

NOSEMOSIS

DEFINICIÓN.

La Nosemosis es una enfermedad parasitaria causada por un microsporidio, *Nosema apis*, que se localiza y desarrolla en el interior de las células epiteliales del ventrículo, es decir, en el intestino medio de las abejas adultas.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA E IMPORTANCIA ECONÓMICA.

Es una parasitosis que se halla extendida por todo el mundo, existiendo algunos países (principalmente africanos) que por falta de información, no han declarado su existencia.

Provoca, en estado agudo, la muerte de las colonias de abejas y ello ocasiona pérdidas económicas muy importantes. Las reinas introducidas en colonias infectadas padecen la enfermedad, y en todos los casos la polinización no está asegurada.

ETIOLOGIA

Nosema apis, agente parasitario que produce la nosemosis, parásito obligado, pertenece al grupo de los Protozoarios, clase Esporozoarios, orden Cnidosporidios, suborden Microsporidios y familia Nosematidae. Fue identificado por Zander en el año 1907.



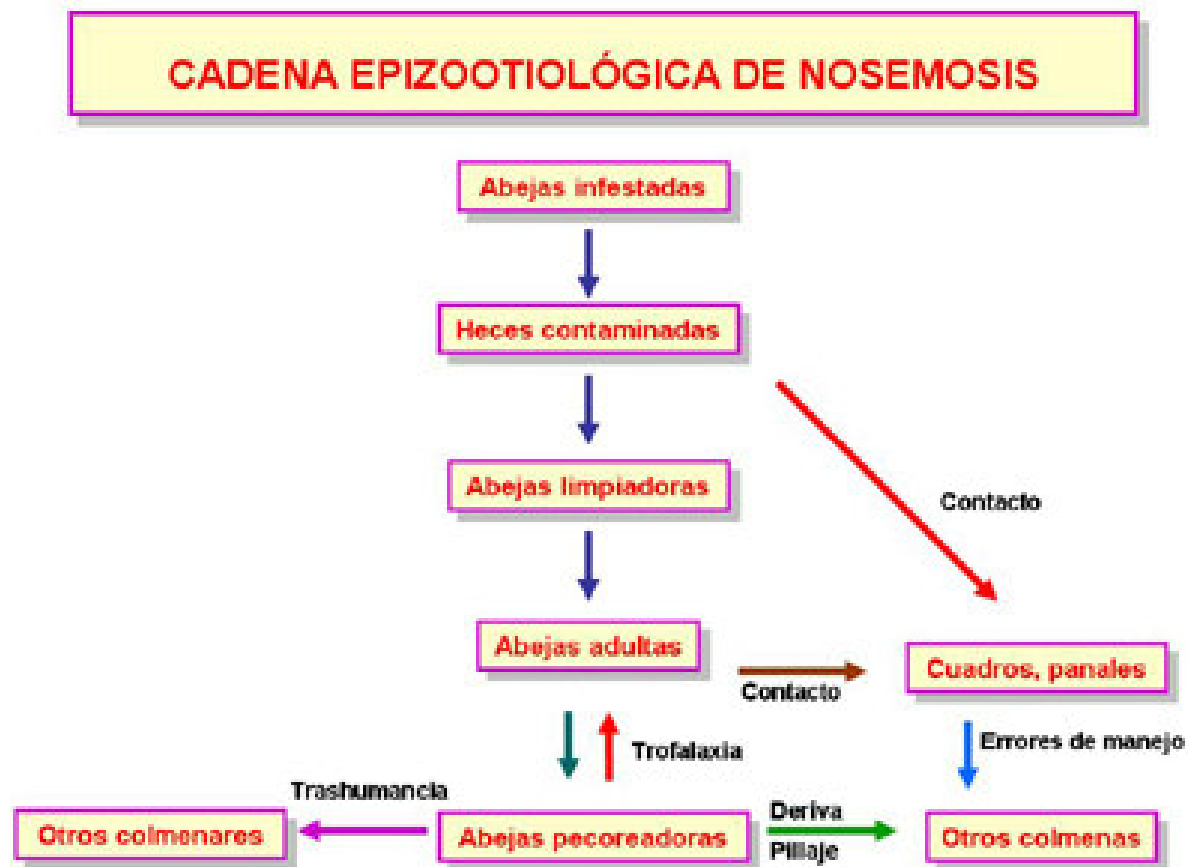
La forma vegetativa del parásito, sólo se encuentra en el interior del tracto intestinal de las abejas enfermas y para su desplazamiento utiliza un largo filamento.

Los esporos, elementos de conservación y de diseminación del parásito en el medio exterior, se presentan con forma oval, incoloros, refringentes, con unas dimensiones de 4,5 - 6,4 μm x 2,5 - 3 μm , y constituidos por una doble pared que encierran un protoplasma granuloso, que muestran los núcleos, y una vacuola de un filamento largo y fino, que aparece enrollado.

Los esporos son muy resistentes a condiciones disgenésicas de humedad y temperatura. Superviven en los excrementos diarreicos durante más de dos años; en el suelo de 44 a 71 días, y en la miel durante dos a cuatro meses. Resiste el calor (60° C); en suspensión en agua o en miel 10 minutos, y a la desecación dos meses a temperatura ambiente. Son destruidos por los rayos solares en 15 a 32 horas, por el ácido fénico al cuatro por ciento en 10 minutos, por vapores de ácido acético a 10°- 15° C en dos días y por los vapores de formol en 48 horas.

HOSPEDADORES: FACTORES DE LA RECEPTIVIDAD.

La nosemosis afecta tanto a la reina como a las obreras y a los zánganos, influyendo de forma notable la edad, habiéndose demostrado que las abejas viejas son más sensibles a la enfermedad y las menos receptivas



son las que tienen menos de 10 días de vida, por una renovación más rápida de las células epiteliales del intestino medio en el que se asienta el parásito.

Existe una sensibilidad condicionada por la raza, que no reside en su capacidad de resistencia, sino en sus particularidades biológicas. Así, *A. ligustica*, y *A. caucasica*, que comienzan a criar de forma muy precoz pasado el periodo de invernada, se ven más afectadas, pues las abejas viejas enfermas están en el interior de la colmena, al faltar la actividad de "pecoreo" debido a la ausencia de flora melífera.

La temperatura del abdomen de las abejas es un dato que hay que considerar. Es más alta cuando están en reposo que en el exterior y además se ve influenciada por la exposición al sol y por el grado de pigmentación de la queratina. Temperaturas de 24-27 °C son óptimas para el desarrollo de *N. apis*. La cantidad y calidad de la alimentación influyen en el grado de receptividad, no así el pH del contenido intestinal, que es igual en abejas sanas y en abejas enfermas. Los elementos de una colonia bien alimentada, aunque esté parasitada, alcanzan una longevidad igual a la de una colonia sana cuya alimentación sea escasa.

Las abejas de diferentes estaciones poseen características fisiológicas distintas y no son afectadas de igual forma por *N. apis*.

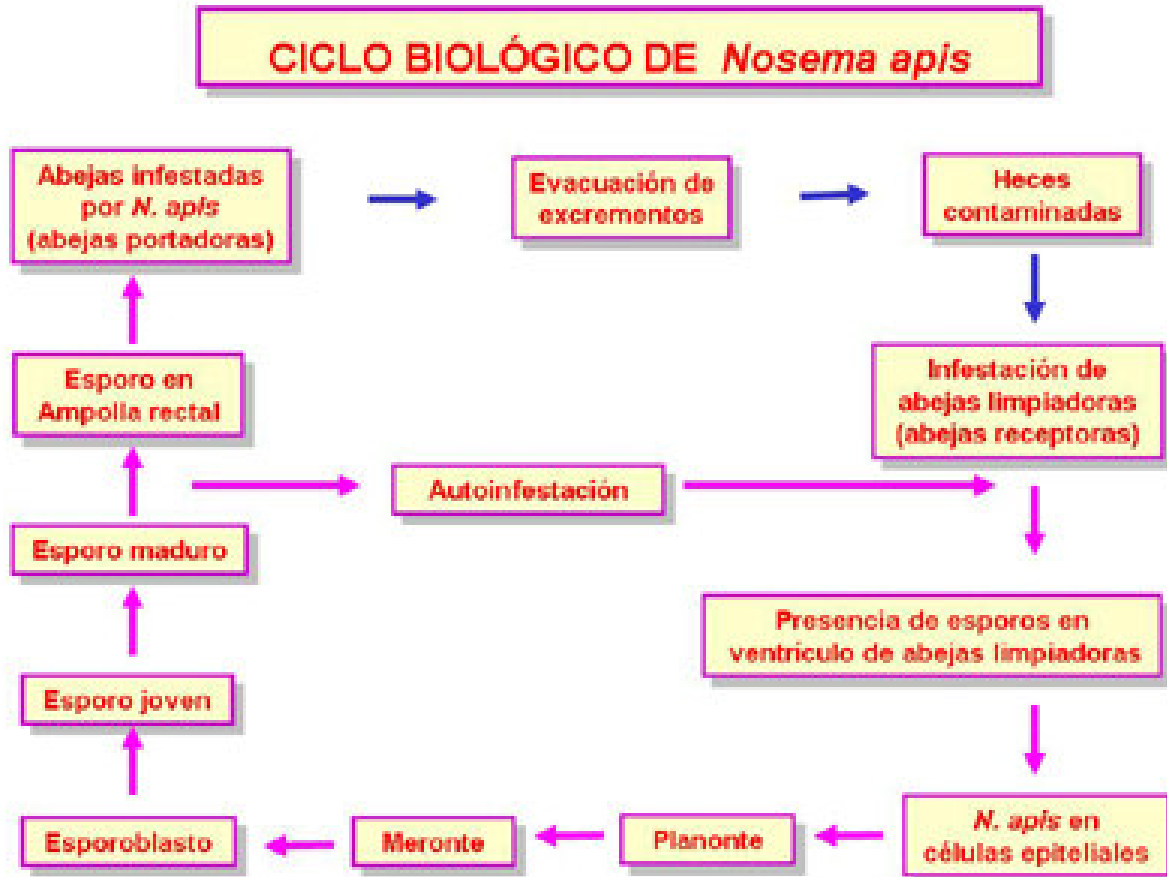
RELACIONES PARÁSITO/ HOSPEDADOR/ AMBIENTE. EPIDEMIOLOGÍA.

La presencia de esporos en el ventrículo del hospedador no siempre desarrolla la enfermedad, por existir un estado de equilibrio (forma crónica), y en ese momento la resistencia de la colonia frente a la enfermedad es más grande que la multiplicación del parásito. Si el equilibrio biológico se deteriora en detrimento de las abejas, entonces la fuerza de regeneración natural de la colonia no es suficiente para asegurar el reemplazo de obreras y el parásito causa una muerte prematura del hospedador (forma aguda).

En la colonia, la enfermedad se propaga según diferentes modalidades, pero siempre por medio de esporos. Estos llegan al intestino por la ingestión de alimentos o heces depositadas por las abejas enfermas en panales, cuadros o paredes de las colmenas, que contienen gran cantidad de esporos.

En el intestino medio, se disuelve la cubierta protectora de los esporos, el filamento polar se evagina y el parásito penetra en las células epiteliales que tapizan las paredes del ventrículo, y allí se reproduce dando lugar a la forma vegetativa, que después de estadios intermedios (planonte, meronte, esporoblasto), se transforma en espora joven primero y después

en espora maduro infectante. Este proceso origina una gran destrucción de células epiteliales, al mismo tiempo que se produce una autoinfección en nuevas zonas de epitelio. Con la evacuación de excrementos cargados de esporos de *N. apis* por parte de las abejas, se cierra el ciclo.



La climatología atlántica favorece corrientes irregulares de aire polar que ocasionan inviernos largos y húmedos y periodos de mal tiempo en primavera, que influyen en las floraciones y desaparece la actividad de las abejas pecoreadoras, lo que favorece la diseminación de los esporos.

La temperatura tiene una acción determinante sobre el desarrollo del parásito, siendo 30°-34° C la óptima para la multiplicación, cesando ésta a 38° C y no esporulando por debajo de 10° C.

La acción citolítica de *N. apis* aumenta cuando aparecen condiciones desfavorables como las intervenciones frecuentes del apicultor, la formación exagerada de enjambres, los asentamientos en zonas umbrías y húmedas y la utilización de colmenas y cuadros con manchas diarreicas. Además de los errores de manejo del apicultor, son las propias abejas las que extienden la enfermedad por la deriva y el pillaje, además de haberse

demostrado que diferentes artrópodos, como *Galleria mellonella* diseminan los esporos de *N.apis*.

PATOGENIA.

En la medida que las formas evolutivas del parásito utilizan el protoplasma de las células del epitelio intestinal para su nutrición, éstas no pueden asegurar su papel secretor, reduciendo además la síntesis de ARN. Existe una perturbación funcional en las células invadidas por *N. apis*.

La absorción de principios nutritivos se interrumpe y las abejas no digieren bien la miel y el polen, aunque consumen una cantidad de alimento hasta un 30 por ciento más. *N. apis* afecta al funcionamiento de las glándulas, en particular las hipofaríngeas (productoras de la jalea real) y las glándulas productoras de cera están menos desarrolladas, así como una atrofia de los ovarios de la reina, y un deterioro de la membrana peritrófica de las células de la ampolla rectal.

CLÍNICA: SÍNTOMAS

A veces se presenta una agitación anormal de la colonia durante el invierno y una falta de dinamismo en primavera, con la presencia de abejas reptando por el suelo en los alrededores de las colmenas. El



apicultor evidencia en la colonia afectada una neta despoblación, a pesar de tener la cría sana, lo que puede llevar consigo un enfriamiento del "pollo" al no estar cubierto de abejas. Las abejas infestadas viven solamente la mitad del tiempo que las sanas, si bien la mortandad no es siempre reveladora de la gravedad de la enfermedad.

El insecto presenta abdomen globoso y distendido por la acumulación de excrementos, que no siempre generan una diarrea intensa, con deyecciones de color marrón claro verdoso y olor fétido. Las abejas presentan un aspecto brillante, una debilidad general y una imposibilidad de volar, a consecuencia de una compresión de los sacos aéreos abdominales. Se manifiestan temblores y parálisis.

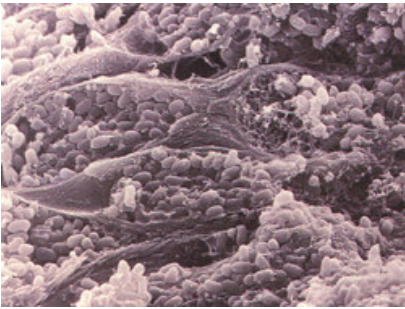


En la forma más grave, las colonias mueren rápidamente y la forma crónica afecta más negativamente a la población de invierno.

LESIONES.

Los límites de los núcleos de las células epiteliales del intestino medio desaparecen y aumenta la cantidad de cromatina; el protoplasma se vuelve heterogéneo y se vacualiza. . Las células de la ampolla rectal degeneran y se produce una hipertrofia.

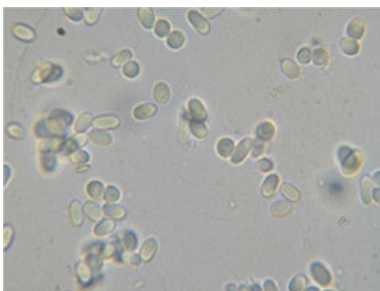
El volumen de las glándulas hipofaríngeas, así como el diámetro de sus glóbulos y el tamaño de sus núcleos van decreciendo con el avance de la nosemosis hasta llegar a una verdadera degeneración, que en las reinas llega hasta los ovarios y hay una disminución de la oviposición hasta alcanzar la esterilidad (castración parasitaria). Este proceso degenerativo en las reinas motiva que haya múltiples sustituciones de reinas en una misma temporada.



Destruye los elementos formes de la hemolinfa del insecto, lo que provoca una anemia pronunciada y un acortamiento de su vida productiva, por lo que es un proceso muy grave, que se ve incrementado por la asociación de *N. apis* a virus, como el filamentosos o el virus Y de las abejas que realizan la invasión del insecto a través del intestino.

DIAGNOSTICO

Clínico.- La nosemosis no presenta síntomas patognomónicos; tan sólo nos orientan parcialmente para establecer el diagnóstico y, por tanto, es necesario recurrir al análisis laboratorial. Sobre el intestino, una observación macroscópica nos lo muestra distendido, con pérdida de circunvoluciones y color blanquecino.



Laboratorial.- La nosemosis se diagnostica de una forma cierta, visualizando esporos de *N. apis* en preparación microscópica. El método consiste en realizar un macerado de material sospechoso con agua destilada y teñirlo con azul de metileno o nigrosina. La búsqueda de esporos también se puede realizar sobre excrementos recogidos en el interior de la

colmena o sobre la plancha de vuelo. Los esporos aparecen como corpúsculos ovoides, refringentes y brillantes.

Diferencial.- No deben confundirse los esporos de *N. apis* con levaduras y hongos que se tiñen con los colorantes utilizados. Tampoco con las gotas de grasa que son de talla irregular, redondeadas y que no se colorean con las tinciones usuales, aunque sí con el Sudán.

Hay que señalar que los quistes de *Malpighamoeba mellificae* (*amebosis*) son circulares y con un diámetro un poco inferior al eje longitudinal de los esporos.

PRONÓSTICO.

La nosemosis es una enfermedad de gravedad variable, que se presenta a menudo como una parasitosis no grave. Muchas colonias soportan el parasitismo sin mostrar síntomas. Es la forma crónica.

En ciertas regiones y bajo ciertas condiciones, la nosemosis aguda aparece de forma episódica. Sin embargo, el paso de forma crónica a forma aguda se realiza de forma rápida y las pérdidas invernales o primaverales son entonces importantes. El apicultor, si no actúa con prontitud, puede perder gran parte de sus colonias.

TRATAMIENTO

Para el tratamiento curativo de la nosemosis se utiliza como producto activo la fumagilina, descubierta en el extracto del cultivo de *Aspergillus flavus*. Es una sal soluble con poder antibiótico, que actúa sobre la forma vegetativa de *N.apis*, aun cuando se halle en el interior de las células del epitelio ventricular. Otros productos no han dado resultado e incluso son peligrosos para las abejas. Deben realizarse cinco tratamientos a intervalos de una semana, utilizando como excipiente jarabe (azúcar + agua).



Para evitar que el antibiótico pierda efectividad, debe prepararse únicamente la solución necesaria para cada tratamiento y suministrar el jarabe medicado a todas las colonias del colmenar, con lo cual inhibimos la excreción de esporos. El antibiótico es ineficaz aplicado en espolvoreo o con azúcar candi.

La legislación vigente no permite la utilización de antibióticos o sulfamidas para el control de la nosemosis por la ausencia de Límites Máximos de Residuos de la formulación existente para el control de esta enfermedad.

PROFILAXIS

El apicultor debe de evitar las manipulaciones excesivas a principios de primavera, cuando las condiciones meteorológicas no son plenamente satisfactorias, eliminando las colonias muy débiles, renovando periódicamente los cuadros y efectuando una desinfección sistemática del material.

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 nosemosis figura en la lista (C) de enfermedades objeto de comunicación anual.

Jesús Llorente Martínez
Dr. Veterinario