



AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

Mortalités de colonies d'abeilles (*Apis mellifera*) au cours de l'hiver 2005-2006 en France : enquête sur le plateau de Valensole et enquête sur 18 ruchers de différents départements

Jean-Paul FAUCON, Marie-Claude CLEMENT, Anne-Claire MARTEL, Patrick DRAJNUDEL, Sarah ZEGGANE, Frank SCHURR et Michel F. A. AUBERT

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Site de Sophia Antipolis, Unité Pathologie de l'Abeille, Les Templiers, 105, route des Chappes, BP 111, 06902 Sophia Antipolis, France

Résumé

De nombreux cas de mortalité de colonies d'abeille (de 38 à 100% selon les ruchers) ont été observés en France au cours de l'hiver 2005-2006 alors que l'usage des insecticides systémiques utilisés pour l'enrobage de certaines semences accusés de provoquer ces mortalités a été suspendu depuis 1999. Pour rechercher l'origine de ces mortalités, deux enquêtes distinctes ont été conduites – l'une portant sur sept ruchers localisés dans une zone limitée et écologiquement homogène (le plateau de Valensole), - l'autre sur 18 ruchers répartis dans toute la France. Pour tous ces ruchers, l'enquête a porté sur le diagnostic des principales maladies des abeilles, la gestion sanitaire conduite par l'apiculteur et la recherche de résidus toxiques dans les abeilles, le miel et la cire. De plus, l'analyse pollinique dans le pain d'abeille a permis d'identifier les espèces florales visitées par les abeilles avant la mort des colonies. Alors qu'aucune origine toxique agricole n'a pu être attribuée à ces mortalités, la varroase, la nosébose et les maladies du couvain, alliées à une gestion sanitaire déficiente ont été les caractéristiques communes de toutes les mortalités observées. Ces résultats vont à l'encontre de l'opinion selon laquelle la présence de résidus toxiques d'origine agricole dans les ruchers sont la principale cause des mortalités hivernales de colonies en France. En revanche, la gestion sanitaire des ruchers doit être remise en cause.

Table des matières

1 - Introduction	3
2 - Matériel et méthodes	3
3 - Résultats	6
4 - Discussion	8
Annexes	12
Références	23

Mortalités de colonies d'abeilles (*Apis mellifera*) au cours de l'hiver 2005-2006 en France : enquête sur le plateau de Valensole et enquête sur 18 ruchers de différents départements

1 - Introduction

En janvier 2006, d'importantes mortalités hivernales de colonies d'abeilles ont été déclarées puis constatées dans plusieurs départements français. Le problème des mortalités de colonies d'abeilles est récurrent dans le monde et en France ¹ [13, 18, 26, 27, 36, 38, 65, 67]. La presse d'information générale fait régulièrement état de ce problème et lui attribue souvent au travers des témoignages une origine toxique [4, 8, 17, 19, 51, 61, 63]. Plus récemment, le rôle possible des insecticides systémiques a été soulevé ².

Une première enquête portant sur deux ruchers morts dans le département des Alpes-de-Haute-Provence et sur cinq autres ruchers voisins mais sans problèmes apparents, a permis une étude comparée des conduites d'élevage, de la présence des toxiques et des agents pathogènes dans ces ruchers, et des plantes majoritairement visitées par ces colonies toutes placées dans les mêmes conditions environnementales. Une seconde enquête a été conduite sur 18 ruchers d'autres départements ayant enregistré une mortalité importante au cours de la même période. Le rôle de la varroase est apparu majeur partout alors qu'aucun résidu de pesticide agricole n'a été retrouvé à un titre significatif dans aucun de ces ruchers. Bien que n'ayant pas valeur de statistique nationale, ces résultats témoignent cependant de la gravité de la varroase et de son ubiquité. Ils permettent de rétablir la hiérarchisation de l'origine des mortalités de colonies souvent attribuée [mais non démontrée sur le terrain [40] aux insecticides d'enrobage de semences [5]. En effet, alors que l'usage de l'imidaclopride est interdit depuis 1999 pour l'enrobage des semences de tournesol et celui de l'imidaclopride et du fipronil pour les semences de maïs depuis 2004 [52], les problèmes de mortalités demeurent et l'implication prépondérante de la varroase dans ceux-ci est démontrée aujourd'hui comme il y a sept ans [24].

2 - Matériel et méthodes

2 - 1. Étude comparative sur une zone limitée du plateau de Valensole

2 - 1 - 1. Protocole général

Au cours de l'hiver 2006, deux ruchers situés sur le plateau de Valensole (département des Alpes-de-Haute-Provence) distants de 4 km l'un de l'autre, ont subi une forte mortalité. Ces deux ruchers ont fait l'objet d'une enquête et d'analyses. Nous avons recherché les ruchers avoisinants et les avons visités et analysés dans la perspective d'une étude comparative. Les ruchers trouvés, au nombre de cinq, n'avaient enregistré aucun problème.

2 - 1 - 2. Situation géographique des ruchers

Les deux ruchers dont toutes les colonies sont mortes (ruchers A et B) et les cinq ruchers apparemment sans problème (C, D, E, F et G) étaient distants de 0,7 à 7,4 km les uns des autres ([figure 1](#)). Ces ruchers appartenaient à 4 propriétaires différents : ruchers A et B, rucher C, ruchers D, E et F, rucher G. Leur implantation était à une altitude comprise entre 550 et 600 mètres.

Ces sept ruchers avaient comme caractéristique commune d'être sédentaires et d'avoir tous été présents sur le site depuis plus de deux ans. En janvier 2006, l'environnement de ces ruchers était composé de chênaies claires à chêne pubescent (*Quercus pubescens*) (30 à 40 % de la surface), de cultures de blé en herbe (30 à 40 %) et de lavandin (20 %). La surface cultivée était cependant plus dominante au nord de la zone (rucher F).

¹ Borneck R., Mortalité des abeilles : faits et chiffres. Site des jachères apicoles, dans: (2007) www.jacheres-apicoles.fr/index/chap-dossierda/ [consulted 18-7-2007].

Rosenkranz P., Pertes d'abeilles et de colonies en Allemagne, dans: Compte-rendus du 1er colloque technique apicole, Roissy, France, 2004, pp. 68-91.

² Colin M.E., Bonmatin J.M., Moineau I., Gaimon C., Brun S., Vermandère J.P., Quantitative analysis of the foraging activity of honey bees: relevance to the sub-lethal effects induced by systemic insecticides, (2004) 2-18.

Doucet-Personeni C., Halm M.-P., Touffèt F., Rortais A., Arnold G., Imidaclopride utilisé en enrobage de semences (Gaucho) et troubles des abeilles. Rapport final du Comité Scientifique et Technique des Troubles des Abeilles CST, 2003

Une enquête auprès de plusieurs agriculteurs a confirmé qu'après le traitement à la lambda-cyhalothrine (Karaté Zéon ND) avant floraison de certains lavandins (juin 2005), aucun autre traitement phytosanitaire n'est habituellement pratiqué avant la période lors de laquelle des mortalités ont été observées. Les traitements herbicides et fongicides habituellement effectués sur blés ne sont réalisés que plus tard au début du printemps.

2 - 1 - 3. Visites des colonies

À la suite d'un appel du propriétaire des ruchers A et B, une visite de ces ruchers et des ruchers C, D, E, F et G a été réalisée le 15 janvier 2006. Dans les ruchers A et B, 90 % des ruches ont été ouvertes et les colonies ont été inspectées compte tenu de l'absence de toute activité extérieure visible. En revanche, dans les ruchers C, D, E, F et G, puisque l'activité des colonies était visible à l'extérieur des ruches et compte tenu de la faiblesse de la température à cette saison, on s'est abstenu d'ouvrir les ruches mais on a observé l'activité aux trous de vol (appréciable entre 12 et 14 h par beau temps) et on a procédé au dénombrement des abeilles mortes devant les ruches. Un examen sanitaire complet des colonies des ruchers C, D, E, F et G a été pratiqué dès que le beau temps a permis une reprise d'activité des abeilles (dernière semaine de mars 2006). Ces visites ont été faites par l'apiculteur accompagné par l'un d'entre nous (Afssa Sophia Antipolis) et/ou par un agent de la Direction des Services Vétérinaires du département et/ou par l'agent sanitaire apicole responsable du secteur.

2 - 1 - 4. Prélèvements

Le 15 janvier 2006, cinq colonies du rucher A et cinq colonies du rucher B ont fait l'objet des prélèvements suivants : quelques abeilles mortes devant les ruches, une poignée d'abeilles mortes de la grappe trouvée dans les ruches, un cadre de couvain mort, un cadre contenant des réserves de miel et de pain d'abeille.

À la même date, quelques abeilles mortes ont été recherchées et prélevées devant 10 ruches des ruchers C, D, E et F. Lors de la visite de ces quatre ruchers à la fin mars, de la cire et du pain d'abeille ont été prélevés dans cinq colonies de chaque rucher, mais compte tenu de l'état apparemment normal des colonies, les prélèvements en vue d'une recherche d'agents pathogènes ont été limités à du couvain et ceci uniquement dans les colonies présentant des symptômes caractéristiques de la loque américaine.

Le rucher G n'a pas pu faire l'objet de prélèvements pour raison de disponibilité en temps.

2 - 1 - 5. Examens de laboratoire

L'acariose, la nosérose, la loque américaine et la loque européenne ont été recherchées selon les méthodes décrites dans le manuel de l'OIE [52].

La recherche des mycoses s'est faite par examen direct puis observation au microscope des fructifications afin de différencier *Ascosphaera apis* et *Aspergillus flavus*.

Il n'existe pas de méthode standard pour la recherche de *Varroa destructor* sur des paquets d'abeilles trouvées mortes parfois depuis plusieurs semaines. Pour la recherche des acariens phorétiques, nous avons donc procédé à l'examen attentif à la loupe binoculaire de 30 abeilles prélevées au hasard. Les acariens parasitant le couvain ont été recherchés par l'examen du contenu de 30 cellules de couvain operculé choisies au hasard.

La détection du virus du couvain sacciforme (SBV) dans le couvain et du virus de la paralysie chronique (CBPV) dans les abeilles mortes ont été réalisées par technique PCR [6, 7, 33, 56].

Pour les ruchers A, B, C, D, E et F, l'imidaclopride, le fipronil et leurs métabolites ont été recherchés dans le pain d'abeille par une méthode LC/MS/MS validée au laboratoire [43]. Dans chacun des ruchers, on a réalisé un mélange de plusieurs échantillons prélevés dans plusieurs cadres de cinq ruches. Cet échantillon de mélange était de 4 g pour la recherche de l'imidaclopride et de son métabolite, et de 5 g pour le fipronil et ses métabolites. Les limites de quantification et de détection étaient respectivement égales à 0,1 µg/kg et 0,05 µg/kg pour le fipronil et ses métabolites, et respectivement égales à 0,25 µg/kg et 0,1 µg/kg pour l'imidaclopride et 1 µg/kg et 0,35 µg/kg pour son métabolite (acide 6-chloronicotinique).

Plusieurs résidus d'insecticides (organophosphorés, organochlorés et pyréthrinoïdes de synthèse) et d'acaricides ont été recherchés dans les échantillons d'abeilles mortes (10 g soit approximativement 100 abeilles), de miel (50 g) et de cire (1 g) par des méthodes multirésidus validées au laboratoire pour ces matrices. La chromatographie en phase gazeuse a été employée pour le dosage de ces molécules avec des limites de quantification et de détection indiquées dans l'annexe 1.

Sur les abeilles mortes en grappe dans les ruches des ruchers A et B, la recherche multirésidus a été réalisée sur un échantillon de 100 abeilles issues de cinq ruches de chacun des ruchers. Cette recherche n'a pas pu être effectuées sur les abeilles trouvées mortes devant les ruches des ruchers C, D, E et F en raison de leur état avancé

de putréfaction.

Concernant la cire, la recherche a porté sur les acaricides utilisés en apiculture (coumaphos, fluvalinate et chlorfenvinphos). Cette recherche a été réalisée sur un échantillon moyen de cire prélevé dans 5 colonies de chacun des ruchers A, B, C, D, E et F.

Une analyse pollinique quantitative du pain d'abeille a été effectuée sur un échantillon de 10 g de pain d'abeille constitué de prélèvements aléatoires sur plusieurs cadres dans cinq ruches de chacun des ruchers A, B, C, D, E et F.

2 - 2. Enquête sur des ruchers ayant enregistré une mortalité élevée au cours de l'hiver 2006-2007 dans 13 départements

2 - 2 - 1. Protocole général

Une mortalité hivernale importante de colonies (pouvant atteindre 100 % dans quelques ruchers) nous a été signalée dans de nombreux départements. Nous avons pu organiser dans treize d'entre eux (l'Aveyron, la Dordogne, la Haute-Garonne, l'Hérault, la Loire, la Lozère, l'Orne, le Puy-de-Dôme, les Pyrénées-Atlantiques, les Hautes-Pyrénées, le Rhône, les Deux-Sèvres, la Vienne), une longue discussion téléphonique avec l'apiculteur pour lui faire décrire les circonstances et les symptômes observés, les conditions d'élevage et lui expliquer la procédure qu'il voudrait bien suivre pour inspecter son rucher, y effectuer des prélèvements et nous les adresser. Dans de nombreux cas, pour cette visite, l'apiculteur a été assisté par l'agent sanitaire apicole ou par un vétérinaire spécialiste. Un commémoratif a été rempli à partir des observations de terrain et de l'enquête conduite auprès de l'apiculteur. Des prélèvements (abeilles mortes, couvain, pain d'abeille, miel, cire) ont été effectués pour analyses (recherche des agents pathogènes et des résidus toxiques) et adressés au laboratoire.

2 - 2 - 2. Examens de laboratoire

Les analyses ont été effectuées comme décrit précédemment.

2 - 2 - 3. Examen des commémoratifs et établissement du diagnostic des maladies

Souvent chez l'abeille, la simple présence du pathogène ne suffit pas à établir le diagnostic d'une maladie. C'est le niveau d'infestation ou d'infection et certains symptômes qui permettent d'établir ce diagnostic. Nous avons donc retenu pour établir notre diagnostic, les critères suivants :

- Varroase : le critère prépondérant est le niveau d'infestation. Bien que tous les ruchers français doivent être considérés comme infestés par *Varroa destructor*, le fait d'apercevoir cet acarien sur les abeilles adultes signe une pression parasitaire élevée. De plus, lorsque peu ou même aucun parasite n'est visible, la présence d'abeilles aux ailes atrophiées révèle une infestation passée [10]. Un couvain clairsemé ou en mosaïque résulte de la mort de larves ou nymphes remplacées par des pontes plus récentes et peut avoir des causes diverses. Cependant, lorsque la surface de couvain est réduite, que l'on retrouve des opercules affaissés ou rongés, des nymphes jaunâtres désoperculées (parfois seul subsiste l'abdomen de la nymphe), des larves desséchées non adhérentes au fond ou sur la paroi de l'alvéole, des symptômes proches des loques sans que l'examen bactérioscopique ne mette en évidence les agents de ces maladies, des abeilles mortes dans les alvéoles avec quelquefois des ailes atrophiées, l'ensemble de ces symptômes appelé PMS (*parasite mite syndrome*) doit être attribué au varroa [28, 32].
- Nosémose : *Nosema sp.* a été recherché sans que soit faite la différence entre *Nosema apis* et *Nosema ceranae*, la technique PCR [44] permettant de différencier les 2 espèces n'étant pas disponible au laboratoire en 2006. Nous avons conclu à une infestation moyenne [à l'origine de : mortalités hivernales, affaiblissement printanier, supersédures] lorsque le nombre de spores de *Nosema sp.* par abeille était compris entre 5.10^6 et 10.10^6 . [55]. La maladie a également été souvent (mais non systématiquement) confirmée par l'observation de diarrhée par l'apiculteur. (Ce symptôme n'a été utilisé que pour confirmer un diagnostic de nosémose puisque d'autres maladies ou dysfonctionnements tels que l'acariose, la dysenterie peuvent être à l'origine de diarrhées).
- Mycoses : alors que cet agent est ubiquiste, l'infection de toutes les nymphes d'un couvain par *Ascosphaera apis* nous a amenés à conclure à une mycose généralisée.
- Loque américaine : confirmée par la présence de «larves filantes» [35, 62] et un examen bactérioscopique.
- Loque européenne : confirmée par la présence de symptômes spécifiques et par un examen bactérioscopique.

2 - 2 - 4. Analyses statistiques

Les tableaux de contingences ont été interprétés à l'aide du logiciel StatXact® [48] qui permet de généraliser l'approche exacte fondée sur des permutations d'un tableau 2 x 2 inventée par Fisher [3] à des tableaux de toute dimension. Les tableaux de contingence entre mortalité ou absence de mortalité et les caractéristiques des ruchers ont été traités selon la méthode factorielle exacte de Fisher ou selon la méthode du Chi2 de Pearson selon la dimension des tableaux : tableaux 2 x 2 ou de dimension supérieure. Le test de Jonckheere-Terpstra [45], applicable aux tableaux doublement ordonnés a été utilisé pour étudier la significativité de la liaison entre implication croissante de la varroase dans la mortalité du rucher et caractéristique du traitement préventif contre cette maladie mis en œuvre (ou non) auparavant. Pour tous les tests, la valeur précise du degré de significativité a été donnée et suivant l'usage, nous avons considéré comme significatif toute probabilité inférieure au seuil de 0,05.

3 - Résultats

3 - 1. Étude comparative sur une zone limitée du plateau de Valensole

3 - 1 - 1. Examen direct des colonies

L'activité au trou de vol, la présence d'abeilles mortes devant les ruches des ruchers A, B, C, D, E et F ont été observées le 15 janvier 2006. La visite du rucher G n'a pu se faire qu'en toute fin d'après-midi et les mêmes observations n'ont pu être faites de manière fiable sur celui-ci. Ces observations ainsi que la mortalité dans ces ruchers sont rapportées par le [tableau 1](#).

Le 15 janvier 2006, toutes les colonies des ruchers A et B (25 et 32 colonies respectivement), ont été trouvées mortes.

L'examen clinique de ces colonies a permis de relever les symptômes suivants :

- devant les ruches : «persillade» de vieilles abeilles mortes plus ou moins dégradées par les intempéries et les animaux nécrophages,
- petite grappe d'abeilles mortes figées à la partie haute des cadres,
- reine morte au milieu de cette grappe d'abeilles,
- réserves importantes de miel et de pollen,
- couvain clairsemé ou en mosaïque, limité à 1, 2 ou 3 faces de cadres et dans lequel il était possible de voir quelques œufs desséchés, des nymphes jaunâtres desséchées et rongées (cannibalisme), du couvain refroidi, des opercules rongés et percés, des nymphes mortes dans les alvéoles, souvent avec des ailes atrophiées.
- forte infestation des abeilles adultes et du couvain par *Varroa destructor* (rapport varroas par abeille ou varroas par alvéole de couvain évalué à 1/2),
- ouvrières adultes avec ailes atrophiées dans toutes les ruches.

Lors de la visite des ruchers C, D, E, F et G à la fin mars, respectivement 6, 1, aucune, 1 et 5 colonies ont été trouvées mortes. Les 6 colonies mortes dans le rucher C étaient bien garnies en réserves de pollen et de miel alors que les colonies vivantes de ce rucher présentaient plusieurs symptômes : (i) présence d'abeilles aux ailes atrophiées et/ou de couvain avec signe de cannibalisme, (ii) nymphes mortes, (iii) varroas sur les abeilles et/ou dans le couvain. Ces anomalies n'ont pas été observées dans les ruchers D, E, F et G. Il n'existe cependant pas de différence statistiquement significative de taux de mortalité des colonies entre ces 5 ruchers (Chi2 de Pearson = 3,22 pour 4 degrés de liberté, non significatif P = 0,55).

En revanche, il existe une différence très hautement significative de ce taux entre les ruchers A et B d'une part et C, D, E, F et G d'autre part (test factoriel exact de Fisher : P < 0,0001). ([Tableau 2](#)).

3 - 1 - 2. Enquête auprès des apiculteurs

Dans les registres d'élevage, les colonies mortes dans les ruchers D et E (une colonie dans chacun des deux ruchers) avaient été décrites comme faibles à l'automne 2005 : l'une était bourdonneuse, l'autre était atteinte de loque américaine.

De plus, l'examen des registres d'élevage et les entrevues avec les apiculteurs ont révélé :

(i) l'absence de traitement contre la varroase des ruchers A et B à l'automne précédent. L'apiculteur propriétaire de ces deux ruchers n'ayant pas observé d'acariens, avait considéré que le niveau d'infestation était négligeable.

(ii) l'application en octobre 2005 dans les ruchers C et G de coumaphos, molécule à action ponctuelle et ne possédant pas d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM).

(iii) le traitement des ruchers D, E, F à l'Apivar ND dès le 15 août 2005 (médicament disposant d'une AMM pour cet usage). Dans ces 3 ruchers, les lanières ont été laissées en place jusqu'à la visite de mars 2006.

3 - 1 - 3. Recherche des agents pathogènes

Les résultats des analyses de laboratoire en ce qui concerne les prélèvements effectués dans les ruchers A (5 prélèvements différents), B (un prélèvement moyen des 5 colonies) et C, D, E, F (abeilles mortes devant les ruches) sont donnés par le [tableau 3](#). Aucune différence entre ruchers n'apparaît à l'examen des abeilles mortes devant les ruches. La varroase est cependant confirmée dans les ruchers A et B.

3 - 1 - 4. Recherche des résidus

Dans tous les ruchers (à l'exception du rucher G qui n'a pas été prélevé), on n'a décelé aucun résidu d'imidaclopride, de fipronil ni aucun de leurs métabolites ([tableau 4](#)). Dans la cire des ruchers A, C, E et F ont été mis en évidence des résidus d'acaricides utilisés pour le traitement de la varroase (coumaphos avec ou sans fluvalinate). L'analyse multirésidus sur les abeilles mortes des ruchers A et B n'a révélé aucun des résidus recherchés.

3 - 1 - 4. Analyse pollinique

L'analyse pollinique quantitative réalisée sur les prélèvements de pain d'abeille est résumée par le [tableau 5](#). Elle met en évidence dans tous les ruchers pour lesquels nous avons disposé d'assez de pain d'abeille, une dominance des espèces sauvages. Parmi ces espèces, *Diplotaxis erucoïdes*, la fausse roquette, plante adventice commune à l'automne dans cette région est la plus représentée dans tous les ruchers. Viennent ensuite le lierre, les saules, le buis. Le groupe «arbres fruitiers» qui comprend des rosacées sauvages et/ou cultivées n'est représenté que dans trois ruchers (de 0,1 à 5,8 %). Les espèces cultivées (sainfoin, colza, trèfle, tournesol) ne sont représentées chacune que dans un seul rucher et à des fréquences extrêmement faibles (inférieures à 0,4 %). De toutes les espèces identifiées, le tournesol est la moins fréquente (un seul rucher) et la moins abondante (0,1 %).

3 - 2. Enquête dans 13 départements

3 - 2 - 1. Enquête auprès des apiculteurs

L'analyse des commémoratifs résumée par le [tableau 6](#) a permis de relever une mortalité de colonies variant de 38 à 100 % et les symptômes suivants :

- ruches vides d'abeilles mais conservant de fortes provisions de miel et de pollen,
- abeilles mortes en plus ou moins grand nombre devant les ruches,
- présence d'une petite grappe d'abeilles mortes entourant la reine morte entre deux cadres, généralement en position haute,
- abeilles aux ailes atrophiées,
- traces de diarrhées,
- couvain peu abondant, clairsemé ou en mosaïque,
- larves filantes, écailles loqueuses,
- présence de varroas sur les abeilles adultes et dans le couvain.

Les affaiblissements signalés par quelques apiculteurs n'ont pas été pris en compte dans la mesure où cette observation est difficilement mesurable et d'un caractère suggestif.

Le [tableau 6](#) indique également l'efficacité escomptée des traitements contre la varroase mis en œuvre par les apiculteurs :

- un traitement à l'Apivar, médicament disposant d'une AMM, a été appliqué dès la fin de l'été durant 10 semaines : ce traitement a été classé comme efficace (E) ³[22, 25, 50],
- un traitement à l'amitrazé (substance active de l'Apivar) a été appliqué, mais en utilisant des procédés «maison» comme des lanières imbibées avec ce produit et posées sous ou sur les cadres, ou des molécules actives moins efficaces que l'amitrazé (huiles essentielles, acide oxalique, fluvalinate) [11] ont été utilisées : ces traitements ont été classés comme insuffisamment efficaces (IE),
- un traitement à l'Apivar a été appliqué mais très tardivement (fin décembre), ou l'usage de plateaux grillagés a été jugé à lui seul comme un traitement et aucun médicament n'a été utilisé : ces pratiques ont

3 Boucher C., Contrôle chimique de la varroase. Conférence à la Journée champêtre en apiculture CRSAD, Deschambault, 10 juillet 2004.

été classées comme inefficaces (I).

3 - 2 - 3. Recherche des agents pathogènes et diagnostic final

Les résultats de la recherche des agents pathogènes sont regroupés au [tableau 6](#).

3 - 2 - 4. Recherche des résidus

Les résultats de la recherche, des résidus dans le miel et les abeilles, des acaricides dans la cire, d'insecticides utilisés pour le traitement de semences et de leurs métabolites dans le pain d'abeille sont présentés dans le [tableau 7](#). On constate l'absence de résidus de pesticides d'origine agricole dans ces matrices, à l'exception du rucher 18 où l'on enregistre un titre très faible d'imidaclopride (0,26 µg/kg) dans le pain d'abeille.

3 - 2 - 4. Analyse pollinique

Lorsque les quantités disponibles de pain d'abeille le permettaient, l'analyse pollinique a été effectuée. Celle-ci est indiquée au [tableau 8](#). Logiquement, puisque ces ruchers étaient largement distribués sur le territoire national, on n'observe pas comme précédemment la prépondérance quasi systématique d'une même espèce florale, cependant, les plantes sauvages sont partout largement dominantes. Ces résultats sont en accord avec l'absence de résidus d'origine agricole vue précédemment.

4 - Discussion

4 - 1. Enquête sur une zone limitée du plateau de Valensole

Contrairement à d'autres types d'élevage, l'apiculture se prête fort mal à des études comparatives pas plus qu'à une approche du type cas-témoins. Précisons d'emblée qu'en matière d'épidémiologie des maladies des abeilles, la colonie doit être considérée comme un individu, et le rucher comme un troupeau. Or rétrospectivement, il est extrêmement difficile d'identifier des ruchers témoins comparables à des ruchers cas. Les colonies d'abeilles ont en effet une dynamique propre sur laquelle l'apiculteur a peu de prise. Ainsi sur le même emplacement, les colonies d'un même rucher ne vont pas nécessairement utiliser les mêmes zones de butinage et chaque colonie a un potentiel démographique propre lié aux potentialités de la reine, des mâles qui l'ont fécondée et de la combinaison de chronologies qui font que même partant de reines sœurs inséminées artificiellement, une colonie réussira mieux qu'une autre parce qu'elle aura par exemple pu mobiliser davantage de butineuses au moment des floraisons. Dans cette étude, le nombre de colonies par rucher est suffisant pour compenser la variation inter-colonies pour le critère étudié, à savoir la mortalité. Comme on a pu le vérifier, concernant la proportion de colonies mortes la différence entre les deux groupes était très hautement significative.

D'autre part, l'un des facteurs primordiaux qui régissent la dynamique des colonies d'abeilles est la météorologie, facteur à l'évidence non maîtrisable. Ce facteur agit à deux échelles de temps :

- météorologie de l'instant : même si la colonie régule la température interne de la ruche (ou seulement au niveau de la grappe d'abeilles lorsque la température extérieure s'écarte trop de l'optimum), c'est la température externe qui conditionne directement la sortie et l'activité des butineuses,
- météorologie sur le plus long terme : elle commande la disponibilité en nourriture : qualité (nectar/pollen/eau), quantité, régularité de la disponibilité au cours de la saison.

La seule manière de limiter ces causes de variation est de concentrer la recherche de ruchers à comparer (ou de ruchers cas et témoins) sur une zone géographique suffisamment réduite pour que le climat et la végétation (et sa production) puissent y être considérés comme homogènes. Cependant les ruchers doivent tout de même être suffisamment éloignés pour éviter la dérive⁴ et une contagion immédiate entre voisins. Comme cela est décrit plus haut, la localisation et la distribution des ruchers – à moins de 7,4 et à au moins 0,7 km les uns des autres satisfont ce compromis. Un point important est aussi l'ancienneté et la pérennité de ces implantations : elles garantissent que tous ces ruchers ont été soumis au cours des années précédentes aux mêmes contaminations environnementales, y compris celles qui ont pu échapper à nos analyses et que l'on pourrait soupçonner d'être responsables d'effets chroniques cumulatifs sur le long terme.

Dans notre approche, nous ne pouvons parler d'une étude cas-témoins *sensu stricto* car nous avons considéré tous les ruchers avoisinants connus de nous sans chercher à éliminer *a priori* dans les ruchers avoisinants, ceux qui n'auraient pas survécu à l'hiver. L'approche est cependant assez comparable car deux groupes sont apparus : un

⁴ Terme d'apiculture désignant le fait que des ouvrières à leur retour de butinage, peuvent pénétrer dans une ruche voisine de leur ruche d'origine et y être acceptées.

groupe cas (les deux ruchers perdus) et un groupe témoin (ruchers n'ayant subi qu'une mortalité faible). Il était alors intéressant de rechercher les autres paramètres qui auraient pu différencier ces deux groupes.

• **L'enquête auprès des apiculteurs** a permis de dégager l'absence de traitement préventif contre la varroase dans les ruchers A et B, opposé à l'application d'un traitement préventif dans les ruchers C, D, E, F et G (bien que le traitement du rucher C n'ait pas été optimal).

• **La recherche des agents pathogènes au laboratoire s'est traduite :**

- dans les deux groupes, par un diagnostic toujours négatif pour l'acarien des trachées, un diagnostic inconstant pour la nosébose et un niveau d'infestation comparable. Le CBPV n'a été trouvé que dans un seul rucher de chacun des deux groupes;

- dans les deux ruchers morts, des varroas ont été systématiquement observés sur les abeilles mortes (grappe) et dans le couvain mort. L'étiologie de la mort du couvain (varroase) est corroborée par l'absence confirmée ou la rareté des autres pathogènes capables d'entraîner sa mort : pas de virus du couvain sacciforme, pas de loque américaine et la loque européenne n'a été diagnostiquée qu'une seule fois sur six analyses;

- parmi les ruchers survivants, aucun n'a présenté de symptômes de varroase à l'exception du rucher C où la mort de 6 colonies doit être mise en relation avec de tels symptômes. Ces problèmes peuvent être la résultante à la fois de l'inadéquation du traitement préventif [médicament dépourvu d'AMM et possibilité de résistance [53, 59] et du voisinage de ce rucher avec le rucher A à l'origine de contaminations (implantés dans le même vallon, ils étaient distants de 700 m).

• **Les analyses physico-chimiques n'ont révélé aucune différence entre les deux groupes** : absence de contamination du pain d'abeille par l'imidaclopride, le fipronil et leurs métabolites. La cire est contaminée par du coumaphos ou du fluvalinate à une fréquence et à des titres comparables dans les deux groupes.

De plus, l'analyse multirésidus des abeilles mortes en grappe (rucher A et B) n'a mis en évidence aucune molécule toxique. Ces résultats corroborent le diagnostic de varroase mortelle sur ces ruchers.

• **L'analyse pollinique du pain d'abeille n'a révélé aucune différence entre les deux groupes**

En revanche, on note dans les deux groupes une dominance très prononcée du pollen de *Diploptaxis erucoides* ou fausse roquette. Cette crucifère très recherchée par les abeilles peut fleurir tout au long de l'année si la météorologie le permet. Commune au bord des chemins, dans les terrains incultes, les champs de lavandin, sa présence dans le pain d'abeille indique que les colonies des ruchers A et B étaient encore vivantes au début de l'automne. Elle corrobore également l'absence de traitement herbicides durant cette période et écarte encore une fois l'hypothèse d'une intoxication comme cause de la mort des ruchers A et B et de six colonies du rucher C.

Placés dans le même environnement, soumis aux mêmes conditions climatiques, s'étant nourri majoritairement des mêmes plantes sauvages, en l'absence d'intoxication (pas de symptômes d'intoxication aiguë ni de résidus de pesticides d'origine agricole), et alors qu'une seule maladie est apparue dominante (la varroase), le facteur de risque «absence d'un traitement préventif contre cette parasitose» est évident (rappelons que tous les ruchers français sont exposés au risque de varroase). Dans cette étude, le nombre de ruchers est malheureusement trop faible pour permettre le calcul d'un facteur de risque. Il n'en reste pas moins vrai que la liaison du caractère «application / non application d'un traitement préventif contre la varroase» et «survie / mort du rucher» est significative au seuil 5 % (test factoriel exact de Fisher : $P = 0,048$).

4 – 2. Enquête dans 13 départements

La mortalité des colonies des 18 ruchers enquêtés est élevée (dans un intervalle 38 à 100 %, moyenne : 66 %) et comme pour l'étude précédente, on constate :

• L'absence de résidus de pesticides d'origine agricole dans la cire, le miel, les abeilles mortes et de même, l'absence de résidus d'imidaclopride, de fipronil et de leurs métabolites dans le pain d'abeille. Le titre d'imidaclopride (0,26 µg/kg) trouvé dans le rucher 18 fait exception. On remarquera qu'il s'agit de l'un des deux ruchers où la mortalité a été la plus faible dans l'ensemble étudié (40 %) et que cette mortalité ne manque pas de causes explicatives non douteuses : nosébose, varroase, loque américaine et loque européenne. L'origine de cette contamination par l'imidaclopride est inconnue mais non surprenante comme nous avons pu le signaler dans une étude précédente [14].

• La prédominance très importante du pollen de plantes sauvages dans le pain d'abeille. Comme pour les ruchers du plateau de Valensole, cette prédominance est en cohérence avec l'absence de résidus d'origine agricole.

De même, on constate que la varroase seule ou en association est la maladie la plus fréquente (12/18) avec les symptômes caractéristiques suivants :

- ruches vides avec miel et pollen (10 ruchers),
- abeilles mortes en grappe entre les cadres (11 ruchers),
- couvain en mosaïque type varroase (8 ruchers).

Les autres pertes sont à attribuer à deux autres maladies connues pour être mortelles pour les colonies : l'acariose des trachées (3 ruchers) et la loque américaine (4 ruchers). Quand cohabitent varroase et acariose (2 ruchers), acariose et loque américaine (1 rucher), loque américaine et varroase (2 ruchers), rechercher d'autres causes à la mortalité semble peu judicieux. Bien que le rôle de la nosérose soit plus difficile à cerner, le manuel de l'OIE [52] et Fries [29] la rendent responsable d'une augmentation des mortalités hivernales et de pertes significatives de production même lorsque les spores sont rares et les signes d'infestation absents.

La responsabilité de la varroase dans ces pertes peut être jugée maximale lorsque cette maladie a été la seule pathologie grave diagnostiquée, médiane lorsqu'elle a été diagnostiquée en association avec d'autres pathologies graves, et non significative en l'absence de symptômes de varroase. Cette implication de la varroase peut être mise en relation avec la qualité ou l'absence de traitement préventif spécifique (tableau 9). La liaison entre ces deux paramètres est statistiquement significative (test de Jonckheere-Terpstra : $JT = - 2,19$ et $P = 0,028$). Comme pour les ruchers du plateau de Valensole, l'implication de la varroase dans la mortalité hivernale d'un échantillon de ruchers d'autres régions de France croît avec l'inadéquation du traitement préventif contre cette maladie, et est maximale en l'absence de traitement.

5 - Conclusions

Les résultats de cette étude sont comparables à ceux que nous avons obtenus lorsque nous avons recherché l'origine de la mort de 41 ruchers survenue lors des hivers 1998-1999 et 1999-2000 en France [24]. La conclusion de cette étude expliquait le rôle dominant de la varroase associé à l'utilisation de traitements acaricides insuffisamment efficaces et celui de *Nosema sp.*

Les résultats présentés dans l'étude 2005-2006 mettent en évidence le rôle prépondérant de la varroase dans les mortalités hivernales.

Les résultats de l'étude dans une zone limitée du plateau de Valensole apparaîtront pour beaucoup évidents et prévisibles : n'est-il pas logique que la varroase frappe surtout les ruchers non traités préventivement ? En réalité, ceci est loin d'être admis par tous en raison principalement de l'inconstance de ces observations. L'efficacité variable des traitements, la variabilité et la disponibilité en qualité et en quantité de l'alimentation pollinique, la rigueur variable des conditions météorologiques agissant seules [20, 41] ou en synergie avec les agents pathogènes... sont autant de facteurs qui modulent l'influence du varroa sur les abeilles particulièrement en période automnale de préparation à l'hivernage. L'impact de la varroase est donc sous-estimé par beaucoup d'apiculteurs et leurs représentants qui attribuent souvent d'emblée la mortalité hivernale à une cause toxique - au premier rang desquels ils placent l'imidaclopride ou le fipronil. Cette étude démontre que cette hypothèse ne peut être retenue dans toutes les circonstances. Disposer de ruchers soumis aux mêmes conditions environnementales et pour lesquels les paramètres de conduite apicole sont les seuls critères différenciant les ruchers morts des ruchers ayant bien survécu à l'hiver, n'est pas facile. Ceci donne toute sa valeur à cette étude.

L'étude des mortalités dans d'autres départements français - où là encore l'hypothèse d'une intoxication a dû être écartée - permet d'étendre à plusieurs départements les mêmes conclusions.

Différentes raisons expliquent la réticence des apiculteurs à utiliser des traitements ayant une AMM, parmi lesquelles le coût et l'efficacité. En effet, parmi les 3 médicaments disposant d'une AMM en France, l'Apistan ND a induit l'apparition de résistance chez Varroa [21, 23, 49]. Il ne devrait donc plus être employé ou employé en alternance avec d'autres médicaments et son efficacité devrait alors être vérifiée après chaque utilisation. L'Apiguard ND à base de thymol a une efficacité moyenne correcte mais avec des écarts de 30 à 90 % [2, 12, 39, 64] - les faibles valeurs expliquent les recontaminations [25]. L'Apivar ND bien qu'efficace donne tout de même parfois de mauvais résultats sans que les raisons de ces échecs soient toujours identifiables [46].

La présence d'*Acarapis woodi*, l'acararien des trachées, est importante à noter. Cette parasitose était devenu si rare

qu'elle a été retirée de la liste des maladies contagieuses [1]. Cette enquête confirme que le risque demeure et que la recherche du parasite devrait être pratiquée lors des épisodes de mortalité d'hiver et de printemps [9, 54, 60].

Nosema sp. est fréquemment mis en évidence lors des analyses depuis 1987. Souvent le parasite est présent sans signes cliniques apparents [52] ce qui conduit à négliger sa pathogénie. Quelle que soit l'espèce de *Nosema*, celle-ci provoque une mortalité d'abeilles que l'on trouve alors devant les ruches. Même lorsque la colonie survit, cette mortalité contribue à un mauvais hivernage.

Parmi les actions perturbatrices de *Nosema sp.* et/ou de *Varroa destructor*, en automne et en hiver, il faut citer l'atrophie des glandes hypopharyngiennes et la transformation anticipée des abeilles d'intérieur en butineuses qui est à l'origine du symptôme ruche vide avec de fortes réserves de miel et de pollen. À noter que ce symptôme avait été décrit en France dès 1983 soit un an après l'arrivée de la varroase en France et bien avant la mise sur le marché des insecticides systémique d'enrobage des semences ⁵. À ces actions perturbatrices, il faut rajouter les effets de la disponibilité en pollen qui aggravent les problèmes lors des périodes de manque [31, 47, 57].

Nosema cerana décrit récemment par Higès [37] et suspectée d'être plus pathogène que *N. apis*. *N. cerana* est présente en France depuis 2002 au moins [15].

La contamination parfois élevée des cires par des résidus de coumaphos pourrait être responsable d'une toxicité chronique qui reste à étudier. Plusieurs auteurs soulignent l'effet du coumaphos sur les reines ou les ouvrières [16, 34, 66].

En conclusion, de l'hiver 1998 (date de notre première étude sur les mortalités hivernales) à aujourd'hui, la situation sanitaire des ruchers français est restée aussi préoccupante. L'impact de la varroase est toujours fort et peut-être même s'est-il accru en raison des signes de désintérêt des apiculteurs pour la pathologie classique et sa prévention. En revanche, alors que les pesticides sont l'objet d'une suspicion croissante, ils sont absents des ruchers de toutes origines qui ont subi des mortalités importantes et que nous avons analysés dans cette enquête.

5 CETA Aquitaine, Abeilles et produits phytosanitaires. Compilation des symptômes, in: Apiservices [on line](1983) http://www.apiservices.com/spmf/sapmp/compilation_symptomes.htm [consulted 21-6-2007].

Figure 1 : Situation des ruchers A, B, C, D, E, F et G.



Tableau 1 : Observation de l'activité au trou de vol, de la présence d'abeilles mortes devant les ruches et relevé de la mortalité des colonies dans sept ruchers du plateau de Valensole pendant la période janvier - mars 2007.

Ruchers	Nombre de colonies	Nombre de ruches (%) avec activité au trou de vol en janvier 2007	Nombre de ruches (%) avec des abeilles mortes devant celles-ci en janvier 2007	Nombre de colonies mortes (%)	
				janvier 2007	mars 2007
A	25	0 (0 %)	25 (100 %)	25 (100 %)	-
B	32	0 (0 %)	32 (100 %)	32 (100 %)	-
C	44	35 (80 %)	12 (27 %)	0 (0 %)	6 (14 %)
D	15	14 (93 %)	4 (27 %)	0 (0 %)	1 (7 %)
E	8	8 (100 %)	0	0 (0 %)	0 (0 %)
F	20	19 (95 %)	9 (45 %)	0 (0 %)	1 (5 %)
G	42	nd	nd	0 (0 %)	5 (12 %)

nd : donnée non disponible

Tableau 2 : Analyse statistique de la mortalité enregistrés dans sept ruchers du plateau de Valensole pendant la période janvier - mars 2007.

Ruchers	Nombre de colonies en janvier ou mars 2007	Analyse statistique		
		mortes	vivantes	
A	25	0		différence très hautement significative entre ruchers concernant la mortalité test factoriel exact de Fisher : $P < 0,0001$
B	32	0		
C	6	38	Pas de différence significative entre ruchers concernant la mortalité χ^2 de Pearson = 3,22 pour 4 d.d.l. $P = 0,55$	
D	1	14		
E	0	8		
F	1	19		
G	5	37		

Tableau 3 : Résultats des recherches de l'acariose, de la nosérose, de la varroase, des agents des loques européenne et américaine, des virus de la paralysie chronique et du couvain sacciforme sur les abeilles mortes devant les ruches, les abeilles mortes en grappe et le couvain des colonies de six ruchers du plateau de Valensole prélevées le 15 janvier 2006.

Ruchers	Abeilles mortes	Couvain		
	devant les ruches	dans la ruche (grappe)		
A	Prélèvement 1	A- ; N-	A- ; V+ ; CBPV -	L- ; V+ ; SBV-
	Prélèvement 2	A- ; N+ (quelques spores)	A- ; N+ (0,66x10 ⁶) ; V+ ; CBPV -	LE+ ; V+ ; SBV-
	Prélèvement 3	A- ; N+ (4,08x10 ⁶)	A- ; N- ; V+ ; CBPV -	L- ; V+ ; SBV-
	Prélèvement 4	A- ; N-	A- ; N- ; V+ ; CBPV -	L- ; V+ ; SBV-
	Prélèvement 5	A- ; N-	A- ; N- ; V+ ; CBPV -	L- ; V+ ; SBV-
B	A- ; N-	A- ; N- ; V+ ; CBPV +	L- ; V+ ; SBV-	
C	A- ; N+ (6,46 x10 ⁶)	Pas d'abeilles mortes	/	
D	A- ; N+ (7,14 x10 ⁶)	Pas d'abeilles mortes	/	
E	Pas d'abeilles mortes		/	
F	A- ; N- ; CBPV+	Pas d'abeilles mortes	/	

Légende :

A- : acariose des trachées négative,

N- : nosérose négative,

N+ : nosérose positive (comptage du nombre de spores),

CBPV - : recherche du virus de la paralysie chronique négative,

CBPV + : recherche du virus de la paralysie chronique positive,

SBV- : recherche du virus du couvain sacciforme négative,

V+ : recherche de la varroase positive (rapport varroas sur abeilles ou varroas sur alvéole de couvain de ½),

L- : recherche des agents des loques négative,

LE+ : recherche de la loque européenne positive.

Tableau 4 : Résultats des recherches du fipronil et de ses métabolites, de l'imidaclopride et de son métabolite dans le pain d'abeille, des recherches multirésidus dans les matrices cire, abeilles et miel de six ruchers du plateau de Valensole.

Ruchers		Pain d'abeille(imidaclopride, fipronil, métabolites)	Cire(analyse multirésidus)	Abeilles(analyse multirésidus)
A	Prélèvement 1	< LD	coumaphos : 0,36 mg/kg fluvalinate : 0,53 mg/kg (mélange des 5 prélèvements)	< LD(mélange des 5 prélèvements)
	Prélèvement 2	< LD		
	Prélèvement 3	< LD		
	Prélèvement 4	< LD		
	Prélèvement 5	< LD		
B		< LD	< LD	< LD
C		< LD	coumaphos : 4,67 mg/kg	NR
D		< LD	NR	NR
E		< LD	coumaphos : 0,72 mg/kg	NR
F		< LD	coumaphos : 2,95 mg/kg fluvalinate : 2,44 mg/kg	NR

LD : limite de détection

NR : non recherché car échantillon inexploitable

Tableau 5 : Origine florale des pollens composant les pains d'abeille prélevés dans 5 ruchers du plateau de Valensole.

Les taxons sont indiqués par ordre de fréquence décroissante

Ruchers	A					B	C	D	E	F	fréquence moyenne
	prél. 1	prél. 2	prél. 3	prél. 4	prél. 5						
Fausse roquette (<i>Diplotaxis erucoides</i>)	99,7	56,8	99,7	99,8	99,3	99,9	61,8	91,6	61,8	66,6	83,7
Lierre (<i>Hedera helix</i>)		42	0,1		0,5						4,7
Saule (<i>Salix sp.</i>)										20,2	2,2
Buis (<i>Buxus sempervirens</i>)							13,8		13,8	3,6	3,1
Linnaire (<i>Linaria vulgaris</i>)							9,4	1,5	9,4		2,0
Pissenlit (<i>Taraxacum officinalis</i>)							10,4		10,4		2,0
«Arbres fruitiers»(Rosacées sauvages ou cultivées)							4,2	0,1	4,2	5,8	1,4
Genet (<i>Genista sp.</i>)		0,4						4,6			0,6
Chêne (<i>Quercus sp.</i>)										3,8	0,4
Composées du genre <i>Taraxacum</i>						0,1		1			0,1
Cistes (<i>Cistus sp.</i>)				0,1			0,4	0,2	0,4		0,1
Thym (<i>Thymus vulgaris</i>)		0,2	0,2	0,1							0,1
Sainfoin (<i>Onobrychis sativa</i>)		0,4									0,0
Plantain (<i>Plantago sp.</i>)								0,4			0,0
Chardon (<i>Carduus sp.</i>)								0,2			0,0
Chénopodiacées	0,2										0,0
Colza (<i>Brassica napus</i>)		0,2									0,0
Lamiacées								0,2			0,0
Nerprun (<i>Rhamnus sp.</i>)								0,2			0,0
Trèfle (<i>Trifolium sp.</i>)					0,2						0,0
Tournesol (<i>Helianthus annuus</i>)	0,1										0,0

Tableau 6 : Observation et examens de laboratoire effectués sur 18 ruchers ayant subi des pertes au cours de l'hiver 2005-2006 en France. Diagnostic final des infections ayant été probablement à l'origine de la mortalité observée.

Rucher	Enquête auprès des apiculteurs (observations de terrain)							Diagnostiques de laboratoire					Diagnostic final	
	Département	Mortalité des colonies	Traitement de la varroase	Ruches vides	Abeilles mortes	D	Couvain en mosaïque	Varroas phor.	Varroas	Acariose	Nosémoze	LA		LE
				DR	G	AA	typique de V	typique de M / L	phor.	dans le couvain				
1	Aveyron	44% (11/25)	I				+		2/3	1/3	-	Nég.	-	varroase
2		62% (18/29)	IE	+					-	-	-	5,6 x 106	-	nosémoze
3		100% (25/25)	IE		+				+	+	+	0,14 x 106	-	acariose, varroase
4		70% (7/10)	I		+	+	+		-	/	+	Nég.	/	acariose, varroase
5	Dordogne	74% (52/70)	IE	+			+		-	-	-	4,2 x 106	-	nosémoze, varroase
6		78% (35/45)	I	+					-	-	-	5,6 x 106	+	loque américaine, nosémoze*
7	Hte-Garonne	100% (57/57)	IE		+			+	-	-	-	3,94 x 106	-	mycose généralisée, loque européenne
8	Hérault	100% (38/38)	I	+			+		-	1/3	-	1,08 x 106	-	varroase
9	Loire	50% (22/44)	IE	+					-	-	-	7 x 106	-	nosémoze
10	Lozère	93% (29/31)	IE	+	+		+		1/1	+	-	1,32 x 106	-	varroase
11		70% (30/43)	I	+	+		+		-	-	-	3,16 x 106	-	varroase
12	Orne	74% (52/70)	IE	+	+				-	+	-	3,32 x 106	+	loque américaine, varroase
13	Puy-de-Dôme	91% (21/23)	E	+			+		-	-	-	21,9 x 106		nosémoze
14	Pyrénées-Atlantiques	74% (52/70)	IE	+	+				-	-	+	3,32 x 106	+	acariose, loque américaine
15	Htes-Pyrénées	75% (15/20)	I	+	+	+	+		1/1	1/3	-	Nég.	-	varroase
16	Rhône	100% (5/5)	E	+	+	+			+	1/3	-	Nég.	-	varroase, loque européenne
17	Deux-Sèvres	38% (243/637)	I	+					2/3	2/3	-	Nég.	-	varroase
18	Vienne	40% (30/75)	I	+	+	+	+	+	1/3	1/3	-	5,1 x 106	+	nosémoze, varroase, loque américaine et loque européenne

* Le prélèvement n° 5 de la Dordogne malgré un seuil d'infestation légèrement inférieur à 5 x 106 a été considéré positif en nosémoze en raison de la présence de diarrhée

Mortalité des colonies : pourcentage et nombre de colonies mortes / total ; Ruches vides : ruches vides d'abeilles mais avec réserves de miel et pollen ; DR : abeilles mortes devant les ruches ; G : grappe d'abeilles mortes ; AA : abeilles mortes aux ailes atrophiées ; D : traces de diarrhée ;

typique de V : couvain en mosaïque typique de varroase ; typique de M / L : couvain en mosaïque typique de mycose ou de loques ;

Varroas : proportion de varroas par abeille adulte ou par larve de couvain ; phor. : varroas phorétiques ; L/A : loque américaine ; LE : loque européenne.

Tableau 7 : Analyse des résidus de pesticides effectuée sur 18 ruchers français ayant subi des pertes au cours de l'hiver 2005-2006

Rucher	Département	Pain d'abeille		Analyses multirésidus			
				Cire		Miel (mg/kg)	Abeilles (ng/abeille)
		Imidaclopride (µg/kg)	Fipronil (µg/kg)	Coumaphos (mg/kg)	Fluvalinate (mg/kg)		
1	Aveyron	<LD	<LD	<LD	<LD	/	<LD
2				<LD	<LD	/	<LD
3	Dordogne	/	/	<LD	<LD	<LD	
4		<LD	<LD	<LD	<LD	<LD	/
5		<LD	<LD	<LD	<LD	<LD	<LD
6		<LD	<LD	<LD	<LQ	/	/
7	Hte-Garonne	<LD	<LD	4,08	0,14		C 83,4
8	Hérault	ins	ins	4,63	<LD	C 0,21	/
9	Loire	<LD	<LD	<LD	<LD	<LD	/
10	Lozère	ins	ins	/	/	/	/
11		ins	ins	/	/	/	/
12	Orne	<LQ	<LD	0,42	<LD		/
13	Puy-de-Dôme	<LD	<LD	1,05	0,16	<LD	<LD
14	Pyrénées-Atl.	/	/	0,94	0,46	/	<LD
15	Htes-Pyrénées	<LD	ins	<LD	<LD	/	F 4
16	Rhône	ins	ins	<LD	<LQ	/	<LD
17	Deux-Sèvres	<LQ	<LD	0,83	0,67	<LD	<LD
18	Vienne	0,26	<LD	<LD	1,5	C <LD - F <LQ	/

<LD : inférieur à la limite de détection

<LQ : inférieur à la limite de détection

ins : prélèvement insuffisant

C : coumaphos

F : fluvalinate

Tableau 8 : Origine florale des pains d'abeilles disponibles pour l'analyse et prélevés dans les ruchers français ayant subi des pertes au cours de l'hiver 2005-2006.

Les taxons sont indiqués par ordre de fréquence décroissante.

Rucher	1	2	3	4	5	6	7	9	10	12	13	14	15	17	18	Fréq. moy.
Département	Aveyron		Dordogne				Haute-Garonne	Loire	Lozère	Orne	Puy-de-Dôme	Pyrénées-Atlantiques	Hautes-Pyrénées	Deux-Sèvres	Vienne	
Lierre (<i>Hedera helix</i>)			84,4	82,4	98,2	0,4	8,4	69,2	82,2		87,4	13,6	95,1	99,9	56,4	43,2
Saule (<i>Salix sp.</i>)		83,0					73,8			81,4		72,0				17,2
Châtaignier (<i>Castanea sativa</i>)	90,8	15,1		0,8		88,6				14,4						11,7
Solidage (<i>Solidago sp.</i>)	0,1			0,4				27,6								1,6
Phacelie (<i>Phacelia tanacetifolia</i>)															22,0	1,2
Pissenlit (<i>Taraxacum officinalis</i>)			3,3	15,6	0,4											1,1
Rosacées															18,8	1,0
Bruyère (<i>Erica sp.</i>)									17,4						1,2	1,0
Trèfle blanc (<i>Trifolium repens</i>)			9,2								6,0					0,8
Composées type Taraxacum								1,6				6,0	0,3	0,1	0,8	0,8
«Arbres fruitiers»(Rosacées sauvages ou cultivées)	0,2	0,2	1,2		0,4	0,6	5,2			2,6		1,2				0,6
Chêne (<i>Quercus sp.</i>)		0,2				0,4	2,8			0,4		5,2				0,5
Rubus sp.	3,2	0,4				1,4	1,0					1,0				0,4
Trèfle violet (<i>Trifolium pratense</i>)											6,6					0,4
Vigne vierge (<i>Parthenocissus sp.</i>)						4,8										0,3
Thym (<i>Thymus vulgaris</i>)													3,7			0,2
Maïs (<i>Zea maïs</i>)		0,1				1,5	2,0									0,2

Tableau 8 : Origine florale des pains d'abeilles disponibles pour l'analyse et prélevés dans les ruchers français ayant subi des pertes au cours de l'hiver 2005-2006.

Les taxons sont indiqués par ordre de fréquence décroissante.

Rucher	1	2	3	4	5	6	7	9	10	12	13	14	15	17	18	Fréq. moy.	
Département	Aveyron		Dordogne				Haute-Garonne	Loire	Lozère	Orne	Puy-de-Dôme	Pyrénées-Atlantique	Hautes-Pyrénées	Deux-Sèvres	Vienne		
Tournesol (<i>Helianthus annuus</i>)		1,0	0,3				1,4								0,8	0,2	
Linnaire (<i>Linaria vulgaris</i>)			0,8					0,8				0,8	0,7			0,2	
Bleuet (<i>Centaurea cyanea</i>)	2,2															0,1	
Crucifères								0,8		1,2			0,2			0,1	
Centauree (<i>Centaurea jacea</i>)	1,2		0,1			0,1										0,1	
Trèfle (<i>Trifolium sp.</i>)	1,4															0,1	
Ombellifères type <i>Daucus</i>						1,2										0,1	
Nerprun (<i>Rhamnus sp.</i>)						1,0										0,1	
Geranium des montagnes (<i>G. silvaticum</i>)				1,0											0,1		
Lamiacées	0,8															0,0	
Petite oselle (<i>Rumex acetosa</i>)			0,8													0,0	
Balsamine (<i>Impatiens sp.</i>)			0,4													0,0	
Arbousier (<i>Arbutus unedo</i>)									0,4							0,0	
Cistes (<i>Cistus sp.</i>)			0,3													0,0	
Chardon (<i>Carduus sp.</i>)							0,2									0,0	
Chèvrefeuille (<i>Lonicera implexa</i>)												0,2				0,0	
Poacées	0,1															0,0	

Tableau 9 : Qualité du traitement préventif contre la varroase appliqué (ou non) à l'automne 2006 dans 18 ruchers français et degré d'implication de la varroase dans les pertes subies au cours l'hiver suivant.

		Varroase		
		varroase seule	varroase associée à d'autres pathologies graves	pas de varroase mais présence d'autres pathologies graves
Traitement contre la varroase selon une méthode réputée -	- efficace	0	1	1
	- insuffisamment efficace	1	3	4
	- inefficace ou pas de traitement	5	2	1

On constate que la varroase est plus souvent seule responsable de ces pertes quand aucun traitement réputé efficace n'a été mis en œuvre – que la varroase «a besoin de s'associer» à une autre maladie pour provoquer des pertes quand un traitement (cependant peu efficace) a été mis en œuvre, que la varroase est plus rarement en cause quand un traitement efficace a été mis en œuvre. Cette gradation est statistiquement significative (test de Jonckheere-Terpstra : $JT = - 2,19$ et $P = 0,028$).

Références

1. Article D223-1 et D223-21 fixant la liste des maladies contagieuses, in: Code rural, 2006,
2. La lutte contra la varroase, Bulletin de l'ADAPRO (2007) 24:8.
3. Agresti A., Categorical data analysis, John Wiley & Sons, New York, 1990.
4. Aletru F., Chauvancy F., Clément H., Mary M., Vedrenne Y., Vermandere P., Dossier Gaucho : les derniers éléments, Abeilles et Fleurs (2000) 602:16-17.
5. Aubert M., Faucon J.P., Chauzat M.P., Martel A.C., Recherches sur les mortalités d'abeilles et prévention des risques liés aux insecticides, Phytoma "La Défense des Végétaux" (2006) 595:32-37.
6. Bakonyi T., Farkas R., Szendroi A., DobosKovacs M., Rusvai M., Detection of acute bee paralysis virus by RT-PCR in honey bee and *Varroa destructor* field samples: rapid screening of representative Hungarian apiaries, Apidologie (2002) 33:63-74.
7. Benjeddou M., Leat N., Allsopp M., Davison S., Detection of acute bee paralysis virus and black queen cell virus from honeybees by reverse transcriptase PCR, Appl. Environ. Microbiol. (2001) 67:2384-2387.
8. Bernard C., Le Gaucho, reconnu tueur officiel des abeilles, 450 000 ruchers ont disparu depuis 1996, Libération , 9 octobre 2000.
9. Borchert A., Acariose, in: Les maladies et parasites des abeilles, Vigot, Paris, 1970, pp. 120-159.
10. Bowen-Walker P.L., Martin S.J., Gunn A., The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni*, J. Invert. Pathol. (1999) 73:101-106.
11. Calderone N.W., Nasr M.E., Evaluation of formic acid formulation for the fall control of *Varroa jacobsoni* (acari: varroidae) in colonies of the honey bee *Apis mellifera* (hymenoptera: apidae) in temperate climate, J. Econ. Entomol. (1999) 12:526-533.
12. Calderone N.W., Effective fall treatment of *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) with a new formulation of formic acid in colonies of *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) in the northeastern United States, J. Econ. Entomol. (2000) 93:1065-1075.
13. Charriere J.D., Ampleur et causes des mortalités d'abeilles durant l'hiver 2002-2003, Rev. Suisse Apic. (2004) 8:12-17.
14. Chauzat M.P., Faucon J.P., Martel A.C., Lachaize J., Cougoule N., Aubert M., A survey of pesticide residues in pollen loads collected by honey bees in France, J. Econ. Entomol. (2006) 99:253-262.
15. Chauzat M.P., Higes M., Martin-Hernandez R., Meana A., Cougoule N., Faucon J.P., Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies, J. Apic. Res. (2007) 46:127-128.
16. Chen Y.-W., Chen P.-L., Hsu E.-L., Ho K.-K., The effect of coumaphos on *Varroa jacobsoni* and its

- influence on honeybee colony, Chinese Journal of Entomology (1994) 14:353-360.
17. Cougard M.J., La disparition mystérieuse des abeilles, Le Figaro , 2 novembre 1999.
 18. Decoin M., Mortalités d'abeilles, une étude en Belgique, Phytoma "La Défense des Végétaux" (2006) 595:38-39.
 19. Dézécot J., Les vraies causes de mortalités des abeilles, Valeurs vertes (2006) 81:7-22.
 20. Dustmann J.H., Von der ohe W., Einfluss von Kälteeinbrüchen auf die Frühjahrsentwicklung von Bienenvölkern (*Apis Mellifera* L.), Apidologie (1988) 19:245-254.
 21. Elzen P.J., Eischen F.A., Baxter J.R., Pettis J., Elzen G.W., Wilson W.T., Fluvalinate resistance in *Varroa jacobsoni* from several geographic locations, Am. Bee J. (1999) 138:674-676.
 22. Faucon J.P., Drajnudel P., Chauzat M.P., Aubert M., Contrôle de l'efficacité du médicament APIVAR ND contre *Varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique, Rev. Méd. Vét. (2007) 158:283-290.
 23. Faucon J.P., Drajnudel P., Fléché C., Mise en évidence d'une diminution de l'efficacité de l'Apistan utilisé contre la varroose de l'abeille (*Apis mellifera* L), Apidologie (1995) 26:291-296.
 24. Faucon J.P., Mathieu L., Ribière M., Martel A.C., Drajnudel P., Zeggane S., Aurières C., Aubert M., Honey bee winter mortality in France in 1999 and 2000, Bee World (2002) 83:14-23.
 25. Fernandez N., Coineau Y., Varroa, tueur d'abeilles, Atlantica, Anglet, 2002.
 26. Finley J., Camazine S., Frazier M., The epidemic of honey bee colony losses during the 1995-1996 season, Am. Bee J. (1996) 11:805-808.
 27. Fléché C., Enquête eco-pathologique apicole. Résultats préliminaires, Rev. Fr. Apic. (1989) 481:22-24.
 28. Fluri P., Herrmann M., Imdorf A., Bühlmann G., Charrière J.-D., Santé et maladies des abeilles - Connaissances de base, Communications N° 33, 1998.
 29. Fries I., Comb replacement and Nosema disease (*Nosema apis* Z.) in honey bee colonies, Apidologie (1988) 19:343-354.
 30. Furgala B., The effect of the intensity on *Nosema* inoculum on queen supersedure in the honey bee, *Apis mellifera* Linnaeus, J. Insect Pathol. (1962) 4:429-432.
 31. Genissel A., Aupinel P., Bressac C., Tasei J.N., Chevrier C., Influence of pollen origin on performance of *Bombus terrestris* micro- colonies, Entomol. Exp. Appl. (2002) 104:329-336.
 32. Goodwin M., VanEaton C., Control of varroa. A guide for New Zealand beekeepers, New Zealand Ministry of Agriculture and Forestry, Wellington, 2001.
 33. Grabensteiner E., Ritter W., Carter M.J., Davison S., Pechhacker H., Kolodziejek J., Boecking O., Derakhshifar I., Moosbeckhofer R., Licek E., Nowotny N., Sacbrood virus of the honeybee (*Apis mellifera*): rapid identification and phylogenetic analysis using reverse transcription-PCR, Clin. Diagn. Lab. Immunol. (2001) 8:93-104.

34. Haarmann T., Spivak M., Weaver D., Weaver B., Glenn T., Effects of fluvalinate and coumaphos on queen honey bees (Hymenoptera: Apidae) in two commercial queen rearing operations, *J. Econ. Entomol.* (2002) 95:28-35.
35. Hansen H., Brodsgaard C.J., American foulbrood : a review of its biology, diagnosis and control, *Bee World* (1999) 80:5-23.
36. Haubruge E., Nguyen B.K., Widart J., Thomé J.P., Fickers P., Depauw E., Le dépérissement de l'abeille domestique, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) : faits et causes probables, *Notes fauniques de Gembloux* (2006) 59:3-21.
37. Higes M., Martin R., Meana A., *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe, *J. Invertebr. Pathol.* (2006) 92:93-95.
38. Higes M., Martin R., Sanz A., Alvarez N., Garcia-Palencia P., Meana A., El síndrome de despoblamiento de las colmenas en España. Consideraciones sobre su origen, *Vida Apícola* (2005) 133:15-21.
39. Imdorf A., Bogdanov S., Ibanez Ochoa R., Calderone N.W., Use of essential oils for the control of *Varroa jacobsoni* Oud. in honey bee colonies, *Apidologie* (1999) 30:209-228.
40. Imdorf A., Charrière J.-D., Gallmann P., Quelles sont les causes possibles des pertes de colonies de ces dernières années ?, *Revue Suisse d'Apiculture* (2007) 128:19-32.
41. Janmaat A.F., Winston M.L., Removal of *Varroa jacobsoni* infested brood in honey bee colonies with differing pollen stores, *Apidologie* (2000) 31:377-385.
42. Journaux Officiels, Arrêté du 15 avril 2005 interdisant la mise sur le marché de produits phytopharmaceutiques contenant la substance active dénommée "fipronil" destinée au traitement du sol, *Journal Officiel* (2005) 93.
43. Kadar A., Faucon J.P., Determination of traces of fipronil and its metabolites in pollen by liquid chromatography with electrospray ionization-tandem mass spectrometry, *J. Agric. Food Chem.* (27-12-2006) 54:9741-9746.
44. Klee J., Besana A.M., Genersch E., Gisder S., Nanetti A., Tam D.Q., Chinh T.X., Puerta F., Ruz J.M., Kryger P., Message D., Hatjina F., Korpela S., Fries I., Paxton R.J., Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee, *Apis mellifera*, *J. Invertebr. Pathol.* (2007) doi:10.1016/j.jip.2007.02.014, in press.
45. Lehmann E.L., *Nonparametrics: statistical methods based on ranks*, Holden-Day, San Francisco, 1975.
46. Mathieu L., Faucon J.P., Changes in the response time for *Varroa jacobsoni* exposed to amitraz, *J. Apic. Res.* (2000) 39:155-158.
47. Mattila H.R., Otis G.W., The effects of pollen availability during larval development on the behaviour and physiology of spring-reared honey bee workers, *Apidologie* (2006) 37:533-546.
48. Mehta C., Patel N., *StatXact 6.0 for Windows. Statistical software for exact nonparametric inference*, Cytel Software Corporation, Cambridge (USA), 2004.
49. Milani N., The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to acaricides, *Apidologie* (1999) 30:229-234.

50. Ministry of Agriculture and Forestry, A review of treatment options for control of varroa mite in New Zealand. Report, 2001/249,2001.
51. Miserey Y., Mortalités d'abeilles: pas de causes uniques selon l'AFSSA, Le Figaro , 25 janvier 2007.
52. OIE, Bee diseases in list B, in: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, Paris, 2004, pp. 963-987.
53. Pettis J.S., A scientific note on *Varroa destructor* resistance to coumaphos in the United States, Apidologie (2004) 35:91-92.
54. Phibbs A., Three year survey of varroa mite and tracheal mite infestations of honey bees in Wisconsin, Am. Bee J. (1996) 136:589-592.
55. Pohorecka K., Skubida P., Healthfulness of honeybee colonies (*Apis mellifera* L.) wintering on the stores with addition of honeydew honey, Bull. Vet. Inst. Pulawy (2004) 48:409-413.
56. Ribière M., Triboulot C., Mathieu L., Aurières C., Faucon J.P., Pépin M., Molecular diagnosis of chronic bee paralysis virus infection, Apidologie (2002) 33:339-351.
57. Somerville D., Nutritional values of bee collected pollens. Publication n°01/047, NSW Agriculture, Rural Industries Research and Development Corporation, Barton, Australie, 2001.
58. Somerville D., Nosema disease in bees, Agnote (2005) février.
59. Spreafico M., Eordegh F.R., Bernardinelli I., Colombo M., First detection of strains of *Varroa destructor* resistant to coumaphos. Results of laboratory, tests and field trials, Apidologie (2001) 32:49-55.
60. Station de recherches Agroscope Liebefeld-Posieux ALP - Centre de recherches apicoles, Plaquette 100 ans de recherches apicoles à Liebefeld 1907-2007, ALP forum (2007) 46 f.
61. Tardieu V., Les apiculteurs accusent le Gaucho d'empoisonner leurs abeilles, Le Monde , 18 avril 1998.
62. Toumanoff C., Les maladies des abeilles, Revue Française d'Apiculture (1951) N° spécial:1-325.
63. Toussaint G., Quand les abeilles ont le bourdon, La Libre Belgique , 23 juillet 2003.
64. Vallon J., Savary F., Jourdan P., Clair V., Essais sur l'intérêt de l'association du thymol et de l'acide oxalique pour la maîtrise de la varroatose en Provence. Développement et synthèse des travaux de l'ADAPI depuis six ans, Bull. Techn. Apic. (2006) 33:163-186.
65. Vanengelsdorp D., Underwood R., Caron D., Hayes J., An estimate of managed colony losses in the winter of 2006-2007: a report commissioned by the apiary inspectors of America, Am. Bee J. (2007) 11.
66. Weick J., Thorn R.S., Effects of acute sublethal exposure to coumaphos or diazinon on acquisition and discrimination of odor stimuli in the honey bee (hymenoptera: Apidae), J Econ. Entomol. (2002) 95:227-236.
67. Wilson W.T., Menapace D.M., Disappearing disease of honey bees: a survey of the United States. Part I., Am. Bee J. (1979) 118-119 et 184-187.