

# ACARAPISOSIS

## DEFINICIÓN.

Es una parasitosis contagiosa, a veces epizoótica, con invasión del aparato respiratorio de las abejas adultas, localizándose, preferentemente, en el primer par de tráqueas, que puede ocasionar la muerte de la colonia infestada.

## DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

La acarapisosis, descubierta en Gran Bretaña, fue confundida con la enfermedad de la isla de Wight, hasta que en el año 1921 Rennie precisó su etiología.

La enfermedad fue diagnosticada en el continente europeo en los años 20, en centroeuropa y años más tarde en España, causando siempre una alta mortandad en las colonias de abejas. Hoy está extendida por todo el mundo.

## IMPORTANCIA ECONÓMICA.

Si en los años 30 el parásito fue la causa de la pérdida de gran número de colonias, hoy en día se considera que, algo menos del dos por ciento de estas muertes se deben a la acarapisosis, y de estas últimas hay que tener en cuenta el agravamiento del proceso patógeno por la presencia, en muchas ocasiones, del virus de la parálisis crónica (CPV).

No obstante, la pérdida de colonias de abejas causa a los apicultores una merma de sus cosechas y, de forma indirecta, las abejas no ocupan el espacio que les corresponde en la polinización de plantas.

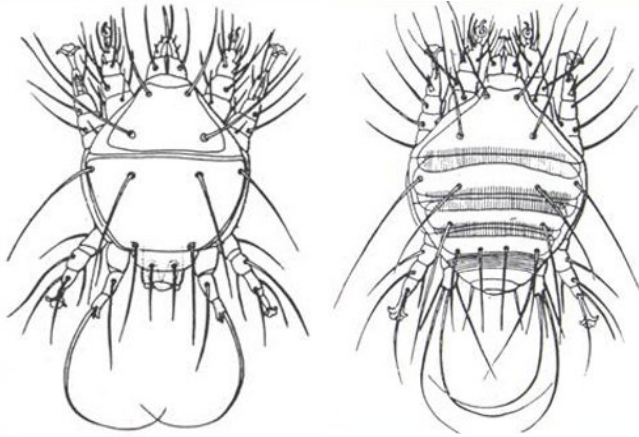
## ETIOLOGIA.

El parásito causante de la acarapisosis fue descubierto por Rennie en 1921 y se le designó bajo el nombre de *Tarsonemus woodi*, que fue cambiado por el actual



*Acarapis woodi*, por Hirst. Pertenece al tipo Artropoda, clase Arachnida, orden Acarina, familia Tarsonemidae y es parásito específico de la abeja de la miel.

Existe un claro dimorfismo sexual, siendo el macho (85-116  $\mu\text{m}$  x 57-85  $\mu\text{m}$ ) más pequeño que la hembra (80  $\mu\text{m}$  x 120  $\mu\text{m}$ ).



Además, el primero tiene las patas más largas, presentando, en la parte dorsal de su cuerpo tres segmentos, mientras que la hembra presenta cinco segmentos.

En la hembra, a cada lado de sus piezas bucales adaptadas para picar y succionar se inicia el aparato respiratorio, que falta en

el macho. Disponen de pelos olfativos, que se encuentran en los extremos de los dos primeros pares de patas y en el macho, también en el cuarto par, estando más desarrollados en éste para la búsqueda de las hembras en las tráqueas.

El intestino está formado por un tubo longitudinal, con una fuerte musculatura, que le permite una aspiración importante. La hembra tiene un ovario y un oviducto en el que se pueden ver, a veces, dos huevos. Para los desplazamientos utilizan sobre todo el segundo y tercer par de patas.

Tienen un color ligeramente amarillo parduzco y un aparato bucal picador-chupador.

## **HOSPEDADORES: FACTORES DE LA RECEPTIVIDAD.**

La acarapisosis afecta a las abejas adultas de la colonia y *Acarapis woodi* parasita de igual forma a la reina, a las obreras y a los zánganos. El ácaro se instala de forma casi exclusiva en el primer par de tráqueas torácicas, que son más grandes que el resto (200  $\mu\text{m}$ ), lo que permite la penetración del parásito. No obstante, se han encontrado ácaros en los sacos aéreos de la cabeza y del tórax de la abeja, consecuencia de la migración interna de *Acarapis woodi*.

La edad juega un papel primordial en la receptividad del ácaro. Las abejas están libres de este parásito cuando nacen, pero son las más receptivas, pues si tienen contacto con abejas viejas infestadas pueden ser afectadas hasta en un 90 por ciento de los casos, disminuyendo este porcentaje al 50 por ciento cuando las abejas tienen dos días y ser menor del 10 por ciento cuando el hospedador alcanza la edad de cinco días.

Esta disminución de receptividad es de origen mecánico y no inmunológico. Ello es debido a la barrera que ofrecen los pelos de la abeja, que rodean los estigmas torácicos, se van espesando y endureciendo, lo que permite salir al parásito, pero no entrar. La raza parece no tener ninguna influencia en la receptividad del parásito.

## **RELACIONES PARÁSITO/HOSPEDADOR/AMBIENTE. EPIDEMIOLOGÍA.**

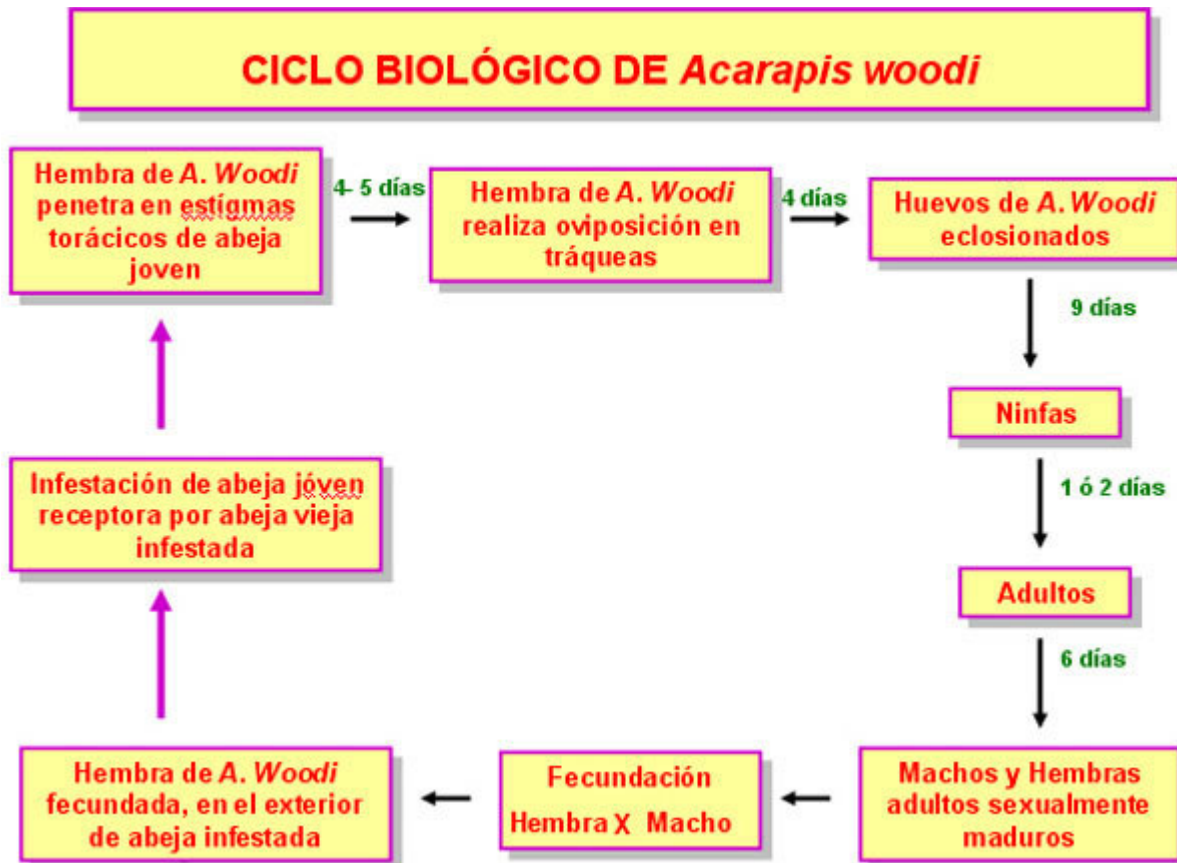
La acarapisosis es una parasitosis dependiente de muchos factores



ecológicos. Tiene carácter endémico en determinadas comarcas y en otras se presenta sólo esporádicamente.

La hembra fecundada penetra en la tráquea de la abeja y a los cuatro-cinco días realiza la puesta, que no es muy abundante, cinco-seis huevos. Estos huevos eclosionan a los cuatro días, dando como resultado unas

larvas que tienen forma de saco y con sólo el primer par de patas desarrollado, ya consumen hemolinfa del hospedador y pasados seis-siete días se convierten en deutoninfas con cuatro pares de patas, que posteriormente dan lugar a ácaros adultos.



a duración total del desarrollo del ácaro desde la eclosión del huevo hasta la formación del ácaro es de 11-12 días para los machos y de 13- 16 días para las hembras. Éstas, una vez fecundadas, abandonan la tráquea poco después y por contacto, pasan al sistema traqueal de otra abeja. El hecho de que las abejas viejas infestadas, por escasez de alimento o por malas condiciones meteorológicas, estén en el interior de la colmena, aumenta las posibilidades de propagación de la enfermedad.

Es frecuente un cierto periodo de latencia de la enfermedad, pues la tasa de multiplicación del ácaro en las colonias de abejas es baja. En verano mueren muchas abejas infestadas, y por ello, la presión parasitaria disminuye.

El buen tiempo y la abundante floración hacen que, en muchas ocasiones, no se valore la peligrosidad de esta parasitosis, ya que se produce una

regresión espontánea de la enfermedad, que se debe a la baja tasa de reproducción del ácaro y a la relativa brevedad de la vida de las abejas obreras (30-40 días). En invierno, cuando las abejas viven más tiempo, los ácaros pueden ejercer mejor su acción patógena.

Sin embargo, el ácaro soporta con más dificultad las temperaturas bajas que el calor, pues a 15° C sus movimientos son lentos, siendo normales a los 30-34° C. La humedad ambiente baja le perjudica y la alta favorece su desarrollo.

El olor de las abejas no influye en la orientación del ácaro en la búsqueda del hospedador y puede vivir escaso tiempo en las abejas muertas (12-15 horas), al igual que sucede en el exterior de las abejas, pues necesita alimentarse. La vida media de un ácaro es de 15-20 días.

La transmisión de la enfermedad en un colmenar se realiza por la deriva, el pillaje y los errores de manejo del apicultor; entre colmenares distantes, por la enjambrazón natural, por la trashumancia no controlada y por las transacciones comerciales.

## **PATOGENIA.**

*Acarapis woodi*, en el interior del primer par de traqueas torácicas, produce una obstrucción mecánica en las vías respiratorias y con ello impide la llegada de oxígeno a zonas musculares importantes y centros nerviosos.

Se han encontrado hasta 60 ácaros de una tráquea.

Los parásitos rompen los tejidos traqueales, lo que posibilita la entrada de bacterias y virus, utilizando para ello su poderoso aparato bucal, y consumen la hemolinfa que circula por las masas musculares que rodean la tráquea, depositando toxinas en la misma.

El primer par de tráqueas torácicas se encuentran a la altura de la articulación de las alas. Debajo de esta articulación hay un sistema neuromuscular complejo, que es afectado por el parásito.

## **CLÍNICA: SÍNTOMAS.**

La sintomatología de la enfermedad no es precisa ni característica. Cuando la infestación es leve no se manifiestan síntomas y las abejas continúan sus trabajos de forma habitual. La parasitosis puede tener un largo período de latencia, dos-tres meses, en los que no se presentan síntomas.

Cuando la enfermedad se agrava y la obstrucción traqueal es importante, se produce una perturbación del vuelo del insecto, iniciando el ascenso para caer al suelo e intentar, con una reptación lenta, introducirse otra vez en la colmena. Las alas presentan un posición anormal, perpendiculares al cuerpo y caídas, como dislocadas.



La enfermedad puede estar desarrollándose durante el invierno y al final de éste o inicio de primavera, con una infestación superior al 30 %, provocar una muerte importante de abejas. Se produce un incremento en el consumo de alimentos, lo que provoca, al tener dificultades con el vuelo, una repleción excesiva de la ampolla rectal de las abejas, que presentan un abdomen dilatado, lo que puede dar como resultado una disentería.

## **LESIONES.**

Los ácaros, larvas, huevos, restos de muda y deyecciones provocan una disnea debido a la obstrucción que producen en el hospedador y las tráqueas pierden su permeabilidad y elasticidad, se hacen quebradizas y el depósito de toxinas en la hemolinfa puede provocar una septicemia en el hospedador.



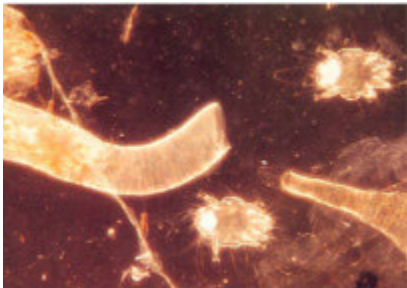
La zona muscular existente en la articulación de las alas está dañada y se produce una degeneración muscular.

## **DIAGNOSTICO**

**Clínico.-** La constatación de los síntomas indicados anteriormente no permiten asegurar que una colonia está parasitada por *Acarapis woodi*, si bien las abejas infestadas que pasan el invierno, después del período de latencia, presentan una sintomatología más clara.

La observación de las colonias durante el verano con el fin de detectar síntomas de acarapisosis, pocas veces proporciona datos fiables, debido a que en esta época, la corta vida de las abejas impide el desarrollo de los ácaros, cuya multiplicación es relativamente lenta.

**Laboratorial.-** Para diagnosticar la acarapisosis es imprescindible la investigación microscópica y descubrir por disección el primer par traqueal, asiento principal de *Acarapis woodi*. La muestra de abejas a analizar debe reunir unas condiciones adecuadas, pues de lo contrario es muy difícil realizar un diagnóstico seguro, cuando el material está enmohecido o muy seco.



Las tráqueas se presentan, en observación a pocos aumentos, como cordones plateados, en caso positivo tienen un color pardo oscuro, aparecen rotas y son más frágiles que en las abejas sanas. Utilizando un mayor aumento y colocando el sistema traqueal en un porta con una gota de ácido láctico se observan los ácaros adultos, las formas inmaduras, los huevos y las melanizaciones en el interior de las tráqueas.

**Diferencial.-** La permanencia, en determinados momentos, en el exterior de la abeja de *Acarapis woodi* nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otros ácaros externos: *A. dorsalis*, *A. externus* y *A. vagans*, que son apatógenos.

## **PRONÓSTICO.**

La acarapisosis es una enfermedad muy grave, pasado el periodo de latencia, y puede ocasionar importantes pérdidas en colonias de abejas, fundamentalmente a la salida del invierno e inicios de primavera.

La difusión de la enfermedad en el mismo colmenar y en colmenares vecinos es bastante rápida y justifican la toma en consideración de medidas sanitarias que impidan la pérdida total del ganado en una explotación apícola.

En los últimos años, el tratamiento de forma sistemática contra *V. destructor* con acaricidas de acción sistémica o por tira fumígena ha disminuido de forma importante la presentación de esta enfermedad.

## **TRATAMIENTO**

En todos los casos el tratamiento debe ir dirigido a los ácaros adultos, ya que las larvas y las formas inmaduras son menos afectados por los acaricidas, debido a su inmovilidad.

Los huevos no son afectados por los tratamientos. Hay que tener en cuenta que la mayor y mejor eficacia del tratamiento acaricida se logra cuando la totalidad de los individuos de la colonia se encuentran en el interior de la colmena. Es necesario realizar un tratamiento general a todo el apiario, una vez que haya sido diagnosticada la presencia de *A. woodi*.



Es preciso diferenciar los tratamientos líquidos de los gaseosos. Entre los primeros tenemos el salicilato de metilo, que desprende vapores a temperaturas de 18° - 20° C. Se requieren tres tratamientos con intervalos de 10 días, utilizando para ello un sistema que asegure una lenta evaporación. Los resultados son aleatorios.

Cristales de mentol también se utilizan para el tratamiento de la acarapisosis. Se solubiliza en alcohol y la evaporación es más rápida cuanto mayor sea la concentración del disolvente. El mentol debe estar colocado en la parte superior de la colmena; debe repetirse el tratamiento tres veces a intervalos de tres semanas.

Los productos que necesitan evaporarse para actuar, su acción está mediatizada por la temperatura ambiente. Con temperaturas bajas no se evapora y con altas temperaturas la evaporación es tan rápida que puede afectar de forma negativa tanto a la cría como a las abejas adultas.



Los tratamientos gaseosos que tienen la limitación de su utilización con temperaturas muy bajas, que disgregaría la "piña" de abejas.

El Bromopropilato como principio activo presentado en tiras fumígenas comporta la utilización, cada siete días, de una tira por colmena, siendo necesario repetir el tratamiento siete - ocho veces.



Los productos sistémicos tienen acción contra *Acarapis woodi* por estar presentes en la hemolinfa de la abeja y ésta ser consumida por el parásito. Todos estos tratamientos deben realizarse al inicio de primavera, para evitar posibles contaminaciones de los productos apícolas.

Actualmente el tratamiento realizado con acaricidas para el control de *V. destructor* (Varroosis) actúa de forma indirecta sobre la acarapisosis, lo que incide sobre la presentación de esta enfermedad.

## **PROFILAXIS.**

Diagnosticada de forma precoz la enfermedad, es conveniente aislar las colonias infestadas y se puede aprovechar de ellas la cría para reforzar a otras colonias sanas.

La miel dejada en la colmena para alimento invernal debe ser abundante. Es adecuado elevar las colmenas del suelo para evitar la humedad, así como impedir que las abejas infestadas y fuera de la colmena vuelvan a entrar en la misma.

Hay que evitar la deriva, el pillaje y los errores de manejo del apicultor, como medios más adecuados para no difundir la enfermedad. El apicultor facilita la lucha contra esta enfermedad cuando trabaja con colonias vigorosas y reinas jóvenes con un gran potencial de puesta.

## **LEGISLACIÓN.**

El Real Decreto 2459/1996 de 2 de diciembre establece la lista de enfermedades animales de declaración obligatoria, que fue modificado por la Orden APA /1668/2004. La acarapisosis figura en la lista (C) de enfermedades objeto de comunicación anual.

Jesús Llorente Martínez  
Dr. Veterinario