

Les virus des abeilles

Hélène Berthoud, Anton Imdorf, Jean-Daniel Charrière, Monika Haueter et Peter Fluri
Agroscope Liebefeld-Posieux, Centre de recherches apicoles, Liebefeld, CH-3003 Berne

Les virus sont des parasites obligatoires puisqu'ils sont totalement dépendants d'une cellule hôte pour leur multiplication. En fait, ils ne sont pas vraiment considérés comme étant des êtres vivants car ils sont inertes. Il existe environ 20 virus décrits chez les abeilles. La maladie touche surtout les larves, mais les abeilles adultes infectées auraient une durée de vie plus courte.

Les virus

Les virus sont des parasites obligatoires puisqu'ils sont totalement dépendants d'une cellule hôte pour leur multiplication. En fait, ils ne sont pas vraiment considérés comme étant des êtres vivants car ils sont inertes. Les seules réactions biologiques sont celles nécessaires à leur multiplication et elles sont assurées par la cellule hôte. Ils sont constitués de leur matériel génétique, de protéines pour former la capsid et pour certains d'une enveloppe. Les virus sont classifiés selon le type de matériel génétique (ADN ou ARN, simple brin ou double brin), selon la forme de la capsid et la présence ou non d'une enveloppe.

Ces caractéristiques influencent leur stratégie de dispersion. Certains sont très stables dans l'environnement et d'autres restent inactifs dans l'hôte, en intégrant leur matériel génétique au génome de la cellule hôte ou en restant localisés dans certains tissus moins sensibles. Certains ont une grande spécificité et ne peuvent infecter qu'un seul type d'hôtes, d'autres infectent différentes espèces, avec des degrés de virulence différents. Les hôtes dans lesquels le virus ne cause que peu de dégâts sont des réservoirs à virus. L'équilibre entre un virus et son hôte est fragile et le moindre changement du degré de virulence ou du taux d'infection peut avoir de graves conséquences sur la population de l'hôte et celle du virus.

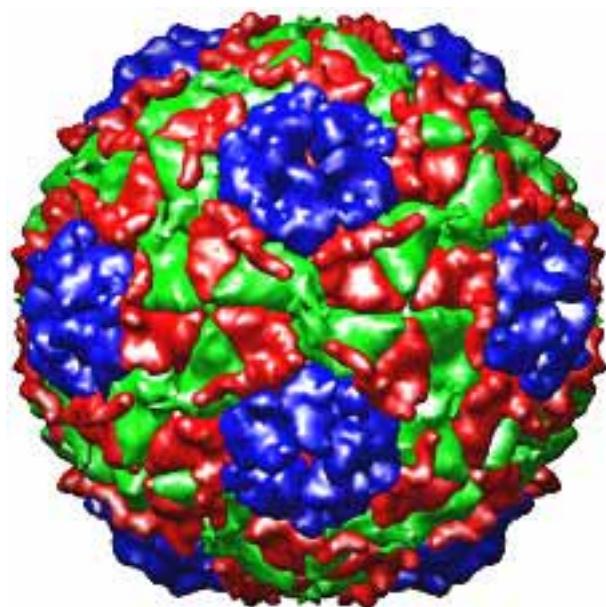


Figure 1. Représentation schématique d'un virus de la même famille que le virus de la paralysie aiguë (ABPV). La structure du virus a été déterminée par Reddy et al. (2001)⁷. Les 3 couleurs représentent les 3 protéines de la capsid.

Les virus des abeilles

La plupart des virus connus chez les abeilles ressemblent aux Picornavirus dont fait partie le virus de la polio. Ce sont de petits virus de moins de 40 nm de diamètre dont le matériel génétique est un simple brin d'ARN contenu dans un capsid formée de 3 protéines principales (Fig. 1). Lors de la multiplication, la cellule hôte lit les informations codées sur le simple brin d'ARN et synthétise les protéines de la capsid ainsi que l'enzyme pour produire les nouveaux brins d'ARN qui seront intégrés dans les capsides pour former de nouveaux virus infectieux, libérés par l'éclatement de la cellule.

Il existe environ 20 virus décrits chez les abeilles. Ce nombre est indicatif, car il existe probablement des virus encore inconnus, et certains virus ne sont en fait que des variants géographiques d'autres virus.

Le premier virus décrit est le Sacbrood Bee Virus (SBV), l'agent de la maladie du couvain sacciforme dont les symptômes typiques sont connus depuis longtemps (Fig. 2, Fig. 3). La maladie touche surtout les larves, mais les abeilles adultes infectées auraient une durée de vie plus courte⁵. La maladie est en général sous contrôle de la colonie, puisque les abeilles détectent les larves déjà aux premiers stades de l'infection et les enlèvent. Deux études rapportent des taux élevés de SBV trouvés dans les abeilles adultes mortes de colonies infestées par *Varroa destructor*¹.

Le deuxième virus découvert est le virus de la paralysie aiguë (ABPV). Il fut découvert lors d'infections expérimentales, c'est à dire dans des larves ou jeunes abeilles mortes après avoir reçu une injection d'un extrait d'abeilles adultes apparemment saines. ABPV était donc présent chez les abeilles saines sous forme d'infection inapparente. ABPV semble être une des causes de mortalité dans les colonies infestées de varroa. Le virus du Cachemire (KBV) ressemble beaucoup à ABPV, si bien qu'ils peuvent parfois être confondus. C'est le virus le plus virulent en laboratoire, il est également présent dans des abeilles apparemment saines, cause des épidémies dans les colonies infestées de varroa, mais a également été décrit comme l'agent responsable d'épidémies en absence de varroa¹. Le Slow Paralysis Virus (SPV) a une même pathologie qu'ABPV. Il n'a été décrit en Europe qu'au Royaume-Uni¹. Le Cloudy Wing Virus (CWV) est un des virus les plus communs des pays nordiques sans pour autant provoquer de dommages ou symptômes visibles⁶.

Le virus des ailes déformées (DWV) a une distribution fortement liée à celle de *Varroa destructor*, mais sa présence en Europe est antérieure à celle du Varroa. Les symptômes typiques des abeilles émergeant avec des ailes déformées (Fig. 4) apparaissent lorsque les pupes ont été infectées par le Varroa. Les symptômes d'une infection contractée au stade adulte ne sont pas connus. Le Black Queen Cell Virus (BQCV) provoque la mort des larves de reines avec noircissement des cellules. L'infection des adultes est dépendante du parasite *Nosema apis* et raccourcit leur durée de vie, sans provoquer de symptômes typiques. Le virus de la paralysie chronique (CBPV) est l'agent de la maladie noire ou mal de mai. Les symptômes sont la présence à l'entrée de la ruche d'individus tremblants, incapables de voler avec parfois des individus noirs, sans poils. Cette maladie peut provoquer la disparition de la colonie. CBPV est indépendant du varroa et ne semble affecter que les adultes. La haute densité d'abeilles et de colonies ainsi qu'un manque de nourriture semble favoriser l'émergence de cette maladie.

En résumé, la plupart des virus sont présents dans les colonies sous forme d'infection inapparente. Les symptômes observés dépendent de la dose infectieuse, du mode d'infection, du stade de développement de l'abeille et de l'état général de la colonie. Les causes du développement de la



Figure 2. Photographie au microscope électronique. Figure 4. Abeille affectée par la virus de ailes déformées (DWV). (Photo: Martin Dettli, Dornach)



Figure 3. Larve infectée par le virus de la maladie du couvain sacciforme (SBV). (Photo: Mid-Atlantic Apiculture Research and Extension Consortium)

maladie ne sont pas connues et peuvent varier d'un virus à l'autre. L'apparition du Varroa semble avoir modifié l'équilibre entre virus et abeilles en Europe pour les virus DWV, ABPV, KBV, SPV et SBV. D'une part, le varroa peut transmettre les virus aux pupes qui sont plus sensibles, alors qu'avant le varroa principalement les adultes étaient infectées. D'autre part, le varroa augmente le taux d'infection et surtout modifie le mode d'infection. En laboratoire, le nombre de virus ABPV nécessaires pour provoquer une infection est 100'000 fois plus petit par injection que par contact et un million de fois plus petit que par ingestion².

Nos recherches – année 2004

Un projet de recherche sur les virus des abeilles a démarré en 2004 au centre suisse de recherches apicoles à Liebefeld. Le but est de développer des méthodes de diagnostic des maladies virales qui pourraient expliquer certaines disparitions de colonies et également d'évaluer l'importance des maladies virales en Suisse. La première étape du projet a consisté à adapter à notre laboratoire les méthodes de détection des virus DWV, ABPV, KBV, SBV BQCV et CBPV développées en France⁴. Les méthodes utilisées sont des méthodes dites moléculaires. Le principe général est la détection du matériel génétique des virus, l'ARN dans ce cas. Une fois les méthodes fonctionnelles, la première question a été de savoir quels virus étaient présents en Suisse dans les colonies considérées comme saines.

Pour cela, des apiculteurs de différentes régions nous ont envoyé au mois d'août, des abeilles prélevées au trou de vol. Les échantillons analysés consistaient en environs 50 abeilles. Ils provenaient de 6 colonies par rucher et de 13 ruchers. Les résultats sont présentés dans le tableau 1. Ils montrent que le virus du Cachemire (KBV) n'a été trouvé dans aucun échantillon, et que le virus de la paralysie chronique (CBPV) n'a été détecté que dans 9 des 78 colonies. Mais 66 des 78 colonies contenaient au moins 1 virus, le virus des ailes déformées (DWV) étant le plus souvent détecté (51 cas). 35 colonies étaient positives pour plus d'un virus.

Ces résultats correspondent aux résultats de l'étude plus complète réalisée par le Laboratoire de Pathologie Comparée des Invertébrés de l'Université de Montpellier⁴. Il apparaît que les virus sont fréquemment détectés sur les ruchers, particulièrement DWV, SBV et BQCV et dans une moindre mesure ABPV. Les virus les plus rarement détectés sont KBV puis CBPV avec les fréquences d'environ 1 rucher sur 10 et 1 sur 5, respectivement⁴.

Tableau 1: Présence des virus en Suisse en août 2004 dans des colonies saines.

Rucher	Colonie	ABPV	CBPV	DWV	BQCV	SBV	KBV	7	1	-	-	-	-	-	-	
									2	-	-	-	+/-	-	++	-
									3	-	-	-	+	-	-	-
									4	-	-	-	-	-	-	-
									5	-	-	-	+/-	-	-	-
									6	-	-	-	-	-	-	-
1	1	-	-	+++	+/-?	-	-	8	1	++	+	+++	+	-	-	-
	2	-	-	+++	++	-	-		2	+	+	++	+	-	-	-
	3	-	-	-	+++	+++	-		3	+++	+	+++	+++	-	-	-
	4	-	-	+++	+/-?	+/-?	-		4	++	+	+++	+++	+	-	-
	5	-	-	+++	-	+/-?	-		5	+	-	+	++	-	-	-
	6	-	-	+++	-	-	-		6	-	-	+/-	++	-	-	-
2	1	-	-	-	-	-	-	9	1	-	-	+++	+	-	-	-
	2	-	-	+/-	-	-	-		2	-	-	+++	++	-	-	-
	3	++	-	+	-	-	-		3	-	-	+++	+++	-	-	-
	4	-	-	-	-	-	-		4	-	-	+++	+++	-	-	-
	5	+++	-	-	-	-	-		5	+/-	-	+++	+++	-	-	-
	6	+++	-	-	-	-	-		6	+/-	-	+++	+	-	-	-
3	1	+++	-	-	-	-	-	10	1	+++	-	+	-	-	-	-
	2	-	-	+	-	-	-		2	+	-	+	-	-	-	-
	3	-	-	-	-	-	-		3	-	-	++	-	-	-	-
	4	+	-	-	-	-	-		4	-	-	-	-	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-		5	-	-	+	-	-	-	-
	6	-	-	-	-	+/-	-		6	-	-	-	-	-	-	-
4	1	-	-	+++	-	-	-	11	1	-	-	-	-	+	-	-
	2	-	-	+++	-	-	-		2	-	-	+++	-	-	-	-
	3	-	-	-	-	-	-		3	-	-	+	-	+	-	-
	4	-	-	-	-	+	-		4	-	-	+++	-	+/-	-	-
	5	-	-	++	-	-	-		5	-	-	-	-	+	-	-
	6	-	-	++	+	-	-		6	-	-	+/-	-	+++	-	-
5	1	-	-	-	+++	-	-	12	1	-	-	+	-	-	-	-
	2	-	(+)	+	+++	++	-		2	+++	-	+++	+/-	-	-	-
	3	-	(+)	-	++	-	-		3	+++	-	+++	-	-	-	-
	4	-	-	+	+++	+/-	-		4	-	-	+++	-	-	-	-
	5	(+)	(+)	-	++	-	-		5	-	+	+++	-	-	-	-
	6	-	-	+++	+++	-	-		6	-	+	+++	-	-	-	-
6	1	+/-	-	-	-	++	-	13	1	-	-	+++	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	++	-		2	-	-	+++	-	-	-	-
	3	-	-	-	-	+++	-		3	-	-	+++	-	-	-	-
	4	+/-	-	+	-	++	-		4	-	-	+++	-	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-		5	+	-	+++	-	-	-	-
	6	-	-	-	-	-	-		6	-	-	+++	-	-	-	-

Nos recherches – année 2004

Puisque les virus sont présents dans les colonies considérées comme saines, le but de l'année 2005 est de comparer des échantillons provenant de colonie saines et de colonies ayant subit de fortes mortalités d'abeilles ou même une extinction. Au début de l'année, des apiculteurs nous ont signalé de fortes mortalités sur leur rucher. Les échantillons sont donc constitués d'abeilles d'hiver. Des abeilles mortes ont été prélevées dans les colonies mortes, des abeilles vivantes et mortes dans les colonies affaiblies et des abeilles vivantes dans les colonies apparemment saines du même rucher ainsi que de ruchers sans problèmes. Tous les échantillons n'ont pas encore été analysés et les résultats seront présentés dans un prochain article.

Mais une première tendance semble montrer pour les abeilles d'hiver, la présence quasi systématique d'ABPV sur les ruchers à problèmes, et son absence sur les ruchers sains. DWV est présent sur tous les ruchers, contrairement à KBV, CPBV, SBV, BQCV qui sont généralement absents. Des analyses quantitatives sont effectuées pour DWV et ABPV. Des abeilles provenant des colonies mortes, affaiblies ou saines seront également analysées individuellement, de manière à pouvoir estimer le pourcentage d'abeilles infectées et leur taux de virus. Ainsi, on espère pouvoir différencier analytiquement les colonies saines des autres.

Si au cours de l'année d'autres mortalités d'abeilles nous étaient signalées, d'autre échantillons seraient analysés, avec la probabilité de trouver d'autres virus dominants. De plus, puisque le varroa joue un rôle dans la transmission de virus tels que DWV et ABPV, notre but est d'évaluer le lien entre le taux de varroa, le taux de virus et la taille de la colonie. Pour cela, nous profitons d'un projet de recherche conduit par Martin Dettli³. Dans ce projet, 11 colonies isolées, dont 7 ne sont pas traitées contre le varroa sont suivies sur plusieurs années. Les données concernant les colonies telles que l'estimation de la taille de la population, la quantité de couvain élevé, l'importance de la population de varroa seront consignées et des échantillons stockés pour les analyses virales. La analyses ne seront probablement pas effectuées avant 2006.

Remerciements

Nous remercions chaleureusement les apiculteurs qui ont participé à l'étude 2004, sans qui de telles études ne seraient pas possibles. Nous remercions également Laurent Gauthier et Max Bergoin de Montpellier qui nous ont très ouvertement transmis leurs méthodes d'analyse et leur expérience.

Références

1. Allen, M. and B. Ball. 1996. The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee World* 77:141-162.
2. Ball, B. 2005. Infectivity tests and their interpretation. *Bee Research And Virology in Europe. Conference Proceeding*
3. Dettli, M. 2004. Bienenhaltung ohne Varroabehandlung. *Versuchsplan*
4. Gauthier, L., D. Tentcheva, F. Cousserans, J. M. Bonmatin, M. Bergoin, and M. E. Colin. 2003. Le point sur la présence de virus dans les ruchers français. *Abeilles et fleurs* 644:28-31.
5. Grabensteiner, E., A. Ritter, M. J. Carter, S. Davison, H. Pechhacker, J. Kolodziejek, O. Boecking, I. Derakhshifar, R. Moosbeckhofer, E. Licek, and R. Nowotny. 2001. Sacbrood virus of the honeybee (*Apis mellifera*): Rapid identification and phylogenetic analysis using reverse transcription-PCR. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 8:93-104.
6. Nordstrom, S., I. Fries, A. Aarhus, H. Hansen, and S. Korpela. 1999. Virus infections in Nordic honey bee colonies with no, low or severe Varroa jacobsoni infestations. *Apidologie* 30:475-484.
7. Reddy, V. S., P. Natarajan, B. Okerberg, K. Li, K. V. Damodaran, R. T. Morton, C. L. Brooks, III, and J. E. Johnson. 2001. Virus Particle Explorer (VIPER), a website for virus capsid structures and their computational analyses. *J Virol.* 75:11943-11947.