

RAVAGEURS ET AGENTS PATHOGÈNES DE L'ABEILLE MELLIFÈRE DANS LES RUCHERS DE L'ONTARIO, 2015

**Rapport sommaire sur la
surveillance apicole**

Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario

**Division de l'environnement et de la salubrité des aliments, Direction de la santé et du bien-être des
animaux**



TABLE DES MATIÈRES

1.0 Résumé	4
2.0 Introduction	4
3.0 Méthodes	6
3.1 Choix des sites et des colonies	6
3.2 Inspections apicoles et prélèvement d'échantillons d'abeilles vivantes	7
3.3 Analyse des échantillons d'abeilles	8
3.4 Analyse des données	9
4.0 Résultats	9
4.1 Agents pathogènes viraux	9
a. Virus de la paralysie aiguë de l'abeille (ABPV)	10
b. Virus de la cellule noire de la reine (BQCV)	10
c. Virus de la paralysie chronique de l'abeille (CBPV)	11
d. Virus des ailes déformées (DWV)	12
e. Virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV)	13
f. Virus de Cachemire (KBV)	14
g. Virus du couvain sacciforme (SBV)	14
4.2 Maladies du couvain	15
a. Loque américaine	15
b. Couvain calcifié	16
c. Loque européenne	17
4.3 <i>Nosema</i> spp.	17

4.4 Acariens	19
a. Acarien trachéal	19
b. Infestation par le <i>Varroa destructor</i>	19
c. Haplotype du <i>Varroa destructor</i>	20
d. <i>Tropilaelaps</i> spp.	21
4.5 Autres menaces pour l'abeille mellifère	22
a. Phoridé	22
b. Petit coléoptère des ruches	22
c. <i>Spiroplasma</i> spp.	22
d. Trypanosomes	23
4.6 Indicateurs de l'état de la colonie	24
a. Reine	24
b. Vitellogénine	25
5.0 Analyse	26
5.1 Agents pathogènes viraux	26
5.2 Maladies du couvain	29
5.3 <i>Nosema</i> spp.	30
5.4 Acariens	30
5.5 Autres menaces pour l'abeille mellifère	32
5.6 Indicateurs de l'état de la colonie	34
6.0 Limites	34
7.0 Bibliographie	35

1.0 RÉSUMÉ

Assurer la surveillance des ravageurs et des agents pathogènes de l'abeille mellifère dans les ruchers de l'Ontario est un objectif clé du Plan d'action de l'Ontario pour la santé des pollinisateurs. À cette fin, le gouvernement de l'Ontario a lancé en 2015 un projet de surveillance échelonné sur six ans visant à répertorier les ravageurs et les agents pathogènes de l'abeille mellifère présents dans les ruchers de l'Ontario et à évaluer la prévalence et la charge de ces agents pathogènes. La surveillance apicole se poursuivra jusqu'en 2020. Les données contenues dans le présent rapport serviront de base pour faire des comparaisons avec les données des années ultérieures qui seront recueillies dans le cadre du projet.

L'étude réalisée a permis de déceler la présence de sept virus de l'abeille mellifère et de deux espèces de *Nosema*. La prévalence des acariens, des maladies du couvain et des agents pathogènes bactériens était faible. D'autres ravageurs importants, tels que l'acarien *Tropilaelaps* et la phoridé, n'ont été détectés dans aucun des échantillons analysés.

2.0 INTRODUCTION

Les abeilles mellifères (*Apis mellifera*) jouent un rôle important en agriculture. En plus de fabriquer du miel, les abeilles mellifères d'élevage pollinisent 80 % des cultures agricoles exigeant une pollinisation par des insectes et sont les pollinisateurs les plus rentables à l'échelle mondiale. Au Canada, la pollinisation des cultures agricoles par les abeilles mellifères est évaluée à environ un à deux milliards de dollars par année; en Ontario, les services de pollinisation par les abeilles mellifères sont estimés à approximativement quatre millions de dollars par année. Les abeilles mellifères d'élevage pollinisent un large éventail de cultures ontariennes, dont les pommes, les abricots, les asperges, les bleuets, les courges et le canola. Le miel produit au Canada en 2015 représentait 210 millions de dollars supplémentaires, l'apport de l'Ontario étant de 31 millions de dollars (Statistique Canada, 2015).

Malgré le rôle important que jouent les abeilles mellifères dans l'économie et l'environnement, on observe un peu partout dans le monde une diminution des populations d'abeilles mellifères d'élevage et de pollinisateurs sauvages. On pense que la diminution des populations d'abeilles est attribuable à un certain nombre d'agents stressants interdépendants, notamment les maladies et les ravageurs, l'exposition aux pesticides, la réduction de l'habitat et le changement climatique (Pindar et autres 2017).

Depuis quelques années, la mortalité observée chez les colonies d'abeilles mellifères, tant au cours de la saison apicole active (d'avril à octobre) que pendant l'hiver (de décembre à mai), préoccupe l'industrie apicole de l'Ontario. Celle-ci considère qu'un taux de mortalité hivernale de 15 % est acceptable. Depuis 2007, les pertes hivernales subies en Ontario ont beaucoup varié, en allant d'à peine 12 % en 2012 à un niveau historique de 58 % en 2014. Ces dernières années, les apiculteurs de l'Ontario ont signalé un taux de mortalité hivernale de 38 % en 2015 et de 18 % en 2016.

En plus des taux de mortalité hivernale accrus, les apiculteurs de l'Ontario ont commencé à déclarer des incidents de mortalité des abeilles mellifères à l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada pendant la saison apicole active (du printemps à l'automne) en 2012. Un incident est défini comme des effets atypiques qui sont observés dans des colonies d'abeilles mellifères que l'apiculteur soupçonne d'être liés à une exposition à des pesticides. Les effets nocifs généralement observés par les apiculteurs comprennent la mortalité ou des effets sublétaux tels que des convulsions et une diminution du nombre de butineuses. Après l'augmentation des déclarations d'incidents au début du printemps de 2012 pendant la période des semis au début du printemps, l'ARLA a lancé un programme visant à étudier les causes potentielles de cette augmentation. L'ARLA a déterminé que la poussière contenant des pesticides produite pendant la mise en terre de semences de maïs et de soya traitées aux néocotinoïdes avait contribué aux mortalités. Des incidents de mortalité des abeilles mellifères ont continué d'être déclarés en 2013, et leur nombre est demeuré élevé. Des mesures obligatoires visant à réduire l'exposition à la poussière contenant des pesticides pendant la mise en terre de semences traitées aux néocotinoïdes ont été instaurées avant la période des semis de 2014. Après la mise en œuvre de ces mesures, le nombre d'incidents signalés au cours des périodes des semis de 2014, de 2015 et de 2016 a considérablement diminué comparativement à celui de 2013 (Santé Canada 2017).

La stratégie visant à améliorer la santé des abeilles mellifères en Ontario exige une approche globale. Elle doit inclure les agents stressants des abeilles mellifères, la mise en œuvre continue des pratiques de lutte intégrée contre les ennemis des cultures par les apiculteurs et les cultivateurs, l'augmentation des zones de butinage favorables aux pollinisateurs et la réalisation de recherches supplémentaires sur la santé des abeilles mellifères.

Pour permettre de bien comprendre des agents stressants qui ont une incidence sur la santé des pollinisateurs en Ontario, le gouvernement s'est engagé à recueillir des données provenant des programmes de surveillance afin d'établir des données de base sur les abeilles mellifères d'élevage, les pollinisateurs sauvages et les résidus de pesticides dans l'environnement dans le cadre du Plan d'action pour la santé des pollinisateurs. À cette fin, le ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario (MAAARO) a lancé en 2015 un projet de surveillance apicole pour bien connaître la prévalence et la charge de ravageurs et d'agents pathogènes de l'abeille mellifère dans la province. Dans le cadre des activités de surveillance apicole, des inspecteurs apicoles du ministère observent des colonies et prélèvent des échantillons quatre fois par année au cours de la saison apicole active (du printemps à l'automne).

3.0 MÉTHODES

3.1 Choix des sites et des colonies

Trente-deux ruchers inscrits en Ontario ont été choisis pour l'étude, et les apiculteurs étaient libres d'y participer ou non. On s'est servi d'une liste d'apiculteurs inscrits exploitant au moins 50 colonies en tout pour choisir les ruchers. Les ruchers admissibles devaient compter au moins 15 colonies au printemps 2015. Les exploitations apicoles fournissant des services mobiles de pollinisation ont été exclues du projet de surveillance. Seuls des ruchers fixes ont été choisis pour l'étude, parce que les colonies devaient être accessibles pour les inspections apicoles effectuées entre le printemps et l'automne. On s'est basé sur ces critères pour choisir aléatoirement des ruchers dans les cinq régions apicoles de l'Ontario (figure 1). Ces régions sont définies en fonction de la géographie, du climat et de la situation météorologique. On a choisi dans chaque région un nombre de ruchers proportionnel au nombre d'apiculteurs. La majorité des apiculteurs inscrits maintiennent des colonies dans les régions apicoles du centre et du sud; c'est pourquoi le nombre de ruchers inclus dans le projet de surveillance est élevé pour ces régions (tableau 1).

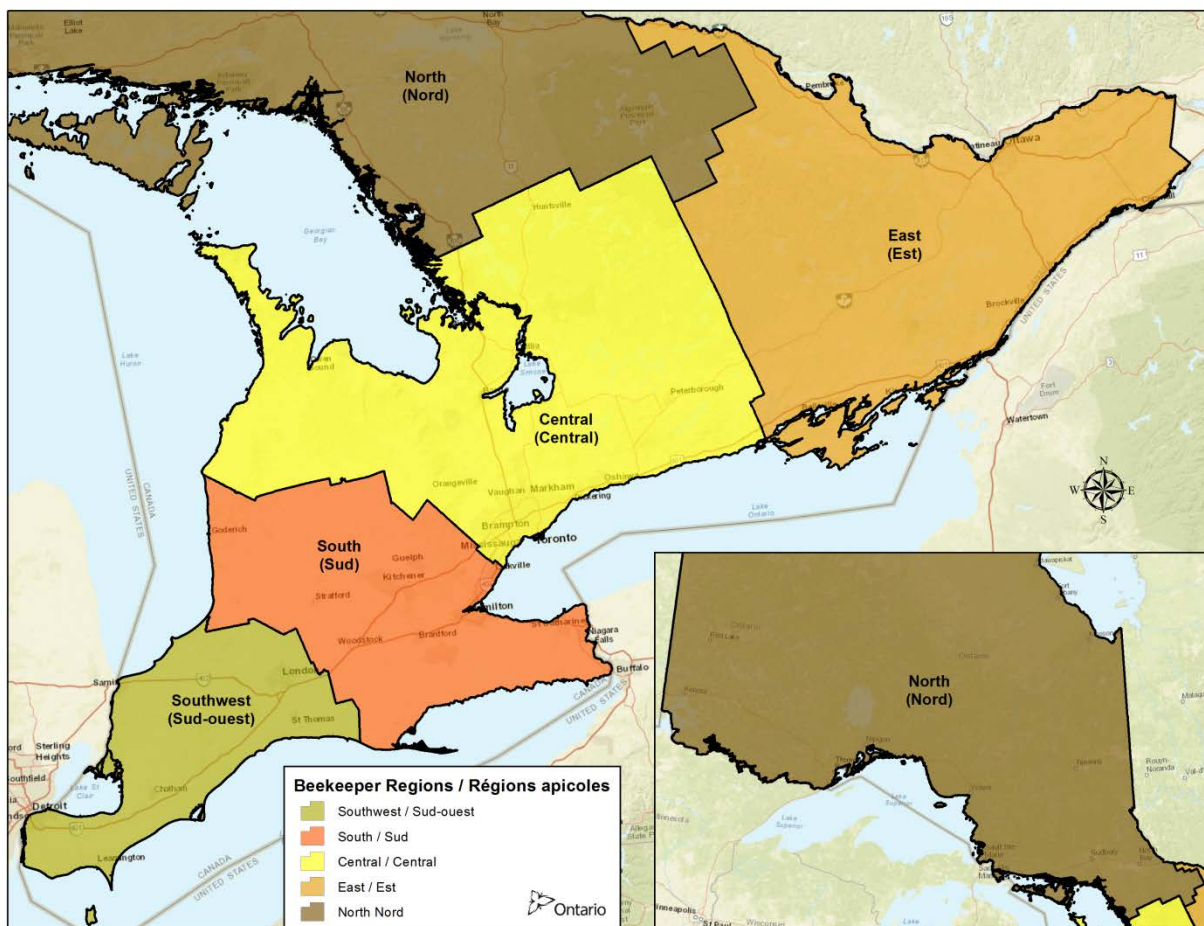


Figure 1. Régions apicoles de l'Ontario

Tableau 1. Nombre de ruchers choisis par région apicole pour le projet de surveillance de 2015

Région apicole	Nombre de ruchers choisis
Centre	9
Est	4
Nord	2
Sud	10
Sud-Ouest	7

Les colonies de chacun des 32 ruchers visés par le projet de surveillance ont été numérotées selon un ordre séquentiel. Dix colonies ont été choisies aléatoirement dans les 32 ruchers pour le projet de surveillance. Les 10 colonies choisies ont été évaluées par des inspecteurs apicoles du ministère et classées dans la catégorie « populeuse » (population suffisante pour survivre pendant la saison) ou « compromise » (faible population ayant peu de chance de survivre pendant la saison). Seules les colonies populeuses ont été incluses dans le projet de surveillance; on a poursuivi la sélection aléatoire au besoin jusqu'à ce qu'on obtienne 10 colonies d'apparence saine.

Les apiculteurs ont continué d'utiliser des pratiques de gestion types pour ces colonies et ont pu extraire du miel et appliquer des traitements contre les ravageurs et les maladies au besoin. Ils devaient toutefois maintenir les colonies dans le rucher choisi pendant la saison. En outre, les colonies ne pouvaient pas faire l'objet d'un remérage (remplacement de la reine), à moins qu'elles ne deviennent orphelines (absence de reine), ni être divisées plus d'une fois au début de la saison apicole active.

3.2 Inspections apicoles et prélèvement d'échantillons d'abeilles vivantes

Au cours de la saison apicole active, les inspecteurs apicoles du ministère se sont rendus dans les ruchers choisis à quatre reprises pour inspecter les 10 colonies choisies (tableau 2). La première inspection apicole de la saison a été effectuée dès que possible au printemps, après la fonte des neiges, selon les conditions météorologiques, de manière à éviter de causer du stress aux colonies (température ≥ 15 °C). La deuxième inspection apicole coïncidait avec la fin des activités d'ensemencement dans les zones agricoles. La troisième inspection a eu lieu à la fin de l'été, lorsque les populations d'abeilles avaient presque atteint leur plus haut niveau, et la quatrième, à l'automne, avant de préparer les colonies à l'hivernage. En raison de la répartition géographique des ruchers visés par le projet de surveillance et des températures saisonnières qu'ont connues ces régions, la période de la fonte printanière et de l'ensemencement variait d'une région à l'autre. En conséquence, chaque période d'inspection s'est échelonnée sur environ 30 jours, et les inspections dans la région du Sud ont eu lieu plus tôt que dans la région du Nord (tableau 2).

Tableau 2. Plage de dates correspondant aux quatre inspections apicoles effectuées en 2015

Inspection apicole	Date de prélèvement des échantillons (plage)
1	26 avril – 14 mai 2015
2	14 mai – 16 juin 2015
3	15 juillet – 25 août 2015
4	9 septembre – 15 octobre 2015

Lors de chaque inspection apicole, les inspecteurs du ministère ont consigné des observations sur la présence ou l'absence de reine et ont vérifié s'il y avait des signes cliniques de maladies telles que la loque américaine, la loque européenne et le couvain calcifié. En outre, les inspecteurs ont posé un diagnostic sur place, ce qui comprenait une estimation du degré d'infestation par le *Varroa destructor* (varroa). Ils ont déterminé le degré d'infestation sur le terrain en comptant le nombre de varroas dans un échantillon d'environ 300 abeilles mellifères au moyen d'un lavage à l'alcool standard (consulter www.ontario.ca/apiculture pour en savoir davantage sur l'échantillonnage et le dépistage du varroa).

Une tasse d'abeilles vivantes (environ 100 à 300 abeilles) a été prélevée à l'intérieur de chacune des 10 colonies sélectionnées par rucher et placée dans un bocal de 250 ml. Les échantillons ont été prélevés dans le nid à couvain, où a lieu la majeure partie de l'activité biologique dans la colonie. Les bocaux ont été immédiatement livrés au Laboratoire d'hygiène vétérinaire (LHV) de l'Université de Guelph en voiture ou ont été placés sur de la glace sèche dans une petite glacière en styromousse, après avoir été scellés, et expédiés au LHV dans les 24 à 72 heures suivant le prélèvement. Les abeilles étaient euthanasiées à l'aide de glace sèche avant de subir un traitement ultérieur au laboratoire.

3.3 Analyse des échantillons d'abeilles

Le LHV a établi un diagnostic. Avant de procéder au traitement, on a examiné individuellement les abeilles échantillonnées pour s'assurer qu'elles ne contenaient pas de varroa. Pour l'analyse de l'haplotype, on a prélevé des varroas dans chaque bocal.

Des acariens trachéaux ont été détectés et quantifiés par dissection manuelle à l'aide d'un microscope composé. On a examiné 25 abeilles de chaque rucher pour déceler l'acarien trachéal, tant sa présence physique que des cicatrices dans la trachée. Les degrés d'infestation étaient les suivants : élevé (≥ 6 abeilles infestées sur 25), moyen (4 à 5 abeilles infestées sur 25), faible (≤ 3 abeilles infestées sur 25) ou négatif (aucune abeille infestée).

Des acides nucléiques (ARN et ADN) ont été extraits à l'aide de trousse vendues sur le marché, et l'ARN a été soumis à une transcription inverse. Des virus de l'abeille mellifère et l'ARN messager de la vitellogénine (un marqueur de la santé des abeilles) ont été détectés et quantifiés au moyen de la réaction de polymérisation en chaîne quantitative. La charge virale a été exprimée sous forme de nombre de copies d'ARN viral par abeille. Les agents pathogènes présents dans la colonie (échantillon individuel) ou dans le rucher (échantillon composite) ont été analysés.

On a choisi aléatoirement 3 des 10 colonies de chaque rucher afin de poser un diagnostic pour chacune en utilisant 10 abeilles par bocal d'échantillon. Pour l'analyse de chaque colonie, 10 abeilles ont été choisies au hasard dans les bocaux d'échantillon et ont été mélangées à l'aide d'un homogénéiseur à billes. On a analysé chacune des trois colonies pour déceler le virus de la paralysie aiguë de l'abeille (ABPV), le virus de la paralysie chronique de l'abeille (CBPV), le virus des ailes déformées (DWV) et le virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV).

On a préparé des échantillons composites en prenant deux abeilles dans chacun des 10 bocaux d'échantillons prélevés dans chaque rucher pour former un groupe de 20 abeilles. L'échantillon a été mélangé à l'aide d'un homogénéiseur à billes. L'analyse des ruchers visait à déceler le virus de la cellule noire de la reine (BQCV), le virus de Cachemire (KBV), le virus du couvain sacciforme (SBV), *Nosema* spp., la phoridie, *Spiroplasma* spp., l'acarien trachéal, le trypanosome, la vitellogénine, *Tropilaelaps* spp. et l'haplotype du varroa.

3.4 Analyse des données

Les charges d'agents pathogènes viraux, exprimées sous forme de nombre de copies d'ARN viral par abeille, avaient une distribution asymétrique. Par conséquent, on a eu recours à la transformation logarithmique \log_{10} pour réduire l'asymétrie. On a attribué aux échantillons ne contenant aucun agent pathogène ou dans lesquels le nombre d'agents pathogènes était inférieur à la limite de détection une valeur de un avant la transformation logarithmique \log_{10} .

4.0 RÉSULTATS

Un résumé des données est présenté ci-dessous pour chaque ravageur ou agent pathogène de l'abeille analysé à chacune des inspections. La prévalence de la maladie, indiquée en pourcentage, est la proportion de ruchers échantillonnés où la maladie a été détectée à l'aide d'analyses diagnostiques de laboratoire pendant la saison apicole active.

4.1 Agents pathogènes viraux

Les abeilles mellifères peuvent être touchées par au moins 24 virus répertoriés (de Miranda et autres 2014). Pour bon nombre de ces virus, il n'y a pas de symptômes observables ni d'effets physiques pouvant être associés à plus d'un virus. C'est pourquoi on doit utiliser des techniques moléculaires pour détecter et quantifier ces virus, telles que la réaction de polymérisation en chaîne quantitative. Même si les modes de transmission, les foyers infectieux, les effets physiques et les effets sur les étapes du cycle de vie varient, les virus peuvent avoir une incidence sur la santé des abeilles mellifères et, dans une

certaines mesures, sur leur durée de vie. On ne connaît pas avec exactitude l'incidence à long terme qu'ont les virus sur les colonies d'abeilles mellifères dans un vaste éventail de conditions.

a. Virus de la paralysie aiguë de l'abeille (ABPV)

L'ABPV est un virus à ARN simple brin qui appartient à la famille des *Dicistroviridae* (du genre *Aparavirus*). Il peut infecter les abeilles mellifères au stade nymphal (Bailey et Ball 1991) et au stade adulte (Hunter et autres 2010). L'infection peut être asymptomatique ou causer une mort rapide. L'ABPV est transmis par le varroa et par le pollen (Chen et Evans 2006). Il a été démontré qu'une infection par l'ABPV entravait la réponse immunitaire des abeilles (Azzami et autres 2012).

On a signalé une faible prévalence de l'ABPV dans les ruchers canadiens, soit 0 % à 20 %, et le virus n'a pas été détecté dans toutes les provinces (Desai et autres 2016). Selon des recherches effectuées aux États-Unis, la prévalence de l'ABPV a tendance à être faible au cours des mois d'été et élevée pendant l'hiver (Steinhauer et autres 2014). On en sait encore très peu sur les charges virales d'origine naturelle chez les abeilles, et aucun seuil n'a été défini pour déterminer ce qui constitue une charge pathogène ou par ailleurs préjudiciable à la santé des abeilles ou des colonies.

La prévalence de l'ABPV allait de 23 % à 65 %. L'ABPV a été détecté dans un plus grand nombre de ruchers ayant une charge virale moyenne élevée à la quatrième inspection qu'aux autres inspections (tableau 3).

Tableau 3. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par l'ABPV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	7	23 %	0,63	0,283	0	0	5,8
2 ^e inspection	32	8	25 %	0,57	0,226	0	0	5,7
3 ^e inspection	32	10	31 %	0,44	0,163	0	0	4,4
4 ^e inspection	31	20	65 %	2,41	0,491	0	0,9	9,0

b. Virus de la cellule noire de la reine (BQCV)

Le BQCV est un virus à ARN simple brin répandu qui appartient à la famille des *Dicistroviridae* (du genre *Cripavirus*). Il fait mourir la reine au stade nymphal, mais ne semble pas avoir d'effets détectables dans la colonie d'abeilles mellifères. Le BQCV est transmis aux larves par les abeilles nourricières et peut également être propagé par des vecteurs tels que le *Varroa destructor* et le *Nosema*, mais cela reste à prouver.

On a observé que la prévalence du BQCV dans les ruchers du Canada était très élevée, soit généralement entre 70 % et 100 % (Desai et autres 2016). La maladie est plus fréquente au printemps et au début de l'été, bien que la prévalence demeure élevée toute l'année. Il n'existe aucune donnée sur les effets que les charges virales élevées de BQCV ont sur les abeilles.

La prévalence du BQCV allait de 93 % à 100 % (tableau 4). La prévalence et la charge virale moyenne étaient élevées à toutes les périodes d'échantillonnage.

Tableau 4. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par le BQCV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	28	93 %	6,46	0,435	0	6,8	9,8
2 ^e inspection	32	31	97 %	8,29	0,397	0	8,8	11,1
3 ^e inspection	32	32	100 %	8,10	0,271	5,0	8,1	10,7
4 ^e inspection	31	30	97 %	7,77	0,340	0	7,5	10,9

c. Virus de la paralysie chronique de l'abeille (CBPV)

Le CBPV est un virus à ARN simple brin qui n'appartient encore à aucune famille, bien qu'il ait de nombreuses caractéristiques communes avec les virus *Nodaviridae* et *Tombusviridae*. Il cible principalement les abeilles adultes. L'infection peut entraîner des tremblements et la perte de poils et de la capacité de voler ainsi que le noircissement du corps, et la mort survient généralement dans les jours qui suivent. La transmission se fait par contact direct et peut-être aussi par les matières fécales (Rivière et autres 2007).

Au Canada, la prévalence du CBPV dans les ruchers était faible, c.-à-d. entre 0 % et 30 % en général, et le virus n'a pas été détecté dans toutes les provinces (Desai et autres 2016). Le CBPV a atteint son point culminant pendant l'été, au moment où les populations des colonies d'abeilles sont le plus nombreuses. Des études ont révélé que des abeilles qui paraissent en santé (absence de signes cliniques d'infection) pourraient être porteuses du virus sans en subir les effets. De plus, on a découvert que des abeilles mortes avaient une charge virale exceptionnellement élevée (Rivière et autres 2010).

La prévalence du CBPV allait de 3 % à 29 % (tableau 5). La prévalence et la charge virale ont augmenté à la 3^e et à la 4^e inspection.

Tableau 5. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par le CBPV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	1	3 %	0,10	0,105	0	0	3,1
2 ^e inspection	32	2	6 %	0,18	0,128	0	0	3,0
3 ^e inspection	32	7	22 %	0,74	0,293	0	0	6,3
4 ^e inspection	31	9	29 %	0,96	0,385	0	0	9,6

d. Virus des ailes déformées (DWV)

Le DWV, virus à ARN simple brin appartenant à la famille des *Iflaviridae* (du genre *Iflavirus*), est considéré comme le virus de l'abeille mellifère ayant les répercussions économiques les plus importantes. Il a fait l'objet de nombreuses études du fait qu'il est transmis et amplifié par l'acarien parasite *Varroa destructor*. Le virus influe sur le développement des larves d'abeilles mellifères; il en résulte des ailes déformées et non fonctionnelles, un abdomen anormal et des appendices endommagés. Les larves touchées meurent peu après leur émergence. Des adultes infectés qui ne présentent aucun symptôme ont généralement un titre viral peu élevé (Tentcheva et autres 2006). La propagation du virus se fait principalement par l'acarien *V. destructor* et l'alimentation; l'application en temps opportun d'un traitement contre les acariens est le moyen le plus efficace de maîtriser le virus dans une colonie.

Au Canada, le DWV est souvent la source d'infection virale la plus courante puisqu'on le retrouve dans 90 % à 100% des ruchers (Desai et autres 2016). La charge virale atteint généralement son maximum pendant les mois d'automne et d'hiver (Prisco et autres 2011; Desai et Currie 2016). Même s'il n'y a pas de seuil d'établi pour la pathogénicité du DWV, on a constaté que le titre viral était inversement corrélé avec la santé et la durée de vie des abeilles, que ce soit sur le plan individuel qu'à l'échelle de la colonie (Desai et Currie 2016).

La prévalence du DWV allait de 57 % à 66 % à la 1^{re} et à la 2^e inspection respectivement. Elle a augmenté au cours de l'été et l'automne, variant de 81 % à 97 % à la 3^e et à la 4^e inspection respectivement (tableau 6). Il y a eu une hausse de la prévalence de la charge virale pendant les mois d'été et d'automne.

Tableau 6. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par le DWV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la

3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	17	57 %	1,17	0,315	0	0,8	7,5
2 ^e inspection	32	21	66 %	1,78	0,353	0	0,8	7,2
3 ^e inspection	32	26	81 %	3,30	0,475	0	3,3	10,4
4 ^e inspection	31	30	97 %	5,53	0,463	0	5,3	10,0

e. Virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV)

Tout comme l'ABPV, l'IAPV est un virus à ARN simple brin de la famille des *Dicistroviridae* (du genre *Aparavirus*). Sa présence a été décelée à toutes les étapes du cycle de vie des abeilles mellifères, du stade d'œuf à celui d'adulte (Chen et autres 2014). L'infection peut être asymptomatique ou causer des tremblements des ailes et une paralysie progressive (Maori et autres 2007). Dans tous les cas, une infection par l'IAPV a pour effet de freiner la réponse immunitaire de l'abeille mellifère (Chen et autres 2014), ce qui laisse celle-ci dans un état immunocompromis et la rend vulnérable à d'autres agents pathogènes. Le virus est propagé par le varroa (Di Prisco et autres 2011) et les sources de nourriture (Chen et autres 2014).

Au Canada, l'IAPV a été détecté dans 40 % à 70 % des ruchers (Desai et autres 2016). Sa prévalence est faible au printemps et à l'été et atteint son point culminant pendant les mois d'automne et d'hiver. Il n'existe actuellement aucun seuil pour déterminer les répercussions des charges virales d'IAPV sur les abeilles mellifères.

La prévalence de l'IAPV allait de 23 % à 69 % (tableau 7). La charge virale moyenne était le plus élevée à la 2^e et à la 3^e inspection (tableau 7).

Tableau 7. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par l'IAPV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	7	23 %	0,99	0,404	0	0	8,0
2 ^e inspection	32	22	69 %	3,08	0,562	0	2,5	11,4
3 ^e inspection	32	18	56 %	2,67	0,587	0	1,1	9,6

4 ^e inspection	31	12	39 %	1,23	0,389	0	0	8,4
---------------------------	----	----	------	------	-------	---	---	-----

f. Virus de Cachemire (KBV)

Le KBV est un virus à ARN simple brin qui appartient à la famille des *Dicistroviridae* (du genre *Cripavirus*), soit la même famille et le même genre que le BQCV. Chez les adultes, l'infection virale entraîne habituellement la mort en quelques jours. Au stade larvaire, l'infection peut demeurer asymptomatique (Berenyi et autres 2006). Le varroa et les sources de nourriture sont responsables de la propagation, mais le virus peut également être transmis aux œufs par la reine (Shen et autres 2005).

La prévalence du KBV dans les ruchers canadiens va de faible à modérée, soit 10 % à 40 % en général, et le virus a été détecté par Desai et autres (2016) dans toutes les provinces, sauf l'Alberta. À l'heure actuelle, on ne dispose pas de données appropriées pour déterminer la prévalence saisonnière du virus, mais comme il est propagé par le varroa, il pourrait suivre des tendances similaires à l'IAPV et au DWV. Il n'existe actuellement aucun seuil permettant de déterminer les répercussions des charges virales du KBV sur les abeilles mellifères.

La prévalence du KBV était faible au printemps et à l'automne (7 % et 6 % à la 1^{re} et à la 4^e inspection) et a augmenté à la fin du printemps et à l'été, variant de 31 % à 34 % à la 2^e et à la 3^e inspection respectivement (tableau 8). La prévalence et la charge virale ont culminé entre la fin du printemps et le début de l'été, avant de diminuer pendant l'automne.

Tableau 8. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par le KBV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	2	7 %	0,57	0,401	0	0	9,9
2 ^e inspection	32	10	31 %	2,07	0,588	0	0	11,2
3 ^e inspection	32	11	34 %	2,34	0,601	0	0	10,0
4 ^e inspection	31	2	6 %	0,55	0,389	0	0	10,3

g. Virus du couvain sacciforme (SBV)

Le SBV est un virus à ARN simple brin qui appartient à la famille des *Iflaviridae* (du genre *Iflavirus*). Il peut faire mourir les larves lorsqu'il est présent dans l'alvéole d'élevage. Dans les champs, les larves touchées peuvent être facilement identifiées par la présence d'un sac rempli de liquide qui peut être retiré de l'alvéole d'élevage, souvent intact. D'après les observations sur le terrain, les signes cliniques

du SBV se limitent généralement à quelques larves infectées dans une colonie d'abeilles mellifères (Paul Kozak, communication personnelle). Chez les adultes, le virus est habituellement asymptomatique. Les abeilles nourricières infectées par le SBV peuvent présenter des changements de comportement, comme butiner en début de saison et préférer des types de pollen en particulier, et transmettre le virus aux jeunes abeilles par la nourriture.

Au Canada, la prévalence du SBV dans les ruchers était faible (16 %) dans toutes les provinces, sauf au Manitoba, où elle était de 44 % (Desai et autres 2016). Le virus est moins présent au printemps. Il n'existe actuellement aucun seuil permettant de déterminer les répercussions des charges virales du SBV sur les abeilles mellifères.

La prévalence du SBV était de 50 % au printemps, elle est passée à 84 % à la 2^e et à la 3^e inspection et elle a chuté à 29 % à l'automne (tableau 9).

Tableau 9. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par le SBV dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	15	50 %	2,74	0,544	0	2,0	8,9
2 ^e inspection	32	27	84 %	5,70	0,533	0	5,9	10,2
3 ^e inspection	32	27	84 %	6,56	0,592	0	7,2	10,6
4 ^e inspection	31	9	29 %	2,49	0,745	0	0	10,8

4.2 Maladies du couvain

a. Loque américaine

La loque américaine est causée par une bactérie sporulée appelée *Paenibacillus larvae*. Il s'agit d'une maladie virulente et économiquement préjudiciable puisque les spores peuvent demeurer viables pendant au moins 70 ans, résistant à une chaleur atteignant le point d'ébullition et à la déshydratation (Shimanuki et Knox 1988; Grady et autres 2016). Les larves d'abeilles mellifères sont le plus susceptibles de contracter la loque américaine pendant les 36 heures suivant l'éclosion, et il suffit de quelques spores (≤ 35) pour causer une infection (Bucher 1958). Les signes cliniques de la maladie sont les suivants : la larve devient jaunâtre ou brune et se fixe au fond de l'alvéole lorsqu'elle meurt et se décompose, produisant des milliards de spores infectieuses. Les spores se propagent dans la colonie lorsque les abeilles nourricières nettoient les alvéoles infectées et nourrissent les jeunes larves avec leur rostre contaminé.

Les inspecteurs apicoles ont observé des signes cliniques de la maladie dans un seul rucher lors de la 1^{re}, de la 2^e et de la 3^e inspection. La prévalence de la loque américaine était faible et a culminé à la 3^e inspection avec 1,6 % des colonies inspectées (figure 2). La loque américaine n'a été détectée dans aucune colonie à la 4^e inspection.

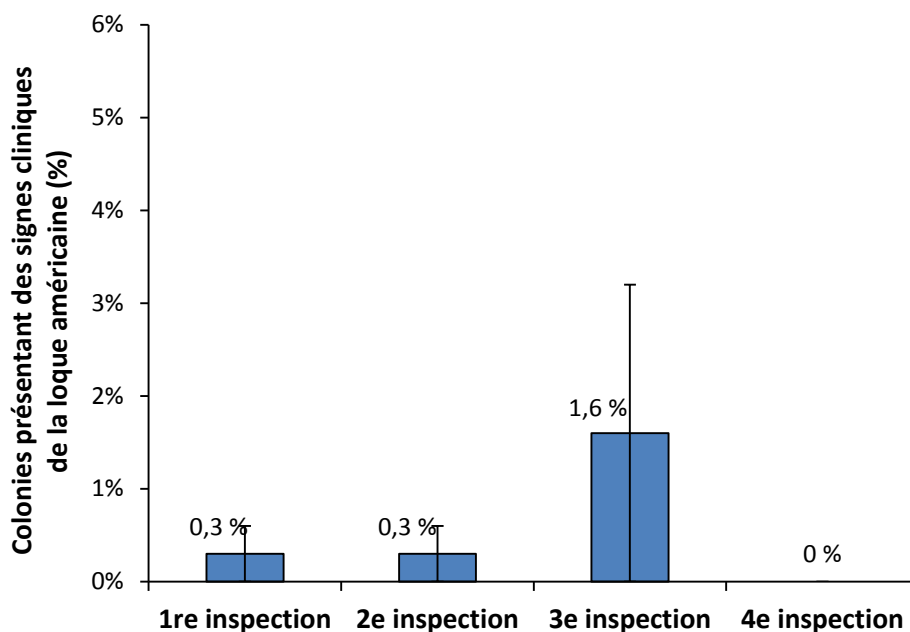


Figure 2. Pourcentage moyen de colonies (erreur type de ± 1) présentant des signes cliniques de la loque américaine dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

b. Couvain calcifié

Le couvain calcifié est attribuable au champignon *Ascosphaera apis*. Il existe des signes cliniques de la maladie, par exemple des larves mortes ou séchées qui sont couvertes de champignons rigides blancs ou noirs (larves momifiées) et qui dépassent de l'alvéole.

Les inspecteurs apicoles ont constaté des signes cliniques de la maladie à chaque période d'échantillonnage. La prévalence du couvain calcifié a culminé à 10,1 % dans les colonies évaluées à la 2^e inspection (figure 3).

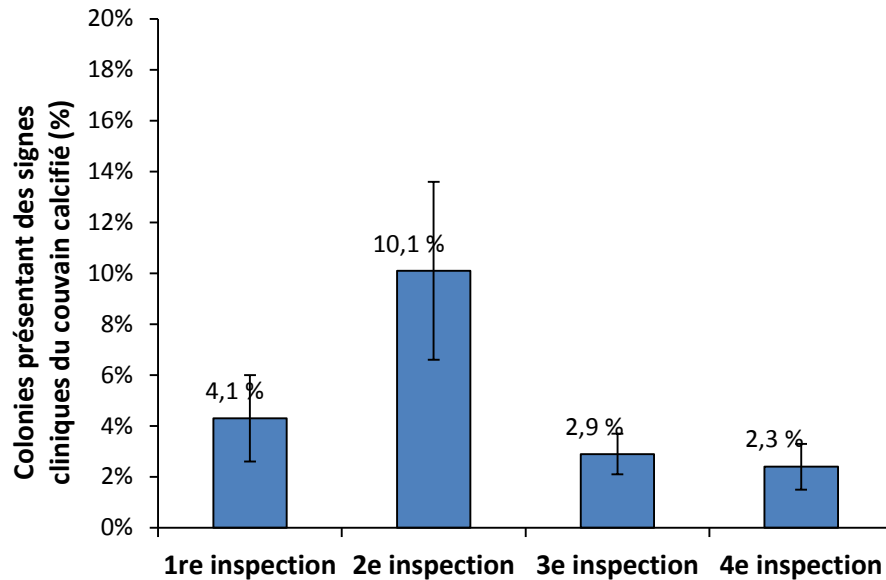


Figure 3. Pourcentage moyen de colonies (erreur type de ± 1) présentant des signes cliniques du couvain calcifié dans les ruchers de l’Ontario par période d’échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d’après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

c. Loque européenne

La loque européenne est une maladie de l’abeille mellifère causée par la bactérie *Melissococcus plutonius*. La larve devient infectée dans les 48 heures suivant l’éclosion. La prévalence de la loque européenne est souvent plus élevée au début de l’été (Grangier et autres 2015). Les signes cliniques de l’infection sont des larves mortes jaunâtres ou brunes repliées en C au fond de l’alvéole et, bien souvent, une odeur aigre différente de celle produite par la loque américaine.

Dans le cadre de la présente étude, la loque européenne n’a été détectée dans aucune des colonies inspectées.

4.3 *Nosema* spp. (*N. apis* et *N. ceranae*)

Les *Nosema* sont des parasites unicellulaires appartenant à la famille des champignons qui infectent et endommagent les tissus de l’estomac. Il existe deux espèces importantes de *Nosema*, c.-à-d. *Nosema apis* et *Nosema ceranae*. Le *N. ceranae* est présent au Canada depuis au moins 1994, mais sa présence au pays pourrait remonter à plus loin (Williams et autres 2008).

Même si le *Nosema* est répandu, des sondages antérieurs menés en Ontario et en Alberta ont révélé que le *N. ceranae* était l’espèce dominante, sa prévalence allant de 41 % à 91 % comparativement à 4 % à 34 % pour le *N. apis*. Il est arrivé à l’occasion qu’on signale une double infection par le *Nosema* spp.

dans une même colonie; cela est toutefois moins fréquent que les infections par une seule espèce (Emsen et autres 2015). On ne connaît pas pleinement l'incidence de cet agent pathogène sur les populations d'abeilles mellifères.

La présence des deux espèces de *Nosema* a été détectée à toutes les inspections, mais le *N. ceranae* était plus fréquent que le *N. apis*. La prévalence et la charge moyenne du *N. ceranae* étaient plus élevées que celles du *N. apis* à toutes les inspections (figure 4).

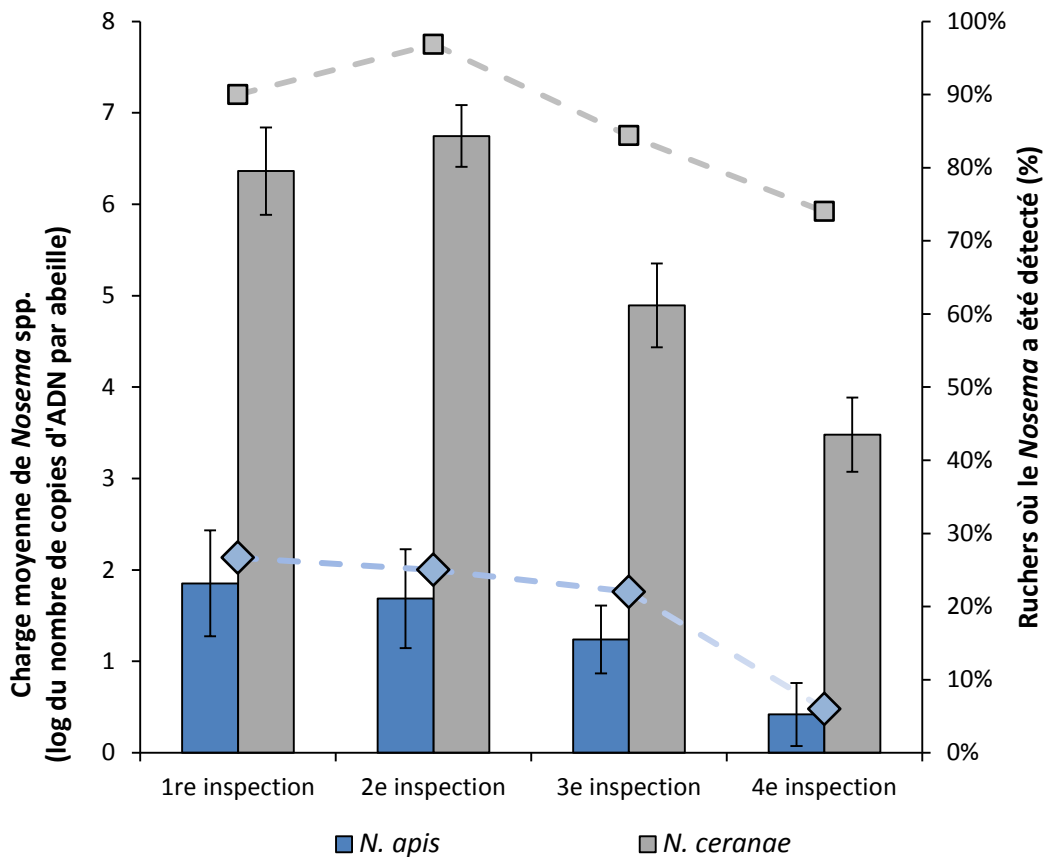


Figure 4. Présence du *Nosema* spp. dans les ruchers de l'Ontario en 2015 selon la période d'échantillonnage. Les barres indiquent la charge moyenne (log du nombre de copies d'ADN par abeille) de *N. apis* (en bleu) et de *N. ceranae* (en gris) avec une erreur type de ± 1 . Les lignes pointillées indiquent le pourcentage de ruchers où le *Nosema* a été détecté à chaque inspection. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

4.4 Acariens

a. Acariens trachéaux (*Acarapis woodi*)

L'*Acarapis woodi* est un parasite interne de l'abeille mellifère qui vit et se reproduit dans la trachée. La présence d'acariens trachéaux a été détectée sur la plupart des continents, notamment en Europe, en Asie, dans des régions de l'Afrique ainsi qu'en Amérique du Nord et du Sud. Ces acariens sont très petits et ne peuvent être observés qu'à l'aide d'un microscope. Une infestation d'acariens trachéaux ne présente aucun symptôme physique particulier; seuls les acariens eux-mêmes, les œufs et les cicatrices dans la trachée disséquée permettent de la diagnostiquer.

La prévalence des acariens trachéaux allait de 3 % à 13 % (figure 5). Aucun acarien n'a été trouvé dans 91 % des ruchers évalués. Là où sa présence a été détectée, l'infestation était faible (≤ 3 abeilles infectées sur 25).

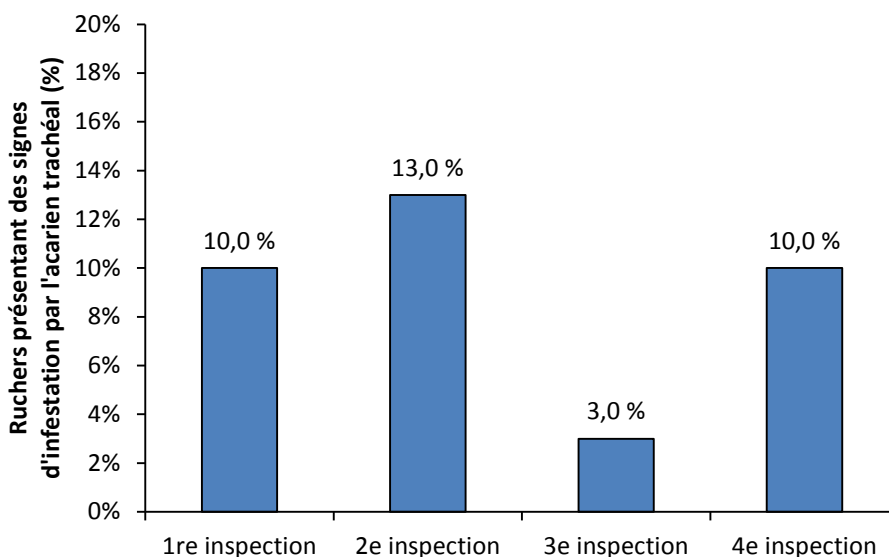


Figure 5. Pourcentage de ruchers de l'Ontario présentant des signes d'infestation par l'acarien trachéal (*Acarapis woodi*) en 2015 selon la période d'échantillonnage. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

b. Infestation par le *Varroa destructor*

Le *Varroa destructor* est un autre parasite externe de l'abeille mellifère, et des niveaux élevés d'infestation peuvent provoquer des symptômes de stress dans la colonie pendant la saison active (Dainat et autres 2012; Dainat et autres 2013). Le *V. destructor* se fixe au corps de l'abeille et l'affaiblit en suçant l'hémolymphe. Durant ce processus, des virus à ARN tels que le virus des ailes déformées (DWV) sont transmis aux abeilles. Une infestation importante d'acariens peut causer la mort d'une colonie d'abeilles mellifères, ce qui survient généralement entre la fin de l'automne et le début du

printemps. On a établi que l'infestation par le *V. destructor* était la principale cause de mortalité hivernale en Ontario (Guzman et autres 2010). Les seuils de traitement recommandés (2 % des abeilles au printemps et 3 % à l'automne) pour l'industrie apicole de l'Ontario ont été établis par Guzmán-Novoa (2010).

Le *V. destructor* a été détecté à toutes les périodes d'échantillonnage (figure 6), et le pourcentage moyen d'abeilles infestées était faible (figure 6).

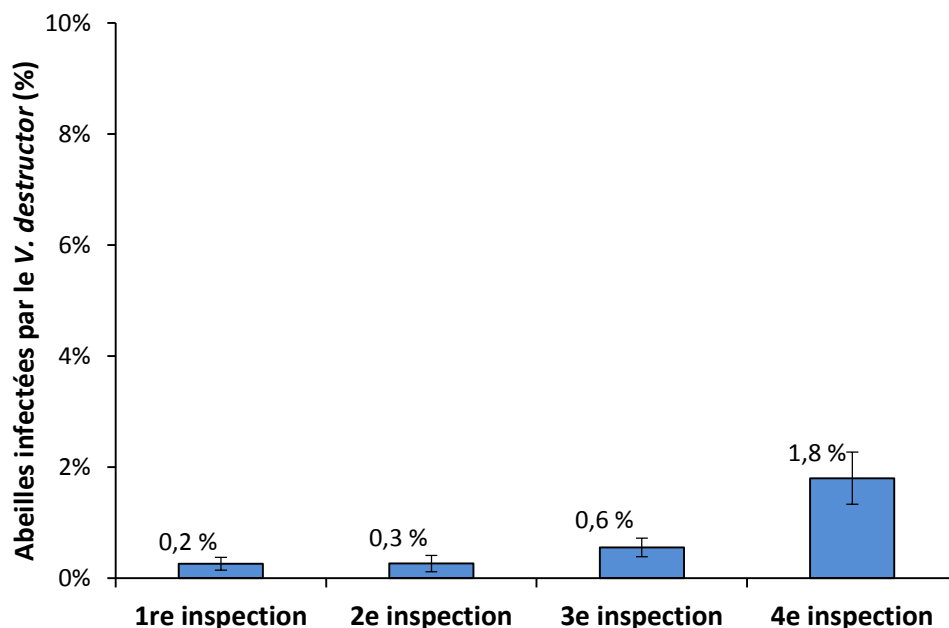


Figure 6. Pourcentage moyen d'abeilles (erreur type de ± 1) infestées par le *V. destructor* dans des ruchers de l'Ontario en 2015 selon la période d'échantillonnage. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

c. Haplotype du *Varroa destructor*

Deux haplotypes du *V. destructor* ont été détectés chez les abeilles mellifères, soit l'haplotype coréen et l'haplotype japonais, qui doivent leur nom au pays où ils ont été décelés pour la première fois. À ce jour, l'haplotype coréen a été détecté chez des abeilles à l'échelle mondiale tandis que l'haplotype japonais a été trouvé principalement au Japon, en Thaïlande et dans les Amériques (Solignac et autres 2005).

Dans le cadre de la présente étude, le *V. destructor* n'a pas été détecté dans la majorité des ruchers (53 % à 69 %) analysés au cours des trois premières inspections (figure 7). Lors de la 4^e inspection, il était présent dans plus de 50 % des ruchers inspectés. Lorsque le *V. destructor* a été détecté dans des ruchers

de l'Ontario, l'haplotype coréen était dominant et seuls quelques haplotypes japonais ou mélanges d'haplotypes ont été détectés.

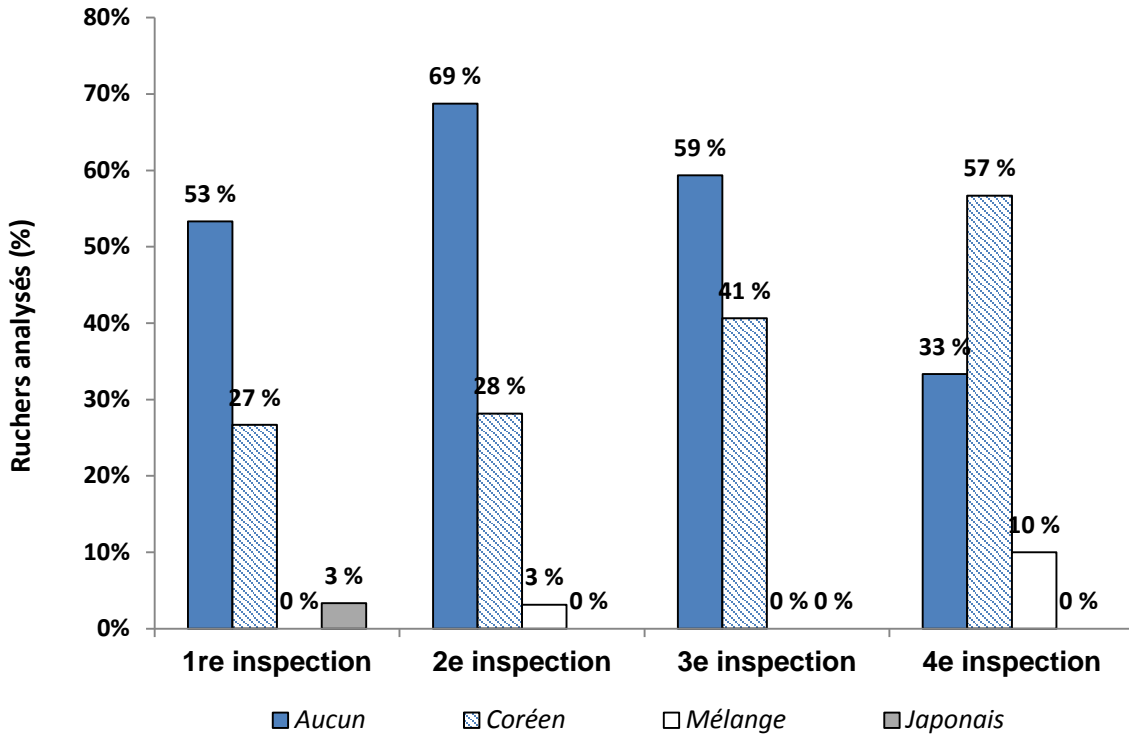


Figure 7. Détection et haplotype du *V. destructor* dans les ruchers de l'Ontario en 2015 selon la période d'échantillonnage. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

d. *Tropilaelaps* spp.

Les acariens du genre *Tropilaelaps* sont des parasites du couvain de l'abeille mellifère qui se nourrissent de larves et de nymphes. Une infestation par le *Tropilaelaps* fait mourir de nombreuses larves d'abeille (parfois 50 %) et provoque le déclin des colonies suivantes. Il en résulte souvent un schéma de couvain irrégulier avec la larve morte qui dépasse de l'alvéole et des malformations chez les abeilles, comme un abdomen déformé, des ailes trapues et des pattes difformes ou manquantes. De plus, parmi les abeilles touchées, il y en a qui rampent à l'entrée de la colonie (OIE 2008; Luo et autres 2011).

Dans le cadre de la présente étude, le *Tropilaelaps* spp. n'a été détecté dans aucun des échantillons analysés.

4.5 Autres menaces pour l'abeille mellifère

a. Phoridé (*Apocephalus borealis*)

L'*Apocephalus borealis* est une espèce de phoridés parasitoïdes d'Amérique du Nord qui parasite les bourdons et les polistes (Core et autres 2012). Elle a récemment été associée aux abeilles mellifères en Amérique du Nord, notamment en Colombie-Britannique où des cas ont été rapportés. Les abeilles individuelles parasitées par l'*A. borealis* peuvent être désorientées et présenter un comportement anormal tel que l'abandon du rucher pendant la nuit (Dutto et Ferrazzi 2014).

Dans le cadre de la présente étude, l'*A. borealis* n'a pas été détectée dans les échantillons analysés.

b. Petit coléoptère des ruches

Le petit coléoptère des ruches (*Aethina tumida*) a été détecté pour la première fois en Ontario en 2010. Ce ravageur peut endommager les colonies stressées en détruisant les rayons de cire et les couvains des abeilles mellifères en plus de gâter le miel (Hood 2004; Neumann et Elzen 2004; Neumann et Ellis 2008).

Le petit coléoptère des ruches n'a été détecté dans aucun des ruchers inspectés.

c. *Spiroplasma* spp. (*S. apis* et *S. melliferum*)

Les *Spiroplasma* spp. sont de petites bactéries qui s'attaquent aux insectes et à certains végétaux. Une évaluation pluriannuelle des colonies d'abeilles mellifères d'élevage a révélé que le tiers des colonies analysées aux États-Unis et la moitié de celles analysées au Brésil étaient infectées par la *Spiroplasma* spp. et que la *S. melliferum* était plus présente que la *S. apis* (Schwarz et autres 2014). Même si la *S. melliferum* et la *S. apis* sont des agents pathogènes connus de l'abeille mellifère (Meeus et autres 2011), la pathogénicité de ces organismes dans les colonies d'abeilles mellifères n'a pas encore été déterminée (Zheng et Chen 2014).

Dans le cadre de la présente étude, la prévalence de la *S. apis* allait de 0 % à 16 %. La *S. melliferum* n'a été détectée dans aucun des échantillons analysés (tableau 10).

Tableau 10. Statistique descriptive, prévalence et charge virale moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille) de l'infection par *S. apis* dans les ruchers de l'Ontario par période d'échantillonnage en 2015. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

Période d'échantillonnage	Ruchers analysés	Prévalence		Log du nombre de copies d'ARN par abeille				
		Ruchers infectés	Pourcentage	Moyenne	Erreur type	Min.	Médiane	Max.
1 ^{re} inspection	30	0	0 %	0	0	0	0	0
2 ^e inspection	32	5	16 %	0,54	0,226	0	0	3,6
3 ^e inspection	32	2	6 %	0,26	0,183	0	0	4,9
4 ^e inspection	31	5	16 %	0,56	0,235	0	0	3,6

d. Trypanosomes (*Crithidia mellificae* et *Lotmaria passim*)

Les trypanosomes sont des organismes unicellulaires qui parasitent les insectes. *Lotmaria passim* et *Crithidia mellificae* sont des trypanosomes qui s'en prennent aux abeilles mellifères et aux bourdons. On a signalé que le parasitisme exercé par ces organismes avait des effets négatifs, tels que des troubles d'apprentissage (Gegeer et autres 2005) et l'affaiblissement du système immunitaire (Schwarz et Evans 2013).

La prévalence allait de 0 % à 47 % pour *C. mellificae* et de 30 % à 55 % pour *L. passim*. La charge moyenne de *C. mellificae* et de *L. passim* est indiquée dans la figure 8.

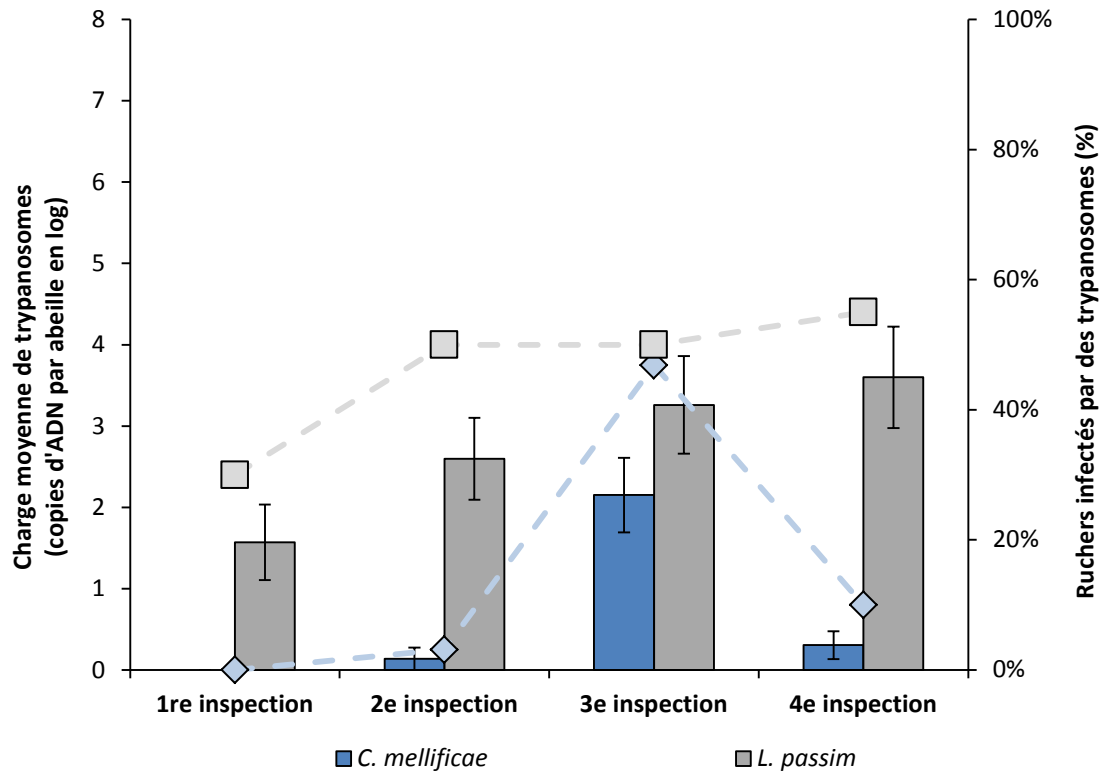


Figure 8. Trypanosomes trouvés dans des ruchers de l'Ontario en 2015 selon la période d'échantillonnage. Les barres indiquent la charge moyenne (log du nombre de copies d'ARN par abeille)

de *C. mellifica*e (en bleu) et de *L. passim* (en gris) avec une erreur type de ± 1 . Les lignes pointillées indiquent le pourcentage de ruchers où des trypanosomes ont été détectés à chaque inspection. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

4.6 Indicateurs de l'état de la colonie

a. Reine

Pour qu'une colonie d'abeilles mellifères soit fonctionnelle et en santé, il lui faut une reine fécondée. L'absence de reine peut indiquer un problème sous-jacent concernant la santé de la colonie.

On a constaté la présence d'une reine dans la majorité des colonies inspectées. La proportion de colonies qui semblaient ne pas avoir de reine (colonies orphelines) était inférieure à 1 % à la 1^{re} inspection. Elle était de 5,3 % à la 2^e inspection, de 7,5 % à la 3^e inspection et de 5,7 % à la 4^e inspection (figure 9).

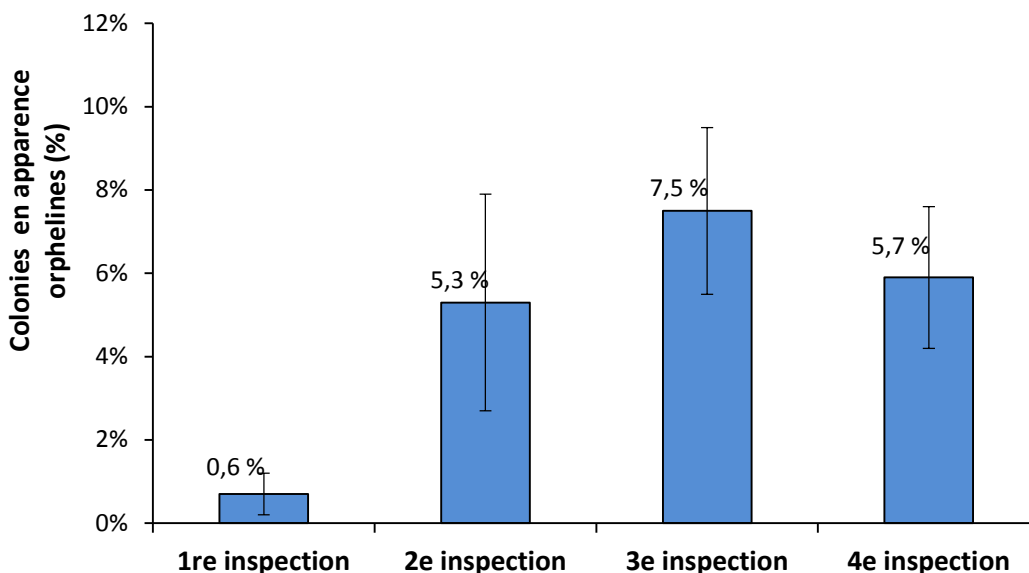


Figure 9. Pourcentage moyen de colonies qui semblaient orphelines (erreur type de ± 1) dans les ruchers de l'Ontario en 2015 selon la période d'échantillonnage. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

b. Vitellogénine

La vitellogénine est une lipoprotéine synthétisée qui se trouve dans le corps adipeux des abeilles mellifères. Il a été prouvé qu'elle remplissait de nombreuses fonctions. En outre, la vitellogénine est couramment utilisée comme marqueur moléculaire de la santé des abeilles mellifères (Lin et autres 2004; Dainat et autres 2012). On a formulé l'hypothèse selon laquelle la réplication virale pouvait entraver l'expression de la vitellogénine chez des abeilles, ce qui réduit l'expression de ce gène dans des colonies non saines ou compromises.

L'expression moyenne de la vitellogénine était stable à toutes les périodes d'échantillonnage, allant de 8,75 log (log du nombre de copies d'ARN par abeille) à la 1^{er} inspection à 9,54 log (log du nombre de copies d'ARN par abeille) à la 4^e inspection (figure 10).

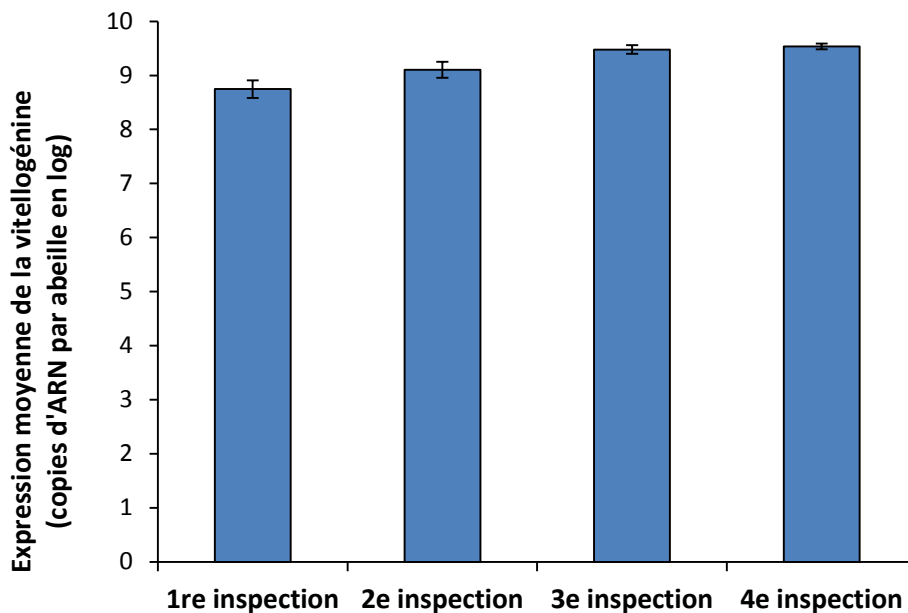


Figure 10. Expression moyenne de la vitellogénine (log du nombre de copies d'ARN par abeille), avec une erreur type de ± 1 , dans les ruchers de l'Ontario en 2015 selon la période d'échantillonnage. La 1^{re} inspection a été effectuée entre le 26 avril et le 14 mai, la 2^e, entre le 14 mai et le 16 juin, la 3^e, entre le 15 juillet et le 25 août, et la 4^e, entre le 9 septembre et le 15 octobre, d'après les conditions météorologiques et la répartition géographique des ruchers.

5.0 ANALYSE

5.1 Agents pathogènes viraux

Les premières études ont permis d'identifier des virus courants des populations d'abeilles mellifères, et des études ultérieures ont déterminé des modes de transmission et des tendances saisonnières de certains virus. Selon des recherches, seule une minorité de populations d'abeilles mellifères demeurent exemptes de virus toute l'année (Tentcheva et autres 2004; Gauthier et autres 2007) et les virus de l'abeille mellifère sont présents dans différentes régions géographiques (Chen et Siede 2007). Dans bien des cas, ces virus infectent les abeilles mellifères sans entraîner de signes cliniques de maladie. En outre, plusieurs virus de l'abeille mellifère peuvent avoir des effets néfastes qui sont difficiles à évaluer visuellement, notamment la diminution de la capacité d'adaptation au froid et des changements non bénéfiques dans les soins du couvain ou les comportements de butinage (Aubert 2008).

Il subsiste des incertitudes quant au rôle exact de nombreux virus de l'abeille mellifère, que ce soit de façon indépendante ou en synergie avec d'autres agents stressants comme l'acarien *V. destructor*. Par exemple, bon nombre de virus sont omniprésents dans les populations d'abeilles mellifères, leur présence remonte à des décennies et on en trouve aussi dans des colonies saines. À l'heure actuelle, il y a peu de recherches sur les charges virales des abeilles mellifères, et les seuils évalués par les pairs pour les virus de l'abeille mellifère ainsi que leurs effets sur la santé des colonies n'ont pas été bien décrits. Même si le virus des ailes déformées est peut-être l'agent pathogène viral le plus étudié et que la recherche a démontré l'existence d'un lien entre la présence du *V. destructor* et des charges virales élevées (Dainat et autres 2012; Dainat et Neumann 2013; Desai et Currie 2016), il n'y a pas de seuils définis pour les charges virales.

Des études quantitatives récentes visaient à consigner la prévalence des virus dans les colonies d'abeilles mellifères du Canada et à évaluer les charges virales (Desai et autres 2016). La charge viral, et non pas uniquement la présence ou la prévalence d'un virus, est un déterminant important de la santé des abeilles. Des études sur la prévalence et la quantification des virus de l'abeille mellifère ont démontré que tous les virus visés par la présente étude étaient présents en Ontario (Emsen et autres 2015; Desai et autres 2016).

Des études antérieures menées par Desai et autres (2016) ont caractérisé la présence et la fréquence de sept virus de l'abeille mellifère (DWV, BQCV, SBV, IAPV, KBV, CBPV et ABPV) dans huit provinces canadiennes à l'aide d'échantillons d'abeilles prélevés de 2009 à 2010. Les résultats de la présente étude confirment que les virus détectés par Desai et autres (2016) sont toujours présents dans des ruchers de l'Ontario. En outre, les trois virus les plus courants (BQCV, DWV et SBV) qui ont été détectés dans le cadre de la présente étude étaient également les plus détectés en France, en Italie et aux États-Unis, ce qui confirme une fois de plus la prévalence générale de ces virus en particulier (Tentcheva et autres 2004; Porrini et autres 2016).

Dans le cadre de la présente étude, la prévalence d'ABPV a culminé à 65 %, ce qui est plus élevé que prévu d'après des travaux antérieurs (Desai et autres 2016). Tout comme la tendance saisonnière décrite par Steinhauer et autres (2014) selon laquelle la prévalence de l'ABPV tend à être basse en été et élevée en hiver, l'ABPV a été détecté dans un plus grand nombre de ruchers en 2015 avec l'arrivée de l'hiver. Cela suit la tendance saisonnière qui veut que la présence du *V. destructor* augmente pendant la saison apicole active et peut expliquer en partie la tendance saisonnière observée pour l'ABPV puisque le *V. destructor* est un vecteur de la maladie (Genersch et Aubert 2010).

Comme ce fut le cas dans des études antérieures réalisées par Desai et autres (2016), la prévalence du BQCV dans la présente étude était supérieure à 90 % à chaque période d'échantillonnage. Le BQCV a été associé au *Nosema* spp. et à d'autres virus, mais on ne sait pas si le *Nosema* transmet directement le virus (Bailey et autres 1981).

Le CBPV est l'un des rares virus à provoquer des symptômes distincts chez les abeilles adultes. Conformément aux conclusions de Desai et autres (2016), la prévalence du CBPV était faible dans les ruchers de l'Ontario et a augmenté pendant l'été. Selon la description qui en a été faite, les éclosions du CBPV surviennent de deux façons : entassement et confinement attribuables au mauvais temps qui oblige les abeilles à rester dans la colonie où le virus est transmis et très forte densité des colonies dans une zone de butinage (Genersch et Aubert 2010).

Comme il fallait s'y attendre, la prévalence et la charge virale du DWV dans la présente étude ont augmenté pendant l'été et l'automne, probablement à cause du lien étroit qui existe entre le virus et le *V. destructor*. Des études ont révélé que, en l'absence du *V. destructor*, le DWV était bénin et que de faibles charges de DWV ont été détectées dans des colonies d'abeilles mellifères sans qu'il y ait des répercussions graves sur la santé de celles-ci (Genersch et Aubert 2010; Dainat et autres 2012). Puisque le DWV est transmis et amplifié par le *V. destructor*, des infestations accrues de cet acarien feront augmenter davantage la propagation du DWV (Genersch et Aubert 2010). Même s'il n'y pas de seuils établis pour la pathogénicité du DWV, des recherches menées en Suisse ont fourni la preuve que la présence et le nombre d'ouvrières dans une colonie présentant des symptômes du DWV étaient corrélés avec les infestations de *V. destructor* et que ces deux variables pouvaient être utilisées pour prédire les pertes de colonies (Dainat et Neumann 2013). Cela concorde avec les signalements isolés d'apiculteurs de l'Ontario, qui ont remarqué que les colonies où de nombreuses abeilles présentaient des symptômes du DWV étaient moins susceptibles de survivre pendant l'hiver (Paul Kozak, communication personnelle).

Comparativement à d'autres virus de l'abeille mellifère, l'IAPV est connu depuis relativement peu de temps et, par conséquent, il y a peu d'études sur la portée et la prévalence de ce virus. Selon les données consignées, l'IAPV est répandu au Moyen-Orient, en Australie et en Amérique du Nord (Genersch et Aubert 2010). En 2006, lorsqu'on a commencé à étudier le syndrome d'effondrement des colonies (SEC) aux États-Unis, l'IAPV avait été mis en cause dans les premiers signalements de taux de mortalité élevés d'abeilles mellifères dans des colonies examinées pour le dépistage du SEC (Cox-Foster et autres 2007). Cependant, depuis ce temps, l'IAPV a également été souvent associé à des colonies normales et saines. Aucun agent étiologique n'a été identifié pour la série de symptômes liés au SEC qui

ont été signalés, et il n’y a eu aucun signalement officiel du SEC au Canada. La présence de l’IAPV a été signalée dans 40 % à 70 % des ruchers du Canada; sa prévalence et sa charge virale étaient faibles au printemps et à l’été et ont atteint leur point culminant pendant l’automne et l’hiver (Desai et autres 2016). Cette tendance n’a pas été observée dans la présente étude; selon la tendance générale, la prévalence et la charge virale de l’IAPV ont culminé à la fin du printemps et au début de l’été avant de diminuer à l’automne. Cependant, il est à noter que les colonies visées par la présente étude n’ont pas été étudiées pendant les mois d’hiver.

Les données sur le KBV indiquent que ce virus est répandu dans les populations d’abeilles mellifères de l’Amérique du Nord et de la Nouvelle-Zélande, mais qu’on le trouve rarement en Europe (Genersch et Aubert 2010). Au Canada, le KBV a été détecté dans des ruchers de toutes les provinces, sauf l’Alberta (Desai et autres 2016). Même si on ne connaît pas encore les répercussions des charges virales du KBV sur les abeilles mellifères, la virulence du virus semble différer selon le mode de transmission. Par exemple, les premières études sur le KBV indiquaient une mort rapide des abeilles adultes lorsqu’on leur injectait des particules purifiées du KBV alors qu’il n’y avait aucun effet visible lorsque les abeilles étaient exposées au virus par transmission orale (Bailey et autres 1979). On ne dispose pas de données appropriées à l’heure actuelle pour déterminer la prévalence saisonnière du virus. Cependant, dans le cadre de la présente étude, la tendance générale indiquait que la prévalence et la charge virale avaient culminé à la fin du printemps et au début de l’été avant de diminuer à l’automne.

La prévalence du SBV a été étudiée dans divers pays et organismes hôtes, dont *Apis mellifera* et *A. cerana* (l’abeille mellifère asiatique). Des études antérieures de Desai et autres (2016) ont indiqué que la prévalence du SBV dans les ruchers du Canada était faible dans toutes les provinces, sauf au Manitoba, où elle était de 44 %, et que le virus était signalé moins souvent au printemps. Dans le cadre de la présente étude, on a toutefois constaté que la prévalence du SBV était modérée au printemps (50 %) et avait augmenté durant l’été pour atteindre 84 %. La prévalence et la saisonnalité observées au cours de la présente étude sont contraires à ce à quoi on s’attendait d’après la littérature (Desai et autres 2016). Une corrélation a été établie entre la forte prévalence du SBV dans les colonies et le faible taux de survie pendant l’hiver (Desai et Currie 2016). Même si le SBV entraîne un taux élevé de mortalité dans les colonies d’*A. cerana*, l’infection semble être moins nuisible pour les colonies d’*A. mellifera* (Gong et autres 2016).

À l’heure actuelle, il n’y a pas de seuils établis pour les virus de l’abeille mellifère. Si la prévalence saisonnière des virus mentionnés ci-dessus peut être signalée, la charge virale, quant à elle, ne peut qu’être classée dans les catégories suivantes : non détecté, faible, moyenne ou élevée, selon la répartition des données actuelles recueillies en 2015 aux sites de prélèvement. En outre, la virulence de ces agents pathogènes viraux n’est pas complètement connue, et les ouvrages scientifiques indiquent que la virulence peut varier d’une saison, d’une région et d’un organisme hôte à l’autre. Il faut poursuivre la surveillance pour connaître la prévalence et la charge virale de ces agents pathogènes dans les ruchers de l’Ontario.

5.2 Maladies du couvain

Les signes cliniques observés sur le terrain qui différencient la loque américaine des autres maladies du couvain comprennent une odeur désagréable caractéristique et des alvéoles dont l'opercule est enfoncée et perforée. Lorsque l'infection est récente, la larve décomposée a une consistance semblable au mucus et peut être étirée à l'extérieur de l'alvéole (sur une longueur pouvant atteindre 30 cm). Lorsque l'infection remonte à quelque temps, la larve décomposée forme une écaille noire dure et cassante qui est difficile à retirer du fond de l'alvéole. Pour la population, la loque américaine représente un risque important pour les colonies d'abeilles mellifères, car elle peut être facilement transmise d'un rucher à un autre. Toutes les colonies où la loque américaine a été détectée ont été volontairement détruites par l'apiculteur pour éviter qu'elle se propage à des colonies non infectées à l'intérieur du rucher et dans les ruchers avoisinants.

Chaque année, la prévalence des ravageurs et des maladies est évaluée par les inspecteurs apicoles du ministère dans le cadre des activités de conformité réglementaire. Sur les 8 822 colonies inspectées en Ontario en 2015, la loque américaine a été détectée dans 84 colonies d'abeilles mellifères ou 0,95 % des colonies inspectées. Dans le cadre de la présente étude qui englobait 320 colonies, la loque américaine n'a été décelée que dans un seul rucher à chaque inspection (1^{re}, 2^e et 3^e inspection) et a culminé à 1,6 % des colonies inspectées. Des échantillons de loque américaine qu'on a analysés pour déterminer la résistance aux traitements connus ont confirmé que les souches de loque américaine qui circulent en Ontario continuent de réagir aux antibiotiques homologués (oxytétracycline et tylosin) et il n'y a eu aucun cas de loque américaine résistante aux antibiotiques en Ontario à ce jour (Paul Kozak, communication personnelle).

Dans le cas d'une forte infestation liée au couvain calcifié, il peut y avoir dans le couvain des abeilles mellifères plusieurs momies qui peuvent laisser des débris sur le plateau de fond ou à l'entrée de la colonie. Le couvain calcifié est généralement considéré comme une maladie du couvain d'une importance mineure, qui cause rarement des dommages aux colonies d'abeilles mellifères (Morse et Flottum 2013).

Sur les 8 822 colonies qui ont été inspectées en Ontario en 2015, 5,8 % étaient infectées par le couvain calcifié et 0,13 % par la loque européenne. Dans la présente étude, le couvain calcifié a atteint son point culminant à 10 % lors de la 2^e inspection, ce qui est plus élevé que prévu d'après les résultats des inspections réglementaires effectuées dans l'ensemble de la province. La loque européenne n'a toutefois pas été détectée dans les ruchers évalués dans le cadre du projet de surveillance.

En général, la loque européenne n'est pas considérée comme une maladie du couvain d'une importance majeure (Morse et Flottum 2013). Les larves infectées par cette maladie meurent souvent avant que l'alvéole soit operculée et, une fois séchées, elles peuvent être facilement retirées de l'alvéole. Ce n'est pas le cas pour la loque américaine, car les larves meurent après que l'alvéole est operculée et elles sont généralement difficiles à retirer de l'alvéole. Bien qu'elle forme des spores, la loque européenne n'est pas aussi virulente, persistante ni contagieuse que la loque américaine.

5.3 *Nosema* spp.

Les spores de *Nosema* sont ramassées par les abeilles mellifères du milieu environnant. Une fois qu'il se retrouve dans les tissus de l'intestin, l'agent pathogène se reproduit pour former un nombre élevé de spores qui sont excrétées dans les matières fécales de l'abeille mellifère, poursuivant ainsi le cycle de transmission (Fries et autres 1992). À cause des effets du *Nosema*, les abeilles ont de la difficulté à digérer les aliments, ce qui entraîne une carence nutritionnelle, l'inanition et la diarrhée.

De récentes études réalisées par Dosselli et autres (2016) ont permis de conclure qu'une infection par le *N. apis* influençait les activités de butinage, ce qui pourrait réduire les zones de butinage des colonies et avoir une incidence sur leur capacité de fournir des services de pollinisation. Selon les données consignées, le *N. ceranae* réduit la durée de vie des ouvrières, est très virulent et prolifère lorsqu'il est combiné à des agresseurs environnementaux (Alaux et autres 2010; Pettis et autres 2012; Goblirsch et autres 2013; Pettis et autres 2013). En Ontario, on n'a trouvé aucune corrélation entre le *N. ceranae* et la mortalité des colonies, mais il en existe une entre le *N. ceranae* et la diminution de la force des colonies au début du printemps (Guzman et autres 2010; Emsen et autres 2015). Comme on s'y attendait, la présente étude a révélé que le *N. ceranae* était l'espèce dominante dans les ruchers de l'Ontario visés.

Jusqu'ici, un seuil a été établi pour le *N. apis*; un traitement est recommandé lorsqu'il y a plus d'un million de spores par abeille au printemps (Jaycox 1980). Ce seuil date de plusieurs décennies et vise le sud des États-Unis. Par conséquent, il n'est peut-être pas adapté aux conditions de l'Ontario. Il n'existe actuellement aucun seuil pour le *N. ceranae*. Comme il s'agit de l'espèce dominante dans les ruchers de l'Ontario, il faut faire d'autres recherches pour établir un seuil.

5.4 Acariens

L'infestation des abeilles mellifères par des acariens trachéaux peut avoir des effets négatifs graves sur la santé des colonies, tels que la diminution de la production et de la durée de vie des abeilles et la hausse de la mortalité hivernale (Bailey 1958; Eischen et autres 1989; Otis et Scott-Dupree 1992). Parmi les effets physiques d'une infestation par des acariens trachéaux sur les abeilles figurent le perçage de la trachée, des cicatrices sur la trachée et, dans certains cas, des dommages aux muscles du vol et aux glandes pharyngiennes (Liu et autres 1989a; Liu et autres 1989b). On pense que les abeilles parasitées par des acariens trachéaux meurent en raison de la perturbation de la respiration, attribuable aux acariens qui bloquent la circulation de l'air dans la trachée et qui compromettent l'intégrité de la trachée. De plus, le parasitisme des abeilles par des acariens trachéaux entraîne la perte d'hémolymphe et peut contribuer à introduire des microorganismes dans l'hémolymphe (Liu et autres 1989b). Lorsque plus de 30 % des abeilles d'une colonie sont parasitées, la production de miel peut être réduite et la probabilité de survie à l'hiver diminue avec l'augmentation de l'infestation (USDA 2016). Si on se base sur les ruchers visés par la présente étude, il semble que la prévalence des acariens trachéaux soit faible

en Ontario. Cela n'a rien d'étonnant puisque les apiculteurs de la province utilisent de l'acide formique et d'autres méthodes de traitement pour lutter contre le *V. destructor*, ce qui a également une incidence sur les populations d'acariens trachéaux (Liu et Nasr 1992). Par ailleurs, les apiculteurs de l'Ontario participent au Technology Transfer Program (programme de transfert de technologie) de l'Ontario Beekeepers' Association pour intégrer des stocks d'abeilles mellifères qui, selon ce qui a été démontré, abritent peu d'acariens (Otis et Scott-Dupree 1992; Lin et autres 1996; Nasr et autres 2001).

Les acariens trachéaux ont été difficiles à détecter dans le cadre des récents programmes de surveillance aux États-Unis (Rose et autres 2010), ce qui s'explique probablement par l'utilisation continue d'acaricides par les apiculteurs pour réduire les infestations d'acariens. À l'heure actuelle, à part les infestations mixtes d'acariens trachéaux et de *V. destructor*, les acariens trachéaux sont considérés comme des ravageurs des colonies d'abeilles mellifères de l'Ontario que les apiculteurs peuvent généralement maîtriser à l'aide des méthodes de traitement, d'élevage et de gestion actuelles dont ils disposent (Paul Kozak, communication personnelle).

Le *V. destructor* est considéré par de nombreuses personnes comme l'une des plus grandes menaces pour la santé des abeilles mellifères d'après sa répartition et sa virulence actuelles (Rosenkratz 2010; Guzmán-Novoa 2016). Même s'il a évolué en même temps que l'abeille mellifère asiatique (*Apis cerana*), le *V. destructor* s'est propagé dans la plupart des populations d'abeilles mellifères occidentales (*Apis mellifera*) à l'échelle mondiale, sauf en Australie. Il est présent dans la majorité des régions de l'Ontario depuis le début des années 1990 et on le trouve dans presque toutes les colonies d'abeilles mellifères de la province. Les apiculteurs de l'Ontario utilisent différentes méthodes pour lutter contre ce ravageur, notamment des traitements chimiques homologués et des techniques de gestion. Des universitaires du domaine de l'apiculture procèdent actuellement à l'élevage d'abeilles mellifères ayant un comportement de toilette qui les protège du *V. destructor* (Guzmán-Novoa et autres 2012).

En Ontario, il a été prouvé que le *V. destructor* était le principal responsable de la mort et de la réduction des populations d'abeilles mellifères hivernantes (Guzmán-Novoa et autres 2010). Le dépistage du *V. destructor* et l'application de traitements efficaces en temps utile sont essentiels à la survie des colonies d'abeilles mellifères (Lee et autres 2010; Currie et Gatien 2006). Les apiculteurs de l'Ontario sont encouragés à surveiller le *V. destructor* au cours de la saison et de traiter les colonies au besoin. Les seuils de traitement recommandés par Guzmán-Novoa et autres (2010) sont les suivants : 2 % des abeilles au printemps et 3 % des abeilles à l'automne. La présente étude a révélé que le pourcentage moyen d'abeilles infestées par le *V. destructor* était faible et, dans l'ensemble, inférieur aux seuils de traitement recommandés.

Il pourrait être important de déterminer la présence, la répartition et la prévalence des différents haplotypes du *V. destructor* si de futures recherches indiquent des différences dans la capacité de reproduction ou la virulence entre les haplotypes. Comme on pouvait s'y attendre, l'haplotype coréen était l'haplotype dominant qui a été détecté dans le cadre de la présente étude. Ce résultat était attendu parce que l'haplotype coréen a été détecté chez les abeilles mellifères à l'échelle mondiale tandis que l'haplotype japonais a été trouvé principalement au Japon, en Thaïlande et dans les Amériques (Solignac et autres 2005).

On pense que l'acarien *Tropilaelaps* n'est présent qu'en Asie et, à ce jour, il n'y a eu aucun cas prouvé de *Tropilaelaps* en Amérique du Nord. À défaut d'être gérées, les infestations par le *Tropilaelaps* entraînent généralement la mort de la colonie. Lorsque la répartition de ce ravageur chevauche celle du *V. destructor*, le *Tropilaelaps* est considéré comme la pire menace pour la santé des abeilles mellifères (Rath et autres 1995). En plus d'avoir des répercussions directes du *Tropilaelaps* sur les abeilles mellifères, ce ravageur peut transmettre de nombreux agents pathogènes (principalement des virus) comme c'est le cas pour le *V. destructor* (Dainat et autres 2009). Les résultats de la présente étude indiquent que le *Tropilaelaps* est toujours absent dans les ruchers de l'Ontario. La gravité de ce ravageur et le risque global qu'il représente pour les abeilles mellifères confirment l'importance de la surveillance.

5.5 Autres menaces pour l'abeille mellifère

Les phoridés femelles adultes pondent des œufs dans l'abdomen de l'insecte hôte. Les larves des phoridés se développent dans le corps de leur hôte en se nourrissant de ses tissus et finissent par se faire un chemin hors du corps, tuant ainsi l'hôte. L'*Apocephalus borealis* est présente presque partout en Amérique du Nord, y compris en Ontario, mais son éventail d'hôtes s'est élargi pour inclure les abeilles mellifères non indigènes (Core et autres 2012). L'*A. borealis* a récemment été signalée en Colombie-Britannique, mais comme il n'existe pas de preuves suffisantes actuellement, on ne peut que conclure que la présence de ce parasite chez l'abeille mellifère est fortuite. Même si on ne connaît pas bien la relation qui existe, des études ont démontré que le DWV et le *N. ceranae* étaient souvent présents dans les larves et les phoridés adultes et que les abeilles mellifères provenant de colonies parasitées étaient souvent infectées à la fois par le DWV et le *N. ceranae*. Cela indique que l'*A. borealis* pourrait être un vecteur ou un réservoir de ces agents pathogènes (Core et autres 2012). Les résultats de la présente étude révèlent que l'*A. borealis* n'a pas été trouvée dans les ruchers de l'Ontario. Des échantillonnages indépendants effectués par la ZomBee Watch Team à l'Université d'État de San Francisco n'ont pas encore démontré la présence du parasite *A. borealis* chez les abeilles mellifères en Ontario (www.zombeewatch.org, en anglais seulement).

Originaire de l'Afrique du Sud du Sahara, le petit coléoptère des ruches est arrivé aux États-Unis en 1996 et s'est établi un peu partout au pays. Depuis que ce ravageur a été détecté pour la première fois en Ontario en 2002, le gouvernement provincial, en collaboration avec l'industrie, a mis en œuvre un certain nombre de mesures, qu'il s'agisse de sensibilisation, de réglementation ou d'aide à la recherche régionale, afin de limiter la propagation et l'incidence potentielle du petit coléoptère des ruches en Ontario.

Le petit coléoptère des ruches peut également être un vecteur pour les agents pathogènes de l'abeille mellifère tels que le DWV (Eyer et autres 2009). Même s'il peut avoir une incidence directe sur les colonies d'abeilles mellifères, sa présence n'a pas été associée à des pertes hivernales (Schafer et autres 2010). Les répercussions du petit coléoptère des ruches peuvent généralement être atténuées au moyen de pratiques de gestion optimales (Elzen et autres 1999; Ellis 2005a; Ellis 2005b). Étant donné

que la répartition connue du petit coléoptère des ruches est généralement limitée dans la province, il n'est pas étonnant que ce ravageur n'ait pas été détecté dans le cadre de la présente étude.

Des études antérieures de Schwarz et autres (2014) ont indiqué que les *Spiroplasma* spp. étaient répandues aux États-Unis et que la *S. melliferum* était plus courante que la *S. apis*. Qui plus est, il semble que la présence d'un de ces agents pathogènes rende les abeilles plus vulnérables à l'autre. Contrairement aux études de Schwarz et autres (2014), la présente étude a révélé que la prévalence de la *S. apis* était faible dans les ruchers de l'Ontario et que la *S. melliferum* n'avait été détectée dans aucun des échantillons analysés. On croyait à l'origine que les apiculteurs devaient se préoccuper de cet agent pathogène uniquement au printemps, mais de nouvelles études indiquent que les *Spiroplasma* spp. pourraient constituer une menace toute l'année. Comme les travaux de Schwarz et autres (2014), la présente étude fournit des preuves de la prévalence saisonnière de la *S. apis*, qui culmine au printemps et à l'automne parmi les colonies analysées. Même s'il existe des preuves que les abeilles ramassent ces agents pathogènes lorsqu'elles se nourrissent du nectar de certains végétaux qui peuvent servir à transmettre des bactéries, on ignore actuellement si la *S. melliferum* et la *S. apis* sont des facteurs de mortalité des abeilles mellifères et il n'est pas clair à quel point les bactéries *Spiroplasma* spp. sont virulentes pour les abeilles.

D'après des études, les trypanosomes sont présents chez les abeilles mellifères partout dans le monde. Des chercheurs étudiant la prévalence des trypanosomes aux États-Unis ont constaté que des infections causées par *C. mellificae* avaient été détectées à chaque emplacement géographique analysé, quel que soit le moment, et que la prévalence de cet agent pathogène culminait en janvier (Runckel et autres 2011). De plus, Runckel et autres (2011) ont découvert que des infections par *C. mellificae* étaient associées au *N. ceranae*, qui est courant dans les ruchers de l'Ontario. Dans le cadre d'études menées en laboratoire, des abeilles mellifères infectées par *C. mellificae* avaient une durée de vie très différente des abeilles non infectées (Higes et autres 2016). Par ailleurs, aucun effet négatif important n'a été observé chez les abeilles mellifères infectées à la fois par *L. passim* et par le *N. ceranae* (Tritschler et autres 2017).

Selon les résultats de la présente étude, la prévalence de *C. mellificae* a culminé pendant l'été, mais précisons que les échantillons n'ont été prélevés que pendant la saison apicole active. Les recherches effectuées par Ravoet et autres (2015) ont permis de conclure que *L. passim* était le trypanosome dominant dans les colonies étudiées en Belgique, au Japon et en Suisse, ce qui concorde avec les résultats communiqués dans le présent rapport. Bien que la présence de trypanosomes ait été détectée dans des colonies faibles, le rôle précis qu'ils jouent dans la santé des abeilles mellifères est incertain et il faudra mener d'autres études pour le déterminer. À l'heure actuelle, aucun seuil au-delà duquel ces agents pathogènes causent des dommages n'a été établi et on n'a pas encore déterminé qu'ils étaient d'une importance capitale pour la santé des abeilles mellifères.

5.6 Indicateurs de l'état de la colonie

La santé et la productivité d'une colonie d'abeilles mellifères sont directement influencées par la présence d'une reine fonctionnelle. Les causes potentielles des problèmes liés à la reine comprennent la maladie, de mauvaises conditions d'accouplement, l'âge de la reine, les stimuli environnementaux et les pratiques de gestion de l'apiculteur. Même s'il a été prouvé qu'une multitude d'agents pathogènes différents étaient présents dans les colonies d'abeilles mellifères (Chen et Siede 2007; Desai et autres 2016; Steinhauer et autres 2014), la reine peut être exempte d'un grand nombre de ces agents pathogènes (Delaney et autres 2011). Un sondage sur les reines produites commercialement aux États-Unis a indiqué que la prévalence globale des maladies et des ravageurs chez les reines était faible (Delaney et autres 2010). Même si la prévalence des maladies chez les reines ne faisait pas partie de la présente étude, on a constaté la présence de reines dans la majorité (plus de 90 %) des colonies inspectées, ce qui indique que les problèmes liés à la santé de la reine dans les colonies étaient peu probables ou qu'aucun n'a été détecté.

La vitellogénine joue le rôle de protéine de reproduction (Nelson et autres 2007), influence la longévité de la reine (Corona et autres 2007) et la spécialisation des comportements (Amdam et autres 2004), y compris l'organisation sociale de la colonie (Nelson et autres 2007), en plus d'avoir des propriétés antioxydantes (Seehuus et autres 2006). En raison de ces nombreuses fonctions, l'expression de la vitellogénine est souvent utilisée comme indicateur de la santé. Chez les abeilles mellifères, la vitellogénine joue un rôle antioxydant pour favoriser la longévité et est utilisée par les abeilles nourricières afin de produire de la nourriture pour le couvain (Di Pasquale et autres 2016). D'après des recherches antérieures, l'expression de la vitellogénine est très sensible aux changements dans la disponibilité du pollen (Di Pasquale et autres 2016) et est influencée par les infections causées par des agents pathogènes, tels que le *N. ceranae* (Goblirsch et autres 2013). Dans le cadre de la présente étude, on n'a analysé que des ouvrières, et l'expression de la vitellogénine n'a pas varié au cours des périodes d'échantillonnage. Même si on ne connaît pas l'état nutritionnel des colonies analysées, la stabilité de l'expression de la vitellogénine au fil des périodes d'échantillonnage peut indiquer que les changements dans la disponibilité du pollen n'avaient pas d'incidence.

6.0 LIMITES

Il existe plusieurs limites concernant l'interprétation des données recueillies dans les ruchers de l'Ontario en 2015, la principale étant l'absence de seuil établi pour de nombreux agents pathogènes de l'abeille mellifère. Les travaux mentionnés dans le présent rapport visaient à étudier les agents pathogènes de l'abeille mellifère dans des ruchers choisis en Ontario afin de bien connaître leur prévalence et leur charge. À part les seuils définis pour le *V. destructor* et le *N. apis*, la relation de cause à effet ne peut être établie parce qu'il n'y a pas de données indiquant qu'une charge d'agents pathogènes en particulier était pathogène ou par ailleurs néfaste pour la santé d'abeilles ou de

l'ensemble de la colonie. Il faudra réaliser d'autres études afin de définir des seuils pour les agents pathogènes de l'abeille mellifère puisque cela dépasse la portée de la présente étude.

L'industrie apicole est diversifiée en Ontario, mais seuls les exploitants commerciaux (ceux qui ont au moins 50 colonies) de ruchers fixes étaient visés par l'étude. Même s'il serait intéressant d'élargir la portée de l'étude pour inclure les apiculteurs ayant un petit nombre de colonies et ceux qui pratiquent l'apiculture pastorale, on a choisi les apiculteurs commerciaux parce qu'ils possèdent la plus grande proportion de colonies d'abeilles mellifères en Ontario.

Étant donné que la présente étude repose sur la surveillance sur le terrain plutôt que sur un essai contrôlé, les résultats doivent être considérés comme exploratoires. Les données de surveillance apicole recueillies en 2015 serviront à faire des comparaisons avec les données des années ultérieures. Il faut souligner que les données sur la détection de maladies qui figurent dans la présente étude s'appliquent à des ruchers et ne correspondent peut-être pas exactement aux données sur les colonies de chaque rucher.

7.0 BIBLIOGRAPHIE

ALAUX, C., J. BRUNET, C. DUSSAUBAT, F. MONDET, S. TCHAMITCHAN, M. COUSIN, J. BRILLARD, A. BALDY, L.P. BELZUNCES et Y. LE CONTE. "Interactions Between Nosema Microspores and a Neonicotinoid Weaken Honeybees (*Apis Mellifera*)", *Environmental Microbiology*, vol. 12, n° 3, 2010, p. 774-782.

AMDAM, G.V., K. NORBERG, M.K. FONDRK et R.E. PAGE. "Reproductive Ground Plan May Mediate Colony-Level Selection Effects on Individual Foraging Behavior in Honey Bees", *PNAS*, vol. 101, 2004, p. 11350-11355.

AUBERT, M. *Impact of Virus Infection in Honey Bees*, dans AUBERT, M., B.V. BALL, I. FRIES, R.F.A. MORITZ, N. MILANI et I. BERNARDINELLI (éd.). *Virology and the Honey Bee*, Luxembourg, Communautés européennes, 2008, p. 233-253.

AZZAMI, K., W. RITTER, J. TAUTZ et H. BEIER. "Infection of Honey Bees with Acute Bee Paralysis Virus Does Not Trigger Humoral or Cellular Immune Responses", *Archives of Virology*, vol. 157, 2012, p. 689-702.

BAILEY, L. "The Epidemiology of the Infestation of the Honey bee, *Apis Mellifera* L., by the Mite *Acarapis Woodi* Rennie and the Mortality of Infested Bees", *Parasitology*, vol. 48, 1958, p. 493-506.

BAILEY, L., J.M. CARPENTER et R.D. WOODS. "Egypt Bee Virus and Australian Isolates of Kashmir Bee Virus", *Journal of General Virology*, vol. 43, 1979, p. 641-647.

BAILEY, L., B.V. BALL et J.N. PERRY. "The Prevalence of Viruses of Honey Bees in Britain", *Annals of Applied Biology*, vol. 97, 1981, p. 109-118.

- BAILEY, L., et B.V. BALL. *Honey Bee Pathology*, 2^e éd., Londres, Royaume-Uni, Academic Press, 1991, 193 p.
- BUCHER, G.E. "General Summary and Review of Utilization of Disease to Control Insects", dans *Proceedings of the 10th International Congress of Entomology*, vol. 4, 1958, p. 695-701.
- CHEN, Y.P., J. EVANS et M. FELDLAUFER. "Horizontal and Vertical Transmission of Viruses in the Honeybee, *Apis Mellifera*", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 92, 2006, p. 152-159.
- CHEN, Y.P., et R. SIEDE. "Honey Bee Viruses", *Advances in Virus Research*, vol. 70, 2007, p. 33-80.
- CHEN, Y.P., J.S. PETTIS, M. CORONA, W.P. CHEN, C.J. LI, M. SPIVAK et autres. "Israeli Acute Paralysis Virus: Epidemiology, Pathogenesis and Implications for Honey Bee Health", *PLoS Pathog*, vol. 10, n° 7, 2014, e1004261.
- CORE, A., C. RUNCKEL, J. IVERS, C. QUOCK, T. SIAPNO, S. DENAULT et autres. "A New Threat to Honey Bees, the Parasitic Phorid Fly *Apocephalus borealis*", *PLoS ONE*, vol. 7, n° 1, 2012, e29639. doi:10.1371/journal.pone.0029639.
- CORONA, M., R.A. VELARDE, S. REMOLINA, A. MORAN-LAUTER, Y. WANG, K.A. HUGHES et G.E. ROBINSON. "Vitellogenin, Juvenile Hormone, Insulin Signaling, and Queen Honey Bee Longevity", *PNAS*, vol. 104, 2007, p. 7128-7133.
- COX-FOSTER, D.L., S. CONLAN, E.C. HOLMES, G. PALACIOS, J.D. EVANS, N.A. MORAN, P. QUAN, T. BRIESE, M. HORNIG, D.M. GEISER, V. MARTINSON, D. VANENGELSDORP, A.L. KALKSTEIN, A. DRYSDALE, J. HUI, J. ZHAI, L. CUI, S.K. HUTCHISON, J.F. SIMONS, M. EGHOLM, J.S. PETTIS et W.I. LIPKIN. "A Metagenomic Survey of Microbes in Honey Bee Colony Collapse Disorder", *Science*, vol. 318, 2007, p. 283. DOI: 10.1126/science.1146498.
- CURRIE, R.W., et P. GATIEN. "Timing Acaricide Treatments to Prevent *Varroa Destructor* (Acari: Varroidae) from Causing Economic Damage to Honey Bee Colonies", *Canadian Entomologist*, vol. 138, 2006, p. 238-252.
- DAINAT, B., T. KEN, H. BERTHOUD et P. NEUMANN. "The Ectoparasitic Mite *Tropilaelaps Mercedesae* (Acari, Laelapidae) as a Vector of Honeybee Viruses", *Insectes Sociaux*, vol. 56, 2009, p. 40-43.
- DAINAT, B., J.D. EVANS, Y.P. CHEN, I. GAUTHIER et P. NEUMANN. "Predictive Markers of Honey Bee Colony Collapse", *PLoS ONE*, vol. 7, n° 2, 2012, e32151. doi:10.1371/journal.pone.003215.
- DAINAT, B., et P. NEUMANN. "Clinical Signs of Deformed Wing Virus Infection Are Predictive Markers for Honey Bee Colony Losses", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 112, 2013, p. 278-280.
- DELANEY, D.A., J.J. KELLER, J.R. CAREN et D.R. TARPY. "The Physical, Insemination, and Reproductive Quality of Honey Bee Queens (*Apis Mellifera* L.)", *Apidologie*, vol. 42, n° 1, 2011. doi:10.1051/apido/2010027.

DE MIRANDA, J.R., L. BAILEY, B.V. BALL, P. BLANCHARD, G.E. BUDGE, N. CHEJANOVSKY, Y.P. CHEN, L. GAUTHIER, E. GENERSCH, D.C. DE GRAAF, M. RIBIERE, E. RYABOV, L. DE SMET et J.J.M. VAN DER STEEN. *Standard Methods for Virus Research in Apis Mellifera*, dans DIETEMANN, V., J.D. ELLIS et P. NEUMANN (éd.). "The COLOSS BEEBOOK, Volume II: Standard Methods for Apis Mellifera Pest and Pathogen Research", *Journal of Apicultural Research*, vol. 52, n° 4, 2014.

[<http://dx.doi.org/10.3896/IBRA.1.52.4.22>].

DÉPARTEMENT DE L'AGRICULTURE DES ÉTATS-UNIS. Agricultural Research Service, Tracheal Mite, 2016. [<https://www.ars.usda.gov/northeast-area/beltsville-md/beltsville-agricultural-research-center/bee-research-laboratory/docs/tracheal-mite/>] (Consulté le 26 janvier 2017).

DESAI, S.D., et R.W. CURRIE. "Effects of Wintering Environment and Parasite-Pathogen Interactions on Honey Bee Colony Loss in North Temperate Regions", *PLoS ONE*, vol. 11, n° 7, 2016, e0159615. doi:10.1371/journal.pone.0159615.

DESAI, S.D., S. KUMAR et R.W. CURRIE. "Occurrence, Detection, and Quantification of Economically Important Viruses in Healthy and Unhealthy Honey Bee (Hymenoptera: Apidae) Colonies in Canada", *Canadian Entomologist*, vol. 148, 2016, p. 22–35.

DI PASQUALE, G., C. ALAUX, Y. LE CONTE, J.-F. ODOUX, M. PIOZ, B.E. VAISSIÈRE, L.P. BELZUNCES et A. DECOURTYE. "Variations in the Availability of Pollen Resources Affect Honey Bee Health", *PLoS ONE*, vol. 11, n° 9, 2016, e0162818. doi:10.1371/journal.pone.0162818.

DI PRISCO, G., F. PENNACCHIO, E. CAPRIO, H.F. BONCRISTIANI, J.D. EVANS et autres. "Varroa Destructor is an Effective Vector of Israeli Acute Paralysis Virus in the Honeybee, *Apis Mellifera*", *Journal of General Virology*, vol. 92, 2011, p. 151-155.

DOSELLI, R., J. GRASSL, A. CARSON, L.W. SIMMONS et B. BAER. "Flight Behaviour of Honey Bee (*Apis Mellifera*) Workers is Altered by Initial Infections of the Fungal Parasite *Nosema Apis*", *Scientific Reports* 6, article n° 36649, 2016. doi: 10.1038/srep36649 1.

DUTTO, M., et P. FERRAZZI. "*Megaselia Rufipes* (Diptera: Phoridae): A New Cause of Facultative Parasitoidism in *Apis Mellifera*", *Journal of Apicultural Research*, vol. 53, n° 1, 2014, p. 141-145.

EISCHEN, F.A., A.D. CARDOSO-TAMEZ, W.T. WILSON et A. DIETZ. "Honey Production of Honey Bee Colonies Infested with *Acarapis Woodi* (Rennie)", *Apidology*, vol. 20, 1989, p. 1-8.

ELLIS, J.D. "Progress Towards Controlling Small Hive Beetles with IPM: Knowing Our Options: Part 1", *American Bee Journal*, vol. 145, 2005a, p. 115-119.

ELLIS, J.D. "Progress Towards Controlling Small Hive Beetles with IPM: Integrating Current Treatments: Part 2", *American Bee Journal*, vol. 145, 2005b, p. 207-210.

ELZENM, P.J., J.R. BAXTER, D. WESTERVELT, C. RANDALL, K.S. DELAPLANE, L. CUTTS et W.T. WILSON. "Field Control and Biology Studies of a New Pest Species, *Aethina Tumida* Murray (Coleoptera,

Nitidulidae) Attacking European Honey Bees in the Western Hemisphere”, *Apidologie*, vol. 30, 1999, p. 361-366.

EMSEN, B., E. GUZMAN-NOVOA, M.M. HAMIDUZZAMAN, L. ECCLES, B. LACEY, R.A. RUIZ-PÉREZ et M. NASR. “Higher Prevalence and Levels of *Nosema Ceranae* than *Nosema Apis* Infections in Canadian Honey Bee Colonies”, *Parasitology Research*, 2015. doi: 10.1007/s00436-015-4733-3.

EYER, M., Y.P. CHEN, M.O. SCHAFER, J. PETTIS et P. NEUMANN. “Small Hive Beetle, *Aethina Tumida*, as a Potential Biological Vector of Honeybee Viruses”, *Apidologie*, vol. 40, 2009, p. 419-428.

GAUTHIER, L., D. TENTCHEVA, M. TOURNAIRE, B. DAINAT, F. COUSSERANS, M. COLIN et autres. “Viral Load Estimation in Asymptomatic Honey Bee Colonies Using the Quantitative RT-PCR Technique”, *Apidologie*, vol. 38, n° 5, 2007, p. 426-435.

GEGEAR, R.J., M.C. OTTERSTATTER et J.D. THOMSON. “Does Parasitic Infection Impair the Ability of Bumblebees to Learn Flower-Handling Techniques?”, *Animal Behavior*, vol. 70, 2005, p. 209-215.

GOBLIRSCH, M., Z.Y. HUANG et M. SPIVAK. “Physiological and Behavioral Changes in Honey Bee (*Apis Mellifera*) Induced by *Nosema Ceranae* Infection”, *PLoS One*, 2013. dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0058165.

GONG, H.R., X.X. CHEN, Y.P. CHEN, F.L. HU, J.L. ZHANG, Z.G. LIN, J.W. YU et H.Q. ZHENG. “Evidence of *Apis Cerana* Sacbrood Virus Infection in *Apis Mellifera*”, *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 82, n° 8, 2016, p. 2256-2262.

GRADY, E.N., J. MACDONALD, L. LIU, A. RICHMAN et Z.-C. YUAN. “Current Knowledge and Perspectives of *Paenibacillus*: A Review”, *Microbial Cell Factories*, vol. 15, 2016, p. 203. doi: 10.1186/s12934-016-0603-7.

GRANGIER, V., L. BELLOY, J.-D. CHARRIERE et M.G. DOHERR. “Real-Time PCR as a Decision Aid in the Control of European Foulbrood”, *Journal of Apicultural Research*, vol. 54, n° 4, 2015, p. 366-372.

GUZMAN-NOVOA, E., L. ECCLES, Y. CALVETE, J. MCGOWAN, P. KELLY et A. CORREA-BENITEZ. “*Varroa Destructor* is the Main Culprit for Death and Reduced Populations of Overwintered Honey Bees in Ontario, Canada”, *Apidologie*, vol. 4, n° 4, 2010, p. 443-451.

GUZMAN-NOVOA, E., B. EMSEN, P. UNGER, L.G. ESPINOZA-MONTAÑO et T. PETUKHOVA. “Genotypic Variability and Relationships Between Mite Infestation Levels, Mite Damage, Grooming Intensity, and Removal of *Varroa Destructor* Mites in Selected Strains of Worker Honey Bees (*Apis Mellifera* L.)”, *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 110, 2012, p. 314-320.

GUZMAN-NOVOA, E. “Colony Collapse Disorder and Other Threats to Honey Bees”, dans *One Health Case Studies: Addressing Complex Problems in a Changing World*, Sheffield, Royaume-Uni, Benchmark House, 2016.

HIGES, M., C. RODRIGUEZ-GARCÍA, T. GÓMEZ-MORACHO, A. MEANA, C. BARTOLOMÉ, X. MASIDE, L. BARRIOS et R. MARTÍN-HERNÁNDEZ. "Short Communication: Survival of Honey Bees (*Apis mellifera*) Infected with *Crithidia Mellificae* (Langridge and McGhee: ATCC® 30254™) in the Presence of *Nosema Ceranae*", *Spanish Journal of Agricultural Research*, vol. 14, n° 3, 2016, e05SC02.

[<http://dx.doi.org/10.5424/sjar/2016143-8722>].

HUNTER, W., J. ELLIS, D. VANENGELSDORP, J. HAYES, D. WESTERVELT, E. GLICK, M. WILLIAMS, I. SELA, E. MAORI, J. PETTIS, D. COX-FOSTER et N. PALDI. "Large-Scale Field Application of RNAi Technology Reducing Israeli Acute Paralysis Virus Disease in Honey Bees (*Apis Mellifera*, *Hymenoptera: Apidae*)", *PLoS Pathogens*, vol. 6, 2010, e1001160.

JAYCOX, E.R. *Estimation of the Severity of Nosema Infection*, bulletin inédit, Université de l'Illinois, 1980.

KOZAK, Paul, spécialiste de l'apiculture, Unité des services vétérinaires, Direction de la santé et du bien-être des animaux, ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario, 2017.

LEE, K.V., R.D. MOON, E.C. BUKRNESS, W.D. HUTCHISON et M. SPIVAK. "Practical Sampling Plans for *Varroa Destructor* (Acari: Varroidae) in *Apis Mellifera* (Hymenoptera: Apidae) Colonies and Apiaries", *Journal of Economic Entomology*, vol. 103, n° 4, 2010, p. 1039-1050. DOI: 10.1603/EC10037.

LIN, H., G.W. OTIS et C. SCOTT-DUPREE. "Comparative Resistance in Buckfast and Canadian Stocks of Honey Bees (*Apis mellifera* L.) to Infestation by Honey Bee Tracheal Mites (*Acarapis Woodi* (Rennie))", *Experimental & Applied Acarology*, vol. 20, 1996, p. 87-101.

LIN, H.R., C. DUSSET et Z.Y. HUANG. "Short-Term Changes in Juvenile Hormone Titters in Honey Bee Workers Due to Stress", *Apidologie*, vol. 35, 2004, p. 319-327.

LIU, T.P., B. MOBUS et G. BRAYBROOK. "Fine Structure of Hypopharyngeal Glands from Honey Bees With and Without Infestation by the Tracheal Mites *Acarapis Woodi* (Rennie)", *Journal of Apicultural Research*, vol. 28, 1989a, p. 85-92.

LIU, T.P., B. MOBUS et G. BRAYBROOK. "A Scanning Electron Microscope Study on the Prothoracic Tracheae of Honey Bees, *Apis Mellifera* L. Infested with the Mite *Acarapis Woodi* (Rennie)", *Journal of Apicultural Research*, vol. 28, 1989b, p. 81-84.

LIU, T.P., et M.E. NASR. "Effects of Formic Acid Treatment of Tracheal Mites, *Acarapis Woodi* (Rennie), in Honey Bee, *Apis Mellifera* L. Colonies", *American Bee Journal*, vol. 133, 1992, p. 873-875.

MAORI E., S. LAVI, R. MOZES-KOCH, Y. GANTMAN, Y. PERETZ et autres. "Isolation and Characterization of Israeli Acute Paralysis Virus, a Dicistrovirus Affecting Honeybees in Israel: Evidence for Diversity Due to Intra- and Inter-Species Recombination", *Journal of General Virology*, vol. 88, 2007, p. 3428-3438.

MEEUS, I., V. VERCRUYSSSE et G. SMAGGHE. "Molecular Detection of *Spiroplasma Apis* and *Spiroplasma Melliferum* in Bees", *Journal of Invertebrate Pathology*, 2011. doi:10.1016/j.jip.2011.11.006.

MORSE, R.A., et K. FLOTTUM. *Honey Bee Pests, Predators and Diseases*, 3^e édition, États-Unis, Northern Bee Books, 2013, 732 p.

NASR, M.E., G.W. OTIS et C.D. SCOTT-DUPREE. "Resistance to *Acarapis Woodi* by Bees (Hymenoptera: Apidae): Divergent Selection and Evaluation of Selection Progress", *Journal of Economic Entomology*, vol. 94, n° 2, 2001, p. 332-338.

OIE. "Tropilaelaps Infestation of Honey Bees (*Tropilaelaps* spp.)", chapitre 2.2.6, dans *OIE Terrestrial Manual 2008*.

OTIS, G.W., et C.D. SCOTT-DUPREE. "Effects of *Acarapis Woodi* on Overwintered Colonies of Honey Bees (Hymenoptera: Apidae) in New York", *Journal of Economic Entomology*, vol. 85, 1992, p. 40-46.

PETTIS, J.S., D. VANENGELSDORP, J. JOHNSON et G. DIVELY. "Pesticide Exposure in Honey Bees Results in Increased Levels of the Gut Pathogen *Nosema*", *Naturwissenschaften*, vol. 99, n° 2, 2012, p. 153-158.

PETTIS, J.S., E.M. LICHTENBERG, M. ANDREE, J. STITZINGER, R. ROSE et D. VANENGELSDORP. "Crop Pollination Exposes Honey Bees to Pesticides Which Alters their Susceptibility to the Gut Pathogen *Nosema*", *PLoS One*, vol. 8, n° 7, 2013, e70182.

PINDAR, A., E.K. MULLEN, M.B. TONGE, E. GUZMAN-NOVOA et N.E. RAINE. *Status and Trends of Pollinator Health in Ontario*, rapport de l'Université de Guelph rédigé pour le ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario, 2017, 238 p.

PORRINI, C., F. MUTINELLI, L. BORTOLOTTI, A. GRANATO, L. LAURENSEN, K. ROBERTS, A. GALLINA, N. SILVESTER, P. MEDRZYCKI, T. RENZI, F. FABIO SGOLASTRA et M. LODESANI. "The Status of Honey Bee Health in Italy: Results from the Nationwide Bee Monitoring Network", *PLoS ONE*, vol. 11, n° 5, 2016, e0155411. doi:10.1371/journal.pone.0155411.

PRISCO, G.D., X. ZHANG, F. PENNACCHIO, E. CAPRIO, J. LI, J.D. EVANS et Y.P. CHEN. "Dynamics of Persistent and Acute Deformed Wing Virus Infections in Honey Bees, *Apis Mellifera*", *Viruses*, vol. 3, n° 12, 2011, p. 2425-2441.

RATH, W., O. BOECKING et W. DRESCHER. "The Phenomena of Simultaneous Infestation of *Apis Mellifera* with Parasitic Mites *Varroa Jacobsoni* Oud. and *Tropilaelaps Clerae* Delfinado-Baker", *American Bee Journal*, vol. 135, 1995, p. 125-127.

RAVOET, J., R.S. SCHWARZ, T. DESCAMPS, O. YANEZ, C.O. TOZKAR, R. MARTIN-HERNANDEZ, C. BARTOLOME, L. DE SMET, M. HIGES, T. WENSELEERS, R. SCHMID-HEMPEL, P. NEUMANN, T. KADOWAKI, J.D. EVANS et D.C. DE GRAAL. "Differential Diagnosis of the Honey Bee Trypanosomatids *Crithidia Mellificae* and *Lotmaria Passim*", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 130, 2015, p 21-27.

RIBIÈRE, M.M., P.P. LALLEMAND, A.L. ISCACHE, F.F. SCHURR, O. CELLE, P.P. BLANCHARD, V. OLIVIER et J.P. FAUCON. "Spread of Infectious Chronic Bee Paralysis Virus by Honeybee (*Apis Mellifera* L.) Feces", *Applied & Environmental Microbiology*, vol. 73, n° 23, 2007, p. 7711-7716.

RIBIÈRE, M., V. OLIVIER et P. BLANCHARD. "Chronic Bee Paralysis: A Disease and a Virus Like No Other?", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 103, 2010, p. S120-S131.

ROSENKRANZ, P., P. AUMEIER et B. ZIEGELMANN. "Biology and Control of *Varroa Destructor*", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 103, 2010, p. S96-S119.

RUNCKEL, C., M.L. FLENNIKEN, J.C. ENGEL, J. GRAHAM RUBY, D. GANEM, R. ANDINO et J.L. DERISI. "Temporal Analysis of the Honey Bee Microbiome Reveals Four Novel Viruses and Seasonal Prevalence of Known Viruses, *Nosema* and *Crithidia*", *PLoS ONE*, vol. 6, n° 6, 2011, e20656.
doi:10.1371/journal.pone.0020656.

SAMMATARO, D., L. DE GUZMAN, S. GEORGE, R. OCHOA et G. OTIS. "Standard Methods for Tracheal Mites Research", dans DIETEMANN, V., J.D. ELLIS et P. NEUMANN (éd.). *The COLOSS BEEBOOK: Volume II: Standard Methods for Apis Mellifera Pest and Pathogen Research*, *Journal of Apicultural Research*, vol. 52, n° 4, 2013. [<http://dx.doi.org/10.3896/IBRA.1.52.4.20>].

SANTÉ CANADA. *Mise à jour sur les déclarations d'incidents impliquant des abeilles de 2012 à 2016*, [En ligne], publié le 25 janvier 2017. [http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/alt_formats/pdf/pubs/pest/_fact-fiche/bees-incidents-abeilles-2012-2016-fra.pdf].

SCHAFER, M.O., W. RITTER, J.P. PETTIS et P. NEUMANN. "Winter Losses of Honey Bee Colonies (Hymenoptera: Apidae): The role of Infestations with *Aethina Tumida* (Coleoptera: Nitidulidae) and *Varroa Destructor* (Parasitiformes: Varroidae)", *Journal of Economic Entomology*, vol. 103, n° 1, 2010, p. 10-16. DOI:10.1603/EC09233.

SCHWARZ, R.S., et J.D. EVANS. "Single and Mixed-Species Trypanosome and Microsporidia Infections Elicit Distinct, Ephemeral Cellular and Humoral Immune Responses in Honey Bees", *Developmental and Comparative Immunology*, vol. 40, 2013, p. 300-310.

SCHWARZ, R.S., E. WEINSTEIN TEIXEIRA, J.P. TAUBER, J.M. BIRKE, M. FONSECA MARTINS, I. FONSECA et J.D. EVANS. "Honey Bee Colonies Act as Reservoirs for Two *Spiroplasma* Facultative Symbionts and Incur Complex, Multiyear Infection Dynamics", *Microbiology Open*, vol. 3, n° 3, 2014, p. 341-355.
doi:10.1002/mbo3.172.

SEEHUUS, S.C., K. NORBERG, U. GIMSA, T. KREKLING et G.V. AMDAM. "Reproductive Protein Protects Sterile Honey Bee Workers from Oxidative Stress", *PNAS*, vol. 103, 2006, p. 962-967.

SHIMANUKI, H., et D.A. KNOX. "Improved Method for the Detection of *Bacillus Larvae* Spores in Honey", *American Bee Journal*, vol. 128, 1988, p. 353-354.

STEINHAEUER, N.A., K. RENNICH, M.E. WILSON, D.M. CARON, E.J. LINGERICH, J.S. PETTIS et D. VANENGELSDORP. "A National Survey of Managed Honey Bee 2012-2013 Annual Colony Losses in the USA: Results from the Bee Informed Partnership", *Journal of Apicultural Research*, vol. 53, n° 1, 2014, p. 1-18.

SOLIGNAC, M., J.-M. CORNUET, D. VAUTRIN, Y. LE CONTE, D. ANDERSON, J. EVANS, S. CROS-ARTEIL et M. NAVAJAS. "The Invasive Korean and Japan Types of *Varroa Destructor*, Ecoparasitic Mites of the Western Honeybee (*Apis Mellifera*), Are Two Partly Isolated Clones", dans *Proceedings of the Royal Society B*, vol. 272, 2005, p. 411-419.

TENTCHEVA, D., L. GAUTHIER, L. BAGNY, J. FIEVET, B. DAINAT, F. COUSSERANS, M.E. COLIN et M. BERGOIN. "Comparative Analysis of Deformed Wing Virus (DWV) RNA in *Apis Mellifera* and *Varroa Destructor*", *Apidologie*, vol. 37, 2006, p. 41-50.

TRITSCHLER, M., G. RETSCHIG, O. YANEZ ET G.R. WILLIAMS. "Host Sharing by the Honey Bee Parasites *Lotmaria Passim* and *Nosema Ceranae*", *Ecology and Evolution*, 2017, p. 1-8.

WILLIAMS, G.R., K.L. SHUTLER et R.E. ROGERS. "Does Fumagilin Control the Recently Detected Invasive Parasite *Nosema Ceranae* in Western Honey Bees (*Apis Mellifera*)?", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 99, 2008, p. 342-344.

ZHENG, H.Q., et Y.P. CHEN. "Detection of *Spiroplasma Melliferum* in Honey Bee Colonies in the US", *Journal of Invertebrate Pathology*, vol. 119, 2014, p. 47-49. doi: 10.1016/j.jip.2014.03.00.