



Proyecto de Innovación FP

APIRURAL4.0  
FORMACIÓN PROFESIONAL

apirural.com

## 11. Varoasis y Nosemosis

"Detección y control de las principales enfermedades"

11.1 Varrosis  
11.2 Nosemosis.



<https://www.youtube.com/watch?v=Hjh8pFQINIY>

## Varroosis

La varroosis es una enfermedad parasitaria de las abejas melíferas cuyo agente etiológico pertenece al género Varroa.

En España, supone un problema sanitario de primer orden, que limita de manera importante la viabilidad de las colonias de abejas melíferas si no se realiza un control adecuado.

Desde que se diagnosticaron los primeros casos de varroosis en nuestro país, ha quedado confirmada su amplia difusión en todas las regiones españolas, incluidas las insulares, y sus negativas consecuencias.



Hembras de varroa

La importancia de la enfermedad está relacionada tanto con las abejas como polinizadoras y productoras de miel y cera, como con la posible desaparición de las colonias parasitadas si no se controla de forma adecuada esta parasitosis. Actualmente es un proceso endémico en la mayoría de los países productores de miel.

Las repercusiones de la varroosis en apicultura se deben a la disminución en las producciones de las abejas (miel, polen, propóleos, veneno, etc.) y a consecuencias indirectas representadas en la polinización, no sólo de plantas cultivadas, sino también en la conservación de plantas silvestres. Además, la actividad apícola favorece el desarrollo de zonas agrícolas deprimidas.

### **11.1.- Etiología y biología**

El agente etiológico de la varroosis pertenece al género Varroa.

Hasta hace poco se consideraba que en España las abejas melíferas eran parasitadas por *Varroa jacobsoni*, pero el estudio genético de esta especie ha demostrado la existencia de dieciocho haplotipos diferentes, siendo definidos seis de ellos como *Varroa destructor*.

Los datos actuales indican que la especie presente en España es el haplotipo Korea de *Varroa destructor*. Existen algunas diferencias entre las especies en relación al tamaño y

estructura que permiten diferenciar claramente *V. jacobsoni* y *V. destructor* de otras especies asiáticas como *V. underwoodi* o *V. rindereri*.

Las diferencias entre las hembras de *V. jacobsoni* y *V. destructor* son mínimas, siendo la primera un poco más pequeña y esférica que la segunda, por lo que la identificación específica se basa en las características moleculares, más que morfológicas, identificación necesaria ya que se ha demostrado la diferente capacidad patogénica entre los haplotipos de *V. destructor*.

Varroa es un parásito obligado de las abejas melíferas, su esperanza de vida sin su hospedador no supera los 2 días.

Las varroas se alimentan de la hemolinfa de las abejas que parasitan. Se distinguen dos fases distintas en el ciclo biológico de Varroa, una fase forética y una fase reproductiva. La fase forética, se desarrolla sobre las abejas adultas y tiene una duración variable que oscila entre 7-8 días y varios meses, dependiendo principalmente de la presencia o ausencia de cría en las colmenas.

Esta fase sólo se presenta en varroas adultas hembras ya que los machos y las fases intermedias no sobreviven fuera de la cría.

La fase reproductiva se desarrolla en el interior de la cría operculada de las colmenas y tiene una duración variable (12-15 días) dependiendo del tipo de cría parasitada (obrero-zángano). Para reproducirse, una o varias varroas hembras, fecundadas o no, penetran en una celdilla de abeja o zángano que está a punto de ser operculada y se ocultan en el fondo de la celdilla, en el alimento para la larva, en espera de que las abejas nodrizas cierren la celdilla.

Después de la operculación, la larva de abeja termina con los restos de alimento, momento que aprovechan las varroas para liberarse de esta sustancia y subirse al cuerpo de la larva.

Seguidamente la larva defeca y teje un capullo en torno a la pared de la celdilla, operación que tarda en efectuar entre 33 y 48 h dependiendo de si es larva de obrera o de zángano. Mientras la larva teje, el ácaro permanece sobre su cuerpo para no quedar atrapado entre el capullo y la pared de la celdilla lo que le impediría alimentarse.

Tan pronto como la larva de abeja termina su capullo y entra en estado de prepupa, en el cual deja de moverse, se estira sobre su dorso con la cabeza hacia el opérculo ocupando 2/3 partes de la celdilla.

En las abejas existe una hormona juvenil, que va a regular el metabolismo de las obreras y permitir los cambios necesarios para la realización de las distintas funciones dentro de la colmena, hasta alcanzar la etapa de pecoreo.

Se ha demostrado que para que el parásito pueda tener descendencia en las celdillas con cría, el nivel de hormona juvenil debe de ser máximo. Como que el parásito no produce esta hormona, el nivel adecuado se alcanza succionando hemolinfa del hospedador, que contiene dicha sustancia.

Los ácaros concentran sus heces en un punto del capullo, generalmente cercano a la zona anal de la pupa, se vuelven menos activos y permanecen sobre sus heces desplazándose sobre la abeja sólo para alimentarse.

Siempre se alimentan en la zona abdominal de la abeja, evitando dañar las extremidades, mandíbulas y alas del hospedador, lo que podría suponer que la abeja no fuese capaz de romper el opérculo llegado el momento y muriese quedando el ácaro y sus descendientes atrapados en la celdilla.

Entre las 60 y las 70 h post-operculación, la varroa pone su primer huevo en la parte anterior de la celdilla, sobre el capullo.

Después de la muda de la abeja, el ácaro prepara un único sitio de alimentación en la cutícula de la abeja, en donde se alimentaran ella y su descendencia en distintos estados de desarrollo.

Las varroas sufren una metamorfosis gradual pasando por diferentes estados de desarrollo: huevo, protoninfa, deutoninfa y adulto, tardando en realizar la metamorfosis entre 5,5 y 6,5 días, dependiendo de si es hembra o macho. Después del primer huevo, la oviposición continúa con un huevo cada 30 h.

El primer huevo es macho (haploide) y el resto son hembras (diploides).

De esta forma el macho ya es adulto cuando la primera varroa hija llega a adulta.

Las hembras son fecundadas por los machos dentro de la celdilla ya que éstos no sobreviven fuera de la celdilla.

Debido a la duración del periodo de operculación, cada varroa llega a poner un máximo de 5 a 6 huevos, de los que en el momento del nacimiento de la abeja habrá 1 ó 2 hembras maduras (fecundadas o no) que se prenden directamente al nuevo individuo.

Una vez que nacen, cada abeja limpia su propia celdilla y al retirar los restos de la muda, eliminan al macho y todas las formas inmaduras que pudiera haber.

El atractivo de las varroas sobre una abeja determinada depende de la edad del hospedador. Los ácaros, cuando salen al exterior de la celdilla con la abeja que ha parasitado, la abandonan para colocarse sobre abejas de más de dos días de vida.

En este reconocimiento del hospedador por el parásito, tiene influencia la feromona elaborada por la glándula de Nasanoff, cuya producción depende de la edad y su función es entrar en contacto de nuevo con celdas de cría a punto de opercular atendidas por estas abejas.

## 11.2. Epidemiología

La varroosis está directamente condicionada por la estrecha relación existente entre los ácaros y las abejas.

La evolución de las varroas y de su hospedador original (*Apis cerana*) ha sido paralela lo que ha originado que la abeja asiática y varroa hayan establecido un equilibrio biológico que asegura la supervivencia de ambas especies.



Hembras adultas sobre larvas de abejas

Este equilibrio se basa en la restricción de la reproducción del ácaro sólo en las celdillas de zángano ya que las abejas son capaces de detectar y extraer los ácaros que invaden las celdillas de obrera por un lado y, por el otro, detectan rápidamente la muerte de la cría de zángano cuando es invadida por varias hembras de varroa a la vez y al extraerla, disminuyen notablemente el número de ácaros.

Sin embargo, entre la abeja europea (*Apis mellifica*) y varroa no ha existido esta coevolución, los primeros datos de adopción de esta nueva especie de abeja como hospedador se remontan a principios del siglo XX. En *A. mellifica*, las varroas pueden reproducirse tanto en las celdillas de obrera como en las de zángano y el control de la

población parasitaria no es tan eficaz, alcanzando elevadas cargas parasitarias con importantes repercusiones patológicas.

Además, puesto que el parásito únicamente puede reproducirse durante el periodo de operculación del hospedador, los descendientes se desarrollan de forma escalonada, requieren su propio tiempo de evolución.

La consecuencia es que, mientras unos descendientes del parásito ya han completado su desarrollo cuando la abeja rompe el opérculo y abandona la celdilla, a otros no les da tiempo y mueren o son eliminados por las abejas limpiadoras.

Cuanto más largo es el periodo de operculación, más numerosa puede ser la descendencia de la varroa progenitora. Cada raza de abeja melífera tiene un tiempo de operculación más o menos constante.

Las hembras de varroa tienen una clara preferencia por las larvas de zángano por lo que en la época de producción de éstos, la infestación ras que las de zángano se encuentran infestadas en un 70, e incluso, en un 100%.

En esta preferencia intervienen otros factores, que van más allá del tamaño de la celdilla, como son la cantidad mayor de lípidos en cría de zánganos que de obreras, así como la temperatura, que es menor en una zona donde se desarrollan las celdillas de zánganos y factores hormonales que también actúan sobre esta preferencia.

La duración de vida del parásito es muy variable. Se puede decir, a partir del recuento de ácaros que se realiza sobre hojas de papel impregnadas de vaselina sobre el fondo de la colmena, que las hembras viven unos dos o tres meses en verano y entre cuatro y seis en invierno.

La dispersión de la enfermedad se produce cuando los ácaros penetran en una colonia sana, no parasitada.

Los aportes externos de ácaros a una colonia de abejas son determinantes en el desarrollo de la enfermedad.

Una de las primeras vías de acceso de este parásito se debe al pillaje, actividad realizada por abejas pecoreadoras de una colmena sana sobre una colonia debilitada, llevándose sus reservas de miel y por ello entrando en contacto con varroas u otros agentes patógenos que pudieran estar presentes.

Las colonias libres de ácaros también pueden infestarse por la deriva de abejas pecoreadoras, que no son sino pérdidas de orientación de individuos cargados de néctar que bajo estas condiciones le es permitida la entrada a una colonia de la que no proceden.

También existe deriva en los zánganos, que no tienen colonia propia y que en un momento determinado aportan varios ácaros a una colonia y crean un nuevo foco.

La trashumancia ha sido reconocida en nuestro país como el factor determinante de la rápida extensión de la varroosis.

Se considera que el comercio de enjambres parasitados es, junto a la trashumancia, realizada sin el adecuado control y desparasitación, las principales razones de la rápida dispersión de la enfermedad por amplias zonas de territorio, ya que el avance de la enfermedad por medios naturales es incompatible con la velocidad de dispersión real.

El manejo del apicultor es otro parámetro que hay que considerar en esta infestación por *V. destructor*.

El desdoblamiento de colonias enfermas, el fortalecimiento de colmenas sanas con abejas y cuadros de cría parasitados, han intervenido para iniciar nuevos focos.

La existencia de colonias silvestres parasitadas es un factor que tiene cada vez menos relevancia debido a la desaparición de la mayoría de las colonias de este tipo.

### **11.3. Patogenia**

La acción patógena de *Varroa* sobre las abejas se debe, por una parte, a la acción directa del parásito sobre el hospedador, dado que se alimenta de su hemolinfa, y por otra, a la posibilidad de vehicular diferentes agentes patógenos, fundamentalmente virus, e interferir en la respuesta inmunitaria de las abejas frente a estos agentes.

En los primeros estadios de desarrollo de las abejas, la acción del ácaro puede producir alteraciones en el normal desarrollo, habiéndose referenciado pérdidas de hasta un 3% del contenido en agua en las abejas recién nacidas por cada *Varroa* que se alimente de ella en su etapa ninfal.

También se han encontrado menores contenidos proteicos e hidrocarbonados en el tórax y abdomen de estas abejas recién nacidas y parasitadas por una sola Varroa, efecto negativo que se acentúa a medida que aumenta el número de parásitos en la celdilla.

Todas estas alteraciones se traducen en un defectuoso desarrollo de las abejas, que pueden nacer con evidentes alteraciones morfológicas, que las convierten en abejas no viables, o incluso llegar a morir antes de abandonar las celdillas.

Sin embargo, algunas alteraciones morfológicas, como deformidades de las alas, se deben a la acción del virus de las alas deformadas (DWV) que puede ser transmitido o activado, por el parásito.

Como sucede con las garrapatas, la saliva de Varroa puede inhibir la respuesta inmunitaria de la abeja, favoreciendo así la acción de algunos virus que suelen producir infecciones latentes en las abejas.

También la saliva podría tener algún componente no conocido hasta el momento, que activa la replicación vírica.

Así la acción conjunta del parásito y, en ocasiones, los virus asociados, por ejemplo el virus de las alas nubladas (CWV), el virus de las alas deformadas (DWV), el virus de la parálisis aguda (ABPV) o el virus Kashmir (KBV), pueden llegar a producir el colapso y posterior muerte de la colonia de abejas, independientemente del número de varroas que parasite la colonia.

## 11.4. Patología

Las repercusiones patológicas sobre las abejas difieren según el estado de desarrollo del hospedador.

La patología que presentan las abejas que han sido parasitadas de adultas se debe a la presencia de ácaros sobre las abejas.

Por el contrario, las que han sido parasitadas durante el periodo de cría pueden presentar diversas malformaciones (alas deformadas, acortamiento del abdomen y falta o deformación de antenas y patas), dependiendo de la parasitación y de la presencia o no de otros patógenos de las abejas.



Sobre la base del ciclo biológico de las varroas se pueden distinguir acciones patológicas sobre las abejas adultas y acciones sobre las larvas de las abejas.

Las abejas y su descendencia parasitadas durante la fase de cría muestran varios tipos de lesiones (en alas y abdomen fundamentalmente que aparecen de menor tamaño), un acortamiento de la vida, cambios en el comportamiento y una mayor sensibilidad a enfermedades asociadas.

Si se introduce más de un ácaro en cada celdilla, las lesiones son aún más evidentes. Inicialmente, el desarrollo de las larvas parasitadas se demora, retrasándose la eclosión de las jóvenes abejas.

El peso reducido de las pupas parasitadas, así como la pérdida de proteínas, tiene efectos inmediatos sobre las abejas, que no alcanzan un tamaño adecuado, acompañado de malformaciones anatómicas.

## 11.5. Lesiones

En las abejas adultas, el parásito sólo provoca cambios del comportamiento (aumento de actividad para eliminar los ácaros).

El continuo consumo de hemolinfa produce paulatinamente una disminución del número de hemocitos (elementos formes de la hemolinfa) y una hipoproteinemia.

Cuando el número de ácaros es elevado, las glándulas mandibulares e hipofaríngeas se atrofian (disminuye la calidad de la jalea real), al igual que los cuerpos grasos que también degeneran.

El peso medio de una pupa en el estadio de ojos pigmentados, parasitada por dos o tres hembras de *V. destructor* es menor y el grado de malformaciones de las alas depende de la tasa de infestación en la cría de abejas.

Un solo ácaro por celdilla causa alteraciones morfológicas en el 24% de los casos,



Malformaciones de abejas

llegando al 100 %, con siete parásitos por celdilla.

Cuando las larvas de abejas están infestadas por más de ocho ácaros, las pupas no completan su desarrollo y mueren antes de la eclosión.

Al ser retiradas por las abejas limpiadoras, pueden observarse en la plancha de vuelo o en el suelo delante de la piquera.

El desarrollo de la cría se realiza de forma salteada ya que la puesta continua de la reina hace que utilice todas las celdillas que van quedando libres, apareciendo los cuadros de cría no homogéneos o cría en mosaico.

Si el grado de infestación es elevado, se produce una alta mortalidad en las abejas adultas, que cubren el suelo cercano al frente de la colmena y presentan graves alteraciones morfológicas (alas atrofiadas, abdomen acortado). En ocasiones, los cadáveres de ninfas sobre la plancha de vuelo aparecen roídos, debido al canibalismo que se produce por las abejas de interior con el fin de compensar las pérdidas de proteínas.

## 11.6.- Diagnóstico

En la lucha contra la varroosis, el diagnóstico precoz tiene una importancia primordial y es en los primeros momentos en los que la detección de los ácaros es más difícil por su bajo número.

Las muestras que se remitan al laboratorio deben estar adecuadamente recogidas, se recomienda enviar un trozo de un panal de cría y/o abejas de interior, en cajas de cartón que eviten su muerte y posterior putrefacción.

La cuantificación de la carga parasitaria puede realizarse tras la introducción de 300-500 abejas de varios cuadros en una solución de etanol al 25%.

Después de una breve agitación se separan las abejas de los ácaros mediante un tamiz y se realiza el recuento. Otro método se basa en establecer el porcentaje de celdillas parasitadas, que permite ver directamente hembras de varroa o formas inmaduras.

Este sistema tiene su mejor período de realización en la época de presencia de cría de zángano en la colmena, ya que estas celdillas son preferidas por los parásitos.

El diagnóstico clínico tiene la desventaja de que cuando aparecen signos compatibles con una varroosis ya no puede ser considerado como una detección precoz.

En las infestaciones moderadas o altas, numerosas abejas presentan graves malformaciones en su organismo: alas atrofiadas, abdomen reducido, talla pequeña, ausencia de antenas, etc. y se pueden ver sobre la plancha de vuelo o en la entrada de la colmena, cría muerta, que ha sido extraída por las abejas limpiadoras.

Ante la sospecha de la presencia de ácaros o como método de control de la población parasitaria puede realizarse un tratamiento acaricida con una posterior recogida de ácaros en el fondo de la colmena.

Se pueden administrar mediante diversos sistemas: espolvoreo, fumigación, aerosol, etc. Previo a este tipo de diagnóstico, debe colocarse en el fondo de las colmenas una cartulina blanca impregnada de vaselina, y se recomienda separar dicha cartulina con una malla con orificios de 3 mm que impida la acción de limpieza de las abejas.

Es preciso diferenciar morfológicamente las varroas del denominado «piojo» de las abejas (*Braula coeca*), aunque este parásito es cada vez menos prevalente, posiblemente debido a la continua profilaxis frente a la varroosis.

## **11.7.- Control de la Varroosis**

Aun cuando numerosas moléculas acaricidas son eficaces frente a *Varroa*, las implicaciones de la biología de su hospedador y de la propia biología del ácaro hacen imposible su eliminación total.

La elevada prevalencia de la varroosis requiere de un continuo control para conseguir explotaciones apícolas rentables; es preciso realizar uno o más tratamientos al año para evitar, no ya el bajo rendimiento económico de la explotación apícola, sino la desaparición total de las colonias por esta parasitosis.

La quimioprofilaxis va a depender del clima, tipo de explotación, nivel de parasitación y eficacia de los productos empleados.

Las dos localizaciones del ácaro sobre las abejas (fase forética y reproductiva) requieren actuaciones diferentes en la lucha contra el ácaro.

Cuando se encuentran parasitando la cría operculada se consideran prácticamente inaccesibles hasta que no abandonan esta localización, y tan solo el aumento controlado

de la temperatura y el ácido fórmico han mostrado ser eficaces frente a las varroas que se encuentran en la cría. Por tanto, los tratamientos con acaricidas de aplicación única sólo son eficaces cuando la colonia de abejas se encuentra sin cría operculada, situación que se da en determinados momentos del año en los climas fríos y en algunos climas templados o se puede inducir de forma artificial mediante distintas actuaciones de manejo apícola.

La única alternativa para los climas en los que siempre hay cría operculada, parece ser, por el momento, la utilización de vehículos de liberación lenta o tiras portadoras, los cuales liberan o mantienen el compuesto activo de forma gradual y controlada en el interior de las colonias durante un tiempo prolongado.

Las importantes repercusiones de la varroosis en la explotación apícola se ponen de manifiesto por el gran número de productos terapéuticos desarrollados hasta el momento.

El tratamiento de la varroosis va dirigido a mantener las poblaciones del ácaro a unos niveles compatibles con el normal desarrollo de la colonia de abejas.

Han sido muchas las sustancias acaricidas que se han utilizado para tratar esta parasitación.

Se requiere, sin embargo, que estén registradas como medicamentos veterinarios de uso en apicultura.

Para ello, el primer requisito es que el acaricida tenga determinado su LMR en miel (Límite Máximo de Residuos) según Reglamento CE 2377/90 y posteriores modificaciones.

En el control de la varroosis puede utilizarse tanto moléculas de síntesis (amitraz, fluvalinato, flumetrina, acrinatrina, coumafós) como productos naturales, algunos componentes de la miel como aceites esenciales (neem, ajedrea, mejorana, timol, mentol, alcanfor, eucaliptol, etc.) y ácidos orgánicos (ácido láctico, fórmico, oxálico y acético). De todos ellos, el más utilizado es y ha sido el fluvalinato, en soporte de tiras de PVC que deben mantenerse en la cámara de cría durante un mes y medio.

Con este mismo formato, se dispone también de amitraz, flumetrina y coumafós. También hay disponibles dispositivos en los que el producto activo (timol) se encuentra incluido en una matriz que favorece su sublimación lenta y por tanto produce una acción prolongada durante 4-6 semanas.

Este principio activo se puede utilizar en las explotaciones de apicultura ecológica, al igual que el ácido oxálico aplicado por goteo directo sobre las abejas.

Desde 1992 se ha observado un descenso en la eficacia del fluvalinato causada por una disminución de la sensibilidad a este producto y acompañada por una disminución cruzada de la sensibilidad a otros piretroides como el flumetrin y la acrinatrina.

Esta resistencia parece deberse parcialmente a variaciones en las monooxigenasas microsomales del complejo del citocromo P450.

Se han encontrado poblaciones resistentes en países europeos y americanos, la mayoría relacionadas con el empleo inapropiado del fluvalinato (subdosificación, aplicación de tratamientos artesanales con utilización de productos de uso agrícola, uso sistemático del mismo producto sin rotaciones o periodos de descanso durante años).

También se han detectado poblaciones de Varroa con una sensibilidad disminuida frente a otros productos como el amitraz, coumafós, bromopropilato y clordimeform. Las resistencias al amitraz y coumafós son de gran importancia, debido a que son las principales moléculas de síntesis que se han empleado como alternativa al fluvalinato durante los últimos años.

Una de las mejores alternativas en el control de la varroosis es la selección genética de abejas resistentes al ácaro.

Existen líneas de algunas razas de abejas con capacidad para limitar la población de ácaros, bien por su capacidad limpiadora, por su capacidad de destruir los ácaros tanto de las larvas sin opercular como abejas adultas o simplemente porque han elaborado mecanismos para inhibir el ciclo biológico de los ácaros.

En estas líneas, el número de ácaros que se reproducen en las celdillas de abejas siempre es menor que en abejas no tolerantes, adaptación derivada del estrecho y continuo contacto entre el ciclo del parásito y del hospedador.

Existen otros métodos basados en actuaciones sobre la población de abejas cuyo objetivo es dificultar el desarrollo biológico del ácaro.

Los métodos biotécnicos consisten en técnicas de manejo de las colonias encaminadas también a la ruptura del ciclo biológico de la varroa o a reducir su potencial biológico.

En general se emplean como complemento al control quimioprofiláctico.

La cría dirigida de zánganos consiste en aprovechar la predilección que tienen las hembras de varroa para reproducirse sobre las celdillas con larvas de zángano frente a las de obreras unida a la escasa utilidad para la producción de la colmena que tienen los zánganos.

Para ello, se introducen cuadros con cera estampada para zánganos en los que tras ser estirados, la reina pone los huevos y una vez que las celdillas están operculadas el cuadro es retirado de la colmena, eliminando de esta manera un elevado porcentaje de los ácaros de la colonia.

Esta técnica requiere una atención adecuada, ya que si los cuadros no se retiran a tiempo se aumenta la población de varroas, debido al mayor éxito reproductivo de varroa en la cría de zángano.

La eficacia de este método puede oscilar entre el 50-75% cuando se utiliza en presencia de cría de obrera, repitiendo hasta tres veces consecutivas el tratamiento, y hasta el 90% cuando ésta no existe.

La utilización de cuadros-trampa permite confinar a la reina, mediante excluidores, para limitar la puesta a un solo cuadro sobre cuya cría se concentrarán todos los ácaros y será posteriormente destruido.

Esta técnica tan sólo ha dado buenos resultados en condiciones climáticas frías con periodos de cría cortos.

La aplicación de polvo inerte o azúcar en polvo se ha utilizado pero aunque pueden llegar a obtenerse eficacias adecuadas al inutilizar las ventosas tarsales de las varroas, al poco tiempo el efecto se reduce y las varroas desprendidas pueden regresar sobre su hospedador.

Algunas sustancias atrayentes de varroa han sido utilizadas para reducir la carga parasitaria con resultados esperanzadores para el control de esta parasitación.

Los aceites esenciales de clavo, canela, menta o valeriana atraen a los ácaros a recipientes especiales pudiendo así ser retirados.

Otros compuestos presentes en la cría de obreras y zánganos (kairomonas) se han probado con buenos resultados como el ácido palmítico, cadenas de hidrocarburos extraídos de larvas L5 de abejas, determinados alcoholes alifáticos y aldehídos de capullos de abeja, así como sustancias presentes en el alimento de la cría.

De momento en Europa no se dispone de preparados comerciales de este tipo. Es también posible utilizar agentes biológicos contra esta enfermedad, como hongos (Hifomicetos, *Hirsutella thompsonii*, *Metarhizium anisopliae*), o bacterias (familia Micrococcaceae y género *Bacillus*) poco patógenos para las abejas y altamente patógenos a *Varroa destructor* en el interior de las colonias.

## 11.8. Nosemosis

La nosemosis es una enfermedad parasitaria que afecta a las abejas adultas, que parasita las células epiteliales del ventrículo.

Está producida por microsporidios del Género *Nosema*; la abeja europea (*Apis mellifera*) es el hospedador natural de *Nosema apis*, mientras la abeja asiática (*Apis cerana*) lo es de *Nosema ceranae*.

Actualmente se acepta las coinfecciones en las que ambos agentes pueden encontrarse en cualquiera de las especies de abejas, causando una patología similar con ciertas características singulares.

La nosemosis debida a *Nosema apis* es una enfermedad de distribución mundial, aunque su prevalencia es menor en áreas tropicales y subtropicales. La presencia de *Nosema ceranae* se ha detectado en muchos países europeos, además del sudeste asiático donde se encuentra de forma asintomática en las razas de abejas de la región.

### 11.8.1. Etiología

Sólo se han descrito dos microsporidios parásitos de las abejas melíferas.

- *Nosema apis*, Zander 1909, se ha detectado en *Apis mellifera*, Linneaus 1758; es uno de los microsporidios descritos desde más antiguo.
- *Nosema ceranae* Fries y col. 1996, originalmente aislado en la abeja asiática (*Apis cerana*, Fabricius 1793) en China, se ha detectado a finales del siglo XX en la abeja europea, y se ha relacionado con importantes pérdidas de abejas en las colmenas.

Se transmiten por esporas ovales, refringentes y con un filamento enrollado en su interior, que son eliminadas en las heces.

Las de *Nosema apis* miden 5-7 x 3-4  $\mu\text{m}$  y su filamento es largo, apareciendo con 27-32 vueltas en el interior de la espora. Las esporas de *N. ceranae* son de menor tamaño (3,3-5 x 2,3-3  $\mu\text{m}$ ) y el filamento es considerablemente más corto (20-24 vueltas).

En ambas pueden observarse esporas de morfología diferente, en cuanto a capacidad de pigmentación y estructuras internas, que algunos autores han relacionado con esporas de diseminación al exterior o dentro del propio hospedador (germinación intracelular).

El ciclo biológico más conocido es el de *Nosema apis* parasitando *Apis mellifera*. Las abejas adultas ingieren una espora viable probablemente en el momento de realización de las tareas de limpieza de la colmena, o en el intercambio alimentario (trofalaxia).

Las esporas binucleadas (diplocarióticas) llegan a la luz del ventrículo donde germinan.

El filamento polar de la espora se exterioriza y penetra en las membranas peritróficas del intestino, fundamentalmente a nivel del tercio posterior del ventrículo, hasta llegar a la membrana citoplasmática de las células epiteliales. El esporoplasma atraviesa el filamento polar y penetra en el citoplasma de éstas células epiteliales.

El esporoplasma crece en tamaño y madura para convertirse en meronte. Aproximadamente 24 horas post-infección se inicia la merogonia.

En esta fase es típica la división binaria de los merontes diplocarióticos, aunque también pueden producirse múltiples fisiones para dar lugar a cadenas multinucleadas.

Aproximadamente 48 horas post-infección, se forman los esporontes en los que se evidencian deposiciones de queratina que darán lugar a la futura cubierta externa o exospora.

Vuelven a dividirse por fisión binaria una sola vez para formar dos esporoblastos.

A partir de ellos se formaría una primera generación de esporas binucleadas, que tienen una fina endospora (82-143 nm) y un corto filamento polar. Estas esporas germinarían de forma espontánea en el mismo citoplasma de la célula parasitada o en la adyacente.

Este mecanismo sirve para propagar la parasitación de una manera rápida a través del epitelio ventricular. A partir del esporoplasma inyectado se obtendría una nueva generación de merontes que, tras múltiples divisiones, daría lugar a una segunda secuencia de esporulación.



Los esporontes diplocarióticos resultantes se dividen para dar lugar a dos esporoblastos, que evolucionarán para convertirse en esporas maduras. En este caso, la endospora es mucho más gruesa (278-379 nm) que los de la primera generación y el filamento polar mucho más largo. Una vez que las células parasitadas están repletas de esporas maduras, pueden romperse liberando las esporas maduras a la luz intestinal.



Estas esporas serían las formas de resistencia y difusión de la enfermedad fuera de la abeja.

El ciclo biológico de *N. apis* se completa en 36 horas. En el ciclo biológico de *N. ceranae* en la abeja asiática no se ha detectado la presencia de esporas de germinación intracelular, lo que implicaría una menor capacidad de diseminación del parásito, apareciendo las células parasitadas aisladas, rodeadas de células sanas libres del parásito. En este hospedador tampoco se ha descrito dimorfismo entre las diferentes poblaciones de esporas. En la abeja europea, parece que el parásito se multiplica igual que *N. apis*, aunque se ha descrito una invasión profunda de los tejidos que afecta a las células de regeneración lo que tiene importantes repercusiones sobre la capacidad de recuperación del epitelio.

## 11.8.2. Epidemiología

La nosemosis afecta tanto a la reina como a las obreras y a los zánganos, influyendo de forma notable la edad, habiéndose demostrado que las abejas viejas son más sensibles a la enfermedad y las abejas menores de 15 días poco receptivas.

Esto podría deberse a la menor capacidad de respuesta inmune de las pecoreadoras y a la reconocida naturaleza crónica de la parasitación por microsporidios entomopatógenos.

En la abeja asiática, ambas especies de *Nosema* se desarrollan menos que en las abejas europeas, siendo en este hospedador la parasitación autolimitante lo que determina una menor patogenicidad.

En las abejas melíferas europeas, tanto la parasitación por *N.apis* como por *N.ceranae* no son autolimitantes, progresando con rapidez en las células epiteliales del ventrículo, fundamentalmente en las abejas más adultas (pecoreadoras).

En las últimas fases de la enfermedad, también está afectada la reina, lo que compromete la viabilidad de la colonia de abejas. Temperaturas de 24-27°C son óptimas para el desarrollo de *N. apis*.

La cantidad y calidad de los alimentos influyen en el grado de receptividad, no así el pH del contenido intestinal, que es igual en abejas sanas y en abejas enfermas.

En las diferentes estaciones, las abejas poseen características fisiológicas distintas que podrían influir en su receptividad al parásito.

En *Nosema apis* serían las abejas de primavera y otoño las más parasitadas, mientras que *Nosema ceranae*, se detecta a lo largo de todo el año.

En la parasitación por *N. apis*, hay una clara influencia de las condiciones climáticas. Las bajas temperaturas del invierno hacen que el parásito se multiplique más lentamente, resultando difícil encontrar esporas en el ventrículo de las abejas, a no ser que las abejas estén fuertemente infectadas.

Tan pronto como se eleva la temperatura en primavera y comienza la cría de larvas y la ingestión de proteínas, el parásito se multiplica masivamente.

Es en este momento de intercambio de abejas de invierno a abejas de verano cuando suele desarrollarse clínicamente la nosemosis por *N. apis*. Si las abejas no pueden salir de la colmena por las bajas temperaturas se facilita el contacto entre las heces contaminadas y el alimento y aumenta la transmisión de la enfermedad y aparecen los casos clínicos.

Si la población infectada sobrevive, según avanza la primavera las abejas más afectadas que salen a volar raramente regresan.

Disminuye la contaminación en el interior, lo que unido a la rápida sustitución de abejas viejas afectadas por abejas nuevas y la corta vida activa de las abejas de verano, hace que el parásito se multiplique menos y se reduzca la carga parasitaria.

En condiciones naturales durante los meses de verano se realiza una autocuración.

En veranos muy lluviosos pueden repetirse los factores del inicio de la primavera y aparecer prevalencias elevadas en el otoño.

En estos casos de parasitaciones altas en otoño, las abejas van muriendo durante la pausa invernal y la colmena es incapaz de sobrevivir en invierno.

Este hecho resulta excepcional en la parasitación por *N. apis* pero parece muy frecuente en el curso de la enfermedad causada por *N. ceranae*, sin que hasta el momento se haya podido establecer una relación entre las condiciones meteorológicas y las diferencias en la presentación estacional de esta nosemosis.

A diferencia de lo que sucede en la parasitación por *N. apis*, en invierno es muy frecuente encontrar abejas fuertemente parasitadas por *N. ceranae*, con una gran cantidad de esporas maduras en las células epiteliales del ventrículo y cuadros de despoblamiento masivo en otoño e invierno con diferentes regímenes de temperatura y pluviosidad previas.

Un factor a tener en cuenta también sería la presencia de mielatos en las reservas alimenticias de invierno.

Se ha establecido una relación entre el contenido de proteínas, carbohidratos y minerales del alimento y la aparición de nosemosis.

Otros factores importantes incluyen las malas prácticas apícolas que determinen un debilitamiento de la colmena (enjambrazón, división de las colmenas en momentos no óptimos o técnicamente mal realizadas, etc.), la presencia de reinas de avanzada edad, la ausencia de medidas profilácticas en la explotación o la presencia asociada de otras patologías (amebosis, acarapisosis, virus de las realeras negras, etc).

Las esporas de *N. apis* pueden permanecer viables en las heces más de un año. También pueden seguir viables varios meses en la miel y en los cadáveres de las abejas infectadas. Es probable que la contaminación fecal de la cera, en especial en los panales utilizados para la cría, o de otras zonas de la colmena proporcione suficiente cantidad de esporas para que la enfermedad se transmita a la nueva generación de abejas.

No se conoce bien la importancia relativa de las heces, miel y cadáveres de abejas como reservorio; parece que la temperatura puede afectar a la pérdida de viabilidad de las esporas, independientemente del medio en el que se encuentre.

Otro posible reservorio de esporas viables pueden ser las zonas húmedas donde las abejas recogen agua. Las esporas de otros microsporidios permanecen viables largos

periodos de tiempo en estas zonas.

En cuanto a *N. ceranae*, no hay datos sobre su viabilidad fuera del hospedador.

Dadas las similitudes en la ultraestructura de las esporas, podría asumirse que son similares a las de *N. apis*, aun cuando la alta prevalencia de la enfermedad en los últimos años y la aparición de brotes a lo largo de todo el año y durante varios años consecutivos, podría indicar una mayor capacidad de las esporas de *N. ceranae* para permanecer viables en el medio ambiente o en las diferentes estructuras internas de la colmena o en las reservas alimenticias de la misma (miel y polen).

### **11.8.4. Patogenia**

La acción patógena de *N. apis* se debe sobre todo a los merontes, localizados inicialmente en el tercio posterior del ventrículo y posteriormente en el tercio anterior.

Estos presentan una acción citolítica más o menos acusada, que se traduce en una disfunción en las células ventriculares del hospedador y una posterior destrucción de éstas.

En el curso de la evolución de la enfermedad llegan a afectarse las criptas de regeneración, encargadas de reemplazar las células epiteliales dañadas, apareciendo zonas desprovistas de epitelio a lo largo de todo el tubo digestivo.

De forma extraordinaria, se afectan las membranas peritróficas y las células de la ampolla rectal y más difícilmente los túbulos de Malpighi.

En la fase inicial de la enfermedad pueden reponerse las células desprendidas pero con el tiempo se va afectando la funcionalidad digestiva.

Se altera el metabolismo de las proteínas, que se traducen en un descenso en los niveles de proteínas en la hemolinfa.

El contenido de aminoácidos de la hemolinfa disminuye, al igual que el contenido en nitrógeno del cuerpo graso en las abejas de invierno.

Las reservas de proteína acumuladas en el cuerpo graso para el invierno, se consumen con rapidez por las abejas enfermas y el desarrollo de las glándulas también se ve

afectado.

Así las glándulas hipofaríngeas se atrofian y su función se altera.

Presentan un envejecimiento prematuro. Las neurosecrecciones del corpora allana disminuyen.

Las glándulas cereras tienen menor desarrollo y los ovarios de las reinas pueden llegar a atrofiarse, presentando una menor longevidad.

Las abejas abandonan de manera prematura sus funciones en el interior de la colmena para pasar a realizar tareas de pecoreo.

La vida media de las abejas se acorta en un 30%.







Proyecto de Innovación FP

**APIRURAL4.0**  
FORMACIÓN PROFESIONAL

apirural.com

Financiado por el Ministerio de Educación y  
Formación Profesional – U.E. – Next Generation



Financiado por  
la Unión Europea  
NextGenerationEU



GOBIERNO  
DE ESPAÑA  
MINISTERIO  
DE EDUCACIÓN  
Y FORMACIÓN PROFESIONAL



Plan de Recuperación,  
Transformación  
y Resiliencia



EFA  
ORETANA

**fonteboa**  
centro de promoción rural - efa  
Educación Secundaria Obligatoria y Formación Profesional

**Comunitelia**

AVILA  
MARTINO

**IRIAF**  
CIAPA