

LOQUE AMERICANA

DEFINICIÓN

Enfermedad infecto-contagiosa de la cría de las abejas que, si bien la infección ocurre en el período de alimentación, provoca la muerte de la cría cuando la celdilla está operculada. Parece estar asociada específicamente con la abeja melífera y ataca a las larvas de obrera, reina y zángano.

No presenta la estacionalidad de la Loque europea y reviste, por lo general, carácter epizootico. A menudo es causante de cuantiosas bajas en las colonias de abejas.

Enfermedad de Declaración Obligatoria.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA. IMPORTANCIA ECONÓMICA

La Loque americana se encuentra extendida por todo el mundo con más incidencia en zonas templadas o subtropicales.

La pérdida del equilibrio, por presión parasitaria, en una colonia sana, hace que los focos diagnosticados de Loque americana sean más numerosos.

Es más grave que la Loque europea pues la pérdida de población es evidente pudiendo llegar a perder todas las colonias enfermas con el consiguiente quebranto económico para el apicultor.

La Loque americana exige una constante vigilancia de la población larval en la explotación apícola.

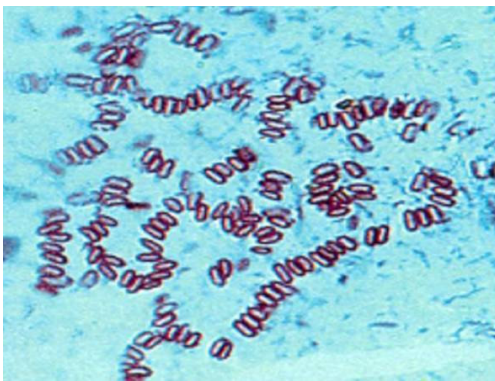
ETIOLOGIA

El agente patógeno productor de la enfermedad es el *Paenibacillus larvae* subs. *larvae*. Tiene forma bacilar, ligeramente arriñonada, que presenta a veces un aspecto filamentoso. Debido a su división ininterrumpida se produce una disminución de longitud y sus medidas varían entre 2,5 a 5,0 μm x 0,7 a 0,8 μm . Es móvil debido a sus 30-35 cilios vibrátiles, que miden de 15 a 30 μm de largo.

A veces los flagelos se entrelazan formando cuerpos espiralados, que han recibido, de forma errónea, el nombre *Spirochaeta apis*.

P. larvae se desarrolla en presencia de oxígeno, sin ser un aerobio estricto, catalasa negativo o ligeramente positivo de manera tardía, hidroliza la gelatina y la caseína, ureasa e indol negativo. Produce ácido a partir de D-glucosa, glicerol, D-manosa, ribosa y trealosa. Hidroliza la esculina. Es Gram positivo y se colorea fácilmente con los colorantes usuales. Es frágil en estado vegetativo y extremadamente difícil de destruir bajo su forma de resistencia, espora, que juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

Los esporos, elementos ovoides, brillantes y refringentes, de 1,1 a 1,9 μm x 0,6 a 0,7 μm , se colorean sólo en su parte periférica y son capaces de sobrevivir 30 años en un medio ambiente natural.



Una larva muerta por esta patología, en la última fase (escama), presenta más de $2,5 \times 10^9$ esporos, siendo necesarios solamente 20 para alcanzar la DL50 en larvas de un día. Son resistentes a la putrefacción, a las bajas temperaturas y a la ebullición durante 14 minutos en agua y 30 minutos en miel. Son destruidos con formol al 10 por ciento en seis horas y en 30 minutos cuando la concentración es del 20 por ciento; también se eliminan con rayos ultravioletas y rayos X en 15 minutos en exposición directa, y con óxido de etileno entre las 15 y 24 horas.

del 20 por ciento; también se eliminan con rayos ultravioletas y rayos X en 15 minutos en exposición directa, y con óxido de etileno entre las 15 y 24 horas.

PATOGENIA

Las larvas se infectan al ingerir alimento contaminado con esporos de *P. larvae*, que son patógenos para la cría pero no para la abeja adulta.

La germinación de esporos y su transformación en bacilos se produce de una manera irregular, en las 24-48 horas de penetrar en el intestino de las larvas, sobre todo de las más jóvenes, posiblemente estimulados por la concentración de CO_2 . Sin embargo las condiciones del medio intestinal en las larvas pronto dejan de ser adecuadas para su multiplicación, ya que para ello son necesarias condiciones de mayor aerobiosis.

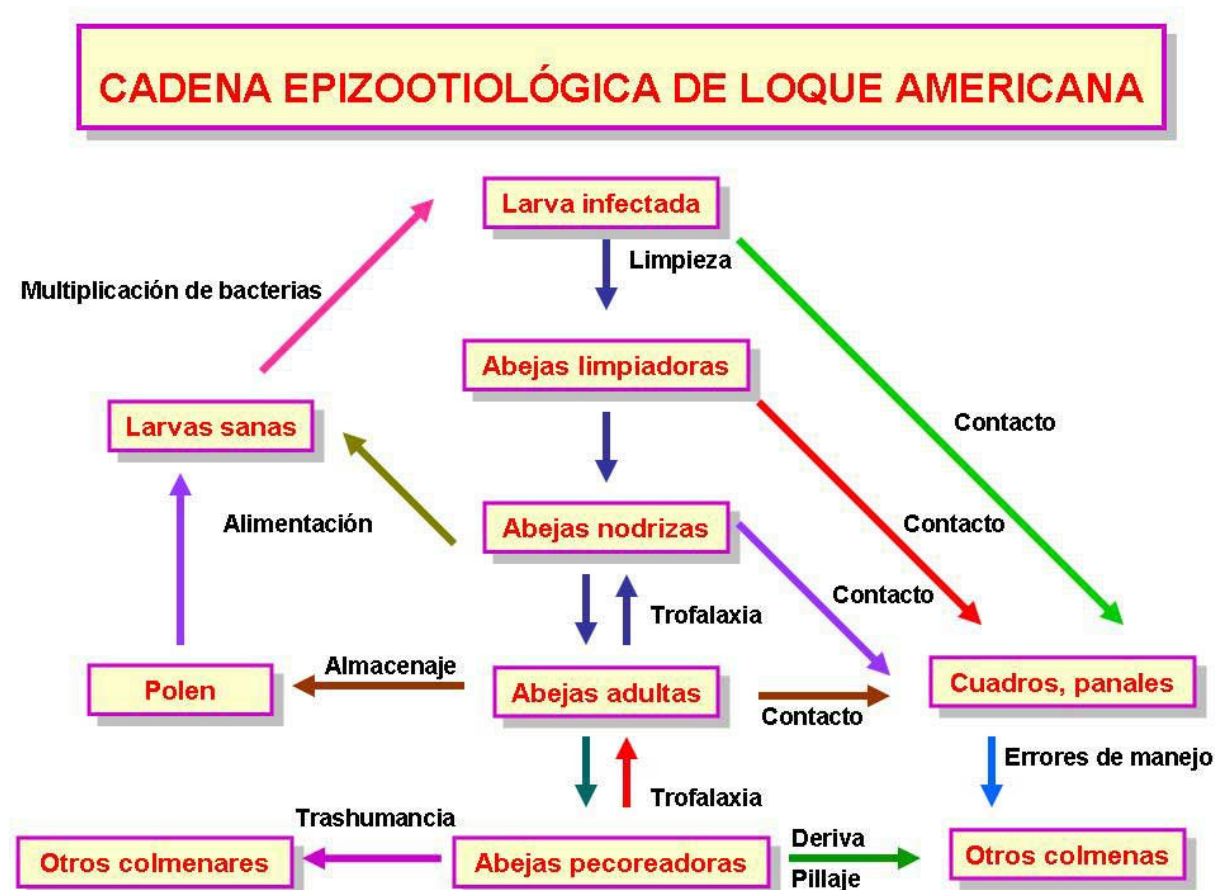
Los bacilos migran hacia el epitelio intestinal, si bien, no pueden atravesar la pared intestinal hasta que la cría alcanza el estadio de pupa. Por otra

parte, el *P. larvae* libera, en el curso de su esporulación sustancias con poder antibiótico que impiden el desarrollo de gérmenes secundarios.

Cuando la cría es operculada, y se produce la apertura de la cloaca, cambian las condiciones del medio intestinal, la concentración de azúcares en su intestino alcanza bajos niveles, tres-cuatro por ciento y mayor tensión de oxígeno, medio adecuado para la germinación de esporos, los bacilos se extienden por todo el organismo, provocando su muerte, cuatro - cinco días después de producida la operculación.

EPIZOOTIOLOGÍA

Las obreras limpiadoras que eliminan la cría muerta, tienen sus órganos bucales contaminados con esporos de *P. larvae* y los distribuyen por toda la colmena, siendo las nodrizas las que juegan un papel esencial en la transmisión de esporos a la cría, que es más receptiva en los primeros días de la vida.



Las provisiones de polen y miel representan una fuente suplementaria en

la evolución de la enfermedad y en las reinfecciones, ya que experiencias realizadas demuestran que la miel es susceptible de transmitir la enfermedad cuando contiene, al menos, de 40.000 a 60.000 esporos por mililitro.

De cualquier forma, la difusión de la enfermedad es relativamente baja, pues la mayor parte de los esporos son retirados por las abejas, que hacen lo mismo con las larvas que presentan los primeros síntomas de la enfermedad.

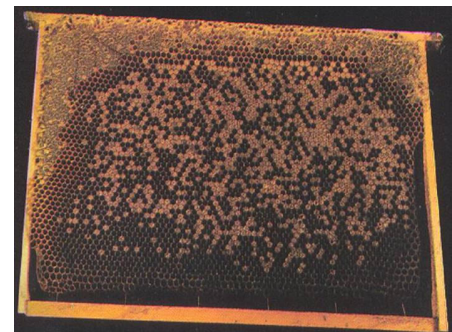
El contagio entre las distintas colmenas puede realizarse por medio de pillaje, errores de orientación (deriva), alimentos contaminados, cera no esterilizada que sirve para fabricar láminas estampadas, trashumancia, manejo descuidado del apicultor, etc.

SINTOMATOLOGIA

Al comienzo de la enfermedad el debilitamiento de la colonia es bastante lento, por lo que en poblaciones insuficientemente vigiladas no se constata la enfermedad hasta el momento en que la falta de actividad se hace evidente. En estado avanzado, es perceptible un olor característico a cola de carpintero, aun antes de abrir la colmena.

La cría que presenta un aspecto irregular, salteada o en «mosaico» adquiere una tonalidad parecida al marfil, como el café con leche después y por último marrón, transformándose en una masa viscosa y filante. Por pérdida de agua se convierte en una escama seca de color pardo oscuro, casi negro, que se adhiere fuertemente al fondo de la celdilla.

Los opérculos sobre larvas muertas se oscurecen, se hunden, muestran orificios o grietas de mayor o menor tamaño y las abejas los quitan hasta dejar las celdillas totalmente abiertas.



DIAGNOSTICO

Rápido o de campo.- La prueba de campo se lleva a cabo mezclando el material sospechoso con leche en polvo descremada, diluida en agua destilada (proporción 1:5) y caliente (74° C), que se coagulará en menos de un minuto si el material es positivo a *P. larvae*, adquiriendo un aspecto opalescente, para después disolverse todo coágulo en 15 minutos (Holst).

La consistencia viscosa y filante, que muestran las larvas afectadas de Loque americana, se pone de manifiesto con la introducción en las celdillas de un palillo para tratar de extraer la cría.



Clínico.- Si tenemos en cuenta la sintomatología de la enfermedad, es fundamental llevar a cabo una inspección profunda de la cámara de cría. Hay que constatar que al comienzo de la infección el diagnóstico es difícil, pues los

Síntomas característicos: opérculos hundidos, rotos, cría salteada, aún no han aparecido. Cuando la enfermedad avanza, el olor característico y la masa viscosa y filante en que se transforma la larva, hacen pensar en la presencia de *P. larvae*.

Laboratorial.- En el diagnóstico laboratorial propiamente dicho se realiza una maceración de las larvas sospechosas de padecer la enfermedad, con agua destilada, para una posterior extensión y teñido por Gram o Giemsa. En el caso de existir Loque americana, observamos al microscopio numerosos esporos de *P. Larvae* y/o formas vegetativas.

En muestras mal conservadas o en estado muy avanzado de la enfermedad, las escamas desecadas de las larvas enfermas muestran una fluorescencia intensa bajo la luz ultravioleta.

Se pueden realizar cultivos, siendo medios adecuados para su crecimiento el Columbia agar sangre, con un cinco por ciento de sangre de caballo, el medio J (0,5 por ciento de triptona, 0,3 por ciento de fosfato potásico, 1,5 por ciento de extracto de levadura, 2,0 por ciento de agar, 0,2 por ciento de glucosa y 3,0 $\mu\text{g/ml}$ de ácido nalidíxico), adicionando en todos los casos tiamina. En estos medios y tras dos-cuatro días de incubación produce colonias de alrededor de un mm, regulares brillantes, aceitosas, amarillentas o transparentes.

Diferencial.- Es preciso realizar un diagnóstico diferencial con Loque europea, cría sacciforme y cría enfriada.

PRONOSTICO

La Loque americana es una enfermedad muy grave que causa muchas pérdidas de colonias. Su carácter altamente contagioso, su rápida difusión

en el colmenar y en colmenas de la zona, justifica una lucha extremadamente rigurosa.

TRATAMIENTO

Cuando la enfermedad ha sido diagnosticada, debe tratarse farmacológicamente a todas las colonias del colmenar. El Sulfatiazol sódico y la Oxitetraciclina son eficaces contra el *P. larvae* productor de la Loque americana, a dosis de un gramo y medio gramo respectivamente de materia activa por litro de jarabe.

Si se presenta resistencia a la oxitetraciclina da buen resultado el empleo de eritromocina, lincomicina, monensina y tilosina.



Los medicamentos se pueden aportar junto a este jarabe (un litro de agua más un kilo de azúcar) diluyendo la dosis correspondiente y proporcionando a la colonia un tercio de litro, con el fin de que las abejas consuman rápidamente el jarabe medicado. El tratamiento debe repetirse tres veces, a intervalos de siete días, siendo necesaria una posterior revisión de los cuadros de cría para observar el estado sanitario de ésta.

En algunas ocasiones se puede presentar una sinergia en la mezcla de medicamentos, que refuerzan su acción sobre los gérmenes. Si la aplicación del jarabe es por pulverización, conviene calentar éste a 30° C para evitar el enfriamiento de la cría.

Para una mejor distribución del fármaco, si se hace en forma de polvo, puede llevarse a cabo una mezcla del producto curativo, respetando la dosis, con 20 g de azúcar glas por colonia.

Si la enfermedad está muy avanzada y las abejas se encuentran muy debilitadas, el mejor modo de erradicar la enfermedad es destruyendo las mismas.

Indicado el tratamiento más eficaz, es preciso señalar que en los momentos actuales no existen, por falta de Límites Máximos de Residuos, antibióticos y sulfamidas autorizados para el control de esta enfermedad.

PROFILAXIS

Cuando la enfermedad se instaura en colmenares cercanos es muy difícil evitar el contagio.

Debemos evitar la entrada en la explotación de colmenas, cuadros y utensilios que no hayan sido controlados.

La alimentación con miel y polen debe hacerse con aquellos productos de origen conocido.



Con frecuencia la causa de contagios de Loque americana se debe a poblaciones abandonadas de abejas enfermas.

Si el entorno del colmenar no es adecuado por tener proximidad a estercoleros o a otros contaminantes, las colmenas deben trasladarse a otro asentamiento.

El material utilizado, es decir, las colmenas y otros utensilios que puedan servir de reservorio a la enfermedad, ya que la quimioterapia no incide sobre los esporos de panales y equipo, es preciso desinfectarles, para lo que se puede utilizar una solución de sosa a 10 por ciento, seguida de un flameado con lamparilla. La miel procedente de colonias enfermas es apta para el consumo humano, pero no debe emplearse para la alimentación de las abejas.

La cera sospechosa de portar esporos de *P. larvae* debe ser destruida y si se quiere volver a utilizar se podrá hacer previa esterilización.

En el caso de la Loque americana, dada la gran patogenicidad del bacilo se recomienda extremar todas las medidas preventivas recomendando incluso el establecimiento de verdaderos cordones sanitarios.

Jesús Llorente Martínez
Dr. Veterinario