

Programa Nacional para el Control
de la Abeja Africana

Manual de Patología Apícola

Coordinación General de Ganadería

SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA, DESARROLLO RURAL, PESCA Y
ALIMENTACIÓN

CONTENIDO

| | Página |
|---|--------|
| 1. INTRODUCCIÓN (EGN) | 1 |
| 2. ENFERMEDADES DE LA CRÍA | 2 |
| 2.1 ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LA CRÍA | 2 |
| 2.1.1 Loque Americana | |
| 2.1.2 Loque Europea | |
| 2.1.3 Escama Polvosa | |
| 2.2 ENFERMEDADES FUNGALES DE LA CRIA | 7 |
| 2.2.1 Cría de Cal | |
| 2.2.2 Cría de Piedra | |
| 2.3 ENFERMEDADES VIRALES DE LA CRÍA | 10 |
| 2.3.1 Cría Ensacada | |
| 2.4 MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LAS ENFERMEDADES DE LA CRÍA (EGN) | 11 |
| 3. ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS | 13 |
| 3.1 ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LAS ABEJAS ADULTAS | 13 |
| 3.1.1 Acariosis | |
| 3.1.2 Varroasis | |
| 3.1.3 Otros ácaros de las abejas | |
| 3.1.4 Nosemosis | |
| 3.1.5 Amebosis | |
| 3.1.6 Gregarinosis | |
| 3.1.7 Flagelosis | |
| 3.2 ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LAS ABEJAS ADULTAS | 26 |
| 3.2.1 Septicemia | |
| 3.3 ENFERMEDADES FUNGALES DE LAS ABEJAS ADULTAS | 27 |
| 3.3.1 Aspergilosis | |
| 3.3.2 H. Melanosis | |
| 3.3.3 Otros Hongos de las Abejas | |
| 3.4 ENFERMEDADES VIRALES Y RICKETSIOSIS DE LAS ABEJAS ADULTAS | 28 |
| 3.4.1 Parálisis | |
| 3.4.2 Virosis | |
| 3.4.3 Rickettsiosis | |
| 3.5 DISPERSIÓN DE ENFERMEDADES Y PARÁSITOS (DPA) | 30 |
| 3.6 MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LAS ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS (EGN) | 30 |
| 4. PLAGAS DE LA ABEJA MELÍFERA | 32 |
| 4.1 POLILLAS DE LA CERA (DPA, EGN) | 32 |
| 4.2 HORMIGAS (EGN) | 33 |

| | | |
|-------|---|-----------|
| 4.3 | DÍPTEROS | 33 |
| 4.3.1 | Miasis | |
| 4.3.2 | Piojo de la Abeja (DPA) | |
| 4.4 | REPTILES (DPA, EGN) | 34 |
| 4.5 | AETHINA TUMIDA | 34 |
| 5. | PLAGUICIDAS (DJM, ERJ) | 37 |
| 6. | TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LAS ENFERMEDADES Y PARÁSITOS DE LA ABEJA MELÍFERA (AZR, CMC, DDJ, DJM, EGN, LGM) | 38 |
| 6.1 | INTRODUCCIÓN | 38 |
| 6.2 | ENFERMEDADES DE LA CRÍA | 38 |
| 6.2.1 | Loque Americana y Loque Europea | |
| 6.2.2 | Cría Ensacada | |
| 6.2.3 | Cría de Cal | |
| 6.2.4 | Cría de Piedra | |
| 6.3 | ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS | 42 |
| 6.3.1 | Parálisis | |
| 6.3.2 | Septicemia | |
| 6.3.3 | Nosemosis | |
| 6.3.4 | Amebosis | |
| 6.4 | ÁCAROS | 45 |
| 6.4.1 | Acariosis | |
| 6.4.2 | Acaros Asiáticos | |
| 7. | APÉNDICE (AZR, DJM, EGN, LGM) | 48 |
| 7.1 | ENVÍO DE MUESTRAS | 48 |
| 7.2 | CULTIVO DE MICROORGANISMOS ASOCIADOS CON LA ABEJA MELÍFERA | 48 |
| 7.3 | PREPARACIÓN DEL COLORANTE FUCHSINA FENICA | 48 |
| 7.4 | PREPARACIÓN DEL COLORANTE CRISTAL VIOLETA | 49 |
| 7.5 | PREPARACIÓN DE LA FUCHSINA DE ZIEHL | 49 |
| 7.6 | PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE LUGOL | 49 |
| 7.7 | SIGNOS DIFERENCIALES DE VARIAS ENFERMEDADES | 49 |
| 7.8 | DIFERENCIACIÓN DE Bacillus spp. DE LA ABEJA MELÍFERA | 50 |
| 7.9 | RECONFIRMACIÓN DE DIAGNÓSTICOS | 50 |
| 8 | BIBLIOGRAFÍA | 51 |
| | FOTOGRAFÍAS | 53 |

1.- INTRODUCCIÓN

Existen más de 20 enfermedades conocidas de las abejas melíferas (*Apis mellifera*), pero menos de 10 son de verdadera importancia. Es necesario que el apicultor aprenda a reconocer algunas enfermedades de las abejas, especialmente las de la cría, ya que de no tratarse a tiempo una colonia enferma, las pérdidas económicas pueden resultar cuantiosas. Afortunadamente ninguna enfermedad de las abejas se transmite al hombre en condiciones naturales (no hay zoonosis). En América, el apicultor debe preocuparse básicamente por 8 enfermedades que causan muchos daños económicos año tras año; éstas enfermedades, en orden de importancia, son: VARROASIS, LOQUE AMERICANA, ACARIOSIS, LOQUE EUROPEA, NOSEMIASIS, CRÍA DE CAL, CRÍA DE PIEDRA, PARÁLISIS Y CRÍA ENSACADA.

Además de estas enfermedades, los apicultores de México, Centro, Sur y América deberán preocuparse en lo sucesivo por la *Aethina tumida M.*, el pequeño escarabajo de la colmena que existe en los Estados Unidos y que en cualquier momento puede traspasar nuestras fronteras de diversas maneras (importación ilegal de reinas, núcleos, colmenas pobladas, etc.). También el apicultor deberá estar preparado para reconocer y prevenir la entrada de plagas a las colmenas como las POLILLAS DE CERA, las HORMIGAS, las MOSCAS y otras plagas de menor importancia.

En los Estados Unidos de Norteamérica, donde existen estadísticas más o menos confiables, se estima que las pérdidas anuales por concepto de enfermedades ascienden a 3 dólares por colmena en promedio. Si tomamos en cuenta esta cifra las pérdidas en México en donde se estima el inventario apícola en 2 millones de colmenas, las pérdidas ascenderían a 6 millones de dólares. Esto sin considerar que en términos generales la sanidad apícola en los Estados Unidos es mejor que en nuestro país.

Las enfermedades de las abejas pueden clasificarse de varias maneras. En este Manual y para hacerlo más comprensible, las clasificaremos en ENFERMEDADES DE LA CRÍA y en ENFERMEDADES DE LAS ADULTAS. Tanto las enfermedades de la cría como las de las adultas las subdividiremos de acuerdo al agente etiológico que las causa (enfermedades bacterianas, fungales, vírales y parasitarias).

Las enfermedades de la cría pueden ser fácilmente identificadas por cualquier apicultor con cierta experiencia, pero las enfermedades de las abejas adultas requieren del envío de muestras a un laboratorio especializado, ya que sus síntomas son confusos o bien, como sucede en la mayoría de las ocasiones, no se observan; así el apicultor puede ver que sus abejas vuelan y trabajan aparentemente bien y sin embargo, al análisis de laboratorio, se encuentra que sufren una enfermedad. Es por ello que muchas veces los apicultores no se explican el por qué de los bajos rendimientos de sus colonias a pesar de estar correctamente manejadas. Por eso es recomendable realizar un muestreo en cada apiario por lo menos una vez al año, antes de la floración (3 a 4 meses antes) y enviar las muestras de abejas a un laboratorio para su diagnóstico.

2.- ENFERMEDADES DE LA CRÍA

2.1. ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LA CRÍA

2.1.1. LOQUE AMERICANA

Esta enfermedad también conocida como peste maligna, pudrición de la cría, peste viscosa, cría putrefacta, etc., es una enfermedad bacteriana infecciosa y altamente contagiosa que afecta a las larvas de las abejas melíferas, causada por el *Paenibacillus larvae*. Después de la Varroasis es la enfermedad de las abejas que más pérdidas económicas ocasionan en todo el mundo.

Conocida por muchos años, no fue sino hasta 1907 cuando White la diferenció como una enfermedad distinta de la Loque Europea, dándosele el nombre de Loque Americana.

ETIOLOGÍA.- La bacteria que causa la enfermedad, *Paenibacillus larvae*, se puede encontrar en dos estadios: En su forma vegetativa, cuando se reproduce en las larvas de las abejas, y como espora, su forma de resistencia fuera del cuerpo de las larvas. El *Bacillus larvae*, es un microorganismo aeróbico, gram positivo de 3 a 5 micras de largo por media micra de ancho, que tiende a crecer agrupándose en cadenas. Las esporas miden 1.5 micras de largo por 0.8 micras de ancho.

La formación de esporas ocurre fuera del cuerpo de la larva en presencia de oxígeno. Estas esporas son altamente resistentes a la desecación, desinfectantes químicos y a las altas temperaturas. Se ha comprobado que esporas de 35 años presentes en el medio ambiente, son capaces de causar la enfermedad si de alguna manera llegan a las larvas de una colonia.

La forma vegetativa de la bacteria posee flagelos que le permiten moverse en el cuerpo infectado de la larva. También produce exotoxinas que se cree son las responsables de la muerte de las crías afectadas.

EPIZOOTIOLOGÍA.- La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo sobre todo en las regiones templadas o subtropicales. No se tiene conocimiento de que exista en el Sur del Sahara africano y en Nicaragua del Continente Americano.

La enfermedad se presenta tanto en larvas de obreras como de zánganos y ocasionalmente en larvas de reinas. Puede aparecer en cualquier época del año, pero es más frecuente durante las lluvias. Las esporas permanecen latentes en los panales de las colonias que han sufrido la enfermedad, debido a que la escama, que deja el cuerpo desecado de la larva que ha muerto dentro de la celdilla, contienen una enorme cantidad de esporas y es difícil de remover, lo que constituye un foco potencial de infección.

Usualmente, las obreras de una colonia llenan estas celdillas con alimentos (miel y polen). La infección sobreviene cuando las abejas nodrizas proporcionan este alimento contaminado a las larvas. El hombre favorece la transmisión de la infección con sus malas prácticas de manejo, como cuando no desinfecta sus instrumentos de trabajo luego de revisar una colonia enferma o a través del intercambio indiscriminado de panales entre las colmenas. Otra forma de diseminación de la enfermedad, es por medio del pillaje de las abejas que llevan la infección a una colonia enferma, abejas reina y núcleos de criaderos con malas prácticas de manejo.

PATOGENIA.- Las larvas de las abejas adquieren la infección al ingerir las esporas con el alimento. Una larva recién eclosionada (nacida), puede ser infectada con una sola espora, pero luego de 2 días la susceptibilidad de la larva es prácticamente nula.

Las esporas germinan un día después de su ingestión, y la forma vegetativa de la bacteria se reproduce en el intestino, pasando posteriormente a la hemolinfa, donde continúa su reproducción y se generan millones de esporas que inician la liberación de exotoxinas matando a la larva pocos días después, generalmente cuando ésta ha iniciado su etapa de pupa (cría operculada), aunque en algunos casos muere aún siendo larva. A partir de su muerte, la cría comienza a desecarse paulatinamente hasta que en aproximadamente 30 días sólo queda la escama adherida a la pared inferior de la celdilla.

Cuando la infección es severa, la población de obreras de la colonia disminuye drásticamente, ya que las abejas que emergen son escasas para mantener la colonia, pudiendo llegar a desaparecer.

CUADRO CLÍNICO.- Entre los signos que podemos observar en los panales, están los siguientes: La cría se ve salteada, es decir, no se ve continuidad en los opérculos (se ve como si se hubiera disparado una carga de postas al panal). Los opérculos están oscuros, hundidos, con aspecto grasiento y algunos presentan una pequeña perforación. El olor de los panales enfermos es fétido y muy parecido al de la “cola” que se utiliza en las carpinterías para pegar madera; también se dice que huelen a pescado podrido. Si se destapa un opérculo, encontraremos los cadáveres de las larvas con aspecto de una masa de un color que va del amarillo cremoso al café y luego al negro, según su grado de putrefacción. Las crías con alrededor de 30 días de muertas se secan completamente, dejando la escama (o costra) fuertemente adherida a la celdilla, lo que la hace difícil de desprender (a diferencia de la escama de Loque Europea que es fácil de desprender). En ocasiones en las cuales la cría muere al final del período de pupa, es bastante común que sobre las escamas se vea su lengua apuntando hacia arriba (esto no se observa en Loque Europea).

DIAGNÓSTICO.- Para identificar la enfermedad sin confundirla con la Loque Europea, será necesario tomar en cuenta la edad de la cría afectada. En la Loque Americana será cría operculada y en la europea cría chica sin opercular (en la mayoría de los casos). Los rudimentos de la lengua son específicos de la Loque Americana, al igual que las escamas fuertemente adheridas y su olor característico. El diagnóstico de campo es muy seguro y se basa en la prueba del “palillo”, la cual consiste en introducir un palillo o un palito delgado a una celdilla afectada y retirarlo suavemente. Si al retirarlo se forma una hebra viscosa y gelatinosa como liga que se estira por lo menos a una distancia de 2 cm., estaremos seguros que se trata de Loque Americana. Es recomendable sin embargo, que si el apicultor desea tener la total certeza del diagnóstico, envíe un pedazo de panal de aproximadamente 10 cm. de largo por 8 cm. de ancho con cría muerta, el cual debe remitirse, al laboratorio para su identificación .

En México se cuenta con el Centro Nacional de Constatación de Servicios en Salud Animal, ubicado en Jiutepec, Mor., que desarrolla las técnicas para la identificación del agente etiológico.

MEDIDAS DE CONTROL.- El remedio más efectivo sería quemar las colmenas afectadas con todo y abejas, debido a que no existe un medicamento capaz de destruir las resistentes esporas del *Paenibacillus larvae*, pero cuando por diversas razones esto no se puede realizar, las medidas más recomendables son las siguientes:

- a) Retirar y quemar todos los panales de la colmena, teniendo el cuidado de no tirar partes en el apiario, ya que esto favorecería la presencia de la enfermedad nuevamente en otras colonias.
- b) Esterilizar el piso, caja(s) y entretecho de la colmena. Para esto es necesario lavarlos con un desinfectante poderoso capaz de destruir las esporas del *Paenibacillus larvae*, como una solución al 1 por ciento de peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), conteniendo 0.5 por ciento de ácido fórmico; otra posibilidad es con una solución de sosa cáustica al 4 por ciento. Al lavar estas piezas conviene protegerse las manos con unos guantes y utilizar un cepillo para tallarlas. Posteriormente, se deberá flamear el equipo con un soplete o con una antorcha o bien apilando las cajas sobre un piso, vertiéndoles un poco de Alcohol por dentro y prendiéndolos hasta que estén bien flameados; entonces se coloca una tapa externa de colmena encima de las cajas, con lo que el fuego se sofocará completamente. Este procedimiento deberá realizarse con las cajas invertidas de manera que no queden esporas viables en el rebaje donde descansan los cabezales de los bastidores.

- c) Para realizar este procedimiento y no perder a la colonia que se aloja en este equipo, es necesario poner una colmena vacía en el sitio de la enferma para darle cabida a las abejas. Además, deberá proporcionársele algunos bastidores con cría, procedentes de una colonia sana y vigorosa.

TRATAMIENTO.- Actualmente los países productores y exportadores de miel a la Unión Europea, deben ajustarse a una serie de requisitos, entre ellos someter la miel a análisis de laboratorio para determinar si hay contaminación de la misma con antibióticos (sulfas, tetraciclina, estreptomicina) y plaguicidas (fosforados, clorados y piretroides como el fluvalinato), por lo que el uso de estos debe reducirse y de ser posible ser substituido con tratamientos biológicos o productos químicos no contaminantes.

No obstante lo anterior en los Estados Unidos es aceptado los tratamientos con sulfas y tetraciclinas por lo que haciendo uso correcto de las mismas es posible la exportación de miel procedente de colonias tratadas con estos antibióticos.

MEDICACIÓN DE LAS COLONIAS ENFERMAS.- Existen dos grupos de medicamentos que actúan efectivamente contra la forma vegetativa de la bacteria. Uno es el grupo de las sulfas y otro el de las tetraciclinas. Dentro del primer grupo de medicamentos tenemos las TRISULFAS y el SULFATIAZOL SÓDICO (en algunos países estos medicamentos ya no se venden). Cuando sea posible encontrar algunos de estos productos, la forma de utilizarlos es disolviendo la cantidad que contenga 1 gr. de sal pura de la sulfa elegida en medio o un litro de jarabe de azúcar. El jarabe se prepara disolviendo el azúcar en agua caliente a partes iguales. Es importante esperar a que el jarabe se enfríe antes de agregarle el medicamento. Otra forma de administrarlo, es mezclándolo con 20 gr. de azúcar pulverizada (azúcar glass) o 250 gr. de una pasta hecha de azúcar y un poco de agua (o miel quemada procedente del fundido de la cera). Cualquiera de estas opciones, contiene la dosis suficiente de medicamento para dar un tratamiento a una colonia de abejas.

El jarabe se proporciona al igual que la pasta o el azúcar pulverizada, en el interior de la colmena en un alimentador, en una lata, en un bote o bolsa de plástico perforados, etc. (para el caso del jarabe), o sobre un papel periódico, o hecha taco en el mismo o espolvoreada en los bastidores (para el caso de la pasta y del azúcar glass). La razón de que se administre en el interior de la colmena, es para evitar el pillaje de otras abejas y para impedir que los rayos solares inactiven el producto. Este tratamiento debe repetirse de 3 a 5 ocasiones con un lapso de 8 a 14 días entre un tratamiento y otro.

En el segundo grupo de medicamentos tenemos a las TERRAMICINAS (TM-10, TM-25, TM-50) y otro tipo de OXITETRACICLINAS. Estos productos se aplican de manera similar a las sulfas, variando únicamente la dosis. Se requieren 300 mg de sal pura por tratamiento y por colmena; Por lo tanto, deberán administrarse 15 g. del producto comercial cuando se trate de TM-10, 6 gr. cuando use TM-25 ó 3 gr. si la elección es TM-50.

Es importante mencionar que el uso continuo e indiscriminado de un antibiótico para tratar la enfermedad, puede favorecer el desarrollo de resistencia del *Paenibacillus larvae*, por lo que cuando esto sucede, el medicamento deja de surtir efecto; por eso se recomienda rotar el tipo de antibiótico usado año con año, por ejemplo, usar Terramicina un año y sulfa otro año. Es responsabilidad del apicultor no usar antibióticos durante las floraciones para que la miel no se contamine con éstos, por ser un producto para consumo humano.

Por otra parte, dosis excesivas del medicamento por colmena, propicia el desarrollo de enfermedades como la cría de cal y cría de piedra.

2.1.2. LOQUE EUROPEA

Esta es una enfermedad infecciosa de las larvas de las abejas, también conocida como Loque benigna, Cría avinagrada, Cría rancia, etc., causada por un complejo número de bacterias entre las que destaca el Melissococcus pluton por ser el germen que inicia la infección.

Es la segunda enfermedad de la cría en importancia, y algunos la denominan “Loque benigna” debido a que sus daños son menores que los de la Loque Americana, pero no por esto deja de ser importante.

La primera publicación sobre Loque europea apareció en 1885, cuando Cheshire y Cheyne atribuyeron la causa al Bacillus alvei, sin embargo, White en 1920 presentó un amplio trabajo atribuyendo la causa de la enfermedad al Bacillus Plutón. Desde entonces y hasta los años sesenta, existió mucha controversia entre distintos autores acerca de la causa de la enfermedad ya que se encontraban muchas bacterias involucradas.

ETIOLOGÍA.- Esta enfermedad es causada por un complejo número de bacterias. Primeramente el Melissococcus pluton (White) (conocido como Bacillus Plutón hasta 1956 y posteriormente como Streptococcus pluton hasta 1983), debilita a la larva y favorece el ataque de otros gérmenes como el Bacillus aleve, el Bacillus laterosporus, el Achromobacter eurydice y otras bacteria de asociación que normalmente son parte de la flora microbiana de una larva sana.

El Melissococcus pluton (White), es una bacteria en forma de coco que no forma esporas y mide 0.7 x 1.0 micras. Crece formando cadenas, pero también es muy común encontrarlo en pares (como diplococo). Puede mantenerse viable en las paredes de las celdillas, en el excremento de las abejas o en el piso de la colmena por varios meses.

El Bacillus aleve, mide 0.5 x 5.0 micras. Es un microorganismo formador de esporas que miden 1.0 x 2.2 micras. Su presencia es muy útil para el diagnóstico de laboratorio, ya que al frotis de la gota colgante las esporas no tienen movimiento browniano a diferencia de las del Paenibacillus larvae de la Loque Americana.

El Bacillus laterosporus, el Achromobacter eurydice y otros gérmenes no siempre son fáciles de encontrar en pruebas de laboratorio.

EPIZOOTIOLOGÍA.- La enfermedad se ha reportado en casi todos los países donde existe apicultura. Hasta 1988, El Salvador, Nicaragua y Costa Rica, son los únicos países que no han reportado diagnósticos confirmados de la enfermedad.

La enfermedad se presenta tanto en larvas de obreras, como en las de zánganos y ocasionalmente en larvas de reinas. Se puede presentar en cualquier época del año, pero suele ser más frecuente al inicio de las floraciones. Las colonias que muestran altas resistencias a la enfermedad, generalmente son colonias con obreras con un elevado comportamiento de limpieza, es decir, que las crías enfermas son rápidamente sacadas de las celdillas y de la colmena. La forma de contagio y diseminación es parecida a la de la Loque Americana.

PATOGENIA.- La susceptibilidad de las larvas es muy alta a la infección hasta que cumplen 48 hrs. de vida. Las larvas jóvenes ingieren el Melissococcus pluton con los alimentos proporcionados por las abejas nodrizas, o bien porque se mezcla con éstos cuando está presente en las paredes de las celdillas que alojan a las larvas. Una vez ingerido el Melissococcus pluton se reproduce activamente en el tracto digestivo, utilizando los nutrientes que las larvas reciben, estableciéndose así una competencia por el alimento. Antes de que la larva sea operculada, cuando tiene de 3 a 5 días de edad, el Melissococcus pluton se ha reproducido tanto que ocupa la mayor parte de la luz intestinal, pasando entonces al epitelio junto con los demás microorganismos de asociación, destruyéndolo y posteriormente causando la muerte a las larvas. En la gran mayoría de las ocasiones, la muerte sobreviene cuando las celdillas aún están abiertas, cuando las larvas todavía están enrolladas. Luego

de alrededor de 4 semanas de muerte, la larva se seca en el piso de la celdilla dejando una escama que las obreras limpiadoras remueven con facilidad.

CUADRO CLÍNICO.- La cría se ve salteada, siendo la cría no operculada casi siempre la afectada, lo que es una gran diferencia con la Loque Americana; su olor es agrio, parecido al del vinagre o en ocasiones parecido al de la grasa rancia. La escama que se forma es fácilmente desprendible, lo que constituye otra diferencia con la Loque Americana. En su proceso de desecación, la larva cambia su coloración, tornándose más oscuro conforme pasa el tiempo. Las larvas se observan enrolladas en el interior de las celdillas y es frecuente el hecho de que el sistema traqueal se hace muy notorio.

DIAGNÓSTICO.- La identificación de la enfermedad en el campo se hace con base en el cuadro clínico y mediante la prueba del "palillo", la cual resulta negativa (no se forma la hebra).

A nivel de laboratorio existen exámenes de frotis y pruebas bioquímicas para identificar a los diferentes gérmenes involucrados en la enfermedad.

TRATAMIENTO.- Las tetraciclinas y la estreptomycinina son los medicamentos más adecuados para tratar la Loque Europea. Estos fármacos se usan de la misma forma que en la Loque Americana, la dosis para la estreptomycinina es de 300 mg de sal pura por cada tratamiento y por cada colmena. En el caso de la Loque Europea, no es necesario desinfectar ni flamear el equipo, ya que no hay esporas que destruir (las del *Bacillus alvei* son incapaces de producir la enfermedad sin la presencia del *Melissococcus pluton*); basta con medicar a las colonias en la forma ya descrita. En casos graves es bueno cambiar a la reina. Otra alternativa es que los criadores de reinas seleccionen abejas resistentes a la enfermedad, como ya se hace en Europa y en los Estados Unidos.

No obstante lo anterior, la tendencia actual es suprimir los tratamientos con antibióticos, debido a los residuos en miel, lo que afecta la salud del consumidor alérgico a estos medicamentos.

2.1.3. ESCAMA POLVOSA

También conocida como cría polvosa, ésta es una enfermedad infecto-contagiosa de las larvas de las abejas melíferas, de origen bacteriano, causada por el *Bacillus pulvifaciens* (Katznelson). Es una enfermedad aparentemente rara, quizás porque el apicultor promedio, es incapaz de identificarla.

La enfermedad fue descrita por vez primera en 1950 por Katznelson, quien encontró el germen en escamas que se hacían polvo al extraerlas de las celdillas donde habían muerto algunas larvas aparentemente de Loque Americana.

ETIOLOGÍA.- El *Bacillus pulvifaciens* (Katznelson), es una bacteria gram positiva que forma esporas y tiene un crecimiento óptimo a 45°C. Sin embargo, la etiología aún es cuestionada por algunos autores.

EPIZOOTIOLOGÍA.- Salvo su presencia en los Estados Unidos, se desconoce la distribución mundial de esta enfermedad.

La enfermedad exclusivamente afecta las larvas de las abejas melíferas. Es probable que el *Bacillus pulvifaciens* sea un microorganismo saprófito en la colmena, que se torna patógeno bajo ciertas condiciones de estrés (como baja temperatura del nido de cría, escasez de alimentos para las larvas, etc.). La enfermedad se disemina a través de las esporas que permanecen latentes en los panales y que contaminan el alimento que consumen las larvas.

PATOGENIA.- Se cree que las larvas ingieren las esporas de la bacteria con el alimento y que posteriormente el germen se reproduce y mata a la larva, pero esto aún no ha sido demostrado científicamente. La larva muere cuando la celdilla ya ha sido operculada, secándose en el interior y

dejando una escama difícil de desprender en las paredes inferiores de la celdilla, lo que se puede confundir con Loque Americana.

CUADRO CLÍNICO.- La cría puede verse salteada, siendo la cría operculada la afectada. Se observan opérculos hundidos y perforados y hay presencia de escamas donde han muerto larvas. Entre los aspectos característicos de la enfermedad que ayudan a diferenciarla de la Loque Americana, está el hecho de que no se reconocen olores especiales, y el que las escamas tienen un color amarillento y se extienden a lo largo de las paredes inferiores de las celdillas. Otra característica particularmente interesante, es que las escamas se hacen polvo cuando se intenta extraerlas de las celdillas.

DIAGNÓSTICO.- En el campo deberá de hacerse con base en el cuadro clínico. En el laboratorio, se hacen cultivos para observar el pigmento rojo oscuro que las colonias de la bacteria liberan, o bien se hace con la técnica de la gota colgante; las esporas de la bacteria no presentan movimiento Browniano.

TRATAMIENTO.- No se conoce un tratamiento específico, pero muy probablemente se recomendará seguir las mismas indicaciones que para tratar la Loque Americana cuando se sepa más acerca de esta enfermedad.

2.2. ENFERMEDADES FUNGALES DE LA CRÍA

2.2.1. CRÍA DE CAL

Es una enfermedad infectocontagiosa de origen fúngal que afecta únicamente a las crías de las abejas melíferas. También se le conoce con los nombres de Ascosferosis, Cría calcificada, Cría de yeso, Cría de tiza, Cría de gis, Cría calcárea, etc. Hace algunos años se consideraba una enfermedad poco importante, pero durante los últimos 25 años se ha convertido en un problema de cierta relevancia económica para la apicultura pues se ha vuelto bastante común. La enfermedad es causada por el hongo *Ascosphaera apis* (maassen Claussen).

En 1913 Maassen publicó las primeras observaciones sobre la Cría de cal, llamando al hongo causal *Pericystes apis*. Claussen publicó en el año de 1921 un detallado artículo sobre la morfología del hongo. Spiltoir y Olive reclasificaron al hongo en 1955, dándole el nombre de *Ascosphaera apis* (maassen Claussen).

ETIOLOGÍA.- El *Ascosphaera apis* (Maassen Claussen), es un hongo de la clase de los Aschomicetos, que se reproduce heterotáticamente cuando los micelios (hyphas) de hongos de sexos opuestos entran en contacto entre sí, lo que da lugar a la formación de esporas que es la forma contaminante del hongo. Los micelios o hyphas son la forma de crecimiento del organismo y son de color blanco, mientras que los esporas son de color oscuro.

Existen dos variedades que no pueden procrear entre sí, la llamada variedad Mayor, cuyos esporas miden de 3 a 4 micras de diámetro, y la variedad menor, cuyos esporas miden de 1 a 2 micras de diámetro. Las esporas se agrupan en "pelotas de esporas" que miden de 9 a 19 micras en su diámetro, y estas pelotas a su vez están encerradas en un quiste que tiene un diámetro de entre 47 y 140 micras. La más común de las variedades es la menor.

Las esporas son muy resistentes y pueden permanecer viables en el medio ambiente durante por lo menos 15 años. En la colmena, el hongo se desarrolla a temperaturas que oscilan entre los 20 y los 30°C.

EPIZOOTIOLOGÍA.- La Cría de cal se ha reportado en todos los países europeos. Existe en Nueva Zelanda, Canadá, Estados Unidos, Australia, Sudamérica y muchos otros países, sin que se tenga conocimiento aún, de su existencia en Nicaragua y Costa Rica.

La enfermedad puede presentarse en las larvas de las tres castas de abejas melíferas, pero suele ser recurrente en la cría de zánganos. Es sabido que la Cría de cal también afecta a las larvas de algunas especies de abejas silvestres como a las del género *Megachile*. La enfermedad suele ser más recurrente durante las lluvias y épocas de frío. El hongo por sí solo no causa grandes estragos sin la ayuda de factores predisponentes que le permiten desarrollarse, como son la humedad, las bajas temperaturas, mala ventilación dentro de la colmena y su presencia en colonias débiles, así como en colmenas donde se ha abusado del uso de antibióticos. Las colonias de abejas consanguíneas también parecen ser más susceptibles a contraer la enfermedad.

Los FACTORES PREDISPONENTES favorecen el desarrollo de los micelios del hongo por varias razones, entre éstas tenemos a las siguientes:

1. Humedad.- Provee un medio ambiente adecuado.
2. Mala ventilación.- Favorece la presencia de humedad.
3. Bajas temperaturas.- Facilitan la difusión del oxígeno (medio aeróbico), y proveen la temperatura ideal (20 a 30°C en el nido de cría).
4. Colonias débiles.- No pueden mantener la temperatura del nido de cría por encima de los 30°C.

Abuso de antibióticos.- Se destruye la flora microbiana normal del tracto digestivo de las larvas.

Los panales, especialmente los más viejos, son el foco potencial de infección ya que constituyen un reservorio importante de esporas; sin embargo, las esporas pueden provenir del polen de las flores en las que defecaron abejas (sobre todo las abejas silvestres que son vectores). Las esporas pueden ser involuntariamente llevadas por el apicultor a otras colonias con la cuña, panales o miel contaminada, también el pillaje juega un papel importante en la transmisión de la enfermedad. Las larvas la adquieren cuando consumen las esporas con el alimento en presencia de factores predisponentes.

PATOGENIA.- Las larvas presentan mayor susceptibilidad a enfermarse entre los 3 y 4 días de edad. Las esporas llegan al tracto digestivo de la larva con el alimento, o bien se adhieren a su piel cuando están presentes en las celdillas de cría; con la influencia de factores predisponentes los micelios del hongo empiezan a crecer a partir de la spora en el intestino de la larva o en su piel. En el intestino penetran las paredes digestivas y atraviesan los tejidos corporales de la cría hasta envolverla completamente como si fueran raíces en desarrollo. A partir de la piel también envuelven a la larva, dándole un aspecto de momia. La cría puede morir en una celdilla abierta o recién operculada; después de morir se seca y endurece, adquiriendo la consistencia y el color de un pedazo de yeso. La mortalidad de las crías generalmente es baja, pero en ocasiones puede llegar a sobrepasar el 30%.

CUADRO CLÍNICO.- Cuando los cuerpos de las larvas parecen pedazos de yeso (gis o tiza), se les da el nombre de crías "momificadas", que se observan tanto en celdillas abiertas como en operculadas, así como en el suelo al frente de las piqueras de las colmenas (ya que las obreras limpiadoras las sacan de los panales). El color blanquecino, se debe al color de los micelios del hongo. En ocasiones se observan crías endurecidas pero de un color pardo (verde oscuro); esto ocurre cuando las crías afectadas están cubiertas por hongos en su estado reproductivo. El color oscuro, se debe al color de las esporas.

La mayoría de las crías afectadas se encuentran en la periferia de los panales siendo las larvas de zánganos las más dañadas. Cuando la infección es severa, si se agita el panal, en ocasiones suena como "maraca" ya que las momias no están perfectamente adheridas a las celdillas y golpetean con las paredes de éstas.

DIAGNÓSTICO.- El diagnóstico es fácil de realizar con base en el cuadro clínico, pero también puede hacerse en un laboratorio a través de un frotis húmedo que muestre los quistes y las pelotas de esporas. El hongo puede cultivarse en Agar-dextrosa de Saboureaud.

TRATAMIENTO.- Pocos medicamentos se han ensayado en el tratamiento de esta enfermedad, ya que no se le consideraba importante. Durante los últimos años se ha probado con cierta eficacia el uso de

Nistatina (Micostatin) y Tiabendazol (Thibenzole), a razón de 2 g. del producto comercial por tratamiento y por colmena, dándose de 3 a 4 tratamientos con un intervalo de 8 a 14 días entre uno y otro. Los tratamientos se proporcionan en jarabe o en "pasta", de manera similar que en la Loque Americana. La Anfotericina B, ha demostrado muy buenos resultados, pero tiene el inconveniente de ser inestable y de ser muy cara.

También se han ensayado fumigaciones en los panales con distintos productos. Entre los que mejores resultados han dado están el Óxido de Etileno, el cual requiere de cierta infraestructura lo que impide su uso a nivel de campo, el Thymol al 0,7 por ciento, el Formaldehído al 4 por ciento, el Amonio cuaternario, el Propionato de sodio, e incluso una simple solución jabonosa.

Sin embargo, probablemente más importante que un tratamiento a base de fármacos o fumigantes, es el hecho de tomar medidas que impidan o aminoren la presencia de los factores predisponentes en las colmenas. Entre éstas podemos mencionar las siguientes:

- a) Mantener las colmenas en bases a por lo menos 30 cm del piso.
- b) No instalar apiarios en zonas inundables, en sitios donde no exista protección contra los vientos.
- c) Mantener las piqueras abiertas para favorecer una correcta ventilación.
- d) Inclinar ligeramente las colmenas hacia el lado de las piqueras (al frente) para impedir la entrada y acumulación de agua durante las lluvias.
- e) Proteger a las colmenas con techos telescópicos de lámina de aluminio.
- f) Reforzar o unir a las colonias débiles, siempre que estén sanas.
- g) Evitar la consanguinidad mediante un buen programa de cría de reinas.
- h) Cambiar a la reina anualmente.
- i) Cambiar los panales viejos de las colmenas, mínimo 2 por año.
- j) No abusar del uso de los antibióticos.
- k) Quemar las momias que se encuentren frente a las piqueras (en el ahumador).
- l) Tomar medidas que disminuyan el pillaje.
- m) Evitar el contagio a colonias sanas por errores humanos, quemando la cuña en el ahumador, evitando el paso indiscriminado de panales entre colmenas, etc.

2.2.2. CRÍA DE PIEDRA

También conocida como Cría pétreá, Aspergilosis o Cría de piedra; es una enfermedad infectocontagiosa de origen fungal, muy parecida a la Cría de cal, que afecta tanto a las larvas como a las abejas adultas. Es causada por el hongo *Aspergillus flavus* y en ocasiones por el *Aspergillus fumigatus*, es rara de encontrar y es de poca importancia económica. Bajo ciertas condiciones es capaz de causar una enfermedad en el hombre, como cuando el hongo está reproduciéndose y el hombre aspira o ingiere las esporas. Maassen describió la enfermedad por vez primera en 1906 luego de aislar e identificar al *Aspergillus flavus* de crías y abejas adultas.

ETIOLOGÍA.- Varias especies del hongo del género *Aspergillus* la causan, pero principalmente el *Aspergillus flavus* y ocasionalmente el *Aspergillus fumigatus*.

Estos hongos se encuentran comúnmente en la tierra y el medio ambiente, son patógenos también para otros animales y en el hombre causan trastornos respiratorios e intoxicaciones. Al igual que el *Ascosphaera apis*, se reproduce heterotáticamente. Su forma de contagio la constituyen las esporas que son de color verdoso y de un tamaño inferior a 2 micras de diámetro. Las esporas están arracimadas en unas estructuras conocidas como conidióforos.

EPIZOOTIOLOGÍA.- Ha sido reportada en Europa, Norteamérica, Venezuela y Brasil, pero se sugiere que existe en todo el mundo dado lo común que es encontrar hongos del género *Aspergillus* en cualquier país. En México se identificó por primera vez en el año 1993 en el estado de Morelos, desconociéndose aún cual es su distribución en la República.

La enfermedad afecta tanto a las larvas de las abejas como en ocasiones a las adultas, así como a otras especies de insectos y mamíferos. El hecho de que la enfermedad sea rara y los gérmenes sean comunes, sugiere que para que las esporas germinen y causen la enfermedad, debe existir una mayor dependencia de factores predisponentes que en el caso de la Cría de cal. Estos factores son los mismos que favorecen la Ascosporesis.

La enfermedad se presenta con más frecuencia durante las lluvias y durante el invierno y su transmisión se favorece con las malas prácticas de manejo, con el pillaje, etc. (similar a Cría calcárea).

PATOGENIA.- Similar a la de la Cría de cal. Las larvas mueren por intoxicación de las llamadas Aflatoxinas que libera el hongo, así como por los daños traumáticos ocasionados por los micelios.

CUADRO CLÍNICO.- Sólo unas pocas crías se ven afectadas, las “momias” tiene un color gris verdoso o amarillo verdoso, sobre todo en la zona de la cabeza. Las “momias” están adheridas al fondo de las celdillas, por lo que las obreras limpiadoras sólo las pueden extraer en pedazos, mismos que tiran al frente de la piqueta; los restos que no pueden sacar, los cubren con propóleos. La cría más afectada es también la de zángano, sobre todo la de la periferia del panal.

DIAGNÓSTICO.- A nivel de campo se base en el cuadro clínico. Cabe destacar que para diferenciar la enfermedad de la Cría de cal, las “momias” son oscuras y con la consistencia de una piedra; además, al agitar el panal no se produce ningún sonido ya que las crías enfermas están fuertemente adheridas a la base de las celdillas. El diagnóstico de laboratorio es difícil de realizar y se basa en la identificación de los conidióforos.

TRATAMIENTO.- Se recomienda lo mismo que para la Cría de cal. Además es necesario que cuando se manejen colmenas con la enfermedad, el apicultor se cubra la nariz con un pañuelo para evitar aspirar esporas del hongo. La miel de las colonias enfermas no es segura para el consumo humano.

2.3. ENFERMEDADES VIRALES DE LA CRÍA

2.3.1. CRÍA ENSACADA

Esta enfermedad es también conocida como Cría sacciforme, Peste viral de la cría, Moratosis, etc. Es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral que afecta a las crías de las abejas melíferas, causada por el *Morator aetatulas*. Aunque se presenta con relativa frecuencia, no afecta drásticamente la economía del apicultor.

En 1917, White demostró que la enfermedad no era de origen bacteriano ni fungal al lograr reinfestar larvas con fluidos procedentes de crías afectadas que habían sido filtrados previamente. En 1949, Steinhaus tomó las primeras fotografías del virus con un microscopio electrónico. Bailey en 1964 y 1975 estudió la morfología y naturaleza del *Morator aetatulas*, y lo diferenció serológicamente de los virus causantes de la parálisis en las abejas adultas.

ETIOLOGÍA.- El *Morator aetatulas*, es un virus filtrable, hexagonal del tipo RNA. Mide de 28 a 30 nm El virus tiene preferencia por ciertos tejidos del cuerpo de las larvas, como los cuticulares, musculares, adiposos y nerviosos, en cuyas células se reproduce. Se puede cultivar tanto en los tejidos larvales como en fibroblastos de gallina.

EPIZOOTIOLOGÍA.- Se considera que existe en todo el mundo, aunque muchos países no la han reportado. En Centroamérica, países como El Salvador y Honduras no la han reportado.

Afecta principalmente a las larvas de las obreras, y raramente a las abejas adultas (esto sólo se ha logrado demostrar a nivel experimental). La enfermedad puede presentarse todo el año, pero es más

frecuente antes de las floraciones y durante la época de lluvias, sobre todo en colonias débiles o que han sido expuestas a alguna situación de estrés.

La forma en que las larvas se infectan no ha sido bien esclarecida. Aparentemente, el virus llega a las larvas por uno de los mecanismos: con el alimento contaminado, sea jalea real o polen con néctar, ya que las obreras nodrizas almacenan el virus en las glándulas hipofaríngeas y salivales, o a través del huevo contaminado. Algunos trabajos experimentales sugieren que las reinas ponen los huevos ya infectados (como la Salmonelosis en las aves). Los malos manejos del hombre, así como el pillaje, favorecen la transmisión de la enfermedad.

PATOGENIA.- Las larvas son susceptibles a adquirir la infección hasta los 4 días de edad. El virus pasa del tracto digestivo a la hemolinfa y de aquí a los tejidos por los que tiene preferencia, donde se multiplica. La muerte de la cría ocurre cuando la operculación de la celdilla se inicia o algunos días después de ser operculada. Esto sucede cuando se interrumpe el proceso de muda de la piel, sin que la vieja cutícula se desprenda totalmente del cuerpo de la larva, por lo que hace las veces de saco que se llena del fluido ecdisial que es muy rico en partículas vírales. La cutícula se pigmenta y se endurece, particularmente en la zona de la cabeza. Al secarse la larva, forma una escama fácil de desprender.

CUADRO CLÍNICO.- Se observan opérculos hundidos, perforados y con aspecto grasoso (como en la Loque americana) en las celdillas afectadas. En el interior, es característico observar a las crías muertas dentro de un saco, luego adquieren el aspecto de un cono, “canoa” o “barquillo” invertido (esta porción del cuerpo corresponde a la cabeza de la larva que se oscurece y se endurece y apunta hacia arriba, dando el aspecto de cono invertido). Conforme la cría se va secando, toma una tonalidad más oscura hasta que queda una costra fácilmente removible de las paredes inferiores de la celdilla. Las costras o escamas, están libres del virus, por lo que no constituyen una fuente de contagio.

DIAGNÓSTICO.- Puede hacerse con relativa facilidad en el campo, basándose en el cuadro clínico, o removiendo las crías dentro de su saco con unas pinzas de difusión. En el laboratorio, se requiere de pruebas de discusión en gel o de un microscopio electrónico, ya que el virus no puede verse en microscopios normales.

TRATAMIENTO.- No existe medicamento específico para tratarla, se ha demostrado que el crecimiento del virus se inhibe con la administración de un jarabe saturado de azúcar ($\frac{3}{4}$ partes de azúcar por $\frac{1}{4}$ parte de agua) a las colonias enfermas, debido a que la sacarosa contiene altos niveles de ribonucleasa, enzima que destruye el material genético del virus (RNA).

Lo ideal es cambiar a la reina y destruir los panales contaminados si el caso es grave; se recomienda también alimentar a la colonia.

2.4. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LAS ENFERMEDADES DE LAS CRÍAS

Se pueden recomendar y tomar muchas medidas para la prevención de enfermedades de la cría de las abejas melíferas, aquí sólo mencionaremos algunas de las más importantes. En general, estas medidas están encaminadas a mejorar las prácticas de manejo del apicultor como son:

1. Evitar en lo posible el pillaje.
2. Quemar la cuña, metiéndola al quemador del ahumador luego de revisar cada colmena, especialmente si alguna muestra indicios de enfermedad.
3. Identificar y marcar a las colonias enfermas, para que en futuras revisiones éstas sean inspeccionadas al final.
4. No deberá utilizarse miel para alimentar a las abejas.
5. En lugares donde las enfermedades sean enzoóticas, proporcionar tratamientos medicinales 2 meses antes del inicio de la floración principal cada año, hasta que el problema deje de ser enzoótico.
6. Cambiar los panales viejos de las cámaras de cría (por lo menos el 20 por ciento cada año).

7. Nunca utilizar en colonias sanas, abejas, reinas o panales que hayan estado en colmenas infectadas.
8. Unir a las colonias débiles.
9. Dar alimentación artificial durante las épocas de escasez.
10. Cambiar a las reinas cada año. Esto contribuye a mantener colonias fuertes. Las colonias fuertes siempre se defienden mejor de las enfermedades.

3.- ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.1. ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.1.1. ACARIOSIS

La Acariosis, Acariasis o Enfermedad de la Isla de Wight, es una parasitosis de las tráqueas de las abejas adultas, causada por el ácaro *Acarapis woodi* (Rennie).

El ácaro fue identificado por vez primera en abejas procedentes de la Isla de Wight en el Canal de la Mancha, En 1905 se presentó una mortandad inusual en esta Isla, lo que luego continuó en todas las regiones de Gran Bretaña donde existían apiarios; para 1920, se habían perdido casi el 90 por ciento de las colonias de abejas de Inglaterra. Los apicultores adjudicaron esta severa pérdida a la acariosis, sin embargo, hoy día, esta aseveración se ha puesto en tela de juicio por muchos autores ya que al parecer hubo además otros factores implicados como varias enfermedades y malas condiciones climáticas.

En México, la Acariosis ocasionó los primeros años después de su detección en 1980, graves pérdidas económicas para los apicultores.

En la actualidad no se tienen estudios que permitan evaluar los daños ocasionados y al parecer se ha establecido un equilibrio entre el parásito y las abejas.

ETIOLOGÍA.- El *Acarapis woodi* (Rennie), es un parásito microscópico de la clase de los arácnidos y del orden de los ácaros (garrapatas). Al igual que la mayoría de los ácaros, tiene 4 pares de patas. El tamaño de los ácaros es variable, la hembra mide de 120 a 150 micras de largo por 60 a 80 de ancho; el macho es más pequeño y mide de 80 a 100 micras de largo por 40 a 60 de ancho. Las formas inmaduras (huevos y ninfas) muchas veces son mayores que los adultos. El *Acarapis woodi* está dotado de gran cantidad de setas (pelos táctiles) que le ayudan a localizar los espiráculos y a trasladarse en distintas regiones anatómicas de la abeja.

EPIZOOTIOLOGÍA.- Es posible que Australia y Nueva Zelandia continúen libres de esta parasitosis (quizás porque los ácaros no se han buscado profusamente).

La acariosis afecta a las tres castas de abejas melíferas. El ácaro parásita el sistema traqueal y los sacos aéreos del tórax de las abejas; la infestación se inicia en abejas menores de 6 días de edad, abejas de mayor edad son inmunes a la penetración del ácaro a sus tráqueas; la razón de esta inmunidad no ha sido aún bien esclarecida, pero se cree que se debe al endurecimiento de los pelos que rodean los espiráculos (aberturas) del primer par de tráqueas torácicas por donde normalmente penetran los parásitos.

Los altos niveles de infestación, se hacen más aparentes después de largos períodos de confinamiento de las abejas dentro de su colmena, lo cual ocurre luego de la época de lluvias, vientos, heladas, pobre floración, etc., debido a que el contacto entre las abejas es más estrecho ya que su mayor longevidad permite que se desarrollen más ácaros en sus tráqueas.

La transmisión de la acariosis se favorece con los malos manejos del apicultor, con las abejas pilladoras y con los enjambres. La manera más frecuente en que la enfermedad llega a un apiario sano en zonas libres del problema, es a través de la migración de enjambres o por la compra de abejas reina enfermas.

Los ácaros no son capaces de sobrevivir sin un huésped vivo por más de 2 ó 3 horas, por eso ni la miel ni el equipo son fuentes de contaminación.

PATOGENIA.- Las abejas jóvenes (menores de 6 días), son infestadas por el ácaro hembra cuando establecen contacto físicos con abejas parasitadas de mayor edad. El *Acarapis woodi* pasa de los pelillos del tórax de la abeja enferma a los de la abeja susceptible a los cuales se sujeta con la ayuda de sus uñas. Posteriormente y guiándose por las corrientes de aire producidas por los movimientos respiratorios de la abeja, encuentra el espiráculo de una tráquea del protórax, a través del cual penetra.

Una vez en la tráquea, la hembra ovoposita (entre 5 y 7 huevos), los huevos eclosionan y dan lugar a ninfas a los 3 a 6 días y las ninfas mudan y se convierten en adultos aproximadamente 2 semanas después de puestos los huevos. Los adultos copulan en el interior de las tráqueas y las hembras fecundadas pueden dar lugar a la siguiente generación en la misma tráquea o bien sale de ésta, para infestar a otras abejas. La abeja transmisora siempre es mayor a los 14 días de edad. Las infestaciones pueden ser unilaterales (parásitos en una tráquea protorácica) o bilaterales (en ambas tráqueas protorácicas).

Tanto las ninfas como los ácaros adultos, se alimentan de la hemolinfa de la abeja, misma que succiona de las paredes de las tráqueas, las cuales perforan con la ayuda de sus ganchos mandibulares, lo que origina las lesiones de queratinización y melanización que se consideran patognomónicas (típicas), para el diagnóstico en el laboratorio. La insuficiente provisión de oxígeno a los músculos de vuelo a consecuencia de la obstrucción de las tráqueas con ácaros, explica el por qué las abejas pierden habilidad para volar; además, se observa un debilitamiento general del insecto huésped como resultado de la presencia de toxinas liberadas por los parásitos y por la hemolinfa perdida.

El tiempo de vida de una abeja enferma es de aproximadamente 30% más corto que el de una abeja sana, tal como lo demostraron los trabajos de Bailey y más recientemente, los de Wilson.

CUADRO CLÍNICO. Los signos clínicos de la avariosis no siempre se observan y generalmente sólo son evidentes cuando los niveles de infestación son muy altos (más de 50%). Entre las manifestaciones clínicas tenemos las siguientes: Las abejas se observan con las alas dislocadas, abanicándolas sin conseguir volar, su abdomen se aprecia distendido, hay abejas muertas o moribundas frente a las piqueras y algunas se ven trepando las hojas del pasto u otras hierbas; otras abejas presentan el tórax desprovisto de pelillos por lo que se ve negro y brillante, es notorio también que las abejas enfermas pierden el instinto de picar. Este síndrome aparece en días con baja temperatura a la sombra, en colonias altamente infestadas que han pasado por un prolongado período de encierro, sin embargo, no es exclusivo de la avariosis ya que puede también observarse en casos de hambre, envenenamiento por insecticidas o por consumo de alimentos fermentados en exceso, cambios bruscos en la temperatura ambiental o en casos de otras enfermedades como la Nosemiasis, la Amebiasis y la parálisis.

DIAGNÓSTICO. Aunque la época del año, las condiciones climáticas y el cuadro clínico (cuando se observa) nos pueden orientar hacia el diagnóstico, éste no puede establecerse con certeza a nivel de campo. Es necesaria la ayuda del laboratorio, por lo que para establecerlo se recomienda un muestreo anual de los apiarios tomando 3 abejas adultas de la entrada de cada colmena, las cuales se depositan en un frasco con alcohol al 70%. Se escriben los datos del propietario y el colmenar con lápiz en un trozo de papel que se introduce al envase y se envía al laboratorio.

TRATAMIENTO. Probablemente la solución para exterminar a los ácaros de las tráqueas a largo plazo será el desarrollo de líneas de abejas resistentes a su ataque. En la actualidad se utilizan diferentes quimioterápicos que tienen ventajas y desventajas. En algunos casos funcionan mejor unos que otros, pero aún no existe el medicamento ideal; se requieren más trabajos de investigación al respecto. Entre los productos que se han utilizado en México, tenemos:

Mentol Sintético o Natural. Los cristales de mentol se pueden proporcionar solos o diluidos en alcohol etílico. Cuando se utilizan solos, se ponen 30 gr. dentro de una bolsita de nylon a la que se le pincha con un clavo delgadito, esto permite la evaporación paulatina del mentol, impidiendo al mismo tiempo que las abejas lo saquen del piso de la colmena a donde se introduce por la piquera. La bolsita deberá reemplazarse cada vez que el producto se haya evaporado y deberá mantenerse este procedimiento durante un par de meses antes de la floración principal. La otra forma es diluyendo 400 gr. de cristales de mentol en 1 litro de alcohol etílico al 70%. Se remoja un trapo u otro material absorbente con aproximadamente 80 cc (ml) de la dilución y se introduce al piso de la colmena. El tratamiento deberá repetirse por 4 ocasiones cada 2 semanas. Las ventajas de este producto son que es medianamente activo (mantiene los niveles de la enfermedad por debajo del 15%) y es fácil de aplicar; sus desventajas residen en que es costoso y que causa mucho estrés en las colonias de abejas, las que pueden abandonar la colmena.

Ácido Fórmico. El producto comercial es el Apiplus y cuenta con registro de la SAGARPA, por lo que su empleo queda sujeto a las indicaciones del laboratorio que lo produce.

Las medidas de manejo tendientes a mantener a las colonias fuertemente pobladas, contribuyen al control de la enfermedad. Es necesario evitar el traslado de colmenas pobladas y abejas reinas de zonas afectadas a zonas libres, para disminuir la diseminación de la acariosis.

La acariosis es difícil de erradicar una vez que adquiere un carácter enzoótico, por ello se recomienda que en zonas donde la enfermedad es prevalente, se efectúe un muestreo de todos los apiarios por lo menos una vez por año, con suficiente tiempo antes de la floración, para tratar a todos aquellos apiarios que muestren niveles de infestación del 35% o superiores, ya que existe una correlación positiva entre baja productividad y niveles de varroasis mayores al 35%.

3.1.2. VARROASIS

La Varroasis o Varroatosis, es una parasitosis externa y contagiosa, que afecta tanto a la cría como a las abejas adultas. La enfermedad es causada por el ácaro Varroa destructor (anteriormente jacobsoni) y es la más temida por los apicultores en el mundo.

El ácaro Varroa destructor fue reportado por vez primera en 1904 por jacobsoni, quien encontró los parásitos en las abejas Apis cerana en la isla de Java. Posteriormente, Oudemans presentó una descripción detallada. En fechas recientes, diversos estudios indicaron que la Varroa causante de graves daños en la apicultura occidental difiere genéticamente de Varroa, denominándose a esta nueva especie Varroa destructor. Estos trabajos señalan que probablemente las investigaciones hechas para describir la biología y control de la Varroa (especialmente en Europa y Norteamérica), se hayan realizado sobre Varroa destructor.

ETIOLOGÍA.- Varroa es un parásito artrópodo, de la clase de los arácnidos y del orden de los ácaros (garrapatas). La hembra mide 1.6 mm de ancho por 1 mm de largo, por lo que es visible a simple vista (del tamaño de la cabeza de un alfiler).

Su cuerpo está recubierto por una fuerte membrana de quitina de color castaño rojizo (marrón). El parásito es bastante plano en sentido dorso-ventral y tiene una forma ovalada, posee 4 pares de patas; las 2 anteriores tienen funciones táctiles y olfativas, mientras que el resto de ellas sirve para la locomoción del ácaro. El macho es más pequeño y de color blanquecino.

La hembra puede vivir sin alimento fuera de su huésped hasta 9 días y hasta 30 dentro de cría operculada en un panal a temperatura ambiente. En condiciones normales viven en promedio de 90 a 100 días.

EPIZOOTIOLOGÍA.- El ácaro *Varroa destructor*, se encontró por primera vez en las abejas *Apis cerana* en la isla de Java al sur de Asia, donde existe un equilibrio biológico entre el parásito y su hospedero. En la década de los 60's se reporta por primera vez la infestación de colonias de abejas *Apis mellifera* por Varroa, causándoles graves daños.

Su dispersión al resto de Asia, Europa, norte de África y Oriente Medio, se produjo en forma acelerada debido a la movilización de colmenas pobladas, material biológico apícola y la migración natural de enjambres. Posteriormente se detectó en América del Sur, los Estados Unidos de América y Canadá posiblemente por la introducción de abejas reinas. En México fue identificado en 1992.

La Varroosis afecta a las 3 castas de abejas melíferas y a sus crías, teniendo especial predilección por las larvas de zánganos. Aparentemente las condiciones que favorecen un mayor contacto físico entre las abejas, permiten que los niveles de infestación aumenten en una colonia.

En Europa y los países con inviernos prolongados, la Varroosis se manifiesta severamente al final de las épocas de mal tiempo. En los países tropicales los niveles de infestación se incrementan durante las lluvias. Las pérdidas económicas causadas por la Varroosis varían con la duración de la infestación, la forma en que las abejas son manejadas, las medidas que se tomen para reducir el número de parásitos, la presencia de otros agentes patógenos y la región en que están ubicadas las colmenas; generalmente la tasa de mortandad en un apiario infestado es progresiva y va en aumento año con año si no se toman medidas de control.

La diseminación de la Varroosis de una colmena a otra o entre apiarios se propicia por medio de los zánganos que entran libremente a las colmenas, al igual que las obreras que regresan del campo y se equivocan de colmena, así como por el pillaje y la presencia de enjambres silvestres enfermos. El apicultor también puede esparcir la parasitosis al intercambiar panales entre colmenas, al introducir enjambres de origen desconocido a una colmena, o al cambiar reinas adquiridas de un criadero enfermo.

PATOGENIA.- Una vez infestada una colonia, se inicia el proceso reproductivo de los ácaros. La Varroa hembra fecunda, abandona a la abeja adulta de cuya hemolinfa se ha alimentado y penetra en una celdilla de cría (de aproximadamente 5 a 6 días de edad) a punto de ser operculada (entre 24 y 48 horas antes de la operculación) teniendo especial predilección por la cría de los zánganos. Dos días después de la operculación (60 horas después de haber ingresado a la celda) y al parecer solo después de haber succionado hemolinfa de la larva, comienza la ovoposición, la hembra pone de 3 a 7 huevos con un intervalo de tiempo de alrededor de 30 horas entre uno y otro. Los huevos dan lugar a ninfas a las 48 horas de haber sido puestos, generalmente el primer huevo origina a un macho y los demás a hembras, las ninfas empiezan a alimentarse de la hemolinfa de la cría y se convierten en adultos 3 a 4 días después en el caso de los machos, o en 5 a 6 en el caso de las hembras, de tal suerte que el período completo de metamorfosis tarda de 5 a 6 días en los machos y de 7 a 8 en las hembras. El apareamiento de los ácaros se lleva a cabo dentro de la celdilla antes de que la abeja emerja. Los machos mueren por inanición (ya que su aparato bucal se convierte en un órgano eyaculador impidiéndoles alimentarse) y las hembras salen con la abeja adulta cuando emerge. La hembra del Varroa, posee una espermateca similar a la de las abejas, donde almacena los espermatozoides del macho.

En las abejas adultas, la hembra del Varroa busca las zonas blandas, menos queratinizadas para perforarlas y chupar la hemolinfa de su huésped. Entre estas zonas tenemos las membranas intersegmentales de los primeros segmentos abdominales, las articulaciones, la base de las alas y las áreas entre la cabeza y el tórax y entre este último y el abdomen, por lo que es común observarlas en dichas zonas. Tiempo después (variable), la hembra deja a la abeja parasitada para ovopositar en una celdilla con cría, con lo que el ciclo se reinicia. Las hembras adultas del ácaro pueden vivir de 2 a 8 meses en el interior de la colmena, dependiendo de la época del año, viviendo menos tiempo cuando las condiciones ambientales son propicias para el pecoreo de miel y polen (es por ello un problema serio en países con largos inviernos).

El daño provocado por los ácaros a las abejas es de carácter físico y tóxico-infeccioso. Físico por la hemolinfa que chupan de su huésped y tóxico infeccioso porque las heridas que causan para alimentarse, propician la entrada de toxinas y la transmisión de microorganismos causantes de enfermedades como Loque Americana, Loque Europea y fungosis como la cría de cal y la cría de piedra en las larvas, así como de esta última y parálisis en las abejas adultas. Anteriormente se creía que el daño físico era la causa principal del debilitamiento y muerte de la colonia, sin embargo, los estudios más recientes indican que el daño físico no es tan importante como el tóxico infeccioso, ya que se ha comprobado que la Varroa puede ser portadora de virus patógenos para las abejas o exacerbar el daño de otros que suelen ser poco dañinos. En términos generales, una abeja infestada vive la mitad del tiempo que una sana, por ello, cuando el número de abejas infestadas en una colonia es alto, los daños ocasionados por la enfermedad son dramáticos. Cabe mencionar que para que los niveles de infestación de la Varroasis dentro de una colonia de abejas alcancen altos porcentajes, se requiere de varios meses o varios años a partir de la invasión inicial y que los factores medio ambientales, el manejo de la "raza" de abejas afectadas juegan un papel muy importante en la progresión, estabilización o erradicación de la parasitosis. Las abejas de origen africano, han demostrado ser más resistentes a la Varroasis que las de origen europeo: Se cree que esta resistencia se debe a que por un lado, tanto su metamorfosis como su tiempo de vida media es más corto que el de las abejas europeas, lo que favorece menos el ciclo de vida del ácaro, por otro lado se sabe que las abejas africanas tienen menores niveles de hormona juvenil (HJ) en su hemolinfa. La hormona juvenil favorece la reproducción de los ácaros.

CUADRO CLÍNICO.- La parasitosis comienza sin signos visibles de enfermedad, por lo que el apicultor no se percató de su presencia. Para cuando se manifiesta, es por que el caso ya empieza a ser grave; entre los principales signos que podemos observar están los siguientes:

La colonia se debilita, las abejas se muestran "nerviosas" (inquietas), se observa la presencia de uno o varios ácaros en el cuerpo de algunas abejas (esto no es fácil de detectar ya que los parásitos se esconden casi totalmente entre los segmentos abdominales), hay mortandad en la cría, algunas abejas emergen con malformaciones en las alas, patas abdomen y tórax; otras abejas carecen de alas o no las pueden extender. Generalmente las abejas malformadas son sacadas de la colmena y se observan arrastrándose en la piquera. Es notoria la reducción en el tamaño del cuerpo de estas abejas. Las obreras parasitadas, se observan frotando sus patas en las zonas de su cuerpo donde están los parásitos para deshacerse de ellos, o bien en muchas ocasiones restriegan su cuerpo en las paredes de una celdilla metiendo la cabeza y tórax en ésta. Si se abre una celdilla (especialmente las de zánganos que son las más afectadas), podrán observarse ácaros en distintas etapas de desarrollo. Es notorio también que la cantidad de zánganos decrece.

DIAGNÓSTICO.- Debido a los daños que ocasiona la Varroa y que a la fecha no es posible su erradicación, es importante que el apicultor mantenga sus colmenas con pequeñas cantidades de ácaros (infestaciones bajas) que afecten al mínimo su producción. Para evaluar el grado de infestación de Varroasis en las colmenas, se puede efectuar cualquiera de las siguientes pruebas:

Diagnóstico en la cría: Se basa en la búsqueda de los ácaros en celdas de cría operculada, preferentemente de zánganos y en ausencia de éstas en las de obreras. Para ello, se destapa la colmena y se extrae un bastidor que tenga cría operculada. Con pinzas de disección o peine desoperculador, se rompe el opérculo, se sacan las pupas y se revisan cuidadosamente, así como el fondo de las celdas buscando los ácaros. Deberán inspeccionarse por lo menos 50 celdas operculadas y de encontrar ácaros se anota el número de celdas afectadas, así como la cantidad de pupas observadas. Para la determinación del grado de infestación en la cría se aplica la siguiente fórmula:

$$\% \text{ de Infestación} = \frac{\text{No. de celdas con Varroas}}{\text{No. de celdas desoperculadas}} \times 100$$

Método de charola: Para este método se requiere el uso de Charolas formadas con triplay o fribracel de 3 mm de grosor de 33 x 45 cm, con un marco de 2 cm de espesor por uno de alto, abierto en uno de sus lados cortos; la cara superior de la charola (la misma que tiene el marco), se cubre con una malla criba cuadrículada (8 cuadros por pulgada lineal), de tal forma que se forma un espacio entre la malla y el triplay, en el cual se introducirá una hoja de papel, cartoncillo o cartulina blanca impregnada de grasa vegetal y/o aceite automotriz. En el piso de la colmena, se coloca la charola con el papel engrasado, evitando obstruir por completo la piquera, se deja por espacio de siete días. Transcurrido este tiempo se retira, con sumo cuidado se extrae la cartulina y se revisa para detectar la presencia de ácaros. Con esta técnica no se obtiene un porcentaje de infestación, sino una estimación de la población de Varroas en la colmena, a través del conteo de los ácaros que mueren diariamente en forma natural, por tal motivo es importante que para este fin no se usen acaricidas. Para obtener este resultado, se hace la lectura de las Varroas en la cartulina y se aplica la fórmula siguiente:

$$\text{Varroas muertas por día} = \frac{\text{No. de Varroas encontradas}}{\text{Días de exposición de la charola}}$$

Con el resultado obtenido, se tomarán en cuenta los siguientes criterios:

- de 5 Varroas por día = infestación baja
- 6 - 10 Varroas por día = infestación media
- + de 10 Varroas por día = infestación alta

Diagnóstico en las abejas adultas (Prueba de David De Jong): Esta técnica es muy sencilla y económica; para ello, se prepara un recipiente para "colar" abejas el cual se elabora con una botella de plástico, a la que se corta el fondo y se le coloca una malla criba (con cuadros de 4 mm por lado) en el extremo de la boca. Se tapa la botella, se invierte de su posición normal y se llena hasta su parte media con agua jabonosa. Del centro de la colmena, se toma una muestra de 200 abejas (empleando el colador) y se agita durante 3 a 5 minutos. Se destapa y se vierte el líquido sobre un paño blanco colocado sobre un recipiente de boca ancha. Las abejas permanecerán en la botella detenidas por la malla criba, el líquido entrará al recipiente de boca ancha y los ácaros quedarán sobre el paño blanco donde podrán ser identificados fácilmente. La fórmula para evaluar el porcentaje de infestación es la siguiente:

$$\% \text{ De infestación} = \frac{\text{No. de Acaros colectados}}{\text{No. de Abejas en la muestra}} \times 100$$

Las observaciones en campo han indicado que lo recomendable es mantener infestaciones lo más cercano posible a cero, considerándose que cuando se alcancen porcentajes superiores al 10% será necesario un tratamiento de tipo químico a la brevedad posible.

Es conveniente que para cualquiera de los tres métodos de diagnóstico se seleccione al azar una de cada 5 colmenas para obtener un promedio por apiario).

TRATAMIENTO.- La lucha contra este parásito es obstaculizada por varias características biológicas del ácaro que hace difícil encontrar un tratamiento ideal. Dentro de estas características se encuentran las siguientes:

- a) Parásita al mismo tiempo a la cría y a las abejas adultas.
- b) Su metamorfosis es de 2 a 2.5 veces más corta que la de las abejas; por lo que las nuevas generaciones dentro de las celdillas operculadas son mucho más abundantes en ácaros y sobre todo protegidas de los acaricidas empleados en el tratamiento de la enfermedad.
- c) Los ácaros desarrollan rápidamente resistencia a los fármacos que hasta ahora se han empleado.

Se han ensayado alrededor de 150 remedios para tratar la enfermedad, pero ninguno es 100% efectivo. Muchos productos químicos que se han empleado muestran efectos colaterales indeseables, algunos son muy tóxicos, mientras que otros son cancerígenos, mutágenos, etc.

Debido a que todas las sustancias empleadas actúan sobre los ácaros que se encuentran sobre el cuerpo de las abejas adultas, no teniendo ningún efecto sobre los que se encuentran dentro de las celdillas de cría operculada, el tratamiento ideal es el que comprende el uso de un acaricida que extermine los parásitos de las abejas adultas, en combinación con la eliminación de cría operculada (para romper el ciclo biológico del ácaro).

1. Eliminación de Cría operculada.- Eliminar la cría puede ser tan dañino como el parásito mismo, por eso debe elegirse correctamente la técnica o método a seguir. Dentro de estos el más recomendable es el del "Panal de Zánganos", el cual se basa en el comportamiento de Varroa, que para su reproducción prefiere las celdas de zánganos en un 90 % y en un 10 % a las obreras. Procedimiento: Para ello se utiliza un cuadro con cera estampada para celdas de zánganos o bien una guía de cera para que las abejas construyan el panal. En la época propicia para la producción de zánganos, se coloca el cuadro en la cámara de cría durante 17 días. Transcurrido este tiempo, se retira y se procede ya sea a la eliminación de las larvas y pupas desoperculando la cría y destruyéndolas con un lavado a presión, o bien a fundir los panales con todo y cría.

2. Utilización de Acaricidas.- Desafortunadamente, ninguno de los productos que se han probado hasta ahora tienen un 100% de eficacia, sin embargo, varios de ellos rebasa el 95%. Es conveniente que en una zona enzoótica se alterne el uso de acaricidas año con año, para evitar la resistencia del parásito. En los últimos años, se han probado diversas sustancias de origen natural para el control de este parásito, estas tienen la ventaja de no contaminar la miel ni ser dañinas a las personas; lamentablemente su eficacia varía dependiendo de su dosis, método de administración características ambientales etc., por lo que el apicultor deberá evaluar los niveles de infestación de Varroa en sus colmenas para determinar el grado de éxito de su tratamiento cuando aplique este tipo de productos.

Ante la diversidad de productos que se han empleado para el control de la Varroasis y dados los riesgos potenciales de su uso, la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación ha implementado mecanismos para la evaluación y registro de aquellos acaricidas que garanticen un buen control de la Varroasis, además de que sean inocuos a las abejas y al productor. Entre los acaricidas más efectivos y con menos inconvenientes, tenemos los siguientes:

- a) Cimiazole.- Apitol de Novartis, se presenta a una concentración del 17.5%. La dosificación recomendada es de 2 gramos del producto por colmena y se administran en jarabe de azúcar.
- b) Tao-Fluvalinato.- Apistán de Novartis, se presenta en tiras de PVC impregnadas con la sustancia activa. Para el tratamiento de las colmenas se colocan 2 tiras del producto por colmena, entre 3º y 4º de cada lado de la cámara de cría y se dejan por 6 a 8 semanas.
- c) Flumetrina.- Bayvarol de Bayer, también se presentan en tiras de PVC. En este caso, se colocan 4 tiras por colmena, repartidas en la cámara de cría y se dejan por espacio de 6 a 8 semanas.
- d) Ácido Fórmico.- Api-Plus de Pronabive, esta sustancia es un producto natural, por lo tanto no contamina la miel, característica que lo coloca como el único acaricida autorizado para el control de la Varroa en la producción de miel orgánica. La presentación comercial es en bolsas de 80 mililitros de ácido fórmico al 65%, con un dispositivo que permite su liberación gradual y una óptima concentración en el interior de la colmena. Para el tratamiento de las colmenas se coloca una bolsa del producto en la cámara de cría y se deja por 4 días; transcurrido este tiempo se sustituye por una nueva y así sucesivamente hasta completar 16 días (4 bolsas en total).
- e) Amitraz.- Colmesán, para su aplicación se humedece con 0.5 mililitros del producto (por colmena), material absorbente (papel, tela, etc.) y se coloca en el ahumador encendido, cuando libera humo blanco, se aplican 5 bocanadas a la colmena. Para obtener buenos resultados se debe repetir este proceso 3 veces con intervalos de 5 a 7 días.

Es muy importante que el apicultor esté consciente del riesgo que para la salud humana puede implicar el uso de acaricidas, de manera que no aplique estos productos previamente al inicio de las floraciones ni durante estas evitando la contaminación de los productos. Asimismo, es muy conveniente el establecimiento de una calendarización regional de tratamientos, procurando que se administren simultáneamente en el 100% de las colmenas para evitar reinfestaciones.

Es muy probable que al paso del tiempo surjan nuevas alternativas de control químico, ya sea con moléculas sintéticas o a partir de productos naturales, por lo que el apicultor debe informarse debidamente de la incorporación de éstos al mercado para mantener controlada la parasitosis.

Definitivamente el mejor control de la Varroasis solo se consigue con la participación de todos los productores realizando en forma integral las siguientes prácticas:

- Medición de grados de infestación de Varroa.
- Aplicación del control biológico.
- Sustitución periódica de Abejas Reina.
- Control de fuentes de reinfestación.
- Tratamiento con productos químicos alternados con controles biológicos.
- Eliminar o fusionar colmenas débiles.
- Diagnóstico y control de las demás enfermedades de las abejas.

Un rasgo hasta el momento inexplicado, ha sido la disminución e incremento que en forma de ondas se presentan en el número de escarabajos en un apiario. En Georgia y Florida se ha notado que el número de escarabajos en un apiario se incrementa notablemente el día siguiente de haber sido trabajado. Esto sugiere que los olores de la colmena actúan sobre la reproducción.

3.1.3. OTROS ACAROS DE LAS ABEJAS

Varias decenas de ácaros se han asociado con las abejas melíferas, pero hasta ahora no se ha demostrado una gran patogenicidad de ninguno de ellos, sin embargo, esto puede ser el resultado de la poca y pobre investigación que se ha hecho en estos ácaros.

Los ácaros asiáticos pueden llegar a ser una amenaza para la apicultura (aunque hoy en día no se les asocia con grandes daños, excepto al *Varroa destructor*), entre éstos tenemos al *Tropilaelaps ciareae* Delfinado Baker y al *Eugarroa sinhai* Delfinado Baker. Ambos ácaros se encuentran confinados en la parte tropical de Asia.

Los llamados ácaros externos de las abejas, son muy similares al *Acarapis woodi*; entre éstos están el *Acarapis* externos *Morgenthaler* o "ácaro del cuello", llamado así porque vive en la parte inferior del área donde se unen el tórax y la cabeza de la abeja, *el Acarapis dorsalis* Morgenthaler, que habita en el mesotórax (parte media del tórax) y *el Acarapis vagans* Schneider, que suele encontrarse en la base de las alas o en el primer segmento abdominal de las abejas. Al parecer, estos ácaros se encuentran ampliamente diseminados en el mundo. Se alimentan de la hemolinfa de su huésped y su patogenicidad no ha sido aún bien estudiada.

Una gran variedad de ácaros que se alimentan de polen puede ser llevados por las abejas pecoreadoras a su colmena; entre éstos están los siguientes: *Lasioseius muricatus* Berlese y ácaros de los géneros *Glycyphagus*, *Tyroglyphus*, *Neocypholaelaps* y *Pyemotes*. Ninguno de estos ácaros se ha estudiado lo suficiente como para establecer si afectan o no a las abejas melíferas.

3.1.4. NOSEMOSIS

También conocida como Nosemiasis o Enfermedad de la desaparición espontánea, es una parasitosis del tracto digestivo de las abejas adultas, causada por el protozooario *Nosema apis* Zander. La enfermedad es altamente contagiosa y los daños que ocasiona pueden ser muy graves cuando el nivel de infección es elevado.

El primero en observar las esporas del *Nosema apis*, fue Donhoff en 1857. En 1909 Zander demostró que las esporas eran la causa de una enfermedad enzoótica de las abejas a la que denominó Nosemiasis. En el año 1952, Katznelson y Jamieson abrieron una nueva puerta en los esfuerzos para combatir la enfermedad al probar la fumagilina con éxito.

ETIOLOGÍA. El *Nosema apis* Zander, es un parásito microscópico del Phylum de los Protozoarios, de la clase de los Sporozoarios y del orden de los Microsporidios, que se caracteriza por la formación de esporas que son estadios de resistencia.

Las esporas, son corpúsculos ovalados de aproximadamente 4 a 6 micras de largo por 2 a 4 de ancho. En el interior de una espora se aloja la forma vegetativa del parásito, que posee 2 núcleos y un filamento. El filamento se encuentra enroscado y es 70 veces más largo que la espora, lleva el nombre de filamento polar. La espora posee un micrópilo en uno de sus polos para permitir la salida de la forma vegetativa a través del filamento polar. La viabilidad de las esporas depende de las condiciones a las cuales son expuestas, pueden permanecer viables por muchos meses en heces secas sobre los panales, pero pierden su viabilidad si se exponen a temperaturas superiores a 37°C. inferiores a 11°C. o a fumigantes específicos.

EPIZOOTIOLOGÍA. La Nosemiasis se considera la enfermedad de las abejas más diseminada en el mundo, por lo que se ha encontrado en todos los países donde se practica la apicultura.

Esta enfermedad es exclusiva de las tres castas de abejas melíferas adultas. La enfermedad se encuentra latente durante todo el año dentro de las colmenas, y se hace aparente después de períodos de encierro de las abejas dentro de su colmena (Lluvias, fríos, vientos, nevadas, etc.); entre más largo sea el período de encierro, más grave es la manifestación de la Nosemiasis ya que los niveles de infección se elevan considerablemente por el estrecho contacto entre las abejas, es por eso que la enfermedad es tan importante en los países con inviernos muy fríos y prolongados. Los apiarios ubicados en lugares húmedos, fríos o con mucha sombra, suelen tener niveles de infección más altos que los situados en lugares secos y soleados.

Los panales contaminados con excretas de abejas enfermas son los focos de infección más importantes, y los portadores de las esporas del *Nosema apis*, de una temporada a otra. El agua de las flores y la vegetación contaminadas con excretas de abejas enfermas, no parece ser factores de importancia en la difusión de la enfermedad.

Entre las condiciones que favorecen la transmisión de la Nosemiasis, están el empleo de equipo contaminado en las colmenas, el pillaje y la adquisición de reinas de un criadero enfermo.

La miel no es una fuente de contaminación debido a que la deposición de excretas sobre los panales, raramente ocurre cuando las celdillas de los mismos son llenadas y selladas durante la época de actividad.

PATOGENIA. Cuando las abejas no pueden salir de su colmena por varias semanas o meses, se ven obligadas a defecar sobre los panales contaminándolos con esporas cuando están enfermas. Los panales son limpiados por las obreras jóvenes, las cuales adquieren la enfermedad. Las reinas la adquieren con la jalea real proporcionada por abejas nodrizas enfermas; los zánganos se infectan cuando reciben alimentos de las obreras por medio de la trofalaxia (de boca a boca).

El ciclo de vida del *Nosema apis*, es de aproximadamente 7 días y sus estadios inicial y final están constituidos por la espora que sirve para la diseminación de la enfermedad. Luego de su ingestión, las

esporas llegan al ventrículo o estómago verdadero de la abeja, donde las secreciones gástricas provocan un aumento en la presión osmótica en el interior de las esporas, lo que facilita la apertura del micropilo por donde sale el filamento polar que se fija a la pared de una célula epitelial. El filamento polar es un tubo con luz, que inyecta la forma vegetativa o filamentosa del *Nosema apis*, al interior de la célula epitelial. Dentro de la célula, el parásito pasa al estadio de planonte, el cual se alimenta y se reproduce a costa de la célula; posteriormente pasa al estadio de meronte, luego al de esporoblasto y finalmente al de espora. La célula epitelial es destruida y las esporas son liberadas al lumen del tracto digestivo. Algunas esporas liberadas, germinan e infectan a otras células epiteliales adyacentes, mientras que otras pasan al recto donde se acumulan para ser liberadas con las heces.

Si la infección de las células epiteliales no es detenida (por mejoría del tiempo o por medio de un tratamiento), las funciones digestivas de la abeja son inhibidas en 2 ó 3 semanas, lo que acarrea un debilitamiento progresivo y una muerte prematura del insecto huésped. El parásito también pasa del tracto digestivo a otros órganos como los túbulos de Malpighi, tejido adiposo, músculos torácicos, glándulas hipofaríngeas y ovarios, causando disfunciones en todos estos órganos. Las obreras nodrizas infectadas producen poca jalea real o dejan de producirla, mientras que las reinas ponen menos y sus huevos y crías son menos viables. Todos estos daños provocan una reducción de la población de la colonia, una baja productividad y cuando el caso es severo, la pérdida de la colonia.

CUADRO CLÍNICO. En la mayoría de las ocasiones la enfermedad no se manifiesta clínicamente ya que se encuentra en un estado crónico, sin embargo, cuando se presentan algunos signos (que es cuando el problema ya es serio), éstos son similares a los de la acariosis, con la adición de que las reinas enfermas son reemplazadas por las abejas.

DIAGNÓSTICO. Dado que la Nosemiasis puede confundirse con otras enfermedades, la ayuda del laboratorio es fundamental para establecer el diagnóstico. El laboratorio debe reportar si existe la enfermedad y a qué niveles de infección. Los niveles de infección se establecen de acuerdo con el número de esporas que se hayan encontrado por abeja analizada. Por lo que la severidad de la enfermedad se estima como sigue:

| Intensidad de la Infección | No. de Esporas (millones/Abeja) |
|----------------------------|---------------------------------|
| Muy ligera | 0,01 -1,00 |
| Ligera | 1,00 -5,00 |
| Regular | 5,00 -10,00 |
| Semisevera | 10,00 -20,00 |
| Severa | Más de 20,00 |

TRATAMIENTO. Se han probado muchas drogas para el tratamiento de la Nosemiasis, pero pocas han dado resultado. No hay duda de que la mejor opción es el uso de la fumagilina, pudiendo ser una segunda opción el uso de las trisulfas (aunque su efectividad es menor al 60% comparada con la fumagilina). Sin embargo estos medicamentos afectan a la salud humana por su residualidad en la miel, por lo que ha sido prohibido el uso de los mismos. Los tratamientos también implican medidas de manejo y fumigación del equipo, por lo que resultan costosos; por ello sólo se recomienda tratar a las colonias cuando los niveles de infección sean de 5 millones de esporas por abeja (infección regular) o superiores.

1. Fumagilina: Es un antibiótico que se obtiene del hongo *Aspergillus fumigatus*, es un producto de importación que se vende comercialmente como Fumidil B o como Nosema-X. La fumagilina es 100% eficaz contra la forma vegetativa del *Nosema apis*, pero no destruye las esporas del parásito, razón por la que la infección no puede ser del todo eliminada, pero sí controlada. Se recomienda administrar un jarabe de agua y azúcar que contenga 25 mg del producto activo por cada litro. Se deben proporcionar 4 litros de jarabe a cada colonia (100 mg en total).
2. Trisulfas.- Combinación de antibióticos (sulfas), que pueden utilizarse a falta de fumagilina. Existen varias marcas comerciales, pero la más usada es el ESB-3 de Ciba. Se administran 7 g del producto comercial en un litro de jarabe.

3. Fumigación del equipo.- Los panales procedentes de colonias infectadas, pueden tratarse con los gases liberados por una dilución de ácido acético al 80% (4 partes de ácido acético glacial por 1 de agua), los gases de este producto destruyen las esporas del *Nosema apis*. El procedimiento consiste en apilar cubos con su panels y depositar un trapo empapado con 150 cc (ml) del producto sobre los cabezales de los bastidores de cada cuerpo de colmena. Luego de una semana los panales estarán libres de esporas. Estas fumigaciones también controlan las polillas.

Es importante mencionar que tanto el uso de quimioterápicos como la fumigación del equipo no tendrán los efectos deseados si no se llevan buenas prácticas de manejo.

Entre las prácticas de manejo que favorecen el control de la enfermedad, están las siguientes: cambio de reina cada año, eliminación de panales viejos, alimentación artificial durante las épocas de escasez, pintar las colmenas de diferentes colores, colocar los apiarios en sitios bien drenados sin sombra excesiva, unir las colonias débiles, etc.

Los tratamientos, fumigaciones y medidas de manejo deben ser continuas en los criaderos de reinas donde el problema sea enzoótico. Y el muestreo y diagnóstico anual de todos y cada uno de los apiarios debe ser una práctica de rutina mientras exista la enfermedad, a fin de poder tomar decisiones de control atinadas.

3.1.5. AMEBOSIS

La Amebiasis o Amebosis, es una parasitosis de los túbulos de Malpighi de las abejas adultas, causada por el protozooario *Malpighamoeba mellifica* Prell. La enfermedad es contagiosa y su severidad es aún discutida; la mayoría de los autores no la consideran importante.

Maassen en 1916 en Alemania fue el primero en observar el parásito. En 1926 Prell describió y clasificó al protozooario.

ETIOLOGÍA. *Malpighamoeba mellifica* Prell, es un parásito microscópico del Phylum de los Protozoarios y del orden de los Sarcodinos que se caracteriza por la formación de quistes como estadios de resistencia.

Los parásitos son extracelulares y se alimentan por pseudópodos, aunque parece ser que poseen igualmente flagelos que los ayudan a llegar a los túbulos de Malpighi. Los quistes tienen una forma redonda y miden de 5 a 8 micras de diámetro.

Los quistes sobreviven por más de 6 meses en las heces fecales de las abejas en los panales, pero son susceptibles a desinfectantes comunes.

EPIZOOTIOLOGÍA. La Enfermedad se encuentra ampliamente diseminada en Europa, Oceanía y América.

La Amebiasis es casi exclusiva de las abejas obreras, ya que resulta muy difícil que la reina y los zánganos se contagien. La fuente de contagio y los mecanismos de transmisión así como los factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, son virtualmente los mismos que los de la Nosemiasis.

PATOGENIA. El ciclo de vida del *Malpighamoeba mellifica*, dura entre 22 y 24 días y sus estadios inicial y final están constituidos por su forma de resistencia y diseminación que es el quiste. Una vez ingeridos, los quistes llegan al ventrículo de la abeja, donde los jugos gástricos favorecen su germinación y liberación de la forma vegetativa, lo cual ocurre a la altura del píloro donde se acumula mucha materia sólida de los alimentos. Esta materia sólida actúa como un "tapón", haciendo que los parásitos migren al interior de los túbulos de Malpighi los cuales desembocan en el píloro. Una vez en

los túbulos de Malpighi, los protozoarios adquieren su forma ameboide, se fijan al epitelio y se empiezan a alimentar con la ayuda de sus pseudópodos. Los parásitos se multiplican por fisión binaria y después de 3 a 4 semanas, muchas células epiteliales de los túbulos ya han sido destruidas y han liberado los quistes de los parásitos. Los quistes pueden infectar otras células o pasar al intestino y luego al recto para ser excretados con las heces.

Hasta ahora sólo se ha probado la presencia y el daño del *Malpighamoeba mellificae* exclusivamente en los túbulos de Malpighi (órgano de excreción que hacen las veces de riñones). La gravedad de la enfermedad no es muy clara todavía, pero es un hecho que cuando se presenta en combinación con otras enfermedades como la Nosemiasis, resulta ser severa. Hacen falta más estudios al respecto.

CUADRO CLÍNICO. Nadie ha descrito signos específicos hasta ahora.

DIAGNÓSTICO. Se requiere del laboratorio para establecerlo con claridad. Una disección del tubo digestivo de las abejas sospechosas, permite ver los quistes a través de las paredes de los túbulos de Malpighi con un microscopio óptico a 400X. Esto es factible, ya que las paredes de los túbulos se encuentran inflamadas y se tornan transparentes.

TRATAMIENTO. No existen productos químicos para tratarla, pero las sulfas tienen cierta acción sobre el parásito. El uso de fumigaciones con ácido acético como en la Nosemiasis, ha probado ser muy efectivo en la descontaminación de los panales, pero un buen manejo como el recomendado para la Nosemiasis, es lo más aconsejable.

3.1.6. GREGARINOSIS

Es una parasitosis infectocontagiosa del tracto digestivo y túbulos de Malpighi de las abejas adultas, causada por varias especies de Protozoarios del tipo de las Gregarinas. Algunos autores no los consideran parásitos sino comensales, pero aún los que piensan que son verdaderos parásitos, no creen que sean altamente patógenos para las abejas. Sin embargo, se ha hecho tan poca investigación en este sentido, que en realidad ninguna opinión se puede tomar como un hecho.

Las primeras observaciones de Gregarinas en las abejas melíferas fueron hechas por Morgenthaler en 1926 en Suiza.

ETIOLOGÍA. Varias especies de los géneros Monoica, Apigregarina, Acuta y Leidyana, siendo la más frecuente la Leidyana apis. Las Gregarinas son protozoarios de la clase de los Sporozoarios y del orden de los Macrosporídeos que forman esporas como estadios de resistencia y de diseminación. Son los protozoarios conocidos más grandes de los que se asocian con las abejas melíferas. Las esporas son corpúsculos ovalados y refringentes que miden en promedio 85 micras de largo por 35 de ancho. La forma vegetativa, parece una pera, su polo anterior es más angosto que el posterior que es el que contiene el núcleo; mide en promedio 44 micras de largo por 16 de ancho. Las esporas mueren por congelamiento y son susceptibles a desinfectantes comunes.

EPIZOOTIOLOGÍA. La enfermedad se ha reportado de casi todos los países europeos y en América la han diagnosticado en Canadá, EE.UU., las Guyanas y Venezuela. En México, el MVZ. Franco Meza encontró unos parásitos que se ajustan a la descripción de las Gregarinas en abejas del Estado de Campeche, pero su correcta identificación no pudo establecerse. Es probable que se encuentren bastante diseminadas. En Centroamérica se desconoce su presencia.

Se piensa que las Gregarinas son parásitos ocasionales de las abejas ya que también parasitan otras especies de insectos como las cucarachas y las polillas que bien pueden ser los reservorios y vectores de la enfermedad. Al parecer, los factores que favorecen el desarrollo de la parasitosis así como los mecanismos de transmisión son los mismos que para la Nosemiasis.

PATOGENIA. La duración del ciclo de vida de las Gregarinas, no se conoce con precisión. Se sabe que luego de ingeridas, las esporas germinan en el ventrículo de la abeja de manera parecida a como ocurre con el *Nosema apis*, y que la forma vegetativa se fija a la pared del epitelio tanto del ventrículo como de los túbulos de Malpighi, por medio de una estructura denominada epimerito que se encuentra en su polo anterior. El parásito comienza a alimentarse de las células en su estadio de cefalonte, posteriormente pasa al estadio de esporante y finalmente al de esporas las cuales son eliminadas con las excretas de la abeja. Anteriormente se creía que el número de esporas se limitaba al número de parásitos ingeridos ya que no se multiplicaba, pero hoy se sabe que aunque muy limitadamente, el parásito se reproduce en el tracto digestivo de las abejas.

La patogenicidad de los parásitos es controvertida, pero es probable que sea importante a altos niveles de infección.

CUADRO CLÍNICO. No se conoce una sintomatología de la enfermedad. En 1965, Stejskal reportó mortandad en abejas infectadas en Venezuela, sin embargo, sus trabajos no presentan datos concluyentes, por lo que se requiere más investigación.

DIAGNÓSTICO. Puede establecerse con la misma técnica utilizada para la Nosemiasis en el laboratorio.

TRATAMIENTO. El mismo que para la Nosemiasis.

3.1.7. FLAGELOSIS

Es una parasitosis intestinal de las abejas adultas, causada por varias especies de Protozoarios flagelados de los géneros *Leptomonas* y *Crithidia*. No existen evidencias que muestren daños en las abejas melíferas. Lotmar en 1946 fue el primero en reportar la flagelosis en las abejas al aislar de éstas al *Leptomonas apis*.

ETIOLOGÍA. Varias especies de Protozoarios flagelados de los géneros *Leptomonas* y *Crithidia*, predominando el *Leptomonas apis* y el *Crithidia mellificae*. Los parásitos tienen una forma oval y alargada, poseen flagelos como medio de locomoción y miden de 5 a 30 micras.

EPIZOOTIOLOGÍA. Se sabe de su presencia en Europa y Australia. En América se desconoce su presencia, pero es probable que existan.

Las tres castas de abejas melíferas pueden ser parasitadas, desconociéndose los mecanismos de contagio y diseminación.

PATOGENIA. Aparentemente, las abejas se parasitan mediante la ingestión de los quistes de los flagelados, y aunque se desconoce el tiempo de su ciclo evolutivo, se sabe que los parásitos pueden encontrarse moviéndose libremente en la zona pilórica del tracto digestivo de abejas de entre 6 y 12 días de edad. Los flagelados se unen en rosetas y se adhieren al epitelio del intestino y recto, en cuya pared dejan "costras".

CUADRO CLÍNICO. No se ha reportado ninguno hasta la fecha.

DIAGNÓSTICO. Debe hacerse una cuidadosa disección del tracto digestivo para buscar a los parásitos en la zona pilórica y para observar las lesiones en el intestino (costras). Ningún laboratorio en el mundo efectúa este diagnóstico de rutina, sólo se ha hecho a nivel experimental.

TRATAMIENTO. No existe hasta el momento,

3.2. ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.2.1. SEPTICEMIA

La Septicemia o Seudomoniasis, es una enfermedad infecciosa de las abejas adultas, causada por la bacteria *Pseudomonas apisepctica Burnside*. La gravedad de la enfermedad no ha sido bien establecida, aunque bajo ciertas condiciones puede matar rápidamente a las abejas infectadas.

ETIOLOGÍA. *Pseudomonas apisepctica Burnside*, es una bacteria gram negativa muy parecida al *Pseudomonas aureoginosa*, que está ampliamente distribuida en el medio ambiente.

EPIZOOTIOLOGÍA. La enfermedad sólo se ha reportado en Francia, Suiza, Canadá y EE.UU., pero probablemente su distribución es mundial.

Afecta exclusivamente a las abejas melíferas adultas. La humedad y el excesivo manejo son factores que favorecen la presencia y desarrollo de la enfermedad. La forma en que las abejas se infectan no está muy clara, pero parece ser que la infección se inicia en las heridas ocasionadas por el Acarapis woodi, en las tráqueas. El ácaro bien puede ser un vector de la bacteria. Se ha demostrado la presencia de la bacteria en el polen y en el suelo donde están ubicadas las colmenas enfermas.

PATOGENIA. De las tráqueas, la bacteria pasa a la hemolinfa donde se reproduce causando una "septicemia" y la muerte del insecto. Los ácaros jóvenes que chupan la hemolinfa de abejas enfermas, pueden llevar la bacteria a otras abejas sanas. Una vez infectada, las abejas mueren en 1 a 2 días.

CUADRO CLÍNICO. Las abejas moribundas se muestran descansando casi sin moverse en los panales o en la piquera, no se alimentan y son incapaces de volar. Las abejas muertas, se deshacen fácilmente en las manos cuando se levantan (se desprenden los segmentos y apéndices como la cabeza, abdomen, patas y alas). El color de su hemolinfa se observa lechoso y turbio y en ocasiones las abejas afectadas despiden un olor a podrido.

DIAGNÓSTICO. Puede establecerse con base en el cuadro clínico, pero también puede efectuarse en el laboratorio.

TRATAMIENTO. La estreptomycinina se ha usado con cierto éxito aunque se han presentado casos de resistencia bacteriana al antibiótico. Otra posibilidad puede ser el uso de ácido cítrico en el jarabe.

3.3. ENFERMEDADES FUNGALES DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.3.1. ASPERGILOSIS

Es la misma enfermedad que la Cría de piedra en las larvas. No se considera un problema importante ya que el número de abejas adultas que enferman siempre es bajo. Tanto la etiología como la epizootiología de esta fungosis en los adultos, es igual que en la Cría de piedra.

En lo referente a la patogenia, las abejas adultas ingieren los esporos del hongo con los alimentos, el cual se desarrolla ante la presencia de factores predisponentes y a partir del tracto digestivo, invade con sus micelios todos los órganos y estructuras del abdomen, matando a su huésped de esta manera.

Cuando aún están vivas, las abejas afectadas muestran signos de parálisis y gran "nerviosismo", su abdomen se aprecia dilatado. Las abejas muertas presentan el abdomen endurecido de color oscuro y no se pudren.

El diagnóstico puede realizarse en el campo con base en los signos, pudiendo también realizarse en el laboratorio mediante la identificación de los conidióforos de los hongos, aunque es difícil de llevar a cabo.

El tratamiento es el mismo que para la Cría de cal al igual que las medidas de prevención.

3.3.2. H. MELANOSIS

Es una fungosis infecciosa que afecta el sistema reproductivo de las abejas reina, causándoles esterilidad. Es ocasionado por el hongo *Mellanosella apis*.

ETIOLOGIA. *Mellanosella apis*, es un hongo muy parecido a las levaduras y cuya taxonomía hasta la fecha no ha sido determinada. Debido a su parecido con las levaduras, el nombre de la enfermedad empieza con H de "hefe" que en alemán significa levadura.

EPIZOOTIOLOGÍA. Se desconoce la distribución mundial de este hongo, aunque se sabe de su presencia en Alemania e Inglaterra.

Afecta a las reinas de las abejas melíferas, aunque las obreras suelen ser portadoras del hongo, el cual llega a la colmena con el polen. Poltev sugiere que el hongo es saprófito bajo condiciones normales y que al igual que la Ascosferosis y Aspergilosis, requiere de ciertos factores predisponentes para desarrollarse; estos factores bien pueden ser los mismos que para estas enfermedades.

PATOGENIA. No se sabe con certeza como se infectan las reinas, pero al parecer ingieren el hongo con la jalea real proporcionada por nodrizas portadoras; Fyg también sugiere que el hongo penetra por la cámara del aguijón. Cualquiera que sea su vía de entrada, el hongo se aloja en los órganos reproductivos de las reinas, causando una coloración oscura (melanosis) y provocando la esterilidad, al parecer debido a una fuerte inflamación que obstruye los oviductos. Las reinas dejan de poner, sus órganos reproductivos se atrofian y son reemplazadas por otras reinas.

DIAGNÓSTICO. Se hace con base en las lesiones de los órganos reproductivos (melanosis) de las reinas y mediante la identificación del hongo en el laboratorio. No existe un cuadro clínico que pueda orientar hacia el diagnóstico.

TRATAMIENTO. No se conoce ningún tratamiento que no sea el cambio de reina, aunque generalmente las mismas abejas lo efectúan.

3.3.3. OTROS HONGOS DE LAS ABEJAS

Algunos hongos más han demostrado patogenicidad en las abejas, entre éstos están los de los géneros Rhizopus, Scopulariopsis y Trichoderma, cuyos micelios matan a las crías y abejas adultas cuando están presentes en las colmenas y bajo ciertas condiciones de estrés. Afortunadamente, su presencia en los apiarios no es muy común.

Entre los hongos saprófitos más comúnmente encontrados en las colmenas está el *Bettsia alvei*, u "hongo del polen". El *Bettsia alvei* crece en las celdillas donde hay polen almacenado; da la impresión de ser algodón o una telaraña sobre estas celdillas. Los hongos del género *Penicillium*, también son bastante comunes.

Entre las levaduras que podemos encontrar están las de los géneros *Saccharomyces* y *Torulopsis* que en ocasiones suelen ser patógenas especialmente para las larvas, aunque con menor frecuencia también pueden matar a las abejas adultas.

3.4. ENFERMEDADES VIRALES Y RICKETSIOSIS DE LAS ABEJAS ADULTAS

3.4.1. PARÁLISIS

La Parálisis o Síndrome de la Abeja Negra, es una enfermedad infectocontagiosa de las abejas adultas, causada por 2 tipos de virus, el llamado virus de la parálisis aguda y el llamado virus de la parálisis crónica. La enfermedad reviste cierta importancia económica.

En 1933 Burnside demostró que el origen de la enfermedad no era bacteriano como se creía, al infectar abejas con fluidos procedentes de macerados de abejas enfermas y filtrados en filtros para bacterias. En 1963, Bailey identificó en microscopio electrónico al virus de la parálisis crónica, y en 1964, al de la parálisis aguda.

ETIOLOGÍA. Parálisis Crónica: Virus irregular, tipo RNA de 65 90 nm de diámetro. Se puede cultivar en células nerviosas de abejas en células de embrión de pollo. Posee proteínas antigénicas específicas que permiten su identificación mediante pruebas de difusión en gel.

Parálisis Aguda: Virus hexagonal, tipo RNA, de 28 nm de diámetro, muy parecido al Morator aetatulas, por lo que hasta 1964, se creía que era el mismo virus. También posee proteínas específicas que permiten identificarlo con pruebas de difusión en gel.

EPIZOOTIOLOGÍA. Esta virosis se ha diagnosticado en Europa, Asia y América, incluyendo México, Australia, Nueva Zelanda, China, Escandinavia.

Su presencia se favorece durante las épocas de calor y sobre todo en colonias cuya reina es altamente consanguínea. Se desconoce con exactitud la forma natural de infección, pero la gran cantidad de partículas vírales que se han encontrado en las glándulas hipofaríngeas y salivales de las abejas, sugieren que la transmisión ocurre por medio de la trofalaxia o por la ingestión de alimentos contaminados.

PATOGENIA. Una vez ingerido el virus, pasa del tracto digestivo al tejido nervioso y al adiposo donde se multiplica. Especialmente se concentra en la zona de la cabeza. Es posible que la sintomatología sea desencadenada por altas temperaturas en el interior de la colmena. Las abejas mueren en 3 a 5 días cuando son infectadas con el virus de la Parálisis Aguda, y en 7 cuando se infectan con el de la Parálisis Crónica.

CUADRO CLÍNICO. El mismo que para Nosemiasis y Acariosis.

DIAGNÓSTICO. El cuadro clínico puede orientar hacia el diagnóstico, especialmente por la presencia de abejas "negras" (sin vellos en el tórax), temblorosas; sin embargo, un diagnóstico definitivo es imposible de realizar en el campo.

En el laboratorio, la enfermedad puede reproducirse inoculando abejas sanas con macerados de abejas "enfermas" para un diagnóstico positivo (ver sección de Técnicas de Laboratorio).

Otra manera de identificar al virus, es mediante cultivos y pruebas de difusión en gel, así como su observación al microscopio electrónico.

TRATAMIENTO. No existen drogas antivirales específicas hasta nuestros días, pero trabajos experimentales han demostrado que tanto la Oxitetraciclina como el azúcar común, inhiben el desarrollo del virus, por lo que una opción pudiera ser el dar alimentación artificial con un jarabe conteniendo 300 mg de sal pura de Oxitetraciclina.

Lo más recomendable, sin embargo, es el cambiar a la reina. Es importante que los criadores de reinas tengan en cuenta el evitar la consanguinidad en sus cruzamientos para obtener abejas híbridas.

3.4.2. VIROSIS

Destacan como virus asociados a la parálisis crónica de las abejas: el virus de las Celdas Reales negras, Virus filamentosos y Virus y los cuales están íntimamente asociados a *Nosema apis* Z.

Siendo más importante el virus de las celdas reales negras. Las paredes de las celdas adquieren un tono de castaño a oscuro negro. Contiene pupas con muchas partículas vírales. En las primeras etapas las pupas infectadas presentan un aspecto amarillo pálido y una piel dura en forma de saco semejándose a las muertas por el virus de la cría sacciforme. Estos hechos son más manifiestos cuando se crían juntas muchas celdillas reales en colonias criadoras de reinas.

Los 3 virus se han encontrado en Gran Bretaña, América del Norte y Australia.

La enfermedad de las Celdas Reales Negras se ha presentado en México muchos años atrás.

Aunque hasta ahora no se han encontrado en forma recurrente otros virus que causen enfermedades importantes en las abejas melíferas, se han reportado algunos virus que han mostrado cierta patogenicidad. En 1975, Bailey reportó la existencia de pequeños virus de 17 nm de diámetro a los que denominó "virus satélite" por haberlos encontrado alrededor del virus de la parálisis crónica. En ese mismo año y en los EE.UU., Bailey reportó otro virus asociado con la parálisis, el "virus Arkansas", virus hexagonal tipo RNA de 27 nm de diámetro y que mató muy lentamente a las abejas inoculadas.

Dentro de los virus no asociados con la parálisis, está el llamado "virus S". En 1970, Kulincevic y asociados notaron que este virus acortaba la vida de las abejas en internación en una tercera parte. A este virus también se le ha dado el nombre de "virus X" el cual está asociado con *Malpighamoeba mellificae*. Más recientemente, Bailey encontró un virus del tipo DNA, de 160 nm en abejas *Apis cerana* de la India, al que denominó "virus Iridiscente", sin embargo también puede multiplicarse en *Apis mellifera*.

Otros virus son el de las Alas nubladas. Las colonias afectadas mueren rápidamente. Se encuentra en Gran Bretaña.

Virus Cachemira.- Se le encuentra en Australia, India y Cachemira.

Virus Egipcio.- Identificado en Egipto. Entre otras razones a esto se debe el impedimento para importar reinas de esos países.

3.4.3. RICKETSIOSIS

La Rickettsiosis es una enfermedad infecciosa de las abejas adultas, causada por varias especies de Rickettsias. La enfermedad es poco conocida y cuando se presenta suele hacerlo en asociación con la bacteria *Pseudomonas apisepctica* en septicemias. Cuando ocurre sola, no representa un problema serio para las abejas.

En 1964, Wille reportó su presencia por vez primera en Suiza.

ETIOLOGÍA. Especies varias de Rickettsias. Las Rickettsias son pequeños organismos de 0,3 micras de diámetro (apenas perceptibles al microscopio a 1000X), que se consideran una transición entre bacterias y virus, ya que tienen características de ambos. Poseen una pared celular tipo bacteriano, son

gram negativos y sensibles a algunos antibióticos, pero se comportan como virus ya que viven en el interior de las células del tejido adiposo de las abejas, donde se multiplican.

EPIZOOTIOLOGÍA. Sólo se ha demostrado su presencia en Suiza, Rusia, Italia y Alemania. No existe ningún reporte en América, probablemente porque nadie se ha dedicado a buscarlas.

La enfermedad afecta exclusivamente a las abejas adultas y se sabe muy poco de sus mecanismos de transmisión.

PATOGENIA. Se cree que las Rickettsias entran al cuerpo de la abeja por las tráqueas cuyas paredes atraviesan para llegar a la hemolinfa, de donde pasan al tejido adiposo a reproducirse y nuevamente a la hemolinfa donde causan una septicemia. Algunos autores sugieren que el microorganismo pasa las paredes de las tráqueas luego de que éstas han sido dañadas por ácaros.

CUADRO CLÍNICO. Similar al que se describe para la Nosemiasis, con la adición de que las abejas enfermas muestran la hemolinfa de un color lechoso.

DIAGNÓSTICO. Solo puede efectuarse con certeza en el laboratorio. Las abejas sospechosas, se punzan entre los segmentos abdominales para obtener su hemolinfa, con la que se prepara un frotis que se tiñe con tinción de Maquiavelo. Las Rickettsias se ven de color rojo y las bacterias de color azul. Ningún laboratorio en el mundo hace este diagnóstico de rutina.

TRATAMIENTO. Se han empleado algunos antibióticos con éxito, entre éstos está las tetraciclinas, las sulfas y el cloranfenicol. El uso de vitamina C también ha sido sugerido.

3.5. DISPERSIÓN DE ENFERMEDADES Y PARÁSITOS

El problema de las enfermedades y parásitos del colmenar ha tomado un giro muy drástico desde que el hombre hizo factible el acortar la distancia mediante el avión y otros métodos de transporte. La mayoría de estas enfermedades, plagas y parásitos se limitaban a su área de evolución, pero fueron y están siendo diseminadas por todo el mundo gracias a personas con pocos escrúpulos, personas que buscan el lucro personal a costa de todo. La búsqueda de la abeja que produzca más miel ha llevado a que se importen enfermedades de todos tipos. De nada vale el traer germoplasmas de otras partes del mundo si se incurre en la posibilidad de importar una enfermedad. Estas por lo general no tienen mecanismos de control biológico (enemigos naturales o depredadores) en su nueva localidad, logrando causar estragos a la industria apícola. Es hora que apicultores de todas partes del mundo se percaten de que la mejor abeja es aquella que existe en sus propias tierras. Las mejoras requeridas se pueden llevar a cabo utilizando las estirpes locales y sometiénolas a un proceso de selección bien programado. El solo hecho de evitar traer material vivo de otras partes del mundo, nos podría dar una ventaja sobre otros países en los diferentes renglones de la empresa apícola.

3.6. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LAS ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

Entre las más importantes, podemos mencionar las siguientes:

1. Tomar todas las medidas recomendadas para la prevención de las enfermedades de la cría.
2. Al cambiar la reina cada año, debemos asegurarnos que provenga de un criadero Certificado en la SAGARPA, por su calidad Genética y Sanitaria, donde exista un control tanto para evitar la consanguinidad, como la presencia de enfermedades (En algunos países, los criaderos de reinas tienen la obligación de proporcionar un certificado sanitario de sus reinas a cada comprador).
3. Evitar las importaciones de reinas y material biológico en lo posible, permitiéndose de Canadá y Estados Unidos sólo con un certificado emitido por las autoridades de Salud Animal

4. Es necesario efectuar un muestreo y diagnóstico anual de las abejas adultas de cada apiario. Lo ideal es realizarlo unos 3 a 4 meses antes de la floración principal, para que dé tiempo de conocer los resultados del diagnóstico y de tratar a los apiarios que lo requieran.
5. No introducir enjambres de origen desconocido a las colmenas.
6. Evitar el intercambio indiscriminado de panales entre colmenas.
7. Colocar las colmenas y apiarios en sitios donde no prevalezca la humedad, los vientos o las muy altas temperaturas.

4.- PLAGAS DE LA ABEJA MELÍFERA

4.1. POLILLAS DE LA CERA

Las polillas, palomillas o alevillas de la cera, son insectos del orden de los Lepidópteros que todos los años causan enormes pérdidas económicas a los apicultores de todo el mundo por la gran cantidad de panales que destruyen. En Centroamérica, el problema es particularmente serio, dado que en los países del área prevalece el clima tropical que es el que más favorece el desarrollo de esta plaga.

La presencia de polillas en las colmenas, obedece a un descuido del apicultor, ya que solamente atacan a colonias débiles o abandonadas, o bien aparecen en alzas almacenadas que no se fumigaron, o que no se hizo en la forma correcta.

Las polillas que más daño causan a los panales son la polilla mayor de la cera *Galleria mellonella* y la polilla menor de la cera o ACHROIA grisella. Las polillas hembras, ponen sus huevecillos de los que emergen larvas que se comen el centro de las celdillas de los panales, llegando a destruirlos completamente.

La larva deja túneles, seda y pelusa a medida que avanza. Estos túneles son fáciles de detectar cuando se examinan los panales. Las larvas tienen un color blanco-grisáceo. Después, la larva teje un capullo espeso y blanco en la madera de los bastidores o de las cajas, para su transformación en crisálida. Los capullos dejan impresiones marcadas en la madera, lo que también deteriora el equipo. Los adultos miden casi una pulgada, con un ancho de alas mayor al de su cuerpo.

TRATAMIENTO. La mejor arma para controlar esta plaga la constituyen colonias fuertes, por lo que los manejos del apicultor deben orientarse a conseguir esto. Una colonia fuerte se defenderá y destruirá la polilla.

Los panales almacenados están muy expuestos al ataque de la polilla, particularmente aquellos que se usaron para la cría. Los panales vacíos deberán almacenarse en alzas dentro de una bodega. Las alzas con panales deberán apilarse en grupos de 6 a 12 sobre un piso o placa lisa. Los espacios entre las alzas deberán sellarse con "masking tape", o bien se cubrirá la pila de alzas completa con un plástico para que no penetre aire y los gases del producto no escapen 100 gr. de paradiclorobenceno, se colocará sobre un pedazo de cartón o papel encima del los cabezales de los bastidores del alza superior. Luego se colocará una alza vacía sobre la que tiene el paradiclorobenceno en caso de haber usado "masking tape" se sellará con la cinta. Si se utiliza un plástico, no habrá necesidad de poner esta alza adicional. Deberá repetirse el tratamiento a las 2 semanas para destruir las larvas que hayan nacido, ya que el paradiclorobenceno no actúa contra los huevecillos.

Antes de volver a colocar los bastidores en las colmenas se deberán dejar al aire para que se ventilen durante dos días.

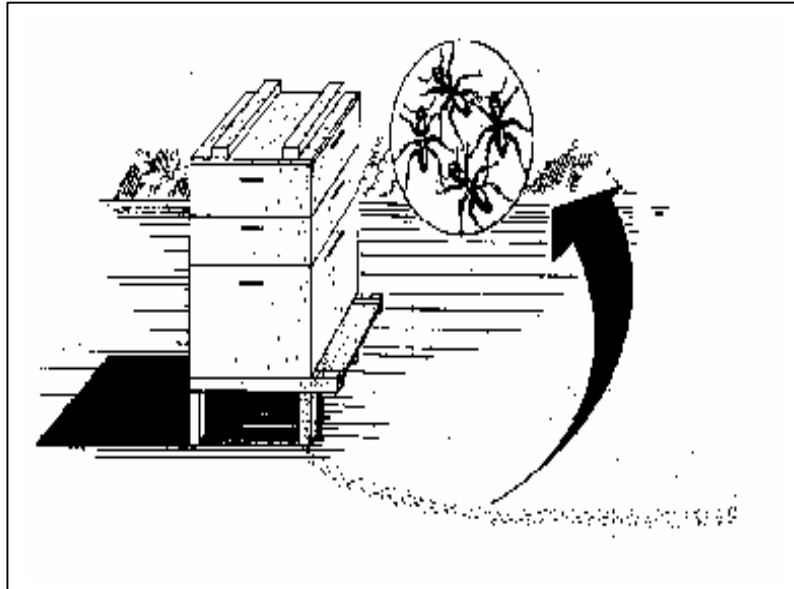
Los panales almacenados también pueden tratarse con cultivos de un agente biológico, el *Bacillus thuringiensis*, que se vende comercialmente como Certar-M. Este bacilo ataca a las larvas de todos los lepidópteros y controla la población al punto de que los panales pueden ser dejados a la intemperie sin daños considerables.

Exponiendo los panales a temperaturas de -7°C . por 5 horas, o de -15°C . por 2 hrs., se eliminan todas las etapas de la alevilla. Esto es muy efectivo en el control de las larvas de las alevillas en la producción de miel en panal. De esta forma se elimina completamente el problema de las alevillas sin tener que exponer los panales a ningún producto químico. Los panales pueden ser puestos en bolsas plásticas, colocados en el congelador de un refrigerador y luego pueden ser removidos y almacenados por tiempo considerable siempre y cuando no se abran las bolsas.

4.2. HORMIGAS

Algunas especies de hormigas llegan a invadir las colmenas, pero si la colonia es suficientemente vigorosa y tiene acceso a todos los rincones de la colmena, podrá repeler sin problema a las hormigas. Los productos químicos para ahuyentarlas son variados y lo distribuyen los establecimientos que expenden químicos de uso agrícola, se esparcen en el suelo alrededor de la colmena. Hay que evitar excesos ya que podrían afectarse las abejas.

Otra forma de controlar el ataque de las hormigas, es colocando las colmenas sobre bases cuyas patas descansen en el interior de botes o recipientes llenos de agua.



4.3. Dípteros

4.3.1. MIASIS

Las miasis son parasitosis causadas por moscas. Aunque se han reportado casos de moscas o sus larvas parasitando a las abejas de muchas partes del mundo, poco se ha estudiado su ciclo evolutivo, epizootiología y control. Entre los géneros de moscas que se conocen como parásitos de las abejas en algunos países del Area, están el *Wintemia* y el *Melaloncha*.

En general, la parasitosis se puede presentar afectando a las abejas adultas o a las larvas.

1.- Miasis en abejas adultas: Algunas especies de moscas depositan sus larvas sobre el tórax o el abdomen de las abejas, aparentemente teniendo preferencia por abejas debilitadas o moribundas. Las larvas de las moscas logran penetrar el exoesqueleto, alojándose en el interior de la abeja de cuyos tejidos se alimentan.

2.- Miasis en larvas de las abejas: Las moscas grávidas logran burlar la vigilancia de las abejas y penetran hasta el nido de cría donde en el interior de las celdillas y directamente sobre las larvas de las abejas, depositan sus propias larvas, las cuales se alimentan de las crías de la colonia afectada.

CONTROL. En tanto no se sepa más acerca de este problema y su gravedad, sólo se pueden recomendar algunas medidas de manejo como: Tratar de mantener colmenas bien pobladas, cerrar las piqueras a la mitad en las épocas de mayor incidencia de la parasitosis, tener las colmenas en buenas condiciones, sin muchas aberturas, etc.

4.3.2. PIOJO DE LA ABEJA

El llamado "Piojo" de la abeja en realidad es un díptero sin alas. El *Braula coeca* no se considera una amenaza para la apicultura aunque puede reducir la postura de la reina si ésta carga con muchos individuos.

El díptero se sujeta de los pelos de la abeja y se alimenta del polen y néctar que toma de la proboscis de ésta. La hembra pone sus huevecillos sobre los opérculos de celdillas que contienen miel, las larvas hacen pequeños túneles en la cera, pasan un período de crisálidas y se convierten en adultos posteriormente.

Su presencia ha sido comprobada en México y seguramente también existe en otros países de clima tropical.

CONTROL. Sólo si el número de dípteros es abundante, se recomienda tratar a la colonia con productos como la Fenotiazina o las hojas de tabaco en el ahumador.

4.4. REPTILES

Entre los reptiles que pueden ser una plaga para las abejas melíferas, están las lagartijas, batracios y otros reptiles. Los sapos son los depredadores más dañinos, pueden comerse más de 300 abejas cada uno en 24 horas. Para evitar este problema, las colmenas son levantadas del piso 3/4 de metro. Esto contribuye también a que exista una mejor circulación de aire debajo de la colmena, lo que aumenta el tiempo de uso del equipo apícola, reduce las probabilidades de enfermedades y facilita el mantenimiento del apiario, ya que las yerbas no entorpecen el tráfico de la piquera. Otra forma de controlarlos es colocando una cerca de madera con tela de gallinero de por lo menos 60 cm de alto, alrededor del apiario o bien un pedazo de tela de mosquitero a lo largo de la parte inferior de la primera lo suficientemente ancha para evitar la lengua de los batracios.

Existen muchos otros depredadores y plagas de las abejas melíferas de menor importancia, como los pájaros, avispas, cucarachas, arañas, ratones, zorrillos, etc., que en realidad revisten poca importancia económica salvo en sitios muy, localizados.

4.5. AETHINA TUMIDA

El escarabajo *Aethina tumida Murray* (perteneciente a la familia Nititullidae), conocido también como el Pequeño Escarabajo de la Colmena es una plaga de reciente introducción en el continente Americano y ha ocasionado la pérdida de millares de colmenas en los Estados Unidos. Es nativo de África donde se considera un problema secundario de la apicultura, similar a lo que en América representan las polillas de la cera.

ETIOLOGÍA.- El escarabajo adulto es pequeño, mide en promedio 5 milímetros de largo y 3 mm de ancho (aproximadamente un tercio de una abeja obrera). Tiene forma ovalada, su color varía de café a

negro siendo más oscuro conforme madura, su piel es dura y está cubierta por finas vellosidades (que dificultan su recolección con la mano); en el final de las antenas presenta un lóbulo característico. Durante los primeros días los escarabajos son muy activos, se mueven rápidamente en el interior de la colmena entre los panales, bajo las tapas y al fondo en las paredes, posteriormente reducen su actividad y permanecen en las partes menos iluminadas de la colmena. En promedio, las hembras inician la ovoposición a la semana de edad. Los huevos del escarabajo son de color blanco perlado y miden 1.4 mm de largo por 0.26 mm de ancho y son depositados en masas irregulares y por lo general en huecos o pequeñas cavidades de cualquier parte del interior de la colmena. El periodo de incubación varía de 1 a 6 días. Las larvas son blanquecinas, tienen 3 pares diminutas extremidades cercanas a la cabeza, a diferencia de las larvas de la polilla de la cera (con las que pudieran confundirse, ya que suelen encontrarse en infestaciones conjuntas), que tienen pequeños pares de patas uniformemente distribuidos a lo largo del cuerpo. El desarrollo de la larva dura generalmente de 10 a 14 días y puede medir de 5 mm a 1.2 cm de largo por 1 mm de ancho. Terminado su desarrollo, la larva se dirige hacia la piquera de la colmena para caer al piso, enterrarse y continuar con su fase de pupa. El periodo que la pupa permanece en el piso es variable y puede durar entre 15 a 60 días (al parecer el tipo de suelo influye en la duración de esta etapa), aunque la mayoría de los escarabajos emergen después de 3 a 4 semanas, abandonando el piso por el mismo canal que formaron cuando se enterraron para empupar. Los escarabajos se alimentan de polen miel y larvas de abejas, aunque muy probablemente también consuman los huevos de las abejas e incluso de los propios escarabajos y pueden vivir desde unos días hasta seis meses.

EPIZOOTIOLOGÍA.- El pequeño escarabajo de la colmena es ampliamente distribuido en África tropical y Subtropical. En mayo de 1988, un apicultor del condado de Santa Lucía, Florida, USA, descubrió escarabajos afectando sus colmenas, resultando ser *Aethina Tumida Murray*.

Debido que es una peste prácticamente desconocida en América, existen diversas opiniones sobre sus efectos, dependiendo de las experiencias de los apicultores afectados. Los brotes más serios y pérdidas de colonias se han restringido a Florida y las áreas costeras de Georgia y Carolina del Sur. Al parecer hay una asociación con el tipo de suelo, presentándose los problemas más serios en suelos costeros arenosos mientras que en suelos altamente arcillosos, los niveles se mantienen bajos y prácticamente no causan daño a los apiarios.

Otros factores que ocasionan invasiones incontrolables, ya que provocan la atracción de los escarabajos y estimulan su desarrollo, son: colonias débiles, colonias con exceso de panales almacenados, colonias con gran cantidad de miel no extraída, alzas húmedas y descubiertas en almacenaje.

La manipulación de la colmena, funcionan como atrayente para los escarabajos, esto plantea la posibilidad de que los escarabajos cuenten con huéspedes alternos como frutas o plantas o bien que pudiera tratarse de escarabajos recién emergidos del suelo.

La diseminación del escarabajo se puede producir por el desplazamiento de colmenas con colonias infestadas por el escarabajo. Se ha observado que cuando se transporta cera (de opérculo o en bloque) sin las debidas precauciones, esta puede ser portadora de escarabajos adultos e incluso larvas, lo que propicia su dispersión.

PATOGENIA.- En Sudáfrica, *Aethina tumida* no se considera un serio problema y es activo solo en el verano durante el cual producen 5 generaciones en promedio, no obstante en Estados Unidos, ha provocado la muerte de miles de colonias de abejas. Los escarabajos adultos se alimentan del polen y generalmente no causan mayor daño. Las larvas cuyo desarrollo es rápido, en la búsqueda de alimento dañan la cera de los panales y destruyen la cría. También pueden destruir panales vacíos mal almacenados.

Debido a que los túneles de las larvas atraviesan los panales y defecan sobre la miel provocando que esta se torne más líquida y fermenta, por lo que escurren hasta el fondo de la colmena y sale por la

piquera. Las colonias severamente afectadas pueden morir o evadirse. Los daños suelen ser mas graves cuando el problema se conjuga con la presencia de otros agentes patógenos como la Varroa. En Sudáfrica los problemas principales se presentan cuando los bastidores con miel permanecen largo tiempo en las colmenas de campo antes de la extracción, ya que en este momento son susceptibles de afectarse por las larvas.

CUADRO CLÍNICO.- Cuando los escarabajos adultos recién ingresan a una colmena, es difícil verlos, no obstante transcurrido el tiempo son fácilmente perceptibles a simple vista, sobre cualquier parte de la colmena o bajo el piso. En infestaciones altas, se pueden ver cientos e incluso miles de larvas arrastrándose sobre los bastidores y en el fondo de la colmena en búsqueda de la piquera. Es notoria la destrucción de panales así como el escurrimiento de miel fermentada.

DIAGNÓSTICO.- En el campo puede hacerse el diagnóstico mediante la identificación de los escarabajos adultos o basándose en el cuadro clínico, en estos casos, es conveniente enviar una muestra de los escarabajos adultos o de las larvas para su identificación en el laboratorio. Debido a que suelen presentarse infestaciones conjuntas de escarabajos con polillas de la cera (*Galleria melonella*) y a que en ciertos estadios las larvas de ambos son muy parecidas, pudiera haber confusión con su identificación por lo que resulta conveniente resaltar algunas diferencias entre ambas: En cuanto a comportamiento, la larva de la polilla de la cera teje galerías sedosas y huye de la luz, mientras que las del escarabajo no forman capullos dentro de la colmena y es frecuente verlas dirigirse hacia la luz para abandonar la colonia y continuar con su ciclo, a causa de ello, es posible ver larvas de escarabajo incluso a varios metros de la colonia buscando un sitio apropiado para enterrarse, lo que nunca ocurre con las de polilla. Por lo que respecta a su anatomía, las larvas del escarabajo presentan solo tres pares de extremidades cerca de su cabeza y su longitud máxima es menor a 1.5 cm, mientras que las de la polilla presentan seis pares de extremidades a lo largo de todo su cuerpo y alcanzan un tamaño muy superior al del escarabajo. Finalmente, la cutícula de las larvas del escarabajo es muy resistente, por cuando se presionan con la yema de los dedos, a diferencia de las de la polilla que fácilmente se revientan con una ligera presión.

CONTROL.- El control químico es complicado ya que no se cuentan con productos debidamente probados. Se debe tener en cuenta que el control debe ser en dos caminos: A) control de los escarabajos adultos en las colmenas y B) Tratamiento en el piso para destruir las pupas. En los Estados Unidos se ha autorizado en algunas áreas el uso de Coumaphos impregnado en tiras plásticas(CheckMite+ de Bayer), para el control de los escarabajos adultos en el interior de las colmenas. Para el tratamiento en piso se emplea Permetrina (GardStar), el cual mediante emulsificación se asperja con un equipo de baja presión en el piso alrededor de la colmena.

Definitivamente, el mejor control es mantener colonias de abejas populosas y activas, en las cuales las propias abejas mantengan reducido el número de larvas del pequeño escarabajo de la colmena. Por lo que el manejo de los apiarios será fundamental para evitar daños, para ello es necesario que los apicultores tengan cuidado con los siguientes aspectos:

- Procurar la debida limpieza tanto en el piso aledaño a la colmena como en el interior de la misma.
- Retirar oportunamente las alzas con miel.
- Evitar la formación de espacios sin abejas en el interior de la colmena.
- No dejar equipo vacío en el campo ya que puede servir de reservorio para el escarabajo.
- La etapa más vulnerable del escarabajo *Aethina tumida* es cuando abandona la colmena para empupar, por lo que quizá uno de los controles que pudieran desarrollarse a mediano tiempo será la elaboración de trampas para larvas de escarabajos.
- Aunque se ha comentado la posibilidad de que insectos como hormigas, pueden establecer cierto control sobre las larvas del escarabajo en el piso, la práctica indica que de inducirse este método, suele ser más perjudicial la invasión de las hormigas a la colonia.

Para el caso del equipo (panales) almacenado, suele ser suficiente con las medidas de prevención para la invasión de la Polilla de la Cera.

5.- PLAGUICIDAS

El síntoma más común de envenenamiento de una colonia con plaguicidas, es la aparición de gran cantidad de abejas adultas muertas frente a la piquera. Este hecho en la mayoría de las ocasiones ocurre inesperadamente.

Esto es particularmente evidente cuando el insecticida no es excesivamente tóxico y da tiempo a las abejas a regresar a la colmena. Sin embargo, cuando el producto es más tóxico, mata a las abejas en el campo y la mortalidad frente a la colmena no es tan obvia, pero la población de abejas adultas se observa muy reducida aún cuando la colmena tenga gran cantidad de cría.

Otros factores que indican un envenenamiento por plaguicidas son abejas lentas, paralizadas, agresivas, etc. Abejas que han sido envenenadas con productos órgano-fosforados, típicamente vomitan el contenido del saco de la miel, mientras que aquellas que han sido afectadas por productos carbonatados, se observan lentas en sus movimientos, intentando volar, sin poder conseguirlo.

Aquellos plaguicidas que se deterioran rápidamente pueden ser aplicados de noche o muy de madrugada sin perjudicar mucho a las abejas.

Los plaguicidas en polvo, encapsulados o microencapsulados, generalmente son los más peligrosos, ya que los pelos de las abejas tienden a retenerlos como retienen el polen. Entre los insecticidas microencapsulados están el metil-paratión, el Penn-Cap M y el Malatión. La toxicidad de estos productos puede permanecer activa aún por varios meses. Otro producto también muy dañino y con alto efecto residual es el Carbaryl en polvo.

Las colonias fuertes son siempre las más afectadas debido a su mayor actividad en el campo. Generalmente los daños dependen de la distancia entre las colmenas y el área fumigada, siendo éstos mayores en las zonas de monocultivos.

Algunas maneras de prevenir o minimizar el envenenamiento de las abejas, son las siguientes:

1. Usar insecticidas poco venenosos para las abejas cuando sea posible.
2. No aplicar insecticidas tóxicos para las abejas cuando los cultivos estén en floración.
3. Usar formulaciones de menor riesgo, como polvos solubles en lugar de polvos secos o microencapsulados.
4. Aplicar los plaguicidas durante la noche o bien de madrugada, cuando las abejas no están trabajando en el campo.
5. Seleccionar sitios de poca exposición a insecticidas para ubicar los apiarios.
6. Promover el desarrollo y utilización de programas integrados en el control de plagas, que incluyan métodos biológicos en lugar de insecticidas.
7. Concientizar a los agricultores, aplicadores de insecticidas y a la gente del campo acerca del valor de las abejas en la polinización de los cultivos, de manera que se pongan de acuerdo con el apicultor antes de seleccionar y aplicar un plaguicida, para que se reduzca el riesgo de envenenamiento de las abejas.
8. En el caso de que un insecticida tóxico sea aplicado sin previo aviso conviene tapar las colmenas con mantas húmedas para disminuir el número de abejas que salen de las colmenas al campo, previniendo al mismo tiempo que éstas se sofoquen en el interior de los cajones.

6.-

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LAS ENFERMEDADES Y PARÁSITOS DE LA ABEJA MELÍFERA

6.1. INTRODUCCIÓN

Una parte importante en el cuidado de las abejas es el control de las enfermedades. Los inspectores y las personas que atienden las colmenas, deben tener la capacidad de detectar las enfermedades y parásitos y poder distinguir las que son de mayor importancia de aquellas que lo son menos. El propósito de esta sección es el de informar a los lectores sobre algunas de las técnicas utilizadas para diagnosticar las enfermedades más frecuentes de las abejas.

6.2. ENFERMEDADES DE LA CRÍA

El diagnóstico adecuado de cualquier enfermedad de las abejas depende de la muestra. En el caso de enfermedades de la cría, examine todo el panal antes de seleccionar la muestra. La Tabla 1 describe algunos de los signos de mayor importancia en el diagnóstico de las enfermedades de la cría, bajo condiciones de campo (ver apéndice).

Primero, siempre busque larvas o pupas con signos que sean característicos de la enfermedad de Loque Americana. No destruya ninguna larva o pupa sin antes examinarla cuidadosamente. Note si la muestra es larva o pupa, su posición en la celdilla y su color. Recuerde que ningún signo debe ser tomado como evidencia absoluta en el diagnóstico de una enfermedad. Dado que las verificaciones de laboratorio de Cría ensacada y de la Parálisis requieren un antisuero especial o un microscopio electrónico, la mayoría de los laboratorios dependen de los signos para hacer el diagnóstico.

A menudo los restos de las larvas son muy difíciles de localizar debido a que los panales pueden ser destruidos con el tiempo. Las costras de las crías muertas pueden ser localizadas fácilmente por medio de la luz ultravioleta de onda larga o por radiación ultravioleta. La exposición entre 3.100 y 4.000 unidades amstrog hace que las costras despidan luz fluorescente. Los resultados de esta técnica deben tomarse con ciertas reservas, ya que la miel y el polen también despiden rayos de luz fluorescente. Sin embargo, en algunos casos, el diagnóstico adecuado requiere técnicas de cultivos en las que el agente patógeno crece en un medio artificial y es identificado a través de pruebas bioquímicas (Ver apéndice, "Cultivo de microorganismos asociados con las abejas").

6.2.1. LOQUE AMERICANA Y LOQUE EUROPEA

Técnica de la Gota Colgante.

- a) Preparación del Frotis. Los restos de larvas sospechosas, se mezclan con una gota de agua destilada en un cubreobjetos limpio hasta que se forme una película opaca. Estos restos pueden previamente ser suspendidos en agua y después ser untados en el cubreobjetos. Para fijar el frotis, se calienta el cubreobjetos con la parte untada hacia arriba en una lámpara o sobre una flama. Ponga

suficiente aceite de inmersión sobre un portaobjetos que equivalga a una área del doble de ancho del cubreobjetos. Asegúrese que el frotis esté completamente seco antes de teñirlo.

b) Tinsión del Frotis. Tiña el frotis con fuchsina-fénica (vea el apéndice) durante 5 a 7 segundos. Debe poner suficiente colorante en el cubreobjetos para teñir todo el frotis. Tenga el cuidado de teñir el lado del frotis y no el contrario. El exceso de colorante puede quitarse con agua de la llave.

c) Preparación de la Laminilla.- Cuando el cubreobjetos aún esté mojado, colóquelo rápidamente con el lado del frotis hacia abajo sobre el portaobjetos que fue previamente preparado con aceite de inmersión. Luego, de hecho esto, la laminilla estará lista para ser examinada al microscopio.

d) Examen de la Laminilla.- Para esto, es necesario utilizar el objetivo de inmersión del microscopio. La Técnica Modificada de la gota colgante, es especialmente útil para diferenciar la Loque Americana de la Europea. Busque las áreas donde el agua se haya estancado entre los grumos de aceite, enfocando el microscopio para detectar la presencia de esporas flotantes. Sólo las esporas del *Bacillus larvae*, bacteria que causa la Loque Americana, muestran movimiento Browniano. Esta es una característica muy valiosa, ya que las esporas de *B. alvei* de la Loque Europea se encuentran en una cantidad similar, pero se observan fijas al cubreobjetos. Esto, aunado a las características morfológicas de las esporas, permite hacer un diagnóstico casi inmediato.

La técnica también permite hacer un examen directo para buscar al *Melissococcus pluton*, si es que no se encuentra presente el *B. alvei*. (Véase la Tabla II de pruebas bioquímicas para diferenciar *Bacillus spp.* y también véanse las figuras 24 y 25).

Bacillus larvae. La bacteria que provoca la Loque Americana, es un bastoncillo delgado con los extremos ligeramente redondeados y con la tendencia a crecer en cadenas. Varía de 2,5 a 5 micras de longitud, y tiene cerca de 0,5 micras de ancho. La espora de la bacteria es ovalada y aproximadamente tiene de longitud lo doble de su ancho, mide 0,6 por 1,3 micras y teñida, se observa de un color púrpura rojizo más oscura en las orillas y más clara en el centro (Fig. 24).

Melissococcus pluton.- Esta bacteria es la causa inicial de la Loque Europea. Se observa en pares o en cadenas y mide 0,5 por 1,0 micras (Fig. 25). Esta bacteria no forma esporas.

Bacillus alvei. Este es un organismo en forma de bastoncillo que mide aproximadamente de 0,5 a 0,8 micras de ancho por 2,0 a 5,0 micras de longitud. Sus esporas miden 0,8 por 1,8 a 2,2 micras (Fig. 25).

Bacillus laterosporus. Anteriormente este organismo era conocido como *Bacillus orpheus*. Ocasionalmente se encuentra en la larva muerta de Loque Europea. Los bastoncillos miden de 0,5 a 0,8 por 2,0 a 5,0 micras y las esporas de 1,0 a 1,3 por 1,2 a 1,5 micras. Se observa como un organismo de forma ovalada y alargada, con los extremos redondeados, muy teñidos en un lado y en los extremos. La parte clara corresponde a la espora de la bacteria (Fig. 25).

Achromobacter (Bacterium) eurydice. Esta es otra bacteria que se encuentra frecuentemente en caso de Loque Europea, no forma esporas y aparece en pares o sola. El tamaño de *A. eurydice*, va de 0,5 a 1,4 micras de longitud por 0,4 a 0,7 de ancho (Fig. 25).

Otro procedimiento para observar a los microorganismos asociados con las Loques Americanas y Europea, consiste en preparar y fijar un frotis de manera similar a la descrita en la técnica de la gota colgante y teñirlo con coloración de Gram (ver apéndice). La tinsión se lleva a cabo como sigue:

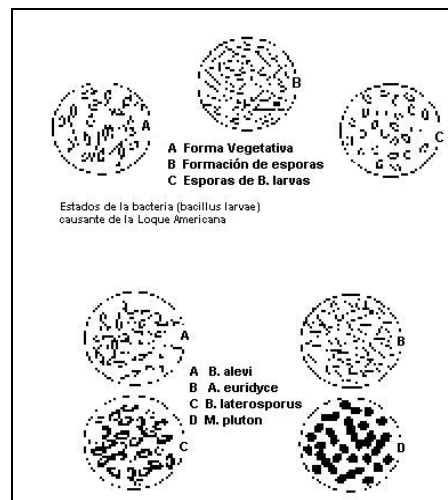
- Cubrir el frotis con la solución de cristal violeta por un minuto
- Remover el colorante
- Cubrir el frotis con solución de lugol por 1 minuto
- Lavar el frotis con agua corriente
- Cubrir el frotis con alcohol al 95% por cerca de 30 segundos (decoloración)

Cubrir el frotis con fuchsina de Ziehl, por cerca de 30 segundos

- Lavar en agua y secar

- Observar al microscopio (1000X) con aceite de inmersión

Dependiendo del tipo de bacteria, podrá ser observada con coloración roja (gram negativa) o con coloración azul (gram positiva). *Paenibacillus larvae*, *Melissococcus pluton* y *Bacillus alvei* son gram positivas, mientras que *Bacillus laterosporus* y *Achromobacter eurydice* son negativas. Observe la morfología y tamaño de las bacterias y compárelas.



Una prueba sencilla es la prueba de "Holts" que consiste en colocar una escama en un tubo de ensayo con 3 a 4 ml de leche en polvo descremada y diluida al 1%. El tubo se incuba a 37°C durante 20 minutos; la prueba será positiva a Loque Americana si la dilución se aclara (Se aclara por la digestión de la caseína de la leche debido a que el *Bacillus larvae* produce enzimas proteolíticas).

6.2.2. CRÍA ENSACADA

Debido a que es una de las enfermedades que pueden confundirse con las Loques Americana y Europea, los exámenes microscópicos son importantes para su diferenciación. Las larvas muertas de cría ensacada, se encuentran relativamente libres de bacterias, sin embargo, este hecho no basta para el diagnóstico de la enfermedad. El virus que la provoca, es el *Morator aetatulas*, y no puede ser visto aún con el objetivo de inmersión de un microscopio óptico. Una identificación del virus sólo puede hacerse por medio de pruebas serológicas a través de técnicas de difusión en gel, las cuales requieren de un antisuero específico muy difícil de producir y conseguir, por lo que muy pocos laboratorios en el mundo llevan a cabo este procedimiento. Otra posibilidad de diagnóstico consiste en infectar larvas jóvenes de una colonia de abejas saludable.

Para esto deberán macerarse crías sospechosas de la enfermedad con igual número de ml de agua (1 ml por cada larva que se macere). El macerado se filtra y se aplica a la colonia de abejas sanas, ya sea asperjando los panales con el macerado, o bien proporcionándolo en jarabe de azúcar. Un manejo similar debe hacerse con otra colonia sana, pero en vez de macerado se utilizará agua simplemente, de manera que sirva como un control.

El diagnóstico positivo se dará con la reproducción de la enfermedad.

6.2.3. CRÍA DE CAL

Para cualquier enfermedad que se sospeche que sea de origen fungal, suspenda un poco de la muestra en agua y macérela. Coloque una asada del macerado en un portaobjetos y cuidadosamente deje caer

encima un cubreobjetivos para evitar las burbujas. No es necesario teñir; la laminilla debe ser examinada con el objetivo de seco débil (no más de 40 X).

Este hongo presenta tanto el estado filamentososo como el de esporas (véase figura 26). La estructura más útil para la identificación, es el esporocisto que mide de 47 a 140 micras de diámetro.

6.2.4. CRÍA DE PIEDRA

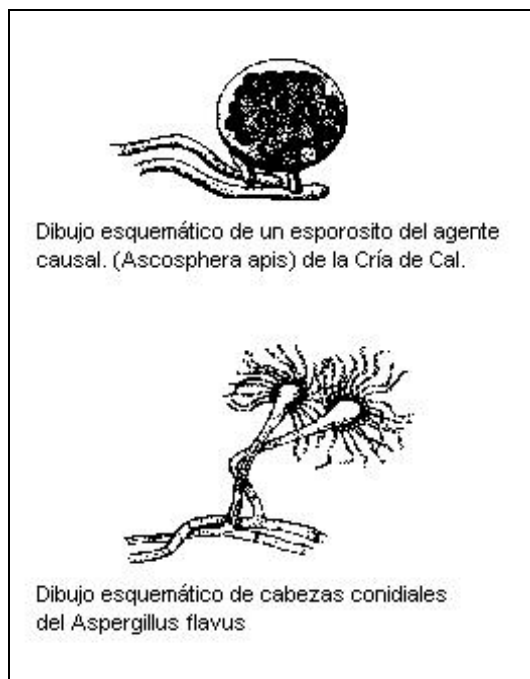
Esta enfermedad puede ser causada por más de un hongo; la causa principal es el *Aspergillus flavus* (Fig. 27).

El diagnóstico positivo de laboratorio de esta enfermedad requieren de cierta habilidad. En general, los hongos son difíciles de identificar, a menos que se tenga experiencia en esta especialidad. Por esta razón, es importante considerar los signos generales.

Aspergillus flavus puede ser patógeno para las larvas y abejas adultas. Esta es una enfermedad que se observa raramente. En los adultos el signo principal es la apariencia de debilidad de las abejas, que no pueden volar o dirigirse. La enfermedad en las crías no es fácil de identificar en las primeras etapas de la infección. Después de la muerte, el abdomen de la cría afectada se endurece y es muy difícil de macerar, de ahí el nombre de Cría de Piedra.

Un montaje húmedo preparado de la cría, muestra micelios penetrando a través de todo el cuerpo del insecto, eventualmente, los hongos se despegan del tegumento interno del insecto formando una piel falsa (momia). En esta etapa la cría puede estar cubierta con una sustancia polvosa verde (esporas de hongos). Generalmente, las esporas se presentan de manera abundante, cerca de la punta de la cabeza de la larva muerta.

Debido a que muchos hongos habitan normalmente en las colmenas, la correcta identificación del *Aspergillus flavus*, se hace necesaria. Otras especies de *Aspergillus* también son causa de la Cría de Piedra.



6.3. ENFERMEDADES DE LAS ABEJAS ADULTAS

6.3.1. PARÁLISIS

La parálisis más que una enfermedad, es una condición que puede ser causada por un agente patógeno o por sustancias tóxicas. En este Manual, nos referiremos a la parálisis causada por un virus. Este es un problema que difícilmente acaba con una colonia, pero en casos severos puede reducir la producción de miel.

Las abejas afectadas se observan temblando sin control sobre los cabezales de los bastidores, también son incapaces de volar. Cuando se trata de un caso de gravedad, muchas abejas se observan arrastrándose frente a la piquera de la colmena. Las abejas frecuentemente pierden el pelo del tórax y su abdomen se torna oscuro y con aspecto grasoso.

El diagnóstico más seguro de la parálisis, se hace a través de técnicas serológicas, pero debido a que no todos los laboratorios están en posibilidades de realizar este tipo de técnicas, el diagnóstico puede hacerse con base en los signos y/o reproduciendo la enfermedad en abejas sanas. Las abejas pueden ser infectadas alimentándolas o inyectándolas con un extracto hecho de abejas enfermas. El extracto se prepara macerando las abejas en agua al equivalente de una abeja por cada ml de agua. El macerado se centrifuga y se filtra.

Si se opta por alimentar a las abejas, 2 ml del extracto deben mezclarse con un volumen igual de jarabe de azúcar y se da a 20 abejas encerradas en una jaulita. Si se inyecta, se utiliza una jeringa micrométrica y una aguja del No. 30. Se inocula 1 microlitro del extracto a cada abeja, las que han de ser previamente anestesiadas con dióxido de carbono. El procedimiento es insertar la punta de la aguja a través de la membrana que separa 2 segmentos abdominales.

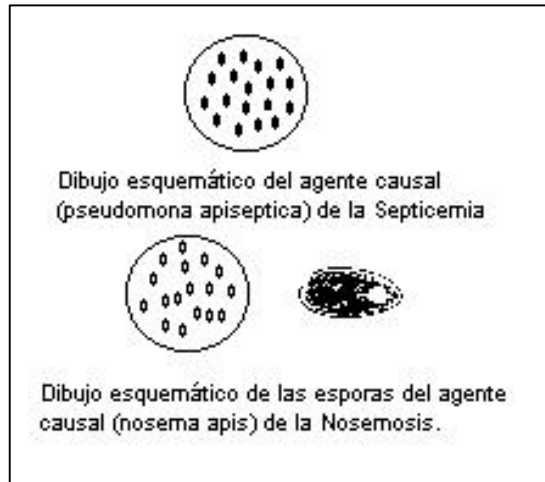
Después de inoculadas, las abejas deben mantenerse a 30°C y proporcionárseles tanto jarabe de azúcar como requieran. Los signos de la parálisis aparecen alrededor de los 6 días post-inoculación. Se debe tener un control inoculando a otro lote con extractos de abejas sanas.

6.3.2. SEPTICEMIA

Esta enfermedad es causada por la bacteria, *Pseudomonas apisepitica*. Únicamente las abejas adultas son afectadas por esta enfermedad. Las abejas muertas tienen con frecuencia un olor putrefacto. Los músculos del tórax se pudren y las patas, alas y antenas se desprenden del cuerpo con facilidad. El diagnóstico de laboratorio se hace inoculando abejas sanas con un extracto de abejas enfermas maceradas. Las abejas inoculadas mueren en uno o dos días con los signos de olor y putrefacción antes mencionados. El extracto puede ser usado también para obtener cultivos puros para identificar la bacteria (Fig. 28), cuya morfología es la de un bastoncillo pequeño gram negativo.

6.3.3. NOSEMOSIS

Esta enfermedad es una parasitosis intestinal de las abejas adultas, causada por el protozooario *Nosema apis* (Zander). Las esporas del *Nosema apis*, son ovaladas y miden de 4 a 6 micras de largo por 2 a 4 de ancho. La mejor ocasión para buscar esporas de *Nosema apis*, es una colonia de abejas, es al inicio de la época de vuelo, luego de un período prolongado de encierro (al final de las lluvias o luego de la estación fría).



Método de Cantwell. Se toman 25 a 30 abejas de cada muestra procedente del campo y se colocan sobre un papel absorbente para que se sequen. Posteriormente se separan los abdómenes de las abejas con unas tijeras. El abdomen de las abejas, se coloca en una caja de Petri que contenga 1 ml de agua por cada abeja de la muestra (25 a 30 ml en total). Estos abdómenes se maceran con la parte roma de un tubo de ensayo limpio. Tanto los tubos como las cajas de Petri deben lavarse perfectamente antes de ser utilizados nuevamente. Pueden también usarse morteros para el macerado.

Preparación del Frotis. Se pone una gota de la suspensión proveniente del macerado de los abdómenes de las abejas en un portaobjetos. Entonces con cuidado se pone un cubreobjetos sobre la gota de la suspensión. La manera más adecuada de colocar el cubreobjetos, es tocando con uno de sus extremos la orilla de la gota y colocándolo en un ángulo de 45° con respecto al portaobjetos, entonces se deja caer sobre la gota para evitar así la presencia de burbujas en la preparación. El frotis se examina en el microscopio a un aumento de por lo menos 400 diámetros (seco fuerte). Las esporas se distinguen fácilmente por ser corpúsculos brillantes y muy refringentes.

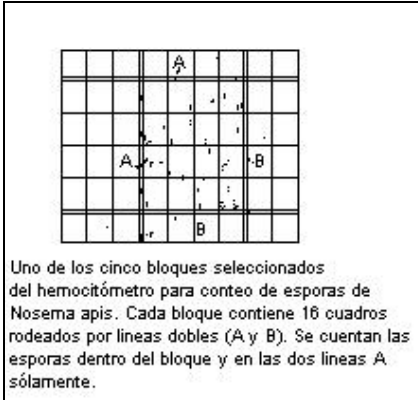
Conteo de Esporas. Si se encontraron esporas en el examen del frotis, se procede a determinar la gravedad de la infección mediante su conteo con la ayuda de un hemocitómetro. Antes de usarse, el hemocitómetro debe lavarse. Para ello, se sumerge en agua jabonosa, se enjuaga con agua corriente y luego se introduce en alcohol etílico. Finalmente, se seca con una franela limpia.

Se toma algo de la suspensión con una asa de platino o con una pipeta Pasteur y se coloca bajo el cubreobjetos del hemocitómetro hasta llenarlo por capilaridad. Se debe tener la precaución de llenar únicamente la cámara del hemocitómetro, para asegurar la cantidad exacta de fluido que se requiere.

También debe asegurarse la ausencia de burbujas bajo el cubreobjetos. Posteriormente se permite la sedimentación de las esporas durante tres minutos antes de iniciar el conteo. Durante este tiempo, se busca el área de conteo y se enfoca a 400 diámetros de aumento (seco fuerte) o más. La cuadrícula del hemocitómetro está dividida en grupos de 16 cuadrillos y cada grupo está enmarcado por líneas dobles.

Se cuentan todas las esporas enmarcadas por líneas dobles, incluyendo en el conteo a todas las esporas que toquen las líneas dobles del lado izquierdo y superiores de cada bloque, pero no a las que toquen las líneas dobles inferiores y a las del lado derecho del bloque. Para obtener un buen promedio, se encuentran las esporas de 5 bloques, los 4 de las esquinas y el central del hemocitómetro.

Si el examen se inició con 1 ml de agua por cada abeja, el número de esporas por cm^3 es igual al número de esporas por abeja. La siguiente ecuación puede ser utilizada para determinar el número de esporas por abeja:



(No. Total de Esporas
Contadas ÷ 80) X 4.000.000 = No. de Esporas/Abeja.

Precauciones que deben tomarse para evitar posibles errores:

1. Agitar la suspensión antes de tomar la asada para asegurar una distribución uniforme de las esporas.
2. Flamear el asa antes de ser usada en cada muestra.
3. Utilizar un hemocitómetro limpio para cada muestra.
4. No debe realizarse el conteo si hay burbujas presentes o si existe una distribución poco uniforme de las esporas en la cámara.
5. Permitir la sedimentación de las esporas por 3 minutos antes de iniciar el conteo.
6. Efectuar el conteo antes de que la muestra empiece a evaporarse de la cámara.

De acuerdo con Jaycox, la severidad de la enfermedad se estima como sigue:

| Intensidad de la infección | Nº de esporas (Millones) por abeja |
|----------------------------|------------------------------------|
| Nula | Menos de 0.01 |
| Muy ligera | 0.01 – 1.00 |
| Ligera | 1.00 – 5.00 |
| Regular | 5.00 – 10.00 |
| Semisevera | 10.00 – 20.00 |
| Severa | Más de 20.00 |

Examen Coprológico de Reinas.- La Nosemiasis en reinas es crítica para una colmena de abejas, pues afecta su postura, lo que resulta en su sustitución y es una fuente importante de distribución de la enfermedad en la colmena. Si hay necesidad de mantener viva a la reina, la única manera de detectar la presencia de las esporas de *Nosema apis*, y de otros agentes patógenos como el *B. larvae*, es a través del examen coprológico.

Diagnóstico.

- Colocar a la reina en una pequeña caja de Petri o en un tubo de vidrio.
- La reina queda libre en el recipiente y después de una hora, generalmente ya ha defecado.
- Las heces de la reina son incoloras y aparecerán como una gota de líquido claro.
- Transferir las heces con una pipeta o tubo capilar a un portaobjeto. Cubrir con un cubreobjetos y observar en un microscopio con el mayor, objetivo seco o con el objetivo de inmersión, si las esporas están presentes.

6.3.4. AMEBOSIS

Esta es una enfermedad que tiene como agente etiológico el protozooario *Malpighiamoeba mellifica*, el cual ocurre solamente en abejas adultas, Ningún síntoma explícito es observable en las abejas. Esta enfermedad también ha sido encontrada en abejas infectadas con el protozooario *Nosema apis*. Los dos presentan un ciclo de la enfermedad muy semejante.

El patógeno se desarrolla en los tubos de Malpighi. Formas de quistes pueden ser encontradas también en el contenido del tracto intestinal de abejas enfermas.

Diagnostico:

- Remover cuidadosamente los túbulos de Malpighi, los cuales son largas y delgadas proyecciones filiformes originadas en la unión del ventrículo con el intestino posterior.
- Colocar los túbulos directamente en una gota de agua sobre un portaobjeto.
- Colocar un cubreobjeto directamente sobre los túbulos y cuidadosamente hacer una ligera presión uniforme, para obtener una superficie plana para los exámenes microscópicos.
- Observar con el objetivo de inmersión. Los quistes de la amoeba aparecerán como gotitas de aceite en agua.

6.4. ÁCAROS

Las abejas melíferas son afectadas tanto por ácaros internos como por externos. Es importante hacer notar que no todos los ácaros externos son dañinos para las abejas. El *Acarapis woodi* (Rennie) es el único ácaro interno de las abejas.

6.4.1. ACARIOSIS

Esta es una enfermedad causada por el parásito *Acarapis woodi*. La hembra del ácaro entra al cuerpo de la abeja a través del primer par de espiráculos torácicos; tanto las reinas como las obreras y los zánganos son igualmente susceptibles a sufrir la parasitosis. La entrada del parásito a la abeja, ocurre durante los 5 primeros días de su vida como adulta después de este tiempo ya no puede ser atacada por el ácaro.

Después de entrar, la hembra del ácaro pone sus huevos en la tráquea; los ácaros jóvenes presumiblemente se alimentan de la hemolinfa de la abeja penetrando la pared traqueal con sus ganchos mandibulares. Estas lesiones ocasionan que los tejidos dañados sufran una melanización que se observa como manchas café oscuro en la pared traqueal, lo que es característico de una fuerte infestación.

Uno de los signos de esta enfermedad es la inhabilidad del adulto para volar, por lo que las abejas se observan arrastrándose frente a la piquera de la colmena. Se cree que esto es debido a la obstrucción mecánica que los ácaros ocasionan en las tráqueas, lo que afecta el intercambio gaseoso e impide la llegada de suficiente oxígeno a los músculos de vuelo. Otro signo es la posición anormal de las alas de las abejas que se arrastran, las cuales dan la apariencia de estar desarticuladas.

Para el diagnóstico, la muestra debe consistir de 20 o más abejas. Cada abeja se sujeta del tórax boca arriba, en el campo del microscopio estereoscópico, entonces con la ayuda de un escalpelo o unas pinzas de relojero, se quitan la cabeza y el primer par de patas, presionando con un movimiento hacia abajo y hacia adelante para exponer el mesotórax. Luego con las pinzas se quita el primer anillo torácico de quitina que rodea al mesotórax, ya que debajo de éste se encuentra el primer par de tráqueas torácicas.

Una tráquea saludable aparece de color crema transparente y contiene aire; sí se encuentra infestada de ácaros, la tráquea muestra manchas color café ocre o negras. Los ácaros pueden observarse montando las tráqueas con la ayuda de las pinzas de relojero en un portaobjetos al que previamente se le haya puesto una gota de bálsamo de Canadá o de glicerina. Posteriormente, se coloca un cubreobjetos sobre la preparación se observa a 100 y 400 aumentos al microscopio óptico para confirmar el diagnóstico.

6.4.2. ACAROS ASIÁTICOS

Una de las diferencias entre *Acarapis woodi* y los ácaros asiáticos es su tamaño. Para observar *A. woodi*, se requiere un microscopio, mientras que los ácaros asiáticos, *Varroa destructor* y *Tropilaelaps clareae*, pueden ser observados a simple vista (del tamaño de una cabeza de alfiler). Otra diferencia es que el ácaro asiático puede ser encontrado en celdas de cría operculada, mientras que el *A. woodi*, es encontrado sólo en abejas adultas. La otra gran diferencia es que el *A. woodi*, es un parásito interno, contrariamente a los ácaros asiáticos que son parásitos externos.

Varroa destructor. El ácaro es encontrado en los zánganos jóvenes o en obreras, especialmente en la parte del tórax donde están las alas unidas al cuerpo, los ácaros pueden ser vistos también en la unión del tórax con la cabeza y con el abdomen. Además, *V. destructor*, infesta celdas de cría chica y operculada. Las abejas atacadas por *V. destructor*, pueden emerger con las alas deformes, o sin ellas.

Tropilaelaps clareae.- Este es el único ácaro de la abeja que puede tener otro huésped, ratas de campo, el ácaro se alimenta de la hemolinfa de larvas vivas o muertas, pupas y abejas adultas. Aparentemente este ácaro aún se encuentra confinado dentro del Continente Asiático.

A menos que se tomen medidas especiales para encontrarlos, los ácaros asiáticos no se detectan hasta que han invadido un apiario luego de 2 ó 3 años. Entre las técnicas que se utilizan para detectarlos están las siguientes:

Métodos para Detectar *Varroa destructor* en los Apiarios:

A. Examen de Abejas Adultas

Es un método que ofrece una evaluación cuantitativa del *Varroa* en la colmena.

Material necesario:

- Malla de alambre (2-4 mm por perforación)
- Botella de plástico vacía, con tapa
- Pedazo de tela blanca (tipo pañuelo, de 30 x 30 cm)
- Frasco de boca ancha con tapa y capacidad de aproximadamente 500 ml
- Recipiente, por ejemplo una pequeña vasija plástica
- Cepillo de apicultor
- Detergente de uso doméstico
- Pedazo de plástico y tira elástica

- a) Corte el fondo de la botella de plástico.
- b) Recorte la malla de alambre en círculo de diámetro un poco mayor que el de la botella de plástico e introdúzcala en la botella invertida.
- c) Recoja de un cuadro del centro de la colmena, de 200 a 300 abejas en el frasco de boca ancha, el cual debe contener alrededor de 200 ml. de agua con unas gotas de detergente. Tápelo y agítelo durante un minuto más o menos.
- d) Vacíe el contenido del frasco dentro de la botella de plástico sobre la malla de alambre.
- e) Tápelo con el pedazo de plástico, amarrándolo con una tira elástica.
- f) Agítelo horizontalmente con movimientos circulares, durante un minuto.

- g) Coloque la tela (pañó blanco) sobre la vasija y sostenga la botella plástica sobre ella tirando la tapa de la botella y dejando escurrir todo el líquido. Las abejas quedarán retenidas por la malla de alambre y los ácaros por la tela (pañó blanco).

Examine la tela atentamente; si encuentra ácaros, cuéntelos.
Cuenta también el número de abejas utilizadas y anote:

Número de la colmena:
Número de ácaros:
Número de abejas:

Obtenga el promedio de infestación de la colmena dividiendo el número de ácaros entre el número de abejas y multiplique el resultado por 100 para obtener el número de ácaros por cada cien abejas.
Ejemplo:

Número de ácaros: 11
Número de abejas: 220

Promedio : $11 \div 220 = 0,05$ ácaros por abeja.
Número de ácaros por cien abejas = $0.05 \times 100 = 5 = 5 \%$

B.- Examen de las Crías

Escoja 2-3 colmenas fuertes en el apiario y localice, en el área de cría, un cuadro con crías operculadas, retírelo y abra 50 celdas, saque con unas pinzas las crías y examínelas bien. También examine el interior de las celdillas, pues si el ácaro estuviera presente, podrá observarse; use una linterna pequeña o coloque el cuadro bajo una luz fuerte, para ver bien. También puede recortar un pedazo del panal y examinarlo en el laboratorio.

Para investigar la presencia de Varroa en la colmena, se utilizan de preferencia celdas operculadas de zánganos; pero si no hay, entonces se utilizan las de obreras. Para evaluar los daños, se deben escoger celdas operculadas de obreras. Encontrará ácaros adultos (color castaño) y formas inmaduras (color blanco-aperlado).

Cuenta y anote:

Número de celdas examinadas:
Número de celdas con ácaros:

Divida el número de celdas con ácaros entre el número de celdas examinadas y multiplique por 100 para obtener el porcentaje de celdas infestadas

Ejemplo:

Celdas examinadas: 50
Celdas con ácaros: 4

Promedio: $4 \div 50 = 0.08$
Porcentaje: $0.08 \times 100 = 8\%$

Es de suma importancia el reportar cualquier hallazgo de ácaros asiáticos, ya que son parásitos de alta peligrosidad que hasta la fecha se consideran exóticos en el Área de México, Centroamérica y Panamá.

7.- APÉNDICE

7.1. ENVÍO DE MUESTRAS

Cuando se sospeche de una enfermedad en las abejas o en sus crías, el envío de las muestras al laboratorio para su diagnóstico debe hacerse en la forma adecuada.

Panales de Cría. Se selecciona un panal que básicamente contenga cría en todos los estados de desarrollo y se corta un pedazo de unos 10 a 15 cm² asegurándose que esta sección lleve consigo cría afectada (muerta, con cambios de color, etc.). La muestra debe envolverse en papel periódico u otro material que permita la ventilación y luego enviarse en una caja de cartón perfectamente identificada.

Abejas Adultas. La muestra debe consistir de por lo menos 30 abejas colectadas de la piquera de las colmenas sospechosas. Las abejas se envían en un frasco pequeño que contenga alcohol de uso común al 70% es decir, aproximadamente 3 partes de alcohol de 96° y 1 parte de agua.

Las muestras deben acompañarse del nombre y dirección del propietario, nombre del apiario, número de la colmena, el Municipio, el Estado, teléfono y fax, la fecha de colección y el nombre de quien recolectó.

7.2. CULTIVO DE MICROORGANISMOS ASOCIADOS CON LA ABEJA MELLIFERA.

No es posible citar todos los medios que existen para cultivar microorganismos encontrados en abejas enfermas. Los pocos que aquí se describen son los más utilizados.

Bacillos larvae: infusión de cerebro-corazón en agar fortificado con 0, 1 gr. de tiamina por cada litro del medio.

Bacillus alvei, B. pulvifaciens y Pseudomonas apisepctica: Agar nutritivo.

Ascosphaera apis y otros hongos: Saboureaud-Agar-Dextrosa fortificado con 2 gr/litro de extracto de levadura (Difco).

Melissococcus pluton: Siembrar de larvas enfermas en un caldo enriquecido y en un medio anaerobio por 24 a 36 horas a 34°C. Un subsecuente sembrado en un medio fresco requiere de 36 a 48 horas de incubación bajo las mismas condiciones.

7.3. PREPARACIÓN DEL COLORANTE FUCHSINA FÉNICA

| | | |
|-------------|--------------------------|-------|
| Solución A: | Fuchsina básica (al 90%) | 0,3 g |
| | Alcohol etílico (al 95%) | 10 ml |
| Solución B: | Fenol. | 5 g |
| | Agua destilada | 95 ml |

Se mezclan las Soluciones A y B.

7.4. PREPARACIÓN DEL COLORANTE DE CRISTAL VIOLETA

| | | |
|-------------|-------------------|--------|
| Solución A: | Cristal violeta. | 2 g |
| | Agua destilada | 100ml |
| Solución B: | Oxalato de amonio | 0.8 g |
| | Agua destilada | 800 ml |

Pesar el cristal de violeta y colocarlo en un matraz Erlenmeyer de 250 ml. Adicionarle el agua y pasar la solución por autoclave a 121°C durante 20 minutos. Esperar a que se enfríe y adicionar la solución B.

7.5. PREPARACIÓN DE LA FUCHSINA DE ZIEHL

| | | |
|-------------|-----------------|--------|
| Solución A: | Fuchsina Básica | 0.3 g |
| | Agua destilada | 100 ml |
| Solución B: | Fenol | 5 g |
| | Agua destilada | 95 ml |

Pesar el colorante y colocarlo en un balón de 250 ml. Adicionar el agua y pasar la solución por autoclave a 121°C durante 20 minutos. Adicionar la solución A a la B, cuando aún esté caliente.

7.6. PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE LUGOL

| | |
|-------------------------|--------|
| Yodo..... | 1 g |
| Yoduro de Potasio | 2 g |
| Agua destilada | 300 ml |

Disolver el Yoduro de potasio en cierta porción de agua destilada, adicionar el Yodo y completar el volumen.

| 7.7 SIGNOS DIFERENCIALES DE VARIAS ENFERMEDADES | | | |
|---|--|--|--|
| SIGNO | LOQUE AMERICANA | LOQUE EUROPEA | CRÍA ENSACADA |
| APARIENCIA GENERAL DEL PANAL | Distribución Irregular de la cría. Operculos sumidos y perforados. | Disminución irregular crías muertas en celdas abiertas | Distribución irregular, operculos con doble perforación. |
| EDAD DE LA CRÍA MUERTA | Cría operculada. | Cría chica. | Cría operculada. |
| COLOR DE LA CRÍA MUERTA | Primero cremoso, luego café claro, café oscuro y finalmente negro. | Primero cremoso, luego café claro, café oscuro y finalmente negro. | Café claro, café oscuro, gris y negro. |
| CONSISTENCIA DE LA CRÍA MUERTA | Primero acuoso y luego viscoso. | Primero acuoso y luego pastoso (nunca viscoso). | Acuosos y rugoso envuelta en un saco. |
| OLOR DE LA CRÍA MUERTA. | Cola para pegar madera. | Vinagre. | Vinagre. |
| CARACTERÍSTICAS DE LA COSTRA O ESCAMA | Se forma en el piso de la celda; difícil de desprender. Cabeza plana y lengua adherida al piso de la celda | Se forma en toda las paredes de la celda (como anillo). Fácil de desprender. Apariencia de hule. | Se forma en el piso de la celda. Fácil de desprender. Cabeza prominente levantada. Apariencia rugosa y quebradiza. |

| 7.8 DIFERENCIACION DE <i>Bacillus</i> spp. DE LA ABEJA MELLIFERA | | | | | |
|--|----------|----------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|
| ESPECIE | CATALASA | VOGES- PROSKAVEER | Hidrólisis DE ALMIDÓN | REDUCCION DE NITRATOS | CRECIMIENTO EN CALDO |
| <i>B. larvae</i> | - | - | - | + | + |
| <i>B. alvei</i> | + | + | + | - | + |
| <i>B. laterosporus</i> | + | - | - | + | + |
| <i>B. pulvifaciens</i> | - | - | - | + | + |

7.9. RECONFIRMACIÓN DE DIAGNÓSTICOS

Cuando se desee reconfirmar un diagnóstico de laboratorio, se pueden enviar muestras a:

DRA. BRENDA V. BALL, Rothamsted Experimental Station, Harpenden, Herts AL52JQ, ENGLAND.

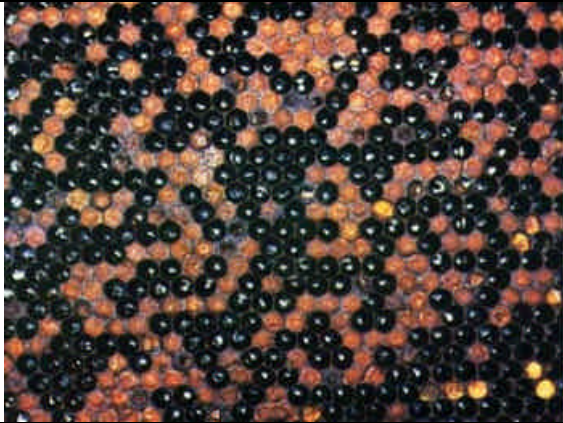
DR. HASHIRO SHIMANUKI, Bioenvironmental Bee Laboratory – USDA, Beltsville, Maryland, USA.

DR. DEJAIR MESSAGE, Departamento de Biología Gral..Universidad de General de Vicoso, 36570 Vicoso MG, BRASIL.

El Laboratorio de Patología Apícola de la Rothamsted Experimental Station, hoy dirigido por la Dra. Ball, está especializado principalmente en enfermedades viróticas. Para el envío de muestras a este laboratorio, el Gobierno Inglés exige un formulario de importación, el cual puede ser obtenido con la Dra. Ball.

1. ADAM, BROTHOR. 1968. "Isle of Wight" or acarine disease: its Historical and practical aspects. *Bee World* 49:6-18.
2. ALBERTA DEPT. OF ACRICULTURE, CANADA. 1980 Nosema Disease. *Apiculture Newsletter*: 1:10-14.
3. BAILEY, L. 1953. The Effect of Fumagillin on *Nosema apis* (Zander). *Nature* 171:212.
4. BAILEY, L. 1958. The Epidemiology of the Infestation of the Honey Bee, by the Mite *Acarapis woodi* (Rennie), and the Mortality of Infected Bees. *Parasitology* 48:493-506.
5. BAILEY, L. 1961. European Foulbrood. *Amer. Bee* 101:89-92.
6. BAILEY, L. 1963. Infectious Diseases of the Honey Bee. Land Books, London.
7. BAILEY, L. 1968. Honey bee pathology. *Annual Rev. Entomology*, 13:191-212.
8. BAILEY, L. 1969. The Signs of Adult Bee Diseases. *Bee World* 50:66-68.
9. BAILEY, L. 1975. Recent Research on Honey Bee Viruses. *Bee World* 56 (2):55-64.
10. BORCHERT, A. 1962. Abejas, Explotación y Enfermedades. Editorial Acribia, Zaragoza, España.
11. BORNECK, R. Y. LAVIE, P. Informations Pratiques sur la Varroatose. *Rev. Franc. Apic.* 348:534-535
12. BURNSIDE, C.E. 1945. The Cause of Paralysis of Honey-Bees. *Amer Bee* 85:354-355.
13. CANTWELL, G.E.; LEHNERT, T. Y TRAVERS, R.S. 1975. USDA Research on-Ethylene Oxide Fumigation for Control of Diseases and Pests of the Honey Bee. *Amer. Bee* 115:96-97.
14. CLARKE, W. W. 1979. Diseases of Bees and their Control. The Pennsylvania State University, Circular No. 527.
15. CRANE, E. 1954. American and European Foulbrood. *Bee World* 35:29-30.
16. DADANT AND SONS. 1975. The Hive and the Honey Bee. 4th. Ed. Journal Printing Co., Carthage, Illinois, USA.
17. DADANT AND SONS. 1977. Bee Diseases. Tips from Dadant. Carthage, Illinois, U.S.A.
18. DE JONG, D. 1976. Experimental Enhancement of Chalk Brood Infections. *Bee World* 57:114-115.
19. DE JONG, D. 1980. Varroa Jacobsoni; Survey Techniques. Leaflet No. 109, University of Maryland, USA.
20. DE JONG, D. 1986. Informe sobre Biología, Diagnóstico y Evaluación de Infestaciones de *Varroa jacobsoni* en Abejas Melíferas. Depto. de Genética, Universidad de Ribeirao Preto, Sao Paulo, Brasil.
21. DELFINADO, M. D. y BAKER, E. W. 1984. *Acarapis woodi* in the United States. *Amer. Bee J.* 124(110):805-806.
22. FRITZSCH, W. y BREMER, R. 1975. Higiene y Profilaxis en Apicultura. Editorial Acribia. 181p.
23. GOCHINAUER, T. A. 1953. Chemical Control of American Foulbrood and *Nosema* Disease. *Amer. Bee J.* 93:410-411.
24. GOCHINAUER, T. A. y FURGALA, B. 1969. Chemotherapy of *Nosema* Disease. Compatibility of Fumagillin with Other Chemicals, *Amer. Bee J.* 109:309-311.
25. GROBOV, O. F. 1977. Varroasis in Bees. APIMONDIA Publishing House, Bucarest, Rumania.
26. GUZMAN-NOVOA, E. 1981. Contribución al Estudio de la Nosemiasis de las Abejas. Tesis Profesional. Fac. Med. Vet. y Zoot., UNAM, México D.F.
27. GUZMAN-NOVOA, E. 1983. Conclusiones de los Estudios en Acariosis de las Abejas. *Noti-UNAPI* 1(3)-5.
28. GUZMAN-NOVOA, E. 1984. Enfermedades de las Abejas. *Notimiel* 2(1):1-6.
29. GUZMAN-NOVOA, E. 1984. Acarol para el Control de la Acariosis. *Boletín Informativo, SOMECOEXCO.* 2 pp.
30. GUZMAN-NOVOA, E. 1984. The Effects of Chemotherapy on the Level of Infestation and Production of Honey in Colonies of Honey Bees with Acariosis. *Amer. Bee J.* 124(9): 669-672.
31. HITCHCOCK, J. D. 1972. Chalk Brood Disease of Honey Bee: A review *Amer. Bee J.* 112(8):300-301.
32. HOLST, E. C. 1946. A Simple Field Test for American Foulbrood. *Amer. Bee J.* 86:14-34.
33. JAYCOX, E. R. 1958. Acarine Disease of Honey Bees. California Dept. of Agriculture, Bulletin XIV.
34. JAYCOX, E.R. 1977. Laboratory diagnosis of bee diseases. Publication H-688, University of Illinois, USA.
35. JAYCOX, E.R. 1980. Estimation of the Severity of *Nosema* Infection. University of Illinois, Bull.
36. KATZNELSON, H. y JAMIESON, C.A. 1952. Control of *Nosema* Disease of Honey Bees with Fumagillin. *Science* 115:70-71.
37. KRIEG, A. 1963. Rickettsia and Rickettsiosis. En: *Insect Pathology: An Avanced Treative*, Vol. 1, E. A. Steinhaus, Editor. Academic Press.
38. MARIN, M. 1977. Diagnosis and Treatment of Varroasis. APIMONDIA Publishing House, Bucarest, Rumania. pp. 17-18.
39. MARIN, M. 1979. Dinámica de la Difusión de la Varroasis en el Plano Mundial. "Atajo y Prevención de la Varroasis". Editorial APIMONDIA, Bucarest, Rumania. pp. 27-30.

40. MINISTRY OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD. 1976. Diseases of Bees. Bulletin No. 100, London.
41. MOELLER, F. E. 1978. Nosema Disease, its Control in Honey Bee Colonies. USDA Technical Bulletin No. 1569, Washington D. C.
42. MOLINA-PARDO, A. 1986. Enfermedades Principales de la Abeja Melífera (*Apis mellifera* L.). Departamento de Biología, Universidad Nacional de Colombia. Medellín, Colombia.
43. MORSE, R.A. 1978. Honey Bee Pest, Predators and Diseases. Cornell University Press, Ithaca N.Y. 430 pp.
44. ORDET, G. S. Y ESPINA P. D. 1966. La Apicultura en los Trópicos. Editorial Trucco, México, D.F.
45. ROTHENBUHLER, W. C. 1967. American Foulbrood and Bee Biology. APIMONDIA Publishing House, Bucarest, Rumania. pp. 179-188.
46. SHIMANUKI, H. 1977. Identification and Control of Honey Bee Diseases. USDA Farmers Bulletin No. 2255, Washington D.C.
47. SHIMANUKI, H. y CANTWELL, G. E. 1978. Diagnosis of Honey Bee Diseases, Parasites and Pests. USDA Manual ARS-NE-87, Beltsville, Ma. 18 pp.
48. SMIRNOV, A.M. 1978. Adelantos Recientes de la Ciencia Soviética a cerca de la Etiología, Patogenia, Epizootiología, Diagnóstico y Lucha Contra la Varroasis. *Apiacta* 13(4):149-162.
49. SPILTOIR, C. F. 1955. Life Cycle of *Ascospaera apis* (*Pericystis apis*). *Amer. J. of Botany* 42:501-508.
50. STANGER, W., FOOTE, LAIDLAW y VANDERPOOL, 1975. American foulbrood disease (AFB) of honey bees. Univ. of California, Div. Agric. Sci., Leaflet 2757.
51. STEJSKAL, M. 1972. Gragarinas (Protozoa), parásitos de abejas *Apis mellifera* L. en Venezuela. *Turrialba*, 22(1):30-40.
52. TOSHKOFF, A. L. 1979. Directions in the Study of Varroa Disease and its Control. APIMONDIA Publishing House, Bucarest, Rumania. pp. 31-35.
53. TOUMANOFF, C. 1951. *Les Maladies des Abeilles*. Paris.
54. TOWNSEND, G. F.; BURKE, P.W. y SMITH, M.V. 1965. Bee Diseases and Pests of the Apiary. Ontario Dept. of Agriculture, Bulletin No. 429, Guelph, Ont., Canadá.
55. WIESE, H. 1980. *Nova Apicultura*. Editorial Leal, Porto Alegre.
56. WILSON, W. T. y MENAPACE, D. M. 1979. Disappearing Disease of Honey Bees. *Amer. Bee J.* 119:184-186.
57. ZOZAYA RUBIO, J. A.; GUZMÁN NOVOA, E. y TANUS SÁNCHEZ, E. 1982. Mexican Report on Acarine Mite Survey. *The Speedy Bee* 10(12):16.



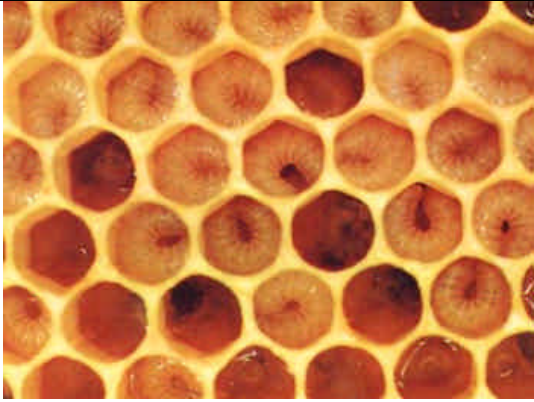
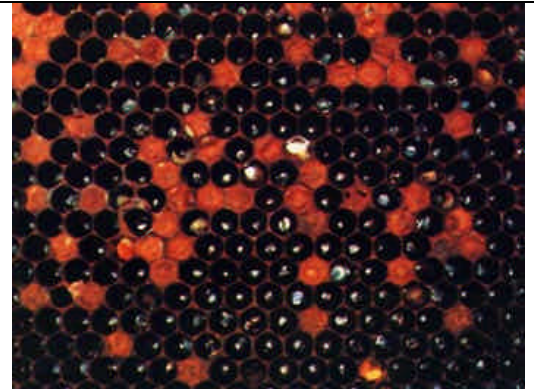

Cría salteada por remoción de larvas enfermas.




Operculos hundidos de aspecto graciento.

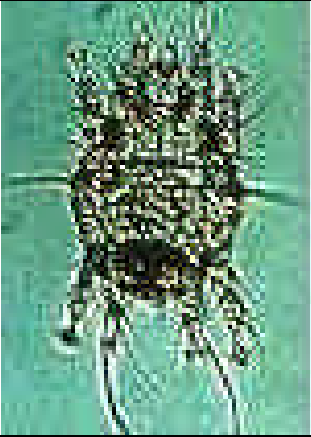
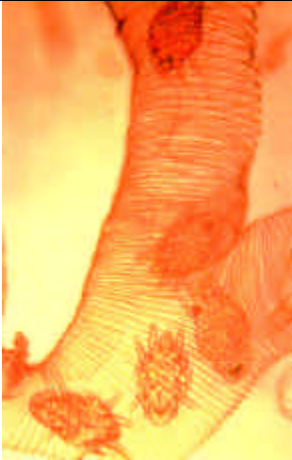



Pupa deshidratada muerta por Loque Americana, observase la lengua como un hilo delgado dirigido hacia arriba.

| | |
|---|---|
|  | <p>Las larvas afectadas con Loque Europea, antes de ser operculadas.</p> |
|  | <p>Cría salteada por remoción de larvas enfermas.</p> |
|  | <p>Pupa deshidratada muerta por Loque Europea. La costra se desprende fácilmente.</p> |

| | |
|--|---|
|  <p>A B</p> | <p>A) Cría de Cal ó Momificad en etapa no infecciosa.</p> <p>B) Cría de Cal o Momificada en etapa infecciosa.</p> |
|  | <p><i>Ascospheara apis</i> (hongo) en el fondo de la celda.</p> |
|  | <p>Cría de Cal o Momificada removida por las abejas al exterior de la colmena.</p> |

| | |
|--|--|
|  | <p>Cría afectada por virus que ha pasado por un proceso de deshidratación.</p> |
|  | <p>Larvas muertas por virosis con aspecto de cono invertido.</p> |
|  | <p>Larva afectada por virus encerrada en un saco.</p> |

| | |
|---|---|
|  | <p>Hembra de <u><i>Acarapis wodie</i></u> R.</p> |
|  | <p>Tráqueas toraxicas con <i>Acarapis</i> en diferentes etapas de madudez (huevo, larva y ninfa).</p> |
|  | <p>Abeja obrera con <u><i>Varroa destructor</i></u></p> |

| | |
|--|--|
|  | <p>Notese la forma de la varroa y su adaptación al cuerpo de la abeja.</p> |
|  | <p><u><i>Braulio coeca</i></u> o piojo de la abeja</p> |
|  | <p>Capullo de la <u><i>Galleria mellonela</i></u> en el marco de madera.</p> |



Larva de
Galleria mellonella



Aethina tumida M.
Su color varía de café,
café amarillento y negro.



Aethina tumida M.
(parte ventral).