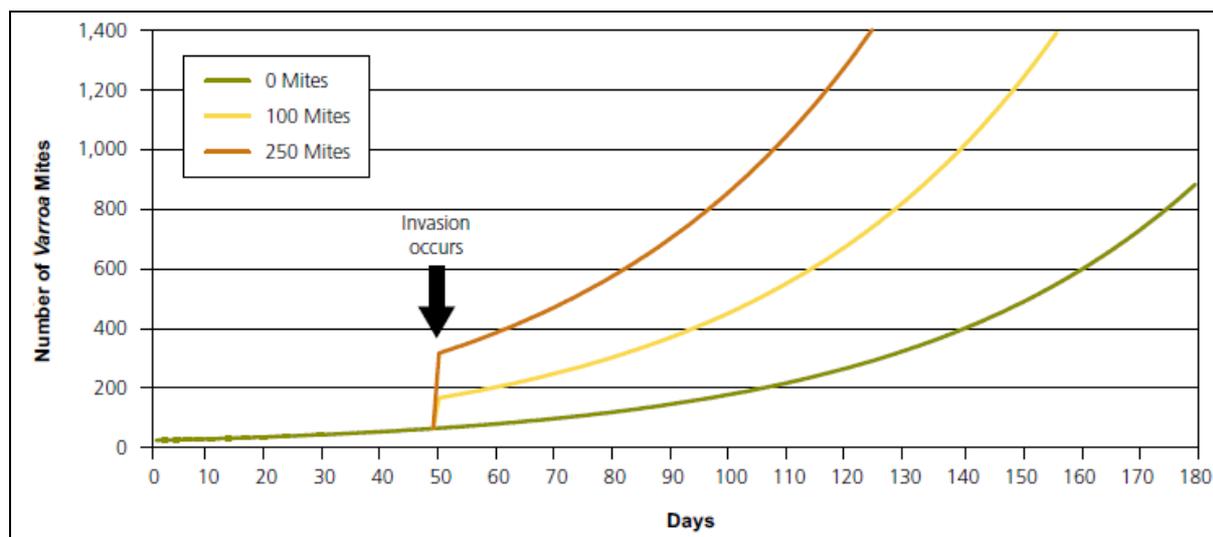
- une transmission horizontale qui se produit essentiellement lors du pillage, du phénomène de dérive des ouvrières, par la visite de faux-bourçons étrangers à la ruche ;

- une transmission verticale lors de l'essaimage.

Figure 70 : Modélisation de l'évolution du nombre de *V. destructor* au sein d'une colonie d'abeilles suite à l'invasion de nouveaux parasites (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

(Number of *Varroa* Mites = Nombre de *V. destructor* ; Days = Jours ; Mites = Acariens ; Invasion occurs = Invasion).

L'apport de nouveaux acariens dans une colonie d'abeilles, bien que cette dernière soit initialement peu parasitée, peut aboutir en fin de saison à un niveau d'infestation qui devienne problématique pour la survie de cette colonie (seuil critique de 1000 à 3000 acariens).



Une étude menée en Allemagne montre que la transmission horizontale des parasites entre colonies est faible au printemps, augmente en été pour atteindre un pic fin d'été, puis régresse en automne. De plus, le nombre de *V. destructor* transféré est fortement corrélé avec le taux d'infestation des colonies voisines (Sakofski *et al.*, 1990). Le pillage des colonies d'abeilles faibles et infestées par des colonies plus fortes semble être la voie majeure de réinfestation (Goodwin *et al.*, 2006). Le niveau de réinfestation est toutefois variable d'une année à l'autre. Une étude mesurant la réinfestation annuelle de colonies d'abeilles menée sur 5 ans signale une réinfestation variant de moins de 200 à plus de 4000 acariens au cours de l'année (Imdorf *et al.*, 2003).

Divers auteurs ont cherché à évaluer la part du phénomène de dérive des ouvrières dans la réinfestation par *V. destructor* des colonies d'abeilles. Ces derniers ont soumis des ruches saines à un traitement acaricide permanent, puis ont compté la mortalité des acariens jour après jour. En Allemagne, l'invasion des ruches varie de 2 parasites par semaine au printemps à plus de 20 en été (Sakofski *et al.*, 1990). En Italie, cette invasion s'est révélée nettement plus élevée, variant de 5 acariens par jour au printemps à 70 en été (Greatti *et al.*, 1992). Toutefois, le lien entre réinfestation et le phénomène de dérive des ouvrières est relativisé par d'autres études (Goodwin *et al.*, 2006 ; Neumann *et al.*, 2000).

En condition naturelle, si la densité des colonies est faible, la transmission du parasite sous un mode vertical est favorisée. Ce mode de transmission est plus en faveur de la survie de l'hôte car l'essaimage entraîne une réduction de l'infestation dans la nouvelle colonie. Au contraire de fortes densités de population d'abeilles favorisent les transmissions horizontales du parasite (Fries et Camazine, 2001).

En climat nordique, où les colonies d'abeilles parasitées par *V. destructor* meurent principalement au cours de l'hiver avec leurs acariens, le transfert horizontal par le pillage

joue un rôle moindre que celui qui a été mis en évidence dans les zones climatiques plus chaudes (Fries *et al.*, 2003).

7. Émergence de colonies d'abeilles tolérantes à *V. destructor*

7.1. Définitions

La tolérance est définie comme étant la capacité d'une colonie d'abeille à coexister avec *V. destructor* en l'absence de traitement (Rosenkranz, 1999).

La résistance d'une colonie face à *V. destructor* est définie comme la capacité d'une colonie d'abeilles à s'opposer à la croissance de la population de *V. destructor* (Harbo et Harris, 1999b).

7.2. Des cas décrits de colonies d'abeilles tolérantes à *V. destructor*

Certaines souches d'*A. mellifera* sont moins sensibles que d'autres au parasitisme de *V. destructor* (De Guzman *et al.*, 1996). Dans de telles colonies, le taux d'infestation semble contrôlé, la mortalité liée au parasitisme réduite.

Par exemple, l'étude de la souche d'abeilles provenant de la région de Primorsky, région de Russie située aux frontières de la Chine et de la Corée du Nord où ont été relevées les premières infestations par *V. destructor* au début des années 1960, montre que cette souche possède des caractères de résistance comme une moindre attractivité du couvain, un comportement d'épouillage plus efficace (Rinderer *et al.*, 2001). La tolérance à *V. destructor* d'abeilles européennes en Uruguay a été décrite en 1984 (Ruttner et Marx, 1984). Les colonies d'abeilles africanisées (descendants d'une abeille africaine (*Apis mellifera scutellata*) et de races européennes d'abeilles) présentes en Amérique du Sud, survivent à l'infestation (Guzman-Novoa *et al.*, 1996 ; Harris *et al.*, 2003 ; Rosenkranz, 1999 ; Vandame, 1996). La même observation est faite sur des colonies d'*Apis mellifera intermissa* en Tunisie (Boecking et Ritter, 1993). Des colonies d'abeilles infestées importées d'Italie 12 ans plus tôt dans une île située à 345 km des côtes brésiliennes se sont développées sans utilisation d'acaricides et en dépit de la présence du parasite (De Jong et Soares, 1997).

Au Nord-Est des Etats-Unis, des colonies sauvages persistent malgré l'infestation par *V. destructor* (Seeley, 2007). En France, des colonies sauvages ou abandonnées ont survécu plus de 11 ans sans traitement. Ces colonies tolérantes à *V. destructor* ont été suivies pendant 7 ans conjointement à des colonies témoins traitées annuellement à l'amitraz (APIVAR ND). Pendant les sept années de suivi, il n'y a pas de différence statistique observée entre les deux lots concernant la mortalité annuelle des colonies d'abeilles, ainsi que pour le taux d'essaimage. La production en miel du lot traité est néanmoins significativement plus importante : 1,7 fois plus de miel sur la période étudiée. Le nombre de parasites collectés au fond des ruches est significativement plus faible dans le lot des colonies tolérantes par rapport au lot témoin (3 fois moins) (Le Conte *et al.*, 2007). En climat nordique, des colonies d'abeilles (n = 150) non traitées sont suivies pendant 7 ans. Au bout de 5 ans, moins de 10 % des colonies avaient survécu à l'infestation par *V. destructor*. Cependant, au fil des années, la proportion des colonies mourant durant l'hiver a diminué, l'incidence de l'essaimage s'est accrue, le taux d'infestation des abeilles adultes a diminué. Il y a ainsi eu un processus d'adaptation de l'hôte, du parasite ou des deux permettant aux deux parties de survivre (Fries *et al.*, 2006).

Certains auteurs précisent toutefois que les caractères de résistance observés en un lieu peuvent ne plus s'exprimer dans un environnement différent (Corrêa-Marques *et al.*, 2002 ; Le Conte *et al.*, 2010).

7.3. Hypothèses concernant la tolérance d'*A. mellifera* pour *V. destructor*

Il s'agit désormais de voir si les cas de tolérance observés sont liés à des caractères de l'hôte ou à la moindre virulence du parasite.

7.3.1. Développement d'une tolérance comportementale ou physiologique de l'hôte face au parasitisme

7.3.1.1. Comportements mis en jeu dans la tolérance d'*A. mellifera* pour *V. destructor*

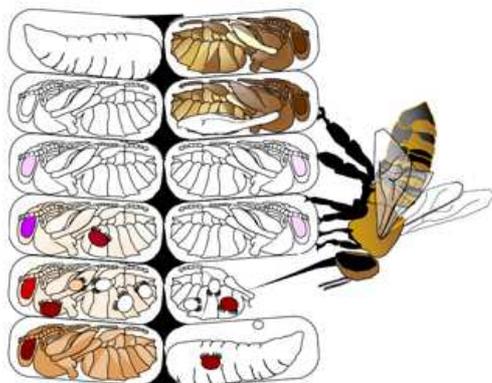
Des études ont montré que les colonies d'*A. mellifera* éliminaient du couvain les larves et nymphes d'abeilles infestées par *V. destructor* (comportement hygiénique) et débarrassaient les abeilles adultes des acariens (comportement d'épouillage), mais ceci dans une moindre mesure que chez l'hôte d'origine *A. cerana* (Boecking et Spivak, 1999 ; Peng *et al.*, 1987).

7.3.1.1.1. Comportement hygiénique

Les abeilles appartenant à des colonies hygiéniques détectent et extraient des alvéoles, quelles soient operculées ou non, les larves et nymphes d'abeilles malades ou infestées par *V. destructor* (Figure 71) (Spivak et Reuter, 2001 ; Vandame, 1996).

Figure 71 : Processus de retrait des larves infestées (comportement hygiénique) (Harris *et al.*, 2010).

La ou les abeilles détectent une alvéole contenant une nymphe parasitée. Elles retirent l'opercule et en extraient la nymphe. La fondatrice *V. destructor* peut ainsi s'échapper et devenir phorétique, ou moins fréquemment être tuée par les abeilles. Sa descendance sera vouée à mourir.



Vandame (1996), dans son travail de thèse a décrit et quantifié pour la première fois l'importance du comportement hygiénique dans la tolérance des colonies d'abeilles face à l'infestation parasitaire. Cet auteur a mené ses expérimentations au Mexique et a cherché à comprendre la tolérance des colonies d'abeilles africanisées en comparant le comportement

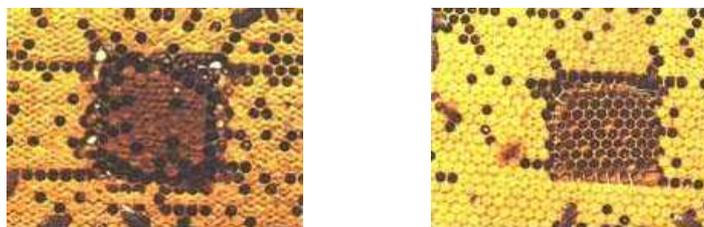
hygiénique de ces dernières avec celui de colonies d'abeilles de souches européennes plus sensibles au parasite. Les colonies d'abeilles africanisées se sont avérées beaucoup plus 'nettoyeuses' que les colonies européennes. En effet, les premières ont détecté et retiré un tiers du couvain infesté, alors que les secondes n'en ont retiré qu'un dixième (Vandame, 1996).

D'autres études comportementales ont suivi. En Allemagne, des colonies d'*A. mellifera carnica* (n = 76), non sélectionnées pour le comportement hygiénique, ont éliminé en moyenne 23,5 % (\pm 18,2 %) du couvain infesté expérimentalement avec un acarien par cellule (Boecking et Drescher, 1998). Aux États-Unis, des colonies d'*A. mellifera ligustica* sélectionnées pour leur comportement hygiénique (n = 28) ont éliminé en moyenne 52,1 % (\pm 25,6 %) des nymphes infestées expérimentalement contre 17,4 % (\pm 14,7 %) chez des colonies non sélectionnées (n = 19) (Spivak, 1996 ; Spivak et Gilliam, 1998).

Le comportement hygiénique non spécifique d'une colonie peut être testé en plaçant un morceau de couvain préalablement congelé ou tué à l'aiguille au sein de la ruche (Figure 72). Plus l'évacuation des larves mortes est rapide, plus la colonie est considérée comme étant pourvue du caractère hygiénique (Aumeier et Rosenkranz, 2001 ; Spivak, 1996). Le test du couvain tué à l'aiguille est réalisé sur du couvain operculé contenant des nymphes aux yeux blancs ou des nymphes aux yeux roses (Taynor, 2008). Ce test est plus facile à mettre en place, mais semble moins sensible pour la discrimination du caractère hygiénique d'une colonie que le test du couvain congelé (Espinosa-Montano *et al.*, 2008).

Figure 72 : Test du couvain congelé (photo de gauche : lors de l'introduction du couvain congelé dans la ruche, photo de droite : après l'introduction du couvain dans la ruche) (Mary, 2000).

Un morceau de couvain congelé (au centre des photos) est intégré dans un cadre de couvain. Les larves et nymphes mortes seront alors évacuées par les ouvrières nettoyeuses de la colonie. Le temps mis par la colonie pour retirer ces larves et nymphes permettra de déterminer son caractère hygiénique.

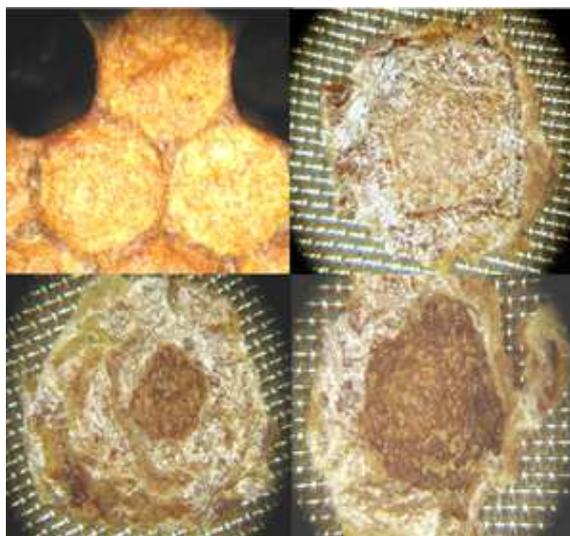


Bien que les mécanismes mis en jeu chez l'abeille ne soient pas tout à fait les mêmes, une corrélation positive a été établie entre le retrait par la colonie d'abeilles du couvain congelé et le retrait du couvain infesté par *V. destructor* (Boecking et Drescher, 1992).

Certaines ouvrières de la colonie sont capables de détecter, de désoperculer les alvéoles et d'évacuer le couvain parasité. Une étude menée sur du couvain congelé montre que ces ouvrières sont âgées en moyenne de 15 à 16 jours (Spivak, non publié cité dans Boecking et Spivak (1999)). Cependant, après la désoperculation d'une alvéole, l'extraction de la larve parasitée n'est pas systématique. Il arrive que d'autres ouvrières réoperculent l'alvéole sans autre intervention (Boecking, 1994). Suite à la désoperculation, réoperculation, une modification de la structure interne de l'opercule est observée (Figure 73) (Boecking et Drescher, 1994). L'observation d'alvéoles infestées artificiellement par l'acarien a montré que près de 11 % de ces alvéoles avaient été ouvertes et refermées au moins une fois pendant les dix jours de l'observation. Néanmoins, seulement 4 % des *V. destructor* étaient manquant dans ces cellules ouvertes puis refermées (Boecking et Drescher, 1998).

Figure 73 : Effet de la désoperculation - réoperculation sur la structure interne de ces opercules (Harris *et al.*, 2010).

Sur l'image du haut à droite et sur les deux images du bas, les opercules ont été retirées, puis retournées. En haut à droite, l'opercule n'a jamais subi le processus de désoperculation/réoperculation, contrairement aux deux opercules du bas.



Le mécanisme permettant à ces ouvrières de repérer et d'éliminer le couvain mort, malade ou infesté n'est pas connu. Des stimuli mécaniques, acoustiques ou chimiques pourraient intervenir (Boecking et Spivak, 1999). Une injection de Z-(6)-pentadécène, un composé chimique volatil qui serait libéré lors d'infestation, dans des alvéoles de couvain, a significativement augmenté le taux d'alvéoles vidées par les abeilles (Nazzi *et al.*, 2004). Après l'infestation du couvain par un ou deux *V. destructor*, le retrait du couvain infesté est observé majoritairement entre le jour 3 et 5 post-operculation (Martin *et al.*, 2001b ; Thakur *et al.*, 1997). Le fait que la désoperculation puisse intervenir plus de 4 jours après l'infestation suggère que la détection de *V. destructor* dépend de signaux émis par la nymphe blessée par le nourrissage du parasite (Martin *et al.*, 2001b). Le comportement hygiénique reste le même, que les alvéoles infestées artificiellement le soient par des *V. destructor* vivants ou morts. Ce résultat suggère que le stimulus initiant le comportement hygiénique n'est pas le mouvement de l'acarien à l'intérieur de l'alvéole (Aumeier et Rosenkranz, 2001). L'étude des colonies VSH (Varroa Sensitive Hygiene) montrant une forme particulière de comportement hygiénique caractérisé par un arrêt de la reproduction du parasite lors du retrait des acariens des alvéoles qu'il infeste, suggère que le stimulus initiant le retrait des *V. destructor* infestant est l'oviposition ou un élément associé à l'oviposition de l'acarien (Lee *et al.*, 2010).

L'expression du comportement hygiénique est largement influencée par des facteurs environnementaux. Par exemple, une carence en pollen ou en nectar réduit l'expression de ce comportement (Janmaat et Winston, 2000 ; Spivak et Reuter, 1998).

Des expériences utilisant des *V. destructor* marqués montrent que suite à l'ouverture et au retrait de la larve ou nymphe infestée, 61 % des *V. destructor* envahissent une nouvelle alvéole, 15 % deviennent phorétiques sur des abeilles adultes, 25 % sont retrouvés sur le fond de la ruche, 11 % de ces derniers sont tués par les abeilles (Boecking, 1994 ; Boecking et Drescher, 1991).

Les colonies sélectionnées pour leur comportement hygiénique se défendent activement contre le parasite quand le niveau d'infestation est bas (< 15 % d'infestation du couvain et < 15 % d'infestation des abeilles adultes). Au-dessus de ce seuil, le comportement hygiénique

perd de son efficacité et ces colonies nécessitent un traitement pour ne pas mourir (Spivak et Reuter, 2001).

Les suites du comportement hygiénique de la colonie pourraient aboutir à la diminution de la population de *V. destructor* de trois façons (Boecking et Spivak, 1999 ; Spivak et Reuter, 1998) :

- les *V. destructor* immatures meurent lors du retrait des nymphes infestées, ce qui réduit le nombre de descendants moyens par femelle *V. destructor* ;
- la période phorétique des acariens femelles adultes qui survivent au retrait du couvain infesté est allongé au détriment de la période de reproduction ;
- la mortalité des femelles adultes *V. destructor* est augmentée parce que ces dernières se retrouvent exposées aux comportements de défense de l'abeille.

7.3.1.1.2. Comportement d'épouillage

Apis mellifera est capable de mettre en œuvre un comportement d'auto-épouillage et d'allo-épouillage, qui nous le verrons, est toutefois peu efficace pour réduire le niveau d'infestation de *V. destructor* au sein des colonies.

Les abeilles infestées par un *V. destructor* phorétique commencent tout d'abord par un auto-épouillage. Si ces dernières n'arrivent pas à se débarrasser elle-même de l'acarien, elles entreprennent alors une danse. Des mouvements latéraux de l'abdomen sont réalisés vigoureusement pour attirer les épouilleuses (allo-épouillage). Les épouilleuses sont au maximum deux. Ces dernières recherchent l'acarien. Le plus souvent, elles le délogent. Le *V. destructor* peut alors rester sur la même abeille ou alors changer d'hôte. Le retrait direct de l'acarien par les épouilleuses est rarement observé (Thakur *et al.*, 1997).

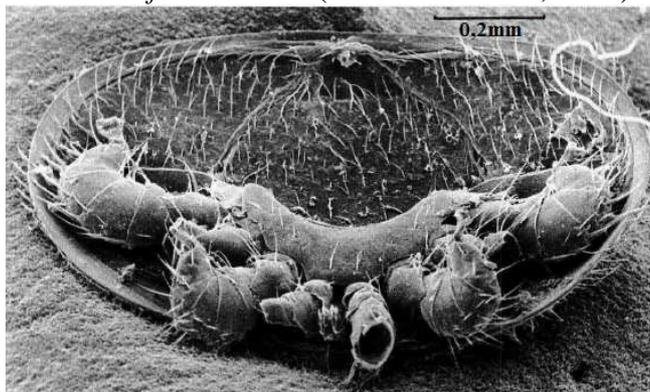
Parmi les *V. destructor* retrouvés vivants ou morts au fond des ruches, 45 % présentent des blessures (Rosenkranz *et al.*, 1997). On suppose que les ouvrières sont capables d'infliger aux *V. destructor* des blessures létales par l'utilisation de leurs mandibules et de leurs pattes avant (Rosenkranz *et al.*, 1997 ; Ruttner et Hänel, 1992 ; Thakur *et al.*, 1997). La plupart des mutilations observées sur *V. destructor* concernent les pattes (Corrêa-Marques *et al.*, 2002 ; Rosenkranz *et al.*, 1997 ; Ruttner et Hänel, 1992 ; Stanimirovic *et al.*, 2005). Ce type de blessure serait ainsi le reflet de l'existence d'une défense active de l'abeille face à l'infestation par *V. destructor* (Ruttner et Hänel, 1992).

Le nombre de *V. destructor* retrouvés blessés au fond de la ruche est d'ailleurs corrélé positivement avec le nombre d'abeilles ouvrières présentes dans la ruche (Zaitoun et Al-Ghzawi, 2009).

Comme le montrent des tests utilisant la technique d'électroanténographie (des antennes amputées d'abeilles sont placées entre deux électrodes), les abeilles reconnaissent olfactivement le parasite. Lorsque l'on place ce montage dans un flux d'air comportant la molécule à tester, une réponse électrique importante est enregistrée pour les extraits de méthanol, alors qu'elle est absente pour les extraits d'acétone ou d'hexane. Ces résultats suggèrent que des molécules polaires agissent au niveau des chémorécepteurs de l'abeille et participent à la reconnaissance des acariens par l'abeille (Martin *et al.*, 2001a).

Le comportement d'épouillage est plus intense à des températures élevées (25-34°C) comparé à des températures plus basses (10°C) (Tahmasbi, 2009). Il est également plus ou moins intense suivant la race d'abeilles observée (Aumeier, 2001 ; Stanimirovic, 2005).

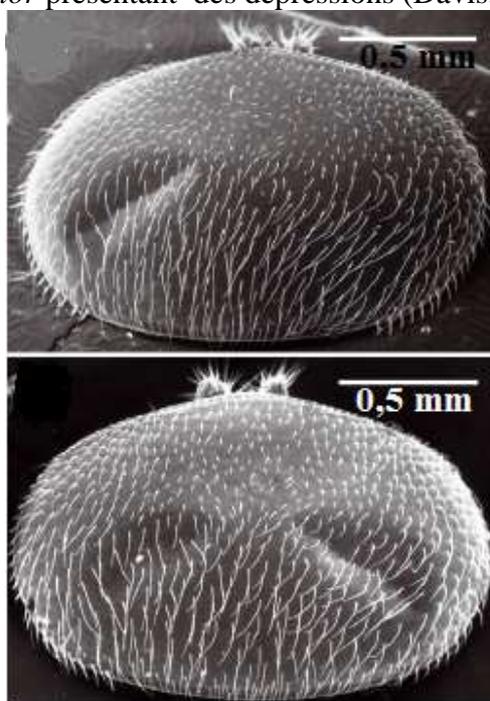
Figure 74 : *Varroa destructor* mort collecté sur le fond d'une ruche contenant une colonie d'*A. mellifera carnica* (Ruttner et Hänel, 1992).



Certains *V. destructor* présentent des dépressions sur l'idiosoma (Figure 75). Près de 10 % des *V. destructor* présenteraient ce type d'anomalies. Huit pour cent ont une dépression et 2,5 % ont deux dépressions situées symétriquement sur l'idiosoma dorsal. Cette déformation ne serait pas liée au comportement de toilette de *V. destructor*, puisqu'on l'observe sur des jeunes femelles adultes avant leur sortie. Il s'agirait probablement d'une anomalie apparaissant lors de l'ontogenèse de l'acarien. Ainsi, les *V. destructor* trouvés 'abîmés' au fond d'une ruche ne proviennent pas tous d'un comportement d'épouillage qui aurait blessé ces acariens (Davis, 2009).

En outre, il est possible qu'un certain nombre de *V. destructor* mutilés le soit par les commensaux de la ruche présents au sol.

Figure 75 : Vues au microscope électronique à balayage de l'idiosoma de femelles adultes *V. destructor* présentant des dépressions (Davis, 2009).



Quand un *V. destructor* se retrouve au fond de la ruche vivant et sans séquelle, ce dernier ne semble pas capable de regagner l'essaim sans aide. L'acarien reste sur une abeille morte et s'y nourrit. L'abeille morte constitue également une plate-forme pour l'acarien. Ce dernier se place en un point proéminent dans l'attente d'un transfert sur une abeille vivante (Bowen-Walker et Gunn, 1998). En restant au niveau de l'abeille morte au sein de la ruche, *V.*

destructor augmente ses chances de retrouver une abeille chargée d'évacuer les cadavres pour nouvel hôte (Visscher, 1983). Après 48 heures d'attente infructueuse, *V. destructor* quitte l'abeille morte sur laquelle il était fixé et se met à la recherche active d'un nouvel hôte (Bowen-Walker et Gunn, 1998). Une étude montre que *V. destructor* a une moyenne de survie de 71 heures en présence d'abeilles mortes, de 21 heures sans substrat (De Guzman *et al.*, 1993).

L'activité d'épouillage, même si cette dernière est intense, semble néanmoins avoir un faible impact sur la population totale de *V. destructor* (Aumeier, 2001 ; Fries *et al.*, 1996 ; Vandame, 1996).

7.3.1.1.3. L'essaimage

Quand une colonie d'abeilles essaime, approximativement la moitié de la population d'abeilles quitte la ruche en emmenant les parasites phorétiques fixés sur ces abeilles. Le premier essaim part de la ruche en emmenant la vieille reine. Une nouvelle reine non fécondée occupera la place dans la ruche ayant essaimé. En période d'essaimage, près de 65 % des femelles adultes *V. destructor* sont présentes dans le couvain. On estime alors qu'environ 15 à 20 % de la population parasitaire quitte la ruche avec le nouvel essaim formé (Fries *et al.*, 2003 ; Villa *et al.*, 2008).

Au sein de la colonie ayant essaimé, il n'y a pas de production de couvain pendant 2 à 3 semaines le temps que la jeune reine soit apte à pondre. Durant cette période, il n'y a donc pas de reproduction de *V. destructor* (Seeley, 2007).

À l'issue de l'année où s'est produit l'essaimage, le nombre d'acariens par abeille adulte de la colonie essaimeuse et du nouvel essaim n'apparaît pas significativement différent (Fries *et al.*, 2003).

7.3.1.2. Acquisition par *A. mellifera* d'une résistance aux virus dont l'expression est liée à la présence de *V. destructor*

Certains auteurs émettent l'hypothèse que la survie des colonies d'abeilles infestées par *V. destructor* serait liée à une plus grande tolérance de l'abeille face aux virus qui accompagnent cette infestation. Des études ont montré que les colonies d'abeilles tolérantes sont moins infectées par les virus que les colonies sensibles. Cependant, il est possible que ce résultat soit simplement expliqué par un nombre plus faible de parasites vecteurs de virus dans ces colonies (Büchler, 2010).

7.3.1.3. Attractivité du couvain.

Le couvain femelle des colonies d'abeilles africanisées tolérantes est deux fois moins attractif pour *V. destructor* que le couvain d'abeilles européennes (Guzman-Novoa *et al.*, 1996 ; Vandame, 1996). L'origine de cette différence n'est pas connue. Il semble qu'elle ne soit liée ni à un différentiel d'attraction spécifiquement larvaire, ni à une variation de durée d'attractivité du couvain (Aumeier *et al.*, 2002).

7.3.1.4. Gènes de l'abeille impliqués dans sa tolérance vis-à-vis du parasitisme

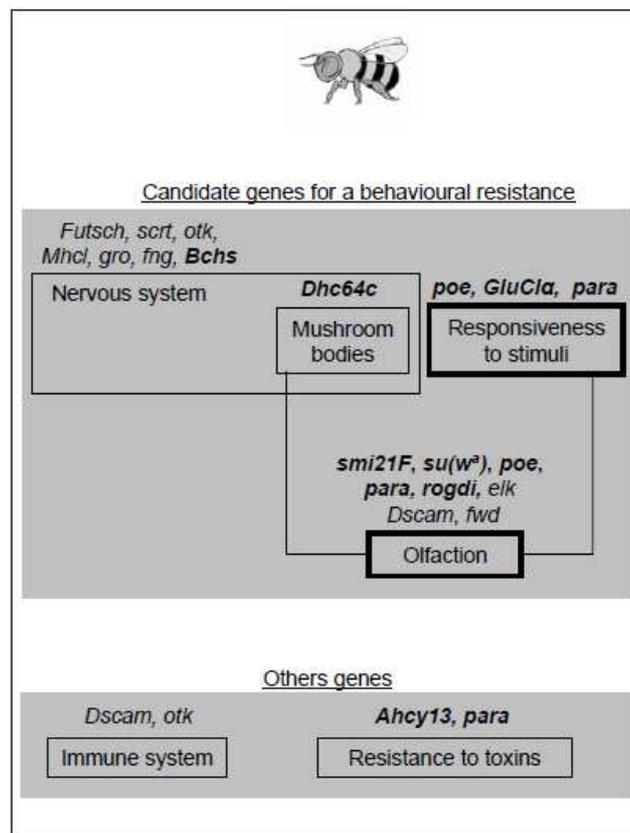
La comparaison de l'expression de gènes d'abeilles appartenant à des colonies tolérantes et sensibles au parasitisme de *V. destructor* a permis d'identifier 116 gènes susceptibles d'être

impliqués dans cette tolérance. Les gènes identifiés sont des gènes régulant le développement neuronal, les fonctions sensorielles et en particulier l'olfaction. Le fait que l'expression des gènes participant à l'olfaction soit modifiée pourrait expliquer l'augmentation des comportements de nettoyage et d'épouillage, comportements participant à la tolérance de l'abeille face à l'infestation de *V. destructor* (Navajas *et al.*, 2008).

Figure 76 : Gènes de l'abeille susceptibles de participer à la tolérance au parasitisme de *V. destructor* (Navajas *et al.*, 2008).

(Les gènes en gras sont up-régulés).

(Candidate genes for a behavioural resistance = gènes candidats pour participer au comportement de résistance, nervous system = système nerveux, Mushroom bodies = neurones et cellules gliales, responsiveness to stimuli = sensibilité aux stimuli, Others genes = autres gènes, Immune system = système immunitaire, Resistance to toxins = résistance aux toxines).



7.3.2. Baisse de la virulence du parasite

7.3.2.1. Baisse liée à la génétique du parasite

En étudiant des colonies sauvages tolérantes à l'infestation, Seeley (2007) émet l'hypothèse que la relation de stabilité hôte-parasite observée est liée à la moindre virulence des acariens. Il a été démontré que les différents haplotypes de *V. destructor* n'avaient pas la même virulence pour *A. mellifera* : l'haplotype coréen se montre plus virulent que l'haplotype japonais (Anderson et Trueman, 2000 ; De Guzman *et al.*, 1999).

En Europe, la population de *V. destructor* appartient quasi exclusivement à l'haplotype coréen et présente probablement très peu de variations génétiques entre individus (Le Conte *et al.*, 2007 ; Solognac *et al.*, 2005). Le Conte *et al.* (2007) concluent qu'il semble improbable que l'acquisition de la tolérance des colonies d'abeilles envers *V. destructor* soit liée à la sélection

de caractères de moindre virulence du parasite envers son hôte. Si toutefois c'était le cas, un nombre de gènes très limité serait impliqué (Büchler *et al.*, 2010).

Des *V. destructor* de différentes origines introduits expérimentalement dans des colonies d'abeilles n'ont pas modifié la tolérance de ces colonies vis-à-vis de *V. destructor*. Ce résultat suggère que dans le cas présent, la tolérance est principalement liée à l'hôte (Fries et Bommarco, 2007).

7.3.2.2. Baisse liée à la non-reproduction du parasite

Dans le couvain de faux-bourçons de colonies d'abeilles africanisées, les fondatrices *V. destructor* se révèlent improductives quand plus de deux fondatrices envahissent la même alvéole (Mondragon *et al.*, 2006).

Des études menées sur des colonies avec le caractère SMR (Suppressed Mite Reproduction), c'est-à-dire avec un fort taux de *V. destructor* ne se reproduisant pas dans le couvain (80 %) montre que ces colonies ont la capacité d'extraire un grand nombre de parasites du couvain infesté (comportement hygiénique). Cependant, il semble que ces colonies ne retirent pas les femelles qui n'initient pas de ponte, ce qui expliquerait le fort taux de non-reproduction des *V. destructor* observés dans ces colonies (Harbo et Harris, 2005).

7.3.2.3. Baisse liée à la mortalité de la descendance de *V. destructor*

Une mortalité plus importante du premier descendant (mâle) et du troisième descendant (femelle) est constatée dans le couvain infesté de colonies d'abeilles africanisées tolérantes à *V. destructor* comparé à des colonies de souches européennes non tolérantes (Mondragon *et al.*, 2006).

8. La varroose

La varroose est une maladie causée par l'acarien *V. destructor* qui touche les larves, nymphes et abeilles adultes (Grobov, 1976).

La varroose est une maladie à déclaration obligatoire en France (Décret n° 2006-179 du 17 février 2006 portant création d'une liste de maladies à déclaration obligatoire et modifiant le code rural) (Légifrance.gouv.fr, 2011).

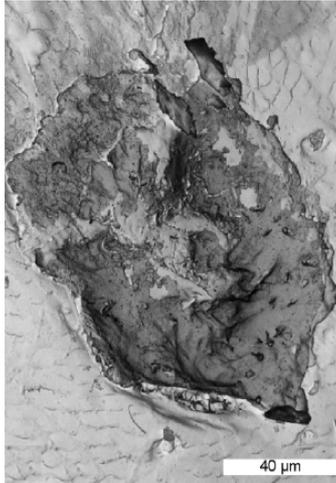
8.1. Expression de la varroose

8.1.1. Au niveau de l'individu

8.1.1.1. Spoliation d'hémolymphe lors de la nutrition

Les femelles adultes, pour accéder à leur source de nourriture, l'hémolymphe de larves, nymphes et abeilles adultes, doivent percer la cuticule de leur hôte (Figure 77). Cependant les blessures engendrées, qui peuvent être répétées, n'ont pas d'effet létal immédiat sur l'abeille ou sa descendance. Le prélèvement quotidien d'hémolymphe lors d'un parasitisme par une femelle adulte est estimé à 0,25 µl par Moritz (1981) ; à 0,67 µl par Bowen-Walker et Gunn (2001). Ainsi le volume d'hémolymphe de nymphes de faux-bourçons et d'ouvrières au stade 'yeux pourpres' est significativement réduit lors de parasitisme par *V. destructor* comparé à des nymphes non parasitées (Weinberg et Madel, 1985).

Figure 77 : Blessure réalisée par une femelle adulte *V. destructor* sur le sternite du 2nd segment abdominal d'une nymphe de faux-bourdon (Photo réalisée au microscope électronique à balayage) (Herrmann *et al.*, 2005).



La nutrition du parasite entraîne une spoliation de protéines dans l'hémolymphe chez son hôte (Amdam *et al.*, 2004). Une baisse de la quantité globale de protéines contenues dans l'hémolymphe est observée. Elle est estimée chez les nymphes d'ouvrières à 27 % lors d'une infestation unique, à 50 % lors d'une infestation double. Chez les nymphes mâles, cette baisse est moindre : environ 12 % et resterait stable lors de multi-infestations (Weinberg et Madel, 1985).

8.1.1.2. Effet de l'infestation sur le poids des abeilles parasitées

L'infestation entraîne une perte de poids chez les abeilles adultes issues d'une nymphe parasitée, perte de poids qui augmente lors de multi-infestations. Une étude montre que la perte de poids moyen des abeilles naissantes infestées est significative dès l'infestation par une seule fondatrice et sa descendance. Cette perte est estimée à 10,33 % et 11,09 % en moyenne pour une infestation de 1 à 3 femelles fondatrices respectivement chez les jeunes faux-bourçons et ouvrières à l'émergence. Elle est estimée à 18,26 % et 17,53 % en moyenne pour une infestation de 3 à 5 acariens respectivement chez les faux-bourçons et les ouvrières (Kotwal et Abrol, 2009). Cette perte de poids intervient principalement vers la fin de la phase nymphale. Elle devient significative dès le stade nymphal aux yeux pourpres (Figure 14). Les abeilles ouvrières, lorsqu'elles ont été infestées lors de leur développement, ne sont pas capables de compenser les pertes de poids à l'âge adulte (Schneider et Drescher, 1987).

Les imagos faux-bourçons arrivent à émerger d'alvéoles renfermant 15 à 20 femelles fondatrices et leurs descendances, mais il s'agit de faux-bourçons de petites tailles qui ne pèsent que la moitié du poids de mâles non parasités. Contrairement aux faux-bourçons, une infestation de 4 à 6 femelles fondatrices dans le couvain d'ouvrières suffit à empêcher l'émergence de ces jeunes abeilles (Duay *et al.*, 2003).

8.1.1.3. Déformations morphologiques externes

Bowen-Walker et Gunn (2001) constatent que 8,5 % des ouvrières parasitées à des degrés divers émergent avec des déformations morphologiques externes comme des ailes atrophiées, un raccourcissement du corps (seules 1,8 % des ouvrières non parasitées présentes des déformations morphologiques externes). Les auteurs observent également une corrélation positive entre le niveau de parasitisme lors du stade nymphal et la fréquence des déformations à l'émergence des jeunes abeilles.

8.1.1.4. Réduction de l'espérance de vie

La durée de vie des abeilles diminue lorsque le taux d'infestation augmente (Ellis et Delaplane, 2009 ; Kovac et Crailsheim, 1988 ; Ritter *et al.*, 1984). En Allemagne, une étude a montré un effet évident du niveau d'infestation sur la longévité des abeilles adultes. Ainsi la durée de vie moyenne calculée des ouvrières est de respectivement 15,6 ; 9,1 ; 8,3 jours pour des colonies faiblement, moyennement et fortement infestées pour la période d'étude de mai à septembre (Ritter *et al.*, 1984).

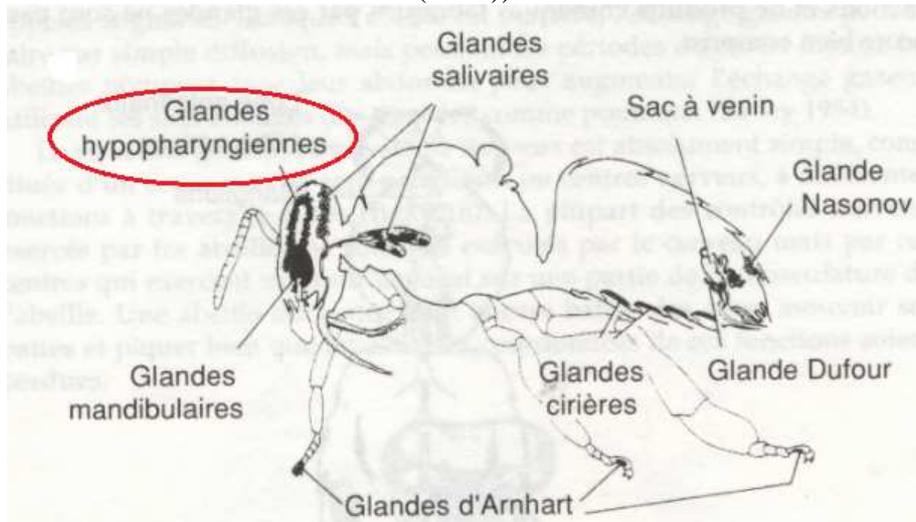
Une étude a montré que la longévité des ouvrières adultes est réduite lorsque ces dernières ont été infestées pendant leur développement nymphal (Schneider et Drescher, 1987). Concernant les mâles, seuls 59,7 % des jeunes faux-bourçons issus de colonies infestées étaient vivants 24 heures après leur émergence contre 97,5 % dans des colonies témoins (Rinderer *et al.*, 1999).

Cette réduction de l'espérance de vie est particulièrement problématique en hiver. En effet avant l'hiver, les abeilles adultes parasitées ou ayant été parasitées lors de leur développement ont une espérance de vie réduite. Ces abeilles ne possédant pas toutes les caractéristiques physiologiques des abeilles d'hiver, ne pourront pas passer la période froide avec succès et ainsi contribuer à la croissance de la colonie au printemps (Amdam *et al.*, 2004). Une étude a permis de montrer que seul 4 à 18 % des abeilles infestées par *V. destructor* durant leur développement et qui émergent au mois de septembre survivent jusqu'au mois de mars (Kovac et Crailsheim, 1988).

8.1.1.5. Réduction de la taille des glandes hypopharyngiennes

Les glandes hypopharyngiennes sont situées en position antérieure dans la tête de l'ouvrière (Figure 78). Elles sont constituées de nombreux *acini* qui déversent leurs sécrétions dans un conduit principal débouchant dans la partie proximale du pharynx. Ces glandes synthétisent et sécrètent, à partir de la digestion partielle du pollen et du miel, la partie protéique de la gelée royale qui va servir à nourrir les larves et la reine. Ces glandes synthétisent aussi une enzyme, l'invertase, qui hydrolyse le saccharose en glucose et fructose. Ces glandes sont relativement bien développées chez la jeune ouvrière produisant la nourriture pour le couvain. Elles se résorbent lorsque les tâches de nourrice s'achèvent et peuvent à nouveau se développer si la colonie nécessite un nombre plus important de nourrices (Winston, 1993).

Figure 78 : Système glandulaire de l'ouvrière (Winston (1993) redessiné d'après Michener (1974)).



L'infestation de nymphes d'abeilles engendre une réduction de la taille des glandes hypopharyngiennes de 14,6 % en moyenne. La même observation est faite lors d'une infestation au stade adulte (Schneider et Drescher, 1987).

8.1.1.6. Altération des fonctions cérébrales de l'abeille

Les butineuses parasitées présentent une baisse de leur capacité d'apprentissage. Cela aurait comme effet d'influer sur le comportement de vol, l'orientation, ainsi que le succès de retour à la ruche des butineuses (Kralj *et al.*, 2006).

Les butineuses infestées mettent plus de temps à revenir, ou ne reviennent pas du tout à la ruche. La perte des butineuses lors des sorties à l'extérieur est plus importante dans les colonies fortement infestées comparée aux colonies plus faiblement infestées. L'observation de ruches fortement infestées montre une perte rapide des butineuses jusqu'à ce qu'il ne reste plus que la reine accompagnée de quelques ouvrières. Le fait que les abeilles infestées aient tendance à ne pas revenir à la ruche est interprété par Kralj et Fuchs (2006) comme un comportement adaptatif permettant d'éliminer le parasite de la colonie.

Mais les ouvrières ne revenant pas dans leur ruche d'origine, ne meurent pas toutes à l'extérieur et se trompent de ruche participant au phénomène de dérive des ouvrières. L'étude du comportement de retour à la ruche d'ouvrières provenant de colonies fortement infestées et de colonies non infestées par *V. destructor* a mis en évidence que le phénomène de dérive des ouvrières était effectivement plus important dans les colonies fortement infestées (Sakofski, 1990).

8.1.1.7. Modifications comportementales

Les ouvrières parasitées durant leur développement ont un stade 'nourrice' raccourci et commencent à butiner plus tôt que les ouvrières témoins (Janmaat et Winston, 2000).

Dans le cadre du travail apicole, il a été montré qu'une forte infestation augmentait le phénomène de supersédure (remplacement de la reine introduite par une nouvelle reine élevée par la colonie) lors de l'introduction d'une nouvelle reine fécondée (Cargel et Rinderer, 2009).

8.1.1.8. Diminution du potentiel reproducteur des faux-bourçons

La baisse du potentiel reproducteur des faux-bourçons sous l'influence du parasitisme s'expliquerait à la fois par une baisse de la capacité de vol ainsi qu'une baisse de la production de spermatozoïdes. En effet, les faux-bourçons infestés durant leur développement par une ou deux femelles adultes produisent respectivement 24 % et 45 % moins de spermatozoïdes que les témoins (Duay *et al.*, 2002). Le parasitisme a également comme effet de réduire la qualité du sperme des faux-bourçons en altérant notamment l'expression des glycoprotéines des spermatozoïdes (Del Cacho *et al.*, 1996).

Toutefois, Collins et Pettis (2001), en comparant des faux-bourçons parasités et non parasités, observent que le volume de sperme produit est identique chez les deux populations. La même observation est faite pour la concentration du sperme en spermatozoïdes, ainsi que pour la viabilité des spermatozoïdes. Rinderer *et al.* (1999) montrent également que le parasitisme par *V. destructor* n'a qu'un effet mineur sur le poids des glandes à mucus et des glandes séminales, ainsi que sur le nombre de spermatozoïdes produits par les faux-bourçons.

En réalité, les faux-bourçons parasités durant leur développement ne participeraient que très peu à la reproduction chez l'abeille, ne possédant pas la force physique suffisante pour féconder en vol les reines vierges (Duay *et al.*, 2002).

8.1.1.9. Induction d'une immunosuppression chez l'abeille

Varroa destructor induirait la réduction de la transcription de gènes codant pour des peptides antimicrobiens et des enzymes de l'immunité, aboutissant à la dépression de la réponse immunitaire humorale et cellulaire (Cf. chapitre 8.1.1.10).

De plus, la concentration dans l'hémolymphe d'hémocytes participant à l'immunité de l'abeille, apparaît réduite chez des jeunes abeilles parasitées au stade nymphal comparé à celle d'abeilles témoins (Amdam *et al.*, 2004). La même observation a été réalisée lors de l'étude de la concentration en hémocytes de l'hémolymphe d'ouvrières nourrices appartenant à des colonies fortement infestées comparée à des témoins issus de colonies saines (Belaïd et Doumandji, 2010).

Ainsi, la sensibilité des colonies d'abeilles à différents pathogènes augmenterait lors de parasitisme (Yang et Cox-Foster, 2005).

8.1.1.10. Modifications d'expression de certains gènes de l'abeille lors de parasitisme

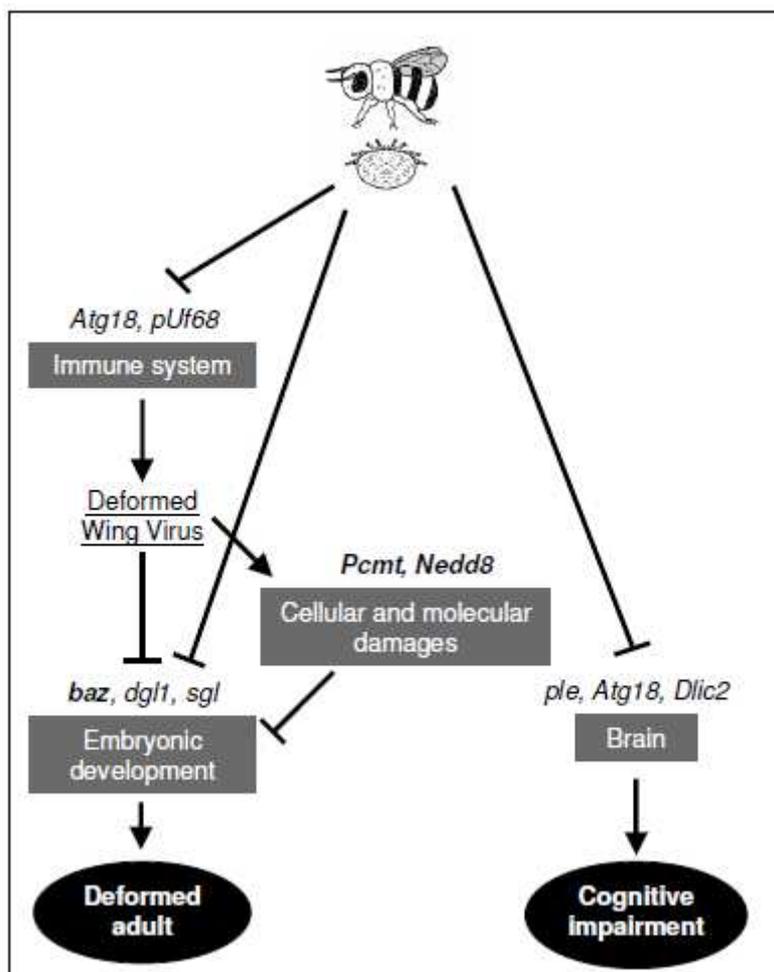
Un changement d'expression des gènes de l'abeille est observé après parasitisme au niveau des gènes relatifs au développement embryonnaire, au métabolisme cellulaire, ainsi qu'à l'immunité.

Un scénario imaginant les conséquences de la modification de l'expression de ces gènes est proposé (Figure 79). Ainsi, ce parasitisme induirait la baisse de la protection immunitaire, ce qui permettrait la prolifération du DWV (Deformed Wing Virus) chez l'abeille. L'augmentation de la multiplication du DWV pourrait causer des dommages cellulaires et moléculaires, induisant la production de protéines de 'réparation' (Pcmt). Un certain nombre de gènes impliqués dans le développement embryonnaire (baz, dgl1, sgl) pourrait également être affecté par la réplication du DWV. Le parasite serait aussi à l'origine d'une baisse de la production de dopamine (ple) et d'une inhibition des gènes connus pour prévenir la dégénérescence neurologique chez les abeilles adultes. Cela pourrait expliquer les troubles cérébraux observés chez ces abeilles parasitées (Navajas *et al.*, 2008).

Figure 79 : Modifications génétiques de l'abeille observées lors de parasitisme par *V. destructor* et leurs conséquences hypothétiques (Navajas *et al.*, 2008).

(Les traits terminés par des flèches ou des tirets indiquent respectivement une régulation positive et négative. Les gènes en gras sont up-régulés).

(Immune system = système immunitaire ; Deformed Wing Virus = Virus des Ailes Déformées ; Embryonic development = développement embryonnaire ; deformed adult = adulte difforme ; Cellular and molecular damages = dommages cellulaires et moléculaires ; Brain = Cerveau ; Cognitive impairment = troubles cognitifs)



8.1.1.11. *Varroa destructor* : un vecteur d'agents infectieux pour l'abeille

8.1.1.11.1. Un vecteur de virus

La mortalité des colonies d'abeilles sévèrement infestées par *V. destructor* est souvent attribuée à l'action délétère concomitante de virus (Genersch et Aubert, 2010 ; Martin *et al.*, 1998 ; Sumpter, 2004 ; Tentcheva *et al.*, 2004). L'entité pathologique ainsi formée a été décrite sous le nom de 'Bee Parasitic Mite Syndrome' (Shimanuki *et al.*, 1994).

Les virus ABPV (Acute Bee Paralysis Virus – Virus de la paralysie aiguë), CBPV (Chronic Bee Paralysis Virus – Virus de la paralysie chronique), SPV (Slow Paralysis Virus – Virus de la paralysie lente), BQCV (Black Queen Cell Virus – Virus de la cellule royale noire), CWV (Cloudy Wing Virus - Virus des ailes opaques), SBV (Sacbrood Bee Virus – Maladie du couvain sacciforme), KBV (Kashmir Bee Virus - Virus de l'abeille du Cachemire), IAPV (Israeli Acute Paralysis Virus - Virus de la paralysie aigu israélienne) et DWV (Deformed Wing Virus – Virus des ailes déformées) (Figure 80) sont retrouvés chez l'abeille de façon

concomitante à l'infestation parasitaire (Carreck *et al.*, 2002 ; Chen et Siede, 2007 ; Martin *et al.*, 1998 ; Ritter *et al.*, 1984 ; Shen *et al.*, 2005 ; Tentcheva *et al.*, 2004).

Figure 80 : Abeille adulte atteinte du DWV (Un *V. destructor* phorétique est fixé sur le thorax de l'abeille) (Zioni *et al.*, 2011).



La détection de plusieurs virus de l'abeille chez *V. destructor* (DWV, SBV, ABPV, KBV) indique son possible rôle de vecteur dans la transmission de virus entre abeilles (Tentcheva *et al.*, 2004 ; Shen *et al.*, 2005). *V. destructor* injecterait directement les particules virales dans l'hémolymphe lors de son nourrissage (Chen et Siede, 2007). Des particules virales sont notamment présentes dans les glandes salivaires de l'acarien (Cicero et Sammataro, 2010). Ce phénomène a été démontré pour le DWV (Bowen-Walker *et al.*, 1999) et le KVB (Chen *et al.*, 2004), l'IAPV (Di Prisco *et al.*, 2011) et serait fortement soupçonné pour d'autres virus comme le SBV (Tentcheva *et al.*, 2004), l'ABPV (Tentcheva *et al.*, 2004), le BQCV (Chen et Siede, 2007).

Plusieurs virus peuvent être détectés sur un même parasite (Chantawannakul *et al.*, 2006).

L'observation d'une corrélation positive entre le niveau d'infestation par *V. destructor* et le niveau de concentration virale chez les abeilles infestées suggèrerait que *V. destructor* joue, outre son rôle de vecteur, un rôle activateur de la réplication virale chez l'abeille. Le parasitisme engendrerait une baisse de l'immunité de l'abeille, ce qui favoriserait la réplication virale (Shen *et al.*, 2005). Bien que la composition biochimique de la salive de *V. destructor* ne soit pas connue, le nourrissage du parasite sur son hôte réduit à la fois l'immunité humorale et cellulaire de l'abeille (Yang et Cox-Foster; 2005). Cependant, beaucoup d'éléments de la relation hôte-parasite au niveau moléculaire sont encore à préciser.

Une présentation plus précise de chacun des virus de l'abeille portés par *V. destructor*, accompagnée d'une discussion sur leur rôle respectif dans l'expression de la varroose, est placée en annexe (annexe 2).

8.1.1.11.2.

Un vecteur de champignons

Des champignons ou des spores de champignons sont retrouvés à la surface de *V. destructor* (*Aspergillus flavus*, *Penicillium multicolor*, *Penicillium simplicissimum*, *Mucor ramosissimus*, *Mucor indicus*, *Mucor hiemalis*, *Ascospaera apis*) (Benoit *et al.*, 2004 ; Hrabak, 2003). Parmi eux, certains sont connus pour être pathogènes pour l'abeille (*Aspergillus flavus*, *Ascospaera apis*).

La surface du corps de *V. destructor* peut être contaminée par des spores d'*Ascospaera apis* responsable de la maladie du couvain plâtré ou ascosphérose. Cependant, il semble que la quantité de spores transportées par le parasite ne soit pas suffisante pour induire une contamination de la gelée larvaire susceptible d'induire la mycose. L'inoculation éventuelle de spores lors de la ponction d'hémolymphe ne permettrait pas non plus d'induire la maladie chez la larve ou la nymphe parasitée (Ball, 1997).

L'utilisation de substances chimiques pour la maîtrise de la population de *V. destructor* réduirait la résistance de la colonie d'abeilles face aux infections fongiques. Cependant toutes les études menées ne montrent pas de différence significative quant à la prévalence des maladies fongiques suite à la réalisation de traitements (Ball, 1997).

8.1.1.11.3. Un vecteur de bactéries

Varroa destructor est capable de transporter des spores de *Paenibacillus larvae* (agent de la loque américaine) à la surface de son corps (Alippi *et al.*, 1995). Le parasite pourrait ainsi participer à la propagation de la loque américaine (De Rycke *et al.*, 2002). Cependant, ce rôle est controversé (Alippi *et al.*, 1995).

8.1.2. Au niveau de la colonie

Au sein d'une colonie coexistent des abeilles indemnes du parasitisme et des abeilles possédant des séquelles de parasitisme. Il existe donc un seuil pour le rapport 'Abeilles parasitées' / 'Abeilles saines' à ne pas franchir sous peine d'engendrer un risque élevé de maladie (Colin, communication personnelle).

Quand l'infestation de la colonie d'abeilles par *V. destructor* est faible, aucun symptôme clinique n'est visible et le parasitisme passe le plus souvent inaperçu.

Lorsque l'infestation est modérée, la croissance de la population d'abeilles peut être affectée, ainsi que le niveau de production en miel. Une étude menée au Canada montre qu'un taux d'infestation de 2 acariens pour 100 abeilles suffirait pour réduire de façon significative la production en miel de la colonie (Currie et Gatién, 2006). Cependant les symptômes cliniques à ce stade restent frustrés.

Lorsque le niveau de parasitisme est modéré, il est facile de passer à des niveaux d'infestations qui entraînent des dommages irréversibles pour la colonie d'abeilles. Ceci se produit principalement à la fin de l'été et en automne quand la population d'acariens est à son maximum et que les surfaces de couvain se réduisent (Figure 16). Parfois, la phase de décroissance de la population d'abeilles est anticipée de quelques semaines, voir quelques mois lors de très forte infestation (Ritter *et al.*, 1984). Ainsi, le taux d'infestation des abeilles adultes et du couvain augmente considérablement à cette période. Un plus grand nombre d'abeilles affaiblies au cours de leur vie par le parasitisme seront présentes au sein de la colonie. Ces dernières ne pourront pas participer à la vie de la colonie de façon optimale. Elles seront plus sensibles aux sur-infections de types virales ou bactériennes et auront une espérance de vie plus courte. L'expression clinique la plus caractéristique est la présence d'abeilles traînantes au sol, certaines ont les ailes écartées, déformées ou asymétriques, le corps peut être noir dépourvu de poils. Le couvain est en mosaïque et paraît négligé (Figure 81).

Une réduction brutale du nombre d'abeilles peut alors apparaître. Avant cet affaiblissement, peu de signes avant-coureurs sont relevés (Ritter *et al.*, 1984). À ce stade, il est fréquent d'observer une population réduite à moins de 200 ouvrières accompagnées de la reine (Martin

et al., 1998). Les réserves en miel et en pollen apparaissent disproportionnées par rapport à la force de la colonie. Les colonies sont alors plus sensibles aux surinfections (teignes, loques,...). Un phénomène de supersédure de la colonie d'abeilles peut intervenir. Les colonies symptomatiques évoluent vers la mort, le plus souvent durant la période hivernale en région tempérée (Rosenkranz *et al.*, 2010).

Figure 81 : Couvain d'ouvrières parasité par *V. destructor* (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

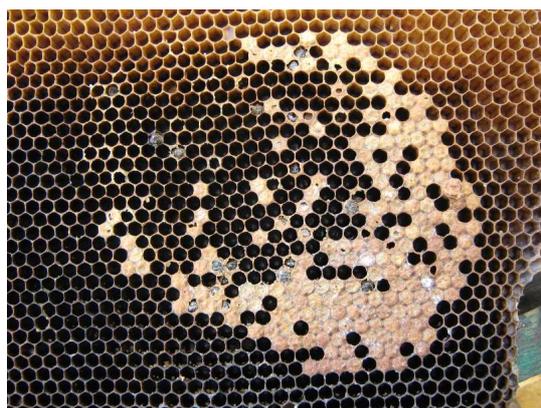
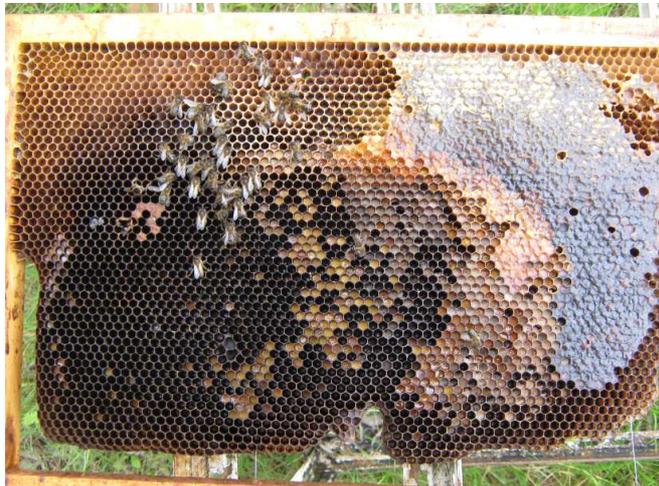
On observe un couvain en mosaïque, des alvéoles de nymphes ouvertes, ainsi que des alvéoles vides pouvant signer la présence du parasite. D'autres étiologies sont susceptibles d'engendrer un couvain en mosaïque.



Après la mort des colonies, pas ou peu d'abeilles mortes sont retrouvées à l'intérieur des ruches. On notera la présence de nourriture. Des *V. destructor* morts peuvent être découverts à la fois à l'intérieur des alvéoles contenant du couvain operculé, au niveau des abeilles adultes mortes présentes sur les rayons et sur le fond des ruches (Figure 82) (Martin *et al.*, 1998).

Figure 82 : Observation du contenu d'une ruche dont la colonie d'abeilles est morte durant l'hiver de varroose (Observation réalisée au mois de mars 2011 au rucher d'étude de l'Unité de Pathologies de l'Abeille de Montpellier SupAgro) (Photos personnelles).

On notera la présence de nourriture (miel et pollen) (photo du haut à gauche). Les abeilles mortes apparaissent figées (photo du haut à droite). On observe la présence de couvain operculé et non operculé mort, ce qui dénote une ponte récente de la reine (photo du bas). La recherche de *V. destructor* sur les abeilles mortes, ainsi que dans les alvéoles de couvain operculé permet de découvrir des acariens morts.



Il est intéressant de signaler que le nombre moyen d'abeilles, la quantité de couvain operculé, la production en miel durant l'année précédant l'extinction des colonies semble comparable aux colonies passant l'hiver (Martin *et al.*, 1998). Contrairement au couvain malade, les larves ou les nymphes infestées par *V. destructor* meurent rarement. Dans le cas du parasitisme, les mortalités sont observées le plus souvent dans le cas de multi-infestation, sans toutefois être systématiques (Boecking et Spivak, 1999).

Le fort pourcentage d'abeilles adultes infestées et de cellules infestées (> 20 %) pendant la phase ultime précédant la mort de la colonie signe l'étiologie (Colin, communication personnelle).

8.2. Moyens de lutte contre *V. destructor*

Une mortalité annuelle de 5 à 10 % des colonies d'abeilles est considérée comme acceptable en France (Le Conte *et al.*, 2007).

8.2.1. Méthode d'estimation du niveau d'infestation par *V. destructor*.

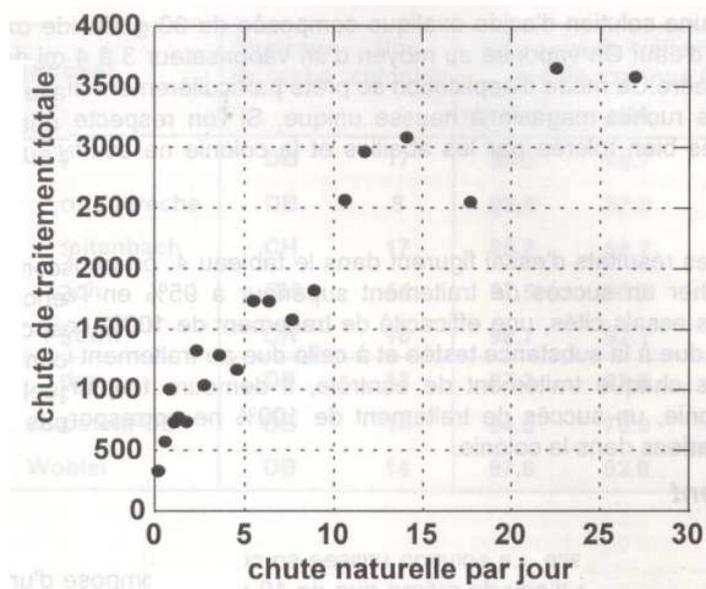
L'estimation du niveau d'infestation est déterminante pour la mise en place des stratégies de lutte, pour l'évaluation de l'efficacité des traitements, ainsi que pour la mise en place de programmes de sélection.

8.2.1.1. Méthode dite << des langes >>

La méthode dite << des langes >> consiste à comptabiliser le nombre de *V. destructor* tombés naturellement sur une lange graissée placée sur le sol d'une ruche à fond grillagé. Une corrélation existe entre le nombre journalier de chutes et la population totale d'acariens au sein d'une colonie (Figure 83) (Branco *et al.*, 2006 ; Faucon *et al.*, 2007). Pour augmenter la fiabilité de la méthode, la moyenne des chutes journalières doit être établie sur plusieurs jours.

Figure 83 : Relation entre la chute naturelle journalière et la population totale de *Varroa destructor* (adapté, d'après Charrière *et al.*, 1998).

Après traitement total, bien qu'aucune molécule acaricide ne montre une efficacité de 100 %, on peut estimer que si le traitement acaricide est efficace, la population de *V. destructor* récoltée sur le fond des ruches à l'issue du traitement s'approche de la population totale d'acariens présente au moment de la mise en place de ce traitement.



Selon les études, le rapport 'nombre d'acariens tombés journalièrement' / 'population totale des acariens phorétiques' est compris dans les intervalles 0,16-1,16 % (Faucon *et al.*, 2007), 2,8-23,9 % (Vandame *et al.*, 2002).

Il existe une forte corrélation entre la chute de *V. destructor* et l'émergence du couvain d'abeilles. Cette chute du parasite est deux fois plus élevée au niveau du couvain d'ouvrières par rapport à celui de faux-bourçons. Différentes études montrent que 18 % (Boot *et al.*, 1995), 30 % (Martin et Kemp, 1997), 38 % (Lobb et Martin, 1997) de la population en phase reproductive chute à l'émergence du couvain d'ouvrières et 12 % à l'émergence du couvain de faux-bourçons. Ce résultat suggère que plus de la moitié des *V. destructor* qui chutent dans ces conditions sont encore vivants mais meurent rapidement (Lobb et Martin, 1997).

La population de *V. destructor* peut être estimée rapidement en multipliant le nombre de *V. destructor* recueilli journalièrement au fond de la ruche par 250-500 ou 20-40 respectivement

en absence et présence de couvain. D'autres auteurs proposent d'estimer le nombre d'acariens dans la colonie à partir des chutes naturelles en multipliant les chutes quotidiennes d'acariens par 400 de novembre à février, par 30 de mai à août, par 100 les mois de mars, avril, septembre et octobre (Martin, 1998b).

Une équation établie par régression linéaire permet d'obtenir le nombre total d'acariens au sein de la colonie (M) à partir des données sur les acariens morts naturellement chaque semaine (Dm) : $\log (Dm) = -2,818 + 1,035 \log (M)$ (Branco *et al.*, 2006).

L'avantage de la méthode d'estimation du niveau d'infestation par comptage des *V. destructor* trouvés au fond de la ruche est qu'elle est peu fastidieuse comparée aux autres méthodes. Elle est également non destructive et peut être mise en place par les apiculteurs eux-mêmes. Cette estimation reste toutefois très imprécise. En effet de nombreux paramètres, notamment environnementaux peuvent influencer sur le résultat (Branco *et al.*, 2006 ; Faucon *et al.*, 2007).

En outre, cette méthode semble fiable uniquement pour des colonies qui ne sont pas en phase d'effondrement (Branco *et al.*, 2006 ; Lobb et Martin, 1997).

8.2.1.2. À partir d'un traitement d'épreuve

Cette méthode consiste à réaliser une application unique d'un acaricide. Le dénombrement des parasites tombés sur le sol de la ruche muni d'un fond grillagé se fait à l'issue du traitement.

Toutefois, si ce traitement est réalisé en présence de couvain, il ne touchera que les acariens phorétiques et non les acariens en phase de reproduction.

Ainsi, le nombre d'acariens tombés suite à ce traitement d'épreuve permettra une estimation, là encore imprécise, du niveau d'infestation de la colonie (Colin, communication personnelle).

8.2.1.3. À partir du niveau d'infestation d'un échantillon de couvain operculé et d'abeilles

Une première méthode consiste à dénombrer les femelles fondatrices présentes dans des échantillons de couvain operculé de faux-bourçons et d'ouvrières, ainsi que les acariens phorétiques présents sur un échantillon d'abeilles, afin d'obtenir les taux d'infestations respectifs. Il est important de signaler que l'analyse séparée de ces deux types d'échantillons ne permet pas d'aboutir à une évaluation précise du niveau d'infestation d'une colonie d'abeilles (Branco *et al.*, 2006). Charrière *et al.* (1998) signalent notamment que le taux de parasitisme des alvéoles de faux-bourçons peut varier du simple au sextuple en l'espace d'une semaine sans rapport avec l'étude réelle de la population de *V. destructor*.

Pour cette méthode, au moins un échantillon de 200 alvéoles de couvain operculé d'ouvrières, toutes les alvéoles de faux-bourçons, et un échantillon de 200 abeilles doivent être analysés. Toutefois, plus l'échantillon sera important, plus l'estimation sera précise.

Cette méthode demande un très gros travail de terrain et de laboratoire. Elle est destructrice et ne peut donc pas être employée régulièrement au sein de la même colonie. Enfin, elle n'apparaît pas adaptée pour des niveaux d'infestation bas.

La connaissance du taux d'infestation permet de mettre en place des programmes de sélection, ainsi que de réaliser un traitement raisonné des colonies (Lee *et al.*, 2010).

Afin d'obtenir l'estimation précise de la population totale d'acariens à partir des taux d'infestations, information utile surtout à des fins de recherche, il est nécessaire d'estimer

également le plus précisément possible le nombre d'abeilles et la quantité de couvain présent au sein de la colonie (Branco *et al.*, 2006).

Une autre étude propose différentes formules d'estimation rapide du nombre d'acariens en fonction de la saison. Cette étude a été réalisée en Angleterre et ne s'applique peut-être pas en climat français (Martin (1998) cité par Vandame *et al.*, 2009) :

- Nombre d'acariens en été = Nombre de cellules de faux-bourçons operculées infestées / Nombre de cellules de faux-bourçons de l'échantillon x Nombre de cellules de faux-bourçons dans une colonie x 10 ;
- Nombre d'acariens en été = Nombre de cellules d'ouvrières operculées infestées / Nombre de cellules d'ouvrières operculées de l'échantillon x Nombre de cellules d'ouvrières operculées dans une colonie x 1,8 ;
- Nombre d'acariens en été = Nombre d'abeilles adultes infestées / Nombre d'abeilles de l'échantillon x Nombre total d'abeilles dans une colonie x 2,9 ;
- Nombre d'acariens en hiver = Nombre d'abeilles adultes infestées / Nombre d'abeilles de l'échantillon x Nombre total d'abeilles dans une colonie.

La séparation des *V. destructor* fixés sur les abeilles adultes peut se faire par différentes méthodes (Macedo *et al.*, 2002) :

- un lavage de l'échantillon avec tout détergent,
- un lavage de l'échantillon à l'éthanol,
- un lavage de l'échantillon à l'éther,
- en saupoudrant de sucre glace l'échantillon d'abeilles, puis en secouant l'ensemble.

Cette dernière méthode présente l'avantage de préserver les abeilles.

8.2.2. Lutte par la réalisation de traitements acaricides

Le contrôle du parasitisme de *V. destructor* a été réalisé dans les années 1980 par l'utilisation d'acaricides à la fois efficaces contre *V. destructor*, et tolérés par *A. mellifera* (European working group for the co-ordination of research on integrated *Varroa* control, 1998-1999 ; Milani, 1999 ; Weissenberger, 1988).

Les qualités recherchées pour un traitement sont (Colin, 2011):

- une bonne efficacité vis-à-vis de l'agent à traiter,
- une innocuité pour l'abeille,
- qu'il n'entraîne pas de résistance,
- une innocuité pour le manipulateur,
- qu'il ne contamine pas les produits de la ruche.

Afin de limiter la charge parasitaire en dessous d'un seuil compatible avec un développement harmonieux des colonies (moins de 50 parasites par colonie en fin de saison), cinq médicaments disposant d'une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour la varroose de l'abeille sont actuellement disponibles en France : l'Apistan ND (principe actif : tau-fluvalinate), l'Apivar ND (principe actif : amitraze), l'Apiguard ND (principe actif : thymol), le Thymovar (principe actif : thymol) et l'Apilife-Var ND (principes actifs : thymol (76%), eucalyptol (16,4%), camphre (3,8%), menthol (3,8%)).

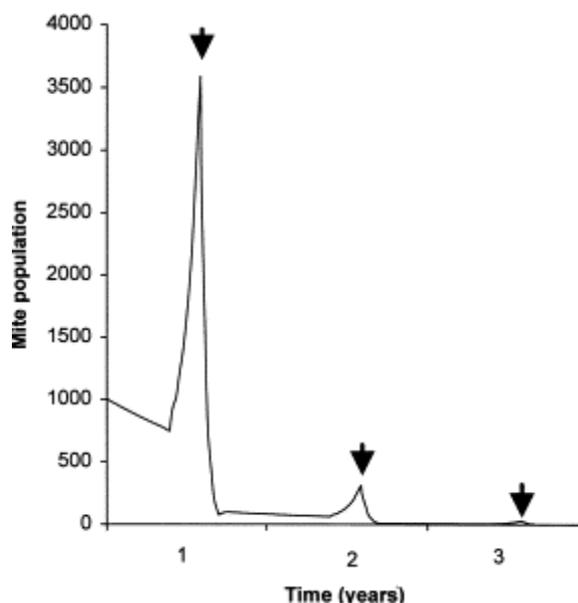
D'autres molécules sont autorisées en Europe : le coumafos (Autriche, Belgique, Chypre, Allemagne, Grèce, Hongrie, Italie, Portugal, Roumanie, Slovaquie, Bulgarie), l'acrinathine (République Tchèque, Lituanie), la fluméthrine (pyréthrinoloïde) (Estonie, Allemagne, Grèce, Hongrie, Irlande, Lettonie, Lituanie, Malte, Pologne, Portugal, Roumanie, Slovaquie, Slovaquie, Espagne, Royaume-Uni, Bulgarie). Il faut signaler qu'une des molécules les plus

utilisées en France, considérée comme la plus efficace : l'amitraze, n'est pas autorisée dans d'autres pays européens (Autriche, Belgique, Chypre, Danemark, Estonie, Finlande, Islande, Norvège, Suède, Allemagne, Grèce, Hongrie, Irlande, Lettonie, Lituanie, Malte, Pays-Bas, Bulgarie, Royaume-Uni) (Vidal-Naquet, 2009)

Nous allons présenter dans cette partie les molécules acaricides les plus employées en France dans le cadre de la lutte contre le parasite.

Figure 84 : Modélisation de l'effet d'un traitement acaricide annuel avec une efficacité de 99% sur la population de *V. destructor* (Martin, 1998a).

(Mite population = Population d'acariens, Time (years) = temps (années)).



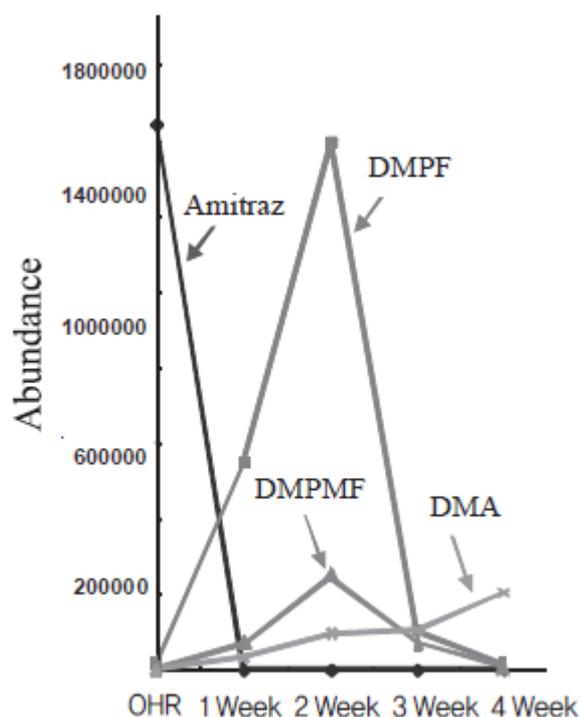
8.2.2.1. Les molécules de synthèse

8.2.2.1.1. L' amitraze

L'amitraze est une molécule volatile liposoluble appartenant à la famille des formamidines qui n'est stable ni dans le miel, ni dans la cire. Cette molécule est dégradée complètement en plusieurs métabolites après 3 à 4 semaines (Figure 85). Les métabolites engendrés ont une nature non stable, excepté un, le 2,4-dimethylaniline (DMA) (Hong *et al.*, 2009 ; Kilani *et al.*, 1981 ; Lodesani *et al.*, 1992 ; Lodesani *et al.*, 2008, Wallner, 1999). Le 2,4-dimethylaniline est une molécule potentiellement tératogène (Osano *et al.*, 2002) et cancérigène (IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 1987), toutefois sa dangerosité pour l'Homme n'a pas été prouvée aux doses retrouvées dans les produits issus de la ruche.

Figure 85 : Profil de dégradation de l'amitraz dans le miel durant 4 semaines (Hong *et al.*, 2009).

Les principaux produits de dégradation sont le 2,4-dimethylaniline (DMA), le 2,4-dimethylphenylformamide (DMPF) et le N-(2,4-dimethylphenyl)-N'-methyl-formamidine (DMPMF).



En France, le seul médicament vétérinaire possédant une AMM pour la varroose de l'abeille avec comme principe actif l'amitraz est l'Apivar ND. L'Apivar ND est actuellement, parmi les médicaments disponibles, celui qui présente les meilleurs résultats à la fois en terme d'efficacité et en terme de répétabilité pour réduire la population de *V. destructor* (Figure 88) (Vandame, 2010).

Des cas de résistance du parasite à l'amitraz sont rapportés depuis quelques années. Elles ont été signalées en Serbie en 1991 (Dujin *et al.*, 1991), en 1999 aux États-Unis (Elzen *et al.*, 1999), en France à partir de 2001 (Bonafos et Colin, 2011 ; Faucon et Drajudel, 2004 ; Faucon *et al.*, 2007 ; Mathieu et Faucon, 2000), au Mexique en 2005 (Rodriguez-Dehaibes *et al.*, 2005) et en 2010 en Argentine (Maggi *et al.*, 2010).

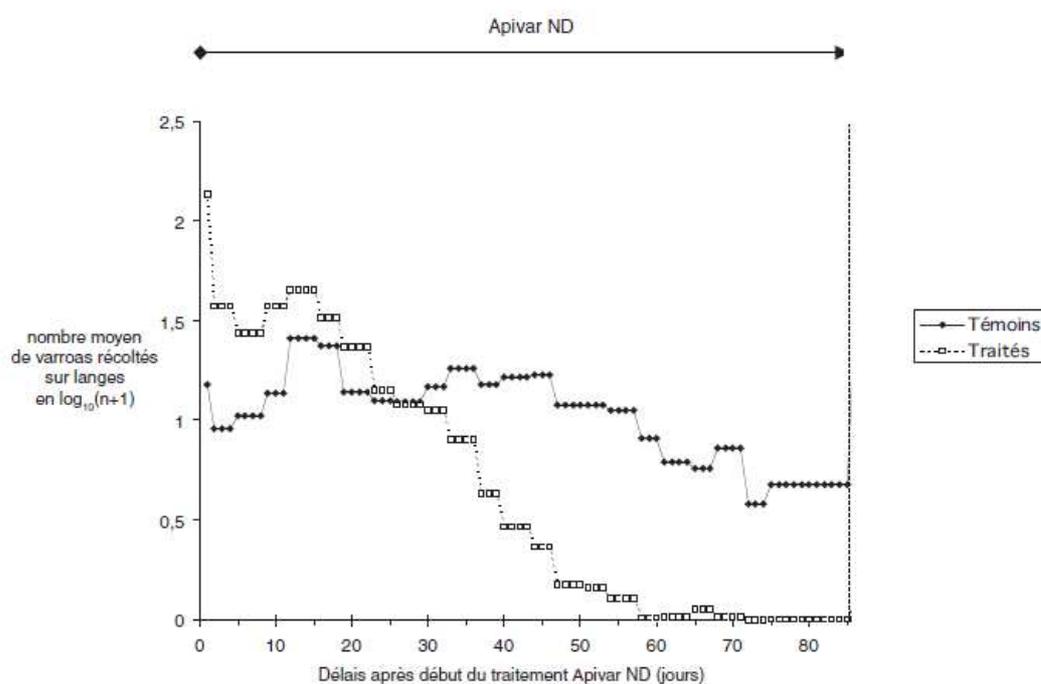
On rappellera qu'avant de statuer sur une baisse d'efficacité liée à une résistance, il est nécessaire d'analyser les circonstances qui pourraient aboutir à une baisse d'efficacité du produit (Faucon *et al.*, 2007):

- le déplacement de la grappe d'abeilles en dehors du contact des lanières,
- une météorologie défavorable : en période froide, l'activité des abeilles au sein de la grappe sera plus réduite et la diffusion du produit actif sera moindre,
- la présence de couvain operculé au moment du traitement protégera les parasites présents dans les cellules. Ces *V. destructor* seront exposés à la molécule acaricide au maximum 14 jours après le début du traitement.

Malgré le fait que l'AMM du médicament indique un traitement de 6 semaines, il est actuellement conseillé, afin d'optimiser le traitement, de maintenir les lanières en place pendant 10 semaines en débutant le traitement le plus tôt possible après la dernière miellée de fin d'été (Figure 86) (Faucon *et al.*, 2007).

Figure 86 : Comparaison de la cinétique de chute de parasites dans des colonies traitées à l'Apivar ND (Amitraze) et dans des colonies témoins (adapté, d'après Faucon *et al.*, 2007).

En ordonnée : moyenne des *V. destructor* décomptés quotidiennement (transformation logarithmique), en abscisse : chronologie en jour compté à partir de la pose des lanières d'Apivar ND.



Il est à signaler que l'emploi d'amitrazé sous forme extemporanée à partir d'autres spécialités vétérinaires (ex : Tactic ND) pose, outre l'absence d'AMM, le problème de l'efficacité du traitement : l'action sera le plus souvent immédiate et non rémanente. Ainsi, seuls les acariens phorétiques au moment du traitement seront soumis à l'action acaricide, les acariens en phase de reproduction restant protégés à l'intérieur des alvéoles operculées (Faucon *et al.*, 2007). D'autre part, un contact prolongé avec des doses non maîtrisées augmente les risques de résistance.

8.2.2.1.2.

Le tau-fluvalinate

Le tau-fluvalinate est un modulateur des canaux sodiums. C'est une molécule insecticide et acaricide non sélective appartenant à la famille des pyréthriinoïdes qui agit principalement sur la transmission nerveuse (Colin *et al.*, 1997 ; Lasnier, 1990 ; Rosenkranz *et al.*, 2010).

Cette molécule est non volatile et liposoluble. Les caractéristiques chimiques de cette molécule font qu'elle s'accumule dans la cire, accumulation qui de plus perdure dans le temps. Des résidus peuvent également être retrouvés dans le miel (Lodesani *et al.*, 1992 ; Lodesani *et al.*, 2008 ; Nguyen *et al.*, 2009 ; Wallner, 1999).

Cette molécule est bien tolérée par les colonies d'abeilles aux doses utilisées pour le contrôle de *V. destructor* (Colin *et al.*, 1997).

En France, le seul médicament vétérinaire possédant une AMM pour la varroose de l'abeille avec comme principe actif le tau-fluvalinate est l'Apistan ND.

La fréquence d'utilisation du tau-fluvalinate a diminué ces dernières années suite à l'apparition de résistances. La résistance à cette molécule a tout d'abord été détectée en Italie en 1992-1993 (Lodesani *et al.*, 1995), puis s'est étendue en Europe (Colin *et al.*, 1997 ; Gracia-Salinas *et al.*, 2006 ; Trouiller, 1998) et aux États-Unis (Baxter *et al.*, 1998).

Toutefois, le pourcentage d'acariens résistants au tau-fluvalinate semblerait décroître de près de 10 % dans les populations de *V. destructor* non traitées depuis 3 ans par cette molécule. Ce phénomène est lié à une dilution des parasites résistants aux pyréthrinoïdes dans la cohorte de parasites sensibles. Ce phénomène peut être exploité dans le cadre de programmes de gestion de la résistance (Milani et Della Vedova, 2002).

8.2.2.2. Les molécules présentes naturellement dans le miel.

8.2.2.2.1. L'acide oxalique

L'acide oxalique ne dispose pas d'AMM en France. Cette substance est toutefois inscrite à l'annexe II du règlement CEE 2377/90 (principes actifs qui n'exigent pas une valeur de LMR (Limite Maximale de Résidus) du fait du risque négligeable qu'ils font peser sur le consommateur), mais figure à la liste des substances vénéneuses. Il peut ainsi être utilisé sous ordonnance vétérinaire en respectant les règles de la cascade (Barbançon et Monod, 2005 ; Colin, 2011).

L'acide oxalique est un constituant naturel du miel et de nombreux végétaux (rhubarbe, épinard, betterave rouge,...) (Charrière et Imdorf, 2002 ; Rademacher et Harz, 2006).

L'acide oxalique est une molécule non volatile hydrosoluble. De part ses propriétés chimiques, cette molécule est retrouvée facilement dans le miel. Cependant, lorsque le traitement est réalisé suivant les recommandations, les valeurs détectées dans les miels sont du même ordre de grandeur que les valeurs retrouvées naturellement. Les mesures réalisées ne montrent pas d'accumulation de cette substance dans la cire (Wallner, 1999).

L'acide oxalique est appliqué par dégouttement (application du produit en goutte à goutte entre les cadres de ruches), par sublimation (mise en place de cristaux qui se subliment dans la ruche) ou par pulvérisation d'une solution aqueuse sur les abeilles qui se tiennent sur les rayons.

Ce traitement n'est efficace qu'en l'absence de couvain (plus de 80-90 % d'efficacité en absence de couvain, moins de 60 % lors de présence de couvain) (Charrière et Imdorf, 2002 ; Martin-Hernandez *et al.*, 2007) et constitue souvent un traitement de début d'hiver complémentaire à un traitement de fin d'été.

Les trois méthodes d'applications semblent être équivalentes en terme de résultats. Toutefois, la méthode par dégouttement semble la plus facile à mettre en place : le matériel nécessaire est dérisoire : une seringue, un contenant pour la solution d'acide oxalique, des vêtements de protection ; l'application est également rapide, économique et facile à mettre en place (Rademacher et Harz, 2006). C'est pourquoi, nous présentons dans cette partie les recommandations pour le traitement à l'acide oxalique par dégouttement.

La synthèse de différents essais ont conduit à la formulation de recommandations pour le traitement à l'acide oxalique par dégouttement (Barbançon et Monod, 2005 ; Charrière et Imdorf, 2002 ; Rademacher et Harz, 2006) :

- composition de la solution : 35 à 40 g d'acide oxalique dihydrate de pureté pharmaceutique dans un litre d'eau sucrée (rapport eau/sucre (poids) = 1 /1) ;
- posologie: 5 ml entre chaque cadre occupé au format de ruche Dadant. En tout, cela représente un volume de 30 ml de solution pour une petite colonie, 40 ml pour une colonie de taille moyenne et 50 ml pour une colonie forte. Une seule application est nécessaire ;
- période de traitement : Dans les colonies sans couvain (novembre – décembre) ;
- remarques :
 - o ne réaliser qu'un seul traitement à l'automne ou en début d'hiver, une répétition du traitement engendrant une trop forte mortalité d'abeilles ;

- ne pas réaliser ce traitement en présence de couvain du fait de sa faible efficacité dans ce cas ;
- le liquide doit être placé directement sur les abeilles présentes entre les cadres.
- traiter avec une solution tiède ;
- traiter lorsque la température est supérieure à 3°C ;
- le traitement peut engendrer un léger affaiblissement des colonies au printemps ;
- il est impératif d'utiliser des vêtements et lunettes de protection.

Le traitement à l'acide oxalique présente une efficacité correcte: plus de 80 % des *V. destructor* meurent suite à l'application du traitement. Néanmoins, l'acide oxalique présente une toxicité sur l'abeille. Une mortalité significativement plus importante des abeilles est observée dans des colonies traitées comparée à des colonies témoins. Des altérations des organes internes de l'abeille sont également observées après traitement. Les organes les plus touchés concernent le tractus digestif, en particulier les épithéliums du ventricule et du rectum (Martin-Hernandez, 2007).

Aucun phénomène de résistance du parasite à cette substance n'a à ce jour été décrit (Le Conte *et al.*, 2010).

8.2.2.2.2. L'acide formique

L'acide formique ne dispose pas d'AMM en France.

L'acide formique est un composé présent naturellement dans le miel (Bogdanov, 2006).

C'est un composé organique hydrophile très volatile qui ne s'accumule ni dans le miel, ni dans la cire. Une contamination du miel peut intervenir, uniquement si les préconisations d'emploi ne sont pas respectées (Hood et McCreadie, 2001).

C'est le seul acaricide qui, appliqué à fortes doses, est capable de tuer *V. destructor* dans les cellules de couvain operculé. Son mécanisme d'action n'est pas précisément connu (Rosenkranz *et al.*, 2010).

Il est utilisé dans les traitements de 'secours' durant la période apicole entre deux miellées. La molécule est diffusée dans la ruche par évaporation (Charrière *et al.*, 1998).

Cependant, une perte d'efficacité est notée lors de fortes chaleurs. Des pertes de reines suite à l'application du traitement sont également signalées (Charrière *et al.*, 1998).

Deux modalités de traitement sont proposées. Pour chacune d'elle, une protection corporelle adaptée sera à envisager :

- un traitement ponctuel (les préconisations suivantes ont été établies pour un traitement de fin d'été) (Imdorf et Charrière, 1999 ; Imdorf *et al.*, 1996).

Cette méthode comporte deux phases d'application d'une semaine chacune (début août et fin septembre). Pour chaque semaine, 2 à 3 applications sont réalisées. La durée d'efficacité est d'environ 6 à 10 heures pour chaque application.

Un chiffon, une éponge ou un carton permettant une surface d'évaporation de 15 x 20 cm serviront de support à la solution contenant le produit actif. Deux modalités d'application sont différenciées. Pour la première, le traitement se fait par le haut de la ruche. Dans ce cas, une dilution d'acide formique à 60 % est proposée. Dans la seconde, le traitement se fait par le bas de la ruche : une dilution à 85 % d'acide formique est indiquée. Le dosage est de 30 ml pour une ruche de format 'Dadant'. Le moment d'application dépend de la température extérieure : si la température est de 12 à 20°C, le traitement sera réalisé durant la journée, si la température se situe entre 20 à 25°C, le traitement aura lieu le matin ou le soir ; enfin, si la température dépasse les 25°C, le traitement aura lieu tôt le matin.

- un traitement à long terme

Le traitement à long terme a comme intérêt de nécessiter moins de manipulation au niveau de la ruche que le traitement ponctuel.

Lors d'un traitement à long terme, la concentration en acide formique est moindre dans l'air de la ruche que lors d'un traitement ponctuel, mais son action est plus longue et régulière.

Des diffuseurs destinés à cet effet sont disponibles dans le commerce (Charrière *et al.*, 1998).

La réalisation d'un diffuseur simple est proposée (Imdorf *et al.*, 1996a) :

Il s'agit d'imbiber une plaque en fibre de bois poreuse (plaque utilisée pour l'isolation de bâtiments) avec de l'acide formique. On essaiera d'obtenir un gain de poids équivalent à 250g d'acide formique. Un film plastique sera alors placé autour de cette plaque. Les auteurs indiquent que le diffuseur préparé pourra être conservé au congélateur.

Avant l'application, des trous seront réalisés à travers ce film plastique dans cette plaque pour permettre la diffusion de la molécule active.

La taille des trous, ainsi que la taille de la plaque devront être testées auparavant, ce paramètre dépendant du matériau choisi, du type de ruches, ainsi que du microclimat du rucher.

Pour garantir une efficacité optimale, il est nécessaire d'obtenir une évaporation de 10 g par jour d'acide formique à l'intérieur de la ruche.

Pour un traitement de fin d'été, une première diffusion du produit est réalisée pendant une semaine en août, une seconde est à prévoir au mois de septembre pendant une durée de 2 semaines. La même plaque sera utilisée pour l'ensemble du traitement, conservée entre 2 applications emballée dans un film plastique au congélateur.

Ce traitement doit être réalisé 1 mois avant une miellée.

L'efficacité de ces deux modes de traitement, lorsqu'ils sont réalisés en suivant les préconisations jusqu'à leur terme, apparaît bonne : 90 à 95 % d'efficacité. Une grande variabilité d'efficacité entre colonies traitées est néanmoins relevée. Ainsi, il est conseillé de contrôler les chutes naturelles d'acariens 2 semaines après la dernière application.

Si plus d'une chute journalière d'acariens est observée, un traitement complémentaire à l'acide oxalique en absence de couvain est à envisager (Cf. chapitre 8.2.2.2.1) (Imdorf *et al.*, 1996a ; Imdorf *et al.*, 1999).

8.2.2.2.3.

Le thymol

L'activité acaricide de plus 150 huiles essentielles ont été testées. Seules quelques-unes se sont révélées prometteuses lors d'essais de terrains. Parmi elles, seul le thymol s'est imposé en pratique, en particulier dans les protocoles de lutte biologique (Imdorf et Bogdanov, 1999).

Le thymol fait partie de la famille des mono-terpènes. C'est une molécule retrouvée naturellement dans le miel (Wallner, 1999). C'est une molécule volatile et liposoluble. Elle peut s'accumuler dans la cire, et dans le miel mais sa concentration décroît au fil du temps (Lodesani *et al.*, 1992). Les résidus retrouvés dans le miel le sont toutefois à des doses très faibles et ne présentent aucun danger pour la consommation humaine (Bogdanov, 2006 ; Emsen et Dodologlu, 2009). Cette molécule possède en outre une bonne innocuité pour l'abeille (Imdorf *et al.*, 1999).

En France, 3 médicaments vétérinaires à base de thymol possèdent une AMM pour la varroose de l'abeille : l'Apiguard ND, le Thymovar ND et l'Apilife-Var ND.

Les formulations à base de thymol semblent avoir une efficacité variable (66 à 98 %). Les variabilités observées dépendent principalement du mode d'administration et de la température (Vandame, 2010).

Dans le mélange d'huiles essentielles proposé dans la formulation commerciale Apilife-Var ND (thymol (76 %), eucalyptol (16,4 %), camphre (3,8 %), menthol (3,8 %)), seul le thymol semble avoir une activité acaricide. En effet, le camphre ne possède pas d'activité acaricide et l'eucalyptol et le menthol ne sont pas présent en concentration suffisante pour exprimer leurs propriétés acaricides. Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que l'unique principe actif possédant des propriétés acaricides dans cette formulation est le thymol (Imdorf *et al.*, 1999). Une résistance au thymol a récemment été démontrée en laboratoire pour des parasites issus de colonies dont le traitement à base de thymol c'était avéré être un échec (Bonafos et Colin, 2011).

8.2.2.3. Évaluation de l'efficacité des médicaments acaricides possédant une AMM en France.

L'efficacité d'une molécule acaricide est déterminée en réalisant un traitement de contrôle peu après la fin du traitement à évaluer. La chute des acariens sera enregistrée auparavant, durant le traitement à tester et durant le traitement de contrôle.

L'efficacité est ainsi définie :

Effacité = Nombre d'acariens tués lors du traitement à évaluer / (Nombre d'acariens tués lors du traitement à évaluer + Nombre d'acariens tués lors du traitement de contrôle)

Des recommandations issues d'un groupe de travail européen ont été émises afin de permettre une standardisation de l'évaluation des molécules acaricides (European working group for the co-ordination of research on integrated *Varroa* control, 1998-1999) :

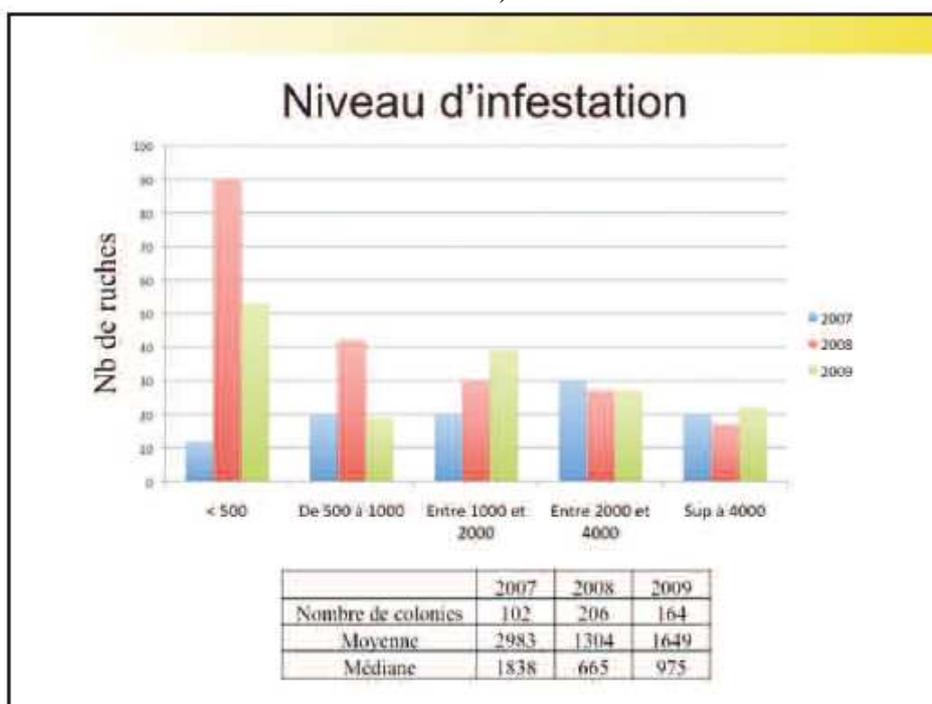
- utiliser des ruches comportant un fond grillagé et un dispositif de recueil des *V. destructor* ayant chuté,
- utiliser des colonies possédant une infestation de 100 à 5000 acariens
- les réinfestations d'acariens doivent être minimisées (préférer des densités de zones de densités de colonies faibles),
- la cire utilisée ne doit pas contenir de résidus d'acaricides à des niveaux qui pourraient affecter la viabilité des parasites,
- concernant le traitement de contrôle, il doit dans l'idéal être réalisé en absence de couvain. Dans le cas contraire, cette présence de couvain doit être signalée. La molécule acaricide doit avoir une efficacité démontrée d'au moins 90 % et ne pas appartenir à la classe de la molécule à évaluer. L'application de ce traitement de contrôle doit être réalisée jusqu'à ce que les chutes d'acariens deviennent négligeables,
- les résultats obtenus seront corrigés en fonction de la mortalité naturelle observée avant la réalisation du traitement (formule de Abbott).

En France, depuis 2007, la FNOSAD (Fédération Nationale des Organisations Sanitaires Apicoles Départementales) organise des tests d'efficacité en ruchers consistant en l'administration de médicaments acaricides conformément aux données techniques délivrées par le fabricant suivie d'un traitement de contrôle selon les recommandations citées plus haut.

Le traitement de contrôle est réalisé 8 jours plus tard en employant la formulation Taktic ND (Amitraze) par la méthode à froid (3 applications à 4 jours d'intervalle) (on peut signaler toutefois que certains auteurs ont démontré le manque de fiabilité de la méthode à froid (Ducos de Lahitte et Havrileck, 1987)). Quatre jours plus tard, un nouveau traitement de contrôle à l'acide oxalique par la méthode de dégouttement est réalisé.

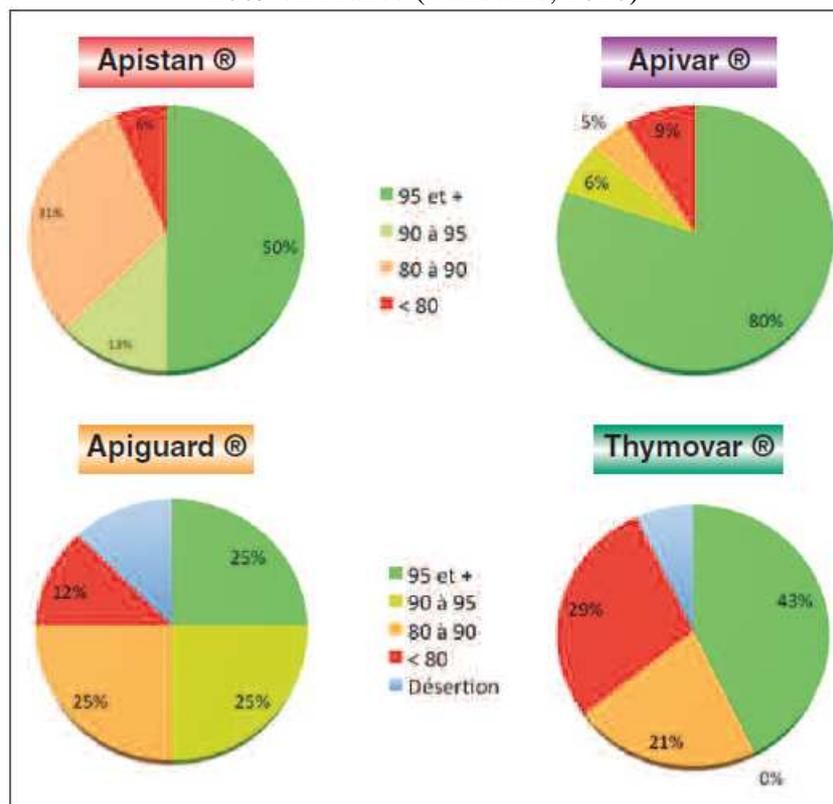
Le niveau d'infestation moyen pour les colonies testées (n = 164) s'élevait en 2009 à 1649 *V. destructor*. Toutefois, une grande hétérogénéité du niveau d'infestation est observée à la fois entre ruchers, mais aussi au sein d'un même rucher (Figure 87).

Figure 87 : Niveau d'infestation de colonies d'abeilles par *V. destructor* en fin d'été. Résultats issus d'une étude réalisée en France pour les années 2007, 2008 et 2009 (Vandame, 2010).



L'étude révèle que le traitement à l'Apivar ND (Amitraze) présente une plus grande efficacité, une moindre hétérogénéité, et une plus grande rapidité d'action que les trois autres médicaments vétérinaires disposant d'une AMM (Figure 88).

Figure 88 : Efficacité des médicaments de lutte contre *V. destructor* possédant une AMM en 2009 en France (Vandame, 2010).

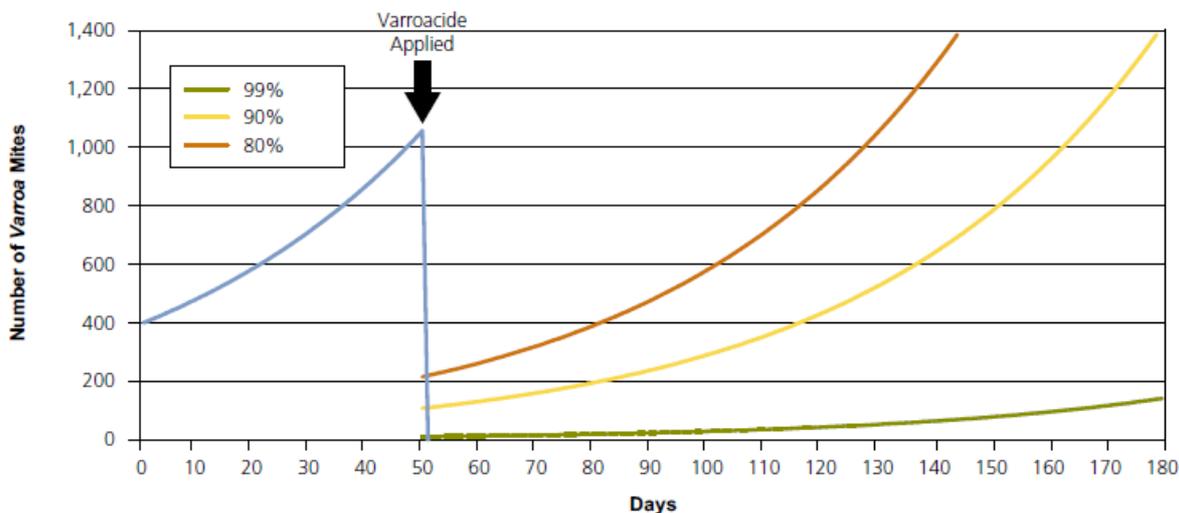


L'utilisation sur le terrain de produits acaricides à faible efficacité ou de produits interdits est citée par certains auteurs comme pouvant expliquer une partie des mortalités actuelles de colonies d'abeilles (Ballis, 2011 ; Nguyen *et al.*, 2009).

Le manque d'efficacité de certaines molécules (hors phénomènes de résistance) utilisées actuellement dans la lutte contre *V. destructor* laisse encore assez d'acariens au sein de la colonie d'abeilles pour permettre, avant tout nouveau traitement (généralement annuel), une croissance de la population de *V. destructor* au-delà des seuils dangereux pour la colonie, ce qui aboutit souvent à sa mort (Figure 89) Ainsi, de nombreux apiculteurs, pensant être protégés du parasite par la réalisation d'un traitement acaricide suivant les préconisations du fabricant et du vétérinaire prescripteur, ne le sont pas en réalité.

Figure 89 : Effet de l'efficacité du traitement acaricide sur la rapidité de la croissance de la population de *V. destructor* (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

Une efficacité des molécules acaricides de moins de 90 % est insuffisante pour maintenir la population de *V. destructor* à des niveaux acceptables pendant une année, date du traitement suivant.



Lorsqu'une application d'un traitement ne s'avère pas assez efficace, il est possible, afin d'obtenir cette fois-ci une efficacité suffisante, soit de renouveler une application du même traitement, soit de réaliser une application d'un autre traitement. Par exemple, si l'on estime à 1250 la population d'acariens dans une ruche en fin de saison, un traitement possédant une efficacité de 96 % permettra d'atteindre l'objectif de moins de 50 acariens dans la colonie d'abeilles après traitement. Le même résultat est obtenu avec 2 traitements à 80 % d'efficacité ou encore avec 3 traitements à 70 % d'efficacité. Cependant, les applications doivent être en nombre limité pour minimiser les risques d'apparition de résistances et de contamination du miel et de la cire (Colin, 2011).

8.2.2.4. Protocoles de lutte

Les conditions climatiques, les périodes de miellées, le développement de la population de *V. destructor* doivent être prises en compte lorsque l'on met en place une stratégie de lutte. Après une forte miellée, le couvain est réduit par manque de place, donc le pourcentage de cellules infestées augmente (Imdorf *et al.*, 2003).

La stratégie habituelle consiste à réduire drastiquement par des traitements appropriés (amitraze, tau-fluvalinate, thymol ou acide formique) la population de *V. destructor* en fin d'été (août et septembre) dès la dernière récolte de miel, le but étant de réduire au maximum l'infestation du couvain, afin d'obtenir un développement normal des abeilles destinées à passer l'hiver (Colin, 1989).

L'objectif est d'obtenir une population de moins de 50 *V. destructor* à l'intérieur des ruches pour passer l'hiver.

On peut vérifier que cet objectif est bien atteint si moins de 1 chute naturelle d'acarien est observée journalièrement à l'issue de la période d'efficacité du traitement de fin d'été (Imdorf *et al.*, 1996a ; Imdorf *et al.*, 1999 ; The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

Si cet objectif n'est pas atteint, deux solutions :

- un traitement complémentaire peut être envisagé. Un traitement à l'acide oxalique est alors privilégié à cette période. Ce traitement est à réaliser en absence de couvain,

généralement au mois de décembre ou janvier. Il est important de signaler que pour les molécules ayant une efficacité moyenne (thymol, tau-fluvalinate, acide formique), ce traitement peut être envisagé de façon systématique ;

- la mise en place de moyens de lutte biotechnologique en début de saison apicole ; le plus facile à mettre en place étant le retrait de cadres de couvain de faux-bourçons operculés (avril-mai) (Cf. chapitre 8.2.3).

Si ces préconisations sont respectées, aucun traitement supplémentaire ne sera normalement nécessaire avant la fin de l'été de l'année suivante en l'absence de fortes réinfestations.

Un traitement de 'secours' pourra être réalisé pendant la période apicole (mars à août) si le niveau d'infestation par *V. destructor* dépasse les seuils critiques définis dans la suite de ce chapitre (Charrière *et al.*, 1998). Le traitement le plus approprié à appliquer durant la saison apicole en présence de couvain est l'acide formique ; le retrait des cadres de mâles ainsi que la formation de nucléi permettent également de réduire la population d'acariens au sein de la colonie d'abeilles.

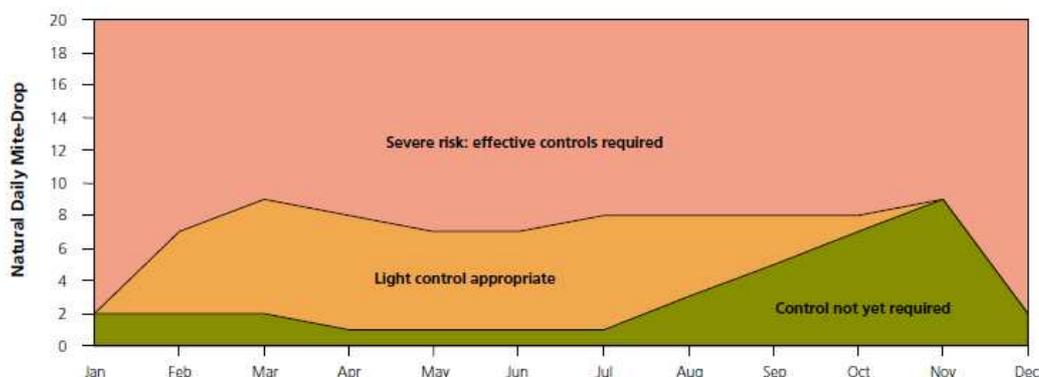
En cours de saison, plusieurs contrôles indirects de la population de *V. destructor* peuvent être réalisés. Le mode de contrôle le plus facile à mettre en œuvre est de comptabiliser les *V. destructor* qui tombent journalièrement sur une lange graissée (Cf. chapitre 8.2.1.1) (Figure 90):

- si on compte plus de 3 chutes d'acariens par jour à la fin du mois de mai, un traitement à l'acide formique est conseillé après la récolte de printemps. Une autre possibilité est d'utiliser les moyens de lutte biotechnologiques :
 - o le retrait de cadres de couvain de faux-bourçons operculés, ce qui selon certains auteurs permet de réduire la population de *V. destructor* par deux (Cf. chapitre 8.2.3.1);
 - o la formation d'un nucléus, ce qui diminue la population d'acariens d'environ un tiers (Cf. chapitre 8.2.3.2).
- si on compte plus de 10 chutes d'acariens par jour à la fin du mois de juillet, début du mois d'août, un traitement à l'acide formique est également conseillé ;
- pendant toute la saison, si on observe plus de 30 chutes d'acariens par jour, le seuil critique du niveau d'infestation est dépassé et un traitement acaricide doit immédiatement être mis en place (Charrière *et al.*, 1998 ; Imdorf *et al.*, 2003).

Afin de limiter l'apparition de phénomènes de résistance, certains auteurs suggèrent de mettre en place des plans de lutte s'appuyant sur des rotations de molécules acaricides et intégrant les techniques de lutte biotechnologique (Pettis, 2004 ; Rosenkranz *et al.*, 2010).

Figure 90 : Utilisation des chutes naturelles de *V. destructor* en fonction de la période de l'année pour décider de la mise en place d'un traitement acaricide en climat britannique (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

(Natural Daily Mite – Drop = Chute naturelle journalière d'acariens ; Severe risk : effective controls required = Risque élevé : Contrôle efficace nécessaire ; Light control appropriate = Contrôle léger approprié).



8.2.2.5. Limites de l'utilisation des acaricides

L'utilisation d'acaricides pose plusieurs problèmes :

- aucun traitement acaricide n'est efficace à 100 %. Les traitements éliminent de la colonie les individus les plus sensibles à la molécule. Une sélection d'individus possédant des caractères de résistance à ces molécules acaricides est ainsi opérée à l'issue de chaque traitement, ce qui à terme aboutit à l'inefficacité du traitement (Le Conte *et al.*, 2010) ;
- certains résidus d'acaricides et certains métabolites issus de la dégradation de ces molécules s'accumulent dans les cires, et parfois pendant de longues périodes. Ceci est particulièrement vrai pour le tau-fluvalinate. Il a également été montré que ces résidus pouvaient contaminer les nouvelles cires même plusieurs mois après le traitement pour certaines de ces molécules (Lodesani *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2011). La présence latente de produits acaricides dans les ruches pourrait expliquer en partie l'apparition de résistances aux acaricides dans les populations de *V. destructor* (Faucon, 2007 ; Milani, 1999 ; Rosenkranz *et al.*, 2010) ;
- ces résidus, seuls ou en association avec d'autres composants, pourraient également avoir des effets délétères sur la santé de l'abeille. Ce risque est augmenté s'ils sont utilisés de façon incorrecte (Chauzat *et al.*, 2009 ; Johnson *et al.*, 2009 ; Maini *et al.*, 2010 ; Nguyen *et al.*, 2009 ; vanEngelsdorp et Meixner, 2009) ;
- les molécules acaricides peuvent également contaminer les produits issus de la ruche (miel, pollen, cire, propolis, ...) et peser sur la qualité de ces produits dans de nombreux pays. Cela peut également compliquer la valorisation des produits issus de la ruche dans des industries telles que la cosmétique ou la pharmaceutique (Rosenkranz *et al.*, 2010) ;
- la discussion sur le caractère dangereux des résidus porte atteinte à l'image positive qu'a le public des produits issus de la ruche (Lodesani *et al.*, 1992 ; Wallner, 1999) ;
- enfin, l'utilisation d'acaricides constitue un coût non négligeable pour l'apiculteur (Büchler *et al.*, 2010).

Le traitement contre *V. destructor* pourrait à terme ne plus être systématique. Il interviendrait uniquement lorsque le taux d'infestation dépasse un certain seuil et avant que la population de *V. destructor* ne soit trop importante pour créer des dégâts irréversibles pour la colonie

d'abeilles. Le seuil est dépendant de la région, ainsi que de la possibilité de recontaminations. En Allemagne, le seuil d'alerte à atteindre pour mettre en place des mesures de lutte est fixé à 10 % d'infestation des abeilles adultes en juillet (Büchler *et al.*, 2010). Aux États-Unis, ce seuil est fixé à 5 % d'infestation des abeilles adultes, au Canada à 4 % d'infestation (Currie et Gatien, 2006). Ce système aurait plusieurs avantages : réduire le nombre de traitements acaricides, permettre de rétablir une pression de sélection, réduire le risque de contamination de la ruche et réduire le coût de production pour l'apiculteur. Ce principe est plus connu sous le nom d'Integrated Pest Management' ou IPM (Delaplane et Hood, 1999 ; The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).

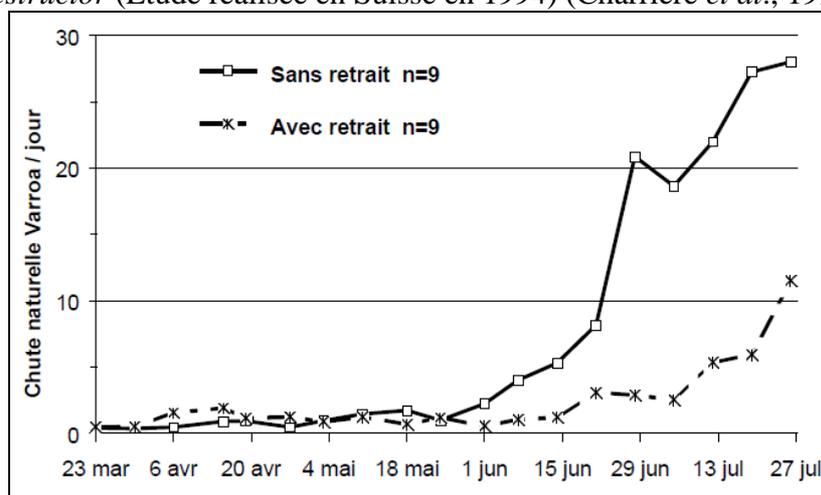
8.2.3. Lutte biotechnologique

8.2.3.1. Retrait du couvain de faux-bourçons operculé

Le couvain de faux-bourçons, nous l'avons vu (Cf. chapitre 4.2.1.1), montre une plus grande attractivité que le couvain d'ouvrières pour *V. destructor*. Cette observation peut être utilisée pour ralentir le développement des populations de *V. destructor* en retirant régulièrement le couvain de faux-bourçons operculé de la ruche. Ce retrait ne montre aucun effet négatif pour la colonie d'abeilles et ne semble pas affecter la production en miel (Boot *et al.*, 1995 ; Calderone, 2005 ; Fuchs, 1990 ; Imdorf *et al.*, 2003). Cette mesure ne permet toutefois pas de renoncer aux traitements acaricides de fin d'été (Wantuch et Tarpy, 2009).

Des essais menés en Suisse (Charrière *et al.*, 1998) ont montré que le retrait régulier du couvain operculé de faux-bourçons (1 à 6 découpes par an suivant la colonie) permettait de juguler la progression de la population d'acariens dans une colonie. La mise en place de cette technique a permis d'obtenir 2 à 3,5 fois moins d'acariens dans les colonies en fin de saison (Figure 91).

Figure 91 : Effet du retrait du couvain de faux-bourçons sur la chute naturelle de *V. destructor* (Étude réalisée en Suisse en 1994) (Charrière *et al.*, 1998).



Quelques préconisations issues de ce travail sont indiquées dans la mise en œuvre de cette technique (Charrière *et al.*, 1998):

- un cadre destiné à la production de faux-bourçons (cadre à bâtir avec une ébauche de cire sur la partie supérieure de ce cadre ; par exemple un cadre bâti dont la moitié inférieure de la cire a été retirée (Figure 92)) est placé suffisamment tôt dans l'année dans les ruches (fin mars-début avril) ;

- ce cadre ne doit jamais être séparé du nid à couvain afin qu'il soit rapidement bâti et pondu ;
- il est impératif d'éviter que des faux-bourçons éclosent du cadre sous peine de favoriser cette fois-ci la population de *V. destructor*.

Le retrait du couvain de faux-bourçons peut être intégré dans le travail normal du rucher, ce qui permet de limiter le surcroît de travail. Dans le cadre d'une apiculture d'amateurs, les auteurs précisent que la cire retirée peut être fondue. Un moyen proposé pour débarrasser les alvéoles des larves et nymphes avant la fonte de la cire est de placer l'ensemble à proximité d'une fourmilière ou dans un poulailler.

Figure 92 : Technique du retrait du couvain de faux-bourçons operculé (Charrière *et al.*, 1998).

La partie inférieure de ce cadre occupé par du couvain de faux-bourçons est retirée. Ce cadre sera alors réintégré dans la ruche en périphérie du nid à couvain. La colonie d'abeilles va alors reconstruire des alvéoles de faux-bourçons qui vont à nouveau accueillir du couvain mâle qu'il s'agira à nouveau de retirer une fois operculées.



Le piégeage de *V. destructor* dans du couvain de faux-bourçons operculé apparaît plus efficace en absence de couvain d'ouvrières. De cette façon, 462 alvéoles de faux-bourçons permettraient de piéger 95 % des *V. destructor* dans une colonie de 1 kg d'abeilles. Cependant cette situation n'existe pas en condition naturelle et nécessite des manipulations importantes pour être obtenue (Calis *et al.*, 1999).

8.2.3.2. Formation d'un nucléus

Cette technique consiste à créer une nouvelle colonie appelée nucléus en retirant de la colonie mère la moitié du couvain operculé ainsi que 6000 à 8000 abeilles. Il est préconisé de laisser la reine dans la colonie mère, sauf en période d'essaimage où la reine sera alors placée dans le nucleus, limitant ainsi les risques d'essaimage. La colonie orpheline mettra en place d'elle même la production d'une nouvelle reine. Le nucleus ainsi formé sera déplacé de plus de 3 kilomètres, évitant le retour des ouvrières à l'ancienne ruche.

Les auteurs précisent que la quantité totale d'acariens n'est pas modifiée par la formation du nucléus, mais elle est répartie entre 2 colonies. La formation d'un nucléus permettrait de retirer ainsi un quart à un tiers des *V. destructor* de la colonie mère.

L'intérêt de la technique est qu'après quelques semaines, la masse d'abeilles est globalement plus importante que si une seule colonie avait été gardée, ayant désormais 2 reines pour pondre. Au final, le taux d'infestation global est diminué.

Les auteurs précisent que si le nucleus est formé avant la fin mai, la colonie mère sera à nouveau assez forte pour permettre une récolte au mois de juillet. Le nucleus quant à lui sera assez peuplé pour pouvoir passer l'hiver (Charrière *et al.*, 1998).

8.2.3.3. Piégeage du parasite dans le couvain d'ouvrières operculé

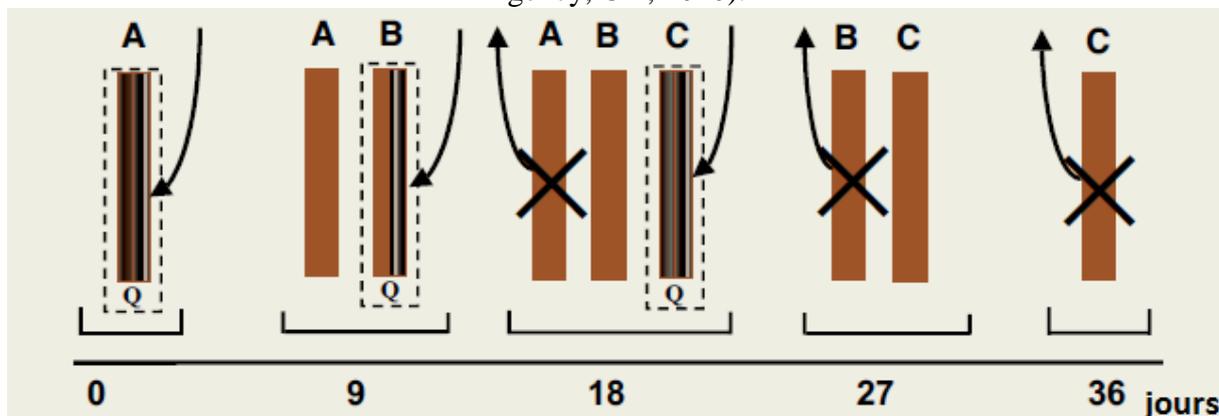
Il est possible de traiter par la chaleur (3 à 4 heures à 44°C) des cadres de couvain operculés d'ouvrières ou d'appliquer un traitement à l'acide formique afin de tuer sélectivement le parasite et préserver le couvain d'abeilles qui pourra être réintégré dans la ruche. Cependant cette méthode est fastidieuse et nécessite le traitement d'une grande quantité de couvain pour être efficace et n'est en pratique pas utilisée. Elle pourrait néanmoins être utilisée en cas de très fortes infestations (Calis *et al.*, 1999).

Une autre méthode proposée consiste à piéger les parasites dans du couvain d'ouvrières selon les modalités suivantes, puis à retirer ce couvain (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010):

- la reine est confinée grâce à un dispositif de cage autour d'un cadre de couvain d'ouvrières vide (A). Ce dispositif, permettant une entrée et une sortie libre des ouvrières, oblige la reine qui elle, est confinée, à pondre au niveau du cadre sélectionné ;
- après 9 jours, la reine est déplacée pour être confinée sur un autre cadre vide (B) ;
- 18 jours après, la reine est déplacée pour être confinée sur un 3^{ème} cadre vide (C). Le cadre (A), désormais operculé est retiré.
- 27 jours après, la reine est libérée. Le cadre (B) est retiré.
- 36 jours après, le cadre (C) est retiré.

Les auteurs avancent une efficacité de 90 % pour cette méthode. Les principaux inconvénients sont premièrement que beaucoup de manipulations sont nécessaires. Ensuite, un affaiblissement de la colonie est observé puisque pendant 27 jours, celle-ci ne connaîtra pas d'éclosion de jeunes abeilles adultes.

Figure 93 : Schéma explicatif de la méthode de piégeage des *V. destructor* dans du couvain d'ouvrières utilisant le confinement de la reine (The Food and Environment Research Agency, UK, 2010).



8.2.3.4. Saupoudrage des abeilles avec du sucre glace

Varroa destructor possède des pattes terminées d'une structure particulière appelée apotèle participant à son adhérence (Figure 30).

Le saupoudrage des abeilles avec du sucre glace employé en pâtisserie entraîne la chute d'acariens phorétiques, les fines particules de poudre se fixant au niveau de l'apotèle qui perd sa capacité d'adhérence, et cela sans nuire à la colonie d'abeilles.

Des études menées sur des échantillons d'abeilles infestées par *V. destructor* ont montré que 91 % des acariens phorétiques initialement présents chuteraient dans les 18 heures qui suivent le traitement (Fakhimzadeh, 2001). Aliano et Ellis (2005) obtiennent un résultat de 77 % en plaçant la colonie d'abeille dans une caisse dédiée au traitement. Ces résultats sont toutefois remis en cause par une autre étude. Aux États-Unis, des ruches sont traitées toutes les 2 semaines avec une application de 120 g de sucre en poudre, et cela pendant 11 mois. À l'issue de ce test, aucune différence n'est observée entre le taux d'infestation d'abeilles provenant de ruches traitées et de ruches témoins. La même observation est réalisée au niveau du couvain (Ellis *et al.*, 2009).

8.2.4. Lutte biologique par agents vivants

8.2.4.1. Les champignons

Des isolats de champignons (*Verticillium lecanii*, *Hirsutella* spp., *Paecilomyces* spp., *Beauveria bassiana*, *Metarhizium* spp., *Tolypocladium* spp.) testés expérimentalement ont permis d'infecter et de tuer *V. destructor* (Kanga *et al.*, 2002 ; Shaw *et al.*, 2002).

Parmi ces champignons entomopathogènes, *Hirsutella thompsonii* et *Metarhizium anisopliae* semblent être les plus prometteurs dans une optique de contrôle biologique du parasite. L'application de *Hirsutella thompsonii* augmente la mortalité de *V. destructor* sans observer d'effets délétères sur la colonie d'abeille et la fécondité de la reine (Kanga *et al.*, 2002). *Metarhizium anisopliae* est particulièrement intéressant car outre sa pathogénicité pour *V. destructor* (85 % de mortalités), il a la capacité de bien se développer aux températures de la ruche (Rodriguez *et al.*, 2009).

Cependant les modalités d'application ne permettent pas pour l'instant d'envisager l'utilisation courante de cette technique. De plus, il a été démontré que l'effet acaricide ou insecticide de certaines molécules est potentialisé par certains champignons entomopathogènes, ce qui pourrait être potentiellement dangereux pour la colonie d'abeilles. (Santos *et al.*, 2007).

8.2.4.2. Les bactéries.

Des bactéries appartenant aux familles des *Bacillaceae* et des *Micrococcaceae* ont montré *in vitro* une pathogénicité vis-à-vis de *V. destructor* (Tsagou *et al.*, 2004). Des recherches complémentaires sont à envisager pour vérifier la possibilité de lutte biologique à partir de ces bactéries.

8.2.5. Autres moyens de lutte

D'autres moyens de lutte ont été proposés : application d'extraits de propolis, utilisations de kairomones brouillant la reconnaissance de l'hôte par le parasite, utilisation de substances interférant avec l'invasion du couvain par le parasite, applications d'ultrasons, mise en place de planchers tubulaires, introduction de cadres en plastiques, réduction de la taille des

alvéoles, mise en place de systèmes de rotation du couvain, enfumage, mise en place d'extraits végétaux dans la ruche (ex : rhubarbe).

Ces moyens de luttés s'avèrent soit inefficaces, soit trop peu d'études ont été menées pour attester de leur efficacité sur le terrain dans la lutte contre le parasite (Rosenkranz *et al.*, 2010).

8.2.6. Respect des règles de bonnes pratiques apicoles

Les données épidémiologiques suggèrent d'éviter les grandes concentrations de colonies d'abeilles afin de limiter les phénomènes de pillage et de dérive des ouvrières qui sélectionnent, par une transmission horizontale des agents pathogènes, leur virulence. Ainsi, dans des conditions de fortes concentrations de colonies, les acariens peuvent facilement se propager même après la mort de la colonie (Fries et Camazine, 2001).

Dans un même secteur, les politiques de lutte contre le parasite devraient être coordonnées afin de limiter les possibilités de réinfestations et ainsi augmenter l'efficacité de la lutte (Imdorf *et al.*, 2003).

Il semble également important de prévenir les carences alimentaires des colonies afin de ne pas altérer les comportements de défense de l'abeille vis-à-vis de *V. destructor* (Janmaat et Winston, 2000).

Certains auteurs soulignent l'importance d'avoir des colonies d'abeilles fortes à l'automne pour augmenter la probabilité que ces colonies passent l'hiver. Ainsi une colonie constituée de plus de 10000 abeilles et ayant un taux d'infestation des abeilles adultes inférieur à 10 % à une forte probabilité de passer l'hiver (Büchler *et al.*, 2010).

8.2.7. Sélection de souches tolérantes/résistantes à *V. destructor*

La sélection bi-directionnelle 'lignées sensibles'/'lignées résistantes' à partir d'une même population selon le taux d'infestation par *V. destructor* a abouti à une différence significative quant au taux d'infestation et au nombre de *V. destructor* morts dénombrés après traitement dès la 3^{ème} génération (Kulinčević *et al.*, 1992 ; Lodesani *et al.*, 2002). La tolérance d'*Apis mellifera* vis-à-vis de *V. destructor* a ainsi un déterminisme génétique qu'il s'agit d'exploiter dans des programmes de sélection.

Nous allons tout d'abord nous intéresser dans cette partie à une première approche de sélection appelée 'Bond test' qui utilise la sélection naturelle pour aboutir à des lignées d'abeilles résistantes à *V. destructor* ; ensuite nous verrons une deuxième approche qui consiste à repérer les caractères de résistance de l'abeille face au parasitisme de *V. destructor*. Ces caractères seront alors évalués et ceux ayant le meilleur potentiel de sélection seront utilisés pour créer des souches d'abeilles plus résistantes au parasite.

8.2.7.1. Sélection naturelle ou 'Bond test'

Le 'Bond test' est une technique de sélection qui consiste en l'arrêt de tout traitement acaricide. On observe l'évolution des colonies selon le principe: <<ça passe ou ça casse !>>. Les nouvelles reines sont alors issues des colonies ayant survécu au test en utilisant uniquement les colonies ayant à la fois la meilleure productivité en miel et le moins de *V. destructor* (Fries et Bommarco, 2007 ; Kefuss *et al.*, 2009).

Cette technique est conduite depuis 1999 par une entreprise apicole près de Toulouse. Après 10 ans de sélections sans utilisation d'acaricide, le taux de parasitisme des abeilles adultes reste inférieur à 5 %, et les pertes annuelles de colonies restent comparables à celles enregistrées par les apiculteurs de la région utilisant des acaricides (autour de 15 %) (Kefuss *et al.*, 2009).

Pour réduire les pertes de colonies importantes intervenant au début de ce processus de sélection, un 'Soft Bond Test' est proposé. Il consiste tout d'abord en une sélection basée sur le niveau de production en miel des colonies. La sélection se poursuit en testant le caractère hygiénique des meilleures colonies du test précédant (par l'utilisation du test du couvain congelé (Cf. chapitre 7.3.1.1.1). Ensuite, un comptage des *V. destructor* va être réalisé sur les colonies montrant la meilleure capacité hygiénique. Les meilleures colonies ainsi sélectionnées vont subir le 'Bond Test'. Celles qui auront passé ce dernier test vont constituer les lignées de souches tolérantes à *V. destructor*. Ce 'Soft Bond Test' pourra être réitéré plusieurs fois pour améliorer la sélection.

En Suède, des colonies menées en 'Bond test' ont montré une réduction de 82 % du taux de croissance de la population de *V. destructor* comparé aux colonies témoins au bout de 7 ans (Fries et Bommarco, 2007).

8.2.7.2. Sélection de caractères de résistance

La sélection chez l'abeille est une pratique courante et répandue dans l'apiculture moderne. Le plus souvent, les programmes de sélection s'attachent à renforcer le potentiel économique des colonies (productivité en miel, force de la colonie) et à favoriser certains traits comportementaux (douceur des abeilles et faible tendance à l'essaimage). Depuis les années 1980, des programmes de sélection visant à obtenir des colonies d'abeilles résistantes à *V. destructor* ont été menés.

La survie des colonies ne pouvant pas être évaluée directement sous traitement acaricide, la sélection de la résistance à *V. destructor* dans les colonies traitées doit se faire à partir de caractères inhérents à la colonie présentant un intérêt dans la résistance au parasite (Büchler *et al.*, 2010).

Dans un programme de sélection, il est important de déterminer si le ou les caractères de sélection sont héréditaires. S'ils sont héréditaires, le travail de sélection aboutira au renforcement de ces caractères par un élevage sélectif. Plus l'héritabilité (h^2) d'un caractère est proche de 1, plus on peut espérer obtenir une évolution rapide du caractère par sélection. Au contraire, si l'héritabilité est proche de zéro, la sélection du caractère aboutira très certainement à un échec. On estime que l'héritabilité d'un caractère doit être supérieure à 0,25 chez l'abeille pour avoir une chance raisonnable d'aboutir à un succès dans la sélection du caractère (Harbo et Harris, 1999a).

Plusieurs caractères de sélection ont été établis et ont ainsi été testés.

8.2.7.2.1. Sélection sur le taux de croissance de la population d'acariens

Il semble que ce critère permette la meilleure évaluation de la tolérance d'une colonie à l'infestation par *V. destructor* (www.bee-doc.eu).

Le principe est d'estimer la population de *V. destructor* entre deux dates. Un taux de croissance de cette population pourra alors être calculé, et cela indépendamment à la fois du degré d'infestation et de la longueur de la période entre les deux estimations.

On suppose que la croissance de la population de *V. destructor* est exponentielle. On obtient le taux de croissance journalier par l'équation :

$$r = (\ln c) / d$$

avec *c* : nombre de multiples par lequel la population s'est accrue

r : taux de croissance par jour

d : nombre de jours pendant lesquels les mesures ont été effectuées.

Le nombre de multiples par lequel la population s'est accrue est obtenu en divisant le taux d'infestation d'un échantillon d'abeilles (*n* = 300) prélevé lors de la seconde date sur le taux d'infestation d'un échantillon d'abeilles (*n* = 300) prélevé lors de la première date.

Il est préconisé de réaliser cette mesure sur des colonies fortes, avec des reines en bonne santé. Les premières mesures sont réalisées quelques jours après les premières sorties des abeilles ; la seconde début ou mi-juillet (Büchler *et al.*, 2010 ; Fries, 2011).

Le taux de croissance journalier ainsi obtenu permet de comparer les facultés de résistance face à *V. destructor* de colonies d'abeilles d'origines génétiques différentes (Fries, 2011).

8.2.7.2.2. Sélection de colonies sur leur comportement hygiénique

La sélection de colonies 'hygiéniques' a comme conséquence la réduction de la population de *V. destructor*, mais permet également de diminuer l'expression d'autres maladies telles la loque américaine (*Paenibacillus larvae*), la loque européenne (*Melissococcus plutonius*), l'ascosphérose (*Ascospaera apis*) (Büchler *et al.*, 2010 ; Spivak et Reuter, 1998 ; Spivak et Reuter, 2001). L'héritabilité de ce caractère est élevée : $h^2 = 0,65$ (Harbo et Harris, 1999a), ce qui permet d'envisager des programmes de sélection efficaces. Des études ont également montré que la sélection du caractère hygiénique ne compromettrait pas la production en miel (Spivak et Reuter, 1998 ; Spivak et Reuter, 2001).

Différentes méthodes ont été développées pour tester le comportement hygiénique d'une colonie dans des conditions standardisées. Les plus utilisés sont le test du couvain congelé et le test du couvain tué à l'aiguille (Cf. chapitre 7.3.1.1.1) (Boecking et Drescher, 1992 ; Büchler *et al.*, 2010).

Il semble actuellement irraisonnable de penser que les colonies sélectionnées pour leur comportement hygiénique soient capables de survivre indéfiniment sans traitement. Cependant la sélection de telles lignées pourrait permettre de limiter la fréquence des traitements (Spivak et Reuter, 2001).

8.2.7.2.3. Sélection de colonies sur leur comportement d'épouillage

La contribution du comportement d'épouillage à la tolérance des colonies d'abeilles au parasitisme de *V. destructor* semble limitée (Cf. chapitre 7.3.1.1.2) (Büchler *et al.*, 2010).

Le comportement d'épouillage peut être évalué en observant la proportion d'acariens 'mutilés' retrouvés au fond des ruches (Harbo et Harris, 1999a). La sélection de colonies présentant une proportion élevée d'acariens 'mutilés' au fond des ruches a montré qu'après plusieurs générations, ces colonies avaient significativement plus de *V. destructor* 'mutilés' au fond des ruches et de plus faibles niveaux d'infestations comparées à des colonies non sélectionnées (Büchler, 2000).

Cependant, l'héritabilité de ce caractère est trop faible ($h^2 < 0,15$) pour espérer l'utiliser comme critère de sélection à grande échelle (Corrêa-Marques *et al.*, 2002 ; Ehrhardt *et al.*, 2007).

8.2.7.2.4. courte

Sélection de colonies à durée d'operculation du couvain

La durée d'operculation du couvain varie suivant les races d'abeilles et suivant la saison (Büchler et Drescher, 1990). Une corrélation positive est observée entre la durée d'operculation du couvain et la population de *V. destructor* au sein des colonies infestées (Moritz et Jordan, 1992). La réduction de population finale d'acariens est estimée à 8,7 % pour une réduction de 1 heure de la durée d'operculation du couvain, de 30 % et 60 % pour une réduction de 10 % de la période d'operculation respectivement du couvain de faux-bourçons, et d'ouvrières (Wilkinson et Smith, 2002).

L'héritabilité de la durée d'operculation du couvain est estimée à $h^2 = 0,232$ par Büchler et Drescher (1990) et $h^2 = 0,89$ par Harbo et Harris (1999a). L'héritabilité de ce caractère est élevée, ce qui suggère qu'il puisse être utilisé de façon efficace dans le cadre d'un programme de sélection (Büchler et Drescher, 1990).

Cependant, l'infestation du couvain par *V. destructor*, et notamment la multi-infestation rallonge la période normale d'operculation, car les abeilles infestées sont parfois incapables d'émerger seule. Ce sont les ouvrières qui vont délivrer ces abeilles infestées, en moyenne 24 heures après l'émergence normale. Ce temps supplémentaire est mis à profit par la descendance du parasite pour poursuivre son développement. De ce fait, la durée d'operculation ne semble pas être finalement un bon critère de sélection de colonies résistantes d'autant plus qu'il n'est pas exclu que le parasite puisse s'adapter à la réduction de la durée d'operculation (Bienefeld et Zautke, 2007).

8.2.7.2.5.

Perspectives

Les paramètres les plus prometteurs dans une optique de sélection de colonies d'*A. mellifera* résistantes à *V. destructor* semble être le comportement hygiénique et la croissance de la population de *V. destructor* (Bee doc, 2010 ; Büchler *et al.*, 2010 ; Harbo et Harris, 1999a).

Récemment, une base de donnée européenne regroupant les valeurs génétiques de milliers de colonies d'abeilles a été créée. Elle s'appuie sur le model animal BLUP (Best Linear Unbiased Prediction) adapté aux particularités des abeilles (Bienefeld *et al.*, 2007 ; Büchler *et al.*, 2010). De nombreux caractères de la colonie d'abeille, dont la résistance à *V. destructor*, sont pris en compte, ainsi que les effets de l'environnement (<http://www.beebreed.eu>).

Des exemples de programmes de sélection de souches d'abeilles résistantes à l'infestation par *V. destructor* sont mentionnées :

- le programme utilisant la souche d'abeilles SMR (Suppression Mite Reproduction) aux États Unis (Harbo et Harris, 2005),
- le programme AGT (Arbeitsgemeinschaft Toleranzzucht) (<http://www.toleranzzucht.de>) en Allemagne,
- le programme utilisant la souche d'abeilles RHB (Russian Honey Bee) aux États-Unis (Rinderer *et al.*, 2010),
- le programme utilisant la souche MNHYG (Minnesota Hygienic) aux États-Unis (Rinderer *et al.*, 2010).

Certains auteurs suggèrent que les programmes de sélection menés fourniront vraisemblablement des solutions à long terme aux problèmes causés par *V. destructor*. Ils indiquent que les difficultés occasionnées à l'apiculture par la varroose sont liées au système apicole actuel, dans lequel les apiculteurs suppriment la pression de sélection induite par le parasitisme en éliminant les acariens par des traitements (Fries *et al.*, 2006 ; Kulinčević *et al.*, 1996). *V. destructor* pourrait développer une relation hôte-parasite bénigne comparable à

celle existante entre *A. cerana* et le parasite, si l'opportunité lui en était donnée (Fries et Camazine, 2001).

Il apparaît néanmoins que les efforts de sélection ont porté principalement sur des caractères comportementaux. Malheureusement, les aspects immunitaires concernant la résistance spécifique de l'individu sont encore peu explorés (Colin, communication personnelle).

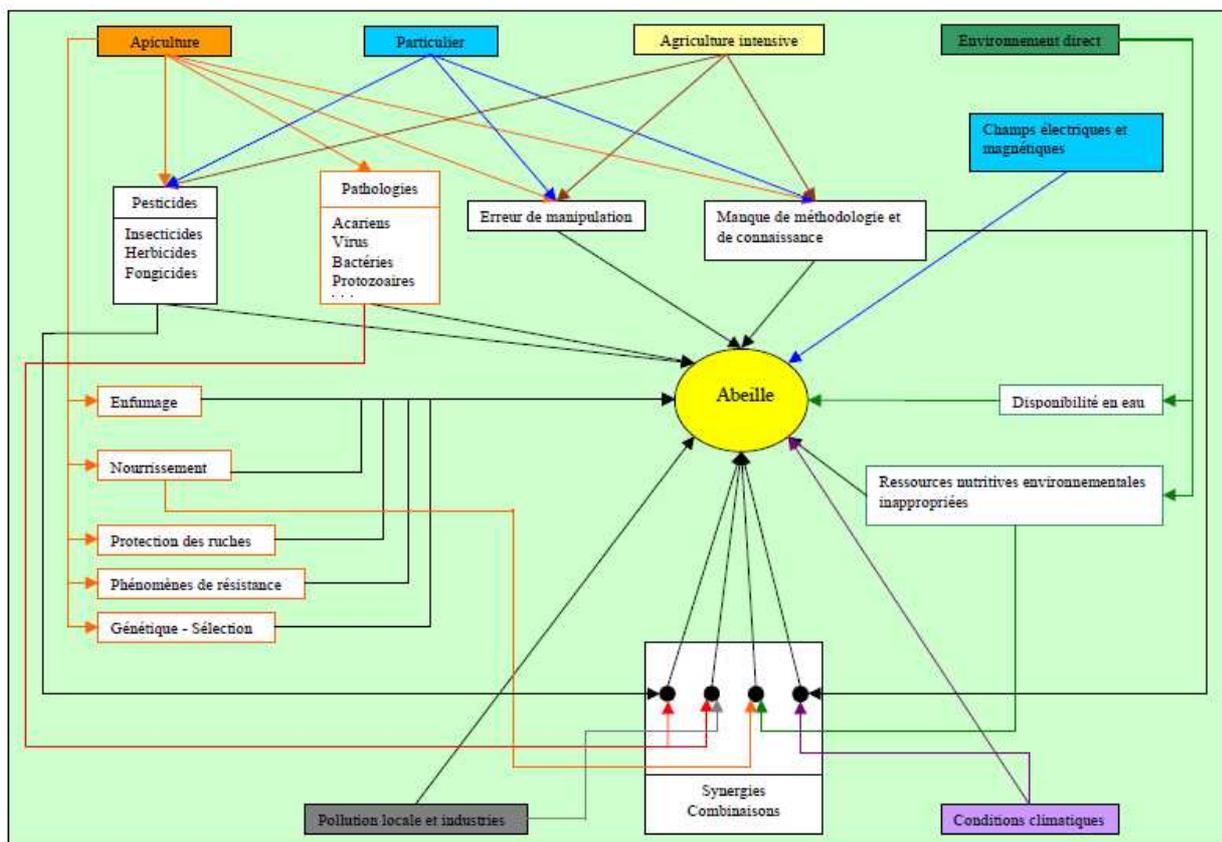
Actuellement, les souches d'abeilles obtenues par les programmes de sélection permettent de limiter la croissance de la population de *V. destructor* au sein des colonies et ainsi de limiter l'utilisation de traitements acaricides (Rinderer *et al.*, 2010).

9. Rôle joué par *V. destructor* dans les mortalités des colonies d'abeilles.

9.1. Contexte

Une augmentation des mortalités des colonies d'abeilles est observée depuis une vingtaine d'années, cette dernière ayant été particulièrement intense depuis 2006 en Europe et aux États Unis. À côté des mortalités hivernales de colonies, on distingue un nouveau phénomène de mortalité appelé CCD (Colony Collapse Disorder ou syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles). Beaucoup de scientifiques s'accordent sur le fait qu'il n'y a pas d'explication unique au phénomène de surmortalité (Figure 94). Les résultats des recherches menées sur le sujet permettent uniquement de penser à des interactions entre différents facteurs de stress. Comme *V. destructor* est présent en nombre plus ou moins important dans l'ensemble des ruches, de nombreux auteurs s'interrogent sur le rôle joué par ce parasite dans les surmortalités de colonies d'abeilles observées.

Figure 94 : Facteurs de risque potentiels liés au dépérissement de l'abeille domestique (Haubruge *et al.*, 2006).



Cinq catégories de causes sont retenues pour expliquer les mortalités des colonies d'abeilles (De la Rua *et al.*, 2009 ; Toma *et al.*, 2009) :

- les agents biologiques ;
- les agents chimiques, essentiellement les produits phytopharmaceutiques (encore appelés produits phytosanitaires ou pesticides) ;
- l'environnement (ressources alimentaires, facteurs climatiques, champs électriques ou magnétiques, pratiques agricoles) ;
- les pratiques apicoles ;
- les autres causes.

Dans certains cas, la mortalité est facile à déterminer, par la présence de symptômes cliniques caractéristiques *ante mortem* (des larves filantes, la présence d'écailles loqueuses, une odeur caractéristique pour la loque américaine (*Paenibacillus larvae*) ; des larves informes de couleur variant du jaune au brun foncé pour la loque européenne (*Melissococcus plutonius*) ; la présence de larves momifiées pour l'ascosphérose (*Ascophaera apis*) ; etc). En revanche, d'autres causes de mortalités sont plus difficiles à découvrir notamment du fait de l'absence de symptômes cliniques caractéristiques préalablement à la mort de la colonie, ou lors d'observation du contenu des ruches *post mortem* ce qui ne permet pas d'avoir d'information sur la symptomatologie clinique. De plus, les troubles observés sur les colonies d'abeilles sont parfois multifactoriels. La saison où surviennent les mortalités est également un élément à prendre en compte permettant d'orienter le diagnostic (Maini *et al.*, 2010).

9.2. Rôle direct

9.2.1. Rôle dans le CCD (Colony Collapse Disorder)

Concernant le CCD, les colonies touchées sont caractérisées par des pertes rapides d'ouvrières. Cependant, aucun cadavre n'est observé dans et à proximité de la ruche. Cela se traduit par une faiblesse de la colonie et un excès de couvain au vu de la force de la colonie. Les chercheurs ont identifié 60 facteurs pouvant contribuer au CCD. Parmi eux, on trouve l'infestation par *V. destructor* (Wu *et al.*, 2011). Cependant, dans le cas du CCD, il est intéressant d'observer que lorsque la population de la colonie d'abeilles s'effondre, le niveau d'infestation par *V. destructor* n'atteint pas les seuils critiques qui habituellement entraînent le déclin de la population d'abeilles puis sa mort (vanEngelsdorp *et al.*, 2009). Les recherches menées ont mis en évidence un virus : l'IAPV (Israeli Acute Paralysis Virus) dont la présence est fortement corrélée avec le CCD. Ce virus sert actuellement de marqueur du CCD, son rôle dans le CCD est toutefois discuté. L'étude de marqueurs génétiques de l'immunité ou de marqueurs de contamination pour certains pesticides n'a pas permis d'enregistrer de tendance significative permettant d'expliquer le CCD. Les abeilles appartenant aux colonies touchées par le CCD sont toutefois co-infectés par un plus grand nombre d'agents pathogènes comparés à des abeilles provenant de colonies témoins saines. Certains auteurs pensent que le CCD est lié à des interactions entre agents pathogènes, des facteurs de stress, et possiblement le parasite *V. destructor*. Mais à ce jour, la séquence temporelle de ces événements et le ou les agents prédominants impliqués dans le CCD n'ont pas été déterminés (Le Conte *et al.*, 2010 ; vanEngelsdorp *et al.*, 2009).

9.2.2. Rôle dans les mortalités hivernales de colonies

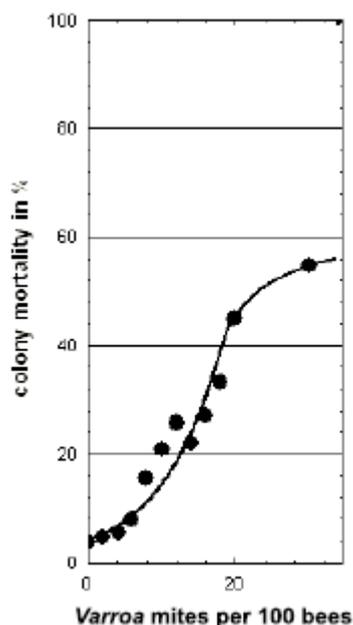
Le taux de mortalité hivernale au sein d'un rucher représente la proportion de colonies vivantes en fin d'hiver (février – mars suivant les régions), par rapport à celles vivantes avant l'hiver et considérée par l'apiculteur comme en état de traverser correctement cette période (nombre déterminé en septembre-octobre) (Faucon et Chauzat, 2008).

Une part des mortalités hivernales des colonies d'abeilles paraît inévitable. Historiquement, le taux de mortalité était de 5 % en France. Aujourd'hui, des mortalités hivernales de plus de 20 % sont fréquemment rapportées et ont tendance à se généraliser dans certaines régions (Allier *et al.*, 2008).

Certains auteurs observent une corrélation entre mortalité hivernale des colonies d'abeilles et niveau de parasitisme par *V. destructor*.

Ainsi en Allemagne, les colonies ayant une infestation automnale de 10 *V. destructor* pour 100 abeilles ont une mortalité hivernale de près de 20 %, les colonies ayant une infestation de 20 *V. destructor* pour 100 abeilles ont une mortalité hivernale de 50 % (Figure 95) (Genersch *et al.*, 2010). Il est également constaté que des colonies sont capables de supporter une population importante de *V. destructor* de façon asymptotique, alors que d'autres, infestées par une population moindre de parasites, meurent (Genersch *et al.*, 2010 ; Martin *et al.*, 1998).

Figure 95 : Relation entre la mortalité hivernale des colonies d'abeilles et le niveau d'infestation par *V. destructor* (nombre de *V. destructor* pour 100 abeilles à l'automne) (adapté, d'après Genersch *et al.*, 2010).



En 2009, un rapport de l'Afssa traitant des 'Mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles' conclut qu'en France, 'les facteurs identifiés à l'origine de mortalité importante de colonies ont été essentiellement biologiques, en particulier, l'agent de la varroose' (Toma *et al.*, 2009).

Plusieurs études soulignent le rôle prépondérant de *V. destructor* et l'insuffisante efficacité des traitements mis en œuvre pour abaisser la pression du parasite lors de mortalités de colonies d'abeilles (Charrière et Neumann, 2010 ; Dahle, 2010 ; Faucon et Chauzat, 2008 ; Genersch *et al.*, 2010 ; Guzman-Novoa *et al.*, 2010 ; Le Conte *et al.*, 2010 ; Nguyen *et al.*, 2009).

Toutefois, la simple présence de *V. destructor* n'explique pas toutes les mortalités hivernales, d'autant plus si ces dernières surviennent dans des ruchers où les préconisations concernant les traitements anti-varroa sont respectées et où les techniques d'élevage permettant un bon hivernage sont maîtrisées (nourrissement automnal suffisant, présence d'une reine de préférence jeune pour hiverner).

D'autres agents pathogènes qui ont pour tropisme des organes vitaux de l'abeille, lorsqu'ils sont présents en quantité suffisamment importante pour se révéler pathogène, sont susceptibles à l'échelle de la colonie d'entraîner des affaiblissements, puis la mort de la colonie. On peut citer les agents de la nosérose, de la loque américaine, de la loque européenne, de l'acariose des trachées ou les virus. Toutefois, ces pathologies s'accompagnent de signes cliniques caractéristiques facilement identifiables et sont favorisées par un système immunitaire de l'abeille affaibli.

La présence d'agents contaminant chimiques dans les matrices apicoles (abeilles, pollen, miel, cire) à des doses sublétales est rapportée par de nombreuses études (Johnson *et al.*, 2010). L'effet de ces substances sur la colonie d'abeilles est aujourd'hui mal précisé. Ces molécules à doses sublétales pourraient ainsi abaisser le seuil de sensibilité des abeilles à divers pathogènes (Colin, communication personnelle).

9.3. Rôle indirect

Certains auteurs pensent que les traitements acaricides employés dans la lutte contre le parasite contribuent aux mortalités de colonies d'abeilles observées ces dernières années. Certaines molécules acaricides s'accumulent dans les cires et peuvent engendrer des intoxications chroniques à faible dose néfastes pour l'abeille et sa descendance (Martel *et al.*, 2007). Ce phénomène a été démontré pour le fluvalinate et le coumaphos, qui, quand ils se retrouvent associés expérimentalement à des doses sublétales, ont montré une toxicité pour les jeunes abeilles (Johnson *et al.*, 2009). L'association de molécules acaricides avec des molécules pesticides provenant des provisions ramenées à la ruche pourrait également engendrer un stress, facteur déclenchant des phénomènes délétères.

Seconde Partie : Étude expérimentale

1. Introduction

Varroa destructor (Acari : Varroidae), nouvel ectoparasite sur *Apis mellifera*, sévit sous forme d'épizootie. La plupart des colonies meurent en l'espace de 3 ans si aucune mesure n'est prise. La gravité de la parasitose est due au fait que l'acarien parasite à la fois les abeilles adultes, mais également le couvain sur lequel il effectue sa reproduction.

La femelle *V. destructor* est fécondée une seule fois au cours de sa vie dans l'alvéole operculée où elle est née. La fécondation se déroule dans le cas d'une mono-infestation entre un frère et ses sœurs juste après la mue imaginale. Plusieurs accouplements se succèdent dans l'alvéole au niveau du 'site d'accumulation fécale'. Le mâle change de partenaire environ toutes les 30 heures dès qu'une nouvelle femelle achève sa mue imaginale (Donzé *et al.*, 1996 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b).

Lors de l'accouplement, les pro-spermatozoïdes de forme ovoïde (diamètre 40 µm) contenus dans un spermatophore sont déposés par le mâle à l'aide de ses chélicères aux deux pores d'entrée des voies génitales femelles. Au bout de 2 jours, les spermatozoïdes arrivent dans la spermathèque et prennent peu à peu leur forme définitive en ruban de 180 à 230 µm de long (Donzé *et al.*, 1996).

Le potentiel reproducteur d'une femelle dépendrait du nombre de spermatozoïdes contenus dans la spermathèque. Ce nombre augmenterait avec la fréquence des réaccouplements (Donzé *et al.*, 1996).

La vie de la femelle *V. destructor* est constituée d'une succession de cycles de reproduction (1,5 à 3 en moyenne en condition naturelle) (Fries et Rosenkranz, 1996 ; Martin et Kemp, 1997). Un cycle de reproduction comporte 2 phases : une phase de phorésie, de durée variable et obligatoire pour les jeunes femelles nullipares (5 à 14 jours) (Akimov *et al.*, 1988), ainsi qu'une phase de reproduction de durée imposée par les particularités de la reproduction de son hôte. La phase de reproduction débute juste avant l'operculation de la cellule et se poursuit pendant 270 à 280 heures dans le couvain d'ouvrières et 330 à 360 heures dans le couvain de faux-bourçons (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b).

La femelle *V. destructor* qui va initier une phase de reproduction et engendrer une descendance, appelée femelle fondatrice, a une espérance de vie estimée à 2,5 à 3,5 mois pendant la belle saison (Calatayud et Verdu, 1994 ; De Ruijter, 1987).

Les œufs sont pondus uniquement par des fondatrices fécondées dans les alvéoles operculées de couvain d'ouvrières (un total de 5 œufs, rarement 6) et de faux-bourçons (6 œufs, rarement 7), à un rythme d'un œuf toutes les 30 heures. Le premier œuf pondu lors d'un cycle de reproduction engendre un mâle, les suivants des femelles (Martin 1994 ; Martin 1995b). La reproduction de l'acarien est qualifiée d'arrhénotoque ou de pseudo-arrhénotoque suivant les auteurs (Akimov *et al.*, 1986b, 1988 ; Martin *et al.*, 1997). Une fondatrice pourrait pondre une trentaine d'œufs au cours de sa vie (Akimov et Yastrebtsov, 1984 ; Alberti et Hänel, 1986 ; De Ruijter, 1987).

La durée de l'ontogenèse du parasite dans une alvéole operculée est de 144 à 156 heures pour les mâles (haploïdes), et de 116 à 143 heures pour les femelles (diploïdes) (Donzé et Guérin, 1994 ; Martin, 1994 ; Martin, 1995b). Les femelles n'ayant pas atteint l'âge adulte avant l'émergence de la jeune abeille sont vouées à mourir.

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer les cas d'infertilité (Akimov *et al.*, 1988 ; Harris et Harbo, 1999): la première est liée à une absence ou un épuisement d'un type de gamète (spermatozoïdes ou ovocytes). La seconde hypothèse consiste en une infertilité de type transitoire (Fries et Rosenkranz, 1996 ; Fuchs, 1994 ; Garrido et Rosenkranz, 2003 ; Kirrane *et al.*, 2011 ; Rosenkranz *et al.*, 2009).

Peu d'informations sont disponibles sur le contenu en spermatozoïdes des spermathèques des femelles *V. destructor*. Les rares études réalisées sur le sujet présentent des résultats issus d'échantillons réduits. La connaissance de la charge spermathécale en spermatozoïdes est toutefois fondamentale pour caractériser à la fois le potentiel reproducteur des femelles *V. destructor*, pour vérifier que cette charge spermathécale initiale ne constitue pas le facteur limitant la reproduction du parasite et pour comprendre les cas d'infertilité.

Le travail de recherche présenté ici, a été réalisé au Laboratoire de Pathovigilance et de Développement Apicole de Montpellier. À partir d'un nombre représentatif de dissections de spermathèques provenant de femelles adultes phorétiques et de femelles adultes prélevées à l'intérieur d'alvéoles de couvain de faux-bourçons operculées, nous avons déterminé le stock initial en spermatozoïdes contenu dans la spermathèque, puis tenté de comprendre les modalités de leur utilisation au cours des cycles de reproduction successifs. La charge spermathécale est-elle dépendante de la saison et du statut physiologique de l'hôte, explique-t-elle les cas d'infertilité observés ? Les perspectives de recherches complémentaires sur la reproduction de cet acarien dans une optique de gestion du parasitisme sont présentées.

2. Matériels et méthodes

2.1. Matériel biologique : *Varroa destructor*

2.1.1. Source

Cinq colonies du rucher d'étude du Laboratoire de Pathovigilance et de Développement Apicole de Montpellier, non traitées contre *V. destructor* depuis au moins 3 années, vont servir comme source de parasites.

2.1.2. Collecte des *Varroa destructor*

2.1.2.1. Femelles adultes phorétiques

Les abeilles adultes sont prélevées directement sur les cadres de couvain. Les récipients fermés de façon non hermétique contenant les abeilles sont placés, en laboratoire, sous atmosphère chargée en CO₂ pendant 2 minutes puis à -22°C pendant 10 minutes. Ce procédé permet l'anesthésie des abeilles et des éventuels acariens phorétiques présents (femelles adultes). Les abeilles sont ensuite sacrifiées par écrasement du thorax. Les parasites sont récupérés en examinant les abeilles une à une à la recherche d'acariens phorétiques. Les acariens recueillis sont placés en attente dans une étuve (température 34°C) avec une source de nourriture (abeille adulte).

Les prélèvements ont été réalisés à quatre périodes de l'année : octobre, décembre, mars et juillet. Pour chaque période, nous avons récupéré assez d'abeilles parasitées pour la réussite d'au moins 30 dissections d'acariens ¹.

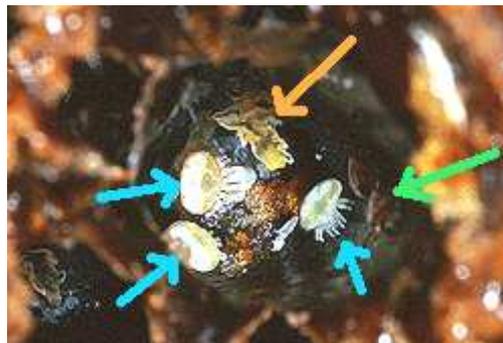
2.1.2.2. Femelles adultes recueillies à l'intérieur d'alvéoles operculées du couvain de faux-bourçons.

Du couvain operculé de faux-bourçons est prélevé à l'intérieur des ruches. Les alvéoles sont alors ouvertes une à une sous loupe binoculaire. Les nymphes ou imagos d'abeilles sont extraits soigneusement des alvéoles. Le stade larvaire operculé ne sera pas utilisé. Le stade de développement du couvain d'abeilles est alors déterminé d'après les critères morphologiques et colorimétriques présentés par Martin (1995) (Figure 59b). Quand la recherche est positive (Figure 96), le nombre d'acariens adultes est noté (femelles et mâles), le nombre de descendants immatures est déterminé ².

Une présentation plus précise de la méthodologie, ainsi qu'un extrait du tableau de recueil des résultats est placé en annexe (annexe 3).

Figure 96 : Vue de l'intérieur d'une alvéole de couvain infestée après le retrait de la nymphe d'abeille qu'elle contenait (Scott, 2003, image adaptée).

On distingue les descendants (cuticule claire) au fond de l'alvéole (flèches bleues). On devine une ou deux fondatrices sur la paroi droite de l'alvéole (flèche verte). Sur la paroi du haut, d'aspect jaunâtre, on aperçoit la zone d'accumulation fécale (flèche orange).



La couleur de la cuticule est relevée pour les femelles adultes. Elles sont classées en deux modalités : claires ou foncées (Figure 24). Les formes intermédiaires ne seront pas utilisées dans l'exploitation des résultats utilisant le paramètre colorimétrique.

¹En octobre, le prélèvement de 1040 abeilles a été réalisé, ce qui a permis la découverte de 121 acariens phorétiques (taux d'infestation de 12,6 %). Ces acariens ont servi à la fois à l'apprentissage de la technique de dissection, mais également à la réussite de 32 dissections.

En décembre, le prélèvement de 362 abeilles a été réalisé, ce qui a permis la découverte de 160 acariens (taux d'infestation de 44,2 %). Parmi ces acariens, 85 ont été nécessaires pour la réussite de 30 dissections.

En mars, le prélèvement de 258 abeilles a été réalisé, ce qui a permis la découverte de 66 acariens (taux d'infestation de 25,6 %). Ces acariens ont permis la réussite de 30 dissections.

En juillet, le prélèvement de 935 abeilles a été réalisé, ce qui a permis la découverte de 56 acariens (taux d'infestation de 6,0 %). Ces acariens ont permis la réussite de 30 dissections.

² Six cents quatre vingt alvéoles de faux-bourçons ont été examinées, ce qui a permis la découverte de 57 alvéoles parasitées. Ainsi, le taux d'infestation moyen du couvain de faux-bourçons analysé est de 8,4 %.

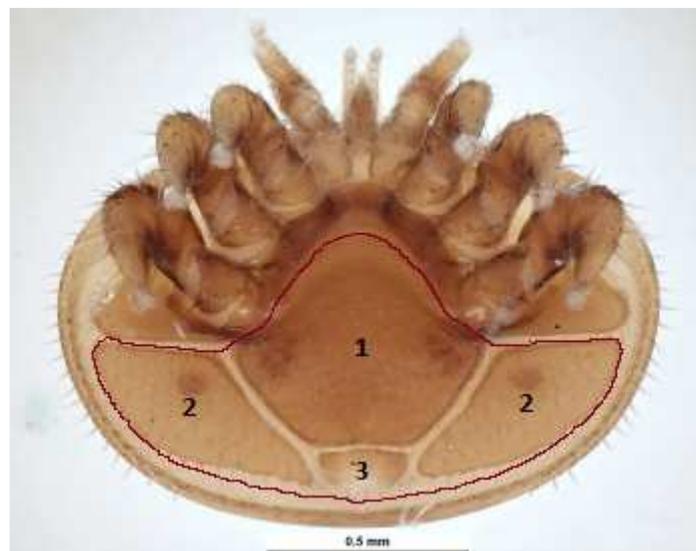
2.2. Protocole de dissection

Les femelles *V. destructor* adultes collectées sont anesthésiées par le froid (-22°C) pendant 5 minutes. Elles sont ensuite fixées sur leur face dorsale par de la colle (Super glue-3 ND) et immergées dans une solution tampon de PBS. Une attente d'une demi-heure est nécessaire pour la prise complète de la colle.

La dissection est réalisée sous loupe binoculaire à un grossissement de x 50. La dissection débute, par le retrait du scutum génito-ventral et se poursuit par le retrait des deux scuta métapodaux postérieurs et du scutum anal à l'aide d'une pince fine (Figure 97).

Figure 97 : Principe de dissection des structures externes de la femelle *V. destructor* (marqueur = 0,5 mm) (Pest and Diseases Image Library, image adaptée).

La dissection est effectuée par la face ventrale d'une femelle adulte *V. destructor*. Lors de cette opération, le retrait des structures délimitées par un trait rouge est réalisé : 1. scutum génito-ventral, 2. scuta métapodaux postérieurs, 3. scutum anal.

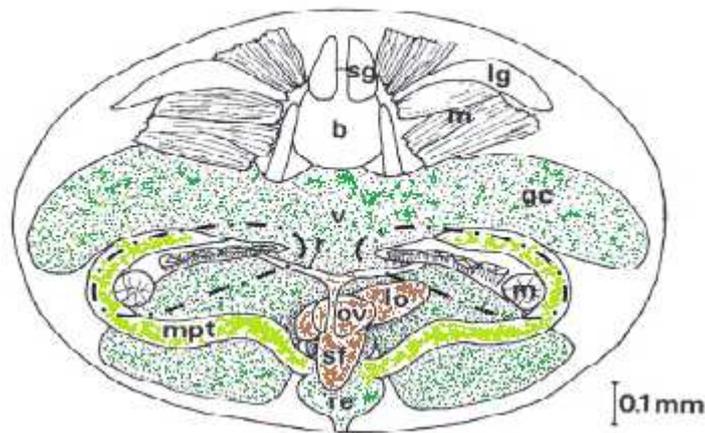


La dissection se poursuit par le retrait des lobes gastro-caecaux, du rectum, ainsi que des tubules de Malpighi (Figure 98).

Figure 98 : Principe de dissection des structures internes de la femelle *V. destructor* (Charrière et Imdorf, 2002, figure adaptée).

Dans un premier temps, les lobes gastro-caecaux (vert foncé), ainsi que les tubules de Malpighi (vert clair) sont retirés afin de faciliter la visualisation de la spermathèque. Dans un second temps, les organes reproducteurs (ovaire, spermathèque, organes lyriformes) sont précautionneusement retirés en masse, puis sont placés dans une goutte d'un mélange de glycérol et de fuchsine.

(m = muscles, gc = lobes gastro-caecaux, lg = glande latérale, b = cerveau, lo = organes lyriformes, mpt = tubules de Malpighi, ov = ovaire, r = ramus, re = rectum, sf = spermathèque, sg = glandes salivaires, v = ventricule).



À l'issue de cette opération, la visualisation des organes reproducteurs devient possible. La spermathèque et les organes lyriformes apparaissent comme 3 poches translucides (diamètre de la spermathèque dans sa plus grande longueur : 210 μm (Akimov *et al.*, 1988)). Ces organes reproducteurs sont alors prélevés à l'aide d'une pince fine et sont placés entre lame et lamelle dans une solution d'un mélange 1 : 1 de glycérol et de fuchsine (Guillet, 2008).

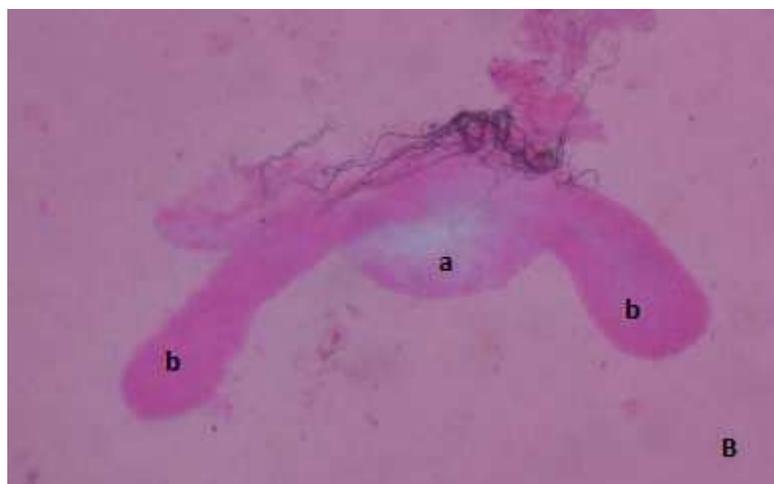
La spermathèque est visualisée aux grossissements x100 et x400 (Figure 99). Si cette spermathèque n'est pas ouverte, une légère rotation de la lamelle est réalisée, ce qui suffit généralement à libérer les spermatozoïdes et permettre le comptage.

Figure 99 : Appareils reproducteurs femelle placés entre lames et lamelles (G. x 400) (Photos personnelles).

(a = spermathèque, b = organes lyriformes)

A : La spermathèque est remplie de spermatozoïdes matures. Elle a été ouverte afin de permettre leur libération et faciliter le comptage.

B : La spermathèque est vide.



Seules sont conservées pour le comptage les lames présentant des spermatozoïdes visibles, en bon état et non éparpillés. Les cas où la spermathèque apparaît vide sont relevés.

Lors de chaque dissection, on relève la forme des spermatozoïdes. Soit ils prennent leur forme immature : ronds, en forme de poire ou de rubans courts (pro-spermatozoïdes) (Figure 100 et Figure 101), soit ils prennent leur forme mature en rubans longs (Figure 99A et Figure 102).

Figure 100 : Contenu spermathécal de type immature (G. x 100) (photo personnelle).

Cette spermathèque (diamètre 210 μm) est celle d'une jeune femelle *V. destructor* possédant une cuticule claire. Cette spermathèque n'a pas été ouverte à ce stade et contient des spermatozoïdes immatures (Figure 101) de 40 μm de diamètre.

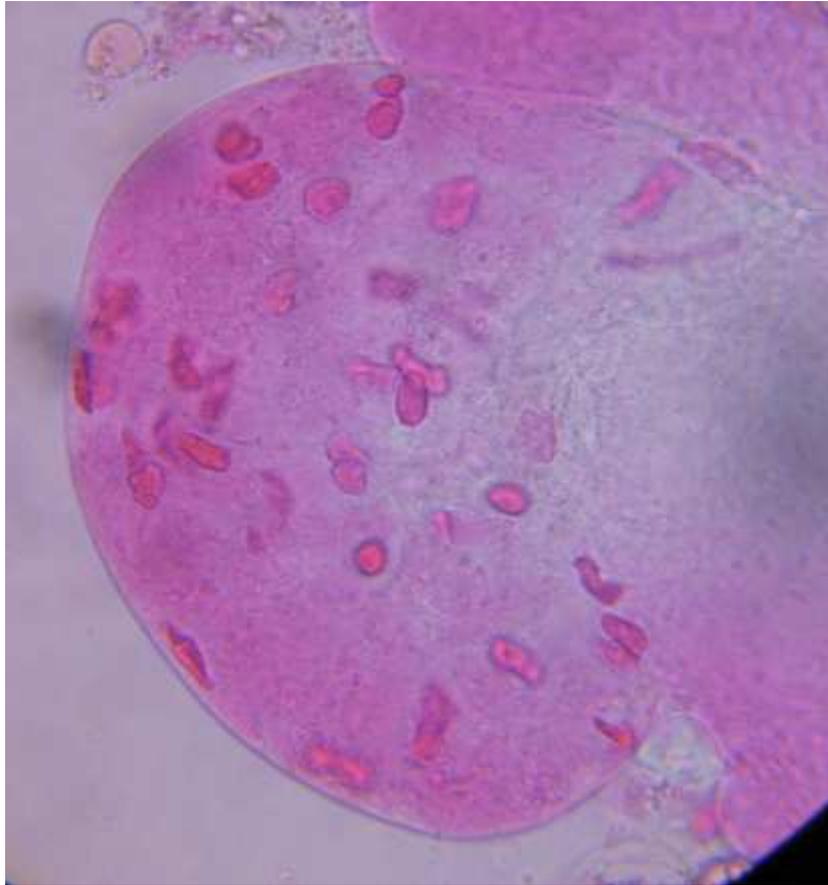


Figure 101 : Pro-spermatozoïdes à différents stades de maturation (G. x 400) (Photos personnelles).

A : Le pro-spermatozoïde (diamètre 40 μm) présente en son centre un noyau rond entouré d'un cytoplasme plus clair.

B et C : La forme des pro-spermatozoïdes évolue sous l'effet de l'allongement progressif du noyau. Ils prennent tout d'abord une forme de poire puis petit à petit leur forme définitive de spermatozoïdes matures en ruban.

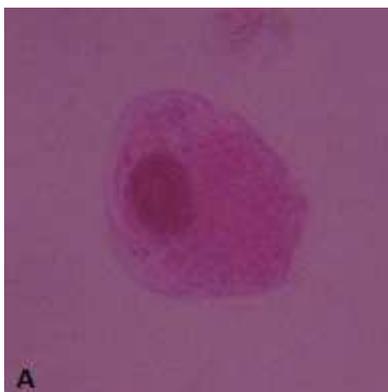


Figure 102 : Spermatozoïdes matures (Guillet, communication personnelle).

Les spermatozoïdes prennent une forme en ruban d'une longueur de 170 à 230 μm . Ces spermatozoïdes apparaissent immobiles. Ils sont constitués d'un noyau allongé entouré d'un fin cytoplasme.



2.3. Analyses statistiques

À partir des résultats de comptages de spermatozoïdes issus des différentes catégories d'acariens, le logiciel 'SigmaStat for Windows Version 2.03' permet l'exploitation statistique des résultats par l'utilisation du t-test, du test ANOVA, et du test de Mann-Whitney (Scherrer, 1984).

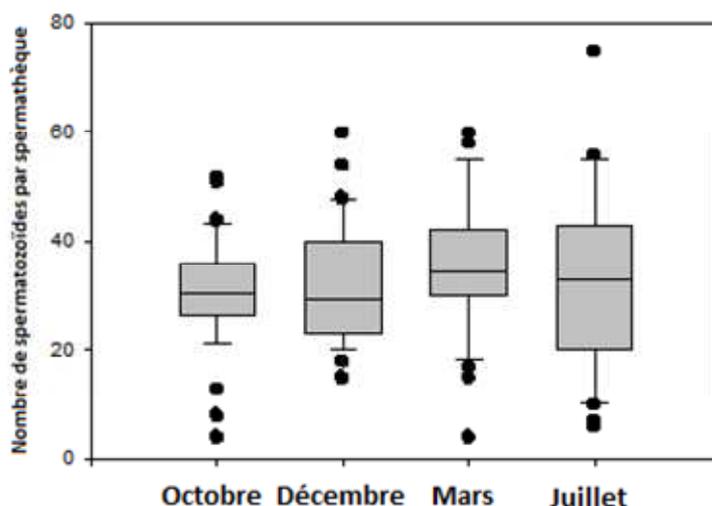
3. Résultats

3.1. Numération des spermatozoïdes contenus dans les spermathèques de femelles phorétiques à quatre périodes de l'année

L'analyse des résultats avec le test ANOVA ($df = 3$, $F = 0,538$, $P = 0,657$) montre qu'il n'existe pas de différence statistique concernant la charge en spermatozoïdes au cours des quatre périodes étudiées.

Le contenu spermathéal moyen est de 31,0 spermatozoïdes en octobre ($n = 32$), 31,7 spermatozoïdes en décembre ($n = 30$), 35,0 spermatozoïdes en mars ($n = 30$) et 32,3 spermatozoïdes en juillet ($n = 28$).

Figure 103 : Contenu spermathéal en spermatozoïdes de femelles phorétiques à différentes périodes de l'année.



3.2. Relation entre phorésie et contenu spermathéal

Lors de la dissection de femelles phorétiques ($n = 28$) dont la spermathèque était remplie de spermatozoïdes, 7,2 % présentaient des spermatozoïdes de type immature. Les femelles restantes possédaient toutes des spermatozoïdes exclusivement matures.

3.3. Relation entre couleur cuticulaire et type de spermatozoïdes chez les femelles fondatrices

Les femelles fondatrices sont des femelles initiant une phase de reproduction et engendrant une descendance lors de celle-ci. Afin d'être certain d'étudier des fondatrices, nous observons des femelles adultes présentes dans les alvéoles de couvain de faux-bourçons durant le stade nymphal avant l'apparition de nymphes aux yeux pourpres (Figure 59b). A ce stade, les descendantes filles n'ont pas encore atteint l'âge adulte.

Ainsi, toutes les femelles étudiées possèdent une cuticule foncée ($n = 9$). De plus, toutes ces femelles possèdent dans leur spermathèque des spermatozoïdes exclusivement de type mature.

3.4. Relation entre couleur cuticulaire et type de contenu spermathéal chez des femelles adultes du couvain operculé

Quatre vingt quinze pour cent des femelles adultes à cuticule claire ont un contenu spermathéal de type immature (rond, en forme de poire ou en forme de rubans courts (Figure 101)) ($n = 20$).

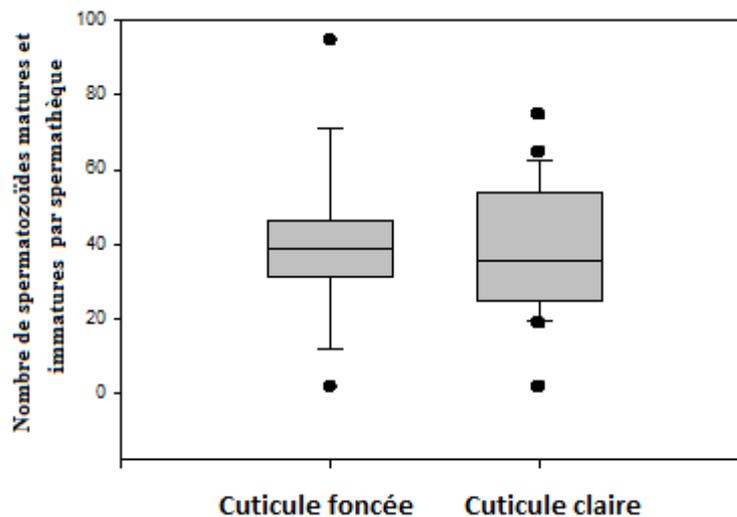
Vingt neuf pour cent des femelles à cuticule foncée prélevées dans le couvain operculé de faux-bourçons possèdent des spermatozoïdes de type immature ($n = 42$).

3.5. Numération globale des spermatozoïdes matures et immatures chez des femelles à cuticule foncée ou claire.

L'analyse des résultats avec le t-test ($t = 0,233$; $P = 0,817$) montre qu'il n'existe pas de différence statistique concernant la charge spermathéciale en spermatozoïdes pour les deux populations étudiées.

Le contenu spermathécial moyen est de 40,4 pour les femelles adultes possédant un contenu spermathécial immature et une cuticule claire ($n = 18$), elle est de 38,7 pour les femelles adultes possédant un contenu spermathécial immature et une cuticule foncée ($n = 13$).

Figure 104 : Comparaison du contenu spermathécial de femelles adultes possédant des spermatozoïdes immatures suivant que leur couleur cuticulaire est foncée ou claire.



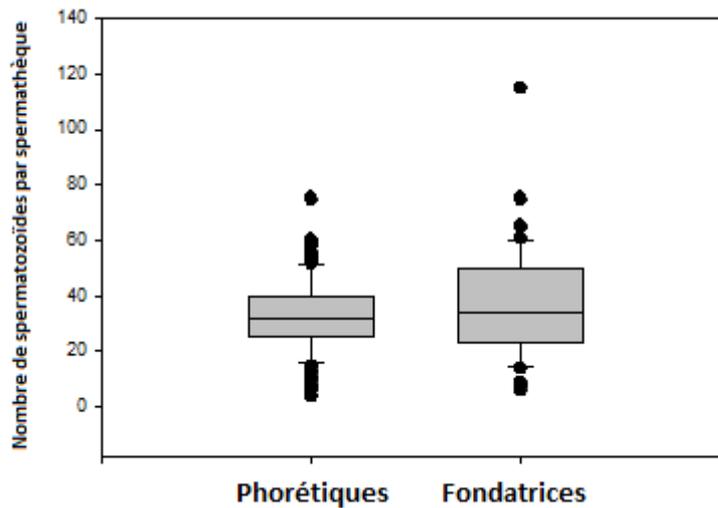
3.6. Numération des spermatozoïdes chez les femelles phorétiques et fondatrices en phase de reproduction

Est considérée comme <<fondatrice>> dans la suite de ce travail toutes les femelles possédant les caractéristiques présentées en partie 4.3. de la discussion.

L'analyse des résultats avec le test de Mann-Whitney ($U = 3875$; $P = 0,364$) montre qu'il n'existe pas de différence statistique concernant la charge en spermatozoïdes pour les deux populations étudiées.

Le contenu spermathécial moyen est de 32,3 spermatozoïdes pour l'ensemble des femelles phorétiques disséquées ($n = 120$) ; il est de 36,9 spermatozoïdes pour les fondatrices ($n = 44$).

Figure 105 : Comparaison du contenu spermathécal en spermatozoïdes de femelles phorétiques et de femelles fondatrices en phase de reproduction.

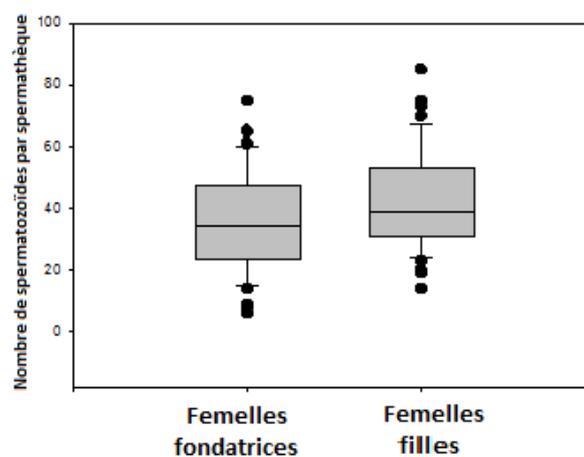


3.7. Comparaison du nombre de spermatozoïdes chez les femelles fondatrices ayant effectué leur ponte et les femelles-filles adultes.

Les fondatrices étudiées sont les fondatrices ayant achevé leur ponte du cycle de reproduction en cours. Pour cela, les fondatrices sont prélevées à partir du stade nymphal au thorax jaune (Figure 59b).

L'analyse des résultats avec le t-test ($t = 2,229$; $P = 0,029$) montre qu'il existe une différence statistique concernant la charge en spermatozoïdes pour les deux populations étudiées. Le contenu spermathécal moyen est de 44,3 pour les femelles adultes filles ($n = 42$), il est de 34,4 pour les femelles fondatrices ($n = 30$).

Figure 106 : Comparaison du contenu spermathécal de femelles fondatrices ayant effectué au moins un cycle de ponte et de femelles-filles adultes.



3.8. Proportion de spermathèques vides

On observe que 14 des 64 femelles-filles étudiées, soit 21,9 %, ne possèdent pas de spermatozoïdes dans leur spermathèque. L'absence de spermatozoïdes est associée à une absence de mâle dans l'alvéole pour 11 de ces femelles-filles, 2 des 3 femelles-filles restantes proviennent de cellules multi-infestées. On constate l'absence de descendant mâle vivant dans 17,6 % des alvéoles parasitées contenant une descendance femelle adulte (n = 34).

On observe que 7 des 49 femelles (14,3 %) entrées dans une alvéole et recueillies à un stade du couvain d'abeilles postérieur à 'nymphe aux yeux blancs' (Figure 59b) n'ont pas de descendance. Parmi elles, 2 n'ont pas de spermatozoïdes dans leur spermathèque.

Deux femelles phorétiques sur les 30 disséquées au mois de juillet avaient une spermathèque vide, soit 6,7 % des femelles phorétiques.

4. Discussion

4.1. Contenu spermathéal moyen et maximum

Le contenu spermathéal moyen des femelles *V. destructor* est compris entre 31 et 45 spermatozoïdes pour les différentes populations d'acariens étudiées dans notre étude. Il est difficile d'établir une comparaison avec les études réalisées précédemment sur le sujet, faute de représentativité suffisante de ces études. Toutefois, Harris et Harbo (1999), en utilisant une technique de dissection similaire à la nôtre, obtiennent des moyennes de 22 (n = 27) et 35 (n = 18) pour des fondatrices engendrant une descendance.

Le contenu spermathéal maximal observé dans notre étude est de 115 spermatozoïdes. Les études précédentes rapportent un maximum de 75 spermatozoïdes pour Donzé *et al.* (1996), de 90 pour Guillet (2008).

Comme cela est observé chez d'autres espèces d'arthropodes, la charge spermathéale est réduite chez *V. destructor*. Par exemple, la charge spermathéale est de 128 chez *Eupelmus orientalis* (Hymenoptera : Eupelmidae) et 79 chez *Dinarmus basalis* (Hymenoptera : Pteromalidae) (Damiens *et al.*, 2002). D'autres espèces, qui comme *V. destructor*, lors d'une période de fécondation unique stockent les spermatozoïdes dans une spermathèque, conservent en revanche un nombre important de spermatozoïdes. Ainsi, la charge moyenne est de 59020 chez *Plagiolepis pygmaea* (Hymenoptera : Formicidae), 106900 chez *Tapinoma erraticum* (Hymenoptera : Dolichoderinae), 309700 chez *Linepithema humile* (Hymenoptera : Dolichoderinae), 2621680 chez *Lasius niger* (Hymenoptera : Formicidae), 2733520 chez *Crematogaster scutellaris* (Hymenoptera : Myrmicinae) (Cournault et Aron, 2008), plus de 4,7 millions chez la reine d'*A. mellifera* (Koeniger et Koeniger, 2000).

Cournault et Aron (2008) observent, lors de l'étude de différentes espèces de fourmis, une corrélation positive entre la charge spermathéale en spermatozoïdes des femelles reproductrices et la taille de la descendance engendrée par ces femelles. Au vu des résultats établis chez les Hyménoptères et chez *V. destructor*, on peut supposer qu'il s'agit d'une loi plus générale.

4.2. Influence de la phénologie de la colonie sur le contenu spermathécal

Pour avoir des lots les plus homogènes possibles, les dissections ont été réalisées sur des femelles phorétiques. L'étude de cette catégorie nous permet d'avoir un bon reflet de la diversité des femelles concernant le nombre de cycles de reproduction réalisés. Nous émettons l'hypothèse que la proportion de nullipares, de primipares et de multipares reste constante au sein de la cohorte de phorétiques au cours de l'année. Cette hypothèse nous paraît raisonnable d'une part du fait que le nombre de cycles de reproduction moyen réalisé au cours de la vie d'une fondatrice est faible et peu variable: ce nombre est estimé entre 1,5 et 3 (Fries et Rosenkranz, 1996 ; Martin et Kemp, 1997). D'autre part, même si en hiver, la fécondité est plus faible que pendant la belle saison, le déficit en femelle nullipare est réduit du fait de la faible proportion de femelles engendrant un cycle de reproduction pendant cette période.

Nous avons choisi de réaliser les dissections à quatre périodes de l'année correspondant à des stades phénologiques particuliers de la colonie et à différents états physiologiques de l'abeille: en octobre (période de préparation d'hivernage), en décembre (hivernage), en mars (sortie d'hivernage), en juillet (période de pleine activité) (Figure 16).

Nous avons ainsi observé que le stock moyen en spermatozoïdes ne montrait pas de différence statistique au cours des quatre périodes étudiées. Il semble que l'efficacité du transfert des spermatozoïdes dans la spermathèque au cours des accouplements soit similaire au cours de l'année. Chez *A. mellifera*, il a été montré que le contenu spermathécal initial était plus faible lorsque la température au sein de la grappe d'abeilles diminuait (Woyke et Jasinski, 1980). Pour *V. destructor*, la température au lieu de reproduction semble avoir peu d'effets sur le remplissage de la spermathèque, malgré le fait qu'en hiver, la température du couvain au centre de la grappe, varie entre 27°C et 35°C (Owens, 1971), alors qu'en été, cette température est maintenue à 34-35°C (Kraus *et al.*, 1998). Rappelons qu'en hiver et sous notre climat, on observe des périodes sans couvain à l'intérieur des ruches, ce qui empêche de fait la reproduction du parasite.

En outre, la conservation des spermatozoïdes à l'intérieur de la spermathèque au cours du temps semble bonne, particulièrement en hiver. En effet, pendant la belle saison, l'espérance de vie d'une femelle est estimée entre 2,5 et 3,5 mois en été (Calatayud et Verdu, 1994 ; De Ruijter, 1987) alors qu'elle est certainement plus longue en hiver, sans toutefois avoir été précisément caractérisée. Chez certaines espèces, les spermatozoïdes peuvent être conservés durant plusieurs années tout en conservant leur fertilité. Ainsi, chez *A. mellifera*, les spermatozoïdes sont conservés plus de 8 années dans la spermathèque de la reine malgré une évolution de l'environnement spermathécal au cours du temps (Al-Lawati *et al.*, 2009 ; Winston, 1993) ; chez une espèce de fourmi, *Formica exsecta*, cette conservation peut atteindre près de 3 décennies (Pamilo, 1991).

4.3. Distinction femelles fondatrices / femelles-filles adultes au sein d'une population de *V. destructor* adultes recueillie à l'intérieur d'alvéoles de couvain

La femelle fondatrice est une femelle initiant une phase de reproduction et engendrant une descendance, reconnaissable par sa cuticule foncée et par l'absence de spermatozoïdes immatures dans sa spermathèque.

Une femelle-fille adulte est une femelle n'ayant jamais initié de phase de reproduction. Nos observations confirment les résultats de Donzé (1995) et Lobb et Martin (1997) qui indiquent que la femelle adulte *V. destructor* est de couleur brun clair après la dernière mue et évolue peu à peu vers la couleur définitive brun foncé en l'espace de 24 à 72 heures (Donzé, 1995 ; Lobb et Martin, 1997). En effet, nous observons les premières femelles-filles à cuticule foncée dès que l'abeille atteint le stade nymphal à thorax jaune, ce qui correspond à des femelles-filles adultes âgées d'au maximum 3 jours (Martin, 1995b).

Ainsi, la couleur cuticulaire des femelles-filles adultes peut être claire ou foncée et le contenu spermathécal de type immature ou mature. Toutes les femelles adultes possédant une cuticule claire et/ou des spermatozoïdes immatures sont donc exclusivement des femelles-filles.

Pratiquement, pour être sûr d'avoir affaire à des femelles fondatrices, les prélèvements de femelles adultes à cuticule foncée doivent être réalisés dans le couvain operculé de faux-bourçons avant que la nymphe d'abeille n'atteigne le stade à thorax jaune. Si les prélèvements sont réalisés pendant ou au-delà du stade nymphal à thorax jaune, seule la femelle adulte à cuticule foncée présentant des spermatozoïdes matures est considérée comme fondatrice. Si à ce stade, on observe plusieurs femelles adultes à cuticule foncée et avec des spermatozoïdes de type mature dans la spermathèque, on pourra difficilement savoir si on est dans le cas fille/fondatrice, ou fondatrice/fondatrice dans le cas d'une multi-infestation. Le nombre de mâles présents peut servir d'indice: l'observation de 2 mâles impliquerait 2 fondatrices.

La possibilité offerte par les dissections de pouvoir distinguer, par observation des spermatozoïdes, des femelles-filles ou des fondatrices possédant des caractéristiques de couleur cuticulaire semblable, pourrait aboutir à la découverte de paramètres morphologiques externes facilitant l'évaluation de l'âge des femelles adultes (mensuration des membres, longueur des setae, ...).

4.4. Influence de la phorésie sur le contenu spermathécal

Nous n'observons pas de différence statistique entre le contenu spermathécal de femelles en phase de phorésie et le contenu spermathécal de femelles fondatrices en phase de reproduction. Ce résultat indiquerait que l'ensemble des femelles participe à la phase de reproduction. Il ne semble pas exister de sous-population possédant une charge spermathécale faible se maintenant en phase de phorésie. Dans cette hypothèse, on pouvait penser à des femelles ayant consommé une grande partie ou la totalité de leur stock initial en spermatozoïdes, ou encore à des femelles jeunes peu fécondées.

En outre, on observe que 7,2 % des femelles phorétiques présentent des spermatozoïdes immatures dans leur spermathèque. Comme une partie des femelles-filles en phase phorétique ont déjà acquis des spermatozoïdes présentant une morphologie de type mature, ce chiffre minore le nombre de femelles-filles dans la population de phorétiques. Ainsi, la population des phorétiques est constituée d'au moins 7,2 % de femelles-filles dans notre étude.

4.5. Transfert et maturation des spermatozoïdes

Nous n'observons pas de différence statistique concernant le contenu spermathécal de femelles possédant des spermatozoïdes immatures suivant que leur couleur cuticulaire soit claire ou foncée. Ce résultat nous indique que le transfert des pro-spermatozoïdes à travers les

voies génitales (solénostome, tubulus, ramus) des femelles-filles est rapide et que le contenu en pro-spermatozoïdes à l'issu du transfert correspond au contenu définitif en spermatozoïdes matures. La durée de transfert des pro-spermatozoïdes indiquée par Donzé *et al.* (1996) serait d'environ 2 jours. Selon nos observations, cette durée de transfert nous apparaît plus rapide, de quelques heures au maximum. On ne sait toutefois pas s'il y a des pertes de spermatozoïdes au cours de ce transfert. Cette perte est constatée chez d'autres espèces comme *A. mellifera* où seuls 3 à 5 % des spermatozoïdes sont effectivement retenus dans la spermathèque par la reine suite aux accouplements, le reste est perdu lors du transfert (Koeniger et Koeniger, 2000).

L'acquisition d'une morphologie de type mature pour les spermatozoïdes semble rapide ; certainement plus rapide que la période de 5 à 14 jours de phorésie, obligatoire après l'émergence pour permettre la maturation de l'appareil reproducteur (Akimov *et al.*, 1988). En effet, nous avons vu précédemment que les premières filles possédant des spermatozoïdes de type mature apparaissaient au stade nymphal au thorax gris du couvain d'abeilles. Ainsi, on peut penser que la maturation complète des spermatozoïdes dure moins de 5 jours, puisque les filles adultes présentes à l'intérieur des alvéoles ne peuvent être plus âgées (Martin, 1995b). Il est dès lors peu probable que le temps nécessaire à la maturation des spermatozoïdes soit le facteur retardant l'entrée en reproduction des jeunes femelles *V. destructor*.

En outre, comme on observe des spermatozoïdes immatures chez des femelles à cuticule foncée, l'acquisition de la couleur cuticulaire définitive (1 à 3 jours d'après Donzé, 1995 ; Lobb et Martin, 1997 ; et la présente étude) semble plus rapide que l'acquisition de la maturité des spermatozoïdes.

Ainsi, la cuticulisation complète s'acquerrait entre 1 et 5 jours après la mue imaginale. Un intervalle compris entre 3 et 5 jours nous semble toutefois plus probable car une partie des femelles-filles adultes en phase de phorésie possède des spermatozoïdes immatures.

Nous ne pouvons cependant pas déterminer si le passage des spermatozoïdes à la forme mature est concomitant de l'acquisition de leur pouvoir fécondant.

Comme le transfert des spermatozoïdes à l'intérieur de la spermathèque semble rapide et que l'on n'observe pas de différence en terme de nombre de spermatozoïdes contenus dans des spermathèques de filles immatures à cuticule claire ou foncée, on peut penser, contrairement à ce qu'affirment Donzé *et al.* (1996), que le remplissage de la spermathèque serait efficace dès les premiers accouplements et que peu d'accouplements seraient au final nécessaires pour aboutir à un remplissage optimal de la spermathèque.

4.6. Infertilité des femelles *V. destructor*

Une femelle infertile est une femelle n'engendrant pas de descendance (viable ou non viable) lors d'un cycle de reproduction. Cette infertilité peut être transitoire ; cette femelle sera alors capable d'engendrer une descendance lors de cycles de reproduction ultérieurs. L'infertilité peut également être définitive et correspondre alors à une stérilité.

Dans notre étude, une partie des spermathèques apparaissent vides. On ne peut exclure que la technique de dissection, bien qu'elle soit précautionneuse, aboutisse à des observations faussement négatives. En effet, la spermathèque est un organe très fragile et les spermatozoïdes peuvent se perdre lors d'un problème de prélèvement ou lors du transfert de la

spermathèque sur la lame d'observation. Cependant, nous pensons avoir limité ce phénomène en conservant uniquement les résultats issus de la dernière période d'étude (juillet), alors que la technique de dissection était parfaitement maîtrisée et éprouvée.

On observe que près d'un cinquième des femelles-filles ne contient pas de spermatozoïdes dans la spermathèque. Ceci est lié en grande partie à une non fécondation des filles due à l'absence de mâle au moment de réceptivité des femelles. Cette stérilité est définitive car, pour être fécondée, cette femelle devrait rester réceptive pour un accouplement, ce qui semble peu probable (la durée de réceptivité des femelles *V. destructor* n'a toutefois pas été définie précisément à ce jour).

On observe dans notre étude que les mâles sont absents dans 17,6 % des alvéoles contenant une descendance femelle. Cette observation est en accord avec les résultats de l'étude de Donzé *et al.* (1996). Ces auteurs notent cette absence dans 23,5 % des cas dans le couvain de faux-bourçons mono-infesté.

Dans le cas d'alvéoles multi-infestées où au moins un mâle était présent, l'absence de fécondation s'expliquerait par une compétition entre jeunes femelles au lieu d'accouplements, plusieurs jeunes femelles étant réceptive au même moment pour un accouplement. On peut également penser que ce phénomène est lié à une déficience du ou des mâles, ces derniers étant très sollicités et/ou mal nourris à cause de la compétition alimentaire au site de nourrissage.

On observe que 14,3 % des femelles enfermées dans le couvain operculé ne se reproduisent pas. Ce résultat est en accord avec les données de l'article de synthèse de Rosenkranz *et al.* (2010) indiquant que 5 à 20 % des femelles *V. destructor* restaient infertiles dans ce cas là.

On peut s'interroger sur le devenir des 21,9 % de femelles-filles adultes stériles: correspondent-elles aux 14,3 % de femelles entrées en phase de reproduction restant infertiles? Cette hypothèse est peu probable. En effet, moins de 5 % de ces femelles infertiles ont une spermathèque vide. On peut penser que les femelles non fécondées ont une espérance de vie plus courte que les femelles fécondées et ainsi disparaissent petit à petit de la cohorte des femelles adultes. Cette hypothèse est confortée par le fait que seule 7 % des femelles en phase de phorésie ont une spermathèque vide dans notre étude. Garrido et Rosenkranz (2003) ne trouvent dans leur étude aucune spermathèque vide chez les femelles phorétiques étudiées (n = 59). Le fait que des femelles non fécondées aient une espérance de vie plus courte que des femelles qui l'ont été, est un phénomène décrit chez d'autres espèces d'acariens, par exemple chez *Histiostoma feroniarum* (Acari : Astigmata : Acaridida) (Liana, 2005).

Nous expliquons un tiers des cas d'infertilité par l'absence de spermatozoïdes dans la spermathèque. Harris et Harbo (1999) observent cette absence chez 55 % des femelles infertiles issues de colonies d'abeilles résistantes à *V. destructor*. Nos résultats sont toutefois à interpréter avec grande précaution vu la taille réduite de notre échantillon (n = 7).

La moyenne du contenu spermathécal des femelles infertiles non vide (n = 5) est de 21 spermatozoïdes en moyenne, ce qui est plus faible que le contenu moyen de l'ensemble des fondatrices (34,4). Cette même tendance est observée par Harris et Harbo (1999). Ainsi les auteurs suggèrent qu'une partie des cas d'infertilité est liée soit à un problème lors de la fécondation, soit à un problème lors de la maturation des pro-spermatozoïdes ou enfin un épuisement des réserves en spermatozoïdes.

D'autres hypothèses ont été proposées pour expliquer les cas d'infertilité :

- une stérilité par épuisement du stock d'ovocytes (Akimov *et al.*, 1988) ;
- une infertilité transitoire liée soit à un défaut d'activation de l'ovogenèse (Garrido et Rosenkranz, 2003 ; Rosenkranz *et al.*, 2009), soit à l'entrée dans les alvéoles de

jeunes femelles dont l'appareil reproducteur n'est pas encore tout à fait mature (Fries et Rosenkranz, 1996) ;

- une désynchronisation du cycle de l'hôte et du parasite suite au comportement 'hygiénique' de l'hôte, ce qui diminue le succès reproducteur du parasite (Kirrane *et al.*, 2011).

4.7. Fécondation des ovocytes

Connaissant le faible nombre de spermatozoïdes stockés, la question de savoir s'ils sont suffisamment nombreux pour féconder tous les ovocytes se pose.

Afin d'estimer le potentiel reproducteur des femelles *V. destructor*, il est nécessaire de connaître le nombre moyen de spermatozoïdes contenus initialement dans la spermathèque, ainsi que le nombre de spermatozoïdes recrutés pour la fécondation d'un ovocyte. Ce nombre détermine le nombre maximum d'œufs fécondés pouvant être produit, et donc le nombre maximum de descendants issus de ces œufs qu'une femelle pourra engendrer au cours de sa vie. Ainsi, les filles *V. destructor* ont en moyenne 44,3 spermatozoïdes disponibles suite à la fécondation.

Comment est utilisé le stock initial de 44,3 spermatozoïdes en moyenne suite à la fécondation ?

On constate une différence statistique entre le contenu spermathéal de femelles *V. destructor* fondatrices après l'oviposition complète et celui de femelles-filles *V. destructor*. Ainsi, les fondatrices en question ont effectué 1 ou plusieurs cycles de reproduction de plus que leurs filles. Nous trouvons une différence en terme de contenu moyen en spermatozoïdes chez ces 2 catégories de femelles de près de 10 spermatozoïdes (9,9 exactement). On sait également que dans le couvain de faux-bourçons, 6 œufs, très rarement 7 œufs sont pondus par la fondatrice lors de chaque cycle de reproduction (Martin, 1995b) dont l'un est mâle, donc non fécondé s'il s'agit d'une reproduction arrhénotoque (Akimov *et al.*, 1986b) ou fécondé si elle est pseudo-arrhénotoque (Akimov *et al.*, 1988 ; Martin *et al.*, 1997). Ainsi, un minimum de 5 à 7 spermatozoïdes seraient utilisés lors de chaque cycle de reproduction dans du couvain de faux-bourçons. En émettant l'hypothèse que pour un œuf fécondé, un seul spermatozoïde est nécessaire, on tombe en accord avec le résultat de l'étude de Fries et Rosenkranz (1996) concernant le nombre moyen de cycles réalisés : entre 1,5 (équivalent à un minimum de 7 spermatozoïdes utilisés) et 2 (correspond à un minimum de 10 spermatozoïdes utilisés) pour une femelle *V. destructor*. Une moyenne de 3 cycles de reproduction est peu probable dans le cas de notre étude car elle impliquerait au minimum la consommation de 15 spermatozoïdes, ce qui est supérieur à la différence entre le contenu initial moyen en spermatozoïdes et le contenu moyen en spermatozoïdes des femelles fondatrices ayant effectuée au moins un cycle. L'hypothèse que 2 ou plus de 2 spermatozoïdes soient nécessaire par œuf produit n'est tout simplement pas possible vu la réalité biologique décrite. Ainsi chez *V. destructor*, le nombre de spermatozoïdes nécessaire pour féconder un œuf est proche du minimum nécessaire, c'est-à-dire de 1 spermatozoïde.

Le nombre de spermatozoïdes utilisés est également de 1 par œuf chez *Dinarmus basalis* (Hymenoptera : Pteromalidae) (Damiens *et al.*, 2002). Chez d'autres espèces, le nombre de spermatozoïdes nécessaire est plus élevé : 1,4 chez *Drosophila bifurcata* (Joly *et al.*, 2008), 3 à 100 par œuf suivant les études chez *A. mellifera* (Baer, 2005 ; Rubinsky, 2010).

4.8. Potentiel reproducteur des femelles *V. destructor*

Ainsi le potentiel reproducteur d'une femelle *V. destructor* déterminé par le contenu spermathécral est estimé en moyenne à 44 descendants.

Toutefois, en condition naturelle, ce nombre de 44 descendants par femelle n'est jamais observé. Cela nécessiterait au minimum 7 cycles de reproduction (avec l'utilisation de 7 spermatozoïdes par cycle de reproduction) dans du couvain de faux-bourçons. De Ruijter (1987) avait cependant déterminé, toujours en condition expérimentale, que les fondatrices étaient capables de se reproduire plus de 7 fois, sans préciser toutefois le nombre d'œufs pondus.

Contrairement à d'autres espèces tel *Dinarmus basalis* (Damiens *et al.*, 2002), le nombre de spermatozoïdes présent dans la spermathèque d'une femelle *V. destructor* ne semble pas être le facteur limitant pour sa reproduction. Peut-être est-ce le nombre de gamètes femelles selon l'hypothèse d'Akimov *et al.* (1988). Il est sans doute vrai que qu'en condition naturelle, l'espérance de vie du parasite est tout simplement trop courte pour pouvoir épuiser son potentiel reproducteur.

Il paraît important de déterminer le ou les facteurs limitant la reproduction de ce parasite. En effet, la phase de reproduction est une étape-clé pour la dynamique de population.

4.9. Compétition spermatique

Chez *V. destructor*, une compétition spermatique dans les voies génitales femelles ne semble pas exister. On peut y voir plusieurs raisons. Premièrement, chez cet acarien, la viabilité des spermatozoïdes contenus dans la spermathèque est bonne ($\approx 90\%$ de viabilité) (Guillet, 2008). De plus, les spermatozoïdes contenus dans la spermathèque proviennent le plus souvent d'un mâle haploïde unique (cas d'une mono-infestation ou d'une pluri-infestation avec un unique descendant mâle viable à l'âge adulte). L'ensemble des spermatozoïdes possède donc des caractéristiques génétiques semblables, ce qui rend inutile une compétition entre ces derniers. En cas de pluri-infestation avec plusieurs descendants mâles adultes viables, une compétition spermatique pourrait potentiellement se produire à l'intérieur des voies génitales femelles puisque les femelles susceptibles d'être fécondées acceptent plusieurs accouplements. Toutefois, comme *V. destructor* est une espèce quasi clonale (Solignac *et al.*, 2005), on peut s'interroger sur la réalité de cette compétition spermatique chez le parasite lors d'accouplements avec plusieurs mâles, alors qu'elle est pourtant observée chez de nombreuses espèces d'acarions (Witalinsky, 1999). Enfin, contrairement à des espèces utilisant plusieurs spermatozoïdes pour la fécondation d'un ovocyte, une compétition spermatique au lieu de fécondation ne pourra se produire chez *V. destructor* (Baer, 2005).

4.10. Perspectives

Il nous paraît ainsi intéressant de poursuivre les recherches sur les particularités de la reproduction de cet acarien, afin de découvrir, peut-être à terme un nouveau moyen de contrôle du parasite. Certaines voies de recherche sur le sujet nous paraissent intéressantes.

Il a été montré que les cellules de certains arthropodes pouvaient contenir des micro-organismes parasites ou symbiotiques. Par exemple, un acarien, *Pergamasus barbarus* (Gamasida : Pergamasidae) contient des particules virales de type parvovirus ou picornavirus dans le cytoplasme de ses spermatozoïdes (Afzelius *et al.*, 1989)

Quelques études relèvent la présence d'endosymbiontes chez des acariens. Par exemple, on trouve des bactéries du genre *Cardinium* chez *Brevipalpus phoenicis* (Acari : Tenuipalpidae) (Novelli *et al.*, 2008), des *Wolbachia* chez *Tetranychus urticae* (Acari : Tetranychidae) (Tsagkarakou *et al.*, 1996).

L'élimination ou l'introduction d'endosymbiontes pourrait modifier la reproduction de ces espèces. Par exemple, la proportion de mâles, la période d'oviposition, le nombre d'œufs pondus sont modifiés chez *Brevipalpus phoenicis* (Acari: Tenuipalpidae) (Novelli *et al.*, 2008). Plus généralement, les endosymbiontes peuvent être à l'origine d'incompatibilités cellulaires, d'induction de la parthénogenèse ou de la modification du ratio de descendants mâles/femelles (Harris et Braig, 2003 ; Zindel *et al.*, 2011).

Chez *V. destructor*, la présence d'endosymbiontes, dont la nature n'a pas été déterminée, a été décrite à ce jour uniquement dans les glandes salivaires (Cicero et Sammataro, 2010). Il serait intéressant d'élargir les recherches à l'appareil reproducteur afin de vérifier la présence de micro-organismes endosymbiotiques et le cas échéant les caractériser. Cela peut avoir un grand intérêt chez cette espèce qui se reproduit dans une alvéole fermée. En effet, rien que le fait de modifier le ratio mâles/femelles peut avoir des conséquences considérables : sans mâle, pas de fécondation des filles ; avoir plus d'un mâle diminue le nombre de descendants femelles produit et ralentit considérablement la cinétique de croissance de la population de parasites. Modifier la période de ponte du parasite peut aboutir également à une baisse de la fécondité des femelles fondatrices.

Une autre voie de recherche potentielle s'appuie sur la connaissance des gènes impliqués dans la reproduction. Guo et Reuben Kaufman (2008) ont réussi à identifier des gènes participant à la maturation des gonades et à la spermatogenèse chez le mâle *Amblyomma hebraeum* (Acari: Ixodidae). L'atténuation de l'expression de 2 de ces gènes a entraîné des malformations des gonades, ainsi qu'une spermatogenèse anormale. Les femelles élevées avec ces mâles ont produit significativement moins d'œufs et certaines restaient infertiles.

Enfin, certaines molécules ont la propriété d'altérer la reproduction de certains parasites. Par exemple, des molécules de la famille des formamidines à laquelle appartient l'amitraz (Ibrahim et Knowles, 1986), ainsi que l'azadirachtin, du groupe des limonoïdes (Martinez-Villar *et al.*, 2005), ont la propriété d'altérer la fécondité, le potentiel reproducteur, la ponte d'œufs chez *Tetranychus urticae* (Acari : Tetranychidae) ; des mono-terpènes (anethol, carvacrol, 1,8-cineole, p-cymene, menthol, γ -terpinen-4-ol, thymol) altèrent la fécondité de *Tetranychus cinnabarinus* (Acari: Tetranychidae) (Erler et Tunç, 2004).

Ainsi chez *V. destructor*, il serait intéressant de tester l'effet de molécules sur la fonction de reproduction. Au préalable, il faudrait mettre en place des protocoles standardisés en laboratoire afin de caractériser objectivement cet effet. Ces tests permettraient de prendre en compte plusieurs paramètres tels la fertilité, la fécondité des fondatrices, mais il serait également intéressant d'y inclure l'observation du contenu spermathécail des filles, un marqueur indirect de la fonction de reproduction des mâles. Les comptages de spermatozoïdes, ainsi que des tests de viabilité de ces spermatozoïdes en serait la base. Une difficulté à relever chez *V. destructor* est que sa reproduction se déroule dans un endroit isolé de l'environnement externe : l'alvéole de couvain operculé. Ainsi, les molécules utilisées devraient avoir une action en phase de phorésie ou alors la propriété de pouvoir pénétrer à l'intérieur des alvéoles de couvain.

Cette démarche présenterait plusieurs intérêts :

- connaître d'éventuels effets sublétaux d'acaricides déjà utilisés,
- développer de nouvelles molécules ciblées spécifiquement sur la reproduction du parasite,

- évaluer la résistance des colonies d'abeilles contre le parasite sur des critères précis de sa reproduction.

CONCLUSION

Près de 30 ans après son arrivée en France, *V. destructor* reste l'un des grands fléaux de l'apiculture française. Malgré les moyens de lutte disponibles, ce parasite, seul ou en synergie avec d'autres pathogènes, semble responsable d'une partie importante des affaiblissements et des mortalités des colonies d'abeilles qu'il infeste.

Aujourd'hui, ses effets délétères sur les colonies d'abeilles s'observent à travers le monde, quelques rares territoires sous la menace restant toutefois préservés. Cette parasitose est probablement celle qui présente le plus fort impact économique à la fois en fragilisant la filière apicole, mais aussi indirectement, en diminuant les rendements des productions agricoles végétales dépendantes des pollinisateurs, le principal étant l'abeille domestique *A. mellifera*.

Les connaissances accumulées sur cet acarien, parasite de l'abeille asiatique *Apis cerana* montrent que les particularités de son anatomie, de sa biologie et de sa reproduction, ont permis le succès du passage sur l'abeille domestique *A. mellifera*, un nouvel hôte pour lui. Toutefois, l'équilibre hôte-parasite est aujourd'hui en faveur du parasite. Ainsi, sans un contrôle de la population parasitaire par l'apiculteur, la colonie d'abeilles est vouée à mourir en quelques années.

Les méthodes de lutte, s'appuyant principalement sur l'emploi de molécules acaricides, montrent actuellement leurs limites, essentiellement à cause d'un manque d'efficacité et de l'apparition de chimiorésistances.

L'apport de techniques permettant la sélection de souches d'abeilles résistantes à l'acarien, l'application de mesures de lutte biotechnologique s'avèrent d'un grand intérêt pour améliorer la gestion du parasitisme.

Néanmoins, comme aucune méthode de lutte ne donne actuellement entière satisfaction, de nouvelles voies de recherches doivent être ouvertes.

C'est pourquoi nous nous sommes intéressés dans ce travail à un aspect de la reproduction du parasite. À partir de dissections de spermathèques provenant de femelles adultes phorétiques et de femelles adultes prélevées à l'intérieur d'alvéoles de couvain de faux-bourdon operculé, nous avons montré que, malgré un stock initial réduit en spermatozoïdes (en moyenne de 44,3), leur utilisation était optimisée par le recrutement d'un seul spermatozoïde par œuf fécondé. Bien que le potentiel reproducteur des femelles s'avère faible chez cette espèce (un potentiel d'une quarantaine de descendants), ce dernier ne semble pas totalement exploité en conditions naturelles. Ainsi, la charge spermathéciale initiale n'est pas le facteur limitant la reproduction de ce parasite. En outre, nous constatons que les variations phénologiques et l'état physiologique de l'hôte n'influent pas sur le contenu spermathéciale. Enfin, l'ensemble des cas d'infertilité observés ne nous semble pas expliqué par la seule présence de femelles non fécondées.

Ces résultats constituent une base de travail pour de futures recherches sur la reproduction de *V. destructor*, qui à terme pourraient déboucher sur une nouvelle forme de gestion du parasitisme. Les voies de recherche qui nous semblent les plus prometteuses s'appuient sur l'étude des endosymbiontes influençant la fonction de reproduction, sur la détermination et la modification de l'expression de gènes majeurs de la reproduction et enfin sur l'identification de molécules altérant la fonction de reproduction du parasite.

Pour finir, il me semble important de rappeler le rôle tenu par les vétérinaires dans la santé du cheptel apicole français. Ce rôle est tout particulier dans le cadre de la varroose, les vétérinaires étant prescripteurs de médicaments permettant la gestion du parasitisme par *V. destructor*.

Je souhaite dès lors insister sur 2 points :

- un traitement acaricide de fin d'été, devant être réalisé le plus tôt possible en fin de saison apicole, est obligatoire. Pour le choix du traitement, il est important de connaître les limites en termes d'efficacité des médicaments acaricides actuellement disponibles ;
- un contrôle d'efficacité doit être réalisé à l'issue du traitement : si une chute journalière de plus d'un acarien est observée, un traitement d'hiver à l'acide oxalique ou des mesures de lutttes biotechnologiques en début de saison apicole devront impérativement être mis en place.

Le respect strict du contrôle du parasitisme permettra très certainement d'améliorer l'état sanitaire des colonies d'abeilles en France. Sans cette prise de conscience, il restera difficile de prouver que d'autres agents pathogènes ou que des substances phytopharmaceutiques soient à la source des problèmes de santé rencontrés par les colonies d'abeilles.

BIBLIOGRAPHIE

- AFZELIUS BA, ALBERTI G, DALLAI R, GODULA J, WITALINSKI W (1989). Virus- and rickettsia-infested sperm cells in arthropods. *J. Invert. Pathol.*, **53**, 365-377.
- AKIMOV IA, HÄNEL G, ROMANOVSKIJ IA, YASTREBTSOV AV (1986a). Le système nerveux de l'acarien *Varroa jacobsoni* (Parasitiformes, Varroidae), parasite de l'abeille mellifère. II. Les centres neurosécréteurs du synganglion. *Vestn. Zool.*, **3**, 66-71.
- AKIMOV IA, HÄNEL G, YASTREBTSOV AV, ROMANOVSKIJ IA (1985). Le système nerveux de l'acarien *Varroa jacobsoni* (Parasitiformes, Varroidae), parasite de l'abeille mellifère. I. Morphologie générale du synganglion et ontogenèse. *Vestn. Zool.*, **6**, 45-50.
- AKIMOV IA, PILETSKAYA IV (1985). Influence de la température sur la ponte et le développement des oeufs de *Varroa jacobsoni*. *Vestn. Zool.*, **3**, 52-56.
- AKIMOV IA, PILETSKAYA IV, YASTREBTSOV AV (1988). Modifications morpho-fonctionnelles dues à l'âge dans le système reproducteur des femelles de *Varroa jacobsoni*. *Vestn. Zool.*, **6**, 48-55.
- AKIMOV IA, PILETSKAYA IV, YASTREBTSOV AV (1990). Reproductive cycle of *Varroa jacobsoni* and its host connections. *Vestn. Zool.*, **2**, 41-46.
- AKIMOV IA, YASTREBTSOV AV (1984). Reproductive system of *Varroa jacobsoni*. I. Female reproductive system and oogenesis. *Vestn. Zool.*, **6**, 61-68.
- AKIMOV IA, ZALOZNAYA LM, PILETSKAYA IV (1986b). Arrhénotokie et différenciation du sexe dans la ponte de l'acarien *Varroa jacobsoni*. *Vestn. Zool.*, **4**, 64-68.
- ALBERTI G, HÄNEL H (1986). Fine structure of the genital system in the bee parasite, *Varroa Jacobsoni* (Gamasida: Dermanyssina) with remarks on spermiogenesis, spermatozoa and capacitation. *Exp. Appl. Acarol.*, **2**, 63-104.
- ALBERTI G, ZECK-KAPP G (1986). The nutritive egg development of the mite, *Varroa jacobsoni* (Acari, Arachnida), an ectoparasite of the honey bees. *Acta Zool.*, **67**, 11-25.
- AL GHZAWI A (1993). Factors affecting the maturity of young females of *Varroa jacobsoni* Oudemans. PhD Thesis, University of Hohenheim, Dr. Neinhaus Verlag, Stuttgart, 83 p.
- ALIANO NP, ELLIS MD (2005). A strategy for using powdered sugar to reduce *Varroa* populations in honey bee colonies. *J. Apicult. Res.*, **44**, 54-57.
- ALIPPI AM, ALBO GN, MARCANGELI J, LENIZ D, NORIEGA A (1995). The mite *Varroa jacobsoni* does not transmit American foulbrood from infected to healthy colonies. *Exp. Appl. Acarol.*, **19**, 607-613.
- AL-LAWATI H, KAMP G, BIENEFELD K (2009). Characteristics of the spermathecal contents of old and young honeybee queens. *J. Insect Physiol.*, **55**, 117-122.
- ALLIER F, BOURNEZ L, BRITTEN V, JOURDAN P, LEONCINI I, VALLON J, MASSELIN-SILVIN S (2008). Estimation des pertes de colonies d'abeilles chez les apiculteurs professionnels en France durant l'hiver 2007/2008. CNDA, 3 p.
- AMDAM GV, HARTFELDER K, NORBERG K, HAGEN A, OMHOLT SW (2004). Altered physiology in worker honey bees (Hymenoptera: Apidae) infested with the mite *Varroa destructor* (Acari: Varroidae): a factor in colony loss during overwintering? *J. Econ. Entomol.*, **97**, 741-747.

- ANDERSON DL (1994). Non-reproduction of *Varroa jacobsoni* in *Apis mellifera* colonies in Papua New Guinea and Indonesia. *Apidologie*, **25**, 412-421.
- ANDERSON DL, GIACON H (1992). Reduced pollen collection by honey bee (Hymenoptera, Apidae) colonies infected with Nosemosa apis and sacbrood virus. *J. Econ. Entomol.*, **85**, 47-51.
- ANDERSON DL, SUKARSIH (1996). Changed *Varroa jacobsoni* reproduction in *Apis mellifera* colonies in Java. *Apidologie*, **27**, 461-466.
- ANDERSON DL, TRUEMAN JWH (2000). *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. *Exp. Appl. Acarol.*, **24**, 165-189.
- Anonyme (2011). The honey bee and the *Varroa* mite. In: *A tale with a sting to it*. [En-ligne], 31 Mai 2011, [<http://anna-ento340.blogspot.com/>] (Consultée le 12 octobre 2011).
- ATHIAS-HENRIOT C (1969). Notes sur la morphologie externe des gamasides (acariens Anactinotriches). *Acarologia*, **11**, 609-629.
- AUMEIER P (2001). Bioassay for grooming effectiveness towards *Varroa destructor* mites in Africanized and Carniolan honey bees. *Apidologie*, **32**, 81-90.
- AUMEIER P, ROSENKRANZ P (2001). Scent or movement of *Varroa destructor* mites does not elicit hygienic behaviour by Africanized and Carniolan honey bees. *Apidologie*, **32**, 253-263.
- AUMEIER P, ROSENKRANZ P, FRANCKE W (2002). Cuticular volatiles, attractivity of worker larvae and invasion of brood cells by *Varroa* mites. A compararison of Africanized and European honey bees. *Chemoecology*, **12**, 65-75.
- Australian Government. Australian Quarantine and Inspection Service. *AQIS and Australia's honeybee industries* [en-ligne], Mise à jour le 23 septembre 2009, [<http://www.daff.gov.au/aqis/quarantine/pests-diseases/honeybees>], (Consultée le 12 novembre 2011).
- BAER B (2005). Sexual selection in *Apis* bees. *Apidologie*, **36**, 187-200.
- BAILEY L, BALL BV, PERRY JN (1983). Association of viruses with two protozoal pathogens of the honey bee. *Ann. Appl. Biol.*, **103**, 13-20.
- BAILEY L, MILNE RG (1969). The multiplication regions and interaction of acute and chronic bee-paralysis viruses in adult honey bees. *J. Gen. Virol.*, **4**, 9-14.
- BAKONYI T, FARKAS R, SZENDROI A, DOBOS-KOVACS M, RUSVAI M (2002). Detection of acute bee paralysis virus by RT-PCR in honey bee and *Varroa destructor* field samples: rapid screening of representative Hungarian apiaries. *Apidologie*, **33**, 63-74.
- BALL BV (1997). Secondary infections and diseases associated with *Varroa jacobsoni*. *Opt. Méditerr.*, **21**, 49-58.
- BALL BV, ALLEN MF (1988). The prevalence of pathogens in honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Ann. Appl. Biol.*, **113**, 237-244.
- BALLIS A (2011). Bilan de l'enquête régionale <<Pertes hivernales 2010-2011 en Alsace>>. *Fruits et abeilles*, 306-310.
- BARBANÇON JM, MONOD D (2005). Traitement de la varroose : Emploi de l'acide oxalique. *Abeilles et fleurs*, **666**, 23-26.

- BAXTER J, EISCHEN F, PETTIS J, WILSON WT, SHIMANUKI H (1998). Detection of fluvalinate-resistant varroa mites in U.S. honey bees. *Am. Bee J.*, **138**, 291.
- Bee Doc, *Protocol for evaluation of tolerance traits* [en-ligne], 2011 [<http://www.coloss.org/documents/M6.1%20tolerance%20protocol-1.pdf>] (Consultée le 23 mai 2011).
- BEETSMA J, BOOT WJ, CALIS J (1999). Invasion behaviour of *Varroa jacobsoni* Oud.: from bees into brood cells. *Apidologie*, **30**, 125-140.
- BELAÏD M, DOUMANDJI S (2010). Effet du *Varroa destructor* sur la morphométrie alaire et sur les composants du système immunitaire de l'abeille ouvrière *Apis mellifera intermissa*. *Lebanese Science Journal*, **11**, 83-90.
- BENOIT JB, YODER JA, SAMMATARO D, ZETTLER LW (2004). Mycoflora and fungal vector capacity of the parasitic mite *Varroa destructor* (Mesostigmata: Varroidae) in honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies. *Internat. J. Acarol.*, **30**, 103-106.
- BERTHOUD H, IMDORF A, HAUETER M, RADLOFF S, NEUMANN P (2010). Virus infections and winter losses of honey bee colonies (*Apis mellifera*). *J. Apic. Res.*, **49**, 60-65.
- BIENEFELD K, EHRHARDT K, REINHARDT F (2007). Genetic evaluation in the honey bee considering queen and worker effects – A BLUP-Animal Model approach. *Apidologie*, **38**, 77-85.
- BIENEFELD K, ZAUTKE F (2007). Suitability of the trait postcapping stage of brood for selecting *Varroa* resistant honey bees. *Zuchtungskunde-Gottingen*, **79**, 209-218.
- BOECKING O (1994). The removal behaviour of *Apis mellifera* L. towards mite-infested brood cells as an defense mechanism against the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. Ph. D. thesis, Rheinische-Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn, 127 p.
- BOECKING O, DRESCHER W (1991). Response of *Apis mellifera* L. colonies infested with *Varroa jacobsoni* Oud.. *Apidologie*, **22**, 237-241.
- BOECKING O, DRESCHER W (1992). The removal response of *Apis mellifera* L. colonies to brood in wax and plastic cells after artificial and natural infestation with *Varroa jacobsoni* Oud. and to freeze-killed brood. *Exp. Appl. Acarol.*, **16**, 4, 321-329.
- BOECKING O, DRESCHER W (1994). Rating of signals which trigger *Apis mellifera* L. bees to remove mite-infested brood. *Apidologie*, **25**, 459-461.
- BOECKING O, DRESCHER W (1998). Research on *Varroa resistant* traits in European honey races, EUROBEE AIR3-CT94-1064. EU, Brussels, final report, 22 p.
- BOECKING O, RITTER W (1993). Grooming and removal behaviour of *Apis mellifera intermissa* in Tunisia against *Varroa jacobsoni*. *J. Apic. Res.*, **32**, 127-134.
- BOECKING O, SPIVAK M (1999). Behavioral defenses of honey bees against *Varroa jacobsoni* Oud.. *Apidologie*, **30**, 141-158.
- BOGDANOV S (2006). Contaminants of bee products. *Apidologie*, **37**, 1-18.
- BONAFOS R, COLIN ME (2010). Rapport d'étude du monitoring de la sensibilité/résistance de *Varroa destructor* au tau-fluvalinate, à l'amitrazé et au thymol. Rapport du Programme Communautaire Pour L'Apiculture.
- BOOT WJ, CALIS JNM, BEETSMA J (1992). Differential periods of *Varroa* mite invasion into worker and drone cells of honey bees. *Exp. Appl. Acarol.*, **16**, 295-301.

- BOOT WJ, CALIS JNM, BEETSMA J (1995). Does time spent on adult bees affect reproductive success of *Varroa* mites? *Entomol. Exp. Appl.*, **75**, 1-7.
- BOOT WJ, SCHOENMAKER J, CALIS JNM, BEETSMA J (1995). Invasion of *Varroa jacobsoni* into drone brood cells of the honey bee, *Apis mellifera*. *Apidologie*, **26**, 109-118.
- BOWEN-WALKER PL, GUNN A (1998). Inter-host transfer and survival of *Varroa jacobsoni* under simulated and natural winter conditions. *J. Apic. Res.*, **37**, 199-204.
- BOWEN-WALKER PL, GUNN A (2001). The effect of the ectoparasitic mite, *Varroa destructor* on adult worker honeybee (*Apis mellifera*) emergence weights, water, protein, carbohydrate, and lipids levels. *Entomol. Exp. Appl.*, **101**, 207-217.
- BOWEN-WALKER PL, MARTIN SJ, GUNN A (1997). Preferential distribution of the parasitic mite, *Varroa jacobsoni* Oud. on overwintering honeybee (*Apis mellifera* L.) workers and changes in the level of parasitism. *Parasitology*, **114**, 151-157.
- BOWEN-WALKER PL, MARTIN SJ, GUNN A (1999). The transmission of deformed wing virus between honey bees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud.. *J. Invertebr. Pathol.*, **73**, 101-106.
- BRANCO MR, KIDD NAC, PICKARD RS (2006). A comparative evaluation of sampling methods for *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) population estimation. *Apidologie*, **37**, 452-461.
- BREGUETOVA NG (1953). The mite fauna of the Far East. *Parazitologičeskii Zbornik ZIN AN SSR*, **15**, 302-338.
- BROUWERS EVM, EBERT R, BEETSMA J (1987). Behavioural and physiological aspects of nurse bees in relation to the composition of larval food during caste differentiation in the honeybee. *J. Apicult. Res.*, **26**, 11-23.
- BÜCHLER R (2010). Design and success of a German breeding program for *Varroa* tolerance. *Am. Bee J.*, **140**, 662-665.
- BÜCHLER R, BERG S, LE CONTE Y (2010). Breeding for resistance to *Varroa destructor* in Europe. *Apidologie*, **41**, 393-408.
- BÜCHLER R, DRESCHER W (1990). Variance and heritability of the capped developmental stage in European *Apis mellifera* L. and its correlation with increased *Varroa jacobsoni* Oud. infestation. *J. Apic. Res.*, **29**, 172-176.
- CALATAYUD F, VERDU MJ (1994). Survival of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. (Mesostigmata: Varroidae) in broodless colonies of the honey bee *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: Apidae). *Exp. Appl. Acarol.*, **18**, 603-612.
- CALDERONE NW (2005). Evaluation of drone brood removal for management of *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) in colonies of *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) in the northeastern United States. *J. Econ. Entomol.*, **98**, 645-650.
- CALDERONE NW, KUENEN LPS (2001). Effects of western honey bee (Hymenoptera: Apidae) colony, cell type, and larval sex on host acquisition by female *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *J. Econ. Entomol.*, **94**, 1022-1030.
- CALIS JNM, BOOT WJ, BEETSMA J (1999). Model evaluation of methods for *Varroa jacobsoni* mite control based on trapping in honey bee brood. *Apidologie*, **30**, 197-207.
- CARGEL R, RINDERER T (2009). Effects of *Varroa destructor* infestation on honey bee queen introduction. *Science of bee culture*, **1**, 8-13.

- CARRECK NL, BALL BV, WILSON JK (2002). Virus succession in honeybee colonies infested with *Varroa destructor*. *Apiacta* 1.
- CHANTAWANNAKUL P, WARD L, BOONHAM N, BROWN M (2006). A scientific note on the detection of honeybee viruses using real-time PCR (TaqMan) in *Varroa* mites collected from Thai honeybee (*Apis mellifera*) apiary. *J. Invertebr. Pathol.*, **91**, 69-73.
- CHARRIÈRE JD, IMDORF A (2002). Oxalic acid treatment by trickling against *Varroa destructor*: recommendations for use in central Europe and under temperate climate conditions. *Bee World*, **83**, 51-60.
- CHARRIÈRE JD, IMDORF A, BACHOFEN B (1998). Essai comparatif de cinq diffuseurs à acide formique. Centre Suisse de Recherches Apicoles, Liebefeld, 1-6.
- CHARRIÈRE JD, IMDORF A, BACHOFEN B, TSCHAN A (1998). Le retrait du couvain de mâles operculé : une mesure efficace pour diminuer l'infestation de *Varroa* dans les colonies. *Revue Suisse d'Apiculture*, **95**, 71-79.
- CHARRIÈRE JD, IMDORF A, KILCHENMANN V, BACHOFEN B, BOGDANOV S (1998). Comment faire face à la recrudescence des *Varroa* résistants? *Communications de la section apiculture*, 28.
- CHARRIÈRE JD, MAQUELIN C, IMDORF A, BACHOFEN B (1998). Quelle proportion de la population de *Varroa* prélève t'on lors de la formation d'un nucléus ? *Revue Suisse d'Apiculture*, **95**, 217-221.
- CHARRIÈRE JD, NEUMANN P (2010). Survey to estimate winter losses in Switzerland. *J. Apicult. Res.*, **49**, 132-133.
- CHAUZAT MP, CARPENTIER P, MARTEL AC, BOUGEARD S, COUGOULE N, PORTA P *et al.* (2009). Influence of pesticide residues on honey bee (Hymenoptera: Apidae) colony health in France. *Environ. Entomol.*, **38**, 514-523.
- CHEN YP, PETTIS JS, EVANS JD, KRAMER M, FELDLAUFER MF (2004). Transmission of Kashmir bee virus by the ectoparasitic mite *V. destructor*. *Apidologie*, **35**, 441-448.
- CHEN YP, SIEDE R (2007). Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.*, **70**, 33-80.
- CICERO JM, SAMMATARO D (2010). The salivary glands of adult female *Varroa destructor* (Acari: Varroidae), an ectoparasite of the honey bee, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae). *Int. J. Acarol.*, **36**, 377-386.
- COLIN ME (1989). Pouvoir pathogène de *Varroa jacobsoni* et conséquences pour la conduite du traitement de la varroatose de l'abeille. *Rev. Sci. Tech. Off. Epiz.*, **8**, 221-226.
- COLIN ME (2011) Bases de traitement de la varroose. *Polycopié de cours*.
- COLIN ME, FAUCON JP, HEINRICH A, FERRY R, GIAUFFRET A (1983). Etude du premier foyer français de varroatose de l'abeille. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, **56**, 89-93.
- COLIN ME, GARCIA FERNANDEZ P, BEN HAMIDA T (1999) Varroosis. In : COLIN ME, BALL BV, KILANI M (eds). *Bee disease diagnosis*, CIHEAM, Zaragoza, 121-142.
- COLIN ME, RICHARD D, CHAUZY S (1992). Measurement of electric charges carried by bees: evidence of biological variations. *J. Bioelectricity*, **10**, 17-32.
- COLIN ME, RICHARD D, FOURCASSIÉ V, BELZUNCES LP (1990). Attraction of *Varroa jacobsoni*, parasite of *Apis mellifera* by electric charges. *J. Insect Physiol.*, **38**, 111-117.

- COLIN ME, VANDAME R, JOURDAN P, DI PASQUALE S (1997). Fluvalinate resistance of *Varroa jacobsoni* Oudemans (Acari : Varroidae) in Mediterranean apiaries of France. *Apidologie*, **28**, 375-384.
- COLLINS AM, PETTIS JS (2001). Effect of *Varroa* infestation on semen quality. *Am. Bee J.*, **141**, 590-593.
- Contributeurs de Wikipédia (a), *Apis cerana*. In : *Wikipédia* [en-ligne], (modifiée le 24 novembre 2011), [http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Apis_cerana&oldid=62595188] (consultée le 25 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (b), *Apis mellifera*. In : *Wikipédia* [en-ligne], (modifiée le 16 novembre 2011), [http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Apis_mellifera&oldid=62595310] (consultée le 25 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (c), *Apis*, genre. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 23 mars 2011), [[http://fr.wikipedia.org/wiki/Apis_\(genre\)](http://fr.wikipedia.org/wiki/Apis_(genre))] (consultée le 19 juillet 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (d), Arthropode. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 13 novembre 2011), [<http://fr.wikipedia.org/wiki/Arthropode>] (consultée le 22 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (e), Insecte. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 26 novembre 2011), [<http://fr.wikipedia.org/wiki/Insecte>] (consultée le 28 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (f), Pterygota. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 19 octobre 2011), [<http://en.wikipedia.org/wiki/Pterygota>] (consultée le 28 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (g), Neoptera. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 10 mai 2011), [<http://en.wikipedia.org/wiki/Neoptera>] (consultée le 28 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (h), Apocrita. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 8 novembre 2011), [<http://en.wikipedia.org/wiki/Apocrita>] (consultée le 28 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (i), Apidae. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 12 juin 2011), [<http://en.wikipedia.org/wiki/Apidae>] (consultée le 28 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (j), Apinae. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 25 avril 2011), [<http://en.wikipedia.org/wiki/Apinae>] (consultée le 28 novembre 2011).
- Contributeurs de Wikipédia (k), Western Honey Bee. In : *Wikipedia* [en-ligne], (modifiée le 24 novembre 2011), [http://en.wikipedia.org/wiki/Western_honey_bee] (consultée le 28 novembre 2011).
- CORNUET JM, BEAUMONT MA, ESTOUP A, SOLIGNAC M (2006). Inference on microsatellite mutation processes in the invasive mite, *Varroa destructor*, using reversible jump Markov chain Monte Carlo. *Theor. Popul. Biol.*, **69**, 129-144.
- CORREA-MARQUES MH, DE JONG D, ROSESKRANZ P, GONÇALVES LS (2002). *Varroa*-tolerant Italian honey bees introduced from Brazil were not more efficient in defending themselves against the mite *Varroa destructor* than Carniolan bees in Germany. *Genet. Mol. Res.*, **2**, 153-158.
- CORREA-MARQUES MH, MEDINA ML, MARTIN SJ, DE JONG D (2003). Comparing data on the reproduction of *Varroa destructor*. *Genet. Mol. Res.*, **2**, 1-6.
- COURNAULT L, ARON S (2008). Rapid determination of sperm number in ant queens by flow cytometry. *Insect. Soc.*, **55**, 283-287.

- CURRIE RW, GATIEN P (2006). Timing acaricide treatments to prevent *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) from causing economic damage to honey bee colonies. *Can. Entomol. Vol.*, **138**, 238-252.
- DAHLE B (2010). The role of *Varroa destructor* for honey bee colony losses in Norway. *J. Apic. Res.*, **49**, 124-125.
- DALL DJ (1987). Multiplication of Kashmir bee virus in pupae of the honeybee, *Apis mellifera*. *J. Invertebr. Pathol.*, **49**, 279-290.
- DAMIENS D, BRESSAC C, BRILLARD JP, CHEVRIER C (2002). Qualitative aspects of sperm stock in males and females from *Eupelmus orientalis* and *Dinarmus basalis* (Hymenoptera : Chalcidoidea) as revealed by dual fluorescence. *Physiol. Entomol.*, **27**, 97-102.
- DAVIS AR (2009). Regular dorsal dimples on *Varroa destructor* – Damage symptoms or developmental origin? *Apidologie*, **40**, 151-162.
- DE GUZMAN LI, RINDERER TE, BEAMAN LD (1993). Survival of *Varroa jacobsoni* Oud. (Acari:Varroidae) away from its living host *Apis mellifera* L.. *Exp. Appl. Acarol.*, **17**, 283-290.
- DE GUZMAN LI, RINDERER TE, DELATTE GT, MACCHIAVELLI RE (1996). *Varroa jacobsoni* Oudemans tolerance in selected stocks of *Apis mellifera* L.. *Apidologie*, **27**, 193-210.
- DE GUZMAN LI, RINDERER TE, STELZER JA (1999). Occurrence of two genotypes of *Varroa jacobsoni* Oud. in North America. *Apidologie*, **30**, 31-36.
- DE JONG D, SOARES AEE (1997). An isolated population of Italian bees that has survived *Varroa jacobsoni* infestation without treatment for over 12 years. *Am. Bee J.*, **137**, 742-745.
- DELAPLANE KS, HOOD WM (1999). Economic threshold for *Varroa jacobsoni* Oud. in the southeastern USA. *Apidologie*, **30**, 383-395.
- DELAPLANE KS, MAYER DF (2000). Crop pollination by bees. In: CABI Publishing, New York, 344p.
- DE LA RUA P, JAFFE R, DALL'OLIO R, MUNOZ I, SERRANO J (2009). Biodiversity, conservation and current threats to European honeybees. *Apidologie*, **40**, 263-284.
- DEL CACHO E, MARTI J, JOSA A, QUILEZ J, SANCHEZ-ACEDO C (1996). Effect of *Varroa jacobsoni* parasitization in the glycoprotein expression on *Apis mellifera* spermatozoa. *Apidologie*, **27**, 87-92.
- DELFINADO MD (1963). Mites of the honey bee in South-east Asia. *J. Apic. Res.*, **2**, 113-114.
- DELFINADO-BAKER MD, RATH W, BOECKING O (1992) Phoretic bee mites and honeybee grooming behavior. *Int. J. Acarol.*, **18**, 315-322.
- DE MIRANDA JR, GENERSCH E (2010). Deformed wing virus. *J. Invertebr. Pathol.*, **103**, 48-61.
- DE RUIJTER A (1987). Reproduction of *Varroa Jacobsoni* during successive brood cycles of the honeybee. *Apidologie*, **18**, 321-326.
- DE RUIJTER A, KAAS JP (1983). The anatomy of the Varroa-mite. In: CAVALLORO R. (Ed.), *Varroa jacobsoni* Oud. affecting honey bees: Present status and needs. A.A. BALKEMA, Rotterdam, 45-47.

- DE RYCKE PH, JOUBERT JJ, HOSSEINIAN SH, JACOBS FJ (2002). The possible role of *Varroa destructor* in the spreading of American foulbrood among apiaries. *Exp. Appl. Acarol.*, **27**, 313-318.
- DILLIER FX, FLURI P, GUÉRIN P (2001). *Varroa destructor* a son “nez” sur ses pattes. *Centre Suisse de recherches apicoles*, 5p.
- DI PRISCO G, PENNACCHIO F, CAPRIO E, BONCRISTIANI HF Jr, EVANS JD, CHEN Y (2011). *Varroa destructor* is an effective vector of Israeli acute paralysis virus in the honeybee, *Apis mellifera*. *J. Gen. Virol.*, **92**, 151-155.
- DITTMANN F, STEINER J (1997). Intercellular Connection between the lyrate organ and the growing oocyte in *Varroa jacobsoni* as revealed by Lucifer Yellow dye-coupling. *J. Apic. Res.*, **36**, 145-149.
- DONZÉ G (1995). Adaptations comportementales de l’acarien ectoparasite *Varroa jacobsoni* durant sa phase de reproduction dans les alvéoles operculées de l’abeille mellifère *Apis mellifera*. Thèse de doctorat ès sciences, Université de Neuchâtel, 152p.
- DONZÉ G, FLURI P, IMDORF A (1998a). Un si petit espace, une si grande organisation, la reproduction de *Varroa* dans le couvain operculé de l’abeille. *Centre Suisse de Recherches Apicoles*, 8p.
- DONZÉ G, FLURI P, IMDORF A (1998b). Pourquoi les *Varroa* s’accouplent-ils si souvent? *Centre Suisse de Recherches Apicoles*, 6p.
- DONZÉ G, GUÉRIN PM (1994). Behavioral attributes and parental care of *Varroa* mites parasitizing honeybee brood. *Behav. Ecol. Sociobiol.*, **34**, 305-319.
- DONZÉ G, HERRMANN M, BACHOFEN B, GUÉRIN PM (1996). Effect of mating frequency and brood cell infestation rate on the reproductive success of the honeybee parasite *Varroa jacobsoni*. *Ecol. Entomol.*, **21**, 17-26.
- DONZÉ G, SCHNYDER-CANDRIAN S, BOGDANOV S, DIEHL PA, GUERIN PM, KILCHENMAN V, MONACHON F (1998c). Aliphatic alcohols and aldehydes of the honey bee cocoon induce arrestment behavior in *Varroa jacobsoni* (Acari: Mesostigmata), an ectoparasite of *Apis mellifera*. *Insect Bioch. and Physiol.*, **37**, 129-145.
- DOULL KM (1976). The effects of different humidities on the hatching of the eggs of honeybees. *Apidologie*, **7**, 61-66.
- DUAY P, DE JONG D, ENGELS W (2002). Decreased flight performance and sperm production in drones of the honey bee (*Apis mellifera*) slightly infested by *Varroa destructor* mites during pupal development. *Genetics and Molecular Research*, **3**, 227-232.
- DUAY P, DE JONG D, ENGELS W (2003). Weight loss in drone pupae (*Apis mellifera*) multiply infested by *Varroa destructor* mites. *Apidologie*, **34**, 61-65.
- DUCOS DE LAHITTE J, HAVRILECK B (1987). Le traitement de la varroatose par l’amitraz à froid : mode d’action et fiabilité. *Rev. Méd. Vét.*, **138**, 585-587.
- DUJIN T, JOVANOVIĆ V, SUVAKOV D, MILKOVIĆ Z (1991). Effects of extended utilisation of amitraz-based preparations on the formation of resistant strains of *Varroa jacobsoni*. *Vet. Glas.*, **45**, 851-855.
- EGUARAS M, MARCANGELI J, FERNANDEZ NA (1994). Influence of ‘parasitic intensity’ on *Varroa jacobsoni* Oud. reproduction. *J. Apic. Res.*, **33**, 155-159.

- EHRHARDT K, REINSCH N, BÜCHLER R, GARRIDO C, BIENEFELD K (2007). Genetic parameters for *Varroa* resistance in the honeybee. In: Abstracts of the 40th Apimondia International Apicultural Congress, 9-14.09, Melbourne, 145-146.
- ELLIS AM, DELAPLANE KS (2009). Individual forager profits in *Apis mellifera* unaffected by a range of colony *Varroa destructor* densities. *Insect. Soc.*, **56**, 419-424.
- ELLIS AM, HAYES GW, ELLIS JD (2009). The efficacy of dusting honey bee colonies with powdered sugar to reduce varroa mite populations. *J. Apic. Res.*, **48**, 72-76.
- ELLIS JD, ZETTEL NALEN CM (2010). *Varroa* Mite, *Varroa destructor* Anderson and Trueman (Arachnida: Acari: Varroidae). In: University of Florida, document EENY-473.
- ELZEN PJ, BAXTER JR, SPIVAK M, WILSON WT (1999). Amitraz resistance in *Varroa*: New discovery in North America. *Am. Bee J.*, **139**, 362.
- EMMANUEL NG, PELEKASSIS CD, SANTAS LA (1983). Harmful mesostigmatic mites ectoparasitic to honeybees. *Entomologia Hellenica*, **1**, 17-23.
- EMSEN B, DODOLOGLU A (2009). The effects of using different organic compounds against Honey Bee Mite (*Varroa destructor* Anderson and Trueman) on colony developments of honey bee (*Apis mellifera* L.) and residue levels in honey. *J. Anim. Vet. Adv.*, **8**, 1004-1009.
- ERLER F, TUNÇ I (2004). Monoterpenoids as fumigants against greenhouse pests: toxic, development and reproduction-inhibiting effects. *J. Plant Dis. Protect.*, **112**, 181-192.
- ESPINOSA-MONTANO LG, GUZMAN-NOVOA E, SANCHEZ-ALBARRAN A, MONTALDO HH, CORREA-BENITEZ A (2008). Comparative study of three assays to evaluate hygienic behavior in honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies. *Vet. Mex.*, **39**, 39-54.
- European working group for the co-ordination of research on integrated *Varroa* control (1998-1999). Technical guidelines for the evaluation of treatments for control of *Varroa* mites in honey bee colonies. In: EU Project FAIR CT97-3686, document prepared during discussions within CA3686 working group, 9p., [<http://www.agroscope.admin.ch/imkerei/00316/00329/04435/index.html?lang=fr>] (consultée le 10 septembre 2011).
- EVANS JD (2006). Beepath: An ordered quantitative-PCR array for exploring honey bee immunity and disease. *J. Invertebr. Pathol.*, **93**, 135-139.
- EVANS JD, ARONSTEIN K, CHEN YP, HETRU C, IMLER J-L, JIANG H *et al.* (2006). Immune pathways and defense mechanisms in honey bees *Apis mellifera*. *Insect Mol. Biol.*, **15**, 645-656.
- FAHRENHOLTZ L, LAMPRECHT I, SCHRICKER B (1989). Thermal investigations of a honey bee colony: thermoregulation of the hive during summer and winter and heat production of members of different bee castes. *J. Comp. Physiol. B.*, **159**, 551-560.
- FAKHIMZADEH K (2001). Effectiveness of confectioner sugar dusting to knock down *Varroa destructor* from adult honey bees in laboratory trials. *Apidologie*, **32**, 139-148.
- FAUCON JP, CHAUZAT MP (2008). Varroase et autres maladies des abeilles : causes majeures de mortalité des colonies en France. *Bull. Acad. Vét. France*, **161**, 3.
- FAUCON JP, DRAJNUDEL P (2004). Preliminary observations on the loss in efficacy of amitraz for controlling *Varroa destructor* in French apiaries. In: Proceedings of the First European Conference of Apidology EurBee, Udine, Italy, 19-23 septembre 2004., Arti Grafiche Friulane.

- FAUCON JP, DRAJNUDEL P, CHAUZAT MP, AUBERT M (2007). Contrôle de l'efficacité du médicament APIVAR ND contre *Varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique. *Revue Méd. Vét.*, **158**, 283-290.
- FERNANDEZ N, COINEAU Y (2006). *Varroa*. The serial bee killer mite. To be able to combat her, one must properly understand her. *In: Atlantica*, Biarritz, 259p.
- FERNANDEZ N, EGUARAS M, HERNANDEZ D (1993) Distribution patterns of *Varroa jacobsoni* Oud. on *Apis mellifera* during winter in Argentina. *Apidologie*, **24**, 157-168.
- FLURI P (1994). Réflexions des chercheurs en apiculture sur la régulation de la durée de vie des ouvrières. *Journal suisse d'Apiculture*, **91**, 19-27.
- FNSEA (Fédération Nationale des Syndicats d'Exploitants Agricoles) - Section Apicole (2011). Saison apicole 2011: le premier bilan est positif. *In* : Communiqué de Presse du 28 juin 2011, Paris, 5 p.
- FRIES I (2011). Evaluation de la tolérance des abeilles face à l'acarien *Varroa*. *Fruits et abeilles*, mai 2011, 160-162.
- FRIES I, BOMMARCO R (2007). Possible host-parasite adaptations in honey bees infested by *Varroa destructor* mites. *Apidologie*, **38**, 525-533.
- FRIES I, CAMAZINE S (2001). Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie*, **32**, 199-214.
- FRIES I, CAMAZINE S, SNEYD J (1994). Population dynamics of *Varroa jacobsoni*: a model and a review. *Bee World*, **75**, 1, 5-28.
- FRIES I, HANSEN H, IMDORF A, ROSENKRANZ P (2003). Swarming in honey bees (*Apis mellifera*) and *Varroa destructor* population development in Sweden. *Apidologie*, **34**, 389-397.
- FRIES I, HUAZHEN W, WEI S, JIN CS (1996) Grooming behavior and damaged mites (*Varroa jacobsoni*) in *Apis cerana* and *Apis mellifera ligustica*. *Apidologie*, **27**, 3-11.
- FRIES I, IMDORF A, ROSENKRANZ P (2006). Survival of mite infested (*Varroa destructor*) honey bee (*Apis mellifera*) colonies in a Nordic climate. *Apidologie*, **37**, 564-570.
- FRIES I, PEREZ-ESCALA S (2001). Mortality of *Varroa destructor* in honey bee (*Apis mellifera*) colonies during winter. *Apidologie*, **32**, 223-229.
- FRIES I, ROSENKRANZ P (1996). Number of reproductive cycles of *Varroa jacobsoni* in honey-bee (*Apis mellifera*) colonies. *Exp. Appl. Acarol.*, **20**, 103-112.
- FUCHS S (1990). Preference for drone brood cells by *Varroa jacobsoni* Oud in colonies of *Apis mellifera carnica*. *Apidologie*, **21**, 193-199.
- FUCHS S (1994). Non-reproducing *Varroa jacobsoni* Oud. in honey bee worker cells – status of mites or effect of brood cells? *Exp. Appl. Acarol.*, **18**, 309-317.
- FUCHS S, LANGENBACH K (1989). Multiple infestation of *Apis mellifera* L. brood cells and reproduction of *Varroa jacobsoni* OUD.. *Apidologie*, **20**, 257-266.
- FURGALA B, LEE PE (1966). Acute bee paralysis virus, a cytoplasmic insect virus. *Virology*, **29**, 346-348.
- GALLAI N, SALLES JM, SETTELE J, VAISSIERE BE (2008). Economic valuation of the vulnerability of world agriculture confronted with pollinator decline. *Ecol. Econom.*, **68**, 810-821.

- GARRIDO C, ROSENKRANZ P (2003). The reproductive program of female *Varroa destructor* mites is triggered by its host, *Apis mellifera*. *Exp. Appl. Acarol.*, **31**, 269-273.
- GARRIDO C, ROSENKRANZ P (2004). Volatiles of the honey bee larva initiate oogenesis in the parasitic mite *Varroa destructor*. *Chemoeecologie*, **14**, 193-196.
- GARRIDO C., ROSENKRANZ P., STÜRMER M., RÜBSAM R., BÜNING J. (2000). Toluidine blue staining as a rapid measure for initiation of oocyte growth and fertility in *Varroa jacobsoni* Oud.. *Apidologie*, **31**, 559-566.
- Gem-Oniflhor (2005). Audit de la filière miel. Réactualisation des données économiques issues de l'audit de 1997. Première partie : description de la filière apicole française [en-ligne] [[http://www.unaf-apiculture.info/presse/audit_filiere_apicole_n1_2004%20\(2\).pdf](http://www.unaf-apiculture.info/presse/audit_filiere_apicole_n1_2004%20(2).pdf)], 67p.
- GENERSCH E, AUBERT M (2010). Emerging and re-emerging viruses of the honey bee (*Apis mellifera* L.). *Vet. Res.*, 41-54.
- GENERSCH E, VON DER OHE W, KAATZ H, SCHROEDER A, OTTEN C, BÜCHLER R *et al.* (2010). The german bee monitoring project: a long term study to understand periodically high winter losses of honey bee colonies. *Apidologie*, **41**, 332-352.
- GIAUFFRET A, DUTHOIT JL, CAUCAT MJ (1966). Histological study of nervous tissue from honey bees infected with 'black disease'. *Bull. Apic. Doc. Sci. Tech. Inf.*, **9**, 221-228.
- GIAUFFRET A, DUTHOIT JL, TOSTAIN-CAUCAT MJ (1970). Ultrastructure of cells of bees infected with the virus of black disease paralysis. Study of the cellular inclusions. *Bull. Apic. Doc. Sci. Tech. Inf.*, **13**, 115-126.
- GILLEY DC, TARPY DR (2005). Three mechanisms of queen elimination in swarming honey bee colonies. *Apidologie*, **36**, 461-474.
- GOODWIN RM, TAYLOR MA, MCBRYDIE HM, COX HM (2006). Drift of *Varroa destructor*-infested worker honey bees to neighbouring colonies. *J. Apic. Res.*, **45**, 155-156.
- GOULD JL, GOULD CG (1993). Les abeilles, comportement, communication et capacités sensorielles. *In* : Pour la science, Paris, 239 p.
- GRACIA-SALINAS MJ, FERRER-DUFOL M, LATORRE-CASTRO E, MONERO-MANERA C, CASTILLO-HERNANDEZ JA, LUCIENTES-CURD J *et al.* (2006). Detection of fluvalinate resistance in *Varroa destructor* in Spanish apiaries. *J. Apic. Res.*, **45**, 101-105.
- GREATTI M, MILANI N, NAZZI F (1992). Reinfestation of an acaricide-treated apiary by *Varroa jacobsoni*. *Exp. Appl. Acarol.*, **16**, 279-286.
- GROBOV OF (1976). La varroase de l'abeille mellifère. *Apiacta*, **11**, 145-148
- GROMYKO GI (1982). Vyzhyvayemost samok *Varroa* vnie pchelinoi semii. *Pchelevodstvo*, **5**, 16-17.
- GUILLET B (2008). Etude du cycle de reproduction de *Varroa destructor* dans le couvain d'abeilles (*Apis mellifera*). Mémoire de stage pour l'obtention du diplôme d'ingénieur agronome, 2008, Maître de stage : COLIN ME, AgroParistech, Montpellier, 27p.
- GUNTHER CEM (1951). A mite from a beehive on Singapore Island (Acarina : Laelapidae). *Proc. Linnean Soc.*, **76**, 155.
- GUO X, REUBEN KAUFMAN W (2008). Identification of two genes essential for sperm development in the male tick *Amblyomma hebraeum* Koch (Acari: Ixodidae). *Insect Biochem. Molec.*, **38**, 721-729.

- GUZMAN-NOVOA E, ECCLES L, CALVETE Y, MCGOWAN J, KELLY PG, CORREA A (2010). *Varroa destructor* is the main culprit for the death and reduced populations of overwintering honey bee (*Apis mellifera*) colonies in Ontario, Canada. *Apidologie*, **41**, 443-450.
- GUZMAN-NOVOA E, SANCHEZ A, PAGE Jr RE, GARCIA T (1996). Susceptibility of European and Africanized honeybees (*Apis mellifera* L.) and their hybrids to *Varroa jacobsoni* Oud. *Apidologie*, **27**, 93-103.
- HAMILTON WD (1964). The genetical evolution of social behaviour. *J. Theor. Biol.*, **7**, 1-52.
- HÄNEL H, KOENIGER N (1986). Possible regulation of the reproduction of the honey bee mite *Varroa jacobsoni* (Mesostigmata: Acari) by a host's hormone: Juvenile hormone III. *J. Insect Physiol.*, **32**, 791-798.
- HARAGSIM O, SAMSINAK K (1972). L'acarien *Varroa jacobsoni* Oudemans découvert en Europe. *Bulletin Apicole*, **2**.
- HARBO JR, HARRIS JW (1999a). Heritability in honey bees (Hymenoptera: Apidae) of characteristics associated with resistance to *Varroa jacobsoni* (mesostigmata: Varroidae). *J. Econ. Entomol.*, **92**, 261-265.
- HARBO JR, HARRIS JW (1999b). Selecting honey bees for resistance to *Varroa jacobsoni*. *Apidologie*, **30**, 183-196.
- HARBO JR, HARRIS JW (2005). Suppressed mite reproduction explained by the behaviour of adult bees. *J. Apic. Res.*, **44**, 21-23.
- HARIZANIS PC (1991). Infestation of queen cells by the mite *Varroa jacobsoni*. *Apidologie*, **22**, 533-538.
- HARRIS HL, BRAIG HR (2003). Sperm chromatin remodelling and *Wolbachia*-induced cytoplasmic incompatibility in *Drosophila*. *Biochem. Cell. Biol.*, **81**, 229-240.
- HARRIS JW, DANKA RG, VILLA JD (2010). *Varroa* sensitive hygiene and mite reproduction. In: Extension [en-ligne], [<http://www.extension.org/pages/30361/varroa-sensitive-hygiene-and-mite-reproduction>] (consultée le 30 septembre 2011).
- HARRIS JW, HARBO JR (1999). Low sperm counts and reduced fecundity of mites in colonies of honey bees (Hymenoptera: Apidae) resistant to *Varroa jacobsoni* (Mesostigmata: Varroidae). *J. Econ. Entomol.*, **92**, 83-90.
- HARRIS JW, HARBO JR (2000). Changes in reproduction of *Varroa destructor* after honey bee queens were exchanged between resistant and susceptible colonies. *Apidologie*, **31**, 689-699.
- HARRIS JW, HARBO JR, VILLA JD, DANKA RG (2003). Variable population growth of *Varroa destructor* (mesostigmata: Varroidae) in colonies of honey bees (Hymenoptera: Apidae) during a 10 year period. *Environ. Entomol.*, **32**, 1305-1312.
- HARTWIG A, JEDRUSZUK VSA (1987). Survival of *Varroa jacobsoni* on flowers. In: Proceedings of the XXXI International Congress on Apiculture, Warsaw, Poland, 229-233.
- HAUBRUGE E, NGUYEN BK, WIDART J, THOMÉ JP, FICKERS P, DEPAUW E (2006). Le dépérissement de l'abeille domestique, *Apis mellifera* L., 1758 (Hymenoptera: Apidae): faits et causes probables. *Notes fauniques de Gembloux*, **59**, 3-21.

- HERRMANN M, KANBAR G, ENGELS W (2005). Survival of honey bee (*Apis mellifera*) pupae after trypan blue staining of wounds caused by *Varroa destructor* mites or artificial perforation. *Apidologie*, **36**, 107-111.
- HIGHFIELD AC, EL NAGAR A, MACKINDER LCM, NOEL L, HALL MJ, MARTIN SJ *et al.* (2009). Deformed wing virus implicated in overwintering honeybee colony losses. *Appl. Environ. Microbiol.*, **75**, 7212-7220.
- HONG JY, JUNG OS, RYOO JJ, HONG J (2009). Determination of acaricides in Honey by solid-phase extraction and gas chromatography / Mass spectrometry. *Bull. Korean Chem. Soc.*, **30**, 61-66.
- HOOD WM, McCREADIE JW (2001). Field test on the *Varroa* treatment device using formic acid to control *Varroa destructor* and *Acarapis woodi*. *J. Agric. Urban Entomol.*, **18**, 2.
- HRABAK J (2003). The microorganisms isolated from the mites *Varroa destructor* and the verification of their pathogenity. *In: Apimondia, Apiacta, 38ème Congrès Apimondia, Ljubjana, Slovénie.*
- IAN TSIN-HE (1965). Les particularités biologiques de l'acarien *Varroa jacobsoni* (Oudemans). *Kounchong Zhishi*, **9**, 40-41.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (1987). Overall evaluations of carcinogenicity : an updating of IARC monographs volumes 1-42. *In: IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Supplement 7, Lyon, International Agency for Research on Cancer.*
- IBRAHIM A, REUTER GS, SPIVAK M (2007). Field trial of honey bee colonies bred for mechanisms of resistance against *Varroa destructor*. *Apidologie*, **38**, 67-76.
- IBRAHIM YB, KNOWLES CO (1986). Influence of formamidines on reproduction in twospotted spider mite (Acari: Tetranychidae). *J. Econ. Entomol.*, **79**, 7-14.
- IFANTIDIS MD (1983). Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* in worker and drone honeybee brood cells. *J. Apic. Res.*, **22**, 200-206.
- IFANTIDIS MD (1988). Some aspects of the process of *Varroa jacobsoni* mite entrance into honeybee *Apis mellifera* brood cells. *Apidologie*, **19**, 387-396.
- IFANTIDIS MD (1997). Ontogenesis of *Varroa jacobsoni* Oud.. *Cahiers Options Méditerranéennes*, **21**, 13-21.
- IFANTIDIS MD, KARAMANIDOU A, KATIKOU P (1999). Juvenile mortality of the female descendants in the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in worker brood of *Apis mellifera*. *J. Apic. Res.*, **38**, 25-32.
- IMDORF A, BOGDANOV S (1999). Use of essential oils for the control of *Varroa jacobsoni*. *In: FRIES I. (eds), FAIR CT97-3686, "Coordination in Europe of integrated control of Varroa mites in honey bee colonies", Ghent, Belgium, 24-31.*
- IMDORF A, BOGDANOV S, OCHOA RI, CALDERONE NW (1999). Use of essential oils for the control of *Varroa jacobsoni* Oud. in honey bee colonies. *Apidologie*, **30**, 209-228.
- IMDORF A, CHARRIÈRE JD (1999). Combinaison de l'acide formique par traitement ponctuel avec des mesures biotechniques. Centre Suisse de Recherches Apicoles, Liebefeld, 2p.

- IMDORF A, CHARRIÈRE JD, KILCHENMANN V, BOGDANOV S, FLURI P (2003). Alternative strategy in central Europe for the control of *Varroa destructor* in honey bee colonies. *Apiacta*, **38**, 258-285.
- IMDORF A, CHARRIÈRE JD, MAQUELIN C, KILCHENMANN V, BACHOFEN B (1996a). Alternative *Varroa* control. *Am. Bee J.*, **136**, 189-193.
- IMDORF A, CHARRIÈRE JD, ROSENKRANZ P (1999). *Varroa* Control with Formic Acid. In: FRIES I. (eds), FAIR CT97-3686, "Coordination in Europe of integrated control of *Varroa* mites in honey bee colonies", Ghent, Belgium, 24-31.
- IMDORF A, RICKLI M, FLURI P (1996b). Dynamique des populations d'abeilles. Centre Suisse de Recherches Apicoles, Liebefeld, 49p.
- IONESCU-VARO M, SUCIU M (1979). Recherches sur le cycle évolutif chez l'acarien *Varroa jacobsoni* Oud.. Etudes sur l'anatomie et l'histologie de l'acarien *Varroa jacobsoni* Oud. – Rapport Préliminaire. In : Prophylaxis and control of *Varroa* disease, Apimondia publishing house, Bucharest.
- ITIS (Integrated Taxonomic Information System) [en-ligne], Mise à jour le 28 octobre 2011 [<http://www.itis.gov/>] (Consulté le 27 novembre 2011).
- JANMAAT AF, WINSTON ML (2000). Removal of *Varroa jacobsoni* infested brood in honey bee colonies with differing pollen stores. *Apidologie*, **31**, 377-385.
- JAY SC (1962a). Colour changes in honeybee pupae. *Bee World*, **43**, 119-122.
- JAY SC (1962b). Prepupal and pupal ecdyses of the honeybee. *J. Apicult. Res.*, 14-18.
- JAY SC (1963). The longitudinal orientation of larval honeybees *Apis mellifera* in their cells. *Can. J. Zool.*, **41**, 717-723.
- JAY SC (1964). The cocoon of the honeybee *Apis mellifera* L.. *Can. Entomol.*, **96**, 784-792.
- JOHNSON RM, ELLIS MD, MULLIN CA, FRAZIER M (2010). Pesticides and bee toxicity – USA. *Apidologie*, **41**, 312-331.
- JOHNSON RM, POLLOCK HS, BERENBAUM MR (2009). Synergistic interactions between in-hive miticides in *Apis mellifera*. *J. Econ. Entomol.*, **102**, 474-479.
- JOLY D, LUCK N, DEJONGHE B (2008). Diversité morphologique et fonctionnelle des spermatozoïdes chez les drosophiles. *Journal de la Société de Biologie*, **202**, 103-112.
- KANGA LHB, JAMES RR, BOUCIAS DG (2002). *Hirsutella thompsonii* and *Metarhizium anisopliae* as potential microbial control agents of *Varroa destructor*, a honey bee parasite. *J. Invertebr. Pathol.*, **81**, 175-184.
- KEFUSS J, VANPOUCKE J, BOLT M, KEFUSS C (2009). Practical *Varroa* resistance selection for beekeepers. In: Abstracts 41 st Apimondia congress 15-20 septembre, Montpellier.
- KEVAN PG, LAVERTY TM, DENMARK HA (1990). Association of *Varroa jacobsoni* with organisms other than honeybees and implications for its dispersal. *Bee World*, **71**, 119-121.
- KILANI M., BUSSIERAS J., POPA A., SAKLI A. (1981). Éssai préliminaire de traitement de la varroase (à *Varroa jacobsoni*) de l'abeille domestique par l'amitraz. *Apidologie*, **12**, 31-36.
- KIRRANE MJ , DE GUZMAN LI , RINDERER TE , FRAKE AM WAGNITZ JJ, WHELAN PM (2011). Asynchronous development of honey bee host and *Varroa destructor*

- (Mesostigmata: Varroidae) influences reproductive potential of mites. *J. Econom. Entom.*, **104**, 1146-1152.
- KLEIN AM., VAISSIÈRE BE, CANE JH, STEFFAN-DEWENTER I, CUNNINGHAM SA, KREMEN C *et al.* (2007). Importance of pollinators in changing landscapes for world crops. *P. Roy. Soc.*, **274**, 303-313.
- KOENIGER G (1986). Reproduction and mating behaviour. In: RINDERER T.E. (ed.), *Bee genetics and breeding*. Academic Press; New York, USA, 255-280.
- KOENIGER N, KOENIGER G (2000). Reproductive isolation among species of the genus *Apis*. *Apidologie*, **31**, 313-339.
- KORPELA S, AARHUS A, FRIES I, HANSEN H (1992). *Varroa jacobsoni* Oud. in cold climates: population growth, winter mortality and influence on the survival of honey bee colonies. *J. Apic. Res.*, **31**, 83-95.
- KOTWAL S, ABROL DP (2009). Impact of *Varroa destructor* infestation on the body weight of developing honeybee brood and emerging adults. *Pak. Entomol.*, **31**, 67-70
- KOVAC H, CRAILSHEIM K (1988). Lifespan of *Apis mellifera carnica* Pollm. infested by *Varroa jacobsoni* Oud. in relation to season and extent of infestation. *J. Apic. Res.*, **27**, 230-238.
- KRALJ J, BROCKMANN A, FUCHS S, TAUTZ J (2006). The parasitic mite *Varroa destructor* affect non-associative learning in honey bee foragers, *Apis mellifera* L.. *J. Comp. Physiol. A.*, **193**, 363-370.
- KRALJ J, FUCHS S (2006). Parasitic *Varroa destructor* mites influence flight duration and homing ability of infested *Apis mellifera* foragers. *Apidologie*, **37**, 577-587.
- KRAUS B (1994). Factors influencing host choice of the honeybee parasite *Varroa jacobsoni* Oud.. *Exp. Appl. Acarol.*, **18**, 435-443.
- KRAUS B, KOENIGER N, FUCHS S (1986). Unterscheidung zwischen Bienen verschiedenen Alters durch *Varroa jacobsoni* Oud. und Bevorzugung von Ammenbienen im Sommerbienenvolk. *Apidologie*, **17**, 257-266.
- KRAUS B, VELTHUIS HHW (1997). High humidity in the honey bee (*Apis mellifera* L.) brood nest limits reproduction of the parasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud.. *Naturwissenschaften*, **84**, 217-218.
- KRAUS B, VELTHUIS HHW, TINGEK S (1998). Les profils de température des nids couvée de *Apis cerana* et colonies d'*Apis mellifera* et leur relation à la varroase. *IBRA*, **37**, 175-181.
- KUENEN LPS, CALDERONE NW (1997). Transfers of *Varroa* mites from newly emerged bees: Preferences for age- and function-specific adult bees (Hymenoptera: Apidae). *J. Insect Behav.*, **10**, 213-228.
- KULINCEVIC JM, DE GUZMAN LI, RINDERER TE (1996). Selection of honey bees tolerant or resistant to *Varroa jacobsoni*. In: CIHEAM-IAMZ. Seminar on the varroosis in the mediterranean region, Granada, Spain, 22-23 septembre 1996, 59-75.
- KULINCEVIC JM, RINDERER TE, MLADJAN VJ, BUCO SM (1992). Five years of bi-directional genetic selection for honey bees resistant and susceptible to *Varroa jacobsoni*. *Apidologie*, **23**, 443-452.

- LANGHÉ AB, NATZKII KV, TATZII VM (1976). Klechtch *Varroa* (*Varroa jacobsoni*, Oudemans, 1904) i podkhody k razrabotke sredstv. *Ptchelovodstvo*, **13**, 16-20.
- LASNIER V (1990). La varroase. Essais cliniques de l'Apistan (N. D.). Thèse de Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 204p.
- LAVIE P (1955). L'enregistrement thermique continu dans les populations d'*Apis mellifica* avec couvain. *Insectes sociaux*, **2**, 127-134.
- LAYEC Y (2007). Et si on re-parlait (encore!) un peu du *Varroa*... . *La santé de l'abeille*, 222.
- LE CONTE Y, ARNOLD G, DESENFANT PH (1990a). Influence of brood temperature and hygrometry variation on the development of the honey bee ectoparasite *Varroa jacobsoni* (Mesostigmata : Varroidae). *Environ. Entomol.*, **19**, 1780-1785.
- LE CONTE Y, ARNOLD G, TROUILLER J, MASSON C (1990b). Identification of a brood pheromone in honeybees. *Naturwissenschaften*, **77**, 334-336.
- LE CONTE Y, ARNOLD G, TROUILLER J, MASSON C, CHAPPE B, OURISSON G (1989). Attraction of the parasitic mite *Varroa* to the drone larvae of honey-bees by simple aliphatic esters. *Science*, **245**, 638-639.
- LE CONTE Y, DE VAUBLANC G, CRAUSER D, JEANNE F, ROUSSELLE JC, BECARD JM (2007). Honey bee colonies that have survived *Varroa destructor*. *Apidologie*, **38**, 566-572.
- LE CONTE Y, ELLIS M, RITTER W (2010). *Varroa* mites and honey bee health : can *Varroa* explain part of the colony losses? *Apidologie*, **41**, 353-363.
- LEE KV, MOON RD, BURKNESS EC, HUTCHISON WD, SPIVAK M (2010). Practical sampling plans for *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) in *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) colonies and apiaries. *J. Econ. Entomol.*, **103**, 1039-1050.
- LEE PE, FURGALA B (1967a). Chronic bee paralysis virus in the nerve ganglia of the adult honey bee. *J. Invertebr. Pathol.*, **7**, 170-174.
- LEE PE, FURGALA B (1967b). Electron microscopic observations on the localization and development of sacbrood virus. *J. Invertebr. Pathol.*, **9**, 178-187.
- Legifrance.gouv.fr. Décret n°2006-179 du 17 février 2006 portant création d'une liste de maladies à déclaration obligatoire et modifiant le code rural. [en-ligne] [http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do;jsessionid=218D0A6B2CFCAB9571B79EBF70373848.tpdjo07v_1?cidTexte=LEGITEXT000006053295&dateTexte=20111123] (consultée le 23 novembre 2011).
- LHOMME M (1990). *Varroa jacobsoni* (Oudemans 1904) : morphologie, biologie et étude spécifique du système respiratoire et du comportement. Thèse de Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Nantes, 85p.
- LIANA M (2005). First copulation increases longevity and fecundity of *Histioglyphus feroniarum* (Acari : Astigmata : Acaridida) females. *Exp. Appl. Acarol.*, **35**, 173-181.
- LOBB N, MARTIN S (1997). Mortality of *Varroa jacobsoni* Oudemans during or soon after the emergence of worker and drone honeybees *Apis mellifera* L.. *Apidologie*, **28**, 367-374.
- LODESANI M, COLOMBO M, SPREAFICO M (1995). Ineffectiveness of Apistan® treatment against the mite *Varroa jacobsoni* Oud in several districts of Lombardy (Italy). *Apidologie*, **26**, 67-72.

- LODESANI M, COSTA C, SERRA G, COLOMBO R, SABATINI AG (2008). Acaricide residues in beeswax after conversion to organic beekeeping methods. *Apidologie*, **39**, 324-333.
- LODESANI M, CRAILSHEIM K, MORITZ RFA (2002). Effect of some characters on the population growth of mite *Varroa jacobsoni* in *Apis mellifera* L colonies and results of a bi-directional selection. *J. Appl. Ent.*, **126**, 130-137.
- LODESANI M, PELLACANI A, BERGOMI S, CARPANA E, RABITTI T, LASAGNI P (1992). Residue determination for some products used against *Varroa* infestation in bees. *Apidologie*, **23**, 257-272.
- LUX M (1987). *Varroa jacobsoni* Oudemans ectoparasite de l'abeille *Apis mellifica* Linne. Etude physico-chimique et immuno-chimique de l'hémolymph de l'abeille saine ou parasitée. Thèse pour l'obtention du diplôme de l'École Pratique des Hautes Études., École Pratique des Hautes Études, Paris, 123p.
- MACEDO PA, WU J, ELLIS MD (2002). Using inert dusts to detect and assess *Varroa* infestations in honey bee colonies. *J. Apic. Res.*, **40**, 3-7.
- MAGGI MD, RUFFINENGO SR, NEGRI P, EGUARAS MJ (2010). Resistance phenomena to amitraz from populations of the ectoparasitic mite *Varroa destructor* of Argentina. *Parasitol. Res.*, **107**, 1189-1192
- MAINI S, MEDRZYCKI P, PORRINI C (2010). The puzzle of honey bee losses : a brief review. *Bull. Insectology*, **63**, 153-160.
- MARCANGELI JA, EGUARAS MJ, FERNANDEZ NA (1992). Reproduction of *Varroa jacobsoni* (Acari: Mesostigmata: Varroidae) in temperate climates of Argentina. *Apidologie*, **23**, 57-60
- MARTEL AC, ZEGGANE S, AURIERES C, DRAJNUDEL P, FAUCON JP, AUBERT M (2007). Acaricide residues in honey and wax after treatment of honey bee colonies with Apivar® or Asuntol® 50. *Apidologie*, **38**, 534-544.
- MARTIN C, PROVOST E, ROUX M, BRUCHOU C, CRAUSER D, CLEMENT JL *et al.* (2001a). Resistance of the honey bee, *Apis mellifera* to the acarid parasite *Varroa destructor* : behavioural and electroantennographic data. *Physiol. Entomol.*, **26**, 362-370.
- MARTIN C, SALVY M, PROVOST E, BAGNERES AG, ROUX M, CRAUSER D *et al.* (2001b). Variations in chemical mimicry by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* according to the developmental stage of the host honey-bee *Apis mellifera*. *Insect Biochem. Mol.*, **31**, 365-379.
- MARTIN SJ (1994). Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. in worker brood of the honeybee *Apis mellifera* L. under natural conditions. *Exp. Appl. Acarol.*, **18**, 87-100.
- MARTIN SJ (1995a). Reproduction of *Varroa jacobsoni* in cells of *Apis mellifera* containing one or more mother mites and the distribution of these cells. *J. Apicul. Res.*, **34**, 187-196.
- MARTIN SJ (1995b). Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. in drone brood of the honeybee *Apis mellifera* L. under naturel conditions. *Exp. Appl. Acarol.*, **19**, 199-210.
- MARTIN SJ (1997). Life and death of *Varroa*. *IBRA*, 3-10.
- MARTIN SJ (1998a). A population model for the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Ecol. Model.*, **109**, 267-281.

- MARTIN SJ (1998b). *Varroa jacobsoni* : monitoring and forecasting mite populations within honey bee colonies in Britain. In: Ministry of agriculture, fisheries and food in association with the central science laboratory, York, England, 12p.
- MARTIN SJ (2001a). The role of *Varroa* and viral pathogens in the collapse of honeybee colonies: a modelling approach. *J. Appl. Ecol.*, **38**, 1082-1093.
- MARTIN SJ (2001b). *Varroa destructor* reproduction during the winter in *Apis mellifera* colonies in UK. *Exp. Appl. Acarol.*, **25**, 321-325.
- MARTIN SJ, BALL BV, CARRECK NL (2010). Prevalence and persistence of deformed wing virus (DWV) in untreated or acaricide-treated *Varroa destructor* infested honey bees (*Apis mellifera*) colonies. *J. Apic. Res.*, **49**, 72-79.
- MARTIN SJ, HOGARTH A, VAN BREDA J, PERRETT J (1998). A scientific note on *Varroa jacobsoni* Oudemans and the collapse of *Apis mellifera* L. Colonies in the United Kingdom. *Apidologie*, **29**, 369-370.
- MARTIN SJ, HOLLAND K, MURRAY M (1997). Non-reproduction in the honeybee mite *Varroa jacobsoni*. *Exp. Appl. Acarol.*, **21**, 539-549.
- MARTIN SJ, KEMP D (1997). Average number of reproductive cycles performed by *Varroa jacobsoni* in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *J. Apic. Res.*, **36**, 113-123.
- MARTIN SJ, KRYGER P (2002). Reproduction of *Varroa destructor* in South African honey bees: does cell space influence *Varroa* male survivorship? *Apidologie*, **33**, 51-61.
- MARTINEZ-VILLAR E, SAENZ-DE-CABEZON FJ, MORENO-GRIJALBA F, MARCO V, PEREZ-MORENO I (2005). Effect of azadirachtin on the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae). *Exp. Appl. Acarol.*, **35**, 215-222.
- MARTIN-HERNANDEZ R, HIGES M, PEREZ JL, NOZAL MJ, GOMEZ L, MEANA A (2007). Short term negative effect of oxalic acid in *Apis mellifera iberiensis*. *Span. J. Agric. Res.*, **5**, 474-480.
- MARY A (2000). Trois semaines d'apiculture au Chili. *Abeilles et fleurs*, 606.
- MATHIEU L, FAUCON JP (2000). Changes in the response time for *Varroa jacobsoni* exposed to amitraz. *J. Apic. Res.*, **39**, 155-158.
- MEDINA LM, MARTIN SJ (1999). A comparative study of *Varroa jacobsoni* reproduction in worker cells of honey bees (*Apis mellifera*) in England and Africanized bees in Yucatan, Mexico. *Exp. Appl. Acarol.*, **23**, 659-667.
- MESSAGE D, GONÇALVES LS (1995). Effect of the size of worker brood cells of Africanized honey bees on infestation and reproduction of the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. *Apidologie*, **26**, 381-386.
- MICHENER CD (2007). The bees of the world. John Hopkins Univ. Press, Baltimore, Maryland, USA, 913p.
- MILANI N (1999). The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to acaricides. *Apidologie*, **30**, 229-234.
- MILANI N, DELLA VEDOVA GD (2002). Decline in the proportion of mites resistant to fluralinate in a population of *Varroa destructor* not treated with pyrethroids. *Apidologie*, **33**, 417-422.
- MILANI N, DELLA VEDOVA GD, NAZZI F (2004). (Z)-8-Heptadecene reduces the reproduction of *Varroa destructor* in brood cells. *Apidologie*, **35**, 265-273.

Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation, de la Pêche, de la Ruralité et de l'Aménagement du Territoire. Bureau des Statistiques sur les Productions et les Comptabilités Agricoles. *Résultats France Entière SAA 2009D-2010SD. XVIII – Apiculture des exploitants agricoles* [en-ligne]. [http://agreste.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf_saa2011T11a.pdf], (consultée le 10 octobre 2011).

MONDRAGON L, MARTIN S, VANDAME R (2006). Mortality of mite offspring : a major component of *Varroa destructor* resistance in a population of Africanized bees. *Apidologie*, **37**, 67-74.

MOORE J, JIRONKIN A, CHANDLER D, BURROUGHS N, EVANS DJ, RYABOV EV (2011). Recombinants between *Deformed wing virus* and *Varroa destructor virus-1* may prevail in *Varroa destructor*-infested honeybee colonies. *J. Gen. Virol.*, **92**, 156-161.

MOOSBECKHOFER R (1991). Varroaverluste während der Überwinterung. *Bienenvater*, **112**, 300-303.

MORITZ RFA (1981). Altersabhängige Empfindlichkeit von *Varroa jacobsoni* Oudemans gegen K-79 (Chlordimeformhydrochlorid), Diagnose und Therapie der Varroatose. In: Apimondia, Bukarest, 62-68.

MORITZ RFA, DE MIRANDA J, FRIES I, LE CONTE Y, NEUMANN P, PAXTON RJ (2010). Research strategies to improve honeybee health in Europe. *Apidologie*, **41**, 227-242.

MORITZ RFA, JORDAN M (1992). Selection of resistance against *Varroa jacobsoni* across caste and sex in the honeybee (*Apis mellifera* L., Hymenoptera: Apidae). *Exp. Appl. Acarol.*, **16**, 345-353.

MUNOZ I, GARRIDO-BAILON E, MARTIN-HERNANDEZ R, MEANA A, HIGES M, DE LA RUA P (2008). Genetic profile of *Varroa destructor* infesting *Apis mellifera iberiensis* colonies. *J. Apic. Res.*, **47**, 310-313.

NATION JL, SANFORD MT, MILNE K (1992). Cuticular hydrocarbons from *Varroa jacobsoni*. *Exp. Appl. Acarol.*, **16**, 331-344.

NAVAJAS M, ANDERSON DL, DE GUZMAN LI, HUANG ZY, CLEMENT J, ZHOU T *et al.* (2010). New asian types of *Varroa destructor* : a potential new threat for world apiculture. *Apidologie*, **41**, 181-193.

NAVAJAS M, MIGEON A, ALAUX C, MARTIN-MAGNIETTE ML, ROBINSON GE, EVANS JD *et al.* (2008). Differential gene expression of the honey bee *Apis mellifera* associated with *Varroa destructor* infection. *BMC Genomics*, **9**, 301-312.

NAZZI F, DELLA VEDOVA G, D'AGARO M (2004). A semiochemical from brood cells infested by *Varroa destructor* triggers hygienic behaviour in *Apis mellifera*. *Apidologie*, **35**, 65-70.

NAZZI F, MILANI N (1994). A technique for reproduction of *Varroa jacobsoni* Oud under laboratory conditions. *Apidologie*, **25**, 579-584.

NAZZI F, MILANI N (1996). The presence of inhibitors of the reproduction of *Varroa jacobsoni* Oud. (Gamasida: Varroidae) in infested cells. *Exp. Appl. Acarol.*, **20**, 617-623.

NAZZI F, MILANI N, DELLA VEDOVA G (2002). (Z)-8-Heptadecene from infested cells reduces the reproduction of *Varroa destructor* under laboratory conditions. *J. Chem. Ecol.*, **28**, 2181-2190.

- NAZZI F, MILANI N, DELLA VEDOVA G (2003). Attraction of *Varroa destructor* to bee brood cells by cues from larval food. In: Apimondia 2003, Final programme and book of abstracts, Ljubljana, 498.
- NAZZI F, MILANI N, DELLA VEDOVA G (2004). A semiochemical from larval food influences the entrance of *Varroa destructor* into brood cells. *Apidologie*, **35**, 403-410.
- NEUKIRCH A (1982). Dependence of the life span of the honeybee (*Apis mellifica*) upon flight performance and energy consumption. *J. Comp. Physiol.*, **146**, 35-40.
- NEUMANN P, MORITZ RFA, MAUTZ D (2000). Colony evaluation is not affected by drifting and worker honeybees (*Apis mellifera* L.) at a performance testing apiary. *Apidologie*, **31**, 67-79.
- NGUYEN BK, SAEGERMAN C, PIRARD C, MIGNON J, WIDART J, THIRIONET B *et al.* (2009). Does imidacloprid seed-treated maize have an impact on honey bee mortality? *J. Econ. Entomol.*, **102**, 616-623.
- NOVELLI VM, FREITAS-ASTUA J, SEGATTI N, MINEIRO JLC, ARTHUR V, BASTIANEL M *et al.* (2008). Effect of radiation (Cobalt-60) on the elimination of *Brevipalpus phoenicis* (Acari: Tenuipalpidae) Cardinium endosymbiont. *Exp. Appl. Acarol.*, **45**, 147-153.
- OLDROYD BP (1999). Coevolution while you wait: *Varroa jacobsoni*, a new parasite of western honeybees. *Trends Ecol. Evol.*, **14**, 312-315.
- OLDROYD BP, CROZIER RH (1996). Number of matings in the genus *Apis* (Hymenoptera : Apidae) revealed by hypervariable microsatellites. In: Proceedings XX International Congress of Entomology, Firenze, Italy, 25-31 août 1996.
- OSANO O, OLADIMEJI AA, KRAAK MHS, ADMIRAAL W (2002). Teratogenic effects of amitraz, 2,4-Dimethylaniline, and Paraquat on developing frog (*Xenopus*) embryos. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **43**, 42-49.
- OTTEN C (1991). Reproduction and population dynamics of *Varroa jacobsoni* Oud. in colonies of *Apis mellifera* L. of different origins. In: W. Ritter (ed.), Proceedings of the international symposium on recent research on bee pathology, Gent, Belgique. Apimondia, 67-69.
- OUDEMANS AC (1904). On a new genus and species of parasitic Acari. *Notes from Leyden Museum*, **24**, 216-222.
- OWENS CD (1971). The terminology of wintering honey bee colonies. In: Agricultural Engineering Research Division, Agricultural research Service, n° 1429, 32p.
- PAGE RE, PENG CY (2001). Aging and development in social insects with emphasis on the honey bee, *Apis mellifera* L.. *Exp. Gerontol.*, **36**, 695-711.
- PAMILO P (1991). Life span of queens in the ant *Formica exsecta*. *Ins. Soc.*, **38**, 111-119.
- PENG YS, FANG Y, XU S, GE L (1987). The resistance mechanism of the asian honey bee, *Apis cerana* Fabr., to an ectoparasitic mite, *Varroa jacobsoni* Oudemans. *J. Invertebr. Pathol.*, **49**, 54-60.
- PERNAL SF, BAIRD DS, BIRMINGHAM AL, HIGO HA, SLESSOR KN, WINSTON ML (2005). Semiochemicals influencing the host-finding behaviour of *Varroa destructor*. *Exp. Appl. Acarol.*, **37**, 1-26.

Pest and Diseases Image Library. *Varroa* mite. In: Museum Victoria, Plant Health Australia, the Department of Agriculture, Fisheries and Forestry, and Western Australian Department of Agriculture [en-ligne], [http://flyaqis.mov.vic.gov.au/padil/V_jacobsoni.html] (consultée le 15 octobre 2011).

PETTIS J (2004). A scientific note on *Varroa destructor* resistance to coumaphos in the United States. *Apidologie*, **35**, 91-92.

PFEIFFER KJ, CRAILSHEIM K (1998). Drifting of honeybees. *Insectes soc.*, **45**, 151-167.

PICCIRILLO GA, DE JONG D (2004). Old honey bee brood combs are more infested by the mite *Varroa destructor* than are new brood combs. *Apidologie*, **35**, 359-364.

Polycopié d'enseignement de zoologie appliquée (1996). L'abeille domestique Biologie-Elevage-Pathologie. Service de Parasitologie-Zoologie appliquée, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 47p.

RADEMACHER E, HARZ M (2006). Oxalic acid for the control of varroosis in honey bee colonies – a review. *Apidologie*, **37**, 98-120.

RASMONT P, EBMER PA, BANASZAK J, VAN DER ZANDEN G (1995). Hymenoptera Apoidea Gallica. Liste taxonomique des abeilles de France, de Belgique, de Suisse et du Grand-Duché de Luxembourg. *Bull. Soc. Entomol. France*, **100**, 1-98.

REHM SM, RITTER W (1989). Sequence of the sexes in the offspring of *Varroa jacobsoni* and the resulting consequences for the calculation of the developmental period. *Apidologie*, **20**, 339-343.

REMBOLD H, KREMER JP, ULRICH GM (1980). Characterization of postembryonic developmental stages of the female castes of the honey bee, *Apis mellifera* L.. *Apidologie*, **11**, 29-38.

RICHARD D, COLIN ME, LHOMME M (1990). Anatomical organization of the tracheal system of *Varroa jacobsoni* (Acari : Varroidae). *Exp. Appl. Acarol.*, **9**, 63-72.

RICHARDS EH, JONES B, BOWMAN A (2011). Salivary secretions from the honeybee mite, *Varroa destructor*: effects on insect haemocytes and preliminary biochemical characterization. *Parasitology*, **138**, 602-608.

RICKLI M, DIEHL PA, GUÉRIN PM (1994). Cuticle alkanes of honeybee larvae mediate arrestment of bee parasite. *J. Chem. Ecol.*, **24**, 2437-2453.

RICKLI M, GUÉRIN PM, DIEHL PA (1992). Palmitic acid released from honeybee worker larvae attracts the parasitic mite *Varroa jacobsoni* on servosphere. *Naturwissenschaften*, **79**, 320-322.

RINDERER TE, DE GUZMAN LI, DELATTE GT, STELZER JA, LANCASTER VA, KUZNETSOV V *et al.* (2001). Resistance to the parasitic mite *Varroa destructor* in honey bees from far-eastern Russia. *Apidologie*, **32**, 381-394.

RINDERER TE, DE GUZMAN LI, LANCASTER VA, DELATTE GT, STELZER JA (1999). *Varroa* in the mating yard : I. The effects of *Varroa jacobsoni* and Apistan on drone honey bees. *Am. Bee J.*, **139**, 134-139.

RINDERER TE, HARRIS JW, HUNT GJ, DE GUZMAN LI (2010). Breeding for resistance to *Varroa destructor* in North America. *Apidologie*, **41**, 409-424.

RITTER W, LECLERCQ E, KOCH W (1984). Observations des populations d'abeilles et de *Varroa* dans les colonies à différents niveaux d'infestation. *Apidologie*, **15**, 389-400.

- RODRIGUEZ M, GERDING M, FRANCE A (2009). Selection of entomopathogenic fungi to control *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *Chil. J. Agri. Res.*, **69**, 534-540.
- RODRIGUEZ-DEHAIBES SR, OTERO-COLINA G, PARDIO SEDAS V, VILLANUEVA JIMENEZ JA (2005). Resistance to amitraz and flumethrin in *Varroa destructor* populations from Veracruz, Mexico. *J. Apicult. Res.*, **44**, 124-125.
- ROSENKRANZ P (1990). Wirtsfaktoren in der Steuerung der Reproduktion der parasitischen Bienenmilbe *Varroa jacobsoni* in Völkern von *A. mellifera*. Dissertation an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- ROSENKRANZ P (1999). Honey bee (*Apis mellifera* L.) tolerance to *Varroa jacobsoni* Oud. in South America. *Apidologie*, **30**, 159-172.
- ROSENKRANZ P, AUMEIER P, ZIEGELMANN B (2010). Biology and control of *Varroa destructor*. *J. Invertebr. Pathol.*, **103**, 96-119.
- ROSENKRANZ P, BARTALSZKY H (1996). Reproduction of *Varroa* females after long broodless periods of the honey bee colony during summer. *Apidologie*, **27**, 288-290.
- ROSENKRANZ P, ENGELS W (1994). Infertility of *Varroa jacobsoni* females after invasion into *Apis mellifera* worker brood as a tolerance factor against varroatosis. *Apidologie*, **25**, 402-411.
- ROSENKRANZ P, FREY E, ODEMER R, MOUGEL F, SOLIGNAC M, LOCKE B (2009). Variance of the reproduction of the parasitic mite *Varroa destructor* and its significance for host resistance at the individual level. In: Abstract 41, Apimondia congress, 15-20 septembre 2009, Montpellier.
- ROSENKRANZ P, FRIES I, BOECKING O, STÜRMER M (1997). Damaged *Varroa* mites in the debris of honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies with and without hatching brood. *Apidologie*, **28**, 427-437.
- ROSENKRANZ P, RENZ M (2003). *Varroa destructor* infestation of adult bees, worker brood and drone brood during the season and consequences for treatment concepts. *Apidologie*, **34**, 509-510.
- ROSENKRANZ P, TEWARSON N, RACHINSKY A, STRAMBI A, STRAMBI C, ENGELS W (1993). Juvenile hormone titer and reproduction of *Varroa jacobsoni* in capped brood stages of *Apis cerana indica* in comparison to *Apis mellifera ligustica*. *Apidologie*, **24**, 375-382.
- RUBINSKY M (2010). Sperm use during egg fertilization in the honeybee (*Apis mellifera*). ISP Collection, Paper 914, 26 p.
- RUTTNER F, HÄNEL H (1992). Active defense against *Varroa* mites in a Carniolan strain of honeybee (*Apis mellifera carnica* Pollmann). *Apidologie*, **23**, 173-187.
- RUTTNER F, MARX G (1984). Beobachtungen über eine Mögliche Anpassung von *Varroa jacobsoni* an *Apis mellifera* L. in Uruguay. *Apidologie*, **15**, 43-62.
- SADDIER M (2008). Pour une filière apicole durable. Les abeilles et les pollinisateurs sauvages. Octobre 2008. Rapport au Premier Ministre François Fillon. [en-ligne], [http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_SADDIER.pdf], 64p.
- SAKOFSKI F (1980). Transfer of *Varroa jacobsoni* by robbing. In: TEWARSON NC, BECHER W (eds). Bee biology, bee pathology, International Symposium of Apimondia. Oberursel – Bad-Homburg, Germany, 177-181.

- SAKOFSKI F (1990). Quantitative investigations on transfer of *Varroa jacobsoni* Oud.. In: RITTER W (Ed). Proceedings of the international symposium on recent research on bee pathology, Gent, 5-7 septembre 1990, 70-72.
- SAKOFSKI F, KOENIGER N (1986). Naturel transfer of *Varroa jacobsoni*. In: European Community Expert group, Bad-Homburg, Germany, 177-181.
- SAKOFSKI F, KOENIGER N, FUCHS S (1990). Seasonality of honey bee colony invasion by *Varroa jacobsoni* Oud.. *Apidologie*, **21**, 547-550.
- SALVY M, CAPOWIEZ Y, LE CONTE Y, CLEMENT J (1999). Does the spatial distribution of the parasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. (Mesostigmata: varroidae) in worker brood of honey bee *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: apidae) rely on an aggregative process? *Naturwissenschaften*, **86**, 540-543.
- SAMMATARO D, GERSON U, NEEDHAM G (2000). Parasitic mites of honey bees: Life, history, implications, and impact. *Annu. Rev. Entomol.*, **45**, 519-548.
- SANTOS AV, DE OLIVERA BL, SAMUELS RI (2007). Selection of entomopathogenic fungi for use in combination with sub-lethal doses of imidacloprid: perspectives for the control of the leaf-cutting and *Atta sexdens rubropilosa* Forel (Hymenoptera: Formicidae). *Mycopathologia*, **163**, 233-240.
- SCHERRER B (1984). Biostatistique. In: Gaëtan Morin éditeur, Boucherville, Québec, Canada, 850p.
- SCHNEIDER P, DRESCHER W (1987). Einfluss der Parasitierung durch die Milbe *Varroa jacobsoni* Oud. auf das Schlupfgewicht, die Gewichtsentwicklung, die Entwicklung der Hypopharynxdrüsen und die Lebensdauer von *Apis mellifera* L.. *Apidologie*, **18**, 101-110.
- SCOTT B (2003). Honey bee *Varroa* mite. *Varroa destructor* Anderson et Truemann, 2000. USDA Agricultural Research Service. [en-ligne]. [<http://www.forestryimages.org/>] (consultée le 02 octobre 2011).
- SEELEY TD (2007). Honey bees of the Arnot Forest: a population of feral colonies persisting with *Varroa destructor* in the northeastern United States. *Apidologie*, **38**, 19-29.
- SHAW KE, DAVIDSON G, CLARK SJ, BALL BV, PELL JK CHANDLER D *et al.* (2002). Laboratory bioassays to assess the pathogenicity of mitosporic fungi to *Varroa destructor* (Acari: Mesostigmata), an ectoparasitic mite of the honeybee, *Apis mellifera*. *Biol. Control*, **24**, 266-276.
- SHEN M, YANG X, COX-FOSTER D, CUI L (2005). The role of *varroa* mites in infections of Kashmir bee virus (KBV) and deformed wing virus (DWV) in honey bees. *Virology*, **342**, 141-149.
- SHIMANUKI H, CALDERONE NW, KNOX DA (1994). Parasitic mite syndrome: The symptoms. *Am. Bee J.*, **134**, 827-828.
- SIEDE R, KÖNIG M, BÜCHLER R, FAILING K, THIEL HJ (2008). A real-time PCR based survey on acute bee paralysis virus in German bee colonies. *Apidologie*, **39**, 650-661.
- SNODGRASS RE (1956). Anatomy of the honey bee. Comstock Publishing Associates, Ithaca, New-York, 334 p.
- SOLIGNAC M, CORNUET JM, VAUTRIN D, LE CONTE Y, ANDERSON D, EVANS J *et al.* (2005). The invasive Korea and Japan types of *Varroa destructor*, ectoparasitic mites of the Western honeybee (*Apis mellifera*), are two partly isolated clones. *Proc. R. Soc. B*, **272**, 411-419.

- SPIVAK M (1996). Honey bee hygienic behavior and defense against *Varroa jacobsoni*. *Apidologie*, **27**, 245-260.
- SPIVAK M, GILLIAM M (1998). Hygienic behaviour of honey bees and its application for control of brood diseases and *Varroa*. Part II. Studies on hygienic behaviour since the Rothenbuhler Era. *Bee World*, **79**, 169-186.
- SPIVAK M, REUTER GS (1998). Performance of hygienic honey bee colonies in a commercial apiary. *Apidologie*, **29**, 291-302.
- SPIVAK M, REUTER GS (2001). *Varroa destructor* infestation in untreated honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies selected for hygienic behavior. *Apicult. Soc. Ins.*, **94**, 326-331.
- STANIMIROVIC Z, STEVANOVIC J, CIRKOVIC D (2005). Behavioural defenses of the honey bee ecotype from Sjenica – Pester against *Varroa destructor*. *Acta Veterinaria*, **55**, 69-82.
- STARCKS PT, BLACKIE CA, SEELEY TD (2000). Fever in honeybee colonies. *Naturwissenschaften*, **87**, 229-231.
- STEINER J (1988). Sex discrimination based on external structures in nymphal and adult *Varroa jacobsoni* mites (Acarina: Varroidae). *Entomol. Gener.*, **14**, 133-138.
- STEINER J (1992). Reproduktion der ektoparasitischen Bienenmilbe *Varroa jacobsoni* in Völkern von *Apis mellifera carnica*. Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Naturwissenschaften der Fakultät für Biologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- STEINER J (1993). Vom Ei zur molbe: *Varroa jacobsoni*. *Deutsches Bienen Journal*, **6**, 296-300.
- STEINER J, DIEHL PA, VLIMANT M (1995). Vitellogenesis in *Varroa jacobsoni*, a parasite of honey bees. *Exp. Appl. Acarol.*, **19**, 411-422.
- STRAPAZZON R, CARNEIRO FE, GUERRA JCV, MORETTO G (2009). Genetic characterization of the mite *Varroa destructor* (Acari : Varroidae) collected from honey bees *Apis mellifera* (Hymenoptera, Apidae) in the State of Santa Catarina, Brazil. *Genet. Mol. Res.*, **8**, 990-997.
- STRICK H, MADEL G (1988). Schadeffekte des Hämatophagen Bienenmilbe *Varroa Jacobsoni* Oud. *Mitt. Dtsch. Ges. Allg. Angew. Ent.*, **6**, 121-124.
- SUMPTER DJT, MARTIN SJ (2004). The dynamics of virus epidemics in *Varroa*-infested honey bee colonies. *J. Anim. Ecol.*, **73**, 51-63.
- TAHMASBI GH (2009). The effect of temperature and humidity on grooming behaviour of honeybee, *Apis mellifera* (Hym.: Apidae) colonies against *varroa* mite, *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *J. Entomol. Soc. Iran*, **28**, 7-23.
- TENTCHEVA D, GAUTHIER L, ZAPPULLA N, DAINAT B, COUSSERANS F, COLIN ME *et al.* (2004). Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. *Appl. Environ. Microbiol.*, **70**, 7185-7191.
- TEWARSON NC, SINGH A, ENGELS W (1992). Reproduction of *Varroa jacobsoni* in colonies of *Apis cerana indica* under natural and experimental conditions. *Apidologie*, **23**, 161-171.
- THAKUR RK, BIENEFELD K, KELLER R (1997). *Varroa defense* behavior in *A. mellifera carnica*. *Am. Bee J.*, **137**, 143-148.

- The Food and Environment Research Agency (2010). Managing *Varroa*, York, UK, 44 p.
- TOMA B, ALIX A, BROWN M, CARPENTIER P, CHABERT-RIBIERE M, CHAUZAT MP, DELORME R *et al.* (2009). Mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles. Rapport de l'Afssa, Maisons-Alfort, France, 218 p.
- TOPOLSKA G (2001). *Varroa destructor* (Anderson and Trueman, 2000); the change in classification within the genus *Varroa* (Oudemans, 1904). *Wiad. Parazytol.*, **47**, 151-155.
- TOUMANOFF C (1939). Les ennemis des abeilles. Editions I.D.E.O., Hanoi, 178 p.
- TROUILLER J (1998). Monitoring of *Varroa jacobsoni* resistance to pyrethroids in Europe. *Apidologie*, **29**, 537-546.
- TROUILLER J, ARNOLD G, LE CONTE Y, MASSON C (1991). Temporal pheromonal and kairomonal secretion in the brood of honeybees. *Naturwissenschaften*, **78**, 368-370.
- TROUILLER J, MILANI N (1999). Stimulation of *Varroa jacobsoni* Oud. oviposition with semiochemicals from honeybee brood. *Apidologie*, **30**, 3-12.
- TSAGKARAKOU A, GUILLEMAUD T, ROUSSET F, NAVAJAS M (1996). Molecular identification of a wolbachia endosymbiont in a *Tetranychus urticae* strain (Acari : Tetranychidae). *Insect Mol. Biol.*, **5**, 217-221.
- TSAGOU V, LIANOU A, LAZARAKIS D, EMMANUEL N, AGGELIS G (2004). Newly isolated bacterial strains belonging to Bacillaceae (*Bacillus* sp.) and Micrococcaceae accelerate death of the honey bee mite, *Varroa destructor* (*V. jacobsoni*), in laboratory assays. *Biotechnol. Lett.*, **26**, 529-532.
- VANDAME J (2010). Lutte contre *Varroa*. Efficacité des médicaments AMM. *La santé de l'abeille*, 237.
- VANDAME J, BARBANÇON JM, LAYEC Y (2009). Suivi d'efficacité 2008. *La santé de l'abeille*, 231.
- VANDAME R (1996). Importance de l'hybridation de l'hôte dans la tolérance à un parasite. Cas de l'acararien parasite *Varroa jacobsoni* chez les races d'abeilles *Apis mellifera* européenne et africanisée, en climat tropical humide du Mexique. Thèse de doctorat, Université Claude Bernard, Lyon 1, 126 p.
- VANDAME R, MORAND S, COLIN ME, BELZUNCES LP (2002). Parasitism in the social bee *Apis mellifera*: quantifying costs and benefits of behavioural resistance to *Varroa destructor* mites. *Apidologie*, **33**, 433-445.
- VanENGELSDORP D, EVANS JD, SAEGERMAN C, MULLIN C, HAUBRUGE E, NGUYEN BK *et al.* (2009). Colony Collapse Disorder: A descriptive Study. *PloS One* **4**, e6481.
- VanENGELSDORP D, MEIXNER MD (2009). A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *J. Invertebr. Pathol.*, **103**, 80-95.
- Van NERUM K, BUELENS H (1997). Hypoxia-controlled winter metabolism in honeybees (*Apis mellifera*). *Comp. Biochem. Phys. A*, **117**, 445-455.
- VIDAL-NAQUET N (2009). Les médicaments vétérinaires pour les abeilles : Situation en Europe. Apivet. [en-ligne]. [http://www.apivet.eu/abeilles_daillieurs/] (consultée le 12 octobre 2011).

- VILLA JD, BUSTAMANTE DM, DUNKLEY JP, ESCOBAR LA (2008). Changes in Honey Bee (Hymenoptera: Apidae) Colony Swarming and Survival Pre- and Postarrival of *Varroa destructor* (Mesostigmata: Varroidae) in Louisiana. *Ann. Entomol. Soc. Am.*, **101**, 867-871.
- VISSCHER K (1983). The honey bee way of seath : necrophoric behaviour in *Apis mellifera* colonies. *Animal behaviour*, **31**, 1070-1076.
- WALLNER K (1999). Varroacides and their residues in bee products. *Apidologie*, **30**, 235-248.
- WANTUCH HA, TARPY DR (2009). Removal of drone brood from *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) colonies to control *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) and retain adult drones. *J. Econ. Entomol.*, **102**, 2033-2040.
- WEINBERG KP, MADEL G (1985). The influence of the mite *Varroa jacobsoni* OUD. on the protein concentration and the haemolymph volume of the brood of worker bees and drones of the honey bee *Apis mellifera* L.. *Apidologie*, **16**, 421-436.
- WEISSENBERGER J (1988). Contribution à l'étude de la lutte contre la varroase. Thèse de Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 112 p.
- WIETING J, FERENZ HJ (1991). Behavioral study on the invasion of honeybee brood by the mite *Varroa jacobsoni* on wax combs and ANP combs. *Am. Bee J.*, **131**, 117-118.
- WILD A. *Varroa!* Myrmecos. [en-ligne]. [<http://myrmecos.net/2011/04/13/varroa/>] (consultée le 16 octobre 2011).
- WILKINSON D, SMITH GC (2002). A model of the mite parasite, *Varroa destructor*, on honeybees (*Apis mellifera*) to investigate parameters important to mite population growth. *Ecol. Model.*, **148**, 263-275.
- WILLIAMS IH (1994). The dependance of crop production within the European Union on pollination by honey bees. *Agricultural Zoology Reviews*, **6**, 229-257.
- WINSTON ML (1993). La biologie de l'abeille. Traduit de l'anglais par G. LAMBERMONT. Edition Frison Roche, Paris.
- WITALINSKI W (1999). Sperm competition in the Acari. *Exp. Appl. Acarol.*, **23**, 455-465
- WOYKE J, JASINSKI Z (1980). Influence of the number of attendant workers on the results of instrumental insemination of honeybee queens kept at room temperature. *Apidologie*, **11**, 173-180.
- WU JY, ANELLI CM, SHEPPARD WS (2011). Sub-Lethal effects of pesticide residues in brood comb on worker honey bee (*Apis mellifera*) development and longevity. *PloS ONE*, **6**, 1-11.
- YANG X, COX-FOSTER D (2005). Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: Evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **102**, 7470-7475.
- ZAITOUN ST, AL-GHZAWI AA (2009). Monthly changes in the natural grooming response in workers of three honey bee subspecies against the bee parasitic mite *Varroa destructor*. *Jordan Journal of Agricultural Sciences*, **5**, 2.
- ZETLMEISL K, ROSENKRANZ P (1994). *Varroa* females in a bioassay: host recognition of honey bee larvae and adult bees. *Apidologie*, **25**, 507-508.

ZHOU T, ANDERSON D, HUANG ZSH, YAO J, TAN K, ZHANG Q (2004). Identification of *Varroa* mites (Acari: Varroidae) infesting *Apis cerana* and *Apis mellifera* in China. *Apidologie*, **35**, 645-654.

ZIEGELMANN B, LINDENMAYER A, STEIDLE J, ROSENKRANZ P. Specificity of the sex pheromone in *Varroa destructor*. 41st congress Apimondia, 15-20 septembre 2009, Montpellier. [en-ligne]. [<http://www.apimondia.org/2009/bee-health/posters/Specificity%20of%20the%20sex%20pheromone%20in%20Varroa%20destructor%20-%20ZIEGELMANN%20Bettina.pdf>] (consultée le 4 novembre 2010).

ZIEGELMANN B, STEIDLE J, LINDENMAYER A, ROSENKRANZ P (2008). Sex pheromone trigger the mating behaviour of *Varroa destructor*. *Apidologie*, **39**, 598.

ZINDEL R, GOTTLIEB Y, AEBI A (2011). Arthropod symbioses: a neglected parameter in pest- and disease-control programmes. *J. Appl. Ecol.*, **48**, 864-872.

ZIONI N, SOROKER V, CHEJANOVSKY N (2011). Replication of *Varroa destructor* virus 1 (VDV-1) and a *Varroa destructor* virus 1-deformed wing virus recombinant (VDV-1-DWV) in the head of the honey bee. *J. Virol.*, 1-7.

Annexes

Annexe 1 : Aide à la traduction du vocabulaire apicole (Anglais – Français)

A

Acute bee paralysis virus (ABPV) – Virus de la paralysie aiguë
American foulbrood = Loque américaine
Antennae = Antenne
Apiary = Rucher
Apiculture = Apiculture
Artificial swarm = Essaim artificiel

B

Bee = Abeille
Beehive = Ruche
Beekeeper = Apiculteur
Beekeeping = Apiculture
Beewax = Cire d'abeilles
Behaviour = Comportement
Black queen cell virus (BQCV) = Virus de la cellule royale noire
Bottom board = Plancher
Brood = Couvain
Brood cell = Cellule de couvain ou alvéole
Brood food = Bouillie larvaire

C

Capped brood = Couvain operculé
Capped cell = Cellule operculée
Capping = Opercule
Cell = Cellule
Chalkbrood = Couvain plâtré
Chronic Bee Paralysis Virus (CBPV) = Virus de la paralysie chronique
Colony = Colonie
Comb = Alvéole
Comb foundation = Feuille de cire gaufrée
Cluster = Grappe d'abeilles

D

Deformed wing virus (DWV) = Virus des ailes déformées

Drone = Abeille mâle ou faux-bourdon
Drone comb = Rayon de faux-bourdon
Drone layer = Reine bourdonneuse
Drift = Dérive

E

Egg = Oeuf
Emerge = Émerger
European foulbrood = Loque européenne

F

Fanning = Ventiler
Feral honey bees = Colonie d'abeilles sauvages
Fertilized egg = Oeuf fécondé
Flow = Miellée
Forager = Butineuse
Frame = Cadre (de ruche)

G

Grafted larvae = Larves greffées
Grooming behaviour = Comportement d'épouillage

H

Hive = Ruche
Hive body = Corps de ruche
Hive tool = lève cadre
Honey = Miel
Honeydew = Miellat
Honey extractor = Extracteur de miel

I

Insect = Insecte
Inspection of hive = visite de ruche
Israeli acute paralysis virus (IAPV) = Virus de la paralysie aiguë israélienne

J, K

Kashmir bee virus (KBV) = Virus de l'abeille du Cachemire

L

Larva (Pluriel : Larvae) = Larve
Laying worker = ouvrière pondreuse

M

Mate queen = Reine fécondée
Mating flight = Vol nuptial
Migrating beekeeping = Transhumance
Mite = Acarien

N

Nectar = Nectar
Nest = Descendance
Nucleus (pluriel : Nuclei) = Nucleus
(pluriel : Nuclei)
Nucleus hive = Ruchette
Nuptial flight = Vol nuptial
Nurse bee = Nourrice

O

Offspring = Descendance
Overwintering = Hivernage

P

Parasite = Parasite
Pesticide = Pesticide
Pheromone = Pheromone
Pollen = Pollen
Pollen trap = Trappe à pollen
Pollination = Pollinisation
Pollinator = Pollinisateur
Prime swarm = Essaim primaire
Propolis = Propolis
Pupa = Nymphe

Q

Queen = Reine

Queen cell = Cellule royale
Queen excluder = Grille à reine

R

Robbing = Pillage
Royal jelly = Gelée royale

S

Sac Brood = Couvain sacciforme
Sealed brood = Couvain operculé
Sealed cell = Cellule operculée
Slow paralysis virus = Virus de la paralysie lente
Smoker = Enfumoir
Solar wax extractor = Cérificateur solaire
Spermatheca = Spermathèque
Stores (food) = provisions
Super = Hausse
Supersedure = Supersédure
Swarm = Essaim
Swarming = Essaimage

T

Treatment = Traitement

U

Uncapping knife = Couteau à désoperculer

V

Venom = Venin
Virgin queen = Reine vierge

W, X, Y, Z

Wax = Cire
Wax glands = Glandes cirières
Wax moth = Fausse teigne
Wing = Aile
Winter cluster = Grappe hivernale
Worker = Ouvrière

Annexe 2 : Présentation des virus de l'abeille portés par *V. destructor* et possiblement impliqués dans le varroose.

Des virus de l'abeille sont également portés par *V. destructor*. Il a été montré que ce parasite jouait un rôle de vecteur et d'activateur pour un certain nombre d'entre eux. Cette annexe présente les virus associés au parasitisme de *V. destructor* et discute de l'implication potentielle de chacun d'eux dans la varroose.

- Le virus des ailes déformées (DWV)

Le virus des ailes déformées (DWV – Deformed Wing Virus) est un virus à ARN appartenant à l'ordre des *Picornavirales* et à la famille des *Iflavirus* (Highfield *et al.*, 2009 ; Zioni *et al.*, 2011). Il touche toutes les castes d'abeilles. L'infection est le plus souvent asymptomatique. Lorsque les symptômes sont visibles, on les observe principalement sur des abeilles adultes préalablement parasitées au stade nymphal. Dans ce cas, le titre viral mesuré est très souvent élevé. Les abeilles symptomatiques présentent des ailes écourtées et dentelées, une réduction de la taille ainsi qu'une décoloration du corps (Figure 80). Ces abeilles sont incapables de voler et auraient une durée de vie ne dépassant pas deux jours suite à l'apparition des symptômes. Ce virus engendrerait également une réduction de l'espérance de vie des abeilles adultes infectées asymptomatiques. Le mécanisme précis de pathogénicité du virus n'est pas connu à ce jour (Chen et Siede, 2007 ; De Miranda et Genersch, 2010).

La transmission du virus entre abeilles se fait à la fois par voie horizontale (fécale, cannibale, orale) et par voie verticale. *Varroa destructor* joue d'une part un rôle de vecteur pour ce virus en transmettant les particules virales à l'occasion de ses repas aux abeilles adultes, larves et nymphes qu'il parasite ; mais également induirait une immunosuppression chez son hôte. Le DWV est d'ailleurs capable de se répliquer également chez le parasite, ce qui semble être une condition nécessaire pour pouvoir induire la maladie des ailes déformées chez l'hôte parasité. Aucune donnée n'est disponible sur la pathogénicité éventuelle de ce virus chez *V. destructor* (De Miranda et Genersch, 2010 ; Zioni *et al.*, 2011).

.....
Un titre élevé en DWV lors de la période hivernale est corrélé positivement avec les mortalités des colonies d'abeilles pendant cette période (Berthoud *et al.* 2010 ; Highfield *et al.*, 2009). La mortalité prématurée des ouvrières infectées par le DWV entraînerait un affaiblissement de la colonie : au printemps, lorsque la colonie est en plein développement, ces mortalités sont compensées ; alors qu'à la fin de l'été, quand la quantité de couvain se réduit et que le nombre de parasites est à son apogé, les charges virales augmentent, les pertes excessives d'ouvrières non compensées causent alors un effondrement de la population d'abeilles ce qui peut aboutir finalement à la mort de la colonie (De Miranda et Genersch, 2010). Associée au virus DWV, on estime que 2000 à 3600 parasites à l'automne pourraient suffire pour anéantir une colonie. Une modélisation montre que lorsque 1 à 7 parasites transmettant le DWV sont introduits dans une colonie, la colonie a une espérance de vie de moins de 2 ans. Lorsque 15 *V. destructor* transmettant le DWV sont introduits dans une colonie, la colonie ne survie qu'une année (Martin, 2001a). Toutefois, Highfield *et al.* (2009) ne trouvent pas de corrélation systématique entre le taux d'infestation parasitaire et le titre en DWV. Ils suggèrent qu'un autre facteur non identifié à ce jour pourrait agir en association

avec le DWV pour réactiver ce virus en période hivernale et entraîner des mortalités de colonies.

La répartition de ce virus est mondiale. En France, l'analyse de prélèvements réalisés sur des ruchers sains et productifs fait apparaître que les particules virales du DWV sont retrouvées sur 97 % des échantillons d'abeilles adultes testés, 94 % des échantillons de nymphes d'abeilles, 100 % des échantillons de *V. destructor* (Tentcheva *et al.*, 2004).

Il a récemment été montré que l'élimination des *V. destructor* d'une colonie par un traitement acaricide permettait de réduire très fortement la prévalence du DWV dans le couvain operculé. Le même constat est fait sur les abeilles adultes. Cependant le temps nécessaire pour que le DWV ne soit plus détectable sur les abeilles adultes est plus long que pour le couvain operculé et dépend de la saison. Ce temps est en fait corrélé à la durée de vie des abeilles adultes. Ainsi pour obtenir une pression virale en DWV faible durant l'hiver, les auteurs conseillent d'initier un traitement acaricide au plus tard fin août (Amdam *et al.*, 2004 ; Martin *et al.*, 2010).

Un variant génétique du DWV, le *Varroa destructor-1* virus (VDV-1) est également détecté chez l'abeille et son parasite. Il n'est actuellement pas prouvé que ce virus soit pathogène pour l'abeille ou *V. destructor*. Des virus recombinants VDV-1-DWV ont été détectés sur des nymphes d'abeilles infestées. L'association VDV-1 et DWV participerait à l'induction de la pathologie des ailes déformées (Moore *et al.*, 2011 ; Zioni *et al.*, 2011).

Certains auteurs pensent que c'est le fait que le DWV soit un des virus les moins virulents de l'abeille qui permet le succès de l'association DWV-*Varroa destructor*. En effet, les virus plus virulents tuent directement les nymphes avant que les fondatrices *V. destructor* n'aient eu le temps de se reproduire (De Miranda et Genersch, 2010).

- Le virus de la paralysie aiguë (ABPV)

Le virus de la paralysie aiguë (ABPV – Acute Bee Paralysis Virus) est un virus à ARN appartenant à l'ordre des *Picornavirales* et à la famille des *Dicistroviridae* (Highfield *et al.*, 2009).

L'ABPV touche à la fois les abeilles adultes et le couvain. Les symptômes observés sur les abeilles adultes à la suite d'une inoculation expérimentale sont des tremblements et une incapacité de vol. Ces abeilles meurent généralement rapidement après le déclenchement des symptômes. Les larves ou les nymphes infectées meurent le plus souvent durant la période d'operculation du couvain ou deviennent des abeilles adultes infectées inapparentes.

Les particules de l'ABPV sont observées dans le cytoplasme des adipocytes, des cellules du cerveau, ainsi qu'au niveau des glandes hypopharyngiennes des ouvrières (Bailey et Milne, 1969 ; Furgala et Lee, 1966).

La prévalence de la maladie est plus importante en été. La transmission entre individus se ferait par voie orale. *Varroa destructor* est à la fois considéré comme un activateur et un vecteur de ce virus (Bakonyi *et al.*, 2002 ; Chen et Siede, 2007). Associé à l'infection par l'ABPV, Martin (2001) détermine par modélisation mathématique qu'il faudrait une infestation de plus de 10000 *V. destructor* pour anéantir une colonie d'abeille. Ce modèle mathématique est toutefois remis en cause par certains auteurs (Siede *et al.*, 2008).

L'ABPV, associé à l'infestation par *V. destructor*, semble corrélé positivement avec les mortalités des colonies d'abeilles, en particulier en période hivernale (Ball et Allen, 1988,

Berthoud *et al.*, 2010 ; Siede *et al.*, 2008). D'autres auteurs, au contraire, n'observent pas de lien entre l'infestation par l'ABPV et ces même mortalités (Highfield *et al.*, 2009).

L'aire de répartition géographique de l'ABPV est similaire à celle d'*A. mellifera* (Siede *et al.*, 2008). En France, l'analyse de prélèvements réalisés sur des ruchers sains et productifs fait apparaître que les particules virales de l'ABPV sont retrouvées dans 58 % des échantillons d'adultes testés, 23% des échantillons de nymphes d'abeilles, 36 % des échantillons de *V. destructor* (Tentcheva *et al.*, 2004).

- Le virus de la maladie du couvain sacciforme (SBV)

Le virus de la maladie du couvain sacciforme (SBV – Sacbrood Bee Virus) affecte à la fois le couvain et les abeilles adultes. Chez les abeilles adultes infectées, une forte contamination via les pièces buccales provoquerait un dysfonctionnement des glandes hypopharyngiennes, donc l'impossibilité d'assurer la fonction de nourrice (Anderson et Giacon, 1992). L'espérance de vie de ces dernières est également réduite. Les signes cliniques présents au niveau du couvain sont caractéristiques. Le couvain est en mosaïque, c'est-à-dire qu'il y a, au niveau des plages de couvain operculé, présence d'alvéoles non operculées ou partiellement operculées. La larve infectée prend une couleur jaune pâle peu après l'operculation de l'alvéole. Lorsque la maladie progresse, la peau de la larve devient cartonneuse. La métamorphose larvaire n'aboutit pas, la larve ne pouvant digérer sa vieille cuticule. À ce stade la larve apparaît comme un sac rempli de liquide. Les larves mortes prennent peu à peu une couleur noirâtre, sont fragiles et peuvent être retirées facilement de l'alvéole (au contraire de la loque américaine).

Le virus s'accumule principalement dans les glandes hypopharyngiennes des ouvrières, dans les adipocytes, les cellules musculaires et les cellules trachéales des larves (Lee et Furgala, 1967b).

La fréquence de l'infection est plus élevée au printemps et en été par rapport à l'automne (Chen et Siede, 2007).

En France, l'analyse de prélèvements réalisés sur des ruchers sains et productifs fait apparaître que les particules virales du SBV sont retrouvées dans 86 % des échantillons d'adultes testés, 80 % des échantillons de nymphes d'abeilles, 45% des échantillons de *V. destructor* (Tentcheva *et al.*, 2004). Le fait que le SBV soit détecté chez *V. destructor* indique que le parasite pourrait transmettre le virus à son hôte, cependant le rôle de vecteur n'a pas été démontré expérimentalement (Chen et Siede, 2007).

- Le virus de la paralysie aiguë israélienne (IAPV)

Le virus de la paralysie aiguë israélienne (IAPV – Israeli Acute Paralysis Virus) est un marqueur significatif du syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles ou Colony Collapse Disorder (CCD), mais probablement pas à son origine.

En laboratoire, les études montrent que *V. destructor* est capable de transmettre l'IAPV aux abeilles, qu'une corrélation positive significative est établie entre le niveau de transmission de l'IAPV et la densité parasitaire, que la transmission indirecte entre acariens est possible en partageant le même hôte pour le nourrissage et enfin que l'IAPV est capable de se répliquer chez *V. destructor*. Ces résultats font penser que le *V. destructor* peut jouer un rôle de vecteur dans la transmission de l'IAPV et ainsi contribuer à l'apparition des pathologies associées au syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles (Di Prisco *et al.*, 2011).

- Le virus de la cellule royale noire (BQCV)

Le virus de la cellule royale noire (BQCV – Black Queen Cell Virus) affecte principalement le développement des larves au stade operculé et les nymphes de reines d'*A. mellifera*. Les larves atteintes ont une couleur jaune pâle et leur cuticule prend l'aspect d'un sac comme ce qui est observée lors de l'infestation par le virus SBV. Les nymphes infectées prennent une couleur noire et meurent rapidement. La paroi de la cellule de reine infectée peut également prendre également une couleur noirâtre (Chen et Siede, 2007).

La transmission de ce virus se ferait par voie orale, une transmission par voie verticale semble également possible. La prévalence du BQCV est plus élevée au printemps et en été par rapport à l'automne. L'infection par le BQCV semble être favorisée par l'infection concomitante du protozoaire *Nosema apis* (Bailey *et al.*, 1983 ; Chen et Siede, 2007 ; Highfield *et al.*, 2009).

En France, l'analyse de prélèvements réalisés sur des ruchers sains et productifs fait apparaître que les particules virales du BQCV sont retrouvées dans 86 % des échantillons d'adultes testés, 23 % des échantillons de nymphes d'abeilles (Tentcheva *et al.*, 2004). La présence de particules virales chez *V. destructor* est controversée. Tentcheva *et al.* (2004) ne détectent pas de particule virale, alors que Chantawannakul *et al.* (2006) font la constatation inverse lors de l'analyse d'acariens issus de ruchers thaïlandais.

Certains auteurs pensent néanmoins que *V. destructor* pourrait jouer un rôle de vecteur du BQCV (Chen et Siede, 2007).

- Le virus de la paralysie chronique (CBPV)

Le virus de la paralysie chronique (CBPV – Chronic Bee Paralysis Virus) atteint les abeilles adultes et cause deux formes de symptômes (Chen et Siede, 2007) :

- le corps et les ailes des abeilles tremblent, leurs abdomens sont gonflés, les ailes sont disloquées. Les abeilles, incapables de voler, rampent au sol ;
- la seconde forme de CBPV est communément appelée 'maladie noire'. Les abeilles sont dépilées et prennent une couleur noire brillante.

Les deux formes peuvent cohabiter au sein d'une colonie infectée.

Le CBPV met quelques jours à tuer une abeille saine. Il semble se disséminer entre individus par simple contact.

Le CBPV a un tropisme particulier pour les tissus nerveux. Ce virus est également observé au niveau des cellules constituant le tractus digestif, au niveau des glandes hypopharyngiennes. Ce virus n'est par contre pas observé dans le cytoplasme des cellules musculaires et des adipocytes (Giauffret *et al.*, 1966 ; Giauffret *et al.*, 1970 ; Lee et Furgala, 1967a).

En France, l'analyse de prélèvements réalisés sur des ruchers sains et productifs fait apparaître que les particules virales du CBPV sont retrouvées dans 28 % des échantillons d'abeilles adultes testés. Les échantillons de nymphes d'abeilles et de *V. destructor* n'ont pas révélé la présence de particules virales.

Le partage du virus par le parasite n'a pas été prouvé (Tentcheva *et al.*, 2004).

- Le virus de l'abeille du Kachemire (KBV)

L'infection par le virus de l'abeille du Kachemire (KBV – Kashmir Bee Virus) touche tous les cycles de vie d'*A. mellifera* et persiste le plus souvent sous forme d'une infection inapparente. Aucun symptôme ne définit clairement l'infection. Inoculé expérimentalement, le KBV apparaît comme étant le plus virulent des virus de l'abeille (Chen et Siede, 2007). Le KBV infecte et se réplique dans la plupart des tissus d'une abeille positive au virus. C'est

notamment le cas pour les cellules épithéliales intestinales, l'épiderme, l'épithélium trachéal, les hémocytes, les oenocytes, certains tissus musculaires. Aucune multiplication n'est par contre observée au niveau des tissus nerveux (Dall, 1987).

La transmission du virus se ferait principalement par contact.

En France, l'analyse de prélèvements réalisés sur des ruchers sains et productifs fait apparaître que les particules virales du KBV ont été retrouvées dans 17% des échantillons d'adultes testés, 6% des échantillons de nymphes d'abeilles, 5% des échantillons de *V. destructor* (Tentcheva *et al.*, 2004).

Des *V. destructor* issus de colonies infectées sont capables de transmettre le virus à des nymphes issues de colonies saines avec une efficacité de transmission de 70 % (Chen *et al.*, 2004).

Annexe 3 : Présentation de la méthodologie de recueil des résultats concernant les dissections de femelles *V. destructor* prélevées à l'intérieur du couvain operculé de faux-bourçons

Nous avons choisi de prélever les *V. destructor* en phase de reproduction à l'intérieur du couvain de faux-bourçons afin d'augmenter nos chances de tomber sur une alvéole parasitée (l'attractivité du couvain de faux-bourçons pour *V. destructor* est 12 fois plus importante que celui d'ouvrières (Fuchs, 1990)).

Les opercules sont retirés un à un jusqu'à la découverte d'une alvéole contenant une nymphe ou un imago parasité (les alvéoles operculées contenant des larves L5 ne sont pas étudiées). Ces derniers sont précautionneusement retirés et placés dans une cupule fermée. Les *V. destructor* présents sur ces nymphes ou imagos sont recherchés sous loupe binoculaire. Les acariens restant dans l'alvéole sont prélevés et placés à leur tour dans la cupule.

La description de la population d'acarien est retranscrite dans un tableau dont un extrait est présenté ci-dessous (Tableau 3).

On relève pour chaque alvéole parasitée:

- le nombre d'adultes mâles ou femelles,
- le nombre de deutonymphes mâles ou femelles,
- le nombre de protonymphes (le sexage n'est pas effectué, car difficile et n'étant pas nécessaire pour notre étude),
- la présence d'œufs, mais uniquement si aucune forme immature de l'acarien n'est observée.

La cupule est alors mise en étuve à 34°C jusqu'à la dissection (12 heures au maximum).

La dissection des femelles adultes est ensuite réalisée. Pour chaque femelle disséquée, on indique :

- la couleur de la cuticule (claire, foncée, intermédiaire),
- la réussite ou non de la dissection,
- si la dissection est réussie :
 - o la présence ou non de spermatozoïdes dans la spermathèque
 - o si des spermatozoïdes sont présents :
 - Le nombre de spermatozoïdes dans la spermathèque
 - La nature des spermatozoïdes (matures ou immatures)

Six cents quatre vingt alvéoles de faux-bourçons ont été examinées, ce qui a permis la découverte de 57 alvéoles parasitées. Ainsi, le taux d'infestation moyen du couvain de faux-bourçons analysé est de 8,4 %.

Tableau 3 : Extrait du tableau de recueil des résultats des dissections de spermathèques de femelles adultes prélevées à l'intérieur d'alvéoles operculées de faux-bourçons.

Alvéole parasitée n° :	Stade du couvain d'abeilles. Pour les nymphes, les caractéristiques colorimétriques sont relevées (selon Martin, 1995b)	Description de la population de <i>V. destructor</i> présente	Dissection femelle adulte n° 1	Dissection femelle adulte n° 2	Dissection femelle adulte n°3	Dissection femelle adulte n°4	Dissection femelle adulte n°5	Dissection femelle adulte n°6
12	Imago	- 1 femelle adulte	Cuticule foncée Dissection réussie Absence de spermatozoïdes					
29	Nymphe aux yeux pourpres	- 2 femelles adultes - 1 mâle adulte - 1 deutonymphe femelle - 2 protonymphes	Cuticule foncée Dissection réussie Présence de spermatozoïdes N = 52 Type matures	Cuticule claire Dissection réussie Présence de spermatozoïdes N = 25 Type immatures				
36	Nymphe au thorax jaune	- 4 femelles adultes - 1 mâle adulte - 2 deutonymphes femelles	Cuticule claire Dissection réussie Présence de spermatozoïdes N = 30 Type immatures	Cuticule claire Dissection réussie Présence de spermatozoïdes N = 57 Type immatures	Cuticule foncée Dissection réussie Présence de spermatozoïdes N = 52 Type matures	Cuticule claire Dissection non réussie		

Varroa destructor (ANDERSON ET TRUEMAN, 2000), UN ACARIEN
ECTOPARASITE DE L'ABEILLE DOMESTIQUE *Apis mellifera*
LINNAEUS, 1758.
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE ET CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE
SA REPRODUCTION.

NOM et Prénom : WENDLING Sébastien

Résumé

Varroa destructor (Anderson et Trueman, 2000) est un acarien ectoparasite habituel de l'abeille asiatique *Apis cerana*. Les particularités de sa morphologie, de sa biologie et de sa reproduction ont permis un passage à l'abeille domestique *Apis mellifera* Linnaeus, 1758, introduite en Extrême-Orient dans les années 1930. Suite à une dissémination quasi-mondiale du parasite, la varroose constitue aujourd'hui un des grands fléaux de l'apiculture.

Après une revue actualisée des connaissances sur *V. destructor* et son rôle pathogène, ce travail présente les résultats d'une étude sur la reproduction du parasite effectuée à partir de dissections de spermathèques provenant de femelles adultes phorétiques et de femelles adultes prélevées à l'intérieur d'alvéoles de couvain de faux-bourçons operculé. Nous avons montré que malgré un stock initial de spermatozoïdes réduit (en moyenne de 44,3), leur utilisation était optimisée par le recrutement d'un seul spermatozoïde par œuf fécondé. La charge spermathéciale initiale n'est donc pas un facteur limitant la reproduction de ce parasite en conditions naturelles. En outre, nous constatons que les variations phénologiques et l'état physiologique de l'hôte n'influent pas sur le contenu spermathéal. Enfin, l'ensemble des cas d'infertilité observés ne semble pas expliqué par la seule présence de femelles non fécondées.

Ces résultats constituent une base de travail pour de futures recherches sur la reproduction de *V. destructor* qui pourraient déboucher sur une nouvelle forme de gestion de la varroose.

Mots clés

ACARIEN, ECTOPARASITE, *Varroa destructor*, REPRODUCTION, VARROOSE, RELATION HÔTE-PARASITE, ABEILLE, ABEILLE DOMESTIQUE, *Apis mellifera*

Jury :

Président : Pr.

Directeurs : Pr. CHERMETTE René

Co-directeur : Dr. COLIN Marc-Édouard

Assesseur : Dr. PERROT Sébastien

Varroa destructor (ANDERSON AND TRUEMAN, 2000), AN
ECTOPARASITIC MITE OF THE HONEYBEE *Apis mellifera*
LINNAEUS, 1758.

A LITERATURE REVIEW AND A CONTRIBUTION TO THE STUDY
OF ITS REPRODUCTION.

SURNAME : WENDLING

Given name : Sébastien

Summary

Varroa destructor (Anderson and Trueman, 2000) is a common ectoparasitic mite of the Asian honeybee *Apis cerana*. Particularities of the morphology, biology and reproduction of the mite allowed its transfer to the domestic honey bee *Apis mellifera* Linnaeus, 1758, which had been introduced in the Far East about 1930. Consequently, varroosis has spread worldwide and is today one of the major problem of the world beekeeping.

This work presents an up-to-date review concerning *V. destructor* and its pathogenic impact, and the results of a study about the reproduction of the parasite. Spermathecae were sampled from phoretic adult females and from adult females collected from capped drone brood. The initial mean number of spermatozoa is low (44,3). Their use is optimized through the recruitment of one spermatozoan for one fertilized egg. Initial spermathecal contents is not a limiting factor of the reproduction of this parasite in natural conditions. Phenologic variations and physiologic state of the host do not impact spermathecal contents. The presence of non-fertilized females is not the only cause of infertility.

These results represent working base for future research on the reproduction of *V. destructor* which may lead to a new management of varroosis.

Keywords

MITE, ECTOPARASITE, *Varroa destructor*, REPRODUCTION, VARROOSIS, HOST-PARASITE RELATIONSHIP, BEE, HONEYBEE, *Apis mellifera*

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. CHERMETTE René

Co-director : Dr. COLIN Marc-Édouard

Assessor : Dr. PERROT Sébastien