



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

de fin d'études

En vue de l'obtention de diplôme de master en science biologique

Spécialité : Parasitologie

Thème

Etude bibliographique de la fausse
teigne de la ruche ennemie de l'abeille
domestique (*Apis mellifera* L.)

Réalisé par :

M^{elle} FEKHAR Samira

Devant le jury composé de :

Mme MEDJDOUB-BENSAAD F.	Professeur	Présidente	UMMTO
Mme CHERIFI-HABBI A.	MCB	Promotrice	UAMOB
Mme LAKABI L.	MCA	Co-Promotrice	UMMTO
Mme GOUCEM-KHELFANE K.	MCA	Examinatrice	UMMTO

Année universitaire : 2020-2021

Remerciement

D'abord je remercie Dieu pour sa bénédiction.

Au terme de ce modeste travail je tiens à remercier vivement :

Mes parents pour la confiance qu'ils m'ont accordée, leurs conseils, leurs soutiens et pour tous les efforts qu'ils ont fourni pour moi durant mon parcours.

Ma promotrice Madame CHERIFI-HABBI A. pour son aide, son orientation, ses conseils et sa disponibilité.

Madame LAKABI pour son aide et ses conseils.

La Présidente du jury Mme MEDJDOUB-BENSAAD F. et l'Examinatrice, Mme GOUCEM-KHELFANE K. qui ont bien voulu m'honorer par leur évaluation de ce mémoire.

Comme je remercie également tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, que j'espère qu'il sera un document de travail, de référence et d'orientation pour les futures promotions.

Merci

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

- A la source qui déborde, la personne devant laquelle tous les mots de l'univers sont incapables d'exprimer mon amour et mon affection pour elle, à l'être qui m'est le plus chers, à ma douce mère*

- A mon étoile filante, qui exauce mes rêves, la personne de qui je tire, la patience et le courage, j'ai pris la persévérance, celle qui m'a planté l'art de la réussite, à mon père*

- A la personne qui a été la source de ma volonté avec son encouragement, sa patience et ses conseils, à mon chéri chafi*

- A mes sœurs : Noura, Hayet et Ikram*
- A mon frère Mohamed*
- A toute la famille FEKHAR, HAMOUDI*
- A mes copines : Melissa, Hanane et Lycia*
- A toutes mes amies et tous qui ont contribué de proche ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.*

Samira

Liste des figures

Figure 1 : Morphologie de l'abeille (Paterson, 2008).....	4
Figure 2 : Différentes castes de l'abeille (Dade, 1994).....	4
Figure 3 : De l'œuf à l'abeille adulte (ksouri, 2019).....	5
Figure 4 : Schéma des éléments d'une ruche (Hoyet, 2005).....	7
Figure 5 : Ruches Warré (Hummel et Feltin 2014).....	8
Figure 6 : Ruche kenyane (Ksouri, 2019).....	8
Figure 7 : Ruche tanzanienne (Ksouri, 2019).....	9
Figure 8 : Ruche tronc (Lehébel-Péron, 2014).....	9
Figure 9 : Ruche paille (Baudel, 2017).....	10
Figure 10 : Ruche Dadant (Hummel et Feltin 2014).....	10
Figure 11 : Ruche Voirnot (Ksouri, 2019).....	11
Figure 12 : Ruche Langstroth (Hummel et Feltin, 2014).....	11
Figure 13 : Ruche Layens (Ksouri, 2019).....	12
Figure 14 : Ruche Nationale britannique (Ksouri, 2019).....	12
Figure 15 : Ruche WBC (Hummel et Feltin 2014).....	13
Figure 16 : Ruche Tonelli (Ksouri, 2019).....	13
Figure 17 : Cire (Ait soura et <i>al.</i> , 2017).....	14
Figure 18 : Pollen (Clément, 2009).....	15
Figure 19 : Propolis (Ait soura et <i>al.</i> , 2017).....	15
Figure 20 : Cellule contenant une larve qui baigne dans la gelée royale (Alexandra, 2011).....	16
Figure 21 : Adultes de <i>Galleria mellonella</i> , (A) mâle, (B) femelle (Ellis et <i>al.</i> , 2013).....	23
Figure 22 : Adultes d' <i>Achroia grisella</i> (Hinkley et Walker, 2007).....	24
Figure 23 : Copulation de la fausse teigne, femelle à droite et mâle à gauche (Charrière et Imdorf, 1999).....	26
Figure 24 : Œufs de la fausse teigne : <i>Achroia grisella</i> (A) (Andriamampianina, 2015) et <i>Galleria mellonella</i> (B) (Williams, 1997).....	27
Figure 25 : Larves de <i>Achroia grisella</i> (A) et <i>Galleria mellonella</i> (B) (Hinkley et Walker, 2007).....	28
Figure 26 : Cocon (A) et chrysalide (B) de <i>Achroia grisella</i> , Cocons (C) et Chrysalides (D) de <i>Galleria mellonella</i> (Hinkley et Walker, 2007).....	29

Figure 27: Dégâts occasionnés par <i>Achroia grisella</i> et <i>Galleria mellonella</i> (Andriamampianina, 2015).....	31
Figure 28 : Représentation simplifiée des processus immunitaires cellulaires chez <i>G mellonella</i> (Moya-andérico, 2020).....	38
Figure 29 : Mélanisation chez les larves de <i>G. mellonella</i> . Larves saines (A); Mélanisation prenant le dessus sur les larves en réponse à une infection bactérienne (B) ; Larves complètement mélanisées qui sont mortes de l'infection(C) (Moya-andérico, 2020).....	39
Figure 30 : Structure protéique prédite des principaux peptides antimicrobiens trouvés dans les larves de <i>Galleria mellonella</i> (Moya-andérico, 2020).....	40
Figure 31 : Techniques d'infection de <i>galleria melonella</i> (Bismuth et al., 2019 ; Wojda et al., 2020).....	45
Figure 32: Stratégies antimicrobiennes testées dans le modèle <i>G. mellonella</i> (Pereira et al., 2020).....	49
Figure 33 : Premières étapes de la découverte des médicaments (Desbois et cotte, 2012).....	52
Figure 34 : Dispositifs de piégeage des entomopathogènes du sol par les larves de <i>G. mellonella</i> (Andriamampianina, 2015).....	53

Liste des tableaux

Tableau 1 : Durée du développement moyen des trois castes d'abeilles (Wendling, 2012).....	6
Tableau 2 : Utilisation de la teigne <i>G. mellonella</i> pour la caractérisation de gènes impliqués dans le processus infectieux de différents pathogènes (Bismuth et <i>al.</i> , 2019).....	47

Liste des abréviations

AG : Acide gras

AMPs : Les peptides antimicrobiens

BGN : Bactérie gramme négative

CBPV : Chronic Bee Paralysis Virus (virus de la paralysie chronique de l'abeille)

Cm: Centimètre.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

DWV : Deformed Wing Virus (virus des ailes déformées)

ERO : Espèces réactives de l'oxygène

g : Gramme

G: Galleria

h : Heure

IAPV : Israeli Acute Paralysis Virus (virus israélien de la paralysie aiguë)

JI : Juvéniles infectieux

Kg : Kilogramme

LD50 : La dose létale 50

Mg : Milligramme

ml : Millilitre

N : *Nosema*

PAMs : Peptides antimicrobiens

PCR : Petit coléoptère des ruches

PD : Pharmacodynamique

PEBD : Polyéthylène basse densité

PK : Pharmacocinétique

PO : Phénoloxydase

ProPO : Prophénoloxydase

TBH : Ruche kenyane ou Top Bar Hiv

WBC : William Braughton Carr

Table des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....1

Chapitre I : Généralités sur l'abeille domestique

1. Diversité naturelle de l'abeille domestique	3
2. Position systématique d' <i>Apis mellifera</i>	3
3. Biologie d' <i>Apis mellifera</i>	3
3.1. Morphologie de l'abeille domestique.....	3
3.2. Castes d'abeilles	4
3.3. Cycle de développement d'abeille.....	5
4. Habitat de la colonie d'abeilles.....	6
4.1 La ruche.....	6
4.1.1. Différents éléments de la ruche.....	6
4.1.2. Différents types de ruches.....	7
5. Produits de la ruche.....	13
6. Agents pathogènes de l'abeille.....	16
6.1. Maladies de l'abeille.....	17
6.1.1. Maladies parasitaires.....	17
6.1.2. Maladies bactériennes.....	19
6.1.3. Maladies virales.....	19
6.1.4. Maladies fongiques.....	20
6.2. Ennemis et prédateurs des ruches.....	21

Chapitre II : La fausse teigne et son impact sur les colonies d'abeilles domestiques

1. Systématiques	22
------------------------	----

2. Biologie des fausses teignes.....	22
2.1. Anatomie générale des fausses teignes.....	22
2.1.1. Morphologie externe.....	22
2.1.1.1. Grande fausse teigne (<i>Galleria mellonella</i>).....	22
2.1.1.2. Petite fausse teigne (<i>Achroia grisella</i>).....	23
2.1.2. Morphologie interne.....	24
2.2. Cycle de développement des fausses teignes.....	26
3. Répartition géographique.....	30
4. Environnement	30
5. Impacte des fausses teignes sur les ruches d abeilles	30
6. Défense naturelle des abeilles contre les fausses teignes.....	32
7. Impacte économique des fausses teignes.....	32
8. Lutte contre les fausses teignes.....	32
8.1. Dans les ruches.....	32
8.2. Dans les stocks de rayons.....	33
8.2.1. Méthodes physiques et techniques.....	33
8.2.2. Méthodes chimiques	33
8.2.3. Méthodes biologiques	34

Chapitre III : Utilité de la fausse teigne

1. Système immunitaire de <i>Galleria mellonella</i>	36
1.1. Barrières physiques et anatomiques.....	36
1.2. Système immunitaire inné.....	36
1.2.1. Réponses immunitaires cellulaires.....	36
1.2.2. Réponses immunitaires humorales.....	38
2. Procédure d'élevage de <i>Galleria mellonella</i>	41
3. <i>Galleria mellonella</i> comme animaux de laboratoire.....	42
3.1. <i>Galleria mellonella</i> comme modèle d'étude d'infection.....	43
3.1.1. Méthodes d'infection et techniques.....	45
3.2. Pathogénie et études des facteurs de virulence.....	46

3.3. <i>Galleria mellonella</i> pour les études antimicrobiennes.....	47
3.4. <i>Galleria mellonella</i> comme modèle d'étude de toxicité.....	50
3.5. <i>Galleria mellonella</i> comme insecte piège pour les entomopathogènes de sol.....	52
3.6. <i>Galleria mellonella</i> pour la biodégradation de polyéthylène.....	54
3.7. <i>Galleria mellonella</i> comme nutriment.....	55
Conclusion.....	56

Références bibliographiques

Résumé

Introduction

L'abeille domestique est un insecte utile qui joue un rôle inestimable du point de vue écologique et contribue également, à travers ses produits, à l'alimentation des populations (Bongho, 2009). En effet, cet insecte présente un intérêt économique très important, non seulement par rapport à ses différents produits exploités comme : le miel, le pollen, la gelée royale....etc. Mais aussi par son rôle fondamental dans la pollinisation et par conséquent la survie de différentes plantes végétales sauvages et cultivées ainsi que le maintien de la biodiversité des écosystèmes. La conservation de l'abeille est une préoccupation majeure de l'homme car sa disparition entrainerait de graves problèmes pour la nature et pour l'espèce humaine (Mekaoui, 2018).

Comme tous les êtres vivants, l'abeille est exposée à divers agents défavorables tels que le changement climatique, les modifications du paysage qui entraînent la réduction des ressources florales, l'exposition à des substances chimiques (produits phytosanitaires), ainsi que de nombreux parasites et prédateurs dont la plus redoutable et la plus répandue est la fausse teigne des ruches, qui a été très bien observé par Réaumur lui même, et qui lui a donné le nom de fausse-teigne pour la différencier des mites ou vraies teignes (Mathis, 1951 ; Shimanuki et Knox, 2000).

Il existe deux types de fausse teigne, l'une plus grande que l'autre, la plus petite des deux, c'est *Achroia grisella*, connus sous le nom de "la petite fausse teigne", et la plus grande *Galleria melonella*, connue sous le nom de "la grande fausse teigne" (Burget et Tremblay, 1979).

La fausse teigne (Lepidoptera, Pyralidae) a probablement été introduite en Europe à partir de l'Asie et de là, il est probable que la fausse teigne, comme l'abeille domestique, a été introduite en Amérique au début de la colonisation européenne. Elle jouit actuellement d'une distribution mondiale (Burget et Tremblay, 1979)

Pour les apiculteurs du monde entier, les fausses teignes sont les ravageurs les plus importants en raison des pertes importantes qu'elles peuvent infliger à la ruche (Ben Hamida, 1999). Toutefois, elles sont considérées comme des insectes utiles car leurs larves sont utilisées comme appât pour les poissons et aussi pour des études de physiologie, toxicologie et pathologie. Elles peuvent également être utilisées comme hôtes pour la propagation des parasites de diptères et d'hyménoptères (Andriamampianina, 2015).

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude, dont l'objectif est d'étudier ce parasite et son impacte sur l'abeille domestique *Apis mellifera* ainsi que de déterminer son utilité.

Notre étude comporte 3 chapitres : le premier chapitre abordera des généralités sur l'abeille domestique (*Apis mellifera*), tandis que le deuxième chapitre portera une étude détaillée sur le parasite fausse teigne ainsi que son impact sur l'abeille domestique, puis l'étude de l'utilité de ce parasite sera présentée dans le troisième chapitre, et on finira ce travail par une conclusion et des perspectives.

Chapitre I :
Généralités sur l'abeille domestique (*Apis mellifera* L.)

1. Diversité naturelle de l'abeille domestique

L'abeille domestique appartient à l'ordre des Hyménoptères, à la superfamille des Apoïdea et au genre *Apis*.

Apis mellifera est différenciée en quatre lignées évolutives chacune regroupant plusieurs races géographiques: la lignée M (races ouest-méditerranéennes), la lignée A (races africaines), la lignée C (races nord- méditerranéennes), et la lignée O (races de Turquie et du Caucase) (Garnery et *al.*, 1992 ; Garnery et *al.*, 1993).

Sur la base des caractères morphologiques, génétiques, écologiques et comportementaux, chacune de ces différentes lignées s'est diversifiée en plusieurs sous espèces, comme *Apis mellifera* qui comporte 27 sous espèces répertoriées à ce jour (Mexner et *al.*, 2011).

2. Position systématique d'*Apis mellifera*

Selon Clément (2011), l'abeille domestique appartient à la classification suivante :

Embranchement : Arthropoda

Classe : Insecta

Sous classe : Pterygota

Ordre : Hymenoptera

Sous ordre : Apocrita

Famille : Apidae

Sous famille : Apinae

Genre : *Apis*

Espèce : *Apis mellifera*

3. Biologie d'*Apis mellifera*

3.1. Morphologie de l'abeille domestique

L'abeille domestique se présente sous l'aspect typique d'un insecte dont le corps est subdivisé en trois parties : une tête, un thorax et un abdomen (Fig. 1) (Paterson, 2008) :

- La tête comporte deux gros yeux composés et trois yeux simples, également appelés ocelles ou stemmates.
- Le thorax porte trois paires de pattes et deux paires d'ailes.
- L'abdomen renferme les différents organes de vie ainsi que les glandes cirières et à venin.

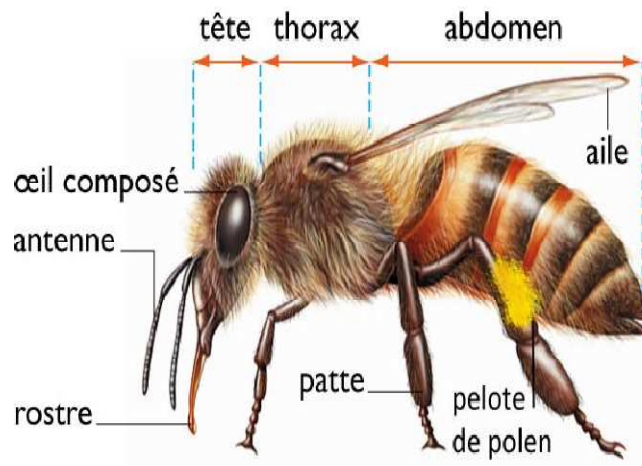


Figure 1 : Morphologie de l'abeille (Paterson, 2008).

3. 2. Castes d'abeilles

Au sein de la colonie, il existe trois castes d'abeilles : la reine, les faux-bourdons et les ouvrières (Fig. 2) (Jean-Prost et Le conte, 2005).



Figure 2: Différentes castes de l'abeille (Dade, 1994).

3.2.1. Reine

La reine est l'unique femelle capable de se reproduire, dont les principales fonctions sont la ponte des œufs et la régulation des activités de la colonie par la sécrétion des phéromones produites par les glandes mandibulaires (stimulation de la production de cire, inhibition de la construction d'alvéoles royales, inhibition du développement ovarien des ouvrières) (Le conte, 2004). Elle se caractérise par une longue taille et un abdomen très développé et une durée de vie de 3 à 4 ans (Martin, 2009).

3.2.2. Ouvrières

Ce sont des femelles stériles (non reproductrices) de taille plus petites que la reine et les faux bourdons. Elles occupent plusieurs fonctions au cours de leur vie : nettoyage de la ruche, soins au couvain et à la reine, production de cire, construction de rayons, butinage,

défense de la ruche. Toutes ces tâches peuvent être interchangeables au besoin de la colonie (Spurgin, 2008).

3.2.3. Faux bourdons

Ce sont les mâles de la colonie qui sont nourris par les ouvrières et ne s'approvisionnent pas directement sur les fleurs. Leur principale fonction est l'accouplement qui principalement a lieu au printemps après l'essaimage et parfois en été en cas de la mort d'une reine ou l'épuisement des réserves en spermatozoïdes de celle-ci (Alphandery, 2002).

3.3. Cycle de développement de l'abeille

Les abeilles sont dites insectes holométaboles ou à métamorphose complète, car elles sont complètement différentes entre état larvaire et état adulte. Au cours de son développement, l'abeille passe par une série de phases : l'œuf, la larve, la nymphe et l'adulte (Fig. 3).

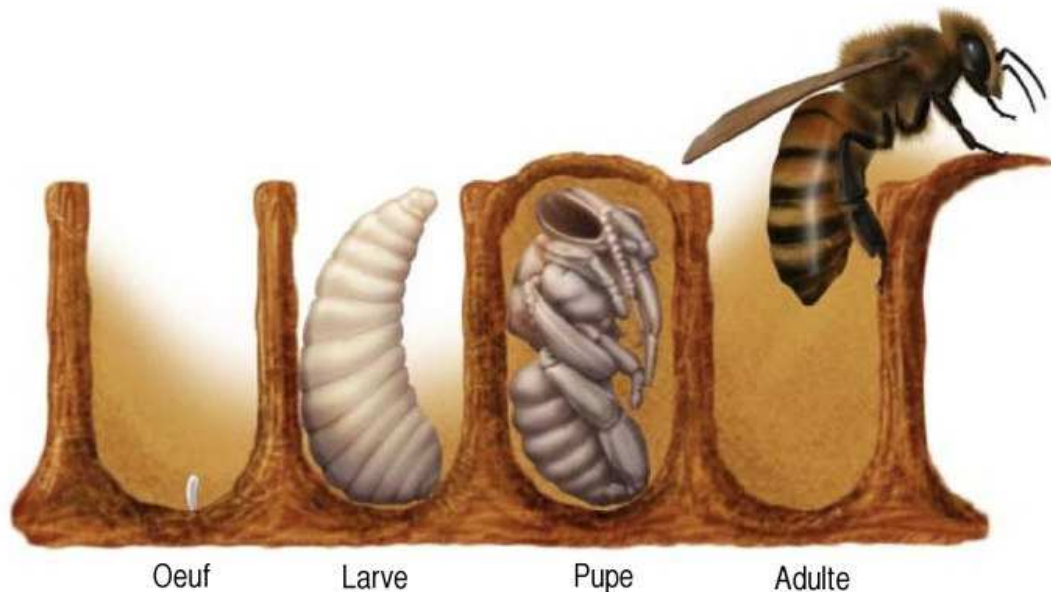


Figure 3: De l'œuf à l'abeille adulte (ksouri, 2019).

Selon Biri (2010), la durée de chaque stade diffère d'une caste à une autre (Tab. 1). Ces durées connaissent de grandes variations dépendantes de la sous-espèce d'abeilles, de la nutrition du couvain et aussi des facteurs génétiques et climatiques (Winston, 1993).

Tableau 1 : Durée du développement moyen des trois castes d'abeilles (Wendling, 2012)

Stades de développement du couvain d'abeilles		Durée de chaque stade (jours)			
		Reine	Mâle	Ouvrière	
Stade œuf		3,0	3,0	3,0	
Stades larvaires	1	4,6	6,3	5,5	
	2				
	3				
	4				
	5	Non operculé	1,4	2,1	1,5
		Operculé avant et pendant le tissage du cocon			
Operculé après le tissage du cocon ou prénymphe		1,5			
Stade nymphale		4,6	8,9	8,0	
Stade imago ou pré-émergent		0,9	1,2	0,8	
Temps nécessaire pour un développement total (jours)		16,0	24,0	21,0	

4. Habitat de la colonie d'abeilles

4.1. Ruche

L'habitat de la colonie d'abeilles domestiques est appelée "Ruche", qui est faite généralement en bois. Dans la nature, les abeilles construisent leur nid dans des cavités formées par des troncs d'arbres creux ou dans des fissures (Ayme, 2014).

Une ruche bien conçue doit protéger ses occupants des conditions météorologiques défavorables et des ravageurs et permettre la récolte du miel avec le minimum de dérangement (Paterson, 2008).

4.1.1. Différents éléments de la ruche

Les différents modèles de ruche, sont pratiquement tous construits sur le même principe. Une ruche se découpe en plusieurs parties que sont (Chauvin, 1994) (Fig. 4):

- La planche d'envol ou plateau qui comme son nom l'indique favorise le décollage et l'atterrissage des butineuses. Elle se situe au niveau de l'entrée de la ruche.
- Le corps, pièce maîtresse de la ruche, est composé de cadres où les abeilles bâtissent leurs rayons. C'est à ce niveau que la reine pond ses œufs et où les abeilles stockent le pollen et mettent en réserve le miel.

- La hausse, partie amovible de la ruche, est située au-dessus du corps de la ruche et sert surtout à l'extension pour que les abeilles stockent le miel.
- Le couvre cadre, est situé au-dessus des cadres de la hausse et permet de conserver un taux d'humidité et une chaleur optimale pour la ruche grâce notamment à un trou d'aération présent au milieu de ce dernier.
- Le toit, est nécessaire pour préserver la colonie des intempéries.



Figure 4 : Schéma des éléments d'une ruche (Hoyet, 2005).

4.1.2. Différents types de ruches

Il existe différents types de ruches, selon les lieux et le climat, dont on distingue toute fois 2 grandes catégories : les ruches à cadres (plus récentes et modernes) et les ruches traditionnelles sans cadre (Ksouri, 2019).

4.1.2.1. Ruches traditionnelles sans cadres

4.1.2.1.1. Ruche Warré

La ruche Warré a été développée au XX^{ème} siècle par l'Abbé Eloi François Émile Warré. C'est une ruche divisible verticale et son format carré permet de la mettre en bâtisse chaude ou froide sur son socle, selon la saison (Fig. 5).

Cette ruche est idéale pour les particuliers ne souhaitant pas multiplier le matériel, pour les exploitations dont l'élevage est le centre de l'activité ainsi que pour les apiculteurs utilisant de l'abeille noire développant des colonies moyennes (Hummel et Feltin, 2014).



Figure 5 : Ruches Warré (Hummel et Feltn, 2014).

4.1.2.1.2. Ruche kenyane

La ruche kenyane n'utilise ni cadre ni cire, elle est inspirée des ruches traditionnelles africaines, construites dans des troncs et suspendues horizontalement en hauteur pour éviter certains prédateurs, dont la particularité est de s'étendre en longueur et non en hauteur avec des côtés formant un angle de 120° avec le fond (même angle que les côtés d'une cellule d'abeille) (Fig. 6) (Ksouri, 2019).



Figure 6: Ruche kenyane (Ksouri, 2019).

4.1.2.1.3. Ruche tanzanienne

La ruche tanzanienne, ou ruche de dessus-barre, repose sur le même principe que la ruche kenyane mais ici les bords sont droits (Fig. 7). Elle fait environ 85 cm de longueur, et à peu près 30 cm de profondeur et 50.5 cm de largeur. La largeur intérieure (la distance entre les parois latérales à l'intérieur de la ruche) doit être exactement de 46.5cm (Ksouri, 2019).



Figure 7: Ruche tanzanienne (Ksouri, 2019).

4.1.2.1.4. Ruche tronc

La ruche tronc est ouverte en haut et reproduit parfaitement l'habitat naturel de l'abeille (Fig. 8). Cette pratique de l'apiculture n'est pas la plus adaptée à l'apiculture urbaine (Chorfi et Gattoche, 2020).



Figure 8: Ruche tronc (Lehébel-Péron, 2014)

4.1.2.1.5. Ruche paille

La ruche traditionnelle, la ruche paille que l'on appelle aussi ruche médiévale est confectionnée en paille de seigle (Fig. 9). La paille de seigle, dont l'épi a été retiré, est calibrée de façon à obtenir un boudin régulier et circulaire, enroulé sur lui même, monté sur plusieurs rangs (Ksouri, 2019).



Figure 9: Ruche paille (Baudel, 2017).

4.1.2.2. Ruches modernes (à cadres)

4.1.2.2.1. Ruche Dadant

La ruche Dadant qui porte le nom de son inventeur est une ruche à 10/12 cadres, elle est fréquemment utilisé en France et en Europe (Jos et Duprez, 2017).

Les principaux avantages de cette ruche sont la capacité de stocker les provisions pour l'hiver et une maniabilité plus facile en raison de la taille des hausses (Fig. 10).



Figure 10: Ruche Dadant (Hummel et Feltin 2014).

4.1.2.2.2. Ruche Voirnot

La ruche Voirnot, est identique à la ruche Dadant, avec une taille plus réduite, permettant ainsi aux abeilles de bien hiverner surtout dans les régions où l'hiver est rigoureux. (Fig. 11) (Ksouri, 2019).



Figure 11: Ruche Voirnot (Ksouri, 2019).

4.1.2.2.3. Ruche Langstroth

Le modèle Langstroth est quant à lui le plus utilisé au niveau mondial et dans le sud de la France. Du nom de son inventeur, la ruche Langstroth peut être recouverte d'une ou de plusieurs hausses moins hautes que le corps de la ruche (Hurpin, 1946). Le principal avantage de cette ruche est l'interchangeabilité de la hausse et du corps en raison de leurs hauteurs équivalentes (Fig. 12).



Figure 12: Ruche Langstroth (Hummel et Feltin, 2014).

4.1.2.2.4. Ruche Layens

La ruche Layens qui a été mise au point au 19^{ème} siècle par Georges De Layens repose sur le principe du cadre mobile comme la ruche Dadant (Fig. 13) (Ksouri, 2019).



Figure 13: Ruche Layens (Ksouri, 2019).

4.1.2.2.5. Ruche nationale britannique

La ruche nationale britannique répandue au Royaume-Uni, est une ruche possédant 11 cadres de corps aux normes britanniques (des hausses peu profondes de 14 cm et des cadres de corps de 21,5 cm) ce qui représente une surface de 50 000 cellules (Fig. 14) (Ksouri, 2019).

Le modèle actuel est légèrement différent du modèle original qui avait une double paroi, mais les dimensions intérieures restent les mêmes.



Figure 14: Ruche nationale britannique (Ksouri, 2019).

4.1.2.2.6. Ruche William Braughton Carr (WBC)

C'est une ruche à cadre divisible, c'est-à-dire une ruche à corps superposables qui se conduit sur deux corps pour la chambre à couvain et la hausse peut avoir la dimension d'un corps (Fig. 15). Suivant l'abondance des miellées espérées ainsi que la race d'abeilles cultivée (Ksouri, 2019).



Figure 15: Ruche WBC (Hummel et Feltin 2014).

4.1.1.2.7. Ruche Tonelli

La ruche Tonelli, est une ruche avec le corps en forme de demi-tonneau avec une sortie vers le bas (Fig. 16). Les cadres respectent en partie la forme des rayons naturels que construisent les abeilles, de part sa forme il y aurait un meilleur nettoyage naturel (Ksouri, 2019).



Figure 16: Ruche Tonelli (KSOURI, 2019).

5. Produits de la ruche

5.1. Cire

La cire d'abeille est une substance grasse fabriquée par des ouvrières âgées environ de deux semaines, grâce à leurs quatre paires de glandes à cire localisées sur la partie ventrale de leur abdomen. Elle est fabriquée à partir du miel par la réduction chimique des sucres et en

utilisant les protéines du pollen. En effet, les abeilles consomment 6,06 à 8,8 kg de miel pour fabriquer 1kg de cire (Phillippe, 1999).

La cire est un corps chimiquement très stable et ses propriétés ne varient guère dans le temps, elle résiste parfaitement à l'hydrolyse et à l'oxydation naturelle et est totalement insoluble dans l'eau. Les acides et les sucs digestifs des animaux ne peuvent la détruire, à l'exception de ceux des larves de fausse-teigne (papillon) (Chorfi et Gattoche, 2020).

La cire nouvellement sécrétée est blanche puis devient jaune en raison de la présence de pigments caroténoïdes liposolubles provenant du pollen (Fig. 17) (Winston, 1993). Avec le temps, la cire deviendra brune et de plus en plus foncée, à cause des cocons filés par les larves à la mue imaginale et de leurs excréments.

La cire d'abeille est très employée en dermatologie et en cosmétologie (Ballot-Flurin, 2010). Il existe également de nombreux produits à base de cire mettant à profit ses propriétés malléables et imperméables : les suppositoires, les bouchons d'oreille à base de cire ainsi que l'enrobage de certains médicaments. La cire d'abeille peut également être employée pour former des coques en prévention des crevasses mammaires chez la femme qui allaite (Baudel, 2017).



Figure 17: Cire (Ait soura et *al.*, 2017).

5.2. Pollen

Farine ou poussière qui constitue chez les végétaux supérieurs, l'élément fécondant mâle de la fleur, ce sont de minuscules grains de forme plus ou moins ovoïde de quelques dizaines de micromètres de diamètre (Fig. 18), initialement contenus dans l'antétamine (Clément, 2009). Le pollen est l'unique et indispensable source de protéines, de minéraux, de graisses et de plusieurs autres éléments pour les abeilles (Mekkrai et *al.*, 2010).

Selon Fredot (2009), le pollen possède la composition suivante : protéines : 35-40%, glucides : 35-40% et lipides : environ 5%.



Figure 18: Pollen (Clément, 2009).

5.3. Propolis

La propolis est un produit naturel d'origine mixte (animale et végétale) fabriqué par les abeilles à partir de résines végétales récoltées sur des bourgeons des feuilles, des tiges ou des fleurs par l'abeille *Apis mellifera* (Fig.19), elle est utilisée dans la ruche par les abeilles pour boucher les trous, pour éviter les courants d'air indésirables, pour lisser les parois intérieures, pour imperméabiliser les parois afin d'éviter une humidité excessive et pour protéger l'entrée contre les intrus (Chorfi et Gattoche, 2020).



Figure 19 : Propolis (Ait soura et *al.*, 2017).

5.4. Gelée Royale

La gelée royale est une substance crémeuse sécrétée par les glandes hypopharyngiennes, situées au niveau de la tête des jeunes abeilles, appelées nourrices (âgées de 4 à 11 jours) (Fig.

20) (Bărnăuțiu et al., 2011). Elle constitue la nourriture exclusive de toutes les larves de 0 à 3 jours et de la reine pendant toute la durée de son existence.

La gelée royale est partiellement soluble dans l'eau avec une densité de 1,1 g / ml, sa couleur est blanchâtre à jaune, son odeur est aigre et piquante et son goût est aigre et doux (Sabatini et al., 2009).



Figure 20 : Cellule contenant une larve qui baigne dans la gelée royale (Alexandra, 2011).

5.5. Venin

Le venin est un mélange de plusieurs composés, produits de deux glandes, la glande venimeuse et la glande lubrifiante, stocké dans un réservoir à venin (Jean-Prost, 2005). En effet, il faut environ 10 000 abeilles pour produire 1 gramme de venin (Bradbear, 2010).

Le venin très peu utilisé en médecine, est surtout employé pour le traitement de rhumatismes en raison de ses propriétés anti inflammatoires (Clément, 2009).

5.6. Miel

Le miel est la substance naturelle sucrée produite par les abeilles « *Apis mellifera* » à partir du nectar, des sécrétions des plantes ou d'excrétions d'insectes butineurs, que les abeilles butinent, transforment en les combinant avec les substances spécifiques qu'elles sécrètent, déposent, déshydratent, emmagasinent et laissent affiner et mûrir dans les rayons de la ruche (Oudjet, 2012).

6. Agents pathogènes de l'abeille

Comme tous les autres insectes, l'abeille mellifère (*Apis mellifera*) est vulnérable aux ennemis et aux maladies dont la majorité lui sont propres. Ceux-ci peuvent avoir des effets divers sur une colonie d'abeilles mellifères, par exemple lui causer un stress ou même

entraîner sa mort. Parmi ces ennemis et maladies, certains sont très courants tandis que d'autres sont rares (Hummel et Feltin, 2014).

6.1. Maladies de l'abeille

Les maladies infectieuses de l'abeille domestique, *Apis mellifera*, peuvent être classées en quatre grandes catégories : parasitaires (acariens, insectes et protozoaires), bactériennes, virales et fongiques.

6.1.1. Maladies Parasitaires

6.1.1. 1. Varroase

La varroase est une parasitose de l'abeille adulte et de son couvain, due à un acarien parasite externe hématophage, *Varroa destructor* (Anderson et Trueman, 2000).

Le *Varroa* est responsable d'une épizootie chez *Apis mellifera* depuis son transfert de l'abeille asiatique, *Apis cerana*, son hôte original (Colin, 1999). Il parasite les larves, les nymphes et les adultes, tout en se nourrissant de leur hémolymphe. Il entraîne des malformations, une diminution du taux de protéine de l'hémolymphe et du poids des individus. De plus, c'est un vecteur de nombreux virus tel que l'IAPV (virus israélien de la paralysie aiguë) et le DWV (virus des ailes déformées). En absence de traitement efficace, le nombre de *Varroa* dans une ruche peut passer de 10 à 10 000 en trois ans (Charpentier, 2013).

6.1.1. 2. Acarapiose ou l'acariose

L'acariose est une maladie parasitaire contagieuse de l'appareil respiratoire de l'abeille adulte, causée par un acarien microscopique *Acarapis woodi* (Rennie, 1921).

Acarapis woodi est un parasite interne qui vit, se nourrit et se reproduit dans le système respiratoire des différentes castes d'abeilles (Delfinado-Baker et Baker, 1984).

Selon Charpentier (2013), la présence de ce parasite cause des lésions mécaniques et des désordres physiologiques consécutifs à l'obstruction des conduits aériens, aux lésions des parois trachéales et à la diminution de l'hémolymphe.

6.1.1. 3. Tropilaelaps

Tropilaelaps clareae est un acarien hématophage parasite externe du couvain operculé, plus petit que *Varroa destructor*, qui se reproduit plus abondamment, il est donc potentiellement dangereux (Binon et Diel, 2006). Les parasites adultes se propagent de ruche

en ruche par phorésie, transportés par les abeilles lors d'essaimage, de pillage ou de transhumance (Ayme, 2014).

6.1.1.4. Amibiase

L'amibiase des tubes de Malpighi est une maladie parasitaire des abeilles adultes provoquée par un protozoaire *Malpighamoeba mellificae* qui se développe dans les tubes de Malpighi. Elle provoquerait une dépopulation sans mortalité apparente (Bailey, 1968).

6.1.1.5. Grégarines

Les grégarines sont un groupe composé de divers protistes qui parasitent de nombreux invertébrés, y compris les abeilles domestiques. Ces parasites auraient un cycle de reproduction complexe dans l'intestin de l'abeille, où leurs trophozoïtes s'attacheraient à l'épithélium pour absorber les nutriments (Evans et Schwarz, 2011). Chez les bourdons, les grégarines dont *Apicystis bombi* empêchent la recherche de nourriture, réduisent la fécondité et augmentent la mortalité des reines (Rutrecht et Brown, 2008). Il a été démontré que ce parasite du bourdon pouvait également infecter l'abeille domestique (Plischuk et al., 2011).

6.1.1.6. *Apocephalus borealis*

Apocephalus borealis, aussi nommé « mouche zombie » est un diptère originaire d'Amérique du Nord qui fait partie de la famille des *Phoridae*. La plupart des espèces de cette famille sont des charognards, mais le genre *Apocephalus* est insectivore, connu pour ses mouches « décapitantes » s'attaquant aux fourmis. *A. borealis* fait partie du sous-genre *Mesophora*, un groupe qui s'attaque plutôt à certaines espèces de bourdons et frelons sauvages. La femelle de la mouche zombie injecte des oeufs sous la cuticule des abeilles adultes, probablement lorsque ces dernières butinent (Core et al., 2012).

Un changement de comportement est observable chez l'abeille infestée: l'abeille est désorientée, tourne en rond, démontre de la faiblesse et paralysie, rampe et se déplace lentement, et peut être vue quittant la ruche durant la nuit, à la recherche de source de lumière (Core et al., 2012).

6.1.1.7. 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 et l'affaiblissement du système immunitaire (Schwarz et Evans, 2013).

6.1.2. Maladies bactériennes

6.1.2.1. Loque européenne

La loque européenne (*european foulbrood*) est une maladie infectieuse et contagieuse du couvain d'abeille, favorisée par une carence en protéines (Alippi, 1999). Elle est causée par *Melissococcus plutonius*, une bactérie coque Gram positive pouvant former des chaînes (Carr, 2016).

Le plus souvent, cette maladie est constatée au printemps et à l'apogée de la période de couvais ou couvain, elle se traduit par l'atteinte de ce couvain qui peut être en mosaïque et présenter une odeur dépendante des germes secondaires présents, et par un affaiblissement de colonie en cas de forte infection (Shimanuki et Knox, 2000).

6.1.2.2. Loque américaine

La loque américaine est une maladie du couvain operculé, très contagieuse. Elle est présente dans le monde entier et entraîne l'effondrement, voire la mort de la colonie. Elle est causée par une bactérie sporulante appelée *Paenibacillus larvae* qui est un bacille Gram positif, de la forme d'un bâtonnet droit ou légèrement incurvé de 1,5 à 6 cm de longueur et environ 0,5 cm de largeur (Alippi et al., 2004).

Cette forme végétative peut se transformer en forme de résistance, la spore qui est fusiforme dépourvue de cils et qui ne fait plus que 1,1 à 1,9 cm de longueur pour 0,4 à 0,7 cm de largeur. elle présente un pouvoir pathogène et peut rester virulente de nombreuses années dans l'environnement, elle est très stable aux températures extrêmes et résistantes aux agents chimiques (Generesvh et al., 2005).

6.1.2.3. Autres maladies bactériennes

Rickettsioses, septicémie par *Bacillus apisepcticus*, affections dues à *Spiroplasma apis* et à mycoplasmes... peuvent affecter les colonies d'abeilles (Vidal-Naquet, 2012).

6.1.3. Maladies virales

Parmi les virus les plus répandus, on peut citer le virus de la paralysie chronique de l'abeille CBPV (Chronic Bee Paralysis Virus) et le Virus des ailes déformées DWV (deformed wing virus).

6.1.3.1. 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* (Adjlane, 2012).

L'agent causal du CBPV a été isolé en 1963 par Bailey et *al.* Il provoque chez l'abeille une incapacité de voler, des tremblantes, des entassements dans les ruches, des ailes disloquées avec l'abdomen gonflé (Rinderer et Rothenbuhler, 1976 ; Bailey et Ball, 1991). La voie d'entrée du virus peut être orale ou cutanée (Ball, 2004 ; Chen et *al.*, 2006).

6.1.3.2. 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 le plus prévalent et le plus dangereux. Il est fréquemment associé à la présence du varroa lors du développement des nymphes d'abeilles (Adjlane, 2012).

Le virus des ailes déformées touche les œufs, larves, nymphes et abeilles adultes, il peut être détecté dans toutes les parties du corps de l'abeille (Chen et *al.*, 2004 ; Yue et Genersch, 2005).

6.1.4. Maladies fongiques

6.1.4.1. Ascosphérose

L'ascosphérose est une maladie du couvain provoquée par un champignon, *Ascospheera apis* (Spiltoir, 1955). Elle est appelée aussi couvain calcifié, couvain dur ou mycose qui affecte tous les castes de la colonie (Bamford et Heath, 1989).

Les spores (forme de résistance) produites sexuellement par *A. apis* (ascospores) sont présentes dans l'environnement de la ruche et la maladie se développe lorsque les conditions sont favorables (Gilliam, 1986).

6.1.4.2. Nosémose

La nosémose est une maladie parasitaire due à *Nosema apis* et *Nosema ceranae*. *N. apis* est connu depuis longtemps (Kilani, 1999). *N. ceranae*, qui est un parasite d'*Apis cerana*, (abeille asiatique), a été mis en évidence en Europe en 2005 (Higes et *al.*, 2006). Elle affecte le tube digestif des trois castes d'abeilles adultes (reine, ouvrières, mâles).

N. apis et *N. ceranae* sont des microsporidies (*Fungi*) responsables pour certains des affaiblissements de colonies (Higes et *al.*, 2007).

Nosema spp, comme la plupart des microsporidies, est un organisme pathogène opportuniste et ne contribuerait pas significativement à la perte des colonies (Cox-Foster et *al.*, 2007 ; Colin et *al.*, 2008).

6.2. Ennemis et prédateurs des ruches

Les abeilles, les ruches et leurs productions (miel, pollen, cire, couvain) sont une cible pour de nombreux prédateurs, des arthropodes, des oiseaux, des mammifères... Ainsi, les ours, les rongeurs, de nombreux petits mammifères et de nombreux oiseaux sont mellivores non exclusifs.

Chez les arthropodes, les hyménoptères fournissent un lot important de prédateurs: fourmis, guêpes, et frelons. En 2005, *Vespa velutina* ou frelon asiatique est arrivé en France. Il provoque des ravages dans les colonies en se nourrissant notamment d'ouvrières butineuses et induisant ainsi des dégâts majeurs qui déstabilisent toute la filière (Haxaire et *al.*, 2006).

Les Lépidoptères *Galleria mellonella* et *Achroia grisella*, également appelés respectivement grande fausse teigne et petite fausse teigne, sont responsables des dégâts importants dans les ruches (Ben Hamida, 1999).

Chapitre II : La fausse teigne et son impact sur les colonies d'abeilles domestiques

Les fausses teignes sont des papillons de nuit appartenant à la famille des mites. Elles pondent à l'intérieur des ruches et les larves se développent dans les rayons de cire de la ruche (Jéanne, 1982).

Il existe deux types de fausses teignes qui diffèrent par leur taille : la plus petite, *Achroia grisella* et la plus grande, *Galleria mellonella*.

1. Systématiques

Selon Andriamampianina (2015), les deux fausses teignes appartiennent à la systématique suivante :

Règne : Animalia

Embranchement : Arthropoda

Sous Embranchement : Hexapoda

Classe : Insecta

Sous classe : Pterygota

Super ordre : Holometabola

Ordre : Lepidoptera

Super famille : Pyraloidea

Famille : Pyralidae

Sous famille : Galleriinae

Genre et espèce : *Achroia grisella* (Fabricius, 1794) et
Galleria mellonella (Linnaeus, 1758)

Nom vernaculaire : Petite et grande fausse teigne

2. Biologie des fausses teignes

2.1. Anatomie générale des fausses teignes

Le stade adulte est marqué par la présence de sexes mâles et femelles ayant des tailles respectivement différentes (Jorjao et al., 2018).

2.1.1. Morphologie externe

2.1.1.1. Grande fausse teigne *Galleria mellonella*)

La grande fausse teigne ou galleria de la cire a environ 1,5 cm de longueur, un envergure de 31 mm et un poids de 169 mg (Williams, 1999 ; Ellis et al., 2013), dont les mâles sont plus petit et de couleur moins foncée que les femelles (Fig. 21).

Les ailes antérieures des deux sexes présentent des intensités de pigmentation variables, les deux tiers antérieurs étant recouverts d'écailles qui leur donnent une pigmentation uniformément plus foncée, par rapport au tiers postérieur qui est un mélange de bandes de pigmentation plus foncée et plus claire (williams, 1997 ; Ellis et *al.*, 2013). Ces derniers rapportent que le régime alimentaire des larves et la durée du développement influencent la coloration du corps des adultes.

La femelle a un bord distal de l'aile antérieure presque droit, contrairement à la marge de l'aile festonnée (encochée) chez le mâle. De plus, la femelle possède un palpe labial qui fait saillie vers l'avant et qui donne aux pièces buccales un aspect de bec "nez pointu". Tandis que chez les mâles, il est fortement courbé vers le haut et crochu vers l'intérieur et semble avoir un nez retroussé (Shimanuki, 1981 ; williams, 1997).

Les mâles et les femelles ont le même type d'antenne, filiforme, qui diffère par le nombre de segments (40-50 chez les mâles et 50-60 chez les femelles). La fausse teigne des ruches a une patte typique de lépidoptère, elle est divisé en six parties composée de la coxa, du trochanter, du fémur, du tibia, du tarse et du pré-tarse. En outre, les caractéristiques distinctives des adultes se trouvent dans l'abdomen, où les neuvième et onzième segments ont été modifiés en un aedeagus et un oviposus chez les papillons mâles et femelles (Kwadha et *al.*, 2017).



Figure 21: Adultes de *Galleria mellonella*, (A) mâle, (B) femelle (Ellis et *al.*, 2013).

2.1.1.2. Petite fausse teigne (*Achroia grisella*)

La petite fausse teigne ou la gallerai alvéolaire, ressemblent à *G. mellonella*, mais elle est plus petite, elle a les deux tiers de dimension de l'autre espèce. La couleur de la tête est d'un gris mêlé de jaune, le rostre est court et les palpes labiaux sont tournés vers le haut chez les mâles et vers le bas chez les femelles. Les ailes sont d'un gris plus argenté que celle de la

grande, et ne sont pas recourbées, leur position est presque horizontale et les mâles sont en général plus petits que les femelles (Fig. 22) (Kwadha et *al.*, 2017).



Figure 22: Adultes d'*Achroia grisella* (Hinkley et Walker, 2007).

2.1.2. Morphologie interne

2.1.2.1. Système nerveux

Comme tous les lépidoptères le système nerveux des fausses teignes consiste en une chaîne de paires de ganglions reliés entre eux par des commissures transversales et reliés aux autres paires de ganglions par des connectifs longitudinaux. Dans la région de la tête, trois paires de ganglions (le protocérébron, le deutocérébron et le tritocérébron) sont fusionnées pour former le cerveau nommés également « ganglions cérébroïdes ». Le protocérébron est en liaison avec les yeux composés et les ocelles, le deutocérébron avec les antennes et le tritocérébron avec le labre.

Le ganglion sous-œsophagien contrôle plus particulièrement les pièces buccales et les muscles de la tête. Les ganglions ventraux innervent chaque segment du corps et peuvent être considérés comme des centres nerveux locaux qui contrôlent les muscles et les organes sensoriels dans différentes parties du corps (Tristan, 2020).

2.1.2.2. Système respiratoire

Le système respiratoire est constitué d'un réseau de trachées qui se divisent en trachéoles et apportent directement l'air aux cellules des organes.

Le corps des insectes est percé de minuscules trous « les stigmates » qui se retrouvent de chaque côté des segments abdominaux et thoraciques et à partir desquels l'air parvient aux trachées (Tristan, 2020).

2.1.2.3. Système reproducteur

Le système reproducteur femelle est composé d'une paire d'ovaires (glandes produisant les ovules), de glandes accessoires, d'une ou plusieurs spermathèques (aussi appelés réceptacles séminaux) ainsi que d'oviductes latéraux (canaux par lesquels les ovules sont expulsés des ovaires) qui relient tous ces organes ensemble. La spermathèque est un tube ou sac qui entrepose et conserve les spermatozoïdes venant de mâle jusqu'à l'ovulation. Les glandes accessoires produisent des substances qui jouent un rôle dans la lubrification et l'enrobage final des œufs comme le chorion qui est l'enveloppe la plus externe de l'œuf (Tristan, 2020).

L'appareil génital mâle comprend deux testicules en suspension dans la cavité abdominale. Ces testicules sont constitués de tubes séminifères (les follicules) et à l'intérieur, on retrouve un sac qui contient des spermatozoïdes. Les tubes séminifères sont connectés aux canaux déférents qui serviront à l'évacuation du sperme par l'intermédiaire d'un canal éjaculateur. La partie terminale de ce canal est sclérifiée pour former le « pénis » du papillon mâle appelé l'édéage (Tristan, 2020).

2.1.2.4. Système circulatoire

Le système circulatoire des fausses teignes se caractérise par une structure ouverte, composé d'un liquide appelé hémolymphe, qui remplit l'hémocoèle (cavité générale du corps de l'insecte, protégée par la cuticule) et circule librement et baigne les muscles et les organes.

L'hémolymphe distribue les métabolites, hormones, eau aux organes concernés et élimine les déchets. Elle est constituée de plasma et d'hémocytes en suspension qui sont des cellules impliquées notamment dans l'immunité de l'insecte (Tristan, 2020).

2.1.2.5. Système digestif

L'appareil digestif est constitué d'un long tube clos appelé le canal alimentaire qui s'étend longitudinalement à travers le corps. Ce tube digestif régionalisé, dirige unidirectionnellement la nourriture de la bouche à l'anus, il est divisé en trois parties :

- Le stomodeum ou intestin antérieur, qui se retrouve à l'avant du corps de l'insecte et dont la fonction est le stockage et la digestion mécanique des nutriments.
- Le mésentéron ou l'intestin moyen, situé au centre du corps et dont le rôle est la digestion enzymatique et l'absorption des nutriments.

- Le proctodeum ou l'intestin postérieur qui se retrouve à l'arrière du corps, responsable de la production des excréments et à leurs éliminations (Tristan, 2020).

2.1.2.6. Système excréteur

Les tubules de Malpighi et l'intestin postérieur constituent le système excréteur. Les tubules de Malpighi attachés à l'intestin flottent librement dans l'hémocèle en baignant dans l'hémolymphe. Leurs fonctions consistent à éliminer les toxines, les déchets azotés et les ions pour maintenir les concentrations ioniques dans l'hémolymphe, tandis que l'eau et les autres petits ions sont éliminés de l'intestin par le rectum (Tristan, 2020).

2.3. Cycle de développement des fausses teignes

A. grisella et *G. mellonella* ont le même mode de vie (Chandel et al., 2003) et accomplissent tout leur cycle de développement dans les ruches en passant par 4 stades importants : œuf, larve (Chenille), pupa (Chrysalide) et imago (Adulte) (Fernandez et Coineau, 2007).

La reproduction des papillons débute en général par l'accouplement provoqué par les femelles qui s'éloignent très peu de leur zone d'éclosion et qui émettent des signaux chimiques (phéromones) pour attirer les mâles vers elles. En revanche, pour le papillon « fausse teigne » ce sont plutôt les mâles qui émettent des ultrasons et usent de leurs phéromones pour charmer et attirer les femelles vierges qui sortent de la ruche au crépuscule pour s'accoupler (Fig. 23). Après l'accouplement et à la tombée de la nuit, les femelles retournent dans les ruches pour y pondre (Fernandez et Coineau, 2007).



Figure 23: Copulation de la fausse teigne, femelle à droite et mâle à gauche (Charrière et Imdorf, 1999).

2.3.1. Œufs

Les femelles adultes pondent généralement leurs œufs en groupes de 50 à 150 œufs

(Williams, 1997) dans des crevasses protégées, dans différentes fissures, dans des trous, des creux et autres irrégularités de surface à l'intérieur des ruches.

Les œufs de la grande teigne sont de couleur blanc nacré à rose clair et ont une texture rugueuse due à des lignes ondulées en diagonale à intervalles réguliers avec une taille de 0,47 et 0,39 mm pour la longueur et largeur (Fig. 24A). En revanche, ceux de *A. grisella* mesurent 0,41 mm de longueur et 0,31 mm de diamètre avec une forme sphérique et de couleur blanche crème (Fig. 24B) (Ellis et al., 2013 ; Kwadha et al., 2017).

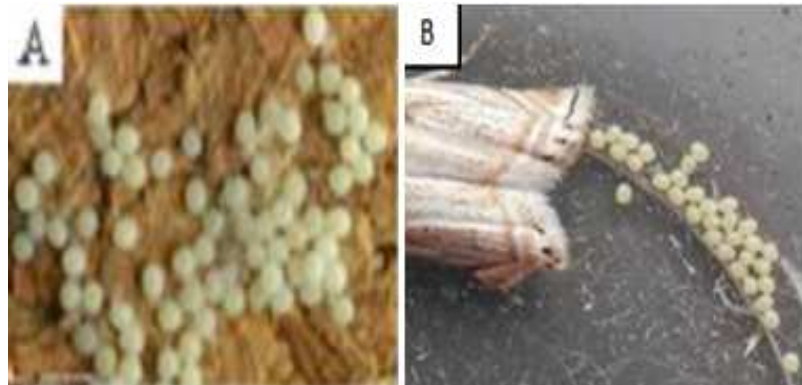


Figure 24 : Œufs de la fausse teigne : *Achroia grisella* (A) (Andriamampianina, 2015) et *Galleria mellonella* (B) (Williams, 1997).

La texture de la surface des œufs de la grande fausse teigne diffère de celle des œufs de la petite teigne et peut être utilisée comme diagnostic entre les deux.

D'après Williams (1997), les œufs de fausse teigne se développent rapidement à des températures chaudes (29°C-35°C) et plus lentement pendant environ 30 jours à des températures froides (18°C). Les œufs ne survivent pas au froid extrême (à 0°C ou moins pendant 4,5 heures) ou à la chaleur extrême (à 46°C ou plus pendant 70 minutes). Les conditions environnementales telles que la température et l'humidité ont donc un rôle prépondérant sur le développement de l'insecte (Hanumanthaswamy, 2013).

2.3.2. Larves

Environ 4 jours avant l'éclosion, la larve de fausse teigne est visible sous la forme d'un anneau sombre à l'intérieur de l'œuf. Douze heures avant l'éclosion, la larve complètement formée est visible à travers le chorion de l'œuf (Paddock, 1918).

Après éclosion, apparaissent des larves de très petite taille mesurant environ 1 mm pour *A. grisella* et 2 mm pour *G. mellonella*. La larve nouvellement éclosie commence immédiatement à manger et à tisser des toiles. La capsule de la tête est jaunâtre et plus petite

que le segment prothoracique (Ellis et *al.*, 2013). La présence de stemmata sur la tête des larves et l'apparence des spiracles peuvent être utilisées pour différencier entre les larves de la grande fausse teigne et de la petite fausse teigne. Les pattes thoraciques sont bien développées lorsque la larve émerge pour la première fois, mais les pattes abdominales ne sont pas visibles avant que la larve ait environ 3 jours.

Le nombre de stades larvaires varie de 5 à 9 stades selon les conditions environnementales (Uwo et *al.*, 2002 ; Ellis et *al.*, 2013) et chaque stade est accompagné d'une augmentation de taille et de poids, avant d'atteindre le dernier stade (larve mature).

Selon Williams (1997), la morphologie de la larve mature diffère entre les deux espèces de la fausse teigne. En effet, chez *A. grisella* la larve mesure jusqu'à environ 2 cm et son corps est de couleur blanc étroit avec tête et bouclier pronotaux bruns (Fig. 25A), alors que chez *G. mellonella* la larve mesure 3 cm et son corps est de couleur blanc crème avec des marques grises à gris foncé, une petite tête rougeâtre légèrement pointue (Fig. 25B).

Chez *A. grisella* la durée de développement de stade larvaire est de 4 à 5 semaines tandis qu'il est de 6 à 7 semaines pour *G. mellonella*, les larves se nourrissent de cire des cadres, de pollen, de miel et des résidus de cocons qui restent au fond des alvéoles après plusieurs générations d'abeilles (Ellis et *al.*, 2013).

L'humidité, la température ainsi que la nourriture à disposition peuvent fortement influencer la durée des stades ainsi que la croissance des larves (Jorjao et *al.*, 2018). La croissance la plus importante a lieu lors des deux derniers stades larvaires. Lors du stade prépupe, la larve arrête de se nourrir et tisse un cocon autour d'elle pour se nymphoser (Ramarao et *al.*, 2012).



Figure 25: Larves de *Achroia grisella* (A) et *Galleria mellonella* (B)

(Hinkley et Walker, 2007).

2.3.3. Nymphes

Après la mue nymphale, les larves s'enveloppent dans des cocons de soie et deviennent des chrysalides, dont la couleur est blanche chez les nouvellement formées puis devient jaune après environ 24 heures (Ellis et *al.*, 2013). Le temps de développement des teignes de la cire, de la larve à la chrysalide à l'intérieur du cocon, varie de 3,75 jours à 6,4 jours selon la température. A la fin de la nymphose, les chrysalides deviennent jaune-beige (Fig. 26A) dans un cocon blanc (Fig. 26B) souvent couvert d'excréments et d'autres débris pour *A. grisella*, alors que pour *G. mellonella* les chrysalides sont brun rougeâtre foncé (Fig. 26C) dans un cocon blanc cassé, épais comme du parchemin (Fig. 26D) (Williams, 1997).

La taille des pupes de la fausse teigne des cires est de 11,3 mm de longueur et 2,80 mm de largeur pour *A. grisella* (Sharma et *al.*, 2011) et de 20 mm en longueur et 7 mm en largeur pour *G. mellonella*.

Une rangée d'épines se développe de l'arrière de la tête jusqu'au cinquième segment abdominal et la ligne du corps s'incurve vers le bas (Ellis et *al.*, 2013). Le stade de développement nymphal des teignes de la cire varie selon la saison et la température de 6 à 55 jours (Williams, 1997).

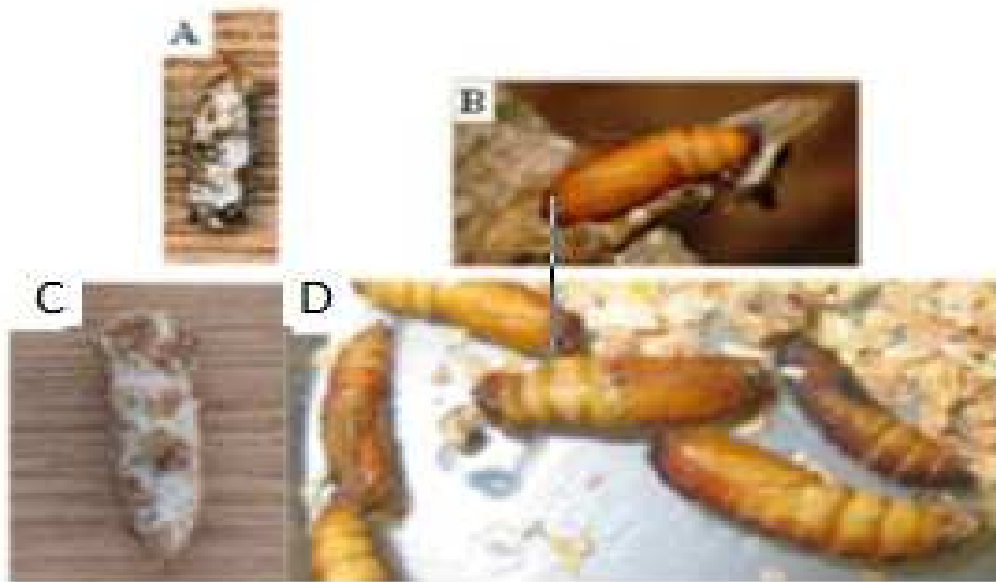


Figure 26 : Cocon (A) et chrysalide (B) de *Achroia grisella*, Cocons (C) et Chrysalides (D) de *Galleria mellonella* (Hinkley et Walker, 2007).

2.3.4. Imago (Adulte)

L'éclosion des adultes à partir des cocons s'observe la nuit. Lorsqu'ils quittent les cocons, ils poussent les couvercles de soie qui recouvrent les trous de sortie des cocons. Une fois libérés des cocons, les adultes restent inactifs jusqu'à ce que leurs ailes soient complètement étendues et durcies. Au début, les papillons sont d'un blanc crémeux (formes générales), puis deviennent gris (Wojda et *al.*, 2020).

La durée de vie de la fausse teigne adulte varie en fonction du sexe de la teigne. De 7 à 30 jours, selon les conditions ambiantes. Les mâles vivent plus longtemps (21-30 jours) que les femelles (8-15 jours), qui présentent trois phases dans leur vie: pré-oviposition ($1,60 \pm 0,50$ jour), ponte ($6,12 \pm 1,09$ jour) et post-oviposition ($2,00 \pm 0,87$ jour) (Desai et *al.*, 2019).

3. Répartition géographique

Les fausses teignes sont familières dans les climats tropicaux ou subtropicaux ou des régions ayant des hivers très doux, car elles engendrent souvent des problèmes pour les colonies d'abeilles et pour le matériel apicole (Fernandez et Coineau, 2007).

4. Environnement

Les cirières, à l'âge adulte, sont des insectes nocturnes qui volent la nuit et se cachent dans des endroits sombres pendant la journée. Elles se développent dans des endroits chauds et peu ventilés qui ne sont pas bien défendus par les abeilles domestiques (Ellis et *al.*, 2013).

La combinaison d'une humidité relative (HR) de 71% et d'une température de 30°C semble optimale pour le développement, la croissance ainsi que la fécondité des fausses teignes.

Une humidité relative croissante de 80 à 30 % augmente de plusieurs dizaines de jours le stade larvaire (Hanumanthaswamy, 2013). Une humidité trop faible peut entraîner une forte mortalité. De même, un passage de 30°C à 18°C peut engendrer une augmentation de la durée de cycle de développement de quelques semaines (Ellis et *al.*, 2013).

5. Impact des fausses teignes sur les ruches d'abeilles

Les fausses teignes sont de redoutables ennemis des abeilles, elles détruisent les colonies faibles qui succombent à l'invasion, ou provoquent la désertion des ruches infestées (Charrière et Imdorf, 1999).

Les teignes adultes ne provoquent aucun dégât car elles ne disposent que de pièces buccales atrophiées qui ne leur permettent pas de se nourrir durant leur vie adulte. Ce sont les larves qui sont nuisibles en creusant leur réseau de galeries tapissées de soie dans tous les rayons et se nourrissent de cire, de pollen et de cocons. Comme les abeilles ne savent pas comment retirer cette soie, les cellules abîmées ne sont pas réparées et deviennent impropres à la ponte et au stockage du nectar (Mathis, 1951). En grandissant, la larve de fausse teigne établit des ponts de soie entre les rayons, ce qui entrave la circulation des abeilles ainsi les rayons deviennent inutilisables en quelques semaines, non seulement la cire est dévorée, les rayons ainsi infestés deviennent des masses de débris et de vaste toile d'araignée.

A. grisella et *G. mellonella* font les mêmes ravages mais de par sa grande taille, *G. mellonella* occasionne des dégâts plus graves (Fig. 27) (Mathis, 1951).

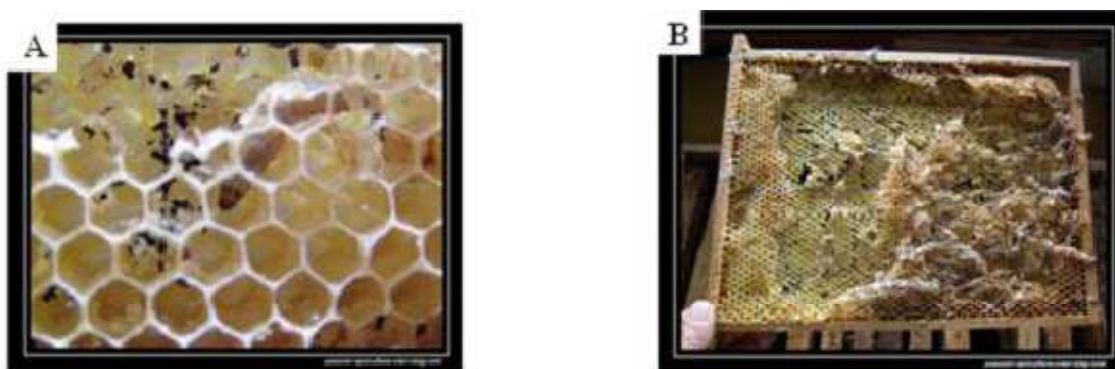


Figure 27: Dégâts occasionnés par *Achroia grisella* et *Galleria mellonella* (Andriamampianina, 2015).

A : Larve d'*Achroia grisella* creusant une galerie dans les alvéoles.

B : Rayon détruit par des larves de *Galleria mellonella*.

La menace que représentent les fausses teignes pour les colonies d'abeilles n'est pas seulement due aux dommages directs qu'elle cause dans les ruches, mais aussi au transport de germes infectieux. Les intestins de l'insecte abritent souvent les spores des larves de *Paenibacillus*, l'agent responsable de la loque américaine (Ben Hamida, 1999).

Cependant, Malgré ces conséquences néfastes, les fausses teignes ont une fonction hygiénique importante surtout auprès des « mauvais » apiculteurs. Elles détruisent les nids d'abeilles abandonnés et remettent les matériaux récupérés dans le cycle de la nature. Ainsi les agents pathogènes de maladies comme la loque américaine et la loque européenne disparaissent aussi (Mathis, 1951).

6. Défense Naturelle des Abeilles contre les fausses teignes

Les abeilles se sont défendues contre la fausse-teigne pendant les millénaires qui ont précédé son exploitation par l'homme d'une manière bien simple, c'est par l'essaimage.

Un essaim, qui a parcouru plusieurs kilomètres et qui s'installe dans un trou de rocher ou dans un tronc d'arbre, n'apporte avec lui, ni œufs, ni chenilles, ni papillon de la fausse teigne et se développe sans aucun parasite. Chaque année, les abeilles essaient une ou plusieurs fois selon les saisons favorables ou non (Mathis, 1951).

7. Impacte économique des fausses teignes

A ce jour, il n'existe pas d'évaluation de l'impact économique des fausses teignes à l'échelle mondiale.

Cependant, les pertes attribuées à l'infestation par les fausses teignes dans le sud des États-Unis ont été estimées à environ 3 et 4 millions de dollars en 1973 et 1976, respectivement, ce qui représente approximativement 3,9 % et 5,1 % du bénéfice des années respectives. Dans les États de Floride et du Texas, qui présentent des conditions climatiques tropicales, on a enregistré des pertes d'environ 5 \$ et 1,5 \$ par colonie, respectivement, en 1997 (Hood et *al.*, 2003).

En Iran, la perte économique cumulée attribuée à l'infestation de *G. mellonella* a été estimée à 38 % (l'auteur n'a pas précisé si le pourcentage de perte était basé sur le coût total des intrants ou sur d'autres facteurs) (Jafari et *al.*, 2010).

La nature destructrice du ravageur est attribuée à son potentiel de reproduction élevé et à son temps de développement rapide (Shimanuki, 1980 ; Kwadha et *al.*, 2017).

8. Lutte contre les fausses teignes

Il existe différentes méthodes pour contrôler les fausses teignes :

8.1. Dans les ruches

Pour éviter l'installation de la fausse teigne dans la ruche, la colonie d'abeille doit être forte et un volume de ruche en adéquation avec la taille de la colonie sont indispensables.

Au niveau des ruches infestées, il faut éliminer les cadres infectés par le feu et resserrer la colonie et ne laisser dans la ruche que quelques cadres sains (Humel et Feltin, 2014), il faut nettoyer périodiquement les déchets sur les plateaux de fond grillagé et renouveler régulièrement les rayons (Charrière et Imdorf, 1999).

8.2. Dans les stocks de rayons

Avant de stocker les hausses et les corps des ruches vides, il est indispensable de les désinfecter à la flamme et les stocker en les empilant sur une hauteur minimale de deux mètres pour créer un courant d'air ascendant naturellement. Sinon différentes méthodes sont utilisées pour lutter contre la fausse teigne à savoir : les méthodes physiques et techniques, les méthodes chimiques et les méthodes biologiques.

8.2.1. Méthodes physiques et techniques

8.2.1.1. Traitement par le froid et la chaleur

Les températures extrêmes, c'est-à-dire la chaleur ou le froid intense, sont efficaces pour détruire la fausse teigne dans les nids d'abeilles entreposés.

Dans le traitement thermique, les hausses extraites sont exposées à des températures de 46°-54°C pendant 40-80 minutes (Pauli, 1932).

Le traitement par le froid est relativement efficace pour détruire tous les stades vivants (Shimanuki, 1981). Le développement de la fausse teigne cesse dès que la température approche les 5°C. Si un cadre est attaqué, on peut éliminer la fausse teigne en congelant le cadre à (-15 c) pendant 45 minutes au minimum. Les deux traitements sont efficaces pour détruire tous les stades de la fausse teigne (Adam, 2012).

8.2.1.2. Luminosité et ventilation

Les fausses teignes n'aiment pas la lumière et le vent, et donc au besoin, on peut empiler les hausses sur le coté dans un endroit éclairé et exercer une ventilation mécanique (Charrière et Imdorf, 2004).

8.2.2. Méthodes chimiques

On peut lutter chimiquement contre la fausse teigne par : le soufre (anhydride sulfureux, SO₂), l'acide acétique et l'acide formique.

8.2.2.1. Soufre (anhydride sulfureux, SO₂)

Le traitement à l'anhydride sulfureux se fait par combustion de soufre ou par l'utilisation de SO₂ sous forme de spray (le SO₂ est contenu dans une bouteille sous pression comme gaz liquéfié). Il est très volatil, n'est pas soluble dans les graisses et présente de ce fait peu de risque pour les abeilles, la cire et le miel (Charrière et Imdorf, 2004).

8.2.2.2. Acide acétique et acide formique

Les vapeurs d'acide acétique tuent rapidement les œufs, les papillons et la larve, surtout celle dans le cocon, qui est le stade le plus résistant aux vapeurs et exige une exposition plus longue. Pour cette raison, les cadres retirés des ruches devraient être traités immédiatement, avant que les œufs ne deviennent des larves (Charrière et Imdorf, 2004).

L'acide formique peut aussi être utilisé avec succès pour lutter contre la teigne, dont le mode d'action est comparable à celui de l'acide acétique (Charrière et Imdorf, 2004).

8.2.3. Méthodes biologiques

8.2.3.1. Spore de *Bacillus thuringiensis*

Le B401 est un insecticide biologique spécialement sélectionné et mis au point pour protéger les cadres contre la fausse teigne. La matière active est un complexe de spores vivantes contenant des cristaux de delta endotoxine de *Bacillus thuringiensis*.

La germination des spores dans l'intestin de larves de fausses teignes libère cette substance toxique, ce qui conduit à la destruction de la paroi intestinale de la larve de fausse teigne qui cesse de s'alimenter et meurt en quelques jours. Les teignes adultes (papillons) ne sont pas affectées. L'avantage de cette méthode réside dans la spécificité de son action, cette bactérie est inoffensive pour les vertébrés et les abeilles et il n'y a aucun problème de résidus, ni pour la cire, ni pour le miel (Charrière et Imdorf, 1999).

L'inconvénient d'un produit mis au point spécialement pour atteindre un organisme-cible la grande fausse teigne (*Galleria mellonella*) est que la petite teigne réagit de façon moins sensible au produit.

Pour être atteinte, les larves des fausses teignes doivent ingérer les spores ainsi que l'endotoxine. Il est donc important que les cadres soient pulvérisés sur les deux faces et de façons régulières avec la solution de spores de *Bacillus thuringiensis* qui sont vivantes même lorsqu'elles sont au repos (Cantwell et Sleh, 1981 ; Jarret et Burgzs, 1982).

8.2.3.2. Nématodes entomopathogènes

Les nématodes peuvent causer des mortalités chez les larves de la fausse teigne en les infectant. Des techniques peuvent être utilisées pour tester le temps de l'exposition, la dose de nématodes (souvent mesurée en nématodes "JI"), la température de l'exposition et de nombreux autres facteurs sur l'infection de taux de la mortalité chez la fausse teigne (Ellis et al., 2013).

8.2.3.3. Trichogrammes

Depuis longtemps les trichogrammes sont utilisés pour lutter contre la pyrale du maïs. Ils ont la capacité de parasiter les œufs des teignes pour les convertir en larve de trichogrammes au lieu de larve de teigne. Cet agent auxiliaire a été utilisé comme moyen de lutte contre la fausse teigne pour la première fois en Allemagne en 1996 (Bollhalder, 1997).

Chapitre III :

Utilité de la fausse teigne

La fausse teigne de la cire, *G. mellonella*, est une espèce d'insecte intéressante du point de vue de sa biologie, de son comportement et en tant qu'insecte modèle de plus en plus utilisé dans les laboratoires du monde entier et s'impose comme un hôte de choix pour les études hôte pathogène.

1. Système immunitaire de *Galleria mellonella*

G. mellonella repousse les intrus grâce à des barrières physiques et anatomiques ainsi qu'à des défenses immunitaires innées (Wojda, 2017 ; Pereira et al., 2018) :

1.1. Barrières physiques et anatomiques

La cuticule larvaire est composée d'une seule couche d'épithélium imbibé de chitine et se trouve sur la membrane basale. Cette couverture durcie protège le ver contre les blessures physiques et l'entrée de pathogènes, de la même façon que chez les mammifères (Moussian, 2010). La trachée possède également des caractéristiques antimicrobiennes comme une doublure en chitine, une faible humidité et un manque de nutriments.

La voie d'infection orale est également protégée par un revêtement de chitine dans l'intestin antérieur et l'intestin postérieur et par les conditions biochimiques défavorables de l'intestin. Toutes ces barrières empêchent les micro-organismes d'infecter les larves (Wojda, 2017).

1.2. Système immunitaire inné

1.2.1. Réponses immunitaires cellulaires

Les réponses cellulaires chez *G. mellonella* sont médiées par les hémocytes, qui se trouvent en libre circulation dans l'hémolymphe (analogue au sang des mammifères, qui se trouve dans l'hémocoèle) ou attachés à des organes internes tels que le tube digestif ou le corps gras (Ratcliffe, 1985). Les hémocytes sont impliqués dans la phagocytose, l'encapsulation et la nodulation (Browne et al., 2013).

Les niveaux d'hémocytes dans l'hémolymphe peuvent fluctuer au cours de différents processus. Une augmentation du taux des hémocytes est associée au déplacement des hémocytes des organes internes vers l'hémolymphe en réponse à des intrus étrangers tels que les micro-organismes et les composés toxiques (Matha et Maracek, 1984 ; Maguire et al., 2017). D'autre part, la diminution des taux d'hémocytes est liée à des processus de nodulation ou d'encapsulation pendant une infection (Ratcliffe et Gagen, 1977).

Chez *G. mellonella*, il existe au moins cinq types d'hémocytes: prohémocytes, plasmatoctes, granulocytes, oenotocytes, et sphérulocytes. Les hémocytes prédominants trouvés dans les larves de cette pyrale et impliqués dans la majorité des défenses cellulaires sont les plasmatoctes et les granulocytes (Lavine et Strand, 2002).

1.2.1.1. Phagocytose

La phagocytose chez *G. mellonella* est médiée directement par les plasmatoctes et indirectement par les granulocytes (Tojo et *al.*, 2000). Au cours de ce processus, les hémocytes englobent les agents pathogènes et libèrent des enzymes par dégranulation qui tuent non seulement l'agent pathogène, mais déclenchent également des réponses inflammatoires et des lésions tissulaires locales dans la zone d'infection (Fig. 28A) (Baggiolini et Wymann, 1990 ; Browne et *al.*, 2013).

1.2.1.2. Encapsulation

Chez *G. mellonella*, l'encapsulation est médiée par les granulocytes qui reconnaissent la présence de gros intrus tels que les protozoaires, les nématodes et les œufs ou larves d'insectes parasitant l'hémolymphe (Strand et Pech, 1995).

Les granulocytes se dégradent au contact des intrus, ce qui favorise la fixation des plasmatoctes (Pech et Strand, 1996), en formant une capsule lisse est formée par des couches superposées de plasmatoctes autour du corps étranger (Fig. 28B).

Pendant la formation de la capsule, le nombre d'hémocytes circulants diminue car ils sont concentrés sur le corps étranger. Une fois que la capsule est complète, il y a une augmentation des hémocytes ayant une activité enzymatique (Grizanova et *al.*, 2018)

1.2.1.3. Nodulation

La nodulation est la principale défense cellulaire en réponse à une infection car de grandes quantités de bactéries peuvent être éliminées de l'hémolymphe par la liaison de plusieurs hémocytes à des groupes de bactéries (Fig. 28C).

Les groupes d'hémocytes s'unissent et forment une gaine de recouvrement autour des bactéries, suivie par l'activation de la prophénoloxydase et la mélanisation des nodules (Lavine et Strand, 2002 ; Browne et *al.*, 2013).

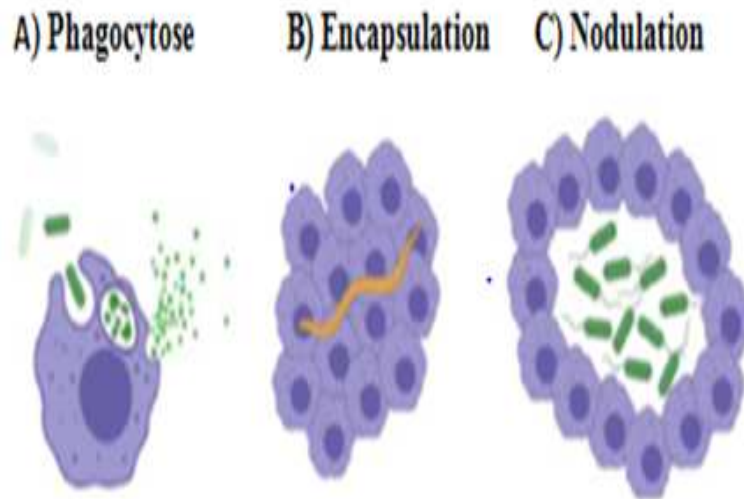


Figure 28 : Représentation simplifiée des processus immunitaires cellulaires chez *G. mellonella* (Moya-andérico, 2020).

1.2.2. Réponses immunitaires humorales

La réponse immunitaire humorale de *G. mellonella* implique la mélanisation, la coagulation, la synthèse de peptides antimicrobiens et les espèces réactives de l'oxygène.

1.2.2.1. Mélanisation

L'enzyme phénoloxydase (PO) oxyde les substances phénoliques en quinones qui sont ensuite transformées en mélanine, ce qui entraîne le noircissement du site du traumatisme. La PO est généralement présente à la fois chez les procaryotes et les eucaryotes sous sa forme inactive en tant que proenzyme appelée prophénoloxydase (ProPO).

Chez *G. mellonella* l'activation de la cascade de la ProPO est similaire au système du complément présent chez les mammifères (Gillespie et *al.*, 1997).

L'étendue de la mélanisation est souvent liée à la santé des larves, car une mortalité larvaire plus élevée est associée à des niveaux plus élevés de mélanisation (Fig. 29) (Pereira et *al.*, 2018).

La mélanisation participe également à la cicatrisation des plaies, à la sclérose et au durcissement de la cuticule. En outre, elle contribue à l'encapsulation et à la nodulation des parasites et des microbes au cours de la réponse immunitaire cellulaire (Hoffmann et *al.*, 1996).

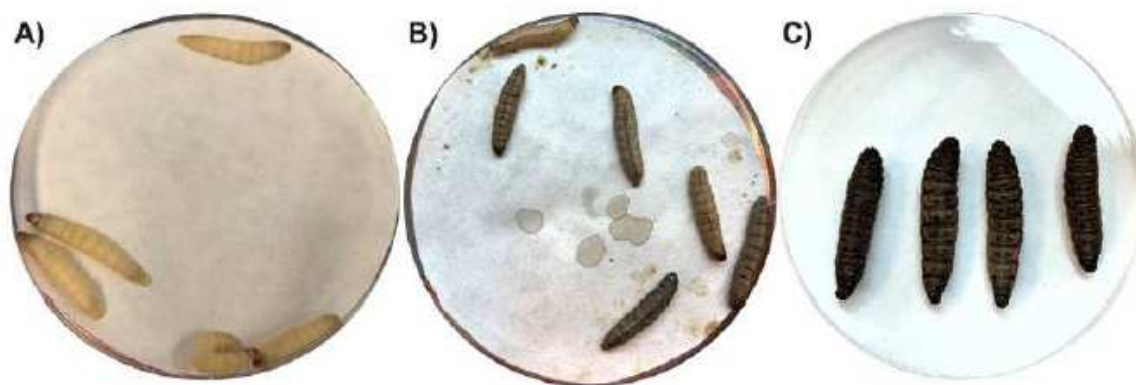


Figure 29 : Mélanisation chez les larves de *G. mellonella* (Moya-andérico, 2020).

A) Larves saines ; B) Mélanisation prenant le dessus sur les larves en réponse à une infection bactérienne ; C) Larves complètement mélanisées qui sont mortes de l'infection.

1.2.2.2. Coagulation de l'hémolymphe

La coagulation de l'hémolymphe, similaire à celui qui se produit dans les vertèbres, est un processus complexe mais nécessaire à l'hémostase, à la guérison et à l'immunité.

Chez *G. mellonella*, la coagulation est médiée par les hémocytes, principalement des granulocytes (Pereira et al., 2018), la coagulation implique également des facteurs solubles tels que la transglutaminase, la lipophorine et les apolipoprotéines (Dushay, 2009). Elle est inhibée par la chélation du Ca^{+2} , qui est également essentielle pour la coagulation (Li et al., 2002).

1.2.2.3. Peptides antimicrobiens

Les peptides antimicrobiens (PAMs) sont de petites molécules cationiques qui ont une activité à large spectre contre les bactéries, les champignons, les parasites et les virus. Ils peuvent avoir de nombreux mécanismes d'action, allant de la désintégration des membranes à l'endiguement de processus intracellulaires comme la synthèse des protéines (Rahnamaeian, 2011 ; Yi et al., 2014). Les PAMs sont principalement produites dans les hémocytes, le corps gras, l'appareil digestif, les glandes salivaires et l'appareil reproducteur des insectes (Tsai et al., 2016).

Lorsque les larves de *G. mellonella* sont confrontées à un défi immunitaire, une pléthore d'AMP structurellement et fonctionnellement diverses sont sécrétées, dont la nature et la composition varie en fonction de l'agent pathogène infectant (Schuhmann et al., 2003). Les larves de *G. mellonella* ont environ 20 peptides de défense connus ou putatifs et beaucoup d'entre eux ont été trouvés dans l'hémolymphe de larves immunodéficientes (Cytrynska et al.,

2007 ; Brown *et al.*, 2009). Les PAMs qui ont été rapportés le plus dans la littérature (Fig. 30) sont listés ci-dessous :

- Cecropin : actif contre les champignons filamenteux et les bactéries Gram-positives et Gram-négatives (Cytrynska *et al.*, 2007).
- Galiomicine : défensine d'insecte qui n'a pas d'activité antimicrobienne mais qui est active contre certains champignons filamenteux et levures (Lee *et al.*, 2004).
- Gallerimycine : peptide de type défensine qui est actif contre les champignons filamenteux, mais pas contre les levures ou les bactéries, bien que son expression augmente de manière significative au cours d'une infection bactérienne (Schuhmann *et al.*, 2003 ; Pereira *et al.*, 2018).
- Gloverines et moricines : actives contre les champignons filamenteux ainsi que contre les levures, les bactéries Gram positives et Gram négatives, mais dans une moindre mesure (Brown *et al.*, 2008).

En outre, il existe des protéines et des peptides liés à l'immunité (par exemple, le lysozyme, l'apolipoporphin III, les peptides de type moricine, entre autres) dans l'hémolymphe, induits par la présence d'un corps étranger et qui s'associent à d'autres protéines et peptides antimicrobiens pour combattre l'infection (Park *et al.*, 2005 ; Zdybicka *et al.*, 2012).

L'isolement et la caractérisation de certains de ces peptides antimicrobiens offrent des perspectives prometteuses pour le développement de nouvelles thérapies antimicrobiennes.

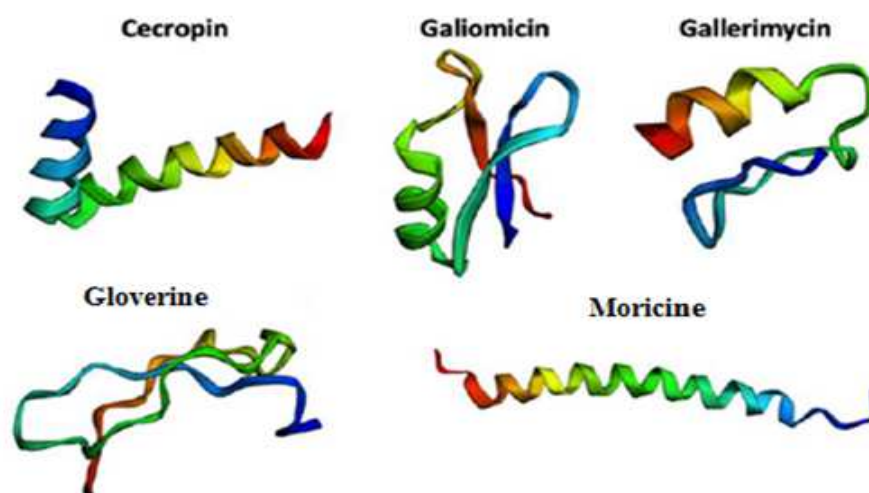


Figure 30 : Structure protéique prédite des principaux peptides antimicrobiens trouvés dans les larves de *Galleria mellonella* (Moya-andérico, 2020).

1.2.2.4. Espèces réactives de l'oxygène (ERO)

Dans les phagocytes humains, les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont produites pendant la phagocytose et en réponse à la destruction des agents pathogènes, ces molécules étant toxiques pour les micro-organismes (Bogdan et *al.*, 2000 ; Reeves et *al.*, 2002). Les insectes sont également capables de produire des EROs comme agents cytotoxiques pendant les réponses de défense contre les agents pathogènes (Whitten et *al.*, 2001 ; Lanz-mendoza et *al.*, 2002).

Chez *G. mellonella*, les hémocytes sont les principaux producteurs des EROs, car ils génèrent des radicaux superoxyde de l'oxyde nitrique et le peroxyde d'hydrogène pendant les processus de phagocytose et de destruction des pathogènes (Krishnan et *al.*, 2006).

Les EROs peuvent également se trouver libre dans l'hémolymphe sous forme de peroxyde d'hydrogène et de superoxyde qui sont dérivés de réactions enzymatiques d'oxydoréduction résultant de l'activation de la cascade de la phénoloxydase (PO) due à la mélanisation (Slepneva et *al.*, 1999 ; Komarov et *al.*, 2005).

1.2.2.5. Amorçage immunologique

Les insectes ne possèdent pas d'immunité acquise, ils ont un phénomène similaire appelé "amorçage immunologique", qui consiste à exposer l'insecte à des concentrations sublétales d'un agent pathogène, ce qui provoque une augmentation de la densité des hémocytes et des peptides anti microbiennes (PAM) pendant 24-48h. Lorsque l'insecte est à nouveau exposé au même agent pathogène mais à des concentrations létales, l'insecte résiste et vit (Little et Kraaijeveld, 2004 ; Pereira et *al.*, 2018).

Chez les larves de *G. mellonella*, l'amorçage immunologique a été signalé à de nombreuses reprises. En effet, les larves de la fausse teigne sont capables de résister à des doses létales de la levure *Candida albicans* en raison d'une augmentation de l'expression des PAMs après une pré-exposition à une dose non létale (Bergin et *al.*, 2006).

2. Procédure d'élevage de *Galleria mellonella*

Pour l'élevage de *G. mellonella*, il faut établir un protocole détaillé qui couvre tous les stades de vie de cet insecte modèle comme suit (Jorjão et *al.*, 2018) :

- Un total de 10 à 30 chenilles au dernier stade larvaire (et/ou déjà des chrysalides) sont placées dans des récipients en plastique/verre (+/- 30 cm de haut) avec des trous dans les couvercles (Utilisez des récipients sombres ou protéger les récipients de la lumière).

Il n'est pas nécessaire d'ajouter un nombre exact de papillons mâles ou femelles, les papillons mâles peuvent féconder plusieurs femelles ; de plus, le nombre d'œufs que les femelles pondent est élevé.

- Pour favoriser la ponte, une couche de papier filtre a est placée sur le dessus du récipient, suivie d'un morceau de voile. Les récipients sont incubés à température ambiante pendant 1 à 3 semaines jusqu'à ce que la plupart des papillons deviennent vieux ou meurent.

Bien que les pupes et les mites n'ont pas besoin d'être nourries, un peu de nourriture doit être ajoutée à l'intérieur du récipient pour éviter que les très petites chenilles ne meurent pas de faim.

- Deux fois par semaine, le papier-filtre contenant les œufs est remplacé par un nouveau, le papier filtre retiré est transféré dans un récipient en plastique avec un couvercle troué. Une serviette en papier est placée entre le couvercle et le récipient pour empêcher les petites chenilles de sortir. Au même temps, la cire et la nourriture sont fournis. Les conteneurs d'œufs ont été incubés à 28°C pendant environ 20 jours et contrôlés une fois par semaine pour suivre la croissance de la chenille (Les œufs sont très sensibles et peuvent éclater si on les presse; il faut donc faire très attention lors du transférer les œufs).

- Après 20 jours, lorsque les chenilles ont atteint une taille suffisante pour être manipulées (environ 1 cm), le récipient est nettoyé pour enlever les toiles et les cocons. Ensuite, les chenilles sont séparées selon leur taille (respectivement petite, moyenne et grande, avec 1, 1,5 et 2 cm) et transférées dans des récipients avec des trous dans les couvercles et de la nourriture. Le site des chenilles est maintenu à 28C.

3. *Galleria mellonella* comme animaux de laboratoire

Les modèles d'invertébrés comme la fausse teigne ont gagné une attention accrue comme une alternative viable aux modèles traditionnels de mammifères. En effet, des recherches récentes utilisent les larves des fausses teignes comme hôtes pour des expériences au laboratoire (Aperis et *al.*, 2007).

Ce modèle d'insecte possède un certain nombre d'avantages par rapport aux modèles de mammifères traditionnelles, du fait que la fausse teigne, *G. mellonella* n'est pas soumise aux limitations éthiques de modèles de mammifères. En outre, les larves peuvent être facilement

maintenue, infectées par injection sans anesthésie puis subir un traitement préalable avec des inhibiteurs chimiques (Banville et *al.*, 2012).

La grande fausse teigne est couramment utilisée comme modèle *in vivo* pour l'étude de la pathogénèse, de la virulence, de la toxicité et de l'efficacité de nouveaux médicaments, entre autres. La principale raison est que les larves possèdent un système immunitaire inné que l'on trouve chez les mammifères. En outre, les larves peuvent supporter une incubation à 37°C, ce qui permet de réaliser des expériences à la même température que le corps humain (Wojda, 2017 ; Pereira et *al.*, 2018).

Cependant, la *G.mellonella* est non seulement utilisée dans les études sur les microorganismes pathogènes de l'homme mais aussi des microorganismes pathogènes d'insectes (Mukherjee et *al.*, 2011). Elles peuvent servir d'hôtes pour l'isolement de ces pathogènes permettant ainsi leur culture.

Par ailleurs, elles présentent l'avantage d'être faciles à élever, car leur cycle de développement dure généralement quelques semaines si les conditions sont favorables. Ainsi, une centaine d'individus peuvent être obtenus avec une seule ponte. Plusieurs individus peuvent donc être utilisés en même temps pour les expériences. En outre, les résultats peuvent être obtenus après seulement 48h (Andriamampianina, 2015).

Cependant, comme tous modèles biologiques, l'utilisation de *G. mellonella* présente des limites. D'un part, cet organisme n'est pas l'hôte naturel des germes qui sont étudiés et qui lui sont injectés et l'environnement que rencontrent ces pathogènes diffère de celui au sein duquel ils prolifèrent habituellement.

D'autre part, la durée de vie de la larve est aussi un facteur limitant. Après 15 à 20 jours, les larves initient le processus de métamorphose en papillon, ce qui ne permet d'étudier que les stades précoces de l'infection (Bismuth et *al.*, 2019).

3.1. *Galleria mellonella* comme modèle d'étude d'infection

Pour les expériences utilisant *G. mellonella* comme modèle d'infection, on utilise généralement des larves de dernier stade. Ces larves sont faciles à manipuler car elles mesurent 2-2,5 cm de longueur et pèsent environ 250 mg.

Avant l'infection, les larves peuvent être stockées à 15°C pour retarder la nymphose, et il est recommandé d'affamer les larves 24 heures avant leur inoculation (Ramaroa et *al.*, 2012).

Avant d'injecter l'inoculum microbien aux larves, il est important de laver les cellules pour éliminer les facteurs de virulence qui ont été sécrétés pendant la croissance bactérienne *in vitro* (Tsai et al., 2016). Il est également suggéré d'inclure un groupe de larves injectées avec un placebo (par exemple, du PBS) afin de contrôler tout traumatisme physique potentiel lié à l'injection (Desbois et Coote, 2011).

Les études d'infection peuvent être réalisées à des températures allant jusqu'à 37°C (Température de corps humaine) (Konkel et Tilly, 2000 ; Desbois et Coote, 2011). Afin de mettre en évidence l'expression de certains facteurs de virulence microbiens qui peuvent être évaluée de différentes manières :

- Taux de survie à différents points dans le temps : les larves sont injectées avec différentes doses de bactéries et la dose létale médiane (DL50) qui est la concentration bactérienne nécessaire pour tuer 50 % des larves (Tsai et al., 2016).
- Expression des PAMs en réponse à l'infection : les larves sont injectées avec des bactéries et plusieurs heures après l'infection, l'hémolymphe est extraite pour mesurer les niveaux des différents PAMs (Lee et al., 2004).
- Degré de mélanisation : la létalité des bactéries est déterminée par le degré de mélanisation des larves après l'infection. Les larves qui sont complètement mélanisées (tout noir) sont en corrélation avec la mort des larves (Tsai et al., 2016).
- Mesure de la prolifération bactérienne à l'intérieur des larves : à différents moments après l'infection, l'hémolymphe des larves ou les larves homogénéisées sont placées sur des plaques de gélose pour le dénombrement des bactéries (Loh et al., 2013). Une autre méthode consiste à utiliser des bactéries bioluminescentes pour déterminer la charge bactérienne à l'intérieur de larves intactes et infectées en utilisant l'imagerie par bioluminescence (La Roza et al., 2012).

G. mellonella a été utilisée comme modèle d'infection pour de nombreux microorganismes, notamment *Acinetobacter baumannii*, *Burkholderia cenocepacia*, *Burkholderia cepacia complex*, *Campylobacter jejuni*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium tuberculosis complex*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio anguillarum* et *Yersinia pseudotuberculosis*, entre autres (Moya-andérico, 2020).

3.1.1. Méthodes et techniques d'infection

Deux voies peuvent être utilisées pour l'infection des teignes : l'ingestion ou l'injection. Dans le premier cas, une solution contenant l'agent microbien est introduite dans le tube digestif de l'insecte par voie orale (Fig. 31A). Le microorganisme ainsi administré se retrouve dans l'intestin avec le bol alimentaire (Bismuth *et al.*, 2019).

La seconde technique, plus largement utilisée, consiste à injecter à l'aide d'une aiguille, quelques microlitres d'une solution concentrée d'agent infectieux au niveau du « proleg » gauche du dernier métamère (Fig. 31B), le microorganisme se retrouve dans l'hémolymphe qui constitue un environnement stérile (Bismuth *et al.*, 2019).

Deux méthodes d'injection sont possibles :

- Soit la larve est immobilisée entre les doigts du manipulateur, ou entre deux éponges (ce qui permet de protéger les doigts du manipulateur) (Fig. 31C) (Dalton *et al.*, 2017). L'injection est réalisée à l'aide d'un pousse-seringue automatique, la programmation de cet appareil permet de contrôler la dose injectée dans chaque larve.
- Soit la larve est immobilisée sur un support en plastique et l'injection est réalisée manuellement à l'aide d'une seringue Hamilton (Fig. 31D)

Les larves infectées sont ensuite incubées dans des boîtes de Pétri à la température désirée et le taux de mortalité des teignes est évalué au cours du temps.

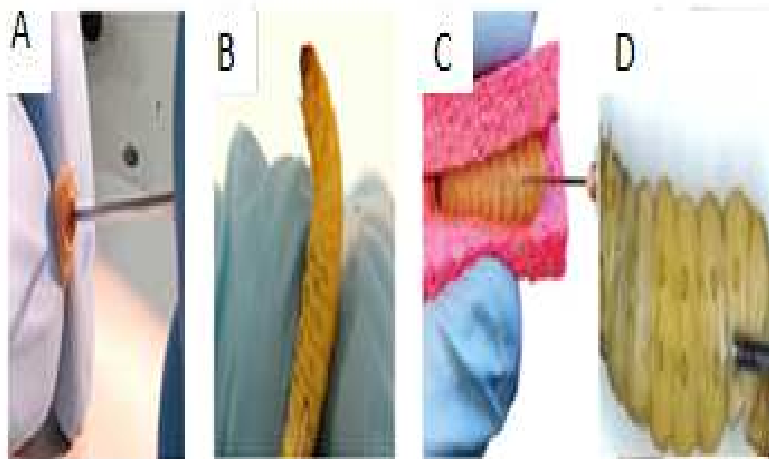


Figure 31 : Techniques d'infection de *Galleria melonella* (Bismuth *et al.*, 2019 ; Wojda *et al.*, 2020)

3.2. Pathogénie et études des facteurs de virulence

La larve de *G. mellonella* est de plus en plus utilisée comme modèle d'infection pour étudier les facteurs de virulence et pathogénie de nombreux pathogènes humains bactériens et fongiques.

Très récemment, *G. mellonella* a été utilisée pour tester la pathogénicité des bactéries gram négatif (BGN) présentes dans le fromage traditionnel français. Ces tests étaient jusqu'à présent effectués sur des mammifères modèles, mais la facilité d'utilisation de la teigne a séduit les chercheurs pour cette analyse. Dans cette étude, des larves de *G. mellonella* ont été infectées avec l'une des 20 BGN retrouvées dans le fromage ou avec des souches de bactéries non pathogènes. En comparant la mortalité des larves pendant 10 à 15 jours, la dose létale 50 (DL50) de chaque souche de bactéries a été déterminée. Sur les 20 souches testées, 13 ont présenté une DL50 similaire à celle des souches contrôle (soit 10^7 à 10^8 bactéries par ml), 5 ont une DL50 intermédiaire (10^6) et 2 se sont révélées être plus virulentes, 10^5 de ces bactéries tuant 50 % des larves (Imran et al., 2019).

Chez l'homme, ces résultats pourraient être sensiblement différents en raison des interactions que peuvent établir les bactéries avec les microorganismes qui composent le microbiote et de l'existence d'un système immunitaire plus évolué que celui de l'insecte, modulant la virulence de ces bactéries. Cet exemple illustre toutefois l'exploitation possible de la teigne comme modèle permettant un criblage rapide et l'identification de bactéries potentiellement pathogènes au sein d'une population complexe (Bismuth et al., 2019).

La caractérisation des gènes responsables de la production des facteurs de virulence est un autre domaine dans lequel les larves peuvent montrer leur utilité. Raneri et al. (2018) ont ainsi utilisé *G. mellonella* pour étudier le rôle des systèmes d'import de glucose dans la virulence de la bactérie *Pseudomonas aeruginosa*. En montrant une diminution de la mortalité des larves infectées par des souches de bactéries n'exprimant plus les gènes codant de système d'import de glucose. Ils ont ainsi montré le rôle essentiel de ce système dans la virulence de *Pseudomonas* lors de l'infection chez *G. mellonella*.

Ces études illustrent donc la facilité d'utilisation de la teigne et la possibilité de réaliser des cribles à « haut débit » pour évaluer la pathogénicité des germes et caractériser les gènes impliqués dans le processus infectieux de nombreux pathogènes (Tab. 2).

Tableau 2 : Utilisation des larves de *G. mellonella* pour la caractérisation des gènes impliqués dans le processus infectieux de différents pathogènes (Bismuth et al., 2019).

Pathogène	Facteur de virulence	Dose (bactéries par larve)
<i>Bacillus cereus</i>	CalY : formation du biofilm et adhérence à la surface des cellules eucaryotes	Ingestion : 10^6 à 10^7 Injection : 10^3 à 10^4
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	GalU : formation de la capsule polysaccharide	Injection : 10^4 à 10^6
<i>Enterococcus faecalis</i>	CspR : protéine de liaison à l'ADN lors d'un stress thermique	Injection : 10^6
<i>Salmonella enterica</i>	PhoQ : senseur kinase du système à deux composants PhoP-PhoQ	Injection : 10^4
<i>Enterococcus faecium</i>	SodA : superoxide dismutase	Injection : 10^6
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Système de sécrétion de type VI	Injection : 10^5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	LptE : protéine de transport du lipopolysaccharide	Injection : 25

3.3. *Galleria mellonella* pour les études antimicrobiennes

La résistance aux antibiotiques de nombreux agents pathogènes augmentent à un rythme alarmant, il est alors indispensable de découvrir et de développer de nouveaux agents antimicrobiens. Généralement, les nouveaux agents sont d'abord testés *in vitro* pour évaluer leur efficacité et les candidats les plus prometteurs sont ensuite testés dans un modèle animal, généralement des souris ou d'autres modèles de rongeurs (Moya-andérico, 2020).

Cependant, les études *in vivo* sur les mammifères impliquant des rongeurs sont coûteuses, longues et éthiquement controversées. D'autre part, *G. mellonella* est un modèle simple, peu coûteux et très polyvalent qui peut être utilisé pour évaluer rapidement l'efficacité *in vivo* des agents antimicrobiens contre n'importe quel pathogène (Tsai et al., 2016).

Par ailleurs, l'utilisation de ce modèle pour les criblages préliminaires permet de réduire la probabilité qu'un agent antimicrobien ayant des résultats prometteurs *in vitro* devienne un échec dans des modèles des mammifères, ce qui permet d'économiser du temps, de l'argent et d'épargner des mammifères des expériences inutiles. Par conséquent, *G. mellonella* peut être utilisée comme un modèle alternatif de présélection supplémentaire pour justifier le nombre de médicaments antimicrobiens devant être testés *in vivo* sur des mammifères (Desbois et Cotte, 2012).

Les larves de *G. mellonella* peuvent être infectées avec précision par des concentrations bactériennes définies. Il est important de choisir une dose qui tue les larves dans une proportion suffisante pendant le temps d'incubation choisi.

Les larves peuvent également être injectées avec des doses précises de l'agent antimicrobien qui peut être administrées selon différents schémas de traitement, tels que le nombre des doses administrées en total, le moment où les différentes doses administrées après l'infection, et la dose totale administrée. En injectant l'antimicrobien, il est délivré directement dans l'hémocèle, et cette application systémique imite la voie d'administration typique utilisée dans les études sur les mammifères (Desbois et Cotte, 2012 ; Tsai et al., 2016).

Plusieurs études ont démontré que les doses d'antibiotiques efficaces chez *G. mellonella* sont similaires aux doses recommandées pour les humains. Par conséquent, contrairement aux valeurs CMI (Concentration minimale inhibitrice) *in vitro*, les doses antimicrobiennes déterminées chez cet insecte fournissent une prédiction plus précise des doses nécessaires pour les études ultérieures sur les mammifères (Aperis et al., 2007 ; Peleg et al., 2009 ; Desbois et Cotte, 2011).

G. mellonella peut non seulement être utilisée pour tester des agents ayant une activité antimicrobienne directe, mais elle peut aussi être utilisée pour tester des combinaisons de différents antibiotiques et pour évaluer l'efficacité thérapeutique de composés antivirulents, de traitements bactériophages et de stratégies alternatives (par exemple, des substances obtenues à partir de plantes) (Fig. 32) (Desbois et Cotte, 2012 ; Tsai et al., 2016).

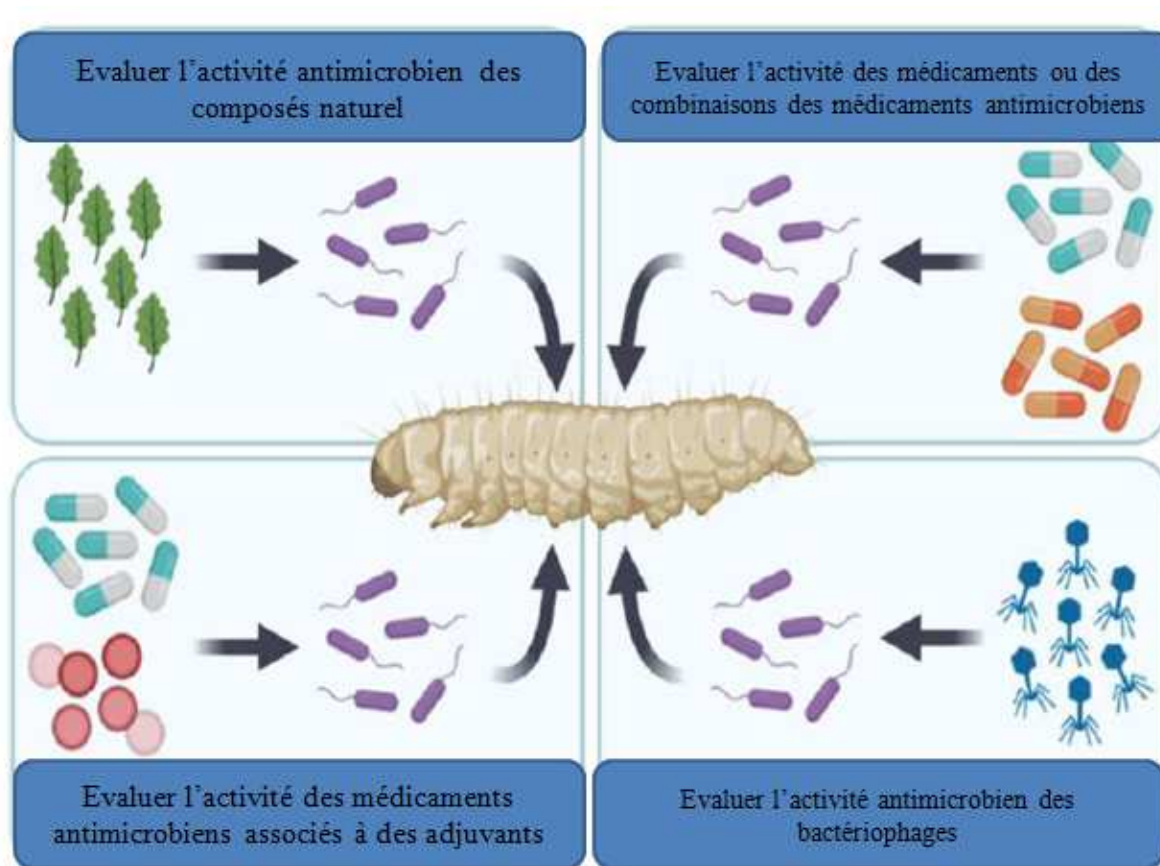


Figure 32: Stratégies antimicrobiennes testées dans le modèle *G. mellonella* (Pereira et al., 2020).

Après l'infection et l'administration d'un agent antimicrobien, la survie des larves est surveillée car il s'agit du critère le plus approprié pour évaluer l'efficacité des antimicrobiens. De plus, la charge microbienne à l'intérieur des larves peut être mesurée en plaçant et en dénombrant les hémolymphe et en utilisant des bactéries marquées PFV (protéine fluorescente verte) ou bioluminescentes (Senior et al., 2011 ; Desbois et Cotte, 2012 ; Li et al., 2018).

Pour détecter l'activation de la réponse immunitaire des larves contre les agents pathogènes et la toxicité antimicrobienne, la densité des hémocytes dans les larves peut être mesurée (Sheehan et al., 2019 ; Thomaz et al., 2020).

En outre, les hémocytes peuvent être isolés à partir des larves pour réaliser des essais *in vivo* afin de déterminer la réponse des larves aux agents pathogènes et de détecter les effets cellulaires des agents antimicrobiens (Kavanagh et Sheehan, 2018). Cependant, il est important d'établir si la prolifération des hémocytes est due à l'amorçage immunitaire, car cela s'ajoutera à l'efficacité antimicrobienne apparente des agents (Piatek et al., 2020).

La *G. mellonella* a été utilisée pour tester l'efficacité antimicrobienne de différents agents contre un grand nombre de microorganismes notamment *Acinetobacter baumannii*, *Burkholderia cenocepacia*, *Clostridium difficile*, *Enterobacter cloacae*, *Enterococcus species*, *Escherichia coli*, *Helicobacter pylori*, *Klebsiella pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Shigella sonnei*, et *Staphylococcus aureus*, parmi plusieurs autres (Moya-andérico, 2020).

3.4. *Galleria mellonella* comme modèle d'étude de toxicité

G. mellonella a été utilisée pour évaluer la toxicité *in vivo* de divers composés. La toxicité aiguë de 19 produits chimiques a été étudiée en utilisant des larves de *G. mellonella*, et les résultats ont été comparés aux valeurs de DL50 obtenues précédemment lors d'études de cytotoxicité *in vitro* et de toxicité orale *in vivo* en utilisant des cellules NHK ou 3T3 et des rats, respectivement (Allegra et al., 2018). La *G. mellonella* s'est avérée être un prédicteur fiable pour les produits chimiques à faible toxicité par rapport aux systèmes de culture cellulaire. Les chercheurs ont proposé une évaluation plus robuste de la toxicité chimique en utilisant à la fois des cultures cellulaires et *G. mellonella* (Ignasiak et Maxwell, 2017).

D'autre part, Maguire et al. (2016) ont évalué la toxicité des agents de conservation des aliments sur des larves par alimentation ou par injection intra-hémocoel, les valeurs de DL50 obtenues ont montré une forte corrélation avec les valeurs de DL50 déterminées chez le rat.

La toxicité aiguë des liquides ioniques a également été testée chez la grande fausse teigne (Megaw et al., 2015), les données obtenues ont révélé que les liquides ioniques de chlorure de 1-alkyl-3-méthylimidazolium étaient toxiques pour les larves.

En 2017, Maguire et al. ont également étudiés les effets de la caféine chez *G. mellonella*. Les larves qui sont nourries à la caféine ont présenté une réduction des mouvements et de la formation des pupes. Elles présentaient également une augmentation des protéines associées au traumatisme cérébral. Ces résultats indiquent que la caféine est métabolisée de manière similaire chez *G. mellonella* et les mammifères.

Rochford et al. (2018), de leur part, ont testé chez *G. mellonella* le nouveau cuivre complexe cationique phénanthroline-phénazine qui présente un potentiel chimiothérapeutique prometteur. Les résultats ont montré une faible immunogénicité et une régulation positive des protéines métaboliques et de détoxification, ce qui pourrait permettre de développer des médicaments ciblés.

G. mellonella a été utilisée avec succès comme première étape de l'évaluation de la tolérance *in vivo* et du mode d'action de ces complexes et elle est proposée comme modèle pour tester les futures améliorations. Elle a également été utilisée pour évaluer la toxicité de divers agents antimicrobiens alternatifs (Aneja et al., 2018).

Une série de composés contenant des thiourées ont également été synthétisés en tant qu'agents antimicrobiens potentiels, et leur toxicité a été évaluée chez *G. mellonella* (Dolan et al., 2016). Différentes concentrations des composés ont été trouvées non toxiques pour les larves et ne semblent pas interférer avec le développement larvaire.

En utilisant *G. mellonella*, la dose létale pour différents composés de thiazolyldrazone a été trouvée comme étant >10 mg/kg (Cruz et al., 2018). Par conséquent, 10 mg/kg du composé le plus prometteur ont ensuite été testés dans des modèles murins et les résultats ont corroboré l'innocuité et l'efficacité antifongique observées avec *G. mellonella* à cette concentration. Des résultats similaires ont été observés dans une étude qui a évalué la toxicité des composés suivants : complexes antimicrobiens potentiels de cuivre (II) et d'argent (I), car les niveaux de toxicité obtenus chez *G. mellonella* étaient également similaires aux niveaux observés chez les souris suisses (McCann et al., 2012). Bien que l'ordre de toxicité diffère légèrement, le composé le plus toxique chez les larves est le même que chez les souris.

G. mellonella est un modèle animal simple et peu coûteux qui facilite la détection rapide et fiable des effets toxiques potentiels de différents composés. Ce modèle *in vivo* non rongeur peut être utilisé pour éliminer les composés dont les probabilités de réussite sont faibles, même si cette fausse teigne ne remplacera jamais complètement les modèles de rongeurs, elle peut fournir une indication des effets toxiques rencontrés *in vivo* au cours des premières étapes du développement d'un médicament (Fig. 33).

Par conséquent, *G. mellonella* peut combler l'écart entre les études *in vitro* et *in vivo* sur les rongeurs, réduisant ainsi le nombre de rongeurs utilisés pendant les évaluations précliniques ainsi que le coût global du développement des médicaments (Desbois et Cotte, 2012).

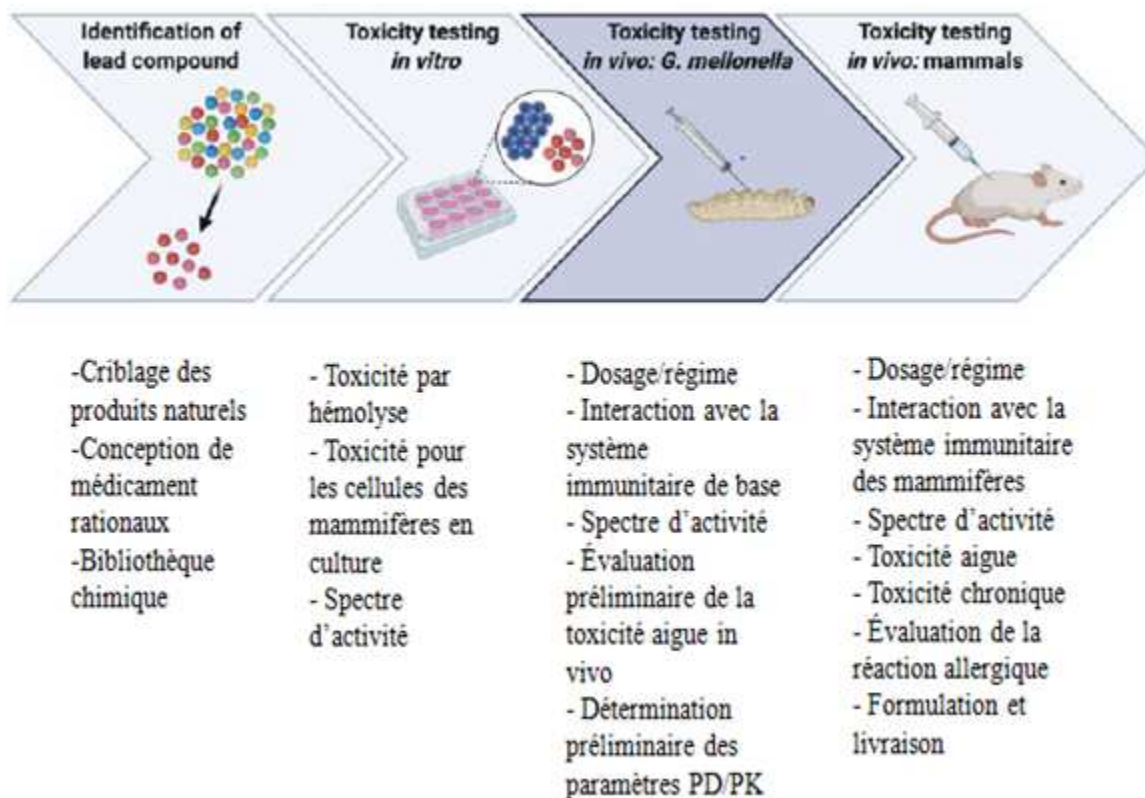


Figure 33 : Premières étapes de la découverte des médicaments (Desbois et cote, 2012).

3.5. *Galleria mellonella* comme insecte piège pour les entomopathogènes de sol

Les pathogènes d'insectes peuvent également être étudiés sur les larves des fausses teignes. Actuellement, plusieurs milliers de microorganismes entomopathogènes ont été décrits et plus d'une centaine d'espèces sont utilisées en champs (Andriamampianina., 2015).

La méthode des appâts pour insectes a été développée à l'origine pour l'isolement des nématodes entomopathogènes présents dans le sol, mais cette méthode permet également d'isoler les champignons entomopathogènes (Zimmermann, 1986).

Les insectes à utiliser dans cette méthode doivent être faciles à produire comme la fausse teigne *G. mellonella* (Keppanan et al., 2017 ; Keppanan et al., 2018).

Pour cette étude, les échantillons de sol obtenus dans les différents champs ont été prélevés dans des récipients en plastique d'un volume de 250 ml sans attendre trop longtemps. Dans les échantillons de sol sec, de l'eau distillée a été ajoutée, considérant que pour les champignons entomopathogènes l'infection est meilleure dans des conditions humides. Des larves de *Galleria* de quatrième stade inactivées ont été placées dans les échantillons de sol placés dans des récipients en plastique (Fig. 34) (Kwadha et al., 2017).



Figure 34: Dispositifs de piégeage des entomopathogènes du sol par les larves de *G. mellonella* (Andriamampianina, 2015).

Après avoir fermé l'ouverture des récipients en plastique, ces derniers ont été inversés de façon à ce que les larves de *Galleria* restent sous le sol (Zimmermann, 1998 ; Sonia et al., 2005). Puis conservés à une température ambiante de 20-25 °C (Hughes et al., 2004 ; Kwadha et al., 2017).

Les échantillons de sol, qui ont été inversés, ont été contrôlés pendant un total de 15 jours à 3 jours d'intervalle pour voir si les larves étaient infectées (Dhoj et al., 2008). Les larves que l'on pensait infectées ont été retirées du sol pour permettre une stérilisation de surface du cadavre avec de l'hypochlorite de sodium à 1 % en 2 ou 3 minutes puis lavées à l'eau distillée. Ensuite, les larves ont été transférées dans des boîtes de pétri stériles contenant du papier filtre humide (De La Rosa et al., 2000 ; Vivekanandhan et al., 2020).

Selon Andriamampianina (2015), la cause de la mort des larves peut être déterminée grâce aux aspects extérieurs spécifiques caractérisant les symptômes de chaque agent pathogène comme :

- Un virus : les cadavres des larves sont flasques, de couleur foncée et le contenu du corps se liquéfie.
- Des bactéries : elles sont flasques, de couleur noir-brunâtre et ne se liquéfie pas.
- Des champignons : elles sont desséchées et dures, elles peuvent aussi être couvertes de mycélium visible à l'œil nu, leur couleur dépend de l'espèce du Champignon.
- Des protozoaires : elles ne se sont pas développées normalement d'où changement de leur aspect et de leur comportement.

- Des nématodes : les vers sont visibles à l'œil nu à travers la cuticule des larves.

En effet, plusieurs études ont montré que la fausse teigne a permis de piéger différentes espèces comme les nématodes dont les genres *Heterorhabditis sp* et *Steinernema carpocapsae* (Bedding et Akhrust., 1975 ; Jabbour et al., 2011).

En outre, des recherches sur la lutte biologique contre la mouche domestique, *Musca domestica*, ayant utilisé *G. mellonella* comme piège ont permis de capturer des champignons dont les genres *Beauveria bassana* et *Aspergillus flavus* (Kumara et al., 2011).

Dhoj et al. (2008) ont tenté d'isoler les champignons entomopathogènes en utilisant la méthode des appâts et la méthode de dilution du sol à partir de 46 échantillons de sol collectés au Népal entre 2002 et 2005. En conséquence, ils ont isolé 78 échantillons de champignons entomopathogènes par la méthode de l'appât à insectes et 5 échantillons de champignons entomopathogènes par la méthode de dilution du sol. Ces résultats montrent l'efficacité de *G. mellonella* à piéger des champignons entomopathogènes.

En outre, Barragan et al. (2011) ont identifié différentes espèces de bactéries entomopathogènes, dont *Serratia marcescens*, *Enterococcus mundtii*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Providencia rettgeri*, qui sont associées à *Oscheius carolinensis* (Nématode: Rhabditidae). Cette étude montre que les bactéries attirées par *G. mellonella* sont surtout des symbiontes des nématodes.

4. *Galleria mellonella* pour la biodégradation de polyéthylène.

Les larves de *G. mellonella* ont montré une capacité étonnante à digérer le polyéthylène (l'un des polymères les plus lourds pour l'environnement et non biodégradables) et qui est lié aux préférences alimentaires de ces dernières dans les conditions naturelles (Bombelli et al., 2017).

En effet, les chenilles ne se nourrissent que de nids d'abeilles, qui contiennent toute une série de composés lipidiques, notamment des alcanes, des alcènes, des acides gras et des esters. Comme le suggèrent certains auteurs, la biodégradation des constituants de la cire d'abeille nécessite probablement la rupture du même type de liaisons chimiques que celles présentes dans le polyéthylène (Wojda et al., 2020).

Les larves de fausse teigne ne sont pas les seuls organismes capables de décomposer le polyéthylène, mais elles le font relativement plus rapidement, la consommation de

polyéthylène par les larves de *G. mellonella*, est de 92 mg pour 100 larves durant une durée de 12 heures. De même, la consommation spécifique de polyéthylène par *Tenebrio molitor* est de 20 mg à 30 mg par jour pour 100 larves (Brandon et al., 2018).

Par ailleurs, plus la densité du plastique est moindre, mieux les vers de cire peuvent le digérer (kunin, 2020). En mangeant du PEBD (Polyéthylène basse densité), les vers de cire produisent de l'éthylène-glycol, un liquide incolore et indolore, qui est déjà produit industriellement pour être utilisé en tant que réfrigérant des véhicules à moteur et dégivrant pour les avions (Latour, 2017).

Selon kunin (2020), cette dissolution est la plus efficace quand elle a lieu dans le système digestif de ce ver car le même environnement microbien, pris séparément, en conditions de laboratoire, ne donne pas le même résultat, et cela est lié au fait que le système métabolique tout entier du ver de cire participe à ce processus.

Une connaissance plus approfondie des micro-organismes et des enzymes impliqués dans cette dégradation peut ouvrir des voies de traitement des déchets plastique (Riudavets et al., 2007 ; Yang et al., 2014, 2015 ; Bombelli et al., 2017).

5. *Galleria mellonella* comme nutriment

En alimentation, la fausse teigne *G. mellonella* récemment analysée pour sa valeur nutritive en protéines, acides aminés, vitamines, minéraux et acides gras (AG) est utilisé comme nourriture pour les animaux insectivores (reptiles, oiseaux et mammifères) vivant dans les zoos ou gardés comme animaux de compagnie par des amateurs (Finke et al., 2002 ; Rumpold et Schluter, 2013). Les larves de *Galleria mellonella* sont aussi élevées pour l'alimentation humaine et commercialisée notamment en Belgique (Francardi et al., 2017).

Conclusion et perspectives

Ce présent travail est une synthèse bibliographique sur la fausse teigne des ruches qui est d'une part un ennemi de l'abeille domestique et d'autre part il est considérée comme un modèle de cobaye important pour la science.

Dans la ruche, la fausse teigne n'est ni un prédateur, ni une maladie mais ce n'est qu'un papillon de nuit, qui pond dans les ruches et dont les larves se développent dans les rayons de cire de la ruche. En fait, en se nourrissant de la cire, elles créent des galeries dans les rayons ce qui abîme les alvéoles qui deviennent impropres à la ponte et au stockage du pollen et du miel. Le nombre élevé d'œufs pondus par le papillon occasionnent des dégâts énormes aux rayons, causant ainsi l'affaiblissement des colonies et par fois même la désertion des ruches.

Les deux espèces de la fausse teigne sont *Achoria grisella* (Fabricius, 1794) et *Galleria mellonella* (Linnaeus, 1758), cette dernière fait plus de ravage aux colonies d'abeilles à cause de sa grande taille.

Bien que *G. mellonella* soit nuisible pour l'abeille, elle est considérée comme un nouveau modèle d'étude des interactions hôte-pathogène ; le stade larvaire de ce papillon est vu comme un nouveau « rat de laboratoire ». En tant qu'organisme modèle, elle a fourni des informations très précieuses sur les mécanismes immunitaires innés et les molécules de toxicité, et est considérée comme une première ligne de recherche sur l'efficacité des médicaments antimicrobiens. Elle a été également utilisée comme un organisme modèle pour la biodégradation de polyéthylène.

L'étude de cet insecte ouvre une large gamme de perspectives d'étude afin de répondre à l'objectif global qui est d'étudier l'utilité de cet insecte. Cette dernière semble être une piste d'avenir dans un domaine où la lutte contre les pathogènes est un enjeu majeur. De ce fait, il est primordial d'approfondir les études sur *G. mellonella* et étudier également *Achroia grisella* afin de déterminer son rôle dans le domaine scientifique. D'autre part, il est intéressant d'entamer des recherches pour trouver des moyens de lutte biologique contre la fausse teigne, qui présente un danger pour les colonies d'abeilles afin de protéger l'abeille et ces deux espèces de lépidoptères.

Références bibliographiques

A

- Adam G., 2012.** Pathologie apicole. Ecole d'apiculture des ruchers du sud-Luxembourg, 24p.
- Adjlane N., 2012.** Etude des principales maladies bactériennes et virales de l'abeille locale *Apis mellifera intermissa* dans la région médio-septentrionale de l'Algérie. Thèse de doctorat en sciences agronomiques. Ecole Nationale Supérieure Agronomique – El-Harrach Alger.133p.
- Ait soura Gh. et Mecellem E.H., 2017.** Étude comparative des paramètres physicochimiques et propriétés antioxydantes des produits de la ruche : gelée royale, miel, pollen, propolis et cire d'abeille. Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de Master Académique. Université A. MIRA – Bejaia. p 37.
- Alexandra R., 2011.** Le miel, un composé complexe aux propriétés surprenantes. Thèse en pharmacie. Université de Limoges, France. p 132.
- Allegra E., Titball R.W., Carter J., Champion O.L., 2018.** *Galleria mellonella* larvae allow the discrimination of toxic and non-toxic chemicals. *Chemosphere*, 198:469-472.
- Allipi A.M., 1999.** Disinfecting with hot paraffin. *Am. Bee. J.*, 139 (9): 657.
- Allipi A.M., Reynaldi F.J., Lopez A.C., De Giusti M.R. et Aguilaro O.M., 2004.** Molecular epidemiology of *Paenibacillus larvae larvae* and incidence of American foulbrood in Argentinean honeys from Buenos Aires province. *J. Apic. Res*, 43: 135 - 143.
- Alphandery R., 2002.** La route du miel: le grand livre des abeilles et de l'apiculture. Ed. Nathan, Paris, 260 p.
- Anderson, D. L. et Trueman J.W.H., 2000.** *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. *Experimental & applied acarology*, 24(3): 165-189.
- Andriamampianina M., 2015.** Utilisation de *Achroia grissila* (Fabricius, 1794) et *Galleria mellonella* (Linnaeus, 1758) (Lepidopteres, Pyralidae) comme insectes pièges pour les entomopathogènes du sol. Mémoire pour l'obtention de diplôme d'étude approfondies en science de la vie. Université d'Antananarivo.70p.
- Aneja B., Azam M., Alam S., Perwez A., Maguire R., Yadava U., Kavanagh K., Daniliuc C.G., Rizvi M.M.A., Haq Q.M.R. et al., 2018.** Natural product-based 1,2,3 triazole/sulfonate analogues as potential chemotherapeutic agents for bacterial infections. *ACS Omega*, 3: 6912-6930.

Aperis G., Fuchs B.B., Anderson C.A., Warner J.E., Calderwood S.B., Mylonakis E., 2007. *Galleria mellonella* as a model host to study infection by the *Francisella tularensis* live vaccine strain. *Microbes Infect*, 9 : 729-734.

Ayme A., 2014. Synthèse des connaissances sur l'apiculture réunionnaise et enjeux pour la filière. Thèse d'exercice en médecine vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 88p.

B

Baggiolini M., Wymann M.P., 1990. Turning on the respiratory burst. *Trends Biochem Sci.* 15: 69-72.

Bailey L. and Ball B.V., 1996. Honey Bee Pathology. Academic Press, London -New York, 125 p.

Bailey L., 1968. Honey bee pathology. *Annual review of entomology*, 13(1): 191-212.

Bailey L., Gibbs A.J. et Woods R.D., 1963. Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera*). *Virology*, 213: 390 - 395.

Ball B.V., 2004. The trouble with viruses. *Bee World*, 85: 25.

Ballot-Flurin C., 2010. Les bienfaits de l'apithérapie. Editions Eyrolles. 157p

Bamford S. et Hearth A.F., 1989. The infection of *Apis mellifera* larvae by *Ascosphaera apis*. *J. Apicult. Res*, 28: 30 - 35.

Banville N., Browne N., Kavanagh K., 2012. Effect of nutrient deprivation on the susceptibility of *Galleria mellonella* larvae to infection. *Virulence*.3:497–503.

Barnutiu LI, Marghitas LA, Dezmirean DS, Mihai CM, Bobis O., 2011. Chemical Composition and Antimicrobial Activity of Royal Jelly Review. *Scientific Papers: Animal Science and Biotechnologies*, 44(2): 67-72.

Barragan B.W., Cardoza Y. J., Suazo A., 2011. Studies on the entomopathogenicity and bacterial associates of the nematode *Oscheius carolinensis*, in *Biological control*. Volume 59, Issue 2. 123–129.

Baudel M., 2017. L'apithérapie. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Picardie Jules Verne.123p.

- Bedding R. A., Akhurst J.R., 1975.** A simple technique for the detection of insect parasitic rhabditid nematodes in soil. *Nematologica*, 82:10–110.
- Ben Hamida T., 1999.** Enemies of Bees. *Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes*, 25, série B (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp. 147–165. CIHEAM, Saragosse.
- Bergin D., Murphy L., Keenan J., Clynes M., Kavanagh K. 2006.** Pre-exposure to yeast protects larvae of *Galleria mellonella* from a subsequent lethal infection by *Candida albicans* and is mediated by the increased expression of antimicrobial peptides. *Microbes Infect*, 8:2105- 2112.
- Binon P. et Diel J.P., 2006.** Les maladies de la ruche. Pages extraites du livret de cours « Initiation et perfectionnement à l’apiculture » délivré par le GDSA 07, 11p.
- Biri M., 2010.** Tout savoir sur les abeilles et l’apiculture. *Paris De Vecchi*. 302p.
- Bismuth H., Aussel L., Ezraty B., 2019.** La teigne *Galleria mellonella* pour les études hôtepathogène.médecine/sciences, *EDP Sciences*, 35 (4) :346-351.
- Bogdan C., Röllinghoff M., Diefenbach A., 2000.** Reactive oxygen and reactive nitrogen intermediates in innate and specific immunity. *Curr Opin Immunol*, 12: 64-76.
- Bollhalder F., 1997.** Trichogrammes dans la lutte contre la fausse teigne.
- Bombelli P., Howe C.J., Bertocchini F., 2017.** Polyethylene bio-degradation by caterpillars of the wax moth *Galleria mellonella*. *Current Biology*, 27: 292–293.
- Bongho F.A., 2009.** Inventaire des insectes nuisibles au développement des colonies d’abeilles *Apis mellifera adansinii* dans la région de Garango au Burkina Faso. Mémoire de fin de cycle pour l’obtention de diplôme d’ingénieure du développement rural. Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso. 70p.
- Bradbear N., 2010.** Le rôle des abeilles dans le développement rural. Manuel sur la récolte, la transformation et la commercialisation des produits et services dérivés des abeilles. Organisation des nations unies pour l’alimentation et l’agriculture. Rome. p238.
- Brandon A.M., Shu-Hong G., Renmao T et al., 2018.** Biodégradation of polyéthylène and plastic mixtures in mealworms (larvae of *Tenebrio molitor*) and effects on the gut microbiome.

Brown S.E., Howard A., Kasprzak A.B., Gordon K.H., East P.D., 2008. The discovery and analysis of a diverged family of novel antifungal moricin-like peptides in the wax moth *Galleria mellonella*. *Insect Biochem Mol Biol*, 38: 201-212.

Brown S.E., Howard A., Kasprzak A.B., Gordon K.H., East P.D.A., 2009. Peptidomics study reveals the impressive antimicrobial peptide arsenal of the wax moth *Galleria mellonella*. *Insect Biochem Mol Biol*, 39: 792-800.

Browne N., Heelan M., Kavanagh K., 2013. An analysis of the structural and functional similarities of insect hemocytes and mammalian phagocytes. *Virulence*, 4: 597-603.

Burget D.M., Tremblay A., 1979. Controlled release fumigation of the greater wax moth. *Journal of Economic Entomology*, 72: 616-617.

C

Cantwell G.C., Sleh T.R., 1981. Certan/B 401 a new bacterial insecticide for control of wax moth: a literature review. *American Bee Journal*, 122(3): 200-202.

Carr J., 2016. Managing Bee Health: A Practical Guide for Beekeepers, 5m Publishing.

Chandel Y.S., Sanjeev S. et Verma K.S., 2003. Comparative biology of the greater wax moth, *Galleria mellonella* L. and lesser wax moth, *Achroia grisella* F., in Pest Manage. Econ. Zool, 11: 69-74.

Charpentier G., 2013. Étude des effets létaux et sublétaux d'une intoxication au thymol sur le développement et l'immunité des larves d'*Apis mellifera* élevées *in vitro*. Thèse de doctorat. Université Toulouse III Paul Sabatier. 186p.

Charrière J.D. and Imdorf A., 1999. Protection of honey combs from wax moth damage. *American Bee Jour*, 139(8): 627-630.

Charrière J.D., Imdorf A., 2004. Protection des rayons contre la teigne. Centre de Recherches Apicoles. ALP forum n°45, 8p.

Chauvin R., 1994. La ruche et l'homme. Editions Calmann-Levy. 168 p.

Chen Y.P., Pettis J.S., Evans J.D., Kramer M. et Fedlauffer M.F., 2004. Transmission of Kashmir bee virus by the ectoparasitic mite *V. destructor*. *Apidologie*, 35: 441 – 448

Chen Y.P., Evans J. et Feldlauffer M., 2006. Horizontal and vertical transmission of viruses in the honeybee (*Apis mellifera*). *J. Invert. Pathol.*, 92 : 152 – 159.

Chorfi B., Gattoche K., 2019. L'effet des produits de la ruche sur la reproduction et le système reproducteur. Mémoire pour l'obtention du diplôme de MASTER en sciences biologiques. Université larbi ben mhidi oum el bouaghi. 59p.

Colin M.E., 1999. Intoxications, Bee Disease Diagnosis. *Options Méditerranéennes*, 25: 167 – 175.

Colin M.E., Gauthier L., Tournaire M., 2008. L'opportunisme chez *Nosema ceranae*, Abeilles & fleurs 690 : 30–33.

Core A., Runckel C., Ivers J., Quock C., Siapno T., DeNault S., Brown B., DeRisi J., Smith C.D., Hafernik J., 2012. A new threat to honey bees, the parasitic phorid fly *Apocephalus borealis*. PloS one 7(1): e29639.

Cox-Foster D.L., Conlan S., Holmes E.C., Palacios G., Evans J.D., and Moran N.A., 2007. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science*, 318: 283 - 287.

Cruz L.I.B., Lopes L.F.F., de Camargo Ribeiro F., de Sá N.P., Lino C.I., Tharmalingam N., de Oliveira R.B., Rosa C.A., Mylonakis E., Fuchs B.B. et al., 2018. Anti-Candida albicans Activity of Thiazolylhydrazone Derivatives in Invertebrate and Murine Models. *J Fungi (Basel)*, 4.

Cushmand L., 2000. Life cycle of wax comb *Achroia grisella* and *Galleria mellonella*, in Beekeeping and bee breeding website.

Cymborowski B., 2000. Temperature-dependent regulatory mechanism of larval development of the wax moth (*Galleria mellonella*). *Acta Biochimica Polonica*, 47: 215–221.

Cytryńska M., Mak P., Zdybicka-Barabas A., Suder P., Jakubowicz T., 2007. Purification and characterization of eight peptides from *Galleria mellonella* immune hemolymph. *Peptides*, 28: 533-546.

D

Dade H.A., 1994. Anatomy and dissection of the Honeybee. Ed. IBRA.

De La Rosa W., Segura H.R., Barrera J.F., Williams T., 2000. Laboratory evaluation of the impact of entomopathogenic fungi on *Prorops nasuta* (Hymenoptera: Bethyridae), a parasitoid of Coffee Berry Borer, *Environmental Entomology*, 29: 126-131.

Delfinado-Baker M. et Baker E.W., 1984. Notes on honey bee mites of the genus *Acarapis* Hirst (Acari: Tarsonemidae). *Internat. J. Acarol.*, 8: 211- 266.

Desai A.V., Siddhapara M.R., Patel P.K et al., 2019. Biology of greater wax moth, *Galleria mellonella*. On artificial diet. *J Exp Zool India*, 22: 1267-72.

Desbois A.P., Coote P.J., 2011. Wax moth larva (*Galleria mellonella*): an in vivo model for assessing the efficacy of antistaphylococcal agents. *J Antimicrob Chemother*, 66 : 1785-1790.

Desbois A.P., Coote P.J., 2012. Utility of Greater Wax Moth Larva (*Galleria mellonella*) for Evaluating the Toxicity and Efficacy of New Antimicrobial Agents. *Adv Appl Microbiol*, 78: 25-53.

Dhoj G.C.Y., Keller S., Nagel P., Kafle L., 2008. Virulence of *Metarhizium anisopliae* and *Beauveria bassiana* Against Common White Grubs in Nepal, *Formosan Entomologist*, 28:11-20.

Dolan N., Gavin D.P., Eshwika A.; Kavanagh K., McGinley J., Stephens J.C., 2016. Synthesis, antibacterial and anti-MRSA activity, in vivo toxicity and a structure-activity relationship study of a quinoline thiourea. *Bioorg Med Chem Lett*, 26: 630-635.

Dushay M.S., 2009. Insect hemolymph clotting. *Cell Mol Life Sci*, 66: 2643-2650.

E

Ellis J.D., Graham J.R., Mortensen A., 2013. Standard methods for wax moth research. *Journal of Apicultural Research*, 52: 1–17.

Evans J.D. et Schwarz R.S., 2011. Bees brought to their knees: microbes affecting honey bee health. *Trends in microbiology*, 19(12): 614-620.

F

Fabricius J. C., 1794. Entomologia Systematica emendata et aucta. Secundum Classes, Ordines, Genera, Species, Adjectis synonymis, Locis, descriptionibus Observationibus. 3(2):1–349.

Fernandez N., Coineau Y., 2007. Maladies, parasites et autres ennemis de l'abeille *mellifera* Biarritz : Atlantica.- 498p.

Finke M.D., 2002. Complete nutrient composition of commercially raised invertebrates used as food for insectivores. *Zoo Biology*, 21: 269–285.

Francardi V., Frosinini R., Pichini C., Botta M., Cito A. and Dreassi E., 2017. *Galleria mellonella* (Lepidoptera Pyralidae): An edible insect of nutraceutical interest.

Redia, 187–192.

Fredot E., 2009. Connaissance des alimentaires et nutritionnelles de la diététique. Deuxième édition. Edition TEC&DOC, 11, rue Lavoisier, Paris.

G

Garnery L., Cornuet J.M., Solignac M., 1992. Evolutionary history of the honey bee *Apis mellifera* inferred from mitochondrial DNA analysis. *Molecular Ecology* 1: 145-154.

Garnery L., Solignac M., Celebrano G., Cornuet J.M., 1993. A simple test using restricted PCR-amplified mitochondrial-DNA to study the genetic structure of *Apis mellifera* L. *Experientia*, 49: 1016-1021.

Genersch E., Ashiralieva A. et Fries I., 2005. Strain and genotype-specific genus *Acarapis* Hirst (Acari: Tarsonemidae). *Internat. J. Acarol.*, 8: 211- 266.

Gharbi M., 2011. Les produits de la ruche : Origines-Fonctions naturelles-Composition - Propriétés thérapeutiques-Api thérapie et perspectives d'emploi en médecine vétérinaire. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire. Université Claude-Bernard, Lyon.123p.

Gillespie J.P., Kanost M.R., Trenczek T., 1997. Biological mediators of insect immunity. *Annu Rev Entomol*, 42: 611-643.

Gilliam M., 1986. Infectivity and survival of the chalkbrood pathogen, *Ascosphaera apis*, in colonies of honey bees, *Apis mellifera*. *Apidologie*, 17(2): 93-100.

Grizanova E.V., Semenova A.D., Komarov D.A., Chertkova E.A., Slepneva I.A., Dubovskiy I.M., 2018. Maintenance of redox balance by antioxidants in hemolymph of the greater wax moth *Galleria mellonella* larvae during encapsulation response. *Arch Insect Biochem Physiol*, 98, e21460.

H

Hanumanthaswamy B., 2013. Influence of temperature and relative humidity on development of greater wax moth *Galleria mellonella* L.(Pyralidae: Lepidoptera). *Current Biotica*, 7: 202–208.

Higes M., García-Palencia P., Martín-Hernández R., Meana A., 2007. Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporidia). *Journal of invertebrate pathology*, 94: 211–7.

Higes M., Martín R., Meana A., 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of invertebrate pathology*, 92: 93–5.

Hinkley S., Walker K., 2007. Greater wax moth (*Galleria mellonella*), in PaDIL.

Hoffmann J.A., Reichhart J.M., Hetru C., 1996. Innate immunity in higher insects. *Curr Opin Immunol*, 8: 8-13.

Hood W.M., Horton P M., McCreddie J.W., 2003. Field evaluation of the red imported fire ant (Hymenoptera: Formicidae) for the control of wax moths (Lepidoptera: Pyralidae) in stored honey bee comb. *Journal of Agricultural and Urban Entomology*, 20(2): 93-103.

Hoyet C., 2005. Le miel : De la source à la thérapeutique. Thèse pour obtenir le diplôme de docteur en pharmacie. Université Henri Poincaré – Nancy. 106p.

Hughes W.O.H., Thomsen L., Eilenberg J., and Boomsma J.J., 2004. Diversity of entomopathogenic fungi near leaf-cutting ant nests in a neotropical forest, with particular reference to *Metarhizium anisopliae* var. *anisopliae*, *Journal of Invertebrate Pathology*, 85:46–53.

Hummel R et Feltin M., 2014. Syndicat des apiculteurs de Thann et environs. Reconnaître les maladies des abeilles quand on est apiculteur débutant.

Hurpin J., 1946. L'apiculture pratique. 4^{ème} édition librairie agricole horticole forestière et ménagère édition de la maison rustique Paris. *Biol Pharm Bull.* 27: 189-192.

I

Ignasiak K., Maxwell A., 2017. *Galleria mellonella* (greater wax moth) larvae as a model for antibiotic susceptibility testing and acute toxicity trials. *BMC Res Notes*, 10: 428.

Imran M., Desmasures N., Coton M et al., 2019. Safety assessment of Gram-negative bacteria associated with traditional French cheeses. *Food Microbiol*, 79: 1-10.

J

Jabbour -Croxder D.W., Aultman E.A., Snyder W.E., 2011. Entomopathogen biodiversity increases host mortality. *Biological Control* 59: 277–283.

Jaffari R., Goldasteh S., Afrogheh S., 2010. Control of the wax moth *Galleria mellonella* L. (Lepidoptera: Pyralidae) by the male sterile technique (MST). *Archives of Biological Sciences* 62(2): 309-313.

Jarret P., Burges H.D., 1982. Effect of bacterial varieties on the susceptibility of the greater wax moth *Galleria mellonella* to *Bacillus thuringiensis* and its significance in classification of the bacterium. *Entomologia experimentalis et applicata*, 31(4): 346-352.

Jean- Prost P., 2005. Apiculture. Connaître l'abeille, conduire le rucher 7ème édition, Tec &Doc Lavoisier, 698p.

Jéanne F., 1982. Principaux parasites de la cire et moyens de lutte. *Bul.tech.apic.* 9(2) :85-92.

Jean-Prost P., Le Conte Y., 2005. Apiculture: Connaître l'abeille, conduit le rucher. *Edition Lavoisier*, Cachan, France.

Jeroen B., Koomen I., Joep V., Jeude L. et Qudejans J., 2004. Les pesticides : composition, utilisation et risques. In serie Agrodok 29,1ere édition Digirafi & Wageningen, Pays Bas. 124 p.

Jorjão A.L., Oliveira L.D., Scorzoni L., Figueiredo-Godoi L.M.A., Prata M.C.A., Jorge A.O.C., Junqueira J.C., 2018. From moths to caterpillars: Ideal conditions for *Galleria mellonella* rearing for in vivo microbiological studies. *Virulence*, 9 :383–389.

Jos D, Duprez O., 2017. L'apiculture naturelle pour les débutants installer une ruche Warré en ville ou à la campagne.

K

Kavanagh K., Sheehan G., 2018. The use of *Galleria mellonella* larvae to identify novel antimicrobial agents against fungal species of medical interest. *J Fungi (Basel)*, 4.

Keppanan R., Sivaperumal S., Kanta D.C., Akutse K.S., Wang L., 2017. Molecular docking of protease from *Metarhizium anisopliae* and their toxic effect against model insect *Galleria mellonella*, *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 138: 8–14.

Keppanan R., Sivaperumal S., Aguila L.C.R., Hussain M., Bamisile B.S., Dash C.K., Wang L., 2018. Isolation and characterization of *Metarhizium anisopliae* TK29 and its mycoinsecticide effects against subterranean termite *Coptotermes formosanus*, *Microbial Pathogenesis*, 123: 52-59.

- Kilani M., 1999.** Nosemosis. In *Bee Disease Diagnosis, Options Méditerranéennes*, 25, sérieB (ed. M.E. Colin, B. Ball, M. Kilani), pp.9–24. Saragosse, CIHEAM.
- Komarov D.A., Slepneva I.A., Glupov V.V., Khramtsov V.V., 2005.** Superoxide and hydrogen peroxide formation during enzymatic oxidation of DOPA by phenoloxidase. *Free Radic Res*, 39:853-858.
- Konkel M.E., Tilly K., 2000.** Temperature-regulated expression of bacterial virulence genes. *Microbes Infect*, 2: 157-166.
- Krishnan N., Hyrsl P., Simek V., 2006.** Nitric oxide production by hemocytes of larva and pharate prepupa of *Galleria mellonella* in response to bacterial lipopolysaccharide: Cytoprotective or cytotoxic?. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol*, 142: 103-110.
- Ksouri C., 2019.** Enquête sur l'apiculture dans la région des Ziban. Mémoire de master en sciences agronomiques. Université Mohamed Khider de Biskra.68p.
- Kumara M., Thyagarajn E., Ghosh S. K. 2011.** Survey and isolation of natural incidence of different fungal pathogens against house flies in different urban habitats. *Fungal pathogens of House flies – Jbiotest* 6(2): 133-138
- Kunin A., 2020.** Les vers de cire, nouvelle arme contre les déchets plastique.
- Kwadha C.A., Ong'Amo G.O., Ndegwa P.N., Raina S.K., Fombong A.T., 2017.** The biology and control of the greater wax moth, *Galleria mellonella*. *Insects*, 8: 1–17.

L

- La Rosa S.L., Diep D.B., Nes I.F., Brede D.A., 2012.** Construction and application of a luxABCDE reporter system for real-time monitoring of *Enterococcus faecalis* gene expression and growth. *Appl Environ Microbiol*, 78: 7003-7011.
- Lanz-Mendoza H., Hernández-Martínez S., Ku-López M., Rodríguez M.E.C., Herrera-Ortiz A., Rodríguez M.H., 2002.** Superoxide anion in *Anopheles albimanus* hemolymph and midgut is toxic to *Plasmodium berghei* ookinetes. *J Parasitol*, 88: 702-706.
- Latour S., 2017.** Etude de microbiome de tube digestif de *Galleria mellonella* et son rôle dans la dégradation de polyéthylène. Mémoire de master en bioingénieur chimie et bio-industries. Université Gembloux Agro-Bio Tech. 92p.
- Lavine M.D., Strand M.R., 2002.** Insect hemocytes and their role in immunity. *Insect Biochem Mol Biol*, 32: 1295-1309.

Le conte Y., 2004. Mieux connaître l'abeille. La vie sociale de la colonie. In : Bruneau E., Barbançon J.-M., Bonnaffé P., Clément H., Domerego R., Fert G., Le Conte Y., Ratia G., Reeb C., Vaissière B. Le traité Rustica de l'apiculture. Rustica éditions, Paris, 12-83.

Lee Y.S., Yun E.K., Jang W.S., Kim I., Lee J.H., Park S.Y., Ryu K.S., Seo S.J., Kim C.H., Lee I.H., 2004. Purification, cDNA cloning and expression of an insect defensin from the great wax moth, *Galleria mellonella*. *Insect Mol Biol*, 13: 65-72.

Lehébel-Péron A., 2014. L'abeille noire et la ruche-tronc Approche pluridisciplinaire de l'apiculture traditionnelle cévenole : histoire, diversité et enjeux conservatoires. Thèse pour obtenir le grade de docteur. Université de Montpellier. 379p.

Li Y., Spiropoulos J., Cooley W., Khara J.S., Gladstone C.A., Asai M., Bossé J.T., Robertson B.D., Newton S.M., Langford P.R., 2018. *Galleria mellonella* - a novel infection model for the Mycobacterium tuberculosis complex. *Virulence* 9: 1126-1137.

Li D., Scherfer C., Korayem A.M., Zhao Z., Schmidt O., Theopold U., 2002. Insect hemolymph clotting: evidence for interaction between the coagulation system and the prophenoloxidase activating cascade. *Insect Biochem Mol Biol*, 32: 919-928

Linnaeus C. 1758. Systema Naturae per Regna Tria Naturae, Tomus I. Editio Decima, Reformata :i-iv, 1-824.

Little T.J., Kraaijeveld A.R., 2004. Ecological and evolutionary implications of immunological priming in invertebrates. *Trends Ecol Evol*, 19: 58-60.

Loh J.M., Adenwalla N., Wiles S., Proft T., 2013. *Galleria mellonella* larvae as an infection model for group A streptococcus. *Virulence*, 4: 419-428.

M

Maguire R., Kunc M., Hyrsi P., Kavanagh K., 2017. Caffeine administration alters the behaviour and development of *Galleria mellonella* larvae. *Neurotoxicol Teratol*, 64: 37-44.

Maguire R., Duggan O., Kavanagh K., 2016. Evaluation of *Galleria mellonella* larvae as an *in vivo* model for assessing the relative toxicity of food preservative agents. *Cell Biol Toxicol*, 32: 209-216.

Martin G., 2009. Influence d'un supplément alimentaire sur le développement des colonies d'abeilles domestique (*Apis mellifère*, Linnaeus, 1758) au Québec. Thèse de doctorat.

Université de Montréal. Faculté de médecine vétérinaire département de science chimique
138 P.

Mathis M., 1951. Les fausses teignes et ses ravages, dans Vie et mœurs des abeilles. Chapitre XII. Payot. Paris.

McCann M., Santos A.L.S., da Silva B.A., Romanos M.T.V., Pyrrho A.S., Devereux M., Kavanagh K., Fichtner I., Kellett A., 2012. *In vitro* and *in vivo* studies into the biological activities of 1, 10-phenanthroline, 1, 10-phenanthroline-5,6-dione and its copper(ii) and silver(i) complexes. *Toxicology Research*, 1, 47-54

Megaw J., Thompson T.P., Lafferty R.A., Gilmore B.F., 2015. *Galleria mellonella* as a novel *in vivo* model for assessment of the toxicity of 1-alkyl-3-methylimidazolium chloride ionic liquids. *Chemosphere*, 139: 197-201.

Meixner M.D., LETA. M.A., Koeniger N., Fuches S., 2011. The honey bees of ethiopia represent a new subspecies of *Apis mellifera*: *Apis mellifera* simensis n. Ssp. *Apidologie*, 42: 425-437.

Mekaoui S., 2018. Etude de l'effet acaricide de deux huiles essentielles contre l'acarien *Varroa destructor* parasite de l'abeille domestique (*Apis mellifera*). Mémoire de master en sciences agronomiques. Université Mouloud Maameri de Tizi Ouzou. 64p.

Mekkrai N. et Daouar Z., 2010. Etude de développement ovarien chez l'abeille ouvrière "*Apis mellifera*". Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de master académique. Université Hassiba Ben Bouali de Chlef Algérie. p41.

Moran N.A., 2007. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science*, 318: 283 - 287.

Moussian B., 2010. Recent advances in understanding mechanisms of insect cuticle differentiation. *Insect Biochem Mol Biol*, 40: 363-375.

Moya Andérico L., 2020. Deciphering the utility of *Galleria mellonella* as an infection and toxicity *in vivo* model. Doctoral thesis en Biomedicina. Universitat de Barcelona. 151P.

Mukherjee A., Domann E. and Hain T., 2011. Insect Biotechnology, in Biologically-inspired System. Vol 2. Part I. A. Vilcinskis (ed.). Germany.

O

Oudjet, K., 2012. Le miel une denrée à promouvoir. Etudes et Enquêtes. p 3.

P

Paddock F. B., 1918. The beemoth or waxworm. Texas Agricultural Experiment Station; USA. 44 pp.

Park S.Y., Kim C.H., Jeong W.H., Lee J.H., Seo S.J., Han Y.S., Lee I.H., 2005. Effects of two hemolymph proteins on humoral defense reactions in the wax moth, *Galleria mellonella*. *Dev Comp Immunol*, 29: 43-51.

Paterson P.D., 2008. L'apiculture. Collection agricultures tropicales en poche, 158 p.

Pauli G.A., 1932. Heat kills wax-moth larvae. *Gleanings in Bee Culture*, 60(2):97.

Pech L.L., Strand M.R., 1996. Granular cells are required for encapsulation of foreign targets by insect haemocytes. *J Cell Sci*, 109: 2053-2060.

Peleg A.Y., Jara S., Monga D., Eliopoulos G.M., Moellering R.C., Mylonakis E., 2009. *Galleria mellonella* as a model system to study *Acinetobacter baumannii* pathogenesis and therapeutics. *Antimicrob Agents Chemother*, 53: 2605-2609.

Pereira M.F., Rossi C.C., da Silva G.C., Rosa J.N., Bazzolli D.M.S., 2020. *Galleria mellonella* as an infection model: an in-depth look at why it works and practical considerations for successful application. *Pathog Dis*, 78.

Pereira T.C., de Barros P.P., Fugisaki L.R.O., Rossoni R.D., Ribeiro F.C., de Menezes R.T., Junqueira J.C., Scorzoni L., 2018. Recent Advances in the Use of *Galleria mellonella* Model to Study Immune Responses against Human Pathogens. *J Fungi* (Basel), 4.

Philippe J.M., 1999. Le guide de l'apiculteur. Troisième Edition EDISUD. 1087.

Piatek M., Sheehan G., Kavanagh K., 2020. Utilising *Galleria mellonella* larvae for studying in vivo activity of conventional and novel antimicrobial agents. *Pathog Dis*, 78,

Plischuk S., Meeus G., Smaghe G., Lange C. E., 2011. *Apicystis bombi* (apicomplexa: neogregarinorida) parasitizing *Apis mellifera* and *Bombus terrestris* (hymenoptera: apidae) in Argentina. *Environmental microbiology reports*, 3(5): 565-568.

R

Rochford G., Molphy Z., Browne N., Surlis C., Devereux M., McCann M., Kellett A., Howe O., Kavanagh K., 2018. *In-vivo* evaluation of the response of *Galleria mellonella* larvae to novel copper(II) phenanthroline-phenazine complexes. *J Inorg Biochem*, 186: 135-146.

Rahnamaeian M., 2011. Antimicrobial peptides: modes of mechanism, modulation of defense responses. *Plant Signal Behav*, 6:1325-1332.

Ramarao N., Nielsen-Leroux C., Lereclus D ., 2012. The insect *Galleria mellonella* as a powerful infection model to investigate bacterial pathogenesis. *Journal of Visualized Experiments*, 1–7.

Raneri M., Pinatel E., Peano C., et al, 2018. *Pseudomonas aeruginosa* mutants defective in glucose uptake have pleiotropic phenotype and altered virulence in *non-mammal infection* models. *Sci Rep*, 8: 16912.

Ratcliffe N.A., Gagen S.J., 1977. Studies on the *in vivo* cellular reactions of insects: an ultrastructural analysis of nodule formation in *Galleria mellonella*. *Tissue Cell*, 9:73-85.

Ratcliffe N.A., 1985. Invertebrate immunity-a primer for the non-specialist. *Immunology Letters*, 10: 253-270.

Reeves E., Lu H., Jacobs H., al E., 2002. Killing activity of neutrophils is mediated through activation of proteases by K + flux. *Nature*, 416: 291-297.

Rennie J., 1921. Isle of wight disease in hive bees. Acarine disease: The organism associated with the disease *Tarsonemus woodi*, n. sp. *Transactions Royal Soc. Edinburgh*, 52:768 - 779.

Rinderer T.E. et Rothenbuhler W.C., 1976. Characteristic field symptoms comprising honeybee hairless-black syndrome induced in the laboratory by a virus. *J. Invertebr. Pathol*, 27: 215 - 219.

Riudavets J., Salas I., Pons M.J., 2007. Damage characteristics produced by insect pests in packaging film. *Journal of Stored Products Research*, 43: 564–570.

Rumpold B.A., Schlüter O.K., 2013. Nutritional composition and safety aspects of edible insects. *Molecular Nutrition & Food Research*, 57: 802–823.

Rutrecht S. T. et M. J. Brown., 2008. The life-history impact and implications of multiple parasites for bumble bee queens. *International journal for parasitology*, 38(7): 799-808.

S

Sabatini A.G., Marcazzan G., Caboni M.F., Bogdanov S., Almeida-Muradian L.B., 2009. Quality and standardisation of royal jelly. *JAAS*, 1: 1-6.

- Schuhmann B., Seitz V., Vilcinskis A., Podsiadlowski L., 2003.** Cloning and expression of gallerimycin, an antifungal peptide expressed in immune response of greater wax moth larvae, *Galleria mellonella*. *Arch Insect Biochem Physiol*, 53: 125-133.
- Schwarz R.S., Evans J.D., 2013.** Single and mixed-species trypanosome and microsporidia infections elicit distinct, ephemeral cellular and humoral immune responses in honey bees. *Developmental and Comparative Immunology*, 40:300–310.
- Senior N.J., Bagnall M.C., Champion O.L., Reynolds S.E., La Ragione R.M., Woodward M.J., Salguero F.J., Titball R.W., 2011.** *Galleria mellonella* as an infection model for *Campylobacter jejuni* virulence. *J Med Microbiol*, 60: 661-669.
- Sharma V., Mattu V.K., Thakur M.S., 2011.** Infestation of *Achoria grisella* F. (wax moth) in honey combs of *Apis mellifera* L. in Shiwalik Hills, Himachal Pradesh. *International Journal of Science and Nature*, 2(2): 407-408.
- Sheehan G., Dixon, A., Kavanagh K., 2019.** Utilization of *Galleria mellonella* larvae to characterize the development of *Staphylococcus aureus* infection. *Microbiology (Reading)*, 165: 863-875.
- Shimanuki H., 1980.** Diseases and pests of honey bees. In *Bee Keeping in the United States; Science and Education Administration, United States department of agriculture: Washington, DC, USA, Volume 335*, pp. 118–128.
- Shimanuki H., 1981.** Controlling the Greater Wax Moth: A Pest of Honeycombs. Volume 2217: 1–13.
- Shimanuki H. et Knox D.A., 2000.** Diagnosis of honey bee diseases. United States Department of Agriculture (USDA), Handbook No. 690. 61p.
- Slepneva I.A., Glupov V.V., Sergeeva S.V., Khramtsov V.V., 1999.** EPR detection of reactive oxygen species in hemolymph of *Galleria mellonella* and *Dendrolimus superans sibiricus* (Lepidoptera) larvae. *Biochem Biophys Res Commun*, 264: 212-215.
- Sonia R., Peveling R., Nagel P., Keller S., 2005.** The natural distribution of the entomopathogenic fungus *Metarhizium anisopliae* in different regions and habitat types in Switzerland, *IOBC Bulletin*, 28(2):185-188.
- Spiltoir C.F., 1955.** Life cycle of *Ascospaera apis* (*Pericystis apis*). *Am. J. Botany*, 42 (6): 501 - 508.

Spurgina A., 2008. Guide de l'abeille. Edit Delachaux et Niestlé, Paris, 126 p.

Strand M.R., Pech L.L., 1995. Immunological basis for compatibility in parasitoid-host relationships. *Annu Rev Entomol*, 40: 31-56.

T

Thomaz L., Gustavo de Almeida L., Silva F.R.O., Cortez, M., Taborda, C.P., Spira B., 2020. *In vivo* Activity of Silver Nanoparticles Against *Pseudomonas aeruginosa* Infection in *Galleria mellonella*. *Front Microbiol*, 11: 582107.

Tojo S., Naganuma F., Arakawa K., Yokoo S., 2000. Involvement of both granular cells and plasmatocytes in phagocytic reactions in the greater wax moth, *Galleria mellonella*. *J Insect Physiol*, 46 : 1129-1135.

Tristan B., 2020. Utilisation des lépidoptères en médecines traditionnelle et moderne. Thèse pour le diplôme d'état en docteur en pharmacie. Université de Lille. 156p.

Tsai C.J., Loh J.M., Proft T., 2016. *Galleria mellonella* infection models for the study of bacterial diseases and for antimicrobial drug testing. *Virulence*, 7: 214-229.

U

Uwo M.F., Ui-Tei K., Park P., Takeda M., 2002. Replacement of midgut epithelium in the greater wax moth, *Galleria mellonella*, during larval-pupal moult. *Cell and Tissue Research*, 308: 319–331.

V

Vidal-Naquet N., 2012. Chapter Honey bees. In *Invertebrate Medicine*. Second edition (ed. Greg Lewbart), pp. 285–323.

Vivekanandhan P., Bedini S., Shivakumar M.S., 2020. Isolation and identification of entomopathogenic fungus from Eastern Ghats of South Indian forest soil and their efficacy as biopesticide for mosquito control, *Parasitology International*, 76.

W

Wendling S., 2012. *Varroa destructor* (ANDERSON et TRUEMAN, 2000), un acarien ectoparasite de l'abeille domestique *Apis mellifera* LINNAEUS, 1758. Revue bibliographique et contribution à l'étude de sa reproduction. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 190 p.

Whitten M.M., Mello C.B., Gomes S.A., Nigam Y., Azambuja P., Garcia E.S., Ratcliffe N.A.R., 2001. Ole of superoxide and reactive nitrogen intermediates in *Rhodnius prolixus* (Reduviidae)/ *Trypanosoma rangeli* interactions. *Exp Parasitol*, 98, 44-57

Williams J.L., 1997. Insectes: Lepidoptera (moths). In R Morse; K Flottum (Eds). Honey bee pests, predators, and diseases. The Al Root Company, Ohio, USA. 121-141

Winston M L., 1993. La biologie de l'abeille. Ed. Frison-Roche, Paris, 276 p.

Wojda I., 2017. Immunity of the greater wax moth *Galleria mellonella*. *Insect Sci*, 24: 342-357.

Wojda I., Staniec B., Sułek M., Kordaczuk J., 2020. The greater wax moth *Galleria mellonella*: Biology and use in immune studies. *Pathogens and Disease*, 78(9).

Y

Yang J., Yang Y., Wu W.M., Zhao J., Jiang L., 2014. Evidence of polyethylene biodegradation by bacterial strains from the guts of plastic-eating waxworms. *Environmental Science and Technology*, 48: 13776–13784.

Yang Y., Yang J., Wu W.M et al., 2015. Biodegradation and Mineralization of Polystyrene by Plastic-Eating Mealworms:Part 2. Role of Gut Microorganisms. *Environmental Science and Technology*, 49: 12087–12093.

Yi H.Y., Chowdhury M., Huang Y.D., Yu X.Q., 2014. Insect antimicrobial peptides and their applications. *Appl Microbiol Biotechnol*, 98: 5807-5822.

Yue C. et Generesch E., 2005. PCR analysis of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *J. Gen. Virol*, 86: 3419 - 3424.

Z

Zdybicka-Barabas A., Mak P., Klys A., Skrzypiec K., Mendyk E., Fiołka M.J., Cytryńska M., 2012. Synergistic action of *Galleria mellonella* anionic peptide 2 and lysozyme against Gram-negative bacteria. *Biochim Biophys Acta*, 1818: 2623-2635.

Zimmermann G., 1986. The *Galleria* bait method for detection of entomopathogenic fungi in soil. *Appl Entomol Zool*, 102: 213-215.

Résumé

La fausse teigne est un ennemi des abeilles, largement distribuée dans le monde entier, causant des problèmes sérieux dans les régions d'apiculture tempérées, tropicales et subtropicales où la température chaude favorise son développement rapide. Il existe deux types de fausses teignes qui diffèrent par leur taille : la plus petite *Achroia grisella*, et la plus grande, *Galleria mellonella* et les deux endommagent la cire seulement pendant leur stades larvaires. Toutefois, les larves de la fausse teigne *G. mellonella* sont un modèle de plus en plus utilisé comme hôte pour des expériences au laboratoire. En effet, elles sont utilisées pour évaluer la virulence des agents pathogènes bactériens et l'efficacité des agents antimicrobiens. Également, elles jouent un rôle important dans la biodégradation de polyéthylène avec leur capacité étonnante à le digérer. De ce fait, bien que *G. mellonella* soit nuisible pour l'abeille, elle est considérée comme un nouveau « rat de laboratoire » pour l'étude des interactions hôte-pathogène et même pour la protection de l'environnement.

Mots clés: *Galleria mellonella*, *Achroia grisella*, agent pathogène, abeille, cire, ruche.

Abstract

The wax moth is an enemy of bees, widely distributed throughout the world, causing serious problems in temperate, tropical and subtropical beekeeping regions where the warm temperature favors its rapid development. There are two types of wax moths which differ in size: the smaller *Achroia grisella*, and the larger *Galleria mellonella* and both damage wax only during their larval stages. However, the larvae of the wax moth *G. mellonella* are an increasingly used model host for laboratory experiments. Indeed, they are used to evaluate the virulence of bacterial pathogens and the efficacy of antimicrobial agents. Also, they play an important role in the biodegradation of polyethylene with their amazing ability to digest it. Therefore, although *G. mellonella* is harmful to bees, it is considered a new "laboratory rat" for the study of host-pathogen interactions and even for environmental protection.

Key words: *Galleria mellonella*, *Achroia grisella*, pathogen, bee, wax, hive.