

University of Nebraska - Lincoln

DigitalCommons@University of Nebraska - Lincoln

Faculty Publications: Department of
Entomology

Entomology, Department of

2008

Mortalités et dépopulations des colonies d'abeilles aux États-Unis

Marion D. Ellis

University of Nebraska-Lincoln, mellis3@unl.edu

Yves LeConte

Directeur de Recherche, INRA, UMR 406, Avignon, France

Follow this and additional works at: <https://digitalcommons.unl.edu/entomologyfacpub>



Part of the [Entomology Commons](#)


Ellis, Marion D. and LeConte, Yves, "Mortalités et dépopulations des colonies d'abeilles aux États-Unis" (2008). *Faculty Publications: Department of Entomology*. 178.

<https://digitalcommons.unl.edu/entomologyfacpub/178>

This Article is brought to you for free and open access by the Entomology, Department of at DigitalCommons@University of Nebraska - Lincoln. It has been accepted for inclusion in Faculty Publications: Department of Entomology by an authorized administrator of DigitalCommons@University of Nebraska - Lincoln.

Mortalités et dépopulations des colonies d'abeilles aux États-Unis

par **Marion ELLIS**, Professeur d'Entomologie et Spécialiste de l'Apiculture à l'Université de Nebraska aux États-Unis et **Yves LE CONTE**, Directeur de Recherche, INRA, UMR 406, Avignon, France

 près la France et l'Europe, les États-Unis d'Amérique subissent de plein fouet les problèmes de mortalités massives d'abeilles. Un déficit d'abeilles disponibles pour la pollinisation et les résultats d'enquêtes auprès des apiculteurs attestent clairement ce phénomène très préoccupant pour l'apiculture américaine. Y a-t-il des analogies avec ce que nous avons vécu sur nos populations d'abeilles ou bien est-ce un phénomène différent? L'état américain débloque des fonds importants pour expliquer et lutter contre ce syndrome qui détruit leur cheptel.

Introduction

Aux États-Unis d'Amérique, les populations d'abeilles domestiques sont en baisse permanente depuis vingt ans à cause de mortalités qui ont souvent été expliquées par des pathogènes clairement identifiés. Mais depuis deux à trois ans, des mortalités inexplicables ravagent les ruchers nord-américains de

façon très préoccupante. En octobre 2006, à l'issue d'une séance de travail de l'Académie des Sciences des États-Unis, le Professeur May Berenbaum, entomologiste émérite et membre de l'Académie, publiait un article alarmant sur l'importance des mortalités d'abeilles aux États-Unis. Motivés par la valeur économique de l'abeille estimée à environ 14 millions de dollars pour son effet bénéfique sur la pollinisation, les médias ont confirmé l'apparition de ce problème baptisé *Colony Collapse Disorder* (CCD) que l'on pourrait traduire par 'syndrome d'effondrement des colonies'.

Preuve que le manque de colonies est devenu réel, le prix de la location de ruches pour la pollinisation de l'amanadier a atteint des sommes supérieures à 150 dollars par colonie au printemps 2007, au lieu de 70 dollars en temps normal. Ceci a été répercuté sur le prix de la livre d'amanche qui a augmenté de 3 dollars. L'hiver 2006-2007 a été particulièrement destructeur pour les colo-



Le prix minimum moyen par colonie pour la pollinisation des amandiers a augmenté de 55 \$ en 2004 et de 135 \$ en 2006. La pollinisation fournit un revenu important aux apiculteurs, mais le transport massif des abeilles contribue à la propagation des maladies et parasites. Pendant la même période, le prix payé aux producteurs d'amandes a augmenté de 3 \$ par livre.

nies puisque, d'après une enquête préliminaire, des pertes variant de 30 à 90 % ont été répertoriées chez des apiculteurs de 22 états différents. 29 % des 577 apiculteurs impliqués dans une étude épidémiologique nationale ont été confrontés à ce problème.

Il s'agit d'un syndrome dont les symptômes se caractérisent par une dépopulation massive des colonies qui perdent leurs abeilles adultes. Cela ne correspond pas à une désertion puisque la reine et quelques abeilles restent dans la colonie puis finissent par mourir. Le couvain, ouvert et fermé, est apparemment sain, et plusieurs cadres de couvain fermé indiquent que la colonie était assez forte avant de s'effondrer. Il n'y a pas d'abeilles mortes devant la

ruche comme c'est le cas lors d'intoxications ou d'infections par certains pathogènes ou parasites. Des réserves de nourriture indiquent que les colonies ne sont pas mortes de faim. En outre, les colonies mortes ne sont ni pillées par les colonies saines environnantes, ni infestées par la fausse teigne ou le petit coléoptère des ruches, ce qui laisse supposer une sorte de contamination de la ruche. Mais cette informa-

tion n'est pas forcément pertinente car ces observations ont été réalisées à une époque de l'année où la fausse teigne et le petit coléoptère ne sont pas présents.

Beaucoup d'apiculteurs qui ont eu à faire face à ce phénomène ont noté que leurs colonies étaient en quelque sorte stressées avant de s'effondrer. Ils rapprochent ce stress à des carences alimentaires (pollen, nectar, eau), à un nombre excessif de colonies dans le même rucher, à l'exposition à des pesticides, ou encore à des surinfestations de varroas.

Causes du syndrome

Il n'y a pas d'explication formelle à l'heure actuelle sur la ou les causes du

Historique

Des mortalités massives d'abeilles ont été rapportées depuis très longtemps dans l'histoire de l'apiculture. C'est le cas en Irlande en 950, 992 et 1443 d'après les écrits de Flemming. Au début du siècle dernier, la maladie de l'île de Wight, plus connue sous le nom d'acariose provoquée par *Acarapis woodi*, a décimé les ruchers de Grande-Bretagne et provoqué des dégâts considérables dans le monde entier par la suite. Puis la loque américaine et l'apparition du varroa ont été d'autres vagues mortelles pour nos abeilles.

Aux États-Unis, les apiculteurs subissent régulièrement des pertes massives de colonies. Cela a été le cas au début des années 1900 dans l'Utah où une mystérieuse maladie de la disparition des abeilles décima plusieurs milliers de colonies après un hiver rude et long. En 1975, une maladie 'de la disparition' fit périr un grand nombre de colonies d'abeilles dans 27 états différents. En 1995, des apiculteurs de Pennsylvanie perdirent plus de 50 % de leurs colonies. Les pertes d'abeilles dues à une dépopulation des ruches sont souvent évoquées au siècle dernier dans les livres ou journaux d'apiculture, sans qu'une raison précise en soit donnée. La situation actuelle est-elle l'expression d'une pathogénie latente depuis longtemps ?

syndrome. Les chercheurs sont d'accord qu'il s'agit d'un phénomène d'origine multifactorielle, mais l'avenir peut montrer le contraire. Et bien que les hypothèses classiques soient avancées, comme les différentes maladies connues ou bien les effets des pesticides, émergent aussi des causes comme le stress et le mode de conduite des ruchers.

Les scientifiques américains ont analysé des échantillons d'abeilles qui ont subi le syndrome. Ils ont regardé la présence de parasites comme *Acarapis woodi* (acariose) et *Varroa destructor* (varroase). Alors que l'acariose n'est plus un grand problème aux États-Unis, la varroase cause de gros dégâts et les traitements acaricides sont peu effi-

caces à cause de la résistance de l'acarien au fluvalinate et au coumaphos, molécules utilisées pour le contrôler. Bien que les abeilles survivantes à l'effondrement des colonies ne soient pas spécialement très infestées de varroas et que les symptômes ne soient pas caractéristiques d'une surinfestation de cet acarien, les chercheurs n'excluent pas son importance dans la compréhension du phénomène en évoquant un éventuel affaiblissement des abeilles qui induirait le syndrome.

Les premières analyses des abeilles malades ont mis en évidence la présence de pathogènes en quantité très importante comme la bactérie de la loque américaine, ou *Ascosphaera apis*, le champignon du couvain plâtré, ainsi

que 4 espèces de virus, ce qui suggère qu'ils peuvent être une cause possible du syndrome. Cependant, les symptômes de ces pathogènes n'ont pas été observés sur les colonies malades, ils ne seraient donc pas directement responsables du problème. Le protozoaire *Nosema apis* n'est pas non plus suspecté comme responsable direct du syndrome car on n'en retrouve pas les symptômes dans les colonies atteintes. Par contre, une autre espèce, *Nosema cerana*, nouvellement décrite et possédant des symptômes qui se rapprochent plus de la maladie de l'effondrement des colonies, a été trouvée dans l'ensemble du territoire américain, ce qui en fait un candidat sérieux pour expliquer ce phénomène. Cependant un lien de corrélation entre la présence de *N. cerana* et le syndrome n'a pas encore pu être établi de façon formelle.

Les virus présents chez l'abeille, pour certains à l'état endémique dans les colonies, ont été suspectés. Ces virus peuvent causer des problèmes aux abeilles lorsqu'elles ont été préalablement stressées par différentes causes comme cela a été démontré pour le varroa, mais on peut penser aussi aux pesticides, à la malnutrition ou à certaines pratiques apicoles comme la transhumance sur de longues distances. On connaît peu les 15 espèces de virus qui peuvent parasiter nos abeilles. Mais les quelques symptômes associés aux virus qui ont déjà été décrits ne sont pas observés chez les abeilles qui subissent le syndrome du CCD.

Et pourquoi pas un pathogène inconnu? L'exemple de *N. cerana* est

assez parlant puisque ce protozoaire décrit pour la première fois en Europe en 2006 infeste nos colonies d'abeilles depuis au moins 2002 alors qu'il n'avait jamais été décrit auparavant en Europe. Il est donc tout à fait plausible de penser qu'un agent infectieux non identifié puisse être à la base de ce syndrome.

Les pesticides et fongicides utilisés en agriculture sont des causes possibles de l'apparition du syndrome, et les scientifiques américains dosent actuellement les principales molécules dans les abeilles, le miel, le pollen et la cire des colonies malades. Entre autres, ils s'intéressent bien évidemment à doser les néonicotinoïdes, mais n'ont pas montré, pour l'instant, de relation claire entre la maladie et l'utilisation de ces molécules en agriculture. Cependant, il faut remarquer que les effets sublétaux que ces molécules peuvent avoir sur les abeilles, en particulier sur leurs capacités d'apprentissage et de mémorisation, pourraient expliquer le phénomène : les abeilles intoxiquées ne trouvent plus le chemin du retour à la ruche et les colonies se dépeuplent ainsi.

Les molécules utilisées pour lutter contre les pathogènes et les parasites des abeilles sont aussi évoquées. La résistance des pathogènes aux antibiotiques, en particulier ceux utilisés pour lutter contre la loque américaine, est un problème récurrent. De plus, les acaricides utilisées pour lutter contre le varroa deviennent inefficaces à cause de la résistance des varroas à ces molécules. C'est le cas pour le fluvalinate et le coumaphos. Les apiculteurs sont donc ten-



Colonies affectées par le CCD - Les pertes sont caractérisées par une disparition rapide des abeilles adultes des colonies affectées. Il ne reste que la reine, du couvain, du miel, du pollen et peu d'abeilles ouvrières. Bien que cette disparition d'abeilles soit rapide, personne n'a pu observer jusqu'à ce jour un départ massif des abeilles adultes dans les colonies affectées.



tés d'augmenter les doses ou d'utiliser d'autres molécules acaricides, ou d'autres méthodes plus biologiques pour traiter le varroa. Les interactions entre ces différentes molécules et ces traitements, ainsi que la présence de résidus dans les cires, peuvent avoir des effets toxiques sur les abeilles.

Autres causes possibles ?

Les carences alimentaires des abeilles sont fortement évoquées. Notamment, à la suite d'un automne pauvre en pollen de qualité, les abeilles hivernent carencées en protéines et leurs défenses immunitaires sont réduites. Le butinage sur des cultures transgéniques qui pourraient être toxiques est aussi discuté, mais il n'a pas été montré de mortalités particulières d'abeilles vivant entourées de larges surfaces de cultures OGM, pour l'instant.

Les techniques apicoles sont aussi mises en cause par les Américains, en particulier le fait de stocker un nombre important de colonies dans un même rucher sans ressources alimentaires naturelles. C'est le cas au retour des colonies qui sont utilisées pour la transhumance. Elles sont alors nourries artificiellement de sirop de sucre et de substitut de pollen jusqu'à leur prochaine utilisation pour la pollinisation. Cette alimentation carencée pourrait favoriser l'apparition du syndrome.

Le transport de colonies par camion entier, d'un bout à l'autre du pays (notamment entre la Floride et la Californie !), peut durer plus de

48 heures et constitue un stress important pour les colonies. Et bien que les apiculteurs pratiquent cette activité depuis très longtemps sans avoir constaté de catastrophes, le prix élevé de la pollinisation a eu l'effet d'augmenter la fréquence et la distance des transhumances.

La diversité génétique des abeilles nord-américaines est aussi discutée : les pratiques apicoles, qui visent à sélectionner fortement les abeilles et à produire des quantités très importantes de reines à partir des mêmes souches, provoquent une perte de diversité génétique du pool d'abeilles nord-américain. Le manque de diversité génétique naturel, également dû à la destruction des colonies sauvages par le varroa, aboutit à une baisse de l'efficacité des abeilles à lutter contre les maladies. L'estimation de la diversité génétique des abeilles des États-Unis devrait pouvoir permettre de répondre à l'hypothèse de l'effet d'une faible diversité génétique dans le CCD.

Récemment, un chercheur australien a émis l'hypothèse d'un dysfonctionnement de la thermorégulation du couvain par les nourrices. Lorsque les nymphes sont incubées à une température légèrement inférieure, leurs capacités de mémorisation et d'apprentissage sont déficientes. Elles pourraient alors avoir des difficultés à retrouver leurs colonies qui se videraient ainsi de leurs butineuses. Mais dans ce cas, on devrait retrouver peu de réserves dans les ruches, ce qui n'est pas le cas. Cela reste donc à prouver !

Interactions pesticides – maladies : la boîte noire

Il est vraisemblable que les colonies d'abeilles contiennent des résidus de pesticides utilisés en agriculture et en apiculture. On ne sait rien de l'effet sur les abeilles des interactions entre les différentes molécules pesticides et fongicides utilisées en agriculture, et rien non plus des interactions entre différents acaricides utilisés en apiculture. Par exemple, quel est l'effet simultané du fluvalinate et de l'imidaclopride ou bien du coumaphos et du fluvalinate sur les abeilles ? La connaissance des effets synergiques entre pesticides, fongicides et acaricides est pratiquement inexistante. Mais il est fort à parier que toutes des molécules 'cides' aient des effets additifs, voire synergiques, sur la survie des abeilles.

De même, on ne sait rien des interactions entre maladies et pesticides. Nous savons qu'un pathogène peut réduire les défenses immunitaires des abeilles et donc fragiliser ses réponses vis-à-vis d'un pesticide. L'inverse est probablement possible.

Il existe une carence évidente d'information dans ce domaine qu'il faudrait combler afin de mieux exploiter l'utilisation de ces molécules en agriculture et en apiculture et pour préserver la santé de nos abeilles.

Perspectives

Pour lutter contre ce fléau et pour protéger leurs abeilles, l'administration américaine est en train de débloquer des sommes très importantes qui sont utilisées pour développer un réseau de surveillance national et pour rechercher les causes de ce syndrome. Toutes les hypothèses évoquées ci-dessus sont testées systématiquement par les scientifiques qui, en outre, disposent maintenant d'outils moléculaires puissants issus directement du séquençage récent du génome de l'abeille, également financé par les États-Unis.

Dernières découvertes

Pour essayer d'expliquer les causes de ces disparitions d'abeilles, les cher-

cheurs de 10 laboratoires américains se sont récemment fédérés pour réaliser une étude métagénomique comparative des microbes associés au CCD. À l'aide de l'outil moléculaire, ils ont entrepris d'identifier tous les différents parasites, virus, bactéries, champignon et protozoaires présents chez des abeilles saines ou malades du CCD. Leur étude, parue en octobre dernier dans la revue *Science*, montre que parmi 19 agents pathogènes identifiés, un seul est corrélé à la présence du CCD ; il s'agit du virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV). C'est un dicistrovirus identifié initialement sur les abeilles israéliennes par Maori et ses collaborateurs. Ces chercheurs ont montré une particularité fondamentale du couple virus-hôte qui possède la capacité d'échanger du matériel génétique. Ainsi l'abeille,

naturellement transgénique, peut intégrer un segment du virus dans son génome. Ce processus a pour effet de rendre l'abeille résistante à ce virus.

L'IAPV, génétiquement proche du virus de la paralysie aiguë et du virus du Cachemire, a été également identifié dans des échantillons de gelée royale provenant de Chine (gelée royale utilisée par les apiculteurs américains pour élever leurs reines !) et dans des abeilles apparemment saines importées d'Australie, ce qui suggère que le virus aurait été importé aux États-Unis de ces deux pays. D'après les chercheurs américains, ni *Nosema cerana*, l'agent potentiellement responsable des mortalités en Espagne, présent dans les échantillons d'abeilles saines et malades, ni les autres pathogènes identifiés, ne peuvent expliquer les mortalités d'abeilles américaines.

Cependant, il s'agit d'une étude corrélatrice et reste la question de savoir si le virus est un agent causal ou marqueur du syndrome. L'injection de particules virales à des abeilles saines devrait apporter les réponses à cette question.

En outre, des interrogations demeurent. Les symptômes observés en Israël sur les abeilles parasitées par l'IAPV ne sont pas les mêmes que ceux du CCD. Les abeilles israéliennes présentent des symptômes de paralysie, de tremblements, et on les retrouve auprès de la ruche, ce qui n'est pas le cas pour CCD. La grande capacité de mutation du virus est une explication avancée pour expliquer ces différences ; l'IAPV américain pourrait être un haplotype différent induisant des symptômes particuliers.

De plus, comment expliquer la bonne santé des abeilles australiennes alors qu'elles possèdent l'IAPV ? Les chercheurs américains pensent qu'un autre facteur pourrait déclencher l'apparition du syndrome aux États-Unis. Le premier qui vient à l'esprit est le varroa qui est absent du continent australien. Une interaction entre le virus et l'acararien - qui diminue les défenses immunitaires des abeilles - est avancée, ainsi qu'une interaction entre le virus et les traitements utilisés dans la lutte contre le varroa.

Derniers rebondissements

En novembre 2007, une étude de Chen et Evans réalisée sur des abeilles conservées dans des frigos a montré d'une part que le virus était présent plusieurs années avant l'apparition du CCD et avant même l'importation des abeilles australiennes, et d'autre part qu'il existe des variants du virus. Une étude visant à infester artificiellement des abeilles avec les différents variants du virus devient encore plus cruciale pour conclure sur l'importance de celui-ci dans l'expression du syndrome.

Ces résultats montrent que des agents infectieux insoupçonnés peuvent parasiter les abeilles. Les méthodes moléculaires, ainsi que le séquençage récent du génome de l'abeille, peuvent permettre de diagnostiquer les agents pathogènes ou leurs effets sur l'abeille. Ces outils très puissants pour décortiquer les causes des maladies doivent être développés en France.

Enquête sur les mortalités d'abeilles en Amérique du Nord

Une enquête récente réalisée sur 43 états aux États-Unis et 5 provinces au Canada a montré la présence de CCD dans 35 états et une province ces derniers 16 mois. 40 % des apiculteurs participant à l'enquête ont enregistré des pertes importantes de cheptel. Parmi ceux-ci, 82 % attribuent ces pertes à l'hivernage des colonies ou au CCD, pour respectivement 39 et 43 %, contre 15 % pour les acariens et 3 % pour les pesticides.

L'enquête n'a pas montré de lien entre l'apparition du CCD et le type de sirop de nourrissage, ni avec aucun des agents pathogènes décrits par les apiculteurs.



Marion Ellis est Professeur d'Entomologie et Spécialiste de l'Apiculture à l'Université de Nebraska aux États-Unis. Il réalise actuellement un congé sabbatique de 6 mois au laboratoire INRA de Biologie et Protection de l'Abeille à Avignon chez Yves Le Conte.

Mais ces résultats montrent aussi que la pathologie de l'abeille est un domaine complexe dans lequel la réponse à une question aboutit souvent à une autre question.

Ces travaux débouchent vers une meilleure compréhension des pathologies de l'abeille et nous bénéficions de ces avancées pour mieux comprendre les problèmes que nous rencontrons avec nos abeilles en Europe.

Références bibliographiques

Cox-Foster DL, Conlan S, Holmes EC, Palacios G, Evans JD, *et al.* 2007. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 318: 283-7.

Maori E, Tanne E, Sela I. 2007. Reciprocal sequence exchange between non-retro viruses and hosts leading to the appearance of new host phenotypes. *Virology* 362: 342-9.