

La paralysie chronique

par Jean-Marie BARBANÇON et Florentine GIRAUD

Définition

La paralysie chronique, appelée communément *paralysie*, est une maladie infectieuse et contagieuse, provoquée par un virus, le CBPV (*Chronic Bee Paralysis Virus*) qui se multiplie dans le système nerveux et l'épithélium de l'intestin postérieur (Ball, 1999) ainsi que dans l'hémolymphe (Blanchard *et al.*, 2007) des abeilles (*Apis mellifera*) adultes. Elle se manifeste par des changements très apparents de comportement (signes nerveux) et de morphologie (abeilles noires et dépilées) des individus atteints qui meurent en quelques jours.

Le terme « chronique » a été choisi pour la différencier de la paralysie aiguë due à un autre virus, l'ABPV (*Acute Bee Paralysis Virus*), qui provoque la mort très rapide (2 à 4 jours maximum) des abeilles infectées expérimentalement.

Synonymes

Les différents noms qui lui sont attribués font référence aux conditions environnementales de son apparition ou bien aux différents symptômes obser-

vés: *mal de forêts*, *paralysie*, *maladie noire*, *mal noir* (Schwartzsucht, Mal nero), *petites noires*, *black robbers* (pillardes noires), *hairless black syndrom* (syndrome des noires sans poil). L'évocation d'abeilles noires et voleuses est liée aux dépilations qu'elles présentent, qui les font paraître plus foncées et plus petites, ainsi qu'au fait qu'elles sont rejetées par les ouvrières telles des pillardes.

Le *mal de mai* a longtemps été considéré comme une forme de la paralysie chronique mais son étiologie bactérienne (*Spiroplasma spp.* – spiroplasmose) est aujourd'hui avérée et il doit être considéré comme une entité distincte.

Pour le syndrome appelé « Maladie de l'Île de Wight », à l'origine de nombreuses pertes de colonies au début du XX^e siècle en Grande-Bretagne, il semblerait, d'après certaines descriptions de symptômes, que les troubles puissent être attribués à différents agents pathogènes dont le CBPV (en association ou pas avec *Nosema apis* et *Acarapis woodi*) (Carreck, 2008).

Historique

La maladie est connue depuis très longtemps puisqu' Aristote, il y a plus de 2000 ans, y aurait fait allusion en citant des abeilles noires et dépilées, qualifiées de « voleuses ». Cependant comme elle se présente sous différentes formes, elle a porté divers noms et l'étiologie commune à tous ces « maux » n'a été reconnue que récemment notamment grâce aux progrès dans les méthodes de biologie moléculaire pour la détection des virus (RT-PCR).

Un des symptômes de la paralysie, les abeilles rampantes, a aussi été attribué à tort à d'autres maladies comme les infections à *Nosema apis*, à *Malpighamoeba mellificae* ou *Acarapis woodi* : elle a ainsi longtemps été confondue avec l'acarapidose des trachées, en raison de la similitude des circonstances d'apparition (Ribière *et al.*, 2008).

Toumanoff, en 1951, classe de manière distincte, dans « les maladies à cause non déterminée », le *mal des forêts* (ou *maladie noire*) d'étiologie inconnue, caractérisé par des abeilles dépilées, luisantes aux ailes écartées, ne pouvant pas s'envoler, et la *paralysie*, qui se manifeste par des troubles nerveux et des dépilations et dont l'origine virale (« virus filtrant ») a été établie par Burnside en 1945 (Toumanoff, 1951).

En 1963, le virus (CBPV) responsable de la *paralysie* (abeilles tremblantes, rampantes mourant rapidement), est isolé et identifié par Bailey et son équipe (Bailey *et al.*, 1963) en même

temps que celui de la paralysie aiguë (ABPV), ce sont les deux premiers virus des abeilles à avoir été identifiés.

En 1968, dans le *Traité de biologie de l'abeille*, Morgenthaler cite dans le chapitre « Autres formes de paralysie » les différentes hypothèses de l'origine du *mal des forêts* ou *mal noir* : l'étiologie virale, basée sur les travaux de Morison en 1936 et ceux de Bailey, Gibbs et Woods en 1963, semble la plus vraisemblable mais elle reste incertaine car des particules de CBPV ont été retrouvées aussi chez des abeilles apparemment saines. D'autres étiologies, comme un trouble des échanges métaboliques dû à un déséquilibre miellat/pollen, une intoxication (insecticide, plante, miellat) ou même un manque d'air, lui sont opposées (Morgenthaler, 1968).

Actuellement, le CBPV est reconnu comme étant l'agent pathogène à l'origine des différentes expressions de la paralysie chronique : le syndrome de type I avec essentiellement des manifestations nerveuses et un abdomen distendu, aboutissant parfois à des effondrements de colonies, et le syndrome de type II où les modifications morphologiques comme la perte de poils et la luisance, prédominent. Il n'est pas rare de trouver des colonies où les deux syndromes sont présents (Ribière *et al.*, 2010).

Répartition

La maladie a été décrite et identifiée sur tous les continents. Sa présence n'a pas été confirmée dans les Îles Caraïbes et n'est pas officiellement reconnue en



Cadavres d'abeilles (anciens et récents) accumulés progressivement devant une colonie atteinte de paralysie chronique.

Amérique du Sud bien que des études effectuées pendant les années 2003 et 2004 aient montré la présence du CBPV dans des colonies malades ou apparemment saines en Uruguay (Antuñez *et al.*, 2005).

Ce n'est cependant pas le virus le plus répandu dans les ruchers : en 2002, une étude réalisée en France (Tentcheva *et al.*, 2004), portant sur 360 colonies asymptomatiques, de 36 ruchers répartis sur tout le territoire, a montré la présence du virus dans 28 % des ruchers (contre 97 % pour le DWV et 86 % pour le SBV) et seulement 4 % des colonies ; au Danemark, en 2007 (Nielsen *et al.*, 2007), sur un échantil-

lon de 96 ruchers, dont certains présentaient des fortes mortalités hivernales, il n'a été trouvé que dans 4 ruchers (contre 78 pour le SBV et 55 pour le DWV).

Saisonnalité

La paralysie chronique peut apparaître à tout moment de l'année mais le plus souvent c'est au printemps et en été, et plus particulièrement lors d'épisodes de mauvais temps, que l'expression clinique est la plus fréquente (Ball, 1999). L'émergence des cas cliniques semble associée à des périodes de « surpeuplement » à l'intérieur de la ruche et dans certains cas à la consommation de miellat (*mal des forêts*).

Expression

Comme beaucoup de viroses des abeilles, la paralysie chronique existe le plus souvent sous forme inapparente, les abeilles ayant alors un taux bas de particules virales (10^4 à 10^7 copies par abeille) et aucun symptôme.

En présence de facteurs favorisants, la maladie peut apparaître sous sa forme clinique, généralement de manière sporadique, aussi bien sur le plan temporel que géographique, et seules les abeilles adultes sont affectées (les atteintes du couvain n'ayant été rapportées que dans des cas extrêmes).

Lorsque le syndrome nerveux prédomine, l'affaiblissement de la colonie peut être très important et les cas d'effondrements avec des milliers d'ouvrières mortes devant la ruche ne sont pas rares (Ribière *et al.*, 2010).

En Europe centrale (Suisse Autriche, Allemagne) et en Forêt Noire notamment, lorsque les récoltes de miel-lat sont importantes, le *mal de forêts* peut causer des pertes considérables, les colonies sont « consommées » (Albisetti et Brizard, 1982, Pfeifferle, 1984).

Étiologie

L'agent pathogène

Le virus de la paralysie chronique est, comme la grande majorité des virus des abeilles, un virus à ARN mais il présente quelques singularités.

Des études récentes (Ribière *et al.*, 2010) ont permis de préciser la structure des particules virales mais le CBPV n'a pas encore de place définie dans la taxonomie virale. Il appartiendrait à un groupe situé entre les *Nonaviridae* (virus de poissons et d'insectes) et les *Tombusviridae* (virus de plantes). Son génome est composé de deux importants brins d'ARN positif et les particules virales se présentent sous des formes variables, anisométriques, d'une largeur moyenne de 20 nm (Ball, 1999).

Au cours des différents travaux de Bailey sur cette maladie, de grandes quantités d'une particule isométrique de 17 nm de diamètre ont parfois été observées dans l'abdomen d'abeilles adultes infectées. Sans relation sérologique avec le CBPV, contenant trois simples brins d'ARN avec une capside protéique de 15 kDa, elle ne permettait pas de reproduire la maladie lorsqu'elle était injectée isolément et semblait gêner la réplication du virus. Nommée CBPVA, pour « CBP Virus Associate », elle a été classée comme unique membre du sous-groupe des *Chronic bee paralysis virus* satellite (Ribière *et al.*, 2008). Rebaptisée depuis CBPSV (S pour satellite) sa nature semble mal définie : particule de CBPV avortée ou vrai satellite dépendant du CBPV pour sa propre réplication (Ribière *et al.*, 2010).

Multiplification

Il faut très peu de particules virales ($DL_{50} = 10^2$) pour provoquer la mort des abeilles adultes si la contamination se fait directement dans l'hémolymphe.

Par contre il en faut entre 10^9 et 10^{10} si l'infection se fait par spray (inhalation et contact) et 10^{10} si elle se fait par la nourriture. Les premiers sites de répllication du virus seraient le cerveau, les ganglions nerveux et l'intestin postérieur (Ball, 1999). Des analyses effectuées sur des abeilles mortes suite à une infection expérimentale ou naturelle, ont révélé la présence de millions de particules dans les trois segments : tête, thorax, abdomen. Après dissection les quantités mesurées sont très importantes dans l'hémolymphe (plus de 10^9), et beaucoup moins (environ 10^6) dans les organes isolés comme les glandes mandibulaires et hypopharyngiennes, le tube digestif ou le cerveau. Les tissus musculaires thoracique et adipeux ne contiennent pas de particules virales (Blanchard *et al.*, 2007 ; Ribière *et al.*, 2010).

Les facteurs favorisants

Sensibilité liée à l'âge

Toutes les castes de tout âge peuvent être porteuses du virus mais seules les abeilles adultes vont exprimer la maladie. Toutefois Bailey et Ball (cités par Ribière *et al.*, 2008) ont rapporté des cas de nymphes tuées au stade ultime de leur développement dans des colonies sévèrement affectées par la paralysie chronique.

Sensibilité liée à la génétique

● La race

L'abeille orientale anatolienne,

Apis mellifera anatoliaca Maa, est réputée sensible à la paralysie (Kehrle, 1980 ; Le Conte, 2009) mais, selon Frère Adam, une sélection rigoureuse permettrait de supprimer cette faiblesse.

Il avait observé aussi (Kehrle, 1985), dans les années 1920, des cas bénins de paralysie mais affectant toutes les colonies ayant une reine récemment importée d'Italie ainsi que des épisodes très graves pour les descendants d'une reine importée de Carniole supérieure (Slovénie). Pourtant, de nos jours, l'utilisation d'abeilles carnioliennes (*Apis mellifera carnica*) est parfois conseillée pour la récolte du miellat, en raison de leurs performances pour ce type de production (www.apiculture.com/rfa/articles/quelle_race.htm).

● L'hérédité

Il existe des souches d'abeilles plus sensibles que d'autres, ce qui se traduit par des expressions cliniques et des mortalités différentes.

En 1975, Rinderer et Rothenbuhler ont obtenu, après une sélection sur quatre générations, une lignée résistante et une lignée sensible au *Hairless black syndrome* (ils n'étaient alors pas sûrs qu'il soit dû au CBPV). Ils ont administré à des ouvrières issues de ces lignées ainsi qu'à des ouvrières d'une souche « commerciale », par voie orale, différentes concentrations du virus (du *hairless black syndrome*) et ont noté que la mortalité était proportionnelle à la

dose de virus reçue et qu'elle était plus importante et plus rapide pour la souche sensible. Les abeilles de la souche résistante ayant, des trois souches, la mortalité la plus faible et la plus tardive (Rinderer et Rothenbuhler, 1975).

En 1989, des expériences similaires ont été réalisées sur des reines émergentes, issues de ces deux lignées. À cette époque, dans les colonies malades, des symptômes de paralysie chronique avaient été observés chez des mâles alors que les reines ne semblaient pas affectées. Les résultats des infections par des doses différentes de CBPV ont confirmé les observations faites en 1975 sur les ouvrières, avec toutefois une différence moindre entre les divers taux de mortalité, attribuée au fait que les reines, même issues de la souche résistante, étaient sans doute stressées par les conditions de l'expérience et donc fragilisées (Kulinčević et Rothenbuhler, 1989).

Ainsi quand la maladie apparaît dans une colonie, la reine pourrait en être une des causes soit parce qu'elle transmet le virus à sa descendance soit parce qu'elle lui transmet une sensibilité particulière. Dès 1965, Bailey avait constaté qu'en remérant une colonie malade avec une reine issue d'une colonie apparemment saine, les symptômes disparaissaient (Bailey, 1965) et Frère Adam avait aussi remarqué que la paralysie pouvait se répéter année après année, au printemps, tant qu'il ne changeait pas la reine (Kehrlé, 1985).

Il est possible que la variation de

certains facteurs héréditaires se traduise par la variation de l'expression clinique et l'existence de deux syndromes (Ball, 1999).

Le comportement hygiénique, induit par l'infection virale, pourrait expliquer la disparition spontanée des symptômes dans les colonies malades (Bailey, 1967).

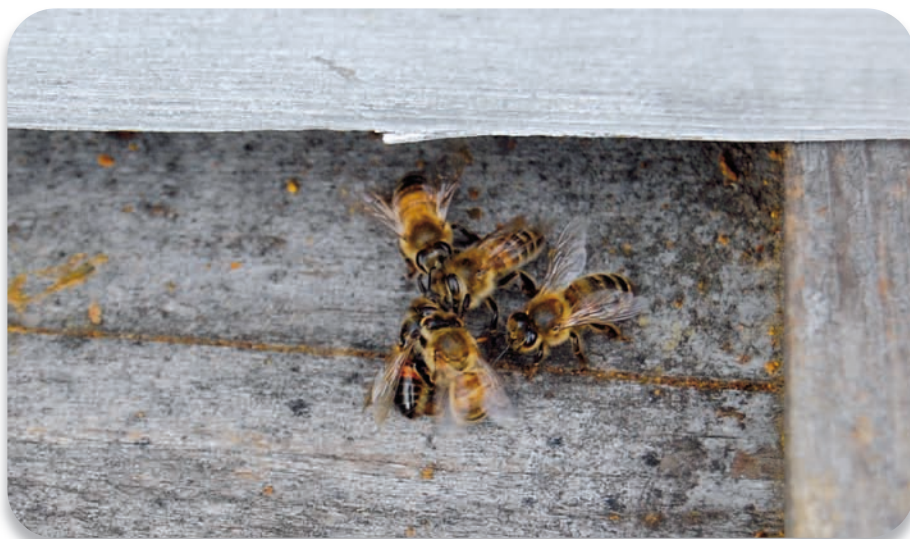
La consanguinité a été évoquée comme facteur favorisant, en plus du surpeuplement, pour expliquer de fortes mortalités survenues aux Canaries, où plus de 75 % des abeilles mortes étaient porteuses du CBPV (Ball, 1999).

Autres facteurs favorisants

Étant donné l'importance de la transmission par contact, tout ce qui conduit à augmenter les frottements entre abeilles et à l'abrasion des poils favorise l'émergence de la maladie.

Facteurs liés à la densité de population

Lorsque sur un territoire donné, il y a trop de colonies par rapport à la ressource disponible, les butineuses peuvent se retrouver confinées à l'intérieur de la ruche ce qui induit un surpeuplement favorable au développement du CBPV. En Grande-Bretagne, l'incidence de la maladie a diminué de 8 % à 2 % entre 1947 et 1963, alors que le nombre de colonies déclinait pendant cette même période, ainsi que les cas d'acarapidose des trachées dont le développement est aussi étroitement lié aux contacts rapprochés.



Gardiennes tentant de repousser une abeille atteinte de maladie noire.

En Allemagne, dans la région de la Forêt Noire, où la densité de colonies est toujours très élevée en raison des récoltes de miellat, l'incidence de la paralysie chronique reste forte (Ball, 1999). Dans ce cas, le facteur « densité » s'ajouterait au facteur alimentaire (consommation de miellat).

Facteurs météorologiques

Les cas de paralysie chronique observés en été ou au printemps sont souvent corrélés avec des épisodes froids ou pluvieux qui contraignent une population très importante, puisque dédiée à la récolte d'une grande quantité de nectar, à rester cloîtrée dans la ruche (Ball, 1999). Les apiculteurs observent souvent les cas cliniques sur des colonies très fortes et apparemment saines jusque-là, car les effets du con-

finement (frottements) sont encore plus importants quand la colonie est très peuplée.

Facteurs liés à la conduite d'élevage

La **privation de reine** dans une colonie fait apparaître la maladie plus rapidement mais on ne sait pas si cela est uniquement dû aux lésions secondaires à l'agitation des abeilles et à leur confinement puisqu'elles réduisent généralement le butinage dans cette circonstance, ou si d'autres facteurs interviennent (Ribière *et al.*, 2008).

En cas de **transhumance** : lorsque le trajet est long, le risque augmente pour les colonies les plus fortes (intensification des frottements).

Facteurs traumatiques

Tout ce qui peut induire des **lésions de la cuticule** comme le passage répété dans une trappe à pollen ou les piqûres des varroas, facilite la pénétration du virus dans l'organisme.

Facteurs alimentaires

L'apparition du *mal des forêts* a aussi été attribuée à la consommation de **miellat** ou à un déséquilibre entre la consommation de miellat et celle de pollen. Le miellat par sa forte teneur en sels minéraux (potassium et phosphore) pourrait être à l'origine de lésions de l'épithélium digestif (Imdorf *et al.*, 1985) qui faciliteraient la pénétration du virus dans l'organisme.

Facteurs infectieux (co-infections)

Bien que, dans certains prélèvements, d'autres virus potentiellement dangereux pour l'abeille soient retrouvés en même temps que le CBPV, il est difficile de déterminer s'il existe une synergie entre les différents agents pathogènes. Les travaux effectués en Uruguay (Antuñez, 2006), après la première découverte du virus en 2003 dans ce pays, visaient à déterminer l'origine des fortes mortalités sur ce territoire. Alors que 96 % des colonies contenaient au moins un virus et aussi parfois des varroas et/ou des spores de microsporidies (*Nosema apis*), les analyses statistiques n'ont pas mis en évidence de corrélation entre la présence de ces agents pathogènes et l'occurrence des symptômes.

Facteurs toxiques

Une étude portant sur différents facteurs capables d'agir sur la valeur de la DL50 de deux insecticides (Bendahou *et al.*, 1997), a montré qu'il existait une synergie d'action entre la cyperméthrine (insecticide pyréthrinaïde) et une infection (expérimentale) de jeunes ouvrières par le CBPV : pour les abeilles soumises simultanément à l'infection virale et à l'insecticide (groupe 3), le sixième jour après le début de l'expérience, le taux de mortalité atteignait 98 %, alors que la somme des taux de mortalité des groupes soumis séparément à la cyperméthrine (groupe 1) et au CBPV (groupe 2) n'était que de 35 %. Globalement la durée de vie des abeilles du groupe 3 était réduite ainsi que la consommation de sirop diminuée par rapport aux valeurs obtenues pour les deux autres groupes.

Lorsque des abeilles émergentes recevaient la cyperméthrine par contact en même temps que l'injection de particules virales, la DL50 de la cyperméthrine était divisée par un facteur de 2,66 (de 0,16 +/- 0,03 à 0,06 +/- 0,01 µg/abeille).

Cette étude montre que des facteurs pouvant altérer les fonctions nerveuses ou les mécanismes immunitaires (cas des pyréthrinaïdes et de nombreux pesticides) risquent d'avoir une action synergique néfaste avec l'infection au CBPV et d'augmenter considérablement la mortalité des abeilles.

Pathogénie

Deux voies d'entrée du virus dans l'organisme ont été identifiées :

▲ La voie transcuticulaire : les frottements répétés entre individus provoquent des abrasions de la cuticule qui favorisent le contact du virus avec les tissus vivants de l'abeille, suivi de l'invasion de tout le corps. Au laboratoire, cette voie est aussi la plus efficace, lors de contamination par pulvérisation après rasage des poils du thorax (Rivière *et al.*, 2008).

▲ La voie orale : les particules virales peuvent aussi être ingérées avec des fèces ou de la nourriture contaminées et pénètrent d'autant mieux dans l'épithélium digestif que celui-ci est lésé par des fragments de poils absorbés dans le bol alimentaire (Rinderer et Rothenbuhler, 1975), phénomène qui se produit lorsque les abeilles mordillent les individus malades pour les chasser de la ruche.

Lors de contamination expérimentale, quelle que soit la voie d'entrée, la paralysie et l'incapacité à voler surviennent en 5 à 7 jours si la température se situe entre 30 et 35 °C, et la mort un jour ou deux plus tard ou un peu plus lentement si la température est de 30 °C (Ball, 1999).

Les premiers sites de réplication seraient :

- le cerveau,
- les ganglions nerveux thoraciques et abdominaux,
- l'intestin postérieur (Ball, 1999).

Les grandes quantités de virus retrouvées dans l'hémolymphé témoignent de son rôle dans la distribution de l'agent pathogène dans les différentes parties du corps (Rivière *et al.*, 2010).

Le virus de la paralysie possède un tropisme particulier pour le tissu nerveux.

Les dissections d'abeilles atteintes de paralysie ont depuis longtemps montré que les particules virales sont particulièrement nombreuses dans la tête, qui peut en contenir jusqu'à la moitié de la quantité totale alors que son poids ne représente que 10 % de celui de tout le corps. De récents travaux (Olivier *et al.*, 2008) ont confirmé la présence en grande quantité du virus dans les neurones de différentes parties du cerveau (surtout dans les corps pédonculés et le complexe central) qui sont le siège de l'intégration des signaux nerveux et se trouvent impliquées dans l'information d'origine sensorielle.

La localisation du virus dans le système nerveux central explique les symptômes neurologiques observés comme l'ataxie, les tremblements et l'incapacité à voler.

Épidémiologie

Sources de contamination

Dans la colonie

Dans les colonies malades, les particules virales sont trouvées en grandes quantités dans les **fèces** (Rivière *et al.*,

2007) et dans les **abeilles adultes**, avec des taux beaucoup plus importants chez les gardiennes, les abeilles symptomatiques ou mortes (jusqu'à $1,9 \times 10^{13}$) que chez les mâles, les abeilles d'intérieur et les butineuses, même âgées (jusqu'à $3,4 \times 10^6$) alors qu'on pensait que les abeilles les plus âgées étaient les plus contaminées (Blanchard *et al.*, 2007).

Le CBPV existe à l'état latent dans certaines colonies, et les abeilles elles-mêmes constituent un réservoir de virus pour leurs congénères. L'étude faite en France en 2002 (Tentcheva *et al.*, 2004) montrait que le virus était présent dans 4 % des colonies mais seulement chez les abeilles adultes. Les analyses, peut-être pas assez sensibles à cette date, n'avaient pas permis de détecter de CBPV chez les immatures. Une autre étude (Chen *et al.*, 2006) faite sur des reines apparemment saines a permis de détecter le CBPV dans 40 % d'entre elles.

Cependant, même si les méthodes de diagnostic en laboratoire (Ribière *et al.*, 2002) sont capables de donner des taux correspondant à une infection latente ou clinique, on ne sait pas quels sont les mécanismes qui permettent de passer de l'une à l'autre.

Le **pollen** additionné de sécrétions salivaires contenant des particules virales, pourrait aussi être contaminant (Ball, 1999).

Autres sources

Alors qu'une précédente étude

n'avait pas permis de mettre en évidence le virus de la paralysie dans des varroas collectés dans des ruches asymptomatiques mais porteuses du CBPV (Tentcheva *et al.*, 2004), sa détection en 2008 (Celle *et al.*, 2008), grâce à une méthode qPCR, chez des fourmis et des varroas, amène à s'interroger sur un éventuel rôle de réservoir joué par ces hôtes.

Les taux observés chez l'acarien, bien qu'assez bas ($1,4 \times 10^4$) sont en adéquation avec le fait qu'il se nourrit d'hémolymphe potentiellement riche en particules virales. Mais contrairement à ce qui est prouvé pour le DWV et l'ABPV, les connaissances actuelles ne permettent pas de dire si *Varroa destructor* est un vrai vecteur ni quel rôle il peut jouer dans l'épidémiologie de la paralysie chronique.

Les quantités parfois importantes (jusqu'à $1,3 \times 10^{11}$) de particules virales trouvées chez des fourmis (*Camponotus vagus* et *Formica rufa*) présentes dans des ruchers où quelques symptômes de paralysie étaient observés, suggèrent qu'elles pourraient jouer un rôle dans la propagation de la maladie, en servant de réservoir et peut-être favoriser sa résurgence dans un même rucher année après année. Toutefois la transmission fourmi/abeille n'a pas été démontrée et les fourmis pourraient se contaminer en consommant des abeilles infectées mortes (certaines sont carnivores) qu'elles amènent dans leur fourmilière ou en collectant le même miel-lat que les abeilles (aucun CBPV n'a cependant été trouvé chez le puceron).



Reine atteinte de maladie noire.

La réplication du CBPV a été démontrée chez *Varroa destructor* et *Camponotus vagus* mais pas chez *Formica rufa*.

Transmission

La propagation du virus entre les colonies et les ruchers est assurée par la dérive et le pillage, qui sont favorisés par un nombre élevé de ruches dans un périmètre réduit ainsi que par les manipulations de l'apiculteur.

La propagation du virus au sein de la colonie se fait par transmission horizontale et transmission verticale.

Transmission horizontale

● d'origine alimentaire

Différentes expériences d'infection par un aliment contaminé ont montré qu'il fallait de grandes quantités de virus pour déclencher la maladie, néanmoins la présence de virus dans les réserves de pollen (Chen *et al.*, 2006a) et dans les glandes hypopharyngiennes montre que la transmission est possible par ce biais (Chen et Siede, 2007) lors de l'alimentation du couvain ou de la trophallaxie. De grandes quantités de virus ont aussi été retrouvées dans le jabot distendu d'abeilles malades (Bailey, 1976).

La réussite de ce mode d'infection dépend de la quantité de virus ingéré mais aussi de son pouvoir pathogène ainsi que de l'intégrité de l'épithélium digestif. Or, lorsque les gardiennes tentent de repousser des abeilles malades, au cours des affrontements, elles les mordillent et ingèrent des fragments de poils, qui induisent des microlésions dans leur tube digestif et favorisent la pénétration du virus (Rinderer et Rothenbuhler, 1975). Ce fait joue sans doute un rôle dans l'introduction du virus dans une colonie puisque les gardiennes sont les premières impliquées dans la lutte contre les intrus (Ribière *et al.*, 2008).

● d'origine oro-fécale

La présence du virus dans les fèces des abeilles infectées est connue depuis longtemps. Une étude (Ribière *et al.*, 2007) a montré que la quantité de particules virales y était suffisante pour provoquer une infection apparente des abeilles soit par injection soit en les maintenant dans une cage souillée. Dans la forme clinique, les individus malades peuvent présenter de la diarrhée, ce qui faciliterait la contamination des abeilles saines par ingestion d'aliments souillés, ou lors des opérations de nettoyage.

● par contact

Les lésions de la cuticule, qui se produisent naturellement dans des conditions de confinement et de surpopulation, ou expérimentalement lors de rasage, mettent l'épiderme à nu et per-

mettent ainsi la pénétration du virus présent sur le corps des abeilles ou contenu dans les fèces contaminées. Les blessures infligées par les varroas sont aussi des portes d'entrée pour le virus.

● vénérienne

Elle n'est pas du tout prouvée (ni étudiée) même si des virus ont été trouvés chez les mâles, dans leur semence, et dans la spermathèque des reines (Chen et Siede, 2007).

● vectorielle

Le rôle de *Varroa destructor* comme vecteur mécanique ou biologique est très incertain. S'il joue un rôle, il semblerait qu'il soit mineur.

Transmission verticale

La présence de virus dans les différents tissus de la reine, dans ses œufs et par la suite dans sa descendance montre que la transmission verticale existe. Dans une étude portant sur un groupe de reines hébergeant de 2 à 5 virus différents, 67 % étaient porteuses du CBPV, ainsi que 50 % des œufs, 17 % des larves et 17 % des adultes (Chen *et al.*, 2006b). Les taux de particules virales sont en général assez faibles dans les ovaires (en comparaison de l'intestin) comme si la multiplication du virus devait se faire pour assurer la contamination de la descendance sans nuire à la fonction reproductrice, véritable « stratégie virale » pour la persistance de l'agent pathogène au fil des générations (Chen et Siede, 2007).

Symptômes

Classiquement deux syndromes sont décrits de manière distincte, mais ces deux formes d'expression de la maladie peuvent coexister dans une même colonie ou un même rucher.

Généralement, à l'extérieur des ruches atteintes, on constate des accumulations de cadavres récents et anciens, la présence simultanée d'abeilles moribondes avec des tremblements saccadés des ailes et d'abeilles inertes tandis que d'autres se battent sur la planche d'envol (gardiennes chassant les abeilles malades).

À l'ouverture de la ruche, certaines abeilles atteintes de paralysie chronique ne réagissent pas aux jets de fumée de l'enfumeur et ne descendent pas entre les cadres.

Syndrome de type I

(Ball, 1999 ; Ribière *et al.*, 2008)

Il survient en général au printemps ou au cœur de l'été, souvent sur les colonies les plus fortes et se caractérise par des symptômes neurologiques et un abdomen distendu.

✖ Les abeilles présentent des tremblements anormaux des ailes et du corps, elles ne parviennent pas à voler et se retrouvent quelquefois par milliers à ramper devant la ruche, grimpant sur des brins d'herbe ou blotties sur le dessus de la grappe à l'intérieur.

✖ Elles ont les ailes étendues (disloquées) et l'abdomen gonflé en raison de la distension du jabot et présentent rapidement des signes de diarrhée.



Abeille atteinte de paralysie chronique, dépilée, noire, brillante, avec une position anormale des ailes.

✱ Elles ont les pièces buccales en extension ce qui a fait dire qu'elles étaient assoiffées (Toumanoff, 1951).

✱ Elles meurent en quelques jours après le début des symptômes.

✱ Il n'est pas rare d'observer une disparition quasi totale de la colonie dont il ne reste que la reine accompagnée d'une toute petite grappe sur des cadres mal entretenus.

Syndrome de type II

(Ball, 1999; Ribière *et al.*, 2008)

Il correspondrait à ce qu'on a dénommé la *maladie noire*.

❖ Au début les abeilles peuvent voler mais elles se défilent progressivement en commençant par le thorax et deviennent plus foncées puis toutes noires et brillantes; elles paraissent plus petites d'où l'appellation de « petites noires ».

❖ Elles sont repoussées par les gardiennes qui tentent de les mordre, ce qui les fait passer pour des pillardes.

❖ Après quelques jours, elles perdent leur capacité à voler, ont des mouvements saccadés des ailes, deviennent tremblantes et meurent.

Si la colonie n'est atteinte que par le syndrome de type II, la disparition spontanée des symptômes est possible, notamment lors du retour de bonnes conditions météorologiques.

Quand les deux syndromes coexistent, on note la présence de quelques individus noirs et défilés en même temps que des grappes d'abeilles tremblantes et rampantes, incapables de voler.

Remarque: le comportement agressif à l'encontre des abeilles malades qui vise à les exclure de la ruche, serait aussi un moyen pour la colonie de se débarrasser de l'agent pathogène qu'elles contiennent (Chen et Siede, 2007).

Lésions

Des prélèvements d'intestin postérieur et de ganglions nerveux thoraciques ont été effectués sur des abeilles atteintes de paralysie. Au microscope optique, on a pu observer, sur les coupes de ces organes, des cellules présentant des inclusions (corps basophiles intracytoplasmiques) correspondant à de l'ARN et signant la présence de virus (Ball, 1999). La découverte en 1936 de ces inclusions par Morison (nommées depuis « corpuscules de Morison ») a amené celui-ci à penser que les symptômes de paralysie observés étaient bien liés à une maladie d'origine virale (Toumanoff, 1951).

Ces particules qui ont depuis aussi été mises en évidence dans les ganglions nerveux abdominaux, les glandes mandibulaires et hypopharyngiennes ainsi que dans le cerveau, semblent être caractéristiques d'une infection virale mais il n'est pas prouvé qu'elles soient spécifiques du CBPV. Elles pour-



Abeille grimpant sur une herbe, avec les pièces buccales en extension.

raient aussi être liées à la présence du virus satellite (CBPSV) ou bien à une réaction cellulaire vis-à-vis de ce virus ou d'autres présents à l'état latent (Olivier *et al.*, 2008).

Pronostic

Il est très variable : dans certains cas, la maladie se termine par la mort rapide de la colonie et dans d'autres cas, les symptômes régressent spontanément surtout avec le retour de bonnes conditions météo, ou bien seuls quelques individus présentent le syndrome II et la mortalité n'est pas importante.

De la même manière, à l'échelle d'un rucher, le nombre de colonies atteintes peut être réduit ou très important (Albisetti et Brisard, 1982).

Diagnostic

Clinique et épidémiologique

C'est une des trois maladies virales, avec le SBV (couvain sacciforme) et le DWV (maladie des ailes déformées), pour lesquelles les symptômes sont manifestes et permettent le diagnostic.

La présence d'abeilles tremblantes, rampantes, incapables de voler, en grappe devant la ruche et/ou des abeilles noires, brillantes présentant aussi des symptômes nerveux, doit être rapprochée des principales conditions favorisant l'apparition de la paralysie : surpeuplement, confinement, souche sensible et récolte de miellat.

Différentiel

Les symptômes nerveux avec mortalité forte et brutale peuvent aussi être confondus avec ceux d'une intoxication. Mais, dans ce cas, les troubles neurologiques et les mortalités peuvent cesser assez rapidement après l'exposition au toxique. Ce sont donc les éléments épidémiologiques qui permettent de différencier les deux causes.

S'il existe un doute, il faut avertir son agent sanitaire et la DDPP afin de réaliser des prélèvements dans les conditions réglementaires, pour objectiver le diagnostic par une analyse de laboratoire.

Diagnostic de laboratoire

Les techniques de biologie moléculaire ont beaucoup évolué et il est possible de faire des détections et des quantifications, même en cas d'infection inapparente, selon des méthodes sensibles et spécifiques (Blanchard *et al.*, 2012).

Cependant la détermination d'un seuil au-delà duquel on peut affirmer, pour les abeilles analysées, qu'il s'agit certainement d'une paralysie chronique déclarée, reste toujours délicate. L'interprétation des résultats, en fonction des valeurs seuils, doit donc se faire avec une grande prudence, notamment dans le cas d'un diagnostic différentiel avec une intoxication.

À titre d'exemple, le laboratoire de l'Anses estime que lorsque la charge

virale par abeille se situe entre 10^8 et 10^{10} , la paralysie chronique est probable mais que la conclusion ne se fera qu'en fonction de la présence d'un certain nombre de symptômes.

Le prélèvement doit comporter de préférence des abeilles vivantes et symptomatiques (au moins 20), prélevées à l'intérieur ET à l'entrée de la ruche. Pour connaître toutes les modalités, il faut consulter les sites de l'Anses Sophia Antipolis, des LDA-13 et LDA-39, de SupAgro et RNAgo.

Le coût de ces analyses reste élevé (70 à 80 €).

Conduite à tenir

Comme pour toutes les maladies virales, il n'existe aucun traitement médicamenteux capable d'agir contre le CBPV (les antibiotiques n'ont aucun effet sur les virus).

✿ Le remplacement de la reine, dans une colonie malade, par une reine issue d'une colonie apparemment saine ou d'une souche réputée résistante est conseillé. Frère Adam (Kehrle A., 1985) avait noté que les colonies résistantes pouvaient déclarer la maladie mais qu'elles se rétablissaient seules et ne faisaient pas de récives.

✿ Il faut agir sur les facteurs favorisants : respecter un équilibre entre la densité de colonies et la ressource disponible, éviter les trop grands rassemblements de ruches ainsi que tout ce qui occasionne des abrasions de

la cuticule (usage modéré de trappe à pollen, veiller aux bonnes conditions de transport lors de transhumance).

✿ Lorsque les colonies sont utilisées pour la récolte du miellat, l'apiculteur doit, pour préserver ses souches et pallier les inévitables pertes liées à cette pratique, produire de nouvelles colonies avec de jeunes reines et les placer dans une zone riche en pollen où elles n'auront pas à récolter du miellat, en laissant les reines les plus âgées dans les ruches d'exploitation (Pfefferle, 1984).

✿ Éviter l'hivernage des colonies sur miellat.

✿ Même si son rôle est incertain dans l'épidémiologie de la paralysie chronique, il faut toujours lutter efficacement contre *Varroa destructor*.

Conclusion

La paralysie chronique est une des rares maladies des abeilles d'expression clinique particulièrement marquée. Son apparition étant fortement favorisée par des facteurs liés à la conduite de l'élevage, l'apiculteur peut prévenir son apparition par un choix raisonné des souches qu'il exploite et une bonne gestion des colonies destinées aux récoltes.

Bibliographie

Albisetti J., Brizard A., 1982. Maladies d'étiologie mal définie. In: Notions essentielles de pathologie apicole. Échauffour, OPIDA, pp 98-101.

Antúnez K., D'Alessandro B., Corbella E., Zunino P., 2005. Detection of Chronic bee paralysis virus and Acute bee paralysis virus in Uruguayan honeybees. Journal of Invertebrate Pathology 90, pp 69-72.

Antúñez K., D'Alessandro B., Corbella E., Ramallo G., Zunino P., 2006. Journal of Invertebrate Pathology, 93, pp 67-70.

Bailey L., 1965. Paralysis of the honey bee, *Apis mellifera* Linnaeus, Journal of Invertebrate Pathology, 7, (2), pp 132-140.

Bailey L., 1967. The incidence of virus diseases in the honey bee. Ann. Appl. Biol. 60, pp 43-48.

Bailey L., 1976. Viruses attacking the Honey Bee. In : Advances in viruses. Academic press Inc (London), pp 281-288.

Bailey L., Gibbs A. J., Woods R. D., 1963. Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera* Linnaeus). In: Virology, vol. 21, n° 3, 390-395.

Ball B. V., 1999. Paralysis, in: Colin M.-J., Ball B. V., and Kilani M. (Ed.), Bee disease diagnosis, Options Méditerranéennes, pp 81-89.

Bendahou N., Bounias M., Fléché C., 1997. Acute toxicity of Cypermethrin and fenitrothion on honeybees (*Apis mellifera*) according to age, formulations and upon chronic paralysis virus/insecticide interaction. J. Environ. Biol. 18 (1), pp 1152-1162.

Blanchard P., Regnault J., Schurr F., Dubois E., Ribière M., 2012. Intra-laboratory validation of chronic bee paralysis virus quantitation using an accredited standardised real-time quantitative RT-PCR method. Journal of Virological Methods 180, pp 26-31.

Blanchard P., Ribière M., Celle O., Lallemand P., Schurr F., Olivier V., Iscache A.-L., Faucon J.-P., 2007. Evaluation of a real-time two-step RT-PCR assay for quantification of chronic bee paralysis virus (CBPV) genome in experimentally-infected bee tissues and in life stages of a symptomatic colony. Journal of Virological Method 141, pp 7-13.

Carreck N., 2008. CCD - A View From Across The Pond. Site www.beeeculture.com consulté le 6 février 2013.

Celle O., Blanchard P., Olivier V., Schurr F., Cougoule N., Faucon J.-P., Ribière M., 2008. Detection of Chronic bee paralysis virus (CBPV) genome and its replicative RNA form in various hosts and possible ways of spread. Virus Research 133 (2), pp 280-284.

Chen Y. P., Siede R., 2007. Honey bee viruses. Advances in Virus Research, 70, pp 34-66.

Chen Y. P., Evans J., Feldlaufer M. F., 2006a. Horizontal and vertical transmission of viruses in the bee *Apis mellifera*. Journal of Invertebrate Pathology 92, pp 152-159.

Chen Y. P., Pettis J. S., Collins A., Feldlaufer M. F.,

2006b. Prevalence and transmission of honeybee viruses, Appl. Environ. Microbiol. 72, 606-611.

Imdorf A., Bogdanov S., Kilchenmann V., 1985. Du miellat cristallisé dans les hausses et les corps de ruches - Comment réagir ? Centre suisse de recherche apicole.

Kehrle A. (Frère Adam) 1980. À la recherche des meilleures races d'abeilles. Les Courriers du Livre, Paris. pp 153.

Kehrle A. (Frère Adam) 1985. Les croisements et l'apiculture de demain. Syndicat National d'Apiculture, pp 72-73.

Fert G. Quelle race d'abeille choisir ? Site www.apiculture.com/rfa/articles/quelle_race.htm.

Kulinčević J. M. and Rothenbühler W. C., 1989. The effects of artificial infection with chronic bee paralysis virus on queens from strains of honeybee resistant or susceptible to hairless-black syndrome. Journal of Apicultural Research 28 (2), pp 79-80.

Le Conte Y., 2009. Mieux connaître l'abeille. In Traité Rustica (3), Rustica Éditions, Paris, pp 46.

Morgenthaler O., 1968. Maladies infectieuses des ouvrières. In: Traité de biologie de l'abeille sous la direction de R. Chauvin, Tome IV. Paris, Masson et C^e, pp 390-393.

Nielsen S. L., Nicolaisen M., Kryger P., 2007. Incidence of acute bee paralysis virus, black queen cell virus, chronic bee paralysis virus, deformed wing virus, Kashmir bee virus and sacbrood virus in honey bees (*Apis mellifera*) in Denmark. Apidologie 39, pp 310-314.

Olivier V., Massou I., Celle O., Blanchard Ph., Shurr F., Ribière M., Gauthier M., 2008. *In situ* hybridization assays for localization of the chronic bee paralysis virus in the honey bee (*Apis mellifera*) brain. Journal of Virological Method 253, pp 231-237.

Pfefferle K., 1984. L'apiculture avec la ruche à hausses multiples et la varroase (6), pp 83.

Rivière M., Ball B. et Aubert M., 2008. Natural history and geographical distribution of honey bee viruses. In: Virology and the Honey bee. Aubert M., Ball B., Fries I., Moritz R., Milani N., Bernardinelli I. Editors. European Commission.

Rivière M., Olivier V., Blanchard P., 2010. Chronic bee paralysis: A disease and a virus like no other? Journal of Invertebrate Pathology 103, pp 20-131.

Rivière M., Triboulot C., Mathieu L., Aurières C., Faucon J.-P., Pépin M., 2002. Molecular diagnosis of chronic bee paralysis virus infection. Apidologie 33, pp 339-351.

Rivière M., Lallemand P., Iscache A.-L., Schurr F., Celle O., Blanchard P., Olivier V. and Faucon J.-P., 2007. Spread of Infectious Chronic Bee Paralysis Virus by Honeybee (*Apis mellifera* L.) Feces. Applied and Environmental Microbiology, pp 7711-7716.

Rinderer Th. E., Rothenbuhler W. C., 1975. The fate and effects of hairs removed from honey bees with hairless-black syndrome. Journal of Invertebrate Pathology 26, pp 305-308.

Rinderer Th. E., Kulincevic J. M. and Rothenbuhler W. C., 1975. Response of three genetically different stocks of the honeybee to a virus from bees

with hairless-black syndrome. Journal of Invertebrate Pathology 25, pp 297-300.

Tentcheva D., Gauthier L., Zappulla N., Dainat B., Cousserans F., Colin M.-E., Bergoin M., 2004. Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. Appl. Environ. Microbiol. 70, pp 7185-7191.

Toumanoff C., 1951. Maladies des abeilles adultes. In : Les maladies des abeilles. La revue française d'apiculture N° 68, pp 157-158 et pp 178-181.

Hydromellerie de Cornouaille

Ets Lozachmeur

BAYE

29300 QUIMPERLÉ - Tél. 02 98 96 80 20

Collègues apiculteurs...

L'HYDROMEL

nous savons le faire

TOUJOURS EXCELLENT et de QUALITÉ SUIVIE

Il réconcilie les Français avec la plus vieille boisson du monde

Nous pouvons vous en vendre ou vous en fabriquer à façon

TARIFS et CONDITIONS SUR DEMANDE

L'abus d'alcool est dangereux pour la santé. À consommer avec modération. (Loi du 10/01/1991).

ROUTE D'OR

APICULTURE

NOUS FABRIQUONS VOS RUCHES

demandez-nous un devis personnalisé !

NOUS GAUFRONS VOTRE CIRE D'ABEILLE

nous achetons votre cire en pains !

Tout le matériel apicole

Zone Artisanale – **49 150 CLEFS**

Tél. **02 41 82 84 70** – Fax 02 41 82 84 71

www.routedor.fr – info@routedor.fr

Vêtements de Protection Apicole

SHERIFF

bjsherriff.com



Qualité Réputée

B J SHERIFF – Fabricant et Fournisseur depuis 1968

Le seul Fabricant d'une gamme protection de qualité supérieure à vous offrir une sécurité maximum dans les ruchers.

Coloris: Blanc / Khaki Polyester coton de haute qualité. Taille: Petit, Moyen, Grande * XL * 10%
Indiquer la grandeur et tour de poitrine de la personne. Tarif et documentation sur demande

Correspondant: **Ets LE ROUGE** 91 rue Mangin 60130 St Just en Chaussée Tél: 03 44 78 54 88

B J SHERIFF, Carlaw Rd Mylor Falmouth, Celli. UK. TR11 5UN. Tél: +44 1872 863304 enquiries@bjsherriff.com

À retenir

Paralysie chronique : résumé

par Jean-Marie BARBANÇON et Florentine GIRAUD

Généralités

La paralysie chronique est une maladie virale des abeilles adultes appelée aussi *maladie noire*, *mal des forêts* ou simplement *paralysie*. Elle se manifeste cliniquement par des modifications morphologiques (abeilles dépilées à l'aspect lustré) et comportementales (signes nerveux) très apparentes, qui sont présentes simultanément ou séparément dans une même colonie.

Elle se traduit par des mortalités d'ouvrières, isolées ou massives suivant les circonstances.

Le virus CBPV (*Chronic Bee Paralysis Virus*) est présent sur tous les continents mais ne fait pas partie des agents pathogènes les plus répandus dans les ruchers, ni des agents incriminés dans les pertes hivernales.

L'apparition de la forme clinique de la maladie est liée à des épisodes de surpeuplement dans les ruches notamment au printemps ou en été, en cas de mauvais temps durable, et/ou à la consommation de miellat.

Sensibilité

Toutes les castes, à tout âge, peuvent être porteuses du virus mais seuls les adultes vont exprimer la maladie.

Facteurs favorisant

Ils permettent le passage d'une infection virale inapparente à la forme clinique.

◆ Les facteurs génétiques : certaines souches sont particulièrement sensibles.

◆ Toutes les causes de confinement ou de surpopulation à l'intérieur d'une ruche vont favoriser les contacts et les lésions de la cuticule : transhumance, mauvaises conditions météorologiques au cœur de la saison de récolte, colonies en surnombre par rapport à la ressource disponible, absence de reine.

◆ Les traumatismes de la cuticule (trappe à pollen, varroas) augmentent les risques d'infection.

◆ La consommation de miellat, en particulier si elle est en excès par rap-

port à celle de pollen, pourrait engendrer des lésions à l'intérieur du tube digestif qui favoriseraient le passage du virus vers les autres organes.

✦ Tout agent toxique (insecticide par exemple) pour le système nerveux peut aggraver les mortalités liées au CBPV.

Pathogénie

Le virus pénètre dans l'organisme

✓ par voie orale (nourriture ou fèces contaminées);

✓ par voie transcuticulaire : lorsque des frottements répétés entre individus provoquent une abrasion des poils ou bien à la faveur de lésions d'origine traumatique, le virus peut pénétrer facilement jusqu'aux tissus vivants de l'abeille puis envahir son organisme.

Le virus va se retrouver dans tout le corps et surtout en grande quantité dans la tête, dans le système nerveux central, ce qui explique les signes neurologiques.

Sources de contamination Transmission

Toutes les abeilles, y compris les mâles et la reine, peuvent être porteuses du virus mais ce sont surtout les gardiennes, les ouvrières malades ou mortes qui constituent les réservoirs les plus importants de particules virales. Les fèces et le pollen peuvent aussi être contaminants.

Le virus est également transmis par la reine à sa descendance.

On a retrouvé du CBPV chez des varroas et des fourmis mais on ne connaît pas leur rôle exact dans la transmission de cette maladie.

Entre colonies ou entre ruchers, la transmission se fait par la dérive, le pillage ou par les manipulations de l'apiculteur.

Symptômes

On décrit séparément, de manière « théorique », deux syndromes (ensemble de symptômes) mais les différents symptômes peuvent coexister dans une même colonie ou un même rucher.

À l'extérieur de la ruche : on trouve des cadavres récents et anciens, des abeilles moribondes tremblantes ou inertes, on observe des « bagarres » sur la planche d'envol : les gardiennes chassant les malades.

À l'intérieur, sur le dessus des cadres, des abeilles sont « paralysées » et ne réagissent pas aux jets de fumée.

Le syndrome de type I

Il survient en général sur les colonies les plus fortes, au printemps ou au cœur de l'été. Les abeilles présentent les symptômes suivants :

- rampantes, en grappe, devant la ruche, sur des brins d'herbe ;
- tremblements anormaux des ailes et du corps, incapacité à voler ;



Abeille italianisée dépilée, à l'aspect lustré, atteinte de paralysie chronique.

- ailes étendues, abdomen gonflé, diarrhée, pièces buccales en extension;
- mort en quelques jours des individus malades.

Ce syndrome peut conduire à la disparition quasi totale de la colonie, ne laissant que la reine avec une petite grappe d'abeilles et un peu de couvain négligé.

Le syndrome de type II

Il se manifeste ainsi :

- abeilles se dépilant, devenant plus foncées puis noires et brillantes, paraissant plus petites (« petites noires ») mais gardant au début leur capacité à voler ;
- repoussées par les gardiennes, elles sont perçues comme des pil-lardes ;
- après quelques jours, elles ne peuvent plus voler, ont des tremblements et des mouvements saccadés des ailes puis meurent.

Si la colonie n'est atteinte que par le syndrome de type II, on peut observer une disparition spontanée des symptômes, en particulier avec le retour de bonnes conditions météo.

Pronostic

Quand le syndrome de type I prédomine, les pertes peuvent être massives mais le pronostic est généralement moins sombre quand on observe seulement des abeilles défilées et foncées.

Diagnostic

Les symptômes sont assez évocateurs, surtout si l'on est en présence de facteurs favorisants : saison, confinement, surpeuplement, récolte de miellat, souche sensible.

Mais dans le cas d'un syndrome de type I dominant (signes nerveux, mortalité massive), une confusion peut exister avec une cause toxique à l'origine d'une mortalité importante et brutale. En principe, la durée d'évolution de la maladie peut aider à effectuer le diagnostic différentiel par rapport à une intoxication : une colonie atteinte de paralysie ne guérit pas rapidement, alors que, pour un certain nombre de cas d'intoxications,

avec la suppression de la cause toxique, on assiste à une disparition des troubles. En cas de doute, il vaut mieux avertir son agent sanitaire, afin d'effectuer des prélèvements qui permettront de confirmer le diagnostic épidémioclinique à l'aide d'une analyse de laboratoire.

Conduite à tenir

► Remérer avec une reine issue d'une souche résistante à cette maladie.

► Agir quand c'est possible sur les facteurs favorisants contournables (confinement, surpeuplement, traumatismes).

► Lors de récoltes de miellat, prévoir de nouvelles colonies (avec des jeunes reines) élevées dans des zones riches en pollen et sans miellat, pour compenser les inévitables pertes.

► Éviter l'hivernage sur miellat.

► Lutter contre varroa de façon efficace.



Api DISTRIBUTION

Tout Pour l'Apiculture

Plus de 1200 références
dans notre magasin à BORDEAUX
et sur notre boutique en ligne
www.apidistribution.fr
expédition sous 24 à 48 h

Demandez
notre
nouveau
catalogue

APIDISTRIBUTION 501 Boulevard Alfred DANEY 33300 BORDEAUX - Tél : 05.56.39.75.14 - fax : 05.56.29.14.73 - apidistribution@wanadoo.fr