Reseña

VARROASIS, PELIGROSA ENFERMEDAD DE LA ABEJA MELÍFERA (I)

Eleazar Botta, Hanoy Carmenate y Pedro E. de la Torre

Instituto de Investigaciones de Sanidad Vegetal. Calle110 no. 514 e/ 5a. B y 5a. F, Playa, Ciudad de La Habana, CP 11600, c.e.: lalmaguel@inisav.cu

1. Introducción

Las abejas, pequeños insectos invertebrados del orden Hymenoptera, son las encargadas de la polinización de la mayoría de los integrantes del reino vegetal. Ellas trasladan el polen de una flor a otra haciendo posible el surgimiento de frutos, semillas y nuevas plantas. Además de esto ofrecen varios productos que pueden tener diferentes propiedades beneficiosas, como son la miel, la cera, la jalea real y el veneno.

Para que exista un pleno rendimiento de la población apícola es necesario que haya individuos de todas las edades en cuantía proporcionada a los trabajos realizados dentro y fuera de la colmena. Esta condición se cumple a plenitud solo raras veces, pues de forma continua pueden influir desfavorablemente en las crías y en las adultas, las más heterogéneas circunstancias, como la ocurrencia de enfermedades.

Entre las enfermedades más peligrosas se encuentra la varroasis, cuyo agente etiológico es el ácaro ectoparásito *Varroa jacobsoni* Oudemans, considerado como una de las plagas más dañinas para la apicultura mundial [Higes *et al*., 1999].

Se han reportado daños graves en China, Túnez, Israel, Austria y Uruguay, disminuyendo el número de colmenas y por ende la producción agrícola. Aun en países de Europa y Norteamérica, con altas tecnologías, el problema persiste y aumentan los esfuerzos por disminuir los daños, ya que se ha perdido el 90% de las colonias cuando estas no reciben ningún tratamiento después de tres años de iniciada la infestación [Vicado, 1999].

Todo esto obliga a pensar que, en un futuro no muy lejano, la producción mundial de productos apícolas se verá afectada grandemente por causa de esta enfermedad.

2. Distribución geográfica

Este parásito fue descubierto por E. Jacobson en 1904 sobre la especie *Apis cerana* en la isla de Java, en el archipiélago de Indonesia. Su descripción y clasificación se realizan ese mismo año por el investigador holandés Oudemans. En 1918 H. Buttel Reepen estudió el desarrollo del ácaro sobre ninfas de zánganos en la isla de Sumatra. En las tres décadas siguientes no se realizaron investigaciones sobre este parásito, pero a partir de 1948 comenzó a aparecer la varroasis fuera de Indonesia, primero en Tailandia y la Unión Soviética. Y, por primera vez, en 1958, en China sobre la abeja común *Apis mellifera* [Popa, 1982].

La dispersión o la contaminación de la varroa a partir de su hospedero principal, aparentemente tuvo lugar cuando a principios de este siglo algunas colonias de *A. mellifera* fueron ubicadas en las provincias orientales de la Unión Soviética, Japón y el suroeste de Asia, donde las colonias de *A. cerana* se encontraban en estado silvestre y, presumiblemente, entraron en contacto con ellas. El resultado ha sido, al menos en lugares de clima templado como Alemania, Francia e Italia, una desaparición masiva de las colonias por causa de la varroa y el colapso de la actividad apícola [Vandame, 2000].

La rápida adaptación del ácaro a la especie *A. mellifera* y la importación o el indiscriminado movimiento internacional de reinas y colonias provenientes de áreas infestadas para aumentar los niveles de polinización, fueron las principales causas de la veloz expansión de la parasitosis en casi todo el mundo (*Tabla 1*).

Esta rápida expansión por el mundo posibilitó que se encontraran varroas sobre flores y se alimentaran de insectos como *Bombus pennsylvanicus* (Hymenoptera:Apidae) y *Palpada vinetorum* (Diptera:Syrphidae), y sobre *Phanaeus vindex* (Coloeoptera:Scarabidae), lo que demuestra que aunque el ácaro no puede reproducirse sobre otros insectos, sí puede utilizarlos como vía de alimentación y dispersión a distancias cortas [Kevan *et al*., 1990].

Se ha identificado toda una amplia gama de ácaros que interactúan en diferentes niveles con las abejas. Ya en 1977 Grobov reconocía que se habían descrito aproximadamen-

te 125 especies de ácaros presentes en la fauna del nido de la abeja melífera (*A. mellifera)*, pero solo un 5,8% de ellos eran específicos de las abejas. El resto son especies no parásitas como predadores de artrópodos, comensalistas, foréticos y otros accidentales. Una lista comprensiva de todos estos ácaros asociados con las abejas fue realizada por De Jong *et al.* (1982), citado por Gabrys *et al.* (1995). En fecha más reciente Chmielewski (1998) realizó una lista de 22 especies dentro del colmenar, entre las cuales se encuentran *V. jacobsoni* Oud., *V. rindereri* Guzman y Delfinado-Baker, y *V. underwoodi* Delfinado-Baker y Aggarwal.

Tabla 1. Distribución mundial de la varroasis [Espinosa y Ordetx, 1983; Shimanuki, 1989; Denmark, 2000; Sánchez *et al.,* 1996]

País	Año	País	Año	País	Año
Filipinas	1963	Bulgaria	1973	Burma	1978
Rusia	1964	Corea del Sur	1974	Hungría	1978
China continental	1965	Paraguay	1975	Tunisia	1978
India	1966	Taiwán	1975	Grecia	1979
Corea del Norte	1967	Rumania	1975	Irán	1979
Japón	1967	Brasil	1975	Libia	1979
Bulgaria	1967	Argentina	1976	Turquía	1979
Cambodia	1968	Polonia	1976	Yugoslavia	1979
Vietnam	1968	Uruguay	1976	Líbano	1980
Japón	1968	Alemania	1977	E.U.	1987
Tailandia	1969	Argentina	1977	Cuba	1996
Checoslovaquia	1972	Bangladesh	1978		

3. El ácaro *Varroa jacobsoni* Oudemans

3.1. *Taxonomía*

En la base de sus caracteres morfológicos, el género Varroa fue incluido por Oudemans (1904) en la subfamilia Laelaptinae. Baker y Warton (1952) incluyen a este género en la subfamilia Hypoaspidinae (familia Laelaptidae). Sostiene también este punto de vista Ehara (1968); sin embargo, en 1974 Delfinado y Baker describen una nueva especie de ácaro: *Euvarroa sinhai*, parásito de *Apis florea* en la India, con los mismos caracteres morfológicos que varroa, y con esta base forman una nueva familia: Varroidae, citado por Grobov (1977). En estos momentos existen varias especies descritas dentro del género.

E. sinhai ha sido encontrada parasitando también a *A. mellifera*. Este ácaro se distingue de *V. jacobsoni* porque el cuerpo de la hembra es redondeado y en el margen posterior las setas son rígidas y en forma de abanico. El escudo ventrianal es más largo y los escleritos metapodales son rudimentarios. En el trocanter palpal hay dos setas en deutoninfas y adultos, mientras que en *V. jacobsoni* hay una sola [Delfinado y Baker, 1987].

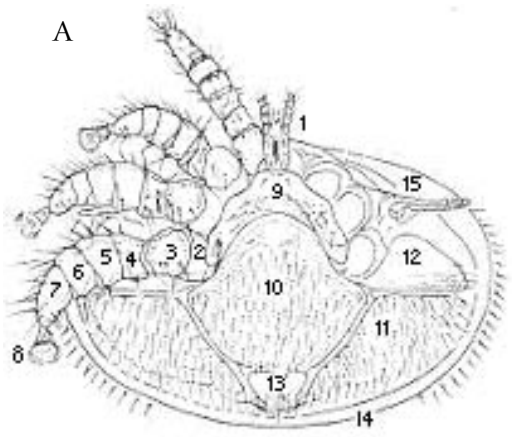
Clasificación de varroa (siguiendo el criterio de Evans 1992)

- Phylum: Arthropoda
- Subphylum: Chelicerata
- Clase: Arachnida
- Subclase: Acarina
- Superorden: Anactinotrichida
- Orden: Mesostigmata
- Suborden: Dermanyssina
- Superfamilia: Dermanyssoidea
- Familia: Varroidae
- Género: Varroa
- Especie: *Varroa jacobsoni* Oudemans

Diagnosis: Dígito móvil del chelicero con tres dientes en el medio apical. En la parte baja del gnatosoma la seta hyp. 2 ausente. Setas dorsales simples, su disposición inicial desaparece en una gran politriquia. Algunas setas dorsomarginales robustas. Escudo dorsal no dividido. Escudo esternal y metaesternal fusionado, cuatro setas esternales y dos pares metaesternales, dos pares de poros esternales y tres pares metaesternales. Escudo genitoventral largo y fuertemente cubierto por setas. Peritremas en posición transversa. Machos con cheliceros sin dígitos, solamente un corto espermatodáctilo. Género tipo: Varroa Oudemans, 1904 [Samsinak y Haragsim, 1975].

3.2. *Morfología y biología*

La especie de ácaro *V. jacobsoni* presenta un marcado dimorfismo sexual. Las características morfológicas han sido referidas a la hembra adulta por la mayoría de los autores debido a que es el único estado observado en la práctica (*Fig. 1*).



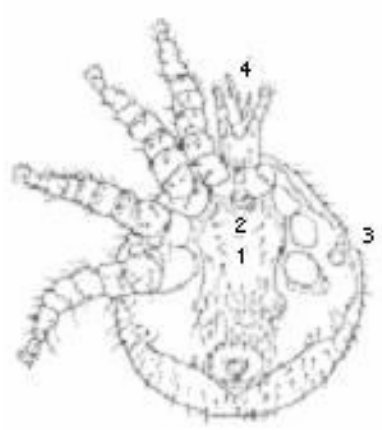


Figura 1. A: *Varroa jacobsoni* Oud. hembra. Vista ventral: 1) Aparato bucal (gnatosoma). Artejos de las patas: 2) coxa; 3) trocanter; 4) fémur; 5) rodilla; 6) tibia; 7) tarso; 8) ambulacro con garras y ventosas. Escudos: 9) esternal; 10) ventral; 11) metapodal; 12) peritremal; 13) anal, con el orificio anal; 14) borde del escudo dorsal, encorvado hacia la parte ventral; 15) estigma con el tubo peritremal (aparato traqueal). B: *Varroa jacobsoni* Oud. macho. Vista ventral: 1) escudo esternal; 2) orificio genital; 3) aparato traqueal; 4) queliceros (ganchos) modificados [Apimondia, 1977].

Todo indica que las hembras son las únicas directamente dañinas. Las ventosas en que terminan sus patas y la forma de su cuerpo encorvado encajan perfectamente entre los pliegues abdominales del cuerpo de la abeja, que las traslada dentro de la colmena y de una colonia a otra [Prost y Medori, 1985]. En la *Tabla 2* se describen morfológicamente las cinco fases del ciclo biológico para los individuos de ambos sexos.

En una colonia sin cría sellada se encontrará solo varroas hembras maduras generalmente fertilizadas. La «vida pública» del ácaro fuera de las celdas de cría comienza cuando una hembra adulta emerge conjuntamente con la abeja hospedera. El ectoparásito rápidamente trepa sobre una joven obrera o un joven zángano. Cuando siente hambre busca una hendidura entre los segmentos abdominales del hospedero, ejerce presión entre las capas de quitina hasta que halla y perfora la membrana intersegmentaria para extraer la hemolinfa. Con el estómago lleno puede vivir fuera de la cría durante unos pocos días antes de necesitar otra comida [Mobus y Bruyn, 1993].

Tabla 2. Descripción morfológica de los diferentes estadios de *Varroa jacobsoni* Oud.

Fase	Hembra	Macho
Huevo	Mide 0,60-0,67 x 0,3-0,4 mm. Es ovalado y blanco, con una fina membrana translúcida que permite ver el embrión	
Larva	La embriogénesis dura 48 horas. Durante las primeras 24 horas se forma dentro del huevo una larva hexápoda de 0,6 x 0,5 mm que se transforma en protoninfa antes de la eclosión	
Protoninfa	Octópoda de 0,6 x 0,8 mm, forma redondeada, color blanco vítreo y tiempo de duración de tres a cuatro días	Octópodo de 0,6 x 0,6 mm, color blanco, forma redondeada y tiempo de duración de dos a tres días
Deutoninfa	Es ovalada, corta y ancha (0,94-1,10 x 1,20-160 mm), de color pardo y tiempo de duración de uno a dos días	De forma más redondeada (0,8 x 0,7 mm), color blanco grisáceo y tiempo de duración de uno a dos días
Adulto	De forma parecida a una castaña o cangrejo. Posee dimensiones que fluctúan entre 1,00-1,77 x 1,50-1,99 mm. Su color varía de rojizo a café intenso y su consistencia es coriácea. El borde corporal está armado de cerdas. El gnatosoma, adaptado para picar y chupar, posee un par de pedipalpos con cerdas táctiles y quimiorreceptores	Es más pequeño que la hembra, alcanzando solo la mitad de su volumen corporal (0,75-0,98 x 0,70-0,93 mm). Es de forma redonda y color grisáceo o a veces blanco amarillento a plomizo con las patas ligeramente más oscuras. Los quelíceros están modificados para la transferencia de espermios

Estos mismos autores plantean que en las zonas templadas el ácaro nacido en otoño vive en las abejas adultas del enjambre invernal tomando hemolinfa a intervalos regulares para mantenerse vivo. Cuando el invierno ha terminado y la crianza ha comenzado en la colonia hospedera, las varroas sobrevivientes entran en las celdas de las crías de obreras (no hay crías de zánganos en la primera puesta) para reproducirse.

Queda establecido que la varroa madre se reproduce exclusivamente en una celda de cría, generalmente después de un período forético; sin embargo, la entrada debe ocurrir a una edad de cría precisa y constituye un punto crítico en la vida del ectoparásito. Entrar demasiado temprano significa un riesgo importante de ser detectada y retirada por las abejas antes de que ocurra la operculación de la cría. Entrar tarde no le es posible, ya que la cría es

operculada, es decir, herméticamente cerrada o bloqueada a toda entrada o salida [Vandame, 2000].

El mismo autor especifica que las madres varroas infestan las crías de obreras cuando las larvas pesan más de 100 mg, es decir, 15 horas antes de la operculación. En cambio la cría de zánganos es infestada cuando las larvas pesan más de 200 mg, o sea, 45 horas antes del sellado. Estas edades larvales corresponden a larvas llegadas al quinto estadio de desarrollo larval (L5). Después de haberse sumergido en el alimento destinado a la larva de abeja, el ácaro queda inmóvil hasta que inicia la fase de pupa, y solo entonces empieza a poner.

El ciclo del ácaro (*Fig. 2*) está sincronizado con el de su hospedero. La hembra del ácaro ya fertilizada es la que llega a parasitar a las larvas de mayor edad. A través de las cerdas quimioreceptoras de sus palpos detecta una sustancia llamada *hormona juvenil III*, que se presenta en mayor cuantía en larvas de zánganos. Esto ocurre antes de la operculación (séptimo u octavo días de obreras). Después de unas horas ingiere hemofilia de larva, fenómeno estrictamente necesario para inducir la puesta, dado que las hormonas presentes en la hemolinfa larval estimulan la actividad de sus ovarios [Martín, 1994; Peldoza, 1994].

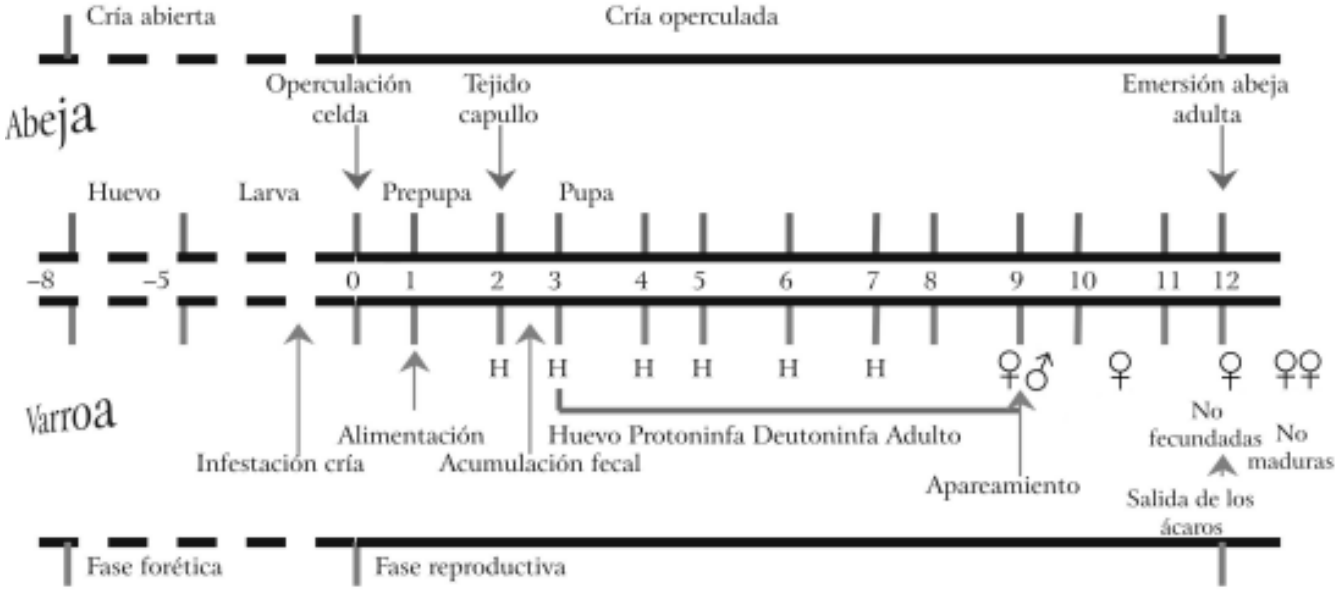


Figura 2. Sincronización del ciclo de desarrollo de *Varroa jacobsoni* Oud. con el ciclo de desarrollo de la abeja. Entre las dos líneas al centro se indica el número de días, tomando como día 0 la operculación de la celda por las obreras. En la parte superior se presenta el desarrollo de la abeja. En la parte inferior, el desarrollo de varroa, desde la invasión en la celda de cría hasta la puesta de los huevos (indicados con H), la maduración de las varroas jóvenes y su apareamiento [disponible en AgroDoloresNet.com (2002)].

En los estudios más recientes realizados por Vandame (2000) se plantea que esta atractividad química de la cría parece ser el factor esencial que provoca la infestación, y se inclina hacia la posibilidad de que los ésteres de ácidos grasos (como el palmitato de metilo), emitidos naturalmente por las larvas de abejas con el fin de provocar el sellado de las celdas por las nodrizas, sean los promotores de dicha atracción, dándole solidez a la hipótesis de que las varroas foréticas se guían por las feromonas emitidas por la larva; sin embargo, el autor no descarta del todo el papel que pueden desempeñar otros factores mecánicos como el tamaño de las celdas, así como su prominencia o la distancia entre la larva y el borde de la celda. Estos elementos podrían explicar en parte la infestación más elevada de la cría de zánganos.

La larva de las abejas es atacada hacia el quinto día de su evolución antes que las celdas sean operculadas. La hembra del ectoparásito pone 2-5 huevos a intervalos variables. Luego de 24 horas salen de ellas larvas hexápodas que mudan a las 48 horas, transformándose en protoninfas que ingieren la hemolinfa de la larva huésped. Dentro de las 48 horas siguientes mudan a deutoninfas, 72 horas después se transforman en imagos y posteriormente en adultos [Espinosa y Ordetx, 1983].

El ciclo para la hembra se completa entre 6,2-8 días y entre 5-6,9 para el macho. El apareamiento ocurre en el interior de la celda entre ácaros nacidos de la misma postura. Esto se facilita por dos hechos, según Fries (1993):

1. El ácaro puede controlar la determinación del sexo de la descendencia, asegurando que el primer o segundo huevo origine un macho.
2. El ciclo vital del macho es más corto, de modo que cuando las hembras alcanzan el estado adulto ellos ya

están preparados para su inseminación. Los machos tienen una corta vida, dado que su aparato bucal está especializado en la transferencia de espermios, razón por la que le es difícil alimentarse. Casi siempre mueren en el interior de las celdas antes del nacimiento de la abeja.

Las hembras nacidas de los primeros huevos salen fertilizadas de la celda pasando a parasitar a las abejas adultas por un período de 4-13 días en el que se encuentran en condiciones para iniciar un nuevo ciclo. Pueden tener hasta siete ciclos reproductivos en una temporada, lo que determina un potencial de puesta de hasta 30 huevos/hembra por temporada completa, por lo que solo cinco hembras varroas, en cinco meses de ciclo reproductivo, pueden originar 5 000 nuevos ácaros [Peldoza, 1994].

Muszynska *et al*. (1992) y Matheson (1993) coinciden en que para la reproducción, el ácaro tiene una fuerte preferencia por la cría de zánganos, a tal punto que es infestada de ocho a diez veces más que la cría de las obreras.

La temperatura óptima para el desarrollo de las varroas está entre 32,5 y 33,4°C, rango que se corresponde con la temperatura de cría de *A. mellifera* Lin. [Le Conte *et al*., 1990].

4. Efectos sobre el hospedero

Entre los considerados hospederos se encuentran las siguientes especies de abejas: *Apis cerana*, *A. koschevnikovi*, *A. mellifera mellifera*, *A. mellifera capensis*, *A. mellifera carnica*, *A. mellifera iberica*, *A. mellifera intermissa*, *A. mellifera ligustica*, *A. mellifera macedonica*, *A. mellifera meda*, *A. mellifera scutellata* y *A. mellifera syriaca* [Denmark, 2000].

La contaminación de las colonias de abejas con *V. jacobsoni* trae como consecuencias la muerte de las ninfas. En el caso de que estas alcanzaran a sobrevivir, no son viables, presentan deformaciones en las patas, abdomen, tórax y alas que no se abren. Estas abejas son rechazadas, expulsadas de las colmenas, y pueden observarse arrastrándose sobre la hierba, delante de la piquera. En los zánganos se nota la disminución de la potencia sexual y su número baja notablemente en la colonia. Asimismo disminuye la duración de la vida de las reinas, y las obreras tienen tamaño menor que lo normal [Grobov, 1977].

Las abejas, al sentirse débil, consumen más miel y trabajan menos y mal, hecho que provoca un impacto grave en el delicado y complejo mundo social de la colmena. Campano (1993), estableció la relación siguiente:

0 parásitos = 21 días de trabajo interno-21 días de recolección o pecoreo.
2 parásitos = 21 días de trabajo interno deficiente-9 días de pecoreo deficiente.
4 parásitos = 10 días de vida, casi no trabaja, no recolecta.
6 parásitos = nace defectuosa y es eliminada por la nodrizas.
8 parásitos = no nace, la pupa es retirada de la celda.

Dado el caso de que el ataque ocurra a las abejas adultas, Peldoza (1994) cuantificó las consecuencias como sigue:

0 ácaros = abejas con 45 días de vida adulta.
1 ácaro = abejas con 36 días de vida adulta.
2-4 ácaros = abejas que no llegan a 25 días de vida adulta.

Es evidente que la drástica disminución en las colonias puede tener gravísimas repercusiones en la producción hortofrutícola y en la de semillas de hortalizas, forrajeras y oleaginosas, como consecuencia de la pérdida de la masa entomófila polinizante.

En una revisión sobre este tema, Glinski y Jaroz (1988) plantean que el efecto más serio de la varroasis está en la alteración del nivel de proteínas y agua de los mecanismos de control neurohormonales, debido a que el sistema interno inmunológico que acciona la hemolinfa del anfitrión induce reacciones hormonales y celulares de inmunidad. Todas estas modificaciones son el resultado de las siguientes acciones:

1. Necesidad del parásito de sustratos bioquímicos específicos que lleva a la absorción de los elementos de la hemolinfa.
2. Reacción del anfitrión al ataque del parásito mediante cambios bioquímicos del espectro complejo de proteínas de la hemolinfa.
3. Penetración de microorganismos en la hemolinfa de la abeja infestada a través de las heridas.
4. Reacción del anfitrión a las invasiones secundarias de agentes microbianos.

Queda definido entonces que la acción parasitaria directa es la succión de hemolinfa desde las larvas y abejas adultas, incluidos sus machos. Cargas leves del ectoparásito producen daños visibles variables que van desde la apariencia normal hasta deformaciones en las alas (que alcanzan escaso desarrollo o están ausentes), abdomen de menor tamaño, decolorado y deforme. En caso de infestaciones graves se produce gran movilidad de la larva, que puede llegar a morir en el interior de la celda a causa de la expoliación producida por el parásito, o por la acción de otros patógenos concomitantes tales como hongos, bacterias o virus. En las abejas adultas que nacen sin daño aparente, se detecta un peso promedio inferior de un 6,3 a un 25%, si se compara con el peso de una abeja completamente sana [Peldoza, 1994].

Aunque los mecanismos de modificación de la hemolinfa mediante la varroasis sigan desconocidos, los fenómenos más fáciles de reconocer implican modificaciones en la estructura de las proteínas solubles de la sangre. La disminución del volumen de sangre y el peso en el contenido total de proteínas de la hemolinfa de la abeja depende del número de ácaros que la ataquen. Normalmente esta disminución se reconoce como la principal causa de pérdida de peso corporal y del acortamiento del período de vida de las abejas infestadas. Estos cambios ocurridos en el espectro de proteínas de la sangre acompañados por la atrofia gradual del cuerpo adiposo, la limitación del crecimiento del insecto y de su metamorfosis, los desarreglos en la concentración de ácidos nucleicos de los tejidos, indican de modo ostensible que *V. jacobsoni* influye en los mecanismos de homeostasis de la abeja a nivel de organismo. También es muy probable que el parásito produz-

ca cambios patológicos cualitativos, reflejados en las ya mencionadas modificaciones bioquímicas de la estructura de las proteínas solubles de la sangre de la abeja, y que pueden estar vinculados a la liberación por parte de la varroa de sustancias tóxicas en el cuerpo del anfitrión que destruyen de modo selectivo ciertas proteínas y que desarreglan los mecanismos inmunológicos moleculares [Glinski y Jarosz, 1988; Mobus y Bruyn, 1999].

Es evidente que muchas de las células de la sangre tienen una función específica, y cualquier desviación en el cuadro de salud hará a la abeja más vulnerable a las enfermedades y a un rápido envejecimiento.

Según Mobus y Bruyn (1999), el efecto más siniestro de la presencia de los parásitos en los zánganos es la reducción de tamaño de sus testículos y glándulas asociadas, así como el número de espermatozoides en el semen entre 40 y 50%. Muchos de estos machos abandonan la colmena en horas extrañas, aun durante la noche. Después de siete días –¡todavía sexualmente inmaduros!– solo se observan en la colonia entre un 20 y un 10% de zánganos, que al abandonar la colmena e intentar el vuelo únicamente pudieron saltar. Se cree que el daño ocasionado por las enzimas salivares de los ácaros al tejido muscular utilizado en el vuelo es la causa de esta inhabilidad para volar.

No caben dudas que tales modificaciones, cuantitativa y cualitativamente significativas, están vinculadas no solo al efecto directo de la varroasis sobre la hemolinfa, sino que a la vez reflejan también las perturbaciones ocurridas en el metabolismo de las proteínas, e incluso en la biosíntesis de las proteínas inmunológicas del mecanismo de defensa de la abeja.

Las infecciones epidemiológicas viróticas, bacterianas y micóticas son capaces de penetrar a la hemolinfa a través de heridas provocadas por algún vector. Glinski y Jarosz (1988) referían que los ácaros pueden adquirir gran cantidad de partículas del virus de la parálisis aguda de la abeja (VPA) al alimentarse de individuos infestados, transmitiéndolas más tarde a otros anfitriones sanos.

Entre 1989 y 1990 fueron conducidas investigaciones preliminares para determinar si alguna infección viral, especialmente la anteriormente citada, estaba presente en las colonias de abejas desde diferentes partes de Italia y con variadas condiciones sanitarias. Los resultados destacaron un número de formas virales en los diferentes estadios de desarrollo de la abeja, combinado o no con la aparición de enfermedades, y la prevalencia de la aparición de las partículas en muestras provenientes tanto de crías selladas como de abejas adultas y especialmente de ácaros [Vecchi *et al*., 1991].

Chastel *et al*. (1991) encontraron dos nuevos virus en la colmena: virus egipcio de la abeja (EBV) y el virus de la deformación de las alas (DWV). El primero fue encontrado tanto en abejas adultas como en varroas, en cambio el segundo solo se encontró en las abejas adultas. Después de la primera detección del EBV, 16 colonias infectadas por él murieron. Simultáneamente todas las colonias salvajes en la misma área, que habitaban en cavidades de los árboles del lugar, murieron durante el otoño y el invierno.

La cría es especialmente susceptible a la infección con virus si la colonia se ha tratado con un medicamento químico. El contagio de la cría con un ácaro infectado con APV es, en la mayoría de los casos, fatal; sin embargo, si el ácaro solo estimula la existencia de una infección subletal del virus, la cría puede sobrevivir sin daños visibles. En este sentido se realizaron observaciones en abejas procedentes de larvas criadas artificialmente e infestadas, y mostraron no solo una considerable reducción de su tiempo de vida, sino también varios cambios en su comportamiento. En especial el cuidado de la cría y el comportamiento higiénico se descuidan, lo que a su vez abre las puertas a que se desencadenen otras enfermedades de la cría, cuyos agentes causales son ubicuos o se transmiten también por el ácaro [Ritter, 2000].

Alippi (1992) y Panizzi y Pinzauti (1988) detectaron la presencia de *Bacillus larvae* White sobre el escudo dorsal de la hembra de *V. jacobsoni*. De modo que el ácaro puede transportar esporas viables del agente causal de la loque americana, una de las enfermedades más graves que afecta a las crías de la abeja melífera.

Al parecer, la gran frecuencia del «pollo escayolado» en las colonias infestadas por varroa, el empeoramiento de la enfermedad en las colmenas muy infestadas, la penetración de los micelios de *Ascosphaera apis* por la cutícula larval dañada y el deterioro del sistema inmunitario y del comportamiento de resistencia frente a esta enfermedad, podría coincidir con una posible transmisión mecánica de las esporas del hongo por parte del parásito [Glinski y Jarosz, 1988].

En el sur de Europa las enfermedades asociadas a la varroa hacen que por lo regular una colmena de abejas se muera antes que la población del parásito sea de 6 000 u 8 000 individuos (menos de cuatro años según el modelo de dinámica poblacional desarrollado por Fries (1993)). Pero la población puede llegar a un nivel mucho más alto en los países donde el ataque viral es menor. Por ejemplo, se han observado colmenas hospedando 20 000 ácaros en Alemania y hasta 42 000 en Gran Bretaña.

A pesar de que Prost y Medori (1985) y Chihu *et al*. (1992) plantearon que la virulencia de la varroasis varía en dependencia del clima y de la raza de abejas, y se presenta un daño severo con mortalidad extensiva de las colonias en las regiones templadas y un efecto de reducción poblacional de las colonias menos severos en los climas tropicales, está claro el hecho de que el ácaro no es patógeno por su sencilla presencia, sino que también es un importante agente transmisor de enfermedades virales y bacterianas entre colmenas, por lo que cualquier estrategia destinada a atajar la varroasis y disminuir sus efectos

dañinos debe considerar la incidencia y difusión de las infecciones micóticas, viróticas y bacterianas asociadas.

REFERENCIAS

Alippi, Adriana M.: «Transporte de esporas de *Bacillus larvae* por el ácaro *Varroa jacobsoni*», *Revista de la Facultad de Agronomía*, La Plata, t. 68:83-86, 1992.

AgroDoloresNet.com. Varroasis. Diciembre 2002. www.doloresnet.com/Agro/artTecnicos/DeApicultura/AVarroa.htm SA.

Apimondia: *La varroasis, enfermedad de la abeja melífera*, Bucarest, 1977.

Baker, E. W. & G. W. Warton: *An Introduction to Acarology*, The Macmillan Company, New York, 1952.

Buttel-Reepen, H.; Seltsame Mitbewohner der Bienenzellen. *Bienenwirtschaft Zentralblatt. Hannover*, vol. 54 (9/10):78-80, 1918.

Campano Díaz, S. O.: «La varroasis y su efecto en las polinizaciones», *La Colmena*, vol. 1(2): 26-27, 1993.

Chastel, C.; P. Robaux; F. Goff: «New Virus from Honey Bee Colonies. Is Varroa a Vector or Does He Amplify Viruses? [Egypt Bee Virus (EBV), Deformed Wing Virus (DWV) in France]». Proceedings of the International Symposium on Recent Research on Bee Pathology, Alemania, 1991, pp. 150-154.

Chihu- Amparan, Dinorah; L. M. Rojas; S. R. Rodríguez: «Presencia en Veracruz, México, del ácaro *Varroa jacobsoni*, causante de la varroasis de la abeja melífera (*Apis mellifera* L.)», *Técnica Pecuaria en México*, vol. 30 (2):133-135, 1992.

Chimielewski, W.: «Parasitic Mites (Acari) of Native and World-Wide Bees (Apoidea, Apis), *Ochrona Srodowiska 2*, 1998, pp. 161-167.

Delfinado, M. D.; E. W. Baker: «Varroidae, a New Family of Mites on Honeybees Mesostigmata:Acarina)», *J. Washington Acad. Sci.* 64:4-10, 1974.

Delfinado & Baker: «Morpholgy and Developmental Changes of *Euvarroa sinahi* Delfinado & Baker (Acari:Varroidae) from the Honey Bee *Apis florae* (Hymenoptera:Apidae)», *International Journal of Acarology*, vol 3 (3), 1987.

Denmark, H. A.; H. L. Cromroy; M.T. Sanford: *FDACS/DPI Entomtomology,* circular no. 347. http://www.ifas.ufl.edu/~insect/index.htm 2000.

Ehara, S.: «On Two Mite of Economic Impotance in Japan (Arachnida:Acarina)», *Appl. Entomol. And Zool.* 3:124-129, 1968.

Espinosa, D. P.; G.S. Ordetx: *Apicultura tropical*, Ed. Tecnológica de Costa Rica, 1983, p. 110.

Fries, I.: «Varroa Biology: a Brief Review. Living whith Varroa». Proceeding of an IBRA, Symposium, Londres, 1993, pp. 3-7.

Gabrys, G.; B. Tomaszewska; J. Makol, P. Chorbínski: «Observations on Occurrence of Postlarval Forms of *Erythraeus cinereus* (Duges) and *Allothrombium fuliginosum* (Hermann) (Acari:Actinedida: Erythraeidae, Trombidiidae) on Honey Bee (*Apis mellifera* L.)», 1995.

Glinski, Z.; J. Jaroz: «Efectos dañinos del ácaro de la *Varroa jacobsoni* Oud. sobre la apicultura mundial y medidas para tomar contra él», *Apiacta* XXIV (4):97-107, 1989.

Grobov, O. F.: *Varroasis de las abejas. La varroasis, enfermedad de la abeja melífera*. Ed. Apimondia, Bucarest, 1977.

Higes, P. M.; M. Llorente; J. Sanz; L. Pérez: «Rotenona. Eficacia acaricida en el control de la varroasis», *Vida ApÍcola* (95):45-48, 1999.

Kevan, P. G.; T.M. Laverty; H. A. Denmark: «Association of *Varroa jacobsoni* with Organisms Other Than Honey Bees and Implications for Its Dispersal», *Bee World* 7(3):119-121, 1990.

Le Conte, Y.; G. Arnold; P. Desenfant: «Influence of Brood Temperature and Hygrometry Variation on the Development of the Honey Bee Ectoparasite *Varroa jacobsoni* (Mesostigmata:Varroidae)», *Enviromental Entomology* vol. 19(6):1780-1785, 1990.

Martin, S. J.: «Ontogenesis of the Mite *Varroa jacobsoni* Oud. in Worker Brood of the Honey Bee *Apis mellifera* L. Under Natural Conditions», *Experimental and Applied Acarology*, vol. 18(2):87-100, 1994.

Matheson, A.: *Living with Varroa,* IBRA. Internatioal Bee Research Association, 1993.

Mobus, B. & C. Bruyn: *The New Varroa Handbook*, Northem Bee Books, 1993, p.160.

——: «El daño causado por la varroa», *Apitec* (14):9-12, 1999.

Muszynska, J.; Z. Konopacka: M. Bienkowska: «Mite *Varroa Jacobsoni* Inwrker and Drone Brood Cells Over Different Years and Production Season», *Pszczelnicze-Zeszyty-Naukowe*, (36):3-14, 1992.

Oudemans, A. C.: «On a New Genus and Species of Parasitic Acari», *Notes Leyden Mus.* 24:216-222, 1904.

Panizzi, L.; M. Pinzauti: «Proliferación de las bacterias patógenas en el nido de *Apis mellifera* como consecuencia del ataque de *Varroa Jacobsoni* Oud.», *Apiacta* XXIII (3):76-79, 1998.

Peldoza, J.: *Apicultura y control de la varroasis*, FAO, 1994, p. 146.

Popa, A.: «La varroasis de las abejas, una amenaza para la apicultura», *Revista Mundial de Zootecnia* (42):2-10, 1982.

Prost, J. P.; P. Medori: *Apicultura. Conocimiento de la abeja. Manejo de la colmena*, Ed. Mundi-Prensa, 1985. p. 573.

Ritter, W.: «El parásito como vector de enfermedades. Varroa en el XXXVI Congreso Internacional de Apicultura en Vancouver», *Vida Apícola* (99):42-45, 2000.

Samsinak, K. & O. Haragsim: «The Taxonomic Placement of Genus Varroa Oudemans, 1904 (Acari:Dermanyssidae)», *Folia Parasitológica*, Praga, 22 (2), 1975.

Sánchez, U. S.; O. S. García; A. de León: «Estudio preliminar sobre el control de la varroasis en Cuba, 1996, inédito.

Shimanuki, H.: «Métodos para detectar a *Varroa Jacobsoni* Oud., Apimondia Publishing House. The XXXIInd International Congress of Apiculture, Río de Janeiro,1989, pp. 175 y 176.

Vandame, Rémy: «Control alternativo de varroa en apicultura». II Curso sobre Control Alternativo de Varroa, 2000. Fecha de consulta: Abril del 2002 http://www.apicultura.com/articles/control_varroa

Vecchi, M. A.; A. Lavazza; S. Bassi; M. Dottori: «Prevalence of Acute Paralysis Virus (APV) and Other Viral Infections in Honey Bees in Italy». Proceedings of the International Symposium on Recent Research on Bee Pathology, 1991, pp. 155-165.

Vicado Mejía, E.: «Uso del ácido fórmico y el timol en el control del ácaro *V. Jacobsoni* en Yucatán». Memorias del XIII Seminario Americano de Apicultura, Durango, México, 26-28 de agosto de 1999.