

EPIDEMIOLOGIE DE LA VARROATOSE
DE L'ABEILLE DOMESTIQUE
(*APIS MELLIFICA*): SITUATION EN FRANCE

M.E. COLIN* et J.P. FAUCON*

=====

RESUME : Les grandes lignes de l'épidémiologie de cette maladie qui a fait récemment son apparition en France sont décrites. Il semble probable que la maladie va s'étendre à la majorité du territoire français au cours des prochaines années.

SUMMARY : The great lines of the epidemiology of this disease which recently appeared in France are described. It seems like if this disease was to cover the major part of the country during the next coming years.

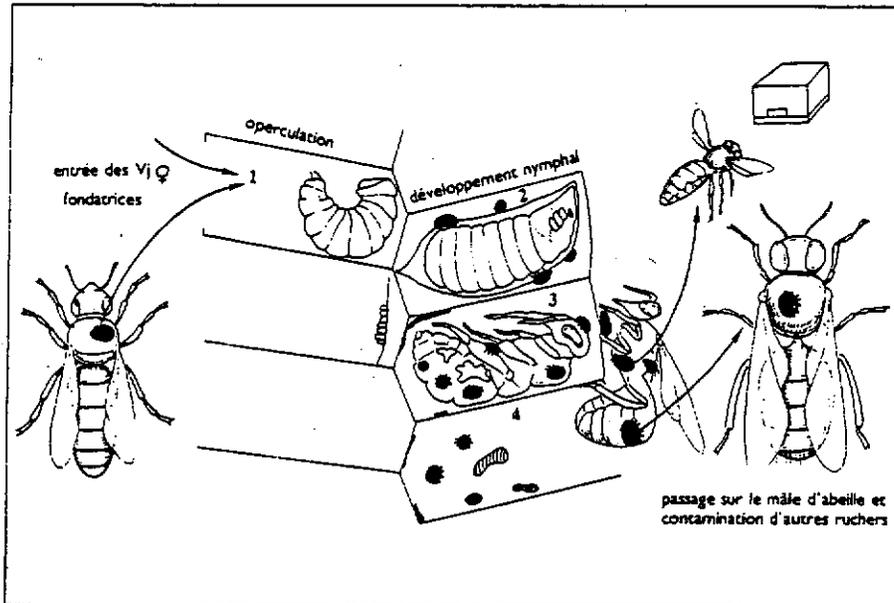
* * *

La varroatose, maladie parasitaire gravissime, sévissant actuellement sous forme épizootique, est due à l'acarien externe *Varroa jacobsoni* (famille incertaine). La femelle adulte parasite les abeilles adultes et aussi le couvain operculé, aux dépens duquel elle effectue sa multiplication. Cette parasitose est d'apparition récente sur l'abeille domestique. Son premier hôte est l'abeille asiatique (*Apis cerana*). Le passage sur le second hôte date des années 1950-1960. Depuis cette date, la propagation de la maladie a été extrêmement rapide (figure 1) puisque le parasite a pénétré sur les cinq continents et menace l'apiculture en tant qu'activité agricole, et même parfois l'existence de l'abeille sur de vastes surfaces. Dans ces conditions, il est nécessaire de faire le bilan de nos connaissances pour analyser cette situation épidémiologique et en tirer des conséquences prophylactiques.

Dans cette analyse on considèrera la colonie d'abeilles comme un organisme car l'insecte pris isolément n'a aucune possibilité de survie prolongée. Par ailleurs, le seul élément réellement contaminant est représenté par la femelle adulte du parasite. Les formes immatures et les mâles d'acarien sont enfermés sous l'apercule de l'alvéole, car ils ne survivent pas à l'extérieur du site de multiplication et ils ne sont que très peu mobiles (figure 1).

* Laboratoire national de pathologie des petits ruminants et des abeilles
63, Avenue des Arènes, 06051 NICE

Figure 1 : Cycle biologique de *Varroa jacobsoni*. La cellule 1 contient des *Varroa jacobsoni* femelle (VJQ) fondatrices, la cellule 2 des VJQ et des oeufs, la cellule 3 des VJQ et O[♂], des formes immatures O et O ainsi que des excréments blancs, la cellule 4 des VJ immatures Q et O ainsi que des adultes O[♂]. (Le Point Vétérinaire, 1982, n° 69, 21-28).



I. LES SOURCES DE VARROA

1. Les colonies d'abeilles

Elles constituent principalement le réservoir de parasites. Par ordre d'importance on distingue les colonies malades pendant leur période prépatente puis après traitement. Actuellement, la notion équivalente à celle de porteur sain n'existe pas pour cette acariose, car l'*Apis mellifica* ne semble pas avoir eu le temps d'exprimer des défenses naturelles contre le parasite.

- a. Les colonies présentant des symptômes sont toujours fortement parasitées. L'effondrement brutal d'une colonie survient lorsque le nombre de femelles adultes de *Varroa* dépasse cinq mille.

La plupart du temps il s'agit de la 3^{ème} année d'infestation. La colonie meurt rapidement du fait de la gravité du parasitisme dans le couvain. Les abeilles adultes porteuses souvent de 3 ou 4 parasites ont alors tendance à désertir la ruche et à trouver refuge dans d'autres colonies distantes de quelques kilomètres (figure 1).

En sens inverse, des abeilles pillardes provenant d'autres ruches viennent récupérer les provisions des ruches vides ou faibles et ont ainsi l'occasion de s'infester.

- b. Les colonies en incubation. Elles sont porteuses de quelques femelles d'acariens à plusieurs milliers. Mais leur contagiosité varie de façon saisonnière. Pendant la mauvaise saison, l'activité des ruches est quasi nulle donc il n'y a aucune transmission de parasites. Au contraire, au printemps, lorsque les mâles d'abeilles sont présents dans la ruche, les *Varroa* peuvent être transportés à des distances relativement grandes, parfois quelques dizaines de kilomètres.

En effet, ces mâles ne reviennent pas obligatoirement dans la même ruche ou dans le même rucher. De plus, les nymphes de faux-bourçons (mâles d'abeille) sont plus fortement parasitées que celles des ouvrières.

L'essaimage à partir de colonies parasitées mais demeurées fortes concourt à la progression de la maladie pour quelques kilomètres. Si l'essaïm sauvage trouve un abri suffisamment protégé et donc demeure vivant pendant plusieurs années, il devient alors une source de contamination insoupçonnée.

- c. Les colonies traitées. Les traitements acaricides effectués sur des colonies sans couvain sont généralement efficaces, car toutes les femelles d'acariens sont exposées à l'action de la substance active. Le pourcentage de mortalité de *Varroa* dépasse alors souvent 99 %. Ces colonies sont donc très peu contagieuses. Au contraire, lorsque la colonie renferme du couvain operculé, les parasites en cours de reproduction sont à l'abri des acaricides (actuellement on ne dispose pas d'acaricide systémique). Donc, après une application thérapeutique, les parasites survivants dont certains sont potentiellement résistants à l'acaricide, gardent la possibilité de se multiplier. La colonie demeure très dangereuse.

2. Les autres Hyménoptères

Des genres voisins d'*Apis* tels que *Bombus* ou *Vespula* ne sont porteurs de *Varroa* que très ponctuellement.

3. Les colonies d'abeilles mortes de varroatose

Isolées dans le milieu extérieur, les femelles d'acariens résistent de 2 à 10 jours selon les conditions de température et d'hygrométrie.

Dans les alvéoles operculées d'une colonie morte, l'acarien peut survivre jusqu'à 30 jours.

4. Les produits de la ruche

Ceux-ci sont des milieux dysgénésiques pour le parasite.

5. Le milieu extérieur

L'acarien ne résiste que quelques jours dans le milieu extérieur. Mais il peut rester isolé sur une fleur ou sur du matériel agricole. Dans ces cas, il ne s'agit que de quelques individus. Le milieu extérieur n'est pas source importante de contagion.

II. RECEPTIVITE DE LA COLONIE

1. Facteurs intrinsèques

a. Espèce

Seules *Apis cerana* et *mellifica* sont sensibles à la parasitose.

b. Race

Toutes les races d'abeilles semblent être également sensibles.

c. Individu

Dans un rucher, toutes les colonies ne sont pas également parasitées. Il est vraisemblable qu'un facteur génétique intervienne en même temps que différents autres.

2. Facteurs extrinsèques

a. Alimentation

Le remplacement des provisions hivernales de miel par du sirop de sucre diminue considérablement la résistance de la colonie.

b. Intervention de l'homme

L'influence de l'apiculteur a une importance considérable dans l'évolution de la parasitose puisque celui-ci maîtrise la reproduction des abeilles, donc du parasite. Par exemple, l'apiculteur a la faculté de bloquer la ponte de la reine en période de miellée, ou bien il rend orphelines les colonies et les divise en essaims de plusieurs kilos ou en nichée de quelques centaines de grammes. Un bon éleveur maîtrise l'âge des reines d'abeilles et, dans une certaine mesure, ses performances zootecniques. Fait notable car il semble bien que le taux de reproduction du parasite soit dépendant de la concentration de certaines phéromones royales.

III. MODES DE TRANSMISSION

1. La transmission directe

C'est surtout de cette manière que la maladie se propage naturellement. Entre ruchers, les faux-bourçons ou les abeilles désertant les ruches trop parasitées sont les principaux agents contaminants. Ces insectes pénètrent d'abord dans les ruchers sains par les colonies qui recueillent la dérive. Puis, à partir de ces colonies, il se produit une dérive secondaire normale qui porte le parasite dans les autres colonies. Ainsi, un mois après l'irruption des premiers parasites, les deux-tiers des colonies sont touchées.

2. La transmission indirecte

C'est évidemment l'Homme qui fait progresser la parasitose par bonds spectaculaires. Ainsi, la maladie est apparue au Paraguay à la suite d'importation de reines japonaises, la Tunisie a reçu des colonies européennes parasitées... L'importation de colonies à des fins scientifiques a été la cause de l'infestation initiale de certains pays (figure 2). Puis, la transhumance, largement répandue en apiculture, dissémine la maladie à l'intérieur d'un pays comme le montre l'évolution de la maladie en France (figure 3).

IV. LA VARROATOSE EN FRANCE

La varroatose a été découverte le 1er novembre 1982 dans le canton de Wissembourg, Bas-Rhin, chez un apiculteur frontalier. Il s'agissait vraisemblablement d'une contamination provenant d'un rucher allemand situé à quelques centaines de mètres au delà de la frontière. La poursuite du dépistage dans cette région où les colonies étaient en hivernage a été rendue possible grâce à l'administration d'acaricide sous forme d'aérosol chaud et sec. Ainsi, au printemps 1983, le nord du Bas-Rhin était reconnu atteint dans sa quasi totalité.

Figure 2 : Extension de la varroatose chez *Apis mellifica*.

- Zones contaminées avant 1970
- ▨ Zones contaminées avant 1980
- ▩ Situation en 1984

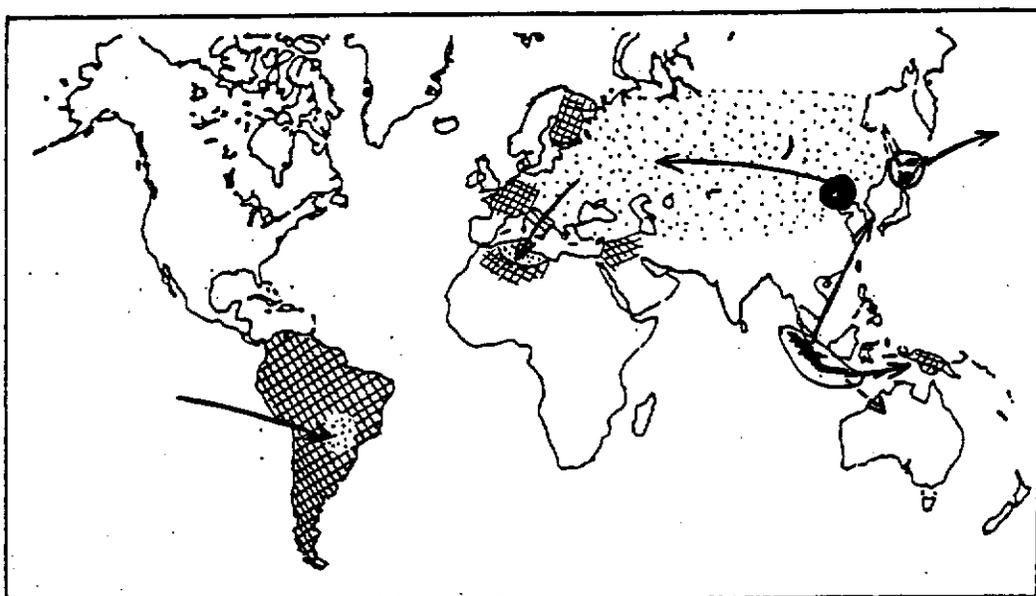
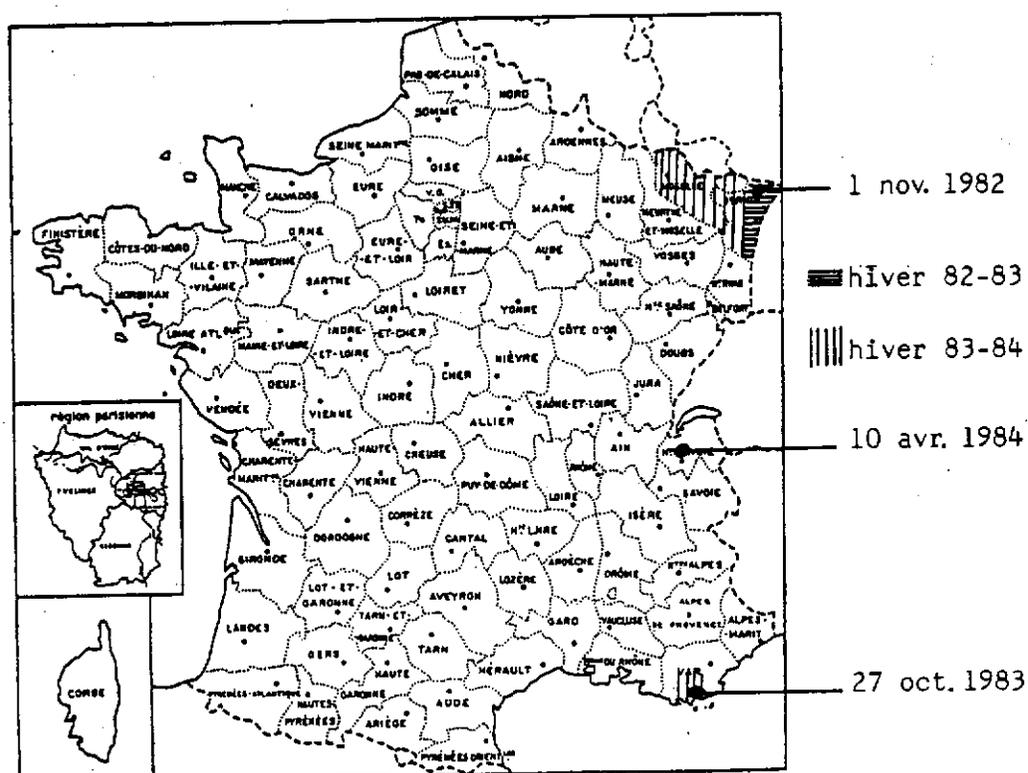


Figure 3 : Zones touchées et dates d'identification de la varroatose en France.



Au cours de la campagne de dépistage et de traitement 1983-1984, on a constaté la maladie dans les départements de la Moselle, du Haut-Rhin et du Bas-Rhin. D'autre part, un diagnostic positif était porté sur la côte varoise à la fin octobre 1983. Dans ce nouveau foyer situé dans le massif des Maures, on comptait une quinzaine de ruchers appartenant à des apiculteurs transhumants. De plus, un foyer isolé a été trouvé en Haute-Savoie sur des colonies ayant hiverné dans le Var.

On pense donc que d'autres foyers pourraient de cette façon imprévisible, apparaître sur tout le territoire national, et contaminer l'ensemble du pays en moins de dix ans.

CONCLUSION

Le succès de la lutte contre la varroatose repose sur le tarissement des principales sources de contagion, donc d'abord sur l'efficacité des traitements des colonies parasitées. Dans ce sens, la possibilité de traiter les colonies en hivernage par application d'acaricides sous forme d'aérosol chauffé à 35-40°C, assure un déparasitage à un taux supérieur à 95 %. Dans les conditions de terrain, les applications médicamenteuses ne sont pas perçues par l'apiculteur comme une contrainte économique importante. Il est raisonnable de penser que la plupart des foyers seront déclarés et traités, d'autant plus que le législateur a opté pour un contrôle strict de la qualité des traitements. En revanche, il ne s'oppose pas systématiquement à la transhumance, impérative pour la survie de beaucoup d'exploitants, ce qui assure l'adhésion des apiculteurs aux plans de prophylaxie.

*
* *