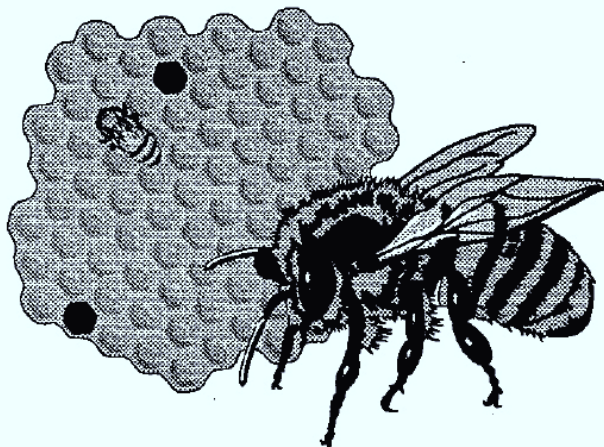


Bacteriosis y virosis apícolas

Miguel Hermoso de Mendonza Salcedo (*)



1. Introducción

Las enfermedades bacterianas y víricas de la abeja han perdido en los últimos años parte de su protagonismo en la Patología Apícola, debido al auge de parasitosis como la Varroasis y de micosis como la Ascosferosis.

Sin embargo, no han desaparecido de nuestros colmenares, y pese a las mejoras en el manejo, en las prácticas higiénicas y a la eficacia de los tratamientos, las loques siguen amenazando a la cría, y las virosis ven aumentar su incidencia vehiculadas por *Varroa*.

2. Las loques

Enfermedades infectocontagiosas de origen bacteriano, que afectan exclusivamente a las larvas, causando su muerte y debilitando considerablemente las colonias.

Las dos loques son muy distintas en su etiología, su epidemiología y la gravedad de sus manifestaciones, pero se pueden estudiar conjuntamente en los aspectos de tratamiento y prevención. Ambas son de declaración obligatoria en España.

2.1. Loque americana, o maligna

Se manifiesta en la cría operculada como enfermedad primaria (no necesita factores predisponentes) y grave, de presentación epizootica y no estacional.

Su agente es *Bacillus Sarvae*, bacilo Gram+, aerobio, móvil y esporulado, con gran resistencia por tanto en el medio (cuadros, miel, reservas de polen, etc.) y ante agentes físicos y desinfectantes. Produce potentes enzimas proteolíticas y libera sustancias inhibitoras para otras bacterias. Se cultiva con facilidad en medios convencionales (Agar Sangre).

Sólo son sensibles las larvas; las abejas adultas resisten a la infección, aunque tienen un importante papel como reservorios y portadores.

Las larvas se infectan por vía oral a los 3-5 días con los esporos vehiculados por las nodrizas, que germinan rápidamente en su tubo digestivo, pero no enferman hasta después del operculado (> 6 días), cuando el aumento de la tensión de O₂ durante la fase de prepupa permite la multiplicación de las formas vegetativas.

La infección se difunde por las nodrizas, que al retirar las larvas enfermas se contaminan de esporos, los cuales son transmitidos a las larvas sanas durante las actividades de alimentación y aseo.

El contagio entre colmenas se produce merced al pillaje (propiciado por la debilidad numérica de las colonias enfermas), la deriva de las pecoreadoras jóvenes (aún muy contaminadas), los zánganos, las polillas de la cera, y la intervención humana: suplementación con miel contaminada, intercambio de cuadros contaminados, etc.

La presentación es epizootica, y su morbilidad en el colmenar depende mucho de la rapidez con que se

intervenga; la mortalidad en las colmenas afectadas puede ser del 100% en la cría operculada, lo que en épocas de gran actividad llevaría a la desaparición de la colonia.

Las larvas afectadas adquieren un color de amarillento a pardo, mueren con la probóscide extendida y pronto se desintegran por completo en una masa viscosa, filante y maloliente (en colmenas muy infectadas se percibe el olor incluso antes de abrirlas).

Los opérculos de las larvas muertas se oscurecen y se hunden, y son pronto perforados y luego eliminados por las nodrizas. La cría en el panal toma así un aspecto irregular, "salpicado", mientras las larvas en putrefacción se van desecando y se reducen a escamas muy adheridas a las paredes de la celdilla.

El comienzo de la infección es insidioso, y su detección requiere una inspección detenida de la cámara de cría, en la que sólo se aprecian los opérculos hundidos y perforados, pero aún no la puesta dispersa ni el olor característico. La textura viscosa y filante de los cadáveres es fácilmente demostrable mediante la prueba del palillo.

Sin embargo, pronto se hacen evidentes a la inspección externa, tanto la reducción de actividad de la colmena como el hedor de la enfermedad, y a la interna, los fallos de puesta.

El diagnóstico de campo suele efectuarse mediante la prueba del palillo, que se introduce en las celdillas sospechosas y arrastra al retirarlo una hebra de material viscoso.

El diagnóstico laboratorial se establece mediante tinción Gram del material patológico, observándose prácticamente en pureza esporos y/o formas vegetativas bacilares. El aislamiento se puede efectuar fácilmente a 37°C en Agar Sangre o Agar BHI, y la identificación en galerías bioquímicas, como API 50 CHB.

2.2. Loque europea o benigna

Se manifiesta en la cría abierta como enfermedad factorial, de presentación enzoótica y estacional (primavera).

Su agente es *Melissococcus pluton*, un coco Gram +, habitualmente lanceolado y agrupado en cadenas, inmóvil, no esporulado y anaerobio-microaerófilo, de difícil cultivo. Fermenta glucosa y fructosa con gran producción de ácido láctico. Muy resistente a las condiciones externas (deseccación, luz solar, putrefacción). A menudo este microorganismo va acompañado por otras bacterias: *Streptococcus faecalis*, *Bacillus alvei*, *Bacillus eurydice*.

Sólo son sensibles las larvas, que se infectan, enferman y mueren entre los 3 y 6 días, antes de la operculación.

Como en la loque americana, son las nodrizas las que acarrean la infección, que se extiende mediante los mismos mecanismos.

Sin embargo, siendo a diferencia de aquélla un proceso factorial, para el desarrollo de la enfermedad son imprescindibles, a más de la presencia de *M.*

pluton, diversos factores debilitantes de la colonia, como condiciones climáticas adversas, penurias alimentarias o alimentación suplementaria inadecuada (rica en azúcar y escasa en proteína, que suele estimular la puesta pero no permite alimentar correctamente a la cría), debilidad o vejez de la reina, otras enfermedades de la abeja adulta, etc.

Los frecuentes altibajos climáticos de la primavera propician una presentación estacional, que habitualmente es esporádica, afectando de forma apreciable sólo a las colmenas debilitadas; no obstante, una vez se introduce la infección en un colmenar, se mantiene enzoótica durante mucho tiempo.

También a diferencia de la loque americana, el proceso tiende a ser autolimitante, pues si incide en una colmena con poca cría, las nodrizas suelen ser suficientes para atenderla y la supervivencia de larvas infectadas es elevada, con lo que la población se restablece, aunque con abundantes adultos portadores y a costa, por tanto, de mantener la infección en forma enzoótica.

Por otra parte, en una colonia con mucha cría, las nodrizas sobrecargadas de trabajo eliminan rápidamente las larvas que presenten la más mínima alteración, por lo que la infección puede ser eliminada antes de instaurarse de forma permanente.

Las larvas afectadas toman un color grisáceo o parduzco, se tornan flácidas, adoptan posturas extrañas y mueren, tomando una consistencia blanda sin perder su integridad, y emiten un olor agrio (por el ácido láctico), que sólo se percibe al abrir la colmena; no se adhieren a la celdilla y son extraídas con facilidad, y si se desecan *in situ*, se reducen a una escama suelta y no adherente.

Al afectar a larvas no operculadas, el aspecto disperso de la puesta en la cámara de cría se evidencia antes que en la loque americana, pero al ser menor su repercusión en la población y la actividad de la colmena, es fácil que el proceso pase inadvertido y sólo se revele durante una inspección interna.

La prueba del palillo tiene valor diferencial para distinguirla de la loque americana; al retirar el palillo no se extrae material filante.

El diagnóstico laboratorial, dadas las dificultades del aislamiento, se basa en la microscopía. La maceración de larvas o escamas secas, tras fijación y tinción Gram, permite observar las típicas cadenas de *M. pluton*; si ofrece dudas, la disección de larvas enfermas muestra manchas lechosas en la membrana peritrófica del intestino medio, que resultan ser verdaderas colonias de *Melissococcus*.

Aunque con poca frecuencia, pueden aparecer brotes mixtos de loque americana y europea, y surgir la duda de que los bacilos o esporos presentes en las larvas afectadas sean de *Bacillus larvae* o bien de *Bacillus alvei*. La adición al medio de cultivo de ácido nalidixico a 3 microgramos/ml inhibe eficazmente el crecimiento de *B. alvei* y no afecta a *B. larvae*.

La prevención de las loques se basa en evitar los factores predisponentes y controlar los mecanismos

de contagio, así como en el recambio sistemático de cuadros viejos (40% anual) y en proporcionar reinas jóvenes (sustitución cada 2 años), y en una inspección sistemática que permita el diagnóstico precoz.

El tratamiento curativo sólo se aplicará en loque europea, cuando estén afectados menos de la mitad de los cuadros de la cámara de cría, so pena de favorecer la supervivencia de larvas infectadas y por ende la permanencia y/o la extensión de la infección. En caso de loque americana o infecciones más virulentas por europea, se quemarán los cuadros de cría y se flameará la caja.

Ante la aparición de un brote se debe iniciar inmediatamente un tratamiento preventivo en todo el colmenar, para evitar la extensión del proceso.

El tratamiento se efectúa con terramicina (para loque europea y americana) y sulfatiazol sódico (sólo para loque europea), quimioterápicos ambos que ya existen comercialmente en asociación, lo que permite con un solo producto combatir ambas enfermedades.

Se recomienda su aplicación como polvo, que se distribuirá entre los cuadros. Así se evita que las abejas lo almacenen con la miel y se incrementen los residuos de cara al consumo humano, lo que sí sucede cuando se administra bajo forma líquida.

Recientes trabajos en Argentina han mostrado la aparición de resistencias a la terramicina y el sulfatiazol, y las consiguiente pruebas de sensibilidad *in vitro* parecen mostrar la utilidad potencial de la eritromicina y la ampicilina entre otros antibióticos, aunque aún están por determinar su toxicidad para las abejas y los residuos aceptables en la miel.

La miel procedente de colmenas con loque es utilizable para consumo humano, pero no debe usarse para suplementar otras colonias, so pena de introducir la enfermedad.

3. Septicemia, hafniosis y otras bacteriosis

La septicemia es una enfermedad infecciosa de las abejas adultas, causada por *Pseudomonas apisepitica*, que se caracteriza por adinamia, incapacidad de vuelo y alteraciones de los elementos formes de la hemolinfa.

Son especialmente sensibles las obreras, en las que penetra por los estigmas respiratorios, especialmente los torácicos. La infección natural parece ocurrir por mojadura del tórax al recoger agua para la colmena en lugares húmedos y pantanosos.

La abeja afectada presenta escasa movilidad y capacidad de vuelo, desprende un mal olor característico y muere con rapidez; la hemolinfa, normalmente opalescente, presenta un aspecto lechoso, y los cadáveres, aunque sean recientes, se desintegran al manipularlos. Aunque las bajas pueden ser abundantes, el proceso rara vez llega a destruir alguna colonia.

Más grave puede ser la hafniosis, provocada por la enterobacteria *Hafnia alvei*, que cursa con septicemia y fuertes diarreas en abejas adultas y es capaz de

exterminar del 30 al 90% de las colonias de un colmenar. Sin embargo, sólo se detecta habitualmente en climas nórdicos mucho más fríos, y cada vez más se observa asociada a nosemiasis, varroasis u otros procesos intercurrentes.

Otras bacteriosis como la espiroplasmosis son aún más raras en nuestro clima, y ciertamente podemos asegurar que las bacteriosis más importantes y más frecuentemente diagnosticadas entre nosotros son aún las loques.

4. Las virosis

Los cuadros considerados virósicos más frecuentes en nuestro ámbito son uno muy próximo a la llamada *parálisis crónica*, y otro que podemos asimilar a la cría ensacada.

Ambas enfermedades están causadas por ribovirus próximos a los *Picornaviridae*.

5. Parálisis crónica

Enfermedad vírica muy contagiosa de las abejas adultas, que se manifiesta por cuadros de gravedad variable que incluyen dos formas clínicas: la parálisis típica, con abultamiento del abdomen, temblores y dislocación de alas y patas, ataxia e incapacidad de volar, diarrea y muerte, y la enfermedad de las ladronas negras, con alopecia y comportamiento de pillaje, seguidos posteriormente de temblores, parálisis y muerte.

La infección se produce habitualmente por vía parenteral, bien mediante inoculación por algún parásito (*Varroa jacobsoni* o *Acarapis woodi*), bien a través de los pelos o quetas rotos; pero se admite que también puede penetrar por vía oral, a través de soluciones de continuidad en la pared del tubo digestivo.

Parece haber un componente genético de susceptibilidad al virus que explicaría la predominancia de una u otra forma clínica o la presencia conjunta de ambas en una determinada colmena.

En ambas formas clínicas, las abejas infectadas son expulsadas de la colmena por las guardianas; las afectadas de parálisis no ofrecen resistencia y se limitan a arrastrarse y morir por las inmediaciones.

Las "ladronas negras", en cambio, se resisten tenazmente a la expulsión, perdiendo las quetas al ser aferradas por las guardianas, y como aún pueden volar, se organizan en grupos de pillaje.

Así extienden la infección a otras colmenas en las refriegas provocadas al intentar forzar la entrada, en las que hay abundantes oportunidades de rotura de quetas, y por ende, de penetración del virus.

La gravedad del proceso es extremadamente variable, oscilando entre el exterminio de una colmena, que puede quedar desierta de población adulta, aunque esté repleta de cría y miel, y brotes autolimitantes de escasa duración, pero a menudo recidivantes.

La invasión de *Varroa* ha aumentado claramente la incidencia y la gravedad de los brotes, al ser un eficazísimo vector por alimentarse sucesivamente sobre varias abejas adultas, pero su presencia no es imprescindible; de hecho, en las zonas cálidas de la isla de La Palma, en Canarias, se dan brotes muy graves en ausencia de *Varroa*, infrecuentes por otra parte en las zonas de laurisilva, de temperatura mucho más fresca.

El papel predisponente de las altas temperaturas, que parece aumentar la patogenicidad del virus, se ha constatado también en los brotes en la Península, así como el de la alta densidad de población, que probablemente favorece la transmisión al intensificar el contacto corporal y la rotura de quetas entre las abejas.

Por tanto, cabe esperar la máxima incidencia de esta virosis en colmenas muy pobladas y en pleno verano, y más aún si están infestadas de *Varroa*.

El diagnóstico laboratorial de esta virosis, como el de cualquier otra, ofrece múltiples dificultades. El primer paso es obviamente excluir las etiologías bacterianas, lo que se puede conseguir por los métodos bacteriológicos convencionales.

En cuanto a diagnóstico etiológico, los métodos serológicos son los más utilizados, pero dado lo poco que se sabe sobre la variabilidad antigénica de estos virus y la distribución geográfica de sus variantes, su especificidad es al menos discutible.

De hecho, ha ocurrido que dos centros de referencia tan importantes como Rothamsted en Gran Bretaña y Oberursel en Alemania, ofrezcan resultados totalmente dispares sobre la misma muestra, procedente del mismo brote.

Por tanto, especialmente en el campo se depende sobre todo del diagnóstico clínico y epidemiológico; es pues preciso diferenciar de las intoxicaciones por pesticidas. Estas suelen afectar parejamente a todo el colmenar, mientras las virosis afectan de forma desigual a las distintas colmenas, pero la última palabra debe decirla el laboratorio.

Tampoco son muchas las medidas de lucha que cabe utilizar, excepto las de manejo y las puramente higiénicosanitarias.

Dada la estrecha correlación de las manifestaciones de virosis con altas densidades de población en las colmenas, puede ser una buena medida preventiva el partir las colonias o bien colocar alzas en la épocas de máximo riesgo.

La prevención del pillaje previene también la difusión del proceso, caso de que se presente, y en brotes declarados, cuando ya existe pillaje por "ladronas negras", en colmenas muy debilitadas puede ser una buena medida cerrarlas y eliminar las abejas que queden dentro, e incluso utilizar una colmena despoblada como trampa para capturar a las pilladoras.

Al igual que en las loques, la miel de colmenas afectadas es apta para consumo humano, pero no debe emplearse para suplementar la alimentación de las abejas. Las colmenas despobladas deben ser desinfectadas mediante flameado.

6. Cría ensacada

Es una enfermedad vírica poco contagiosa de las larvas, que afecta también en menor medida a las nodrizas. Suele infectarse la larva de dos días, en celdilla abierta, através de la jalea real suministrada por nodrizas infectadas, pero la enfermedad se manifiesta en las larvas operculadas.

El virus inhibe la producción de quitinasa de la larva, necesaria para digerir la cutícula durante las mudas, por lo que el fluido segregado por la epidermis para romper con su presión la cutícula previamente desquitinizada, se acumula entre la epidermis y la vieja cutícula y oprime a la propia larva, causando su muerte.

La larva queda vertical en su celdilla, su cabeza y tórax se ennegrecen y su cuerpo se oscurece progresivamente. Las nodrizas pronto roen el opérculo y extraen el cadáver; al hacerlo se contagian y el virus se aloja en sus glándulas hipofaríngeas, con lo que infectan a las nuevas larvas con su jalea real.

Sin embargo, el virus reduce tanto la funcionalidad de las glándulas como la vitalidad de la abeja, por lo que cada una infecta pocas larvas y difícilmente llega a participar en la recolección, aunque pueden infectar por trofalaxia a las recolectoras, que a su vez contaminan las reservas.

La enfermedad, en consecuencia, tiende a ser autolimitante, y no suele pasar de afectar varias celdillas en un sólo cuadro de cría, pero merced a los alimentos contaminados, la infección puede mantenerse enzoótica en las colonias afectadas.

Referencias bibliográficas

- Alippi AM. Detection of *Bacillus larvae* in mixed populations of bacterial spores from larval remains. *Microbiologia* 1992; 8: 115-118.
- Alippi AM. Sensibilidad *in vitro* de *Bacillus larvae* frente a diferentes agentes antimicrobianos. *Vida Apícola* 1994; 66: 20-24.
- Alonso JM, Cardenal JA, Hermoso de Mendonza J, Rey JM, Anton JM, Gil MC, Naranjo G, Gomez A, Hermoso de Mendonza M. Bacteriosis apícolas: las loques en la apicultura española. *Nuestra Cabaña* 1991; 222: 83-86.
- Bailey L. Virosis. *Patología de las Abejas*. Zaragoza. Acribia. 1984. pp 10-27.
- Flores JM, Puerta F, Bustos M, Padilla F, Campano F. Virosis. Algunas consideraciones sobre la situación actual. *Vida Apícola* 1994; 65: 39-43.
- Francki RIB, Fauquet CM, Knudson DL, Brown F. Classification and Nomenclature of Viruses. Wien. Springer-Verlag. 1991.
- Gliniski Z, Kauko I., Buzcek J, Gacek G. *Hafnia alvei* infection of the honeybee, *Apis mellifera* L. *Medycyna Weterynaryjna* 1994; 50: 74-77.
- Llorente Martínez J. Virosis. *Cuadernos de Apicultura* 1991 - 11; 13-14.
- Puerta Puerta F, Bustos Ruiz M, Hermoso de Mendonza M, Galisteo Martínez I. Las virosis en la apicultura española. *Vida Apícola* 1986; 19: 12-15.
- Puerta Puerta F, Bustos Ruiz M, Hermoso de Mendonza M, Galisteo Martínez I. Iniciación a la Patología Apícola. *Noticias Neosan* 1987; 223: 79-92.
- Puerta F, Flores JM, Jimenez AJ, Bustos M, Padilla F. Enfermedades secundarias a la parasitación por *Varroa* en *Apis mellifera*. *Vida Apícola* 1990; 43: 54-59.

* Médico Veterinario, Professor Doutor da Faculdade de Medicina Veterinária da Estremadura, Cáceres