

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS**



Determinación de la presencia de *Varroa destructor* y *Nosema* spp en colmenas de abejas melíferas

POR

OMAR CRISTÓBAL SOSA ISLAS

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO EN HORTICULTURA

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

TESIS DEL C. **OMAR CRISTÓBAL SOSA ISLAS**, QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO EN HORTICULTURA

REVISADA POR EL COMITÉ ASESOR:

PRESIDENTE:



DR. JOSÉ LUIS REYES CARRILLO

VOCAL:



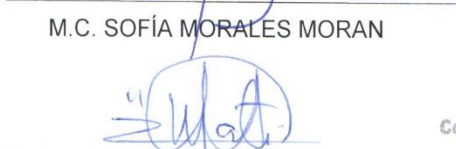
M.C. JOSÉ LUIS GALARZA MENDOZA

VOCAL:

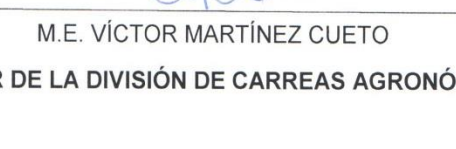


ING. JUAN MANUEL NAVA SANTOS

VOCAL:



M.C. SOFÍA MORALES MORAN



M.E. VÍCTOR MARTÍNEZ CUETO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS



Coordinación de la División de Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

DICIEMBRE DE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

Determinación de la presencia de *Varroa destructor* y *Nosema* spp en colmenas de abejas melíferas

POR:

OMAR CRISTÓBAL SOSA ISLAS

TESIS:

QUE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ ASESOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO EN HORTICULTURA

REVISADA POR EL COMITÉ ASESOR:

ASESOR PRINCIPAL: _____

DR. JOSÉ LUIS REYES CARRILLO

ASESOR: _____

M.C. JOSÉ LUIS GALARZA MENDOZA

ASESOR: _____

ING. JUAN MANUEL NAVA SANTOS

ASESOR: _____

M.C. SOFÍA MORALES MORAN

M.E. VÍCTOR MARTÍNEZ CUETO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS



Coordinación de la División de Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

DICIEMBRE DE 2015

DEDICATORIAS

A DIOS POR HABERME PERMITIDO Y DARME LA VIDA DE TERMINAR UNA ETAPA MÁS EN LA VIDA Y DARME FUERZAS PARA SEGUIR ADELANTE

A MIS PADRES

A MIS PADRES RAFAEL SOSA ORTIZ Y ANASTASIA BASILISA ISLAS SOLÍS, POR HABERME APOYADO A LO LARGO DE MI CARRERA Y ESTAR CUANDO MÁS LOS NECESITO POR HABERME BRINDADO TODO SU AMOR Y CARIÑO, ENSEÑARME LO BUENO DE LA VIDA, POR HABERME APOYADO A TERMINAR MIS ESTUDIOS. GRACIAS POR APOYARME Y SEGUIR CONMIGO GRACIAS. PAPÁS

A MIS HERMANOS

CAROLINA, YESENIA, RAFAEL, VALERIA Y FROYLAN SOSA ISLAS, GRACIAS POR EL APOYO MORALMENTE Y POR ESTAR HAY CONMIGO, POR ENSEÑARME A ESTAR PREPARADOS

AGRADECIMIENTOS

A MI ALMA TERRA MATER

TE AGRADEZCO POR HABERME RECIBIDO POR HABERME FORMADO COMO PARTE DE TI A LO LARGO DE MI CARRERA, GRACIAS

MIS PROFESORES

A MIS PROFESORES QUIENES ME ENSEÑARON SUS CONOCIMIENTOS Y A PREPARARSE CADA DÍA MÁS, A LOS DEL DEPARTAMENTO DE HORTICULTURA QUIENES ME ENSEÑARON MUCHO TANTO COMO A TODOS LOS DEMÁS MAESTROS, EN ESPECIAL AL ING. JUAN DE DIOS RUIZ DE LA ROSA, DR. PEDRO CANO RÍOS, ÓSCAR OJEDA CONTRERAS, QUIENES ADMIRO MUCHO. GRACIAS.

A MIS AMIGOS

ISRAEL, JUAN CARLOS, VERÓNICA, TOÑO, NANCY, EMANUEL, DAVID, LUCIA, DANIEL, PEDRO, A QUIENES ME APOYARON DE UNA FORMA U OTRA, POR SU AMISTAD INCONDICIONAL Y POR SER PERSONAS QUE SE SUPERAN CADA DÍA POR ESO Y MAS GRACIAS.

A MI ASESOR

AL DR. JOSE LUIS REYES CARRILLO QUIEN ME APOYÓ EN ENSEÑARME TODO LO QUE SABE Y DARME LA OPORTUNIDAD DE TRABAJAR CON ÉL Y ENSEÑARME SUS CONOCIMIENTOS DE APICULTURA TANTO EN CAMPO COMO EN LA ESCUELA, Y AL ENSEÑARME A ELABORAR PRODUCTOS A BASE DE MIEL, A USTED Y SU FAMILIA POR HABERME PERMITIDO ENTRAR A SU CASA. GRACIAS.

Índice

DEDICATORIAS.....	III
AGRADECIMIENTOS.....	II
Índice.....	III
I. Introducción.....	1
1.1 Objetivo.....	2
II. Revisión de literatura.....	3
2.1 Historia.....	3
2.2 Clasificación.....	3
2.3.1 Diferencia de otras abejas.....	4
2.3.2 La Reina.....	4
2.3.3 Zángano.....	5
2.3.4 Obreras.....	5
2.3.5 Alimentación de las abejas.....	7
2.4.1 Producción nacional.....	7
2.4.2 Comercialización.....	7
2.4.3 La Apicultura en Coahuila.....	8
2.4.4 Tipos de apiarios.....	8
2.5 Enfermedades.....	8
2.5.1 <i>Malpighamoeba mellifica</i> Prell.....	9
2.5.2 Patogenia.....	9
2.5.3 Síntomas.....	10
2.5.4 Diagnóstico.....	10
2.5.5 Epidemiología.....	10
2.5.6 Tratamiento.....	11
2.6 <i>Aethina tumida</i> Murray, el escarabajo de la colmena.....	11
2.6.1 Taxonomía.....	11
2.6.2 Alimentación.....	13
2.6.3 Daños.....	13
2.6.4 Ovoposición-reproducción.....	13
2.6.5 Ciclo de vida.....	14
2.6.6 Pérdidas.....	15

2.7 Varroasis (<i>Varroa Destructor</i>)	15
2.7.1 Origen y distribución.	16
3.0 Partes de la <i>varroa</i>	17
3.1.1 Placa esternal.	17
3.1.2 Placa génitoventral.....	17
3.1.3 Placa anal.	17
3.1.4 Placa endopodal.....	17
3.1.5 Placa metapodal.....	17
3.1.6 Placa marginal.	18
3.1.7 Peritema.....	18
3.1.8 Aparato bucal.....	18
3.1.9 Órganos respiratorios.	18
3.2.1 Poro genital.	18
3.2.2 Patas.	19
3.2.3 Problemas.....	19
3.2.4 Infección.....	20
3.2.5 Daños ocasionados por <i>Varroa destructor</i>	20
3.2.6 Daños directos.	20
3.2.7 Daños indirectos.....	21
3.2.8 Reproducción	22
3.2.9 Fase forética.....	23
3.3.1 Cicló de vida.....	23
3.3.2 Oviposición	24
3.3.3 Tratamiento	25
3.4 Historia de la <i>Nosema</i>	25
3.4.1 Enfermedad.....	26
3.4.2 Tipos de <i>nosema</i>	27
3.4.3 Ciclo de la <i>Nosema</i>	27
3.4.4 Distribución.....	28
3.4.5 Historia del descubrimiento de <i>Nosema ceranae</i>	29
3.4.6 Producida.....	30
3.4.7 Contaminación	30
3.4.8 Síntomas.....	31

3.4.9 Daños	32
3.5.1 Mayor presencia de <i>nosema</i>	33
3.5.2 Tratamiento	33
3.5.3 Fumagilina	34
3.5.4 Capacitación y formación del apicultor	35
3.5.5 Medio ambiente o entorno y constitución del apiario.....	35
3.5.6 Cantidad, disponibilidad de agua.....	35
3.5.7 Calidad de la colmena	35
3.5.8 Selección genética	35
3.5.9 El control sobre las reservas de alimento.....	36
3.6.1 La estimulación de postura de la reina	36
3.6.2 La postura de la reina	36
3.6.3 La cuarentena	36
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
4.1 Ubicación del experimento	37
4.1.2 Vegetación	37
4.1.3 Material biológico.....	38
4.1.4 Obtención de las muestras	38
4.1.5 Colecta de Muestras para el análisis.	38
4.1.6 Laboratorio de análisis.....	38
IV. Materiales.....	39
5.1 Metodología	39
5.2 Nosemiosis	39
5.3 <i>Varroa destructor</i>	39
6.1 Presencia de <i>varroa</i> en las muestras de campo.....	41
6.2 Muestras infestadas	46
6.3 Presencia de nosemiasis en muestras analizadas.....	48
VI. CONCLUSIONES	51
VII BIBLIOGRAFÍA	52

Resumen

Uno de los factores más importante en la obtención de un alto rendimiento en apicultura, está dado fundamentalmente por la sanidad apícola, debido a las diversas enfermedades que atacan a las abejas, traduciéndose así en una disminución de las poblaciones existentes en las colmenas. El objetivo de la presente investigación fue la determinación de la presencia de *Varroa destructor* y *Nosema* spp en colmenas de abejas melíferas. La presente investigación se llevó a cabo en 18 apiarios de la Comarca Lagunera durante el periodo febrero–noviembre de 2015. Las muestras se colectaron en frascos de plástico de 125 ml con alcohol al 70 % de los cuales se tomaron como mínimo de cantidad de 50 abejas. Las muestras se analizaron en el laboratorio de Biología de la Universidad. El ácaro *V. destructor* se encontró en todas las colmenas. La infección más alta de varroa fue de 18.9 por ciento. El promedio general de las muestras que se tomó en las colmenas de la comarca lagunera fue de 4.5 por ciento. No se detectó la presencia de noseemiasis en los apiarios muestreados de *Apis mellifera*.

Palabras claves: *Apis mellifera*, noseemiasis, varroosis, Enfermedades, Muestras.

I. Introducción

La abeja *Apis mellifera* es la única especie de abejas melíferas que evolucionó a Europa y África, donde por efectos ambientales y de aislamiento geográfico se ramificó. Las poblaciones melíferas Europeas y Africanas estuvieron separadas por más de 70,000 años, tiempo durante el cual fueron influidas por distintos ambientes (Guzmán- Novoa *et al.*, 2011.). La reina y los zánganos son los individuos reproductores, las obreras son hembras infértiles y constituyen casi la totalidad de la población, cumplen diversas funciones en la colmena exceptuando las de reproducción, entre las principales de ellas se pueden destacar las labores de alimentación, construcción de panales, limpieza, recolección de alimentos, ventilación, vigilancia, entre muchas otras actividades, que hacen posible la supervivencia de toda la colonia (Del pozo y Schopflocher, 1987). Las enfermedades de las abejas pueden ser de origen bacteriano (Lo que Americana, Lo que Europea y Septicemia), viral (Cría sacciforme y Parálisis), producidas por hongos (Ascosferosis), de etiología nutricional como la Disentería y las más dañinas, las que son causadas por parásitos como Nosemosis, Amebiasis, Acaroposis, Galleriosis, Braulosis y Varroosis (Llorente 1990), Este último se considera es el problema sanitario número uno a nivel mundial (Guzmán, 2005). Los ácaros *varroa* son la mayor amenaza a la apicultura en todo el mundo. Ahora parecen estar en cada Estado. Estos ácaros han aniquilado gran parte de las poblaciones de abejas silvestres que vivían en huecos de árboles y otras cavidades. Los ácaros *varroa* puede verse sobre las abejas adultas y larvas o pupas, se alimentan de ambos crías y adultos pinchando el cuerpo y chupando los fluidos corporales de la abeja, se extiende rápidamente de una colmena a otra por mal manejo o por pillaje a colonias demasiado débiles para defenderse, lo cual es fácil asumir que todas sus colmenas tienen ácaros (Greg Hunt, 2000). La nosemosis es causada por *Nosema apis*, el cual es un parásito intracelular formador de esporas que infecta las células epiteliales del ventrículo, pasando al intestino por medio del pro ventrículo e introduciéndose al intestino huésped por la pared, en donde se multiplica y desarrolla su ciclo de vida (Calatayud, 2002)

1.1 Objetivo

Determinar de la presencia de *Varroa destructor* y *Nosema* spp en colmenas de abejas melíferas.

II. Revisión de literatura

2.1 Historia

Las abejas melíferas *Apis mellifera* es la única especie de abejas melíferas que evolucionó a Europa y África, donde por efectos ambientales y de aislamiento geográfico se ramificó. Las poblaciones melíferas Europeas y Africanas estuvieron separadas por más de 70,000 años, tiempo durante el cual fueron influidas por distintos ambientes (Guzmán- Novoa *et al.*, 2011.).

Las interacciones de los insectos y las plantas son interesantes y complejas, una de ellas es la polinización; la polinización de plantas por insectos es un proceso evolutivo que ocurre desde hace unos 200 millones de años. Los primeros casos de polinización de plantas por insectos se dieron a conocer sin lugar a dudas accidentalmente, cuando estos se alimentaban de las plantas y llegaban torpemente a las anteras, contaminándose con polen y transportando así unos pocos granos de polen a la siguiente planta; ya que estos vectores fueron mucho más eficientes que el azar ofrecido por el viento, debió existir una enorme presión de selección en las plantas para desarrollar nuevos mecanismos de polinización. Un paso inicial en esta dirección fue probablemente el desarrollo de granos de polen pegajosos que se adherían a los insectos y así podían ser llevados en sus cuerpos a otras flores. Luego, las flores eventualmente comenzaron a secretar pequeñas cantidades de fluidos azucarados (néctar) reforzando aún más la visita a las plantas por los insectos, muy probablemente vinieron después de los olores atractivos que incrementaron las visitas, luego las plantas verdes desarrollaron colores que les permitieron ser vistas más fácilmente (Jaramillo y Delgado, 2012.).

2.2 Clasificación

Según la clasificación de Carlos Linneo, las abejas pertenecen al orden de los Himenópteros, a la súper familia de los Apoideos y a la familia de los Apidos. Estos, a su vez, se dividen en cuatro tribus, entre ellas la de los Apini, que incluye el género *Apis*, este último comprende varias especies, entre ellas la Abeja doméstica, *Apis mellifera* (Prost, 1995)

2.3.1 Diferencia de otras abejas

Se diferencia de otros grupos por poseer glándulas especiales productoras de cera situadas en su abdomen, las que le permiten construir los panales en cuyas celdas ovipone la reina, se desarrolla la cría y se almacena la miel y el polen (Free, 1980; Winston, 1994).

2.3.2 La Reina

Es la única hembra fértil y sexualmente desarrollada, capaz de ser fecundada y poner huevecillos. Existe solo una por cada familia o colonia, es la más grande de la colmena, su tórax y abdomen alargado la hacen diferente del resto de las abejas. Es madre de todas las obreras y zánganos, es la base principal de la colonia, de ella depende la mansedumbre transmitida a su progenie y el aumento de la población en la época de floración, incidiendo directamente en la productividad de la colmena (Martínez, 2004).

Si bien una abeja reina es la mayor ocupante de la colmena, su tamaño voluminoso consiste solamente en el abdomen notablemente agrandado, el cual contiene un par de ovarios que tienen miles de huevecillos en diversas etapas de desarrollo. Carece de todos los instrumentos idóneos para construir panales o para recoger néctar o polen. Se ha comprobado que los apareamientos múltiples son normales y que puede aparearse hasta con nueve zánganos, bien sea en su primer vuelo de apareamiento o en otros sucesivos. El esperma que recibe en un solo apareamiento rara vez es suficiente para llenar su espermateca. El esperma se conserva vivo en su espermateca y fecunda los huevecillos a medida que éstos maduran. En condiciones normales, una reina puede vivir cinco o más años, pero después de la segunda o tercera temporada, su postura de huevecillos disminuye rápidamente; en ocasiones las obreras la destituyen y colocan otra nueva reina en su lugar, antes que llegue esta etapa (Polaino, 2007).

2.3.3 Zángano

Los zánganos o abejas machos se distinguen fácilmente por su mayor tamaño, por sus cuerpos fuertes y velludos y por la magnitud de sus ojos. No tienen ninguno de los complejos órganos de las obreras ni tampoco recogen néctar o polen, sino que viven del alimento almacenado por las obreras y permanecen en la colmena, excepto durante la mayoría de los días soleados. Luego emprenden cortos vuelos de orientación, volando de una parte a otra y produciendo un fuerte zumbido bastante diferente del de las activas obreras (Polaino, 2007).

Son el único elemento masculino de la colmena; su misión es fecundar a la reina, normalmente el zángano más fuerte y vigoroso es el que la fecunda. No intervienen en la recolección del néctar, no elaboran miel, ni defienden la colmena; no poseen aguijón y consumen lo que producen las obreras. La vida de los zánganos depende de la existencia de alimento, observándose que en la época de escasez de alimento las abejas obreras los sacan de la colmena y mueren (Córdova, 2011).

2.3.4 Obreras

Una colonia en producción se compone normalmente de 20,000 abejas como mínimo y puede ascender durante la época de recolecta de néctar hasta 60,000 y en algunos casos hasta 70,000. El número de ellas se regula durante el año según la disponibilidad de alimento. Las obreras son de menor tamaño que la reina y los zánganos; y su función depende de la edad. Cuando nacen inician con la limpieza de su cuerpo y son alimentadas por las abejas nodrizas y posteriormente de su cuerpo y son alimentadas por las abejas nodrizas y posteriormente se alimentan de la miel almacenada en las celdas. La primera tarea de las obreras es pulir la cera; alimentar a las larvas, almacenar polen, posteriormente hacen limpieza y reparación de panales, maduración de la miel, construcción de panales y ventilación de la colmena; tiempo después se convierten en abejas guardianas y

luego en recolectoras. Su longevidad depende de sus actividades en la colmena y de factores ambientales: en verano viven dos meses, en la época de actividad intensa, de tres a seis semanas y en invierno cinco meses. Las obreras poseen aguijones que emplean en defensa de su vida y de la colonia (Córdova, 2011).

Las abejas obreras son las más numerosas y las más conocidas. Se las ve ocupadas durante el verano todos los días soleados recogiendo néctar y polen y almacenándolas en celdas de cera que ellas construyen, misma que es segregada por unas glándulas que se encuentran debajo de su cuerpo. Crían a las jóvenes en algunas celdas, alimentándolas esmeradamente, al principio con una secreción glandular lechosa y más tarde, con una mezcla de miel y polen. También recogen agua de lugares húmedos y raspan propóleos de las yemas de los árboles, para usarlo en reforzar el panal y taponar las grietas de las paredes de la colmena. Las obreras son rápidas y directas en su vuelo y pueden acarrear cargas sorprendentemente pesadas (Polaino, 2007).

La reina y los zánganos son los individuos reproductores, las obreras son hembras infértiles y constituyen casi la totalidad de la población, cumplen diversas funciones en la colmena exceptuando las de reproducción, entre las principales de ellas se pueden destacar las labores de alimentación, construcción de panales, limpieza, recolección de alimentos, ventilación, vigilancia, entre muchas otras actividades, que hacen posible la supervivencia de toda la colonia (Del pozo y Schopflocher, 1987).

2.3.5 Alimentación de las abejas

Durante los dos primeros días de vida, todas las larvas reciben Jalea Real, que es la secreción de las glándulas lactíferas de las abejas nodrizas. Las larvas de las celdillas reales, reciben la jalea real pura, sin polen, mientras que las larvas de obreras la reciben con granos de polen. A partir del tercer día, las larvas de obreras son alimentadas con una papilla de miel, polen y agua, mientras que la reina recibe Jalea Real durante toda su existencia y eso explica que las reinas tengan un tamaño mayor que las obreras, vivan de 10 a 12 veces más tiempo y sean fértiles. (Handal, 2000. Prost, 1995).

Las abejas emplean unos 250-300 g de Jalea Real en la alimentación de una reina y debido a esto la abeja madre es capaz de vivir seis años en promedio (las obreras de uno a tres meses), nace con órganos de reproducción y sexuales altamente desarrolladas, es de mayor tamaño que el resto de las abejas y procreará intensamente durante toda su vida más de 2000 a 3000 huevos diarios. (Handal, 2000).

2.4.1 Producción nacional.

La producción de miel en México durante el periodo de 2000 a 2008, osciló en torno a las 57 mil toneladas anuales, con una tasa media de crecimiento anual (TMCA) de 0.35 por ciento. (SAGARPA, 1998; SAGARPA, 2010).

2.4.2 Comercialización.

Se calcula que 7,600 toneladas de miel son comercializadas directamente por el apicultor o familiares de este. La industria alimenticia utiliza aproximadamente 7,020 toneladas anuales. (SAGARPA, 2010).

En los años 2005-2006 se exportaron 600 toneladas; durante 2006-2007, 700; para 2007-2008, 800; 2008-2009, 900, y para los años 2009-2010, 1000 toneladas respectivamente, cuota que se mantendrá a partir del año fiscal 2010 y periodos posteriores. (SAGARPA, 2010).

2.4.3 La Apicultura en Coahuila

En Coahuila, para los años 2006 y 2007 hubo 3,318 colmenas; en 2008, 3,000; en 2009, 3,318 y en 2010, 3,318 respectivamente, sin considerar a la región Lagunera, en la cual actúan 88 apicultores, 3 asociaciones y 1 comité. Durante 2008 se utilizaron 1,800 colmenas para polinizar el cultivo del manzano en la Sierra de Arteaga (SAGARPA, 2010).

2.4.4 Tipos de apiarios

La práctica de la apicultura se puede realizar con dos tipos de apiarios, los apiarios fijos o permanentes que es la más desarrollada en nuestro país debido a las condiciones topográficas de las zonas en las cuales se hallan los apiarios. Consiste en la instalación de un apiario fijo con cantidades considerables de colmenas en un solo sitio o lugar, permitiendo un mayor volumen de producción; y el tipo de apiario trashumante o migratorio, que es aquel en el cual las colmenas son transportadas a diferentes lugares y por varias épocas del año, por ejemplo, durante la floración de determinada especie de flora apícola o a causa de los fuertes cambios climáticos (Silva, 2005).

2.5 Enfermedades

Uno de los factores más importante en la obtención de un alto rendimiento en apicultura, está dado fundamentalmente por la sanidad apícola, debido a las diversas enfermedades que atacan a las abejas, traducándose así en una disminución de las poblaciones existentes en las colmenas (Neira, 1994).

Las enfermedades de las abejas pueden ser de origen bacteriano (Lo que Americana, Lo que Europea y Septicemia), viral (Cría sacciforme y Parálisis), producidas por hongos (*Ascosferosis*), de etiología nutricional como la Disentería y las más dañinas, las que son causadas por parásitos como Nosemosis, Amebiasis, Acaropisosis, Galleriosis, Braulosis y Varroasis (Llorente 1990), Este último se considera es el problema sanitario número uno a nivel mundial (Guzmán, 2005).

Aunque no hay estimaciones globales del perjuicio económico que las enfermedades ocasionan, no es difícil imaginar las millonarias pérdidas anuales ocasionadas principalmente por la muerte de colonias y los costos de reposición, disminución de la productividad de miel, gastos en curaciones de las colmenas (costos de los medicamentos sumados a los operativos de su aplicación), etc. (Invernizzi, 2003).

2.5.1 *Malpighamoeba mellificae* Prell

La enfermedad se encuentra ampliamente diseminada en Europa, Oceanía y América. La amebiasis es casi exclusiva de las abejas obreras, ya que resulta muy difícil que la reina y los zánganos se contagien. La fuente de contagio y los mecanismos de transmisión así como los factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, son virtualmente los mismos que los de la Nosemiasis (SAGDPA, 2005).

2.5.2 Patogenia

El ciclo de vida de *Malpighamoeba mellificae* Prell, dura entre 22 y 24 días y sus estadíos inicial y final están constituidos por su forma de resistencia y diseminación que es el quiste. Una vez ingeridos, los quistes llegan al ventrículo de la abeja, donde los jugos gástricos favorecen su germinación y liberación de la forma vegetativa, lo cual ocurre a la altura del píloro donde se acumula mucha

materia sólida de los alimentos. Esta materia sólida actúa como un tapón, haciendo que los parásitos migren al interior de los túbulos de Malpighi los cuales desembocan en el píloro. Una vez en los túbulos de Malpighi, los protozoarios adquieren su forma ameboide, se fijan al epitelio y se empiezan a alimentar con la ayuda de sus pseudópodos. Los parásitos se multiplican por fisión binaria y después de 3 a 4 semanas, muchas células epiteliales de los túbulos ya han sido destruidas y han liberado los quistes de los parásitos. Los quistes pueden infectar otras células o pasar al intestino y luego al recto para ser excretados con las heces (SAGDPA, 2005).

2.5.3 Síntomas

Los síntomas son parecidos a los de la nosemiasis. Abundante diarrea, color amarillo claro, de consistencia acuosa o pastosa, que manchan tanto los marcos como la piquera y la plancha de vuelo; Las abejas aparecen con signos diarreicos a la menor excitación que sufran, como pueden ser la apertura de la colmena, presentando abdomen globoso y distendido, en contraste con el abdomen abultado y más corto que presentan cuando la enfermedad es la nosemiasis. El agotamiento de las colonias es rápido y las abejas mueren en el exterior de la colmena (SAGDPA, 2005).

2.5.4 Diagnóstico

A nivel de laboratorio se efectúa una disección del tubo digestivo de las abejas sospechosas, lo que permite observar los quistes a través de las paredes de los túbulos de Malpighi con un microscopio óptico a 40X. Esto es factible, ya que las paredes de los túbulos se encuentran inflamadas y se tornan transparentes (SAGDPA, 2005).

2.5.5 Epidemiología

Las abejas limpiadoras ingieren los quistes cuando proceden a limpiar de materia fecales los marcos, panales o paredes de la colmena. Estas formas de resistencia rompen la cubierta cuando llegan al último tercio del intestino y la fase vegetativa penetra en el interior de los tubos excretores, donde se reproduce por división directa, presentando tamaño y formas muy variables, un flagelo en la parte anterior. Destruídas las células epiteliales y bajo diversas circunstancias, se forman los quistes, que llegan al intestino, ampolla rectal y con las heces al exterior (SAGDPA, 2005).

2.5.6 Tratamiento

El tratamiento de la amebiasis es esencialmente profiláctico. La fumagilina, eficaz contra la nosemiasis, es ineficaz contra la amebiasis, no se conoce ningún tratamiento farmacológico eficaz contra esta enfermedad; por lo que el tratamiento profiláctico consiste en la desinfección de todo el material (SAGDPA, 2005).

2.6 *Aethina tumida* Murray, el escarabajo de la colmena

El pequeño escarabajo de las colmenas (a partir de ahora denominado “escarabajo” o “pequeño escarabajo de las colmenas”), *Aethina tumida*, del orden Coleoptera: familia *Nitidulidae* (Murray 1867).

2.6.1 Taxonomía.

Según Borror y White (1970) consideran a *Aethina tumida* dentro de la familia *Nitidulidae* quedando como clasificación taxonómica de la siguiente manera:

Reyno:..... Animal

Phyllum:..... Arthropoda

Clase:..... Hexapoda (Insecta)

Orden:..... Coleóptera

Familia:..... Nitidulidae

Género:..... Aethina

Especie:.....tumida

En junio de 1998, en el centro - este de Florida una especie de insecto fue descubierto destruyendo abeja de la miel, *Apis mellifera* L., colonias. Adultos y larvas especímenes fueron enviados a M.C. Thomas del Departamento de Florida Agricultura para su identificación. La especie fue identificada como *Aethina tumida* Murray, el pequeño escarabajo de la colmena, un coleóptero en la familia *Nitidulidae* (Thomas, 1998)

El pequeño escarabajo de la colmena (*Aethina tumida* Murray), son escarabajos nativos de África Subsahariana, una plaga notable dentro del Reino Unido y la Unión Europea, sin embargo, los escarabajos tienen considerable atención internacional desde que escaparon de su rango endémico en el medio desde los años 90's, encontrándose primero en los Estados Unidos en 1998 (Cuthbertson y Brown, 2009).

Estudios de biología realizaron en el sur África este escarabajo principalmente ataques debilitan o pequeñas ranchas, causando poco daño al bien establecida colmenas. Peines de almacenamiento que contiene la miel también se pueden dañar. Adultos y larvas causar daños por madriguera en células en búsqueda de la miel y el polen tal vez, posiblemente, ensuciamiento de la miel por defecar en ella. En eastcentral Florida, sin embargo, de adultos y larvas *A. tumida* se han observado infestante y matando cuáles eran las colmenas previamente robustos.

Los escarabajos adultos pueden sobrevivir hasta 6 meses y las hembras pueden poner unos 1.000 huevos a lo largo de su vida (Lundie, 1940)

El pequeño escarabajo de las colmenas (*Aethina tumida* Murray) puede poner huevos de forma críptica a través del opérculo de celdas con cría sellada. No obstante, las abejas (*Apis mellifera*) pueden detectar esta actividad y responder

eliminando el opérculo de las celdas y su contenido (Ellis y Delaplane *et al.*, 2008).

2.6.2 Alimentación.

Los adultos del PEC consumen polen, miel, crías y huevos de *A. melífera*; además, explotan frutas como mango, plátano y uvas, aunque en menor proporción, así que las colmenas no le son necesarias para su supervivencia y reproducción. Es muy raro observar adultos en cajas de fruta y flores en campo, por lo que no le sirven como alimento. Los adultos ovipositan en fruta y carne en descomposición y las larvas se alimentan de estos. (Elzen *et al.*, 1999; Ellis *et al.*, 2002). Las fuentes alternativas de alimento tienen poca importancia en la reproducción cuando hay colmenas disponibles (Bucholz *et al.*, 2008),

2.6.3 Daños

El PEC ataca a *A. melífera* en EU desde 1998, y hace lo mismo también, en las áreas del mundo que ha invadido. En el sur de África afecta colmenas débiles y bastidores almacenados de *A. melífera capensis* y *A. melífera scutellata*. Los escarabajos invaden las colmenas, ovipositan en su interior, y tanto las larvas como los adultos, se alimentan de crías de las abejas, polen, cera y miel, dañando los bastidores. (Glinski *et al.*, 2001).

Mientras que el daño producido a las colonias de abejas por escarabajos adultos es relativamente escaso, estos mismos adultos pueden causar la dispersión de las colonias (es decir, que las abejas adultas abandonen completamente el nido, Ellis Hepburn *et al.*, 2003)

2.6.4 Ovoposición-reproducción.

La reproducción del PEC está asociada a un olor podrido, miel fermentada, alzas dañadas, y puede ocurrir tanto en apiarios activos como abandonados, así como

frutos y nidos de abejorros. El hecho de que pueda reproducirse solo en frutas, indica que es un parásito facultativo (Ellis y Neumann *et al.*, 2002)

2.6.5 Ciclo de vida.

El PEC sufre metamorfosis completa, es decir, pasa por los estadios de huevo, larva, pupa y adulto. En el suelo, se pueden encontrar larvas, pupas y adultos recién eclosionados, entre 1 a 20 cm de profundidad, con casi el 80 % en los primeros 10 cm de la superficie; asimismo, el 83 % de todos los estadios, se localizan a 30 cm de la piquera, 17 % a 90 cm y no se encuentran escarabajos a 180 cm (Pettis y Shimanuki *et al.*, 2000)

El éxito de la eclosión de los huevos es indirectamente proporcional al grado de humedad relativa, y eclosionan menos huevos con humedades relativas inferiores al 50%. Las larvas emergen de los huevos tras 1–6 días (la mayoría en un plazo máximo de 3 días) y se alimentan de polen, miel y crías de abeja igual que los individuos adultos (Lundie, 1940; Schmolke, 1974).

Se desconocen aún las razones del diferente impacto que produce el pequeño escarabajo de las colmenas en colonias de su ámbito nativo originario y en las de los nuevos ámbitos en los que actúa (Ellis y Hepburn *et al.*, 2006).

Larva: pasa por tres estadios (algunos autores consideran que son cuatro); a 24-28 grados centígrados, requiere 15 días para que emerja el adulto. El desarrollo desde el primer instar, hasta adulto, a 24-28 grados, necesita medio día más en los machos, que en las hembras, y utiliza las mandíbulas y movimientos peristálticos del cuerpo, para introducirse al suelo, donde construye túneles lisos (De Guzman y Frake *et al.*, 2007), obteniéndose más pupas de larvas que se alimentaron de polen, miel polen o crías de las abejas, siendo más alto el número de larvas que maduran en polen.

La emergencia de larvas que están en suelo húmedo, ya sea compactado o suelto, es de 91.5 %; de suelo seco, tanto compactado como suelto, no emergen adultos (Ellis y Hepburn *et al.*, 2004).

Adulto: inverna en este estadio, siendo la longevidad promedio más larga de 167 días, cuando se alimenta de miel, y de 49.8 días, si se alimenta en alzas sin crías; los adultos que no se alimentan viven máximo 9.6 días y la reproducción es más alta cuando se alimentan de polen. Es común que los adultos permanezcan en el suelo, sin emerger, hasta por más de 35 días, pudiendo sobrevivir más de nueve semanas en contenedores, con baja mortalidad (Ellis y Neumann *et al.*, 2002),

2.6.6 Pérdidas

Las pérdidas económicas también se pueden asociar a la infestación por escarabajos en la sala de extracción de miel. Las condiciones ambientales generalmente asociadas a las salas de extracción, como temperaturas y humedades altas, proporcionan unas condiciones óptimas para el desarrollo de los escarabajos. La reproducción oculta y de bajo nivel también puede realizarse en los despojos o debajo de los cuadros de la colmena sin que se observen signos del daño causado a la colonia (Spiewok y Neumann, 2006).

2.7 Varroasis (*Varroa Destructor*)

Hasta antes de la aparición de la varroasis, en las abejas europeas se habían encontrado una multitud de virus que no producían síntoma alguno o solo brotes estacionales y no muy graves. Es el caso del virus de la parálisis lenta (SPV), virus de las alas deformadas (DWV), virus de las alas nubladas (CWV), virus de la cría sacciforme (SBV), virus de la parálisis crónica (CPV), virus cachemire (KBV), y el virus de la celdilla negra de la reina (BQCV) que producen daños solo en las crías. El virus de la parálisis crónica (CPV), y el virus de la cría sacciforme si causaban síntomas típicos en la colmenas, pero se han agravado sus efectos con el advenimiento de la varroasis (Calatayud, 2002; Goodwin y Van Eaton, 2001).

Inicialmente la especie *Varroa jacobsoni* fue descrita como un parásito externo, natural de la abeja *Apis cerana* que posteriormente se hospedó sobre *Apis mellifera*. Pero estudios demuestran que existen variaciones genotípicas, fenotípicas y reproductivas dentro de varroa, determinándose que *V. destructor* es la especie que infesta a *Apis mellifera* (Anderson y Trueman: 2000)

Los ácaros varroa son la mayor amenaza a la apicultura en todo el mundo. Ahora parecen estar en cada Estado. Estos ácaros han aniquilado gran parte de las poblaciones de abejas silvestres que vivían en huecos de árboles y otras cavidades. Los ácaros varroa puede verse sobre las abejas adultas y larvas o pupas, se alimentan de ambos crías y adultos pinchando el cuerpo y chupando los fluidos corporales de la abeja, se extiende rápidamente de una colmena a otra por mal manejo o por pillaje a colonias demasiado débiles para defenderse, lo cual es fácil asumir que todos sus colmenas tienen ácaros (Greg Hunt, 2000).

Son parásitos externos de abejas adultas y crías, encontrándose sobre adultos, principalmente en la región abdominal, especialmente entre los esternitos de este tagma, lugar donde se encuentran físicamente protegidas y muy cercanos a las membranas intersegmentales, por cuyo tejido atraviesan el cuerpo de la abeja con sus quelíceros, para alimentarse de la hemolinfa de su hospedero (DE JONG, 1997)

2.7.1 Origen y distribución.

Varroa parasita dos especies de abejas, *Apis cerana* y *Apis mellifera*. Sobre *Apis cerana* el ácaro no causa daños graves, debido fundamentalmente a que solo se reproduce en crías de zángano y a un comportamiento de defensa que poseen las abejas obreras de esta especie, lo que les ha permitido mantener un equilibrio de coexistencia abeja-ácaro. Por el contrario, la interacción de *Varroa* y la abeja europea *Apis mellifera* dicho comportamiento y equilibrio no existe. El ácaro se

desarrolla y se reproduce tanto en celdas de zángano como de obreras, siendo en consecuencia una reproducción mayor. Puede causar la muerte de la colonia si esta no es atendida al respecto (Apinet, 2001)

3.0 Partes de la *varroa*

3.1.1 Placa esternal.

Es un medio escudo de tejido esclerotizado, con pelos organizados simétricamente y con 4 poros situados a cada lado de la placa. En la hembra se localizan sobre la placa génitoventral y sólo se pueden observar disecando las patas.

3.1.2 Placa génitoventral.

La hembra presenta el escudo genital de mayor tamaño que el del macho y de forma menor definida, de proyección lateral profunda y angular con numerosas sedas. Mide de 0.32 a 0.64 mm de largo por 0.42 a 0.81 mm de ancho; el macho presenta un escudo génitoventral largo con proyección profundas simulando una cintura; mide de 0.10 mm de largo con un ancho muy irregular.

3.1.3 Placa anal.

En la hembra es un escudo triangular con vértice dirigido al extremo posterior, con tres sedas preanales, distribuidas una al lado derecho, una a su izquierda y una al centro.

3.1.4 Placa endopodal.

En la hembra es un escudo de forma triangular con vértices romos, uno de ellos dirigido al extremo anterior del cuerpo y el otro hacia la parte externa del mismo. El vértice interno es más alargado y agudo y se localiza directamente en la parte posterior de la coxa de la cuarta pata. Presenta 7 sedas en la región externa de la placa derecha y 8 sedas en la placa izquierda. En el macho no está determinada.

3.1.5 Placa metapodal.

La hembra muestra un escudo alargado de forma triangular invertida, con los tres vértices romos y la base situada en la región ecuatorial del cuerpo, está cubierta con numerosas sedas y presenta 22 sedas más largas en los márgenes externos de cada escudo. El macho no presenta esta placa.

3.1.6 Placa marginal.

El cuerpo de la hembra presenta de 21 a 24 sedas distribuidas lateralmente desde el nivel de la coxa de la tercera pata, hasta el inicio del tercer tercio de la placa metapodal; esta placa carece de sedas en la parte central en dirección de la placa anal. En el macho se presenta a partir de la cuarta pata y es de distribución continua, presentando 18 sedas en forma de espinas.

3.1.7 Peritema.

Está localizado en la hembra en la región ventral, es sub medio y su base se encuentra a un lado de la coxa de la tercera pata y se dirige a la placa marginal sin salirse más allá de ella.

3.1.8 Aparato bucal.

Los palpos de las hembras presentan numerosas sedas; el palpo derecho mide de 0.045 a 0.16 mm de largo y el palpo izquierdo mide de 0.051 a 0.19 mm de largo. La forma alargada y terminada en punta de los quelíceros es similar en las hembras y en las protoninfas; en el macho presenta forma de tubo en su parte distal.

3.1.9 Órganos respiratorios.

Los espiráculos se encuentran localizados hacia la región interna de la base de cada placa meta podal; en el macho no se observan.

3.2.1 Poro genital.

El orificio genital se localiza a la altura de la tercera y cuarta pata, anterior a la placa génito ventral.

3.2.2 Patas.

Tanto en la hembra como en el macho están constituidas por 6 segmentos: coxa, trocánter, rodilla, fémur, tibia y tarso. Presentan numerosas sedas largas y puntiagudas. El tarso tiene forma de copa con la parte terminal a manera de ventosa (Aguirre, 2001).

3.2.3 Problemas

Uno de los principales problemas que afecta la apicultura mundial, está relacionado con la sanidad de los apiarios. La presencia de enfermedades en las colmenas de abejas melíferas (*Apis mellífera*) reduce la producción de miel, y en ciertos casos pueden ocasionar la pérdida de la colonia, sino se controlan adecuadamente (Bailey y Ball., 1991)

En los últimos años, se ha reportado en España el despoblamiento y pérdida masiva de colmenas; a este fenómeno se le ha denominado Síndrome de Despoblamiento de la Colmena (SDC). En Estados Unidos se le conoce como Síndrome del Colapso de la Colonia (CCD, por las siglas en inglés) y más recientemente en Europa, lo reportan como pérdida de abejas. Una de las principales causas asociadas a este síndrome es la presencia de enfermedades infecciosas de origen viral y parasitario (Higes, Martin *et al.* 2006).

Al considerar el impacto de las enfermedades en la apicultura, se requieren métodos de diagnóstico de laboratorio eficientes para detectar de manera precisa los diferentes agentes patógenos (Shimanuki, Knox *et al.* 1992). Sin embargo, una de las mayores limitantes para la producción apícola a nivel nacional y regional, es la ausencia de las principales enfermedades que afectan tanto a la cría como a las abejas adultas en Costa Rica, mediante un muestreo sistemático y aleatorio de la mayoría de zonas apícolas del país.

3.2.4 Infección.

Los síntomas de la infestación de ácaros *Varroa* pueden fácilmente pasar desapercibidos. Aunque son los ácaros sobre las espaldas de las abejas lo suficientemente grande como para ver a simple vista, son fácilmente pasar por alto. Durante el verano la mayoría de los ácaros son ocultos en la cría de zángano. Los ácaros se reproducen dentro de las celdillas selladas de cría. Colonias infestadas fuertemente puede parecer saludables e incluso producir lotes de miel, sólo para morir repentinamente en el otoño o invierno. La inspección cuidadosa de las colonias altamente infestadas por estos ácaros, puede verse después de quitar los opérculos de las células selladas. Abejas infestadas con los ácaros *varroa* a menudo duplican la severidad de enfermedades como virus, lo que europea y lo que americana. A veces las abejas pueden verse con alas deformes, un síntoma asociado con virus del ala deformada. Colonias que no son tratadas de los ácaros *varroa* mueren generalmente dentro de 1-3 años (Greg Hunt, 2000).

3.2.5 Daños ocasionados por *Varroa destructor*

La *varroa* puede afectar a *Apis mellifera* desde sus estados preimaginales hasta el adulto. Los daños ocasionados son directos e indirectos. Los daños directos se aprecian sobre el hospedero, en tanto los indirectos son el resultado de diversas enfermedades transmitidas por el parásito (Barriga y Neira, 1988).

3.2.6 Daños directos.

Los efectos producidos por *varroa* comienzan en la celdilla de cría, donde afecta en forma directa a larvas y pupas de abejas. Estos efectos se manifiestan cuando se visualiza el último estadio de desarrollo.

Goodwin y Van Eaton (2001), señalan que los efectos de la parasitosis en estados preimaginales ocasionan daños que se manifiestan en los adultos, tales como: bajo peso corporal, deformación de alas y abdomen, glándulas hipofaríngeas reducidas, pérdida de proteínas en la hemolinfa, reducción en la tasa de

emergencia de zánganos, cambios en la fisiología de zánganos, disminución en el tiempo de pecoreo.

De esta forma, una cría parasitada se transforma en una abeja que no se integra totalmente como miembro productivo al sistema de división del trabajo, lo cual es de vital importancia para la vida de la colonia (Ritter, 1999).

Las abejas infestadas se muestran particularmente inquietas, y cuando la parasitosis llega a un nivel muy elevado, las abejas realizarán la construcción de panales en forma inconstante. La falta de vitalidad de las abejas infestadas y su muerte prematura, ocasionan un menor aporte de néctar y polen, que origina un debilitamiento de la colonia y por tanto puede producirse su destrucción (Clemente, 1990).

3.2.7 Daños indirectos.

Según Calatayud, (2002), los daños indirectos corresponden a patologías ocasionadas por infecciones secundarias que pueden estar ligadas fundamentalmente a la acción inoculativa de diversos tipos de microorganismos por el ácaro varroa o bien aparecer de forma oportunista cuando la colonia se debilita.

Se ha comprobado que el ácaro, es capaz de inocular bacterias y diversos tipos de virus. Existen evidencias, que varroa crea dentro de una colmena las condiciones ideales para el desarrollo del hongo patógeno *Ascosphaera apis* (Maassen ex Claussen) Olive&Spiltoir, organismo causal de la cría de tiza (Apinet., 1996).

Cuando abejas adultas son portadoras del APV, sin presentar síntomas de la enfermedad, es posible que la sintomatología se evidencie luego que el APV ingrese a la hemolinfa de la abeja, producto del proceso de alimentación de

varroa, lo cual sugiere que los ácaros puedan actuar como vector y/o activador de virus latentes, en abejas melíferas (Goodwin y Van Eaton, 2001).

3.2.8 Reproducción

Fase reproductiva. La hembra de varroa solo se fecunda y reproduce al interior de la celdilla de cría operculada. Esta invasión ocurre 15 horas antes de la operculación, en el caso de corresponder a una celdilla de obrera, y 45 horas antes, en el caso de la cría de zánganos (Calatayud, 2002)

Ingreso a celdilla de cría. El ingreso a celdillas de crías de obreras ocurre cuando estas se encuentran en su quinto estadio larval, al igual que las crías de zánganos, momento en el cual los pesos larvales son mayores a 100 y 200 mg, respectivamente (Vandame *et al.*, 1996).

Según Calatayud (2002), una vez que ha ocurrido el ingreso, el ácaro se encuentra entre la pared de la celdilla y el cuerpo de la larva, localizándose preferentemente en el fondo, inmerso en el alimento larval, lugar donde permanece inactivo. Esta inactividad cesa cuando la larva ha consumido completamente su alimento, momento en que el parásito comienza a succionar la hemolinfa de su hospedero. Originalmente los ácaros pesan cerca de 0.3 mg, aumentando a cerca de 0.8 mg, al momento de salir de la celdilla operculada (De Jong, 1997; Martin, 1998).

La reproducción de varroa se produce a diferentes tasas en diferentes climas y diferentes tipos de abejas. La tasa reproductiva de varroa en los trópicos es normalmente más baja que en temperaturas templadas, y la reproducción es reducida en abejas africanizadas y en *A. mellifera lamarckii*, comparadas con *A. mellifera* cárnica. Sin embargo, no existen diferencias en la hormona juvenil encontradas en los 5 estadios larvales de larvas de obreras de abejas

africanizadas y europeas. Por lo tanto, los mecanismos precisos que gatillan la promoción de la reproducción en *V. jacobsoni* permanecen desconocidos (De Jong, 1997),

3.2.9 Fase forética

Este período del ciclo de vida de *V. destructor* corresponde a la salida del ácaro hembra de la celdilla de cría, junto su hospedero adulto (obrero o zángano) y constituye el factor principal de la propagación y diseminación de la especie, ya que aprovechándose de la deriva y el pillaje, invaden nuevas colmenas. Mediante esta vía, durante un día de gran actividad, pueden llegar a una nueva colmena hasta 70 ácaros (Vandame *et al.*, 1996).

Emergencia de la celdilla de cría. Las abejas salen de la celdilla junto a la hembra varroa progenitora y las nuevas hembras adultas. Estas hembras pueden quedarse sobre la abeja que emerge o bien, se unen rápidamente a otras abejas. Luego de un periodo variable de tiempo, las hembras comienzan nuevamente el ciclo e invaden nuevas celdas de cría. Ellas pueden hacerlo inmediatamente, aunque cuando se alimentan de abejas adultas durante este intervalo, se incrementa su tasa reproductiva (Vandame *et al.*, 1996; De Jong *et al.*, 1997).

3.3.1 Cicló de vida

El adulto ácaro varroa hembra es rojizo brillante en forma de escudo, marrón alrededor de 1,5 mm de ancho y 1 mm de largo. Pueden verse arrastrándose sobre la superficie de las abejas o en partes de la colmena. A veces se encuentran ácaros muertos en el tablero inferior de la colmena. El macho es aproximadamente a la mitad tan grande de la hembra y rara vez se observa. Machos y ácaros inmaduros se encuentran generalmente dentro la celda de cría operculada, apareciendo blancos dentro de la celdilla de la cría en su estado inmaduro. El ácaro hembra entra en la celda de cría de una larva 5 días antes que

las abejas obreras tapen la celdilla. Luego se sumerge en la comida de la cría en la parte inferior de la celda y cerca de 70 horas después, pone el primer huevo y continúa su postura cada 30 horas o menos. El primer huevo se desarrolla generalmente en un macho, y los otros huevos en las hembra asegurando la supervivencia del ácaro (Hunt., 2000).

3.3.2 Oviposición

Oviposición y desarrollo. La oviposición de la hembra fundadora comienza alrededor de 60 horas después de la operculación de la celdilla. Las hembras depositan 5 o 6 huevos en celdillas de obreras y hasta 7 en celdillas de zánganos, de los cuales 4 (1 macho y 3 hembras) tienen tiempo para alcanzar la madurez. Sin embargo, la mortalidad de deutoninfas reduce la tasa de reproducción efectiva, llegando al estado adulto cerca de 1.5 hembras en celdillas de obreras, y 2.6 en celdillas de zánganos por cada hembra fundadora (De Jong, 1997).

Los huevos son puestos en forma simple, a intervalos de aproximadamente 30 horas; son ovalados y de color blanco, miden cerca de 0.3 mm de largo por 0.23 mm de ancho. El primer huevo es generalmente macho, y los restantes son hembras. El desarrollo de los machos, desde huevo a adulto demora cerca de 5.5 a 6.2 días, en tanto las hembras demoran 6.5 a 6.9 días desde huevo a adulto. Debido a que el parásito solo puede reproducirse durante el periodo de operculación, mientras más largo es dicho periodo, más numerosa puede ser la descendencia (Vandame *et al.*, 1996; De Jong, 1997; Neira, 1998; Catalayud, 2002).

Cuando la celdilla la infesta una sola hembra fundadora, la descendencia será consanguínea, situación factible dado que varroa posee un sistema de determinación del sexo haplodiploide. Los machos se forman a partir de huevos haploides sin fertilizar que contienen 7 cromosomas, en tanto las hembras provienen de huevos diploides fertilizados, los cuales contienen 14 cromosomas (De Jong., 1997)

3.3.3 Tratamiento

En varias partes del mundo los tratamientos orgánicos para el control de varroa significan una alternativa viable para ser incorporados en los programas de rotación de productos. Éstos han demostrado buena eficacia, bajo riesgo de contaminación y precios accesibles. Para la producción de miel orgánica están permitidos los tratamientos en los que se emplea aceites esenciales y ácidos orgánicos (Verde y Chan, 2005).

3.4 Historia de la *Nosema*

Las primeras noticias sobre las enfermedades de las abejas, las reportaron algunos sabios de la antigüedad como Aristóteles, pinio entre otros, quienes se ocuparon del proble indicando enfermedades como nosemosis, las acariosis y las diarreas (Cornejo y Rossi, 1975).

En México la existencia de la Nosemosis se comprobó por primera ocasión en el año de 1965 por Zozaya y desde entonces se tienen antecedentes de su presencia en los estados de la Península de Yucatán, en las regiones apícolas del Pacífico, como Jalisco; en el centro del país, entre los que se encontró Hidalgo y en el Golfo de México (Arriola y González *et al*, 1991).

La nosemiasis es causada por *Nosema apis*, el cual es un parásito intracelular formador de esporas que infecta las células epiteliales del ventrículo, pasando al intestino por medio del pro ventrículo e introduciéndose al intestino huésped por la pared, en donde se multiplica y desarrolla su ciclo de vida (Calatayud, 2002).

Perteneiente al grupo de los microsporidios, el género *Nosema* incluye especies de parásitos intracelulares obligados que afectan tanto a animales vertebrados como invertebrados (Adl *et al*. 2005).

La sistemática actual clasifica a los microsporidios como un Phylum dentro del reino Fungi que, a su vez, pertenece al dominio Eukaryota (Cavalier-Smith, 2004)

Hinrichsen (1983), la clasificación taxonómica de *nosema* está dada por:

Clase : Esporozoa
Subclase: Cnidosporidia
Orden : Microsporidae
Familia : Nosematidae
Género : *Nosema*
Especie : *apis*

3.4.1 Enfermedad

Diferentes agentes etiológicos, como virus, bacterias, hongos y parásitos, son los principales causantes de las enfermedades en las abejas (Bailey y Ball, 1991).

Esta enfermedad es exclusiva de las tres castas de abejas melíferas adultas. La enfermedad se encuentra latente durante todo el año dentro de las colmenas, y se hace aparente después de períodos de encierro de las abejas dentro de su colmena (lluvias, fríos, vientos, etc.); entre más largo sea el período de encierro, más grave es la manifestación de nosemiasis ya que los niveles de infección se elevan considerablemente por el estrecho contacto entre las abejas, es por eso que la enfermedad es tan importante en los países con inviernos muy fríos y prolongados. Los apiarios ubicados en lugares húmedos, fríos o con mucha sombra, suelen tener niveles de infección más altos que los situados en lugares secos y soleados (SAGDPA, 2005).

Furgala y Mussen (1990), el apicultor debería reconocer la infección de *nosema* en colonias a fines del invierno y principios de primavera; y en cajones de colonias durante los 30 días después de la instalación, cuando hay mermas, en el reinado, en las alzas, y cuando hay reducción del rendimiento de miel. El daño causado por *nosema* no debe ser medido por mortalidad de colonia, pero sí por sus síntomas. Este problema colectivamente causa pérdidas que igualan o exceden las provocadas por otras enfermedades, incluyendo las enfermedades larvales de más fácil diagnóstico.

3.4.2 Tipos de *nosema*

Actualmente hay dos especies de *nosema* que afecta a la viabilidad de las colmenas. Las nosemosis son enfermedades que solo afectan a las abejas adultas y que se encuentran recogida en las listas actuales de los OIE (2012). Son producidas por microsporidios del género *nosema* que pasa a su semejanza morfológica y genética cursan con una sintomología diferente y por ende, serán tratadas como dos patologías independientes (Coloss Workshop, 2009) Nosemosis tipo A producida por *Nosema apis* (Zander, 1909) y *Nosema* tipo C producida por *Nosema ceranaea*.

3.4.3 Ciclo de la *Nosema*

El ciclo de vida del *Nosema apis* Zander, es de aproximadamente 7 días y sus estadios inicial y final están constituidos por la espora que sirve para la diseminación de la enfermedad. Luego de su ingestión, las esporas llegan al ventrículo estómago verdadero de la abeja, donde las secreciones gástricas provocan un aumento en la presión osmótica en el interior de las esporas, lo que facilita la apertura del micrópilo por donde sale el filamento polar que se fija a la pared de una célula epitelial. El filamento polar es un tubo con luz, que inyecta la forma vegetativa o filamentosa del *Nosema apis* Zander, al interior de la célula epitelial. Dentro de la célula, el parásito pasa al estadio de planonte, el cual se

alimenta y se reproduce a costa de la célula; posteriormente pasa al estadio de meronte, luego al de sporoblasto y finalmente al de espora. La célula epitelial es destruida y las esporas son liberadas al lumen del tracto digestivo. Algunas esporas liberadas, germinan e infectan a otras células epiteliales adyacentes, mientras que otras pasan al recto donde se acumulan para ser liberadas con las heces (SAGDPA, 2005).

Este microsporidio Comienza con la ingesta de esporas presentes en fecas, celdas viejas o alimento contaminado por parte de las abejas (Neira, 2006).

Nosema apis Zander. Según Cornejo y Rossi (1975), el esporo de *nosema* es un corpúsculo ovalado, que posee dos polos, siendo más largo en la parte posterior. Este corpúsculo mide entre 4,6 y 6,4 micrones de largo por 2,5 a 3,0 micrones de ancho, y se halla envuelto en una fina y resistente membrana.

3.4.4 Distribución

Guardiola (2002) este parásito está ampliamente distribuido por todo el mundo y sus efectos se consideran poco importantes en los climas tropicales y subtropicales, a diferencia de los países con climas templados, donde la esporulación se ve estimulada con las temperaturas y humedad predominantes, es decir entre 18-20 °C y 65-75% de humedad relativa.

Según (Fries *et al.* 2003), este parásito se encuentra en todos los continentes donde está presente *A. melífera*, no considerándose un problema importante en climas tropicales y sub-tropicales, sin embargo, en climas templados su presencia puede llegar a ser detrimental sobre el normal funcionamiento de un individuo pero también de la colonia.

Nosemosis. Enfermedad de la abeja adulta, se considera de distribución mundial, traduciéndose en un peligro latente y constante de infección para cualquier colmena y apiario (Campano, 2001).

3.4.5 Historia del descubrimiento de *Nosema ceranae*

En 1994, Fries y Rosenkranz. (1996) descubrió y describió una nueva microsporidia, *Nosema ceranae*, infectando a los adultos de la abeja melífera oriental, *Apis cerana*, alrededor de Beijing, China. Las diferencias entre los dos microsporidios, *N. apis* y *N. ceranae*, se encuentran en su ultraestructura y la secuencia de la subunidad pequeña de genes (16S) rRNA (Fries *et al.*, 2006), lo que permite identificar sin por microscopía electrónica de transmisión y secuenciación de ADN respectivamente. De hecho, la secuencia del gen rRNA parece ser un excelente código de barras de ADN (Valentini *et al.*, 2009) para diferenciar entre estos y otras especies de microsporidia (Klee *et al.*, 2006), pero no para la caracterización de variantes intraespecífica (O'Mahony *et al.*, 2007). Aunque los experimentos de infección cruzada demostraron que *N. ceranae* era infecciosa de la abeja melífera occidental (Fries y Feng, 1995), poco más se hizo de la observación hasta que se detectó *N. ceranae* en *A. mellifera* en la primavera de 2005 en Taiwán (Huang *et al.*, 2007), dentro del área de distribución natural de *A. cerana*. En verano de 2005, el primero confirmado récord de *N. ceranae* en *A. mellifera* se hizo dentro del rango natural de la miel de abeja occidental, en España (Higes *et al.*, 2006), y fuera de la gama de *Apis cerana*. Su difusión, sin duda, se ha logrado mediante el aumento del comercio internacional, al igual que la de muchos otros microorganismos infecciosos cuyos humanos mediada por la dispersión que está ocurriendo a niveles sin precedentes a través de la red de transporte global (Wilson y Dormont *et al.*, 2009).

La nosemosis es una enfermedad descubierta por Zander en el año 1909. En Chile fue detectada en 1978, a través de análisis hechos en los laboratorios del Servicio Agrícola y Ganadero (SAG) (Moreno, 2004).

Es una enfermedad insidiosa, ya que las colonias raramente presentan síntomas visibles de la enfermedad y no existe ninguna modalidad eficiente a través de la cual los apicultores pueden diagnosticar la enfermedad en el campo, tanto en las colonias, como en cada abeja por separado (Doull, 1972).

3.4.6 Producida

Etiología y patogénesis de la nosemosis. Esta enfermedad es producida por un protozoo denominado *Nosema apis* Zander, parásito intestinal específico de la abeja adulta (Hinrichsen, 1983).

La contaminación se produce por las esporas, que son los elementos de conservación y diseminación del parásito, que eliminan las abejas enfermas en las fecas, esta se pueden encontrar en el agua estancada o en el ambiente que rodea el colmenar, suelo, alzas en bodega, utensilios y herramientas del apicultor que no son desinfectados. El grado de infección se hace más agudo cuando las abejas presentan síntomas de diarreas que contaminan el resto de las familias (Neira, 1994).

3.4.7 Contaminación

La principal causa de contagio de esta enfermedad en las abejas obreras jóvenes, es la limpieza de los panales, mientras las abejas nodrizas enfermas, contagian a la abeja reina por medio de la jalea real, que éstas le proporcionan. Las obreras se contagian por medio de la alimentación de boca a boca, conocida como trofalaxia (Calatayud, 2002).

La infección se produce por vía oral y el ciclo biológico, comienza cuando una abeja adulta ingiere las esporas de *Nosema*. Al llegar las esporas al ventrículo (o estómago de las abejas), y debido entre otras causas a que los jugos estomacales tienen un pH básico, el casquete polar de las esporas se digiere. Al digerirse el casquete polar comienzan a entrar líquidos en la espora ejerciendo presiones que causan que el filamento polar se dispare y salga al exterior perforando las células epiteliales del tubo digestivo. Posteriormente y como causa de estas presiones, el contenido de la espora se inyectará en las células epiteliales del ventrículo de la abeja (Orantes y González 1998).

Sin embargo, persisten deficiencias de manejo productivo y sanitario, que son altamente susceptibles a la propagación de enfermedades y parásitos, influyendo de alguna forma en la producción apícola (Gallardo, 2004).

3.4.8 Síntomas

La detección del protozoo es dependiente, en el examen microscópico, del volumen ventricular y/o material fecal. Ninguna señal específica de esta enfermedad puede estar presente, aunque en las disecciones el ventrículo podría observarse a menudo de color blanquecino e hinchado en una fase tardía de la infección. La enfermedad se descubre fácilmente en las muestras de intestinos de abejas maceradas, observadas bajo el microscopio (Fries. 1993).

Sintomatología y efectos nocivos de nosemosis. La enfermedad presenta síntomas poco claros, por lo cual el diagnóstico precisa de técnicas de laboratorio, ya que en terreno sólo se puede observar los cambios de coloración que sufre el tubo digestivo. El estómago o ventrículo pierde el tono muscular, poniéndose flácido y de color blanco lechoso (Neira, 1994).

Los síntomas más frecuentes que se detectan son manchas de diarrea de color marrón oscuro a negro, de olor desagradable sobre el frontal de la colmena, e

incluso en el interior de la colmena sobre los cabezales de los cuadros, paredes y fondo. Aparecen abejas muertas en un número excesivamente alto, con el abdomen inflado o encogido. También es frecuente ver abejas que no vuelan, con el abdomen hinchado, en el suelo y en los alrededores de la colmena (Gómez, 1998).

Las enfermedades pueden debilitar la colonia e incluso causar su pérdida, también reducen drásticamente la capacidad de polinización, producción de miel y de otros productos apícolas; además de disminuir la producción de abejas que podrían utilizarse para formar nuevas colonias (división de colmenas y formación de núcleos) (BID/OIRSA, 1990).

3.4.9 Daños

Según Apinet (2001) se observan variados efectos de *Nosema* en apicultura, tanto a nivel de las abejas, como de la producción:

a) Efectos nocivos sobre las abejas:

- Altera el metabolismo: hay menor digestión de las proteínas (polen), disminuyen así las energías (sustancias de reserva) y se reduce su longevidad.
- Se produce atrofia de las glándulas hipofaríngeas, que degeneran y atrofian prematuramente.
- Sobre la reina: se atrofian las ovarias hasta producir esterilidad (recambio frecuente de la reina).
- Anemia: se manifiesta como una parálisis, al no tener fuerza para mover las alas y volar.

b) Efectos nocivos sobre la producción:

- Pérdida de abejas adultas, principalmente a la salida del invierno y principios de primavera (las abejas del invierno no pudieron acopiar reservas en su cuerpo).
- La producción de miel disminuye en un 25%.
- El consumo de miel durante la invernada es mayor (hasta un 50%).
- La producción de jalea real es nula (no se incorporan proteínas - atrofia de las glándulas hipofaríngeas) por consiguiente no pueden producirse reinas de buena calidad ni larvas saludables. Consecuentemente se debilita la colmena, disminuye la postura y la colonia reemplaza la reina.

3.5.1 Mayor presencia de *nosema*

Época de presentación de la enfermedad. En primavera es cuando se presentan los mayores índices de la enfermedad, debido al largo confinamiento invernal, aumentando los niveles en situaciones de estrés. Poca incidencia se observa en verano, aumentando ligeramente hacia el otoño. Las mayores infecciones primaverales se deben a que las abejas se contagian al limpiar las celdillas para permitir el desarrollo de la cría y por los escasos vuelos de aseo ocurridos en el invierno (Neira, 1994). Además Fries (1993) indica que el nivel de infección puede ser mayor debido a los aumentos de temperatura dentro de la colmena, promoviendo el desarrollo del parásito en la abeja infectada.

3.5.2 Tratamiento

Medidas de control y tratamiento. Las medidas tendientes a erradicar la nosemosis son complejas y deben estar orientadas tanto en contra del agente causal, como también en contra de los factores que contribuyen al desarrollo del mismo (Nedialkov, 1973).

Se han probado varios productos para el tratamiento de la nosemiasis, pero pocos han dado resultado. No hay duda de que la mejor opción es el uso de la fumagilina, pudiendo ser una segunda opción el uso de las trisulfas (aunque su efectividad es menor al 60 % comparada con la fumagilina). Sin embargo estos medicamentos afectan a la salud humana por su residualidad en la miel, por lo que ha sido prohibido el uso de los mismos. Los tratamientos también implican medidas de manejo y desinfección del equipo, por lo que resultan costosos; por ello solo se recomienda tratar a las colonias cuando los niveles de infección sean de 2 millones de esporas por abeja (infección regular) o superiores (SAGDPA, 2005).

3.5.3 Fumagilina

Es un antibiótico que se obtiene del hongo *Asperigillus fumigatus*. La fumagilina no destruye las esporas del parásito, razón por la que la infección no puede ser del todo eliminada, pero si controlada. Se recomienda administrar un jarabe de agua y azúcar que contenga 25 mg del producto activo por cada litro. Se deben proporcionar 4 litros de jarabe a cada colonia (100 mg en total) (SAGDPA, 2005).

Proapis (2005), señala que las medidas de control pretenden en un colmenar ya infectado, acabar con nuevas fuentes de contaminación y poner atajo a la enfermedad antes de que las abejas presenten los signos clínicos en colmenas aparentemente sanas, pero ya afectadas. Por lo tanto, en apiarios en los que aparece un foco infeccioso (una o dos colmenas enfermas), el tratamiento debe aplicarse a todo el colmenar. Además, se debe tener en cuenta que los medicamentos o fármacos utilizados para el tratamiento de las enfermedades, afectan a los agentes infecciosos o parasitarios ya instalados en las abejas, y una vez finalizada su administración siempre es posible una reinfección. Por ello, los tratamientos en los colmenares deben ser aplicados en forma sistemática. Entre las medidas de profilaxis y control se puede mencionar:

3.5.4 Capacitación y formación del apicultor

Esto es muy importante como control sanitario, ya que el conocimiento de la etiología (agentes causales de enfermedades) de las abejas y el respeto de las reglas profilácticas servirán para evitar el asiento de procesos patológicos.

3.5.5 Medio ambiente o entorno y constitución del apiario

Antes de llevar a cabo el asentamiento de colmenas en un lugar determinado, es preciso conocer detalladamente el entorno, tal como flora apícola, disponible en calidad y abundancia.

3.5.6 Cantidad, disponibilidad de agua

Presencia de otros colmenares, tratamientos fitosanitarios (uso de pesticidas), desnivel adecuado para evitar el exceso de humedad en las colmenas, protección contra los vientos dominantes, orientación adecuada de las colmenas, etc.

3.5.7 Calidad de la colmena

Se puede decir que las colmenas rústicas no presentan grandes ventajas, debido a que es prácticamente imposible controlar las enfermedades de mayor prevalencia en Chile.

3.5.8 Selección genética

El objetivo que se persigue con la selección es obtener abejas resistentes a las enfermedades y adaptadas al medio en que viven, lo cual se ha probado con excelentes resultados. La utilización de abejas híbridas (cruzamiento de dos razas puras), demanda una mayor vigilancia e intervención por parte del apicultor, y en ocasiones se obtienen resultados no deseados.

Cuidados y vigilancia de las colmenas: el apicultor debe cuidar sus abejas y al mismo tiempo evitar todo error técnico de manejo que pueda debilitarlas.

3.5.9 El control sobre las reservas de alimento

Es un factor primordial y la época de invernada estará asegurada con una alimentación abundante y de buena calidad, no siendo por tanto, una buena práctica sustituir la miel por otro tipo de alimento, a no ser que se sospeche la presencia de esporas en esta.

3.6.1 La estimulación de postura de la reina

Si el deseo del apicultor se inclina por una potenciación de la colmena, al inicio de primavera debe administrarse jarabe, teniendo en cuenta que un descuido en este tipo de manejo puede traer graves consecuencias, ya que en esa época puede faltar el aporte proteico (nitrógeno) por ausencia de polen, por lo que es preciso suministrar materias primas sustitutivas del mismo. El ideal en caso de hacer esta estimulación, es hacer coincidir la máxima población de abejas con el máximo de floración, de lo que se deduce la importancia que cada apicultor se confeccione un calendario de floración adaptado a sus propias condiciones agroecológicas. Es importante tener colmenas fuertes e igualadas en el apiario para evitar el pillaje.

3.6.2 La postura de la reina

La vigilancia en este punto es fundamental, no sólo nos indica la presencia o no de la reina, sino que también manifiesta su potencial de postura y la necesidad de una renovación periódica. Para ello, es imprescindible tener marcadas a las reinas en el colmenar.

3.6.3 La cuarentena

Con el fin de evitar la transmisión de enfermedades es tener en cuarentena las colmenas adquiridas por el apicultor desde otros apiarios. Esta medida a lo menos debe impedir el contacto de las colmenas adquiridas con la del apiario, o lo que es mejor, realizar un diagnóstico de las abejas a comprar antes de ingresarlas al apiario.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Ubicación del experimento

El presente estudio se realizó en el área de la Comarca Lagunera de Coahuila y Durango, la cual se localiza en la región central de la porción norte del país, está ubicada entre los meridianos 102° 00' y 104° 47' de longitud oeste y los paralelos 24° 22' y 26° 23' de latitud norte, con una altura de 1139 msnm (INEGI, 2012). Los Municipios de la Comarca Lagunera, tienen un extensión de 4, 788,750 ha en total, perteneciendo 2, 585,630 ha al estado de Durango y 2, 203,120 ha al estado de Coahuila.

Cabe mencionar que los climas que predominan en la región son los tipos: árido, semiárido, caliente y desértico, con temperaturas promedio que oscilan entre una media de 22° C, una máxima de 33° C y una mínima de 9° C, con una precipitación pluvial de 514 mm, aunque el promedio de lluvias es de 224 mm por año.

4.1.2 Vegetación

Las características climatológicas antes mencionadas hacen notar la gran diversidad de vegetación que se desarrolla en dicha región pues es importante indicar que los matorrales desérticos micrófilos y rosetófilos son auténticos generadores de néctar y polen, la predominancia de estos matorrales que abundan en los municipios de la Comarca Lagunera, tienen una influencia sobre la apicultura regional, pues se aprovechan especies vegetales como lo es el mezquite *Prosopis* spp., huizaches y gavias *Acacia* spp., a inicios de primavera, dentro de esta gran diversidad de vegetación se incluyen a las diferentes especies de palmas silvestres *Yucca* spp., *Agave* spp., y las especies de nopales *Opuntia* spp., que en su floración, son aprovechadas por las abejas, otras especies vegetales como la gobernadora (*Larrea tridentata*), ocotillo (*Fouquieria splendens*), y los arbustos que son atractivos para abejas melíferas e insectos, debido a su flujo de néctar (Flores et al., 2011).

4.1.3 Material biológico

El material utilizado fueron (85) muestras de abejas colectadas en colmenas de diferentes apiarios de la región Lagunera en la cual se seleccionaron al azar las colmenas para tomar dicha muestra.

4.1.4 Obtención de las muestras

La presente investigación se llevó a cabo en 18 apiarios de la Comarca Lagunera durante el periodo febrero–noviembre de 2015, con el propósito de detectar.

Nosemiasis y *V. destructor*, Se muestrearon el 20 % de las colonias de cada apiario seleccionándolos mediante la tabla de números aleatorios, en cada apiario se determinó la ubicación geográfica con un sistema de posicionamiento global (GPS GARMIN modelo Oregon 300®).

4.1.5 Colecta de Muestras para el análisis.

Las muestras se colectaron para en frascos de plástico de 125 ml con una porción de alcohol al 70 % de los cuales se tomaron como mínimo de cantidad de abejas de 50, para lo cual se etiquetaron las muestras como las colmenas muestreadas con un pequeño número para identificar la colmena. Las muestras se etiquetaron con los siguientes datos: nombre del productor y ubicación del apiario. Se tomaron las muestras de la colmena tomándolas de un bastidor del centro de la cámara de cría, con alcohol al 70% y se anotando datos como: fecha, localidad, municipio, ejido, estado, número de colmena muestreada, número de colmenas del apiario y nombre del propietario.

4.1.6 Laboratorio de análisis

El lugar donde se llevaron a analizar las muestras fue la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna. En el laboratorio de Biología para determinar, *Nosemiasis* y *V. destructor*.

IV. Materiales

Los materiales utilizados se dividen en implemento de laboratorio y equipos.

5.1 Metodología

Se tomaron las muestras de campo para ser analizadas en el laboratorio de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna en el laboratorio de biología.

5.2 Nosemiosis

Se tomaron 10 abejas cortándoles el abdomen una vez teniendo el abdomen se pusieron en el mortero se agregó 10 ml de agua destilada y se maceraron con el pistilo para después colocar una pequeña muestra en el porta objetos y cubriéndola con el cubre objetos, se colocó en el microscopio, para observarse en el lente del 400X. Para observar si hay presencia de esporas en la muestra.

A pesar de que el conteo de esporas de *Nosema* spp. No se considera en sí mismo como una medición del estado sanitario de la colonia, ya que existen periodos asintomáticos de la enfermedad y muchos factores influyentes sobre la sanidad (Meana *et al.* 2010)

5.3 Varroa destructor

Se tomaron muestras al azar en campo de colmenas para ser muestreadas, se retiraron los bastidores de la colmena y se tomaron abejas obreras 100 como mínimo se metieron en el frasco observando que no estuviera la abeja reina ya que las obreras que se metieron en el frasco fueron sacrificadas en alcohol al 70%, etiquetando la muestra y enumerando la colmena con el número de muestra para así poder identificar a la colmena por cualquier caso. En cada muestra se le agregó agua con jabón más de la mitad y se agitó durante 5 minutos. Una vez agitado se destapó y se vertió el contenido en la coladera, debajo de ella se puso una franela blanca, quedando los ácaros de varroa en la franela y dejando drenar

el líquido. Se identificaron más rápido. Se anotaron el número de varroas por muestra.

Este método requiere una muestra de aproximadamente 200 obreras adultas tomada de los panales del centro de la cámara de cría. Los materiales requeridos son: detergente, cuchara de plástico, frasco de vidrio o de plástico de boca ancha, una pieza de manta blanca de 7 x 7 cm, agua y un colador para separar los ácaros de las abejas (De Jong, 1986).

V.RESULTADOS Y DISCUSION

Se realizaron análisis para detectar la presencia de nosemiasis y *V. destructor* en las abejas *Apis mellifera* de la Comarca Lagunera

6.1 Presencia de *varroa* en las muestras de campo

La presencia de *varroa* se presenta en la tabla siguiente, los resultados obtenidos fueron de cada muestra recolectada en campo tanto nosemasis y *V. destructor*, tanto los niveles de infestación como de mayor infección como de menor infección.

Tabla 1: Se muestran los resultados de nosemiasis y *V. destructor* en abejas *Apis mellíferas* de la comarca lagunera.

N° de muestra	Municipio	Localidad	Propietario	N° colm., muestra	N° de abejas	N° de varroa	% de infestación	<i>Nosemiasis</i>
1		La trinidad	Ceredeo Ramírez Zalazar	1	59	6	10.16949	Negativo
				2	77	12	15.58441	Negativo
				3	57	10	17.54385	Negativo
				4	67	8	11.94029	Negativo
				5	72	6	8.333333	Negativo
				6	59	5	8.474576	Negativo
				7	64	9	14.0625	Negativo
				total				
2		Ejido tejito 1	Armando Alvarado Méndez	1	67	4	5.970149	Negativo
				2	69	10	14.49275	Negativo
				3	74	5	6.756756	Negativo
				4	89	4	4.494382	
				total				
3	Torreón	ITT	ITT	1	82	1	1.219512	Negativo
				2	80	0	0	Negativo
				3	98	6	6.122448	Negativo
				4	125	2	1.6	Negativo
				total				
4	Matamoras	Ej. La crisis	Bernardo Ramírez García	1	161	1	0.621118	Negativo
				2	172	9	5.232558	Negativo
				3	101	0	0	Negativo
				total				
5	Matamoras	Baracaldo	Bernardo Ramírez	1	155	3	1.935483	Negativo
				2	166	0	0	Negativo

			García	3	103	1	0.970873	Negativo
				total			0.968785	
6	Matam oros	Congr. Hidalgo	Pedro Pablo Sifuentes Gallegos	1	102	0	0	Negativo
				2	125	3	2.4	Negativo
				3	87	2	2.29885	Negativo
				4	64	0	0	Negativo
				5	79	0	0	Negativo
				total			0.939770	
7	San pedro	Los whiles	Sostenes Rosales Ramos	1	94	0	0	Negativo
				2	68	1	1.470588	Negativo
				3	118	1	0.847457	Negativo
				4	73	1	1.369863	Negativo
				5	131	0	0	Negativo
				total			0.737581	
8	Matam oros	Congreg ación hidalgo	Norma Orona López	1	107	0	0	Negativo
				2	89	0	0	Negativo
				3	104	0	0	Negativo
				total			0	
9	Matam oros	San Isidro	José Luís Ortega Calderón	1	145	1	0.689655	Negativo
				2	152	1	0.657894	Negativo
				3	176	4	2.272727	Negativo
				4	153	2	1.307189	Negativo
				total			1.231866	
10	Matam oros	Peñas de arriba	Jorge Velázquez Orduño	1	103	1	0.970873	Negativo
				2	89	3	3.370786	Negativo
				3	86	7	8.139534	Negativo
				4	116	7	6.034482	Negativo
				5	125	7	5.6	Negativo

				6	130	2	1.538461	Negativo
				7	95	4	4.210526	Negativo
				8	143	27	18.88111 89	Negativo
				total			6.093223	
11	Matam oros	La noria	Raimundo Crispín	1	158	13	8.22784	Negativo
				2	208	1	0.480769	Negativo
				3	192	13	6.770833	Negativo
				4	235	2	0.851063	Negativo
				5	162	4	2.46913	Negativo
				total			3.759930	
12	Matam oros	El potrero	Raimundo Crispín	1	196	18	9.183673	Negativo
				2	137	8	5.839416	Negativo
				3	232	4	1.72413	Negativo
				4	176	0	0	Negativo
				total			4.186806	
13	Matam oros	El olivo	Raimundo Crispín	1	175	6	3.428571	Negativo
				2	128	5	3.90625	Negativo
				3	176	11	6.25	Negativo
				4	280	6	2.142857	Negativo
				5	301	13	4.318936	Negativo
				6	142	9	6.338028	Negativo
				total			4.397440	
14	Matam oros	Quinta san Fernand o	Lourdes Zara	1	85	2	2.352941	Negativo
				2	148	10	6.756756	Negativo
				3	59	9	15.25423	Negativo
				4	158	8	5.063291	Negativo
				total			7.35680	

15	Lerdo Dgo.	Cañón de Fernández	Myriam Olivare Guerrero	1	91	3	3.29670	Negativo
				2	51	0	0	Negativo
				3	69	0	0	Negativo
				4	60	1	1.666666	Negativo
				5	71	0	0	Negativo
				total			0.992673	
16	matamoros	Sector 3 baracaldo	Ángel Barba	1	86	9	10.46511	Negativo
				2	119	5	4.201680	Negativo
				3	147	8	5.442176	Negativo
				4	27	2	7.407407	Negativo
				5	119	20	16.8067227	Negativo
				6	79	5	6.329113	Negativo
				7	107	10	9.345794	Negativo
				total			8.571144	
17	Matamoros	Foco. L. madero	José Guadalupe Reyes	1	113	7	6.194690	Negativo
				2	170	7	4.117647	Negativo
				3	270	8	2.962962	Negativo
				4	115	0	0	Negativo
				5	132	22	16.66666	Negativo
				6	132	13	9.848484	Negativo
				total			6.631741	
18	Matamoros	Quinta san fernando	Lourdes Zarzar	1	178	18	10.11235	Negativo
				2	108	12	11.11111	Negativo
				total			10.61173	
				Promedio			4.494219	0

Por otra parte, Imdorf y Charriere (1999), señalan que el control alternativo del ácaro, es sólo útil si se usa una estrategia de control, con monitoreos del porcentaje de infestación en período de primavera-verano, y en período verano-otoño con la aplicación de tratamientos prolongados de ácido fórmico o timol y en otoño con ácido oxálico.

En relación con lo antes planteado Beatriz (2000)¹ señala que la correcta aplicación de conocimientos de organización y manejo de las colonias a lo largo del año, está estrechamente relacionado con el medio ambiente, ya que las colonias se ven afectadas por los cambios de temporada.

6.2 Muestras infestadas

De las 85 muestras realizadas en campo la mayor parte estaban infectadas de *varroa destructor*, la mayoría de las colmenas de la comarca lagunera se presenta el acaro de *V. destructor* llevando con eso la disminución de la colmena y perdidas económicas para el productor.

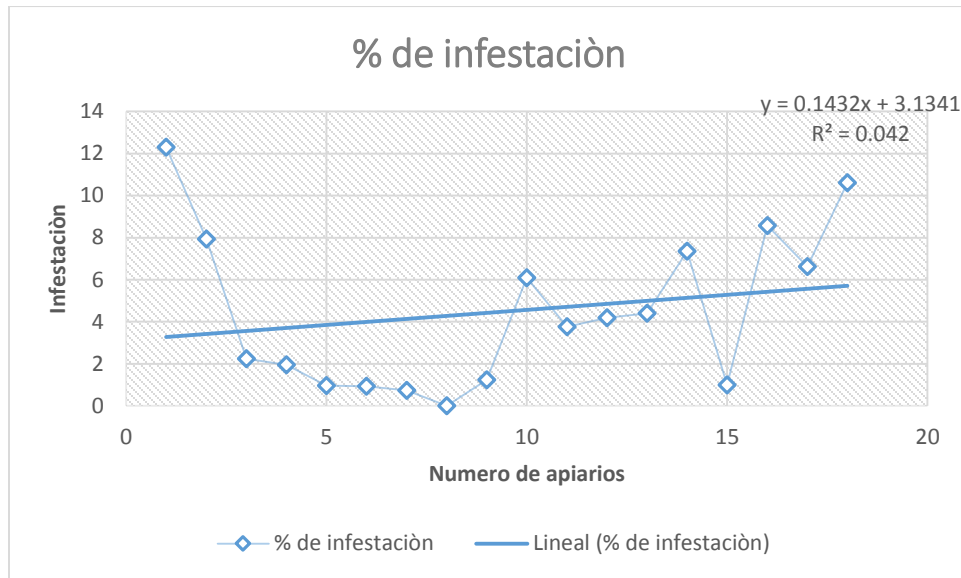


Figura 1. Infección de varroa destructor en las colmenas muestreadas 2015

Los resultados concuerdan con Pérez (2005) quien menciona, que la abundancia de alimento, que varía considerablemente por las condiciones estacionales y locales, puede ser determinante en el crecimiento de la población de *Varroa*. Por otro lado Flores y col (2006) propone realizar tratamiento para *Varroa* en el otoño, puesto que ayuda a entrar en la invernada, con abejas más «fuertes» y de esta manera desarrollar en primavera sin problemas.

Es importante señalar, que los niveles de infestación tolerables dentro de las colmenas son aquellos en que los daños económicos causados por el parásito son inferiores a los costos de su tratamiento y están por debajo del 15%. Es decir, en una colonia, 15 abejas o 15 crías de cada 100 presentan ácaros (De Jong, 1990).

Uno de los principales problemas que afecta la apicultura mundial, está relacionado con la sanidad de los apiarios. La presencia de enfermedades en las colmenas de abejas melíferas (*Apis mellífera*) reduce la producción de miel, y en

ciertos casos pueden ocasionar la pérdida de la colonia, sino se controlan adecuadamente (Bailey y Ball., 1991)

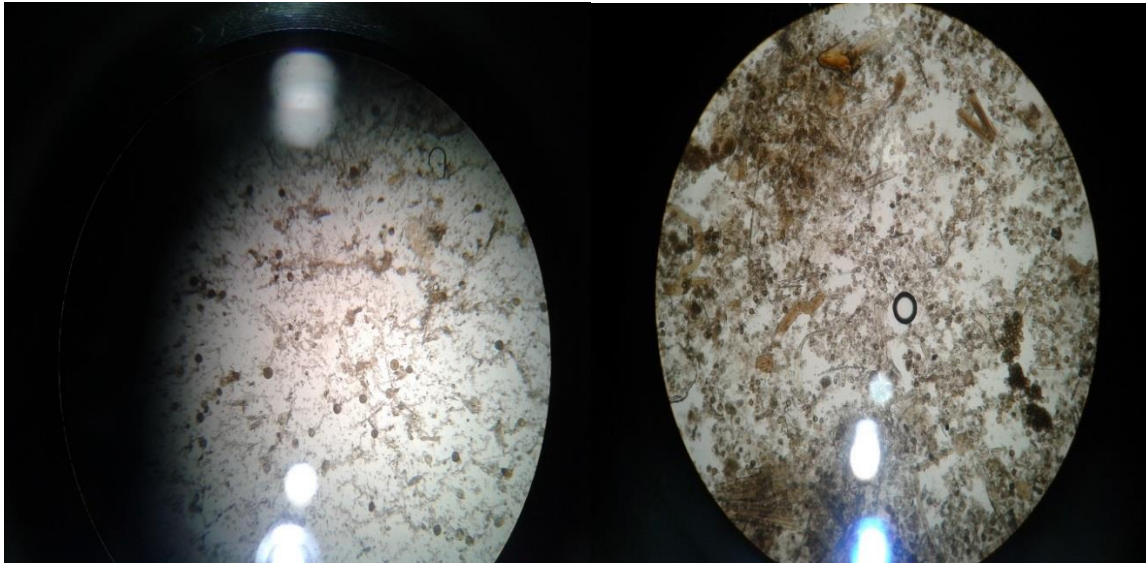
El alto grado de prácticas de control de varroasis que presentan las explotaciones obedece al conocimiento que poseen los apicultores de la alta sensibilidad a la varroasis que presentan las colonias de abejas europeas, dónde sin control, éstas mueren a causa del rápido desarrollo de las poblaciones de *varroa* (Vandame *et al.*, 1998).

6.3 Presencia de noseemiasis en muestras analizadas

En el caso de Nosemiasis (tabla 1, imagen 2 y 3) según los resultado obtenidos en el laboratorio con la técnica de Microscopio, se observó que en el año 2015, no hay presencia de esporas de *Nosema* en las muestras analizadas.

Los niveles de infección obtenidos, al menos en las localidades de la Región de Los Lagos y para la temporada de verano-otoño, coincidieron con los citados por Fuentealba (2005) en cuyo estudio la mayoría de los casos de verano presentaron grados de infección 1 y 2. A diferencia del presente estudio, en que no se observó una clara relación entre temporada de muestreo y grado de infección, Fuentealba (2005) encontró que durante primavera los grados de infección 3,4 y 5 aumentaron considerablemente.

De acuerdo la técnica de conteo según Cornejo y Rossi 1975 del grado y nivel de infestación de noseemiasis fue negativo



Imágenes que muestran el montaje del contenido intestinal con impurezas sin la presencia de *nosema*.

Se observó en el lente del microscopio de 40X para detectar esporas de nosemiasis el resultado en las muestras fue negativo.

La detección del protozoo es dependiente, en el examen microscópico, del volumen ventricular y/o material fecal. Ninguna señal específica de esta enfermedad puede estar presente, aunque en las disecciones el ventrículo podría observarse a menudo de color blanquecino e hinchado en una fase tardía de la infección (Fries. 1993).

Además, las zonas geográficas estudiadas presentan distintos climas, lo que también sugiere una variación en la presencia de la enfermedad por su relación con las condiciones ambientales (Sepulveda y Pineda, 1992). En los capítulos posteriores se detalla la distribución de las muestras y los resultados obtenidos de acuerdo a la zona geográfica y la temporada de muestreo.

Otro factor que explicaría la carencia de tendencia estacional en las distintas zonas geográficas es la presencia de *N. ceranae* en las muestras, ya que según lo han demostrado numerosos estudios esta especie presenta un comportamiento homogéneo a lo largo del año en cuanto a los niveles de infección, siendo esta la principal diferencia entre ambas especies de *Nosema* (Martin-Hernandez *et al.*, 2007 e Higes *et al.*, 2010).

VI. CONCLUSIONES

De acuerdo a los métodos realizados en campo y en laboratorio se puede concluir lo siguiente:

1. El acaro *V. destructor* se encuentra en todas las muestras.
2. La infección más alta de *Varroa destructor* fue de 18.9 por ciento y el promedio general de las colmenas de la Comarca Lagunera fue de 4.5 por ciento.
3. No se detectó la presencia de nosemiasis en las abejas *Apis mellifera* de la Comarca Lagunera

VII BIBLIOGRAFÍA

Adl, S., A. Simpson, M. Farmer, Andersen, R., R Anderson, J. Barta, S. Bowser, G. Brugerolle, R. Fensome, S. Fredericq, T. James, S. Karpov, P. Kugrens, J. Krug, C. Lane, L. Lewis, J. Lodge, D. Lynn, D. Mann, R. Mccourt, L. Mendoza, O. Moestrup, S. Mozley-Standridge, T. Nerad, C. Shearer, A. Smirnov, F. Spiegel, y M. Taylor, 2005. The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 52 (5): 399 – 451. (on line) < <http://www.uga.edu/cellbio/pdfs/adl%20et%20al%202005.pdf>> (30 jun. 2009)

Aguirre, L et al 2001. Caracterización morfológica de *Varroa jacobsoni* (Oudemans1904) (acari: varroidae) en Baja California Sur, México. XV Seminario Americano de Apicultura. Tepic, Nayarit. México. Pp 81-96

Anderson, D y J. Trueman: 2000. *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than species. *Experimental and Applied Acarology* (Holanda) 24: 165-189.

Apinet. 1996. (en línea) www.apinetp.htm[apinetp.htm](http://www.apinetp.htm)[SANI.htm](http://www.apinetp.htm)[SANI.htm](http://www.apinetp.htm) Mar de la Plata, conclusiones del workshop sobre el control de varroasis en la república de Argentina. (Consulta feb. 6 del 2001).

Apinet. 2001. Nosemosis. (On line). < <http://www.e-campo.com.htm> > (15 sep.2004).

Arriola González T. y H. Fragoso Sánchez, 1991. Enfermedades Parasitarias Diagnosticadas en Abejas Procedentes de Criaderos de Abejas Reinas de México. V Seminario Americano de Apicultura. Pág. 83-86

- Bailey L., B. Ball, 1991. Honey Bee Pathology. Second Edition. Academic Press, London, UK. 193 p.
- Barriga, J. Y M. Neira, 1988. *Varroa jacobsoni*, peligro potencial para las abejas en Chile. In. P. Seemann, y M. Neira, (eds). Tecnología de la producción apícola. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Agrarias. Valdivia, Chile. pp: 31-46.
- Beatriz, S. B. 2000.1. Enfermedades de las abejas. (Servicio de Extensión Apícola Tres Arroyos, Argentina). Ciencia y Abeja 33 (5): p.10 marzo
- BID/OIRSA. 1990. Enfermedades y Plagas de la Abeja Melífera Occidental. San Salvador, El Salvador; 147 pp.
- Borror, D. J. and R. E. White. 1970. Insects. Peterson Field Guides. 404 Pp.
- Buchholz, S., M.O. Shafer, S. Spiewok, J.S. Pattis, M. Duncan, W. Ritter, R. Spooner-Hart and P. Neumann. 2008. Alternative food sources of *Aethina tumida* (Coleoptera: Nitidulidae). J. Apic. Res. and Bee World 47(3): 202-209.
- Calatayud, F. 2002. La varroosis de las abejas: Nuevos conocimientos y su aplicación práctica. (On line). <<http://www.apiuno.com/pdf/vroosis.pdf>> (18 de junio de 2002).
- Campano, S. 2001. Reseña situación sanitaria apícola nacional y su relación con presencia de residuos en mieles. In: Seminario Internacional de Sanidad Apícola. Temuco, Chile. 04 de octubre 2001. INACAP. PP. 1-8.

Cavalier-Smith, T. 2004. Only six kingdoms of life. *Proceedings of the Royal Society of London B* 271 1251-1262 (On line) <<http://rspb.royalsocietypublishing.org/content/271/1545/1251.full.pdf+html>> (2 mar. 2012).

Clemente, I. 1990. Varroasis diversas experiencias para su control. In: *II Encuentro nacional de ciencia y tecnología apícola Departamento de Ciencias Agronómicas Básicas, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de la Frontera Temuco. Chile.* pp 198-212.

Coloss workshop conclusions. Proc. Workshop “nosema disease:lack of knowledge and work standardization” (cost action FA0803). Guadalajara. 2009. [Htt://www.colos.org/news/nosema-workshop-proceedin-onlinen](http://www.colos.org/news/nosema-workshop-proceedin-onlinen) (acceso 20 nov 2009)

Córdova S. E., 2011. Manejo de la abeja reina sobre la defensividad de la colonia y producción de miel en apiarios de Tabasco, México. Tesis de Maestro en Ciencias. Colegio de Postgraduados. Manlio F. Altamirano, Ver., México. p. 2-13.

Cornejo, G. L. Y O. C. Rossi 1975. *Enfermedades de las abejas*, editorial Hemisferio Sur, Pp 19-112.

Cuthbertson, A. G. S. y M. A. Brown, 2009. Publicaciones que afectan diversidad biológica de abeja de miel británica y la necesidad de conservación de este componente importante ecológico. *Review Paper*, 4, 695-699.

De Guzman, L. I. and A. M. Frake. 2007. Temperature affects *Aethina tumida* (Coleoptera: Nitidulidae) development. *J. Apic. Res.* 46(2): 88-93.

- De Jong, D. 1997. Mites: Varroa and other parasites of brood. In: Morse, R y Flottum, K. (eds.) Honey bee pests, predators, & diseases. Third edition. Ohio, USA. Root publishing pp 279-327
- De Jong, D. 1986. Informe sobre Biología, Diagnóstico y Evaluación de Infestaciones de *Varroa jacobsoni* en Abejas Melíferas. Depto. de Genética, Universidad de Ribeiro Preto. Sao Paulo Brasil.
- Del Pozo, E y R. Schopflocher, 1987. Apicultura lucrativa. Ed. Albatros Buenos Aires, Argentina.
- Doull, K. M. 1972. *Nosemosis* de las abejas melíferas en Australia del Sur. In: 1er Congreso Australiano de Apicultura. Bucarest, Rumania. Apimondia. pp. 119-124
- Ellis J.D. y Hepburn H.R. 2006. An ecological digest of the small hive beetle (*Aethina tumida*), a symbiont in honey bee colonies (*Apis mellifera*). *Insectes Sociaux*, 53, 8–19.
- Ellis J.D., Hepburn H.R., Delaplane K., Neumann P. & Elzen P.J. 2003. The effects of adult small hive beetles, *Aethina tumida* (Coleoptera: *Nitidulidae*), on nests and flight activity of Cape and European honey bees (*Apis mellifera*). *Apidologie*, 34, 399–408.
- Ellis, J.D. y K.S. Delaplane 2008. Comportamiento de puesta del pequeño escarabajo de las colmenas (*Aethina tumida*) en celdas de cría operculadas con notas sobre la eliminación del contenido de las celdas por abejas europeas (*Apis mellifera*). *Journal of Apicultural Research*. 47 (3) p. 210-215.

- Ellis, J.D., R. Hepburn and P.J. Elzen. 2004. Confinement behavior of cape honey bees (*Apis mellifera capensis* Esch.) in relation to population densities of small hive beetles (*Aethina tumida* Murray). *J. Ins. Behavior*, 17: 835-842.
- Ellis, Jr. J. D., P. Neumann, R. Hepburn y P.J. Elzen. 2002. Longevity and reproductive success of *Aethina tumida* (Coleoptera: *Nitidulide*) fed different natural diets. *J. Econ. Entomol.* 95(5): 902-907.
- Elzen, P. J., J. R. Baxter, D. Westervelt, Ch. Randal, K. S. Delaplane, L. Cutts y W.T. Wilson. 1999. Field control and biology studies on a new pest species *Aethina tumida* Murray (Coleoptera: *Nitidulidae*), attacking european honey bees in the western hemisphere. *Apidologie* 30: 361-366.
- Flores J. M. y col. 2006. La falta de éxito reproductivo de *Varroa destructor* puede estar en el origen de la diferencia de parasitación de colonias preseleccionadas por su tolerancia al parásito. Universidad de Córdoba. Congreso Iberoamericano. *Vida Apícola* 137(12): p. 55, mayo-junio.
- Flores, H. A., H. J. A. Hernández, R. H. Madinaveitia, N. L. M. Valenzuela, A. B. Murillo, P. E. O. Rueda, H. J. L. García y C. H. G. Ortiz 2011. "Evaluación de la población natural y habitat de la Palma Azul (*Yucca rigida*) en Mapimí, Durango, México." *Red de Revistas científicas de América Latina* 14: 315-321.
- Free, J. 1980. *An Organização social das Abelhas (Apis)*. EDUSP. São Paulo, Brasil.
- Fries, I. 1993. *Nosema apis*- A parasite in the honey bee colony. *Bee World* (Inglaterra). 74 (1): 5-19.

- Fries, I.; S. D.A. Slemenda, A. Silva, y N. Pieniazek, 2003. African honey bees (*Apis mellifera scutellata*) and nosema (*Nosema apis*) infecciones. J. Apic. Res. 42(1-2): 13-15.
- Fries, I; Feng, F. 1995 Cross-infectivity of *Nosema ceranae* in *Apis mellifera* and *Apis cerana*. In Proceedings of the 34 th International Apicultural Congress. pp 151-155. Apimondia; Bucharest, Romania.
- Fries, I; R. Martín-Hernandéz, A. Meana, P. García-Palencia, M Higes, 2006 Natural infections of *Nosema ceranae* in European honey bees. Journal of Apicultural Research 45: 230-233. DOI: 10.3896/IBRA.1.45.4.13.
- Fris I. Rosenkranz 1996. number of reproductive cycles of *Varroa jacobsoni* in honey-bee (*Apis mellifera*) colonies. Experimental and Applied Acarology. 20:103-112.
- Fuentealba, V. 2005. Presencia y niveles de infección de los protozoos *Nosema apis* Zander y *Malpighamoeba mellificae* Prell en apiarios asociados a Apicoop Ltda. en la X Región de Chile. Tesis Lic. Agr. Valdivia, Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Agrarias. 79p
- Furgala, B. y E. Mussen, 1990. Protozoa. In: Morse, R. y Nowogrodzki, R. (eds.). Honey bee pests, predators, and diseases. 2ª ed. Cornell University Press. USA. pp 48-64
- Gallardo, M. 2004. Estrategias de producción apícola en Chile. In: Segundo Simposio Apícola Nacional. Mesa Apícola Nacional. Concepción. Chile, 25-27 agosto, 2004. pp. 23-32.

- Glinski, Z., K. Kostro and E. Klimek. 2001 *Aethina tumida* - parasite and scavenger of the honeybee. *Medycyna Weterynaryjna*, 57: 315-317.
- Gómez, A. 1998. Nosemiasis y Varroasis, Situación actual. *Vida Apícola*. (España). 88:51-54.
- Goodwin, M. Y Van Eaton, C. 2001. Control of varroa. A guide for New Zealand beekeepers. New Zealand Ministry of Agriculture and Forestry (M.A.F). Ed. Astra Print. Wellington, New Zealand. 127 p.
- Greg Hunt, 2000. Apicultura. Departamento de Entomología. Ácaros parásitos de las abejas. pp 1- 6.
- Guardiola, C. 2002. Prevalencia de *nosemosis* y amebiasis en un grupo de explotaciones apícolas, en la IX región de la Araucanía, Chile. Tesis Lic. Agr. Valdivia. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Agrarias. 68 p.
- Guzmán N. 2005. El control de *varroasis* en el futuro. 12º Congreso Internacional de Actualización Apícola. Tepic, Nayarit. México. pp. 79-86.
- Guzmán-Novoa E., B. A. Correa, M. L. G. Espinosa, N. G. Guzmán, 2011. Colonización, impacto y control de las abejas melíferas africanizadas en México. Universidad Nacional Autónoma de México. Distrito Federal, México *Veterinaria México*, vol. 42, núm. 2, p. 150-174.
- Handal, S. 2000. Apicultura. San Andrés, San Salvador. Impresos Urgentes. V1.P.124-140.

- Higes M., R. Martin, A. Meana 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honey bees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology* 92:93-95.
- Higes, M., Martin-Hernandez, R. y Meana, A. 2010. *Nosema ceranae* in Europe: an emergent type C nosemosis. *Apidologie* 41: 375 – 392
- Hinrichsen, H. 1983. Distribución y grado de infección de *Nosema apis* Zander en apiarios de la X región. Tesis Lic. Agr. Valdivia. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Agrarias. 96 p.
- Huang, W-F; J-H. Jiang, Y-W. Chen, C-H. Wang, 2007 A *Nosema ceranae* isolate from the honey bee *Apis mellifera*. *Apidologie* 38: 30-37.
- Imdorf, A; y J. Charriere, 1999. Alternative *Varroa* control. <http://www.apis.admin.ch/index_e.htm>. (Consulta 20 octubre 2015).
- INEGI, 2012. (En línea)(<http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx?e=5>)(1 de noviembre 2012)
- Invernizzi, C. 2003. Estrategias de lucha contra las enfermedades, mejora genética del ganado y utilización racional de los tratamientos. *Vida Apícola* (España). 121. p 12-16.
- Jaramillo - A. Delgado, 2012. Efecto de las abejas silvestres en la polinización del café (*Coffea arábica*: Rubiaceae) en tres sistemas de producción en el departamento de Antioquia. *Entomología*, Medellín., Universidad Nacional de Colombia. Magister.1- 82.

- Klee, J; W T Tay, R J Paxton, 2006 Specific and sensitive detection of *Nosema bombi* (Microsporidia: Nosematidae) in bumble bees (*Bombus* spp.; Hymenoptera).
- Llorente M. 1990. Principales enfermedades de las abejas. (2ª ed.) Ed. Ministerio de Agricultura Pesca. Santiago de Chile. pp. 34 -39 35
- Lundie A.E., El escarabajo de las colmenas, *Aethina tumida*, Sci. Bull. 220, Unión Sudafricana, Departamento de Agricultura y Bosques, 1940 ,30 pp.
- Martin, S. 1998. A population model for the ecto-parasitic mite *Varroa jacobsoni* in the honey bee (*Apis mellifera*) colonies. Ecological modelling (Inglaterra) 109 (2): 267-281.
- Martínez U. M. S. 2004. Evaluación de la inseminación instrumental como técnica para la selección genética de abejas *Apis melífera* L. En base al comportamiento higiénico. Tesis. Ingeniero Agrónomo. Universidad Católica de Temuco. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Forestales. Escuela de Agronomía, Chile. pp. 5-10.
- Martín-Hernández, R., A. Meana, L. Prieto, A. Martínez, E. Garrido-Bailón, y M. Higes, 2007. Outcome of Colonization of *Apis mellifera* and *Nosema ceranae*. Applied and Environmental Microbiology. 73 (20): 6331-6338.
- Meana, A., R. E, M. Martin-Hernandez, M. Higes, 2010. The reliability of spore counts to diagnose *Nosema ceranae* infections in honey bees. J. Apic. Res. 49:212 – 214.

- Moreno, A. 2004. Manual de control de enfermedades apícolas. Red Nacional Apícola. Chile (on line) <<http://www.manualapicola.pdf>> (20 dic. 2005).
- Murray A. 1867. List of Coleoptera received from Old Calabar. Ann. Magazine Nat. Hist., London, 19, 167–179.
- Nedialkov, St. 1973. Defensa de la salud de las abejas en la República Popular de Bulgaria. In: XXIV Congreso Internacional de Apicultura. Buenos Aires, Argentina. Bucarest, Rumania. Apimondia. Pp: 411- 413.
- Neira, M. 2006. Sanidad apícola, principales enfermedades y enemigos de las abejas en Chile. Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. 13 9p.
- Neira, M. 1994. Problemas de la nosemosis en Chile, factores predisponentes y estrategias para el manejo de la enfermedad. In: IV Congreso Nacional de Ciencia y Tecnología Apícola. Facultad de Agronomía Universidad Católica de Valparaíso. pp. 1-14.
- Neira, M. 1998. Apicultura. In Amtmann, C.; Mujica, F. y Vera, B. (eds.). Pequeña agricultura en la Región de Los Lagos. Universidad Austral de Chile. Pp: 261-295.
- O'Mahony, E M; W T Tay, R J Paxton, 2007 Multiple rRNA variants in a single spore of the microsporidian *Nosema bombi*. Journal of Eukaryotic Microbiology 54: 103-109.
- Orantes, F. y A. González, 1998. *Nosema apis* Zander, la Nosemosis en el sur de España. Vida Apícola. (España). 91:48-53.
- Pérez, A. H. 2005. Comportamiento de tres mecanismos naturales de defensa de las abejas frente al acaro *Varroa* de un apiario experimental de selección.

Trabajo de Diploma. Universidad Agraria de La Habana. Facultad de Veterinaria.

Pettis, J.S. y H. Shimanuki. 2000. Observations on the small hive beetle, *Aethina tumida* Murray, in the United States. Am. Bee J. 140: 152-155.

Polaino C. 2007. Manual Práctico del Apicultor. Editorial MMVI. Madrid España. 393 p.

Proapis. 2005. Profilaxis, sanidad apícola. PROAPIS. Chile. (On line). <<http://www.proapis.cl/chile/profila.htm> > (15 Nov. 2006).

Prost, P.J. 1995. Apicultura. Conocimiento de la Abeja. Manejo de la Colmena. 3ª Edición. Versión Española. España. Ediciones Mundi-Prensa. P 41-99, 371-376, 549-561,683.

Ritter. 1999. Coordination in Europe of research on integrated control of Varroa mites in honey bee colonies. <<http://www.entom.slu.se/res/bi/proj16b.html>> (13 de julio de 2003).

SAGARPA. 1998. Situación actual y perspectiva de la apicultura en México. 53 Pp.

SAGARPA. 2010. Situación actual y perspectiva de la apicultura en México. 52 Pp.

Schmolke M.D. 1974. A study of *Aethina tumida*: the small hive beetle, Project Report, University of Rhodesia, Zimbabwe, pp. 178.

Secretaria de Agricultura, Ganaderia, Desarrollo rural, Pesca y Alimentación, (2005) Manual de patología apícola. (SAGDPA). Cuba. p. 45.

- Sepulveda, G. y M. Pineda, 1992. Curva anual de esporulación de *Nosema apis* en la zona agroclimática de Chillán. Tesis Med. Veterinario. Facultad de Ciencias Agronómicas, Veterinarias y Forestales, Universidad de Concepción (Chile). 59p.
- Shimanuki H., D. Knox, DE Jong D. 1992. Diseases of pests of honey bees, pp. 1324. In: J.M. Graham (ed). The Hive and the Honey Bee. Dadant and sons, Illinois, USA.
- Silva, D. 2005. Guía ambiental apícola. Instituto de Investigación en Recursos Biológicos Alexander Von Humboldt. Bogotá D.C. (On line). <http://www.minambiente.gov.com> (12 marz.2007)
- Spiewok S. y Neumann P. 2006. Cryptic low-level reproduction of small hive beetles in honeybee colonies. J. Apic. Res., 45, 47–48.
- Thomas M. C., de alerta de plagas: pequeño escarabajo de la colmena, Am. Abeja J. 138 (1998) 565
- Valentini, A., F. Pompanon, P. Taberlet, (2009) DNA barcoding for ecologists. Trends in Ecology and Evolution 24: 110-117.
- Vandame, J., M. Colin, y G. Otero, 1996. Abejas europeas y abejas africanizadas en México: la tolerancia a *Varroa jacobsoni*. Primera parte: Biología de Varroa. <remy.vandame@univ-lyon1.fr> <Apiservices.com> (16 de junio de 2002).
- Verde J.M., V.S Chan. 2005. Estrategia de lucha integrada para el control de varroa. Revista electrónica de Veterinario REDVET. 1-13 pp. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090905.html>.

Wilson, J. R. U.; T. E. E. Dormont, P. J.; Prentis, A J. Lowe y D M. Richardson.
2009 something in the way you move: dispersal pathways affect invasion
success. Trends in Ecology and Evolution 24: 136-144.

Winston, M.1994.The Biology of the Honey Bee. 4^a edition. Harvard University,
Cambridge, London, Inglaterra.

Zander E. 1909 Tieriche parasiten als krankennitserreger bei der biane.
Munchener Bienezeitug 31: 196-204.