

Situación sanitaria de las abejas melíferas en Uruguay

Invernizzi, C.¹; Antúnez, K.²; Campa, J.P.³; Harriet, J.³; Mendoza, Y.⁴; Santos, E.⁵; Zunino, P.²

RESUMEN

En los últimos años se ha constatado una pérdida alarmante de colonias de abejas melíferas en muchos países del mundo, especialmente en los del Hemisferio Norte. Los patógenos y parásitos de las abejas aparecen en primer lugar como posibles responsables de dichas pérdidas. En Uruguay, la mortandad de colonias ha tenido un incremento significativo con relación al de décadas atrás, aunque el problema no alcanza la magnitud encontrada en Estados Unidos y algunos países de Europa. El ácaro *Varroa destructor* aparece como el principal problema sanitario, causando generalmente la muerte de las colonias si no se desparasitan correctamente. Además, la presencia de este patógeno se ha visto asociada a diferentes virus ARN, ampliamente distribuidos en el país: virus de la parálisis aguda, virus de la parálisis crónica, virus de la celda real negra, virus de las alas deformadas y virus de la cría ensacada. Hasta el momento no se han detectado el virus Kashmir y el virus de la parálisis aguda Israelí, ambos relacionados con despoblamiento de colonias. El hongo *Nosema ceranae* está presente en todo el territorio, pero no ha sido asociado con pérdidas relevantes de colonias. Llamativamente, se verifica una disminución de la prevalencia de las enfermedades de la cría como la Loque Americana (*Paenibacillus larvae*), Loque Europea (*Melissococcus plutonius*), Cría Yesificada (*Ascosphaera apis*) y Cría Ensacada (virus SBV). El aumento del comportamiento higiénico de las abejas constatado en los últimos 15 años podría explicar esta mejora.

Palabras clave: Abejas melíferas, enfermedades de las abejas, *Varroa destructor*, *Nosema ceranae*, Uruguay.

SUMMARY

In the last years, considerable loss of honeybees colonies has been detected in many countries around the world, and mainly in Northern Hemisphere ones. Pathogens and parasites are ahead as likely responsible agents of such loss. In Uruguay, mortality of colonies has increased significantly in the last decades, though not as much as in the United States of America and some European countries. The mite *Varroa destructor* is the main sanitary problem, causing colony if it is not properly deparasited. Moreover, the occurrence of this parasite is associated to the presence of some ARN viruses widely distributed in the country: Acute bee paralysis virus, Chronic bee paralysis virus, Black queen-cell virus, Deformed wing virus and Sacbrood bee virus. So far, Kashmir bee virus and Israeli acute bee paralysis virus, both related to depopulation of colonies, have not been detected. The fungi *Nosema ceranae* occurs in all the country but has not been associated to considerable loss of colonies. Interestingly, a decrease in the prevalence of brood diseases such as American foulbrood (*Paenibacillus larvae*), European foulbrood (*Melissococcus plutonius*), Chalkbrood (*Ascosphaera apis*) and Sacbrood (virus SBV) has been detected. The increased hygienic behaviour of honeybees in the last 15 years could account for this improvement.

Key words: Honeybees, bee diseases, *Varroa destructor*, *Nosema ceranae*, Uruguay.

INTRODUCCIÓN

La apicultura uruguaya tuvo un desarrollo significativo en la década de 1960 cuando se hicieron efectivas las primeras exportaciones de miel. En los años 70 y 80 se convirtió en un sector de neto perfil exportador y ya en los 90 la miel era el segundo producto de exportación de origen granjero, detrás de los cítricos.

Actualmente existen algo más de 3200 productores que manejan cerca de 500.000 colmenas en todo el territorio nacional. La producción de miel en años en que no se presentan problemas climáti-

cos relevantes es de aproximadamente 12.000 toneladas que se destinan en más de un 90% a la exportación, generando con los precios actuales más de 20 millones de dólares por año (DIGEGRA, 2009).

La mayoría de los apicultores tienen apiarios fijos, aunque en los últimos años el deterioro de algunas zonas apícolas debido al avance de la agricultura ha fomentado la trashumancia de colmenas. En este sentido es significativo el incremento del número de colmenas que se trasladan a las forestaciones de *Eucalyptus grandis* al final del verano.

Al igual que en otros países con actividad apícola desarrollada, en Uruguay la sanidad de las abejas constituye el principal problema que enfrentan los apicultores. Diferentes enfermedades afectan la rentabilidad de las empresas apícolas al aumentar la mortandad de colonias, disminuir la producción de miel, incrementar los costos de curaciones y control, entre otros perjuicios. Las investigaciones sobre los diferentes patógenos y parásitos de las abejas se han intensificado en los últimos años como consecuencia de la importante pérdida de colonias que

¹ Facultad de Ciencias, Iguá 4225, CP 11400, Montevideo, Uruguay. Correo electrónico: ciro@fcien.edu.uy

² Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable.

³ Dirección de Laboratorios Veterinarios.

⁴ Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria.

⁵ Facultad de Química.

Recibido: 30/8/10 Aprobado: 21/12/10

se ha constatado en muchos países del mundo, especialmente en los del Hemisferio Norte (Neumann y Carreck, 2010; vanEngelsdorp y Meixner, 2010).

En Uruguay están presentes las enfermedades infecciosas y parasitosis más conocidas de las abejas, que se encuentran en prácticamente todos los países donde se ha desarrollado la actividad apícola, aunque aspectos como la prevalencia, distribución y virulencia de los diferentes agentes causales presentan muchas veces particularidades distintivas.

Los proyectos de investigación y de validación tecnológica nacionales relacionados con patógenos y parásitos de las abejas han tenido un incremento importante en los últimos 10 años y provienen de investigadores y técnicos de diferentes instituciones. Los estudios abarcan desde experiencias al nivel de campo hasta el empleo de técnicas de análisis de ADN en laboratorio utilizando equipamiento de alta tecnología. La mayoría de los resultados obtenidos han sido publicados en revistas científicas y difundidos entre los productores a través de diferentes medios, especialmente en eventos apícolas.

El objetivo de esta revisión es hacer una puesta a punto de la situación sanitaria de las abejas en Uruguay, incluyendo información histórica en los casos en que esté disponible, aportes que surgieron de investigaciones recientes y recomendaciones técnicas para controlar las enfermedades. También se considerarán diferentes factores que pueden incidir en la sanidad de las abejas y las amenazas más importantes que podrían deteriorar la actual situación sanitaria.

PARASITOSIS CAUSADAS POR ÁCAROS

Varroosis

Desde hace varios años la Varroosis, causada por el ácaro ectoparásito *Varroa destructor*, es considerada el principal problema sanitario de las abejas melíferas en el mundo, y causa pérdidas económicas millonarias en la industria apícola, especialmente en los países con climas templados (Rosenkranz y col., 2010). Las hembras adultas de *V. destructor* tienen una fase forética sobre el cuerpo de las obreras y zánganos y se reproducen dentro de las celdas de cría alimentando-

se de la hemolinfa de las pupas. Las abejas adultas infectadas tienen una menor longevidad, disminuyen su capacidad de aprendizaje y presentan dificultad para retornar a la colmena (Rosenkranz y col., 2010). En la década de 1990, las investigaciones sobre la Varroosis sufrieron un cambio drástico al encontrarse que este ácaro actúa como vector o inductor de virus de las abejas. Estos virus (u otros patógenos secundarios), y no los ácaros, podrían ser los verdaderos responsables de la muerte de las colonias (Allen y Ball, 1996; Ball y Bailey, 1997; Shen y col., 2005a; Shen y col., 2005b; Yang y Cox-Foster, 2005; Yue y Genersch, 2005; Chen y Siede, 2007). Este ácaro, cuyo huésped original es la abeja asiática *Apis cerana*, infestó a *A. mellifera* cuando las dos especies entraron en contacto debido a la actividad apícola a principios del siglo pasado. Mientras en *A. cerana* sólo se reproduce en celdas de zánganos, en *A. mellifera* también utiliza las de obreras, siendo ésta una de las causas que explican el enorme daño que causa en esta última especie (Bailey y Ball, 1991; De Jong, 1997; Rosenkranz y col., 2010).

Varroa destructor ingresó y se dispersó por distintas regiones de Europa, África y Sudamérica en las décadas de 1970 y 1980 llegando a EE.UU. en 1987. Actualmente es casi cosmopolita, aunque aún no ha sido encontrada en Australia (De Jong, 1997; Rosenkranz y col., 2010).

En Uruguay la especie se detectó por primera vez en 1978 en el departamento de Montevideo, y rápidamente se dispersó por todo el territorio nacional (Toscano, 1980). De acuerdo a registros de la Dirección de Laboratorios Veterinarios «M. C. Rubino» (MGAP) en el período comprendido entre 1985-2005, de 38.464 muestras de abejas analizadas el 77,4% presentaron ácaros, siendo el promedio de infestación (N° de ácaros/100 abejas), de 7,9%. En los años 2001 y 2005 se registraron los mayores porcentajes de muestras de abejas infestadas (89,8% y 97,6%, respectivamente), mientras que en los años 1994 y 2005 se registraron los promedios de infestación más altos (10,0% y 11,1%, respectivamente).

No obstante la presencia y prevalencia de *V. destructor* en el país, durante varios años el daño causado a las colonias fue menor al reportado en otros países lo que

permitió incluso que muchos apicultores prescindieran de tratamientos acaricidas. Pese a que esta situación cambió radicalmente a lo largo de la última década, aún es posible encontrar zonas donde las colonias se mantienen libres de ácaros sin tratamientos de control.

Diferentes hipótesis se han propuesto para explicar el motivo de la buena tolerancia que presentaron las abejas melíferas a *V. destructor* durante muchos años en Uruguay. Ruttner y col. (1984) sugirieron que en Uruguay los ácaros presentaban una tasa reproductiva y nivel de hormona juvenil diferente a la encontrada en otros países donde la parasitosis causa pérdidas económicas cuantiosas. Kirsch y Rosenkranz (1998) encontraron que el daño causado por *V. destructor* variaba según las zonas del país constatando una reducida descendencia de ácaros machos y hembras.

Otra de las hipótesis que sustenta la posible tolerancia de la abeja a la Varroosis es el grado de africanización de las abejas en Uruguay. En este sentido, Burgett y col. (1995) empleando análisis morfométricos y moleculares (ADNmt) encontraron que el 30% de las colonias correspondían a abejas africanizadas y el 53% a híbridos africanizados. También Diniz y col. (2003), sobre la base de análisis de loci de alozimas y ADNmt, confirmaron que las abejas en Uruguay tienen un alto grado de africanización con un gradiente decreciente de norte a sur. A su vez, Issa y col. (2000) hallaron una variación de los índices de infestación de *V. destructor* en la zona de transición de las abejas africanizadas y europeas (paralelos 30° a 35° sur), siendo menores hacia las zonas con mayor africanización. La mayor tolerancia de las abejas africanizadas con relación a las europeas fue constatada en numerosos estudios y podría explicarse por mecanismos de resistencia comportamentales (comportamiento higiénico, *grooming*), atractividad de la cría, duración del período de operculado de la cría, tamaño de las celdas, tendencia a enjambrear, fertilidad y fecundidad del ácaro, entre otros, que varían entre abejas africanizadas y europeas (revisados en De Jong, 1997; Büchler, 1994; Rosenkranz y col., 2010).

Esta situación de tolerancia se prolongó hasta fines de la década de los 90, cuando

fueron detectados daños superiores a los ocurridos hasta entonces y los apicultores sufrieron cuantiosas pérdidas invernales de colonias. Los apiarios que entonces fueron sometidos a tratamientos acaricidas presentaron índices de mortandad menores que aquellos que no recibieron tratamiento alguno.

Las pautas consensuadas entre técnicos particulares y oficiales para controlar la Varroosis se resumen en la Cartilla N°5 (2007) elaborada por técnicos del Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias y la Dirección de Laboratorios Veterinarios «M.C. Rubino» (MGAP). Se recomienda un tratamiento acaricida en otoño utilizando un producto de síntesis habilitado, y el seguimiento estacional por vía del muestreo de ácaros foréticos el resto del año. En aquellos casos en que exista necesidad de reiterar los tratamientos en invierno, primavera o verano, se recomienda la administración de sustancias acaricidas orgánicas (ácido oxálico, ácido fórmico o timol). Uruguay dispone de cuatro principios activos para combatir la parasitosis. El piretroide fluvalinato se utiliza desde 1989 presentando un comportamiento acaricida aceptable en todo el país, salvo en algunas zonas del litoral oeste y centrosur donde se utilizó en exceso y actualmente presenta una eficiencia menor a la esperada (Campa y col., 2007). Posteriormente fueron registrados la formamidina amitraz, el piretroide flumetrina y el organofosforado cumafós. Este último producto, destacado por su eficacia acaricida en la mayor parte del país, ha presentado inconvenientes en el departamento de Colonia identificándose algunos apiarios donde *V. destructor* manifestó una importante resistencia (Maggi y col., 2010). Esta resistencia fue verificada tanto en pruebas de campo como de laboratorio constatando en estas últimas que en los ácaros resistentes la LC₅₀ de cumafós fue hasta 889 veces mayor que la correspondiente a los ácaros susceptibles (Maggi y col., 2010). En relación con la aplicación de acaricidas también se considera relevante la rotación de los productos disponibles evitando la aplicación del mismo producto por más de dos años, excepto el cumafós que no debe utilizarse dos años seguidos por su elevada residualidad en cera y miel. Complementariamente se recomienda iniciar la invernada con colonias

bien pobladas y con suficientes reservas de alimento, y multiplicar las colonias que hayan sobrevivido a un despoblamiento causado por Varroosis.

Actualmente los esfuerzos para controlar la Varroosis se enfocan en dos áreas. Por un lado, se busca optimizar los tratamientos con sustancias orgánicas y elaborar un protocolo de manejo orgánico de la Varroosis, a efectos de disponer de una alternativa válida a las moléculas sintéticas (Ramallo y col., 2008; Santos y col., 2009; Vera y col., 2009). Por otro lado, se están estudiando varios componentes de resistencia de las abejas melíferas a *V. destructor* para incluirlos en programas de mejoramiento genético (Sanchez y col., 2009).

Acariosis

La Acariosis es causada por el ácaro *Acarapis woodi* que vive y se reproduce en las tráqueas de las abejas alimentándose de la hemolinfa. Las abejas parasitadas presentan dificultades en la respiración porque los ácaros obstruyen el pasaje de aire. Este parásito está presente en todos los continentes aunque su distribución aparece parcheada, posiblemente debido a que las técnicas de detección son complejas, costosas y poco eficientes cuando el parásito se encuentra en densidades muy bajas (Wilson y col., 1997). El nivel de daño que *A. woodi* causa en las colonias aún no está claro. Durante años se sospechó que pudo ser el agente causal de la mortandad masiva de colonias en la Isla de Wight (Reino Unido) en 1905, pero actualmente se cree que varios factores actuaron en el episodio (Neumann y Carreck, 2010). En México y EEUU se registraron cuantiosas pérdidas de colonias en los años siguientes al ingreso de *A. woodi* en 1980 y 1984, respectivamente. Llamativamente en Europa las abejas presentan mayor resistencia a la Acariosis posiblemente porque llevan mucho más tiempo conviviendo con el ácaro. Desde hace varios años la Acariosis no es identificada en el mundo como un problema sanitario importante (Shimanuki y col., 1992; Wilson y col., 1997).

La presencia de *A. woodi* en Uruguay fue reportada por primera vez en 1953 en el departamento de Paysandú. Desde entonces se incluyó su análisis en el servicio de

diagnóstico de la Dirección de Laboratorios Veterinarios «M. C. Rubino» (MGAP). Durante las décadas de 1950 a 1980 se le atribuyó a este ácaro la responsabilidad de numerosas pérdidas de colonias. A partir de los años 90 la incidencia de la acariosis disminuyó significativamente y actualmente esta enfermedad tiene baja prevalencia en el país. Se presume que la aplicación de acaricidas contra *V. destructor* pudo disminuir las poblaciones de *A. woodi*. El tratamiento que demostró ser más eficiente para desparasitar las colonias es la evaporación de salicilato de metilo durante ocho semanas continuadas.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS

Nosemosis

Durante décadas se asumió que el hongo microsporidio *Nosema apis* era el único agente causal de la Nosemosis en las abejas adultas. Sin embargo, recientemente se encontró que *N. ceranae*, cuyo huésped original es la abeja asiática *A. cerana* (Fries y col., 1996) «saltó» a las abejas europeas hace algo más de 20 años y actualmente está presente en todo el mundo (Higes y col., 2006; Klee y col., 2007; Huang y col., 2007; Chen y col., 2008; Higes y col., 2009; Invernizzi y col., 2009; Giersch y col., 2009; Fries, 2010). Las dos especies de *Nosema* se reproducen en las células epiteliales del ventrículo de las abejas afectando las funciones digestivas, lo que conduce a desnutrición, envejecimiento fisiológico y reducción de la longevidad de las mismas. La Nosemosis también provoca la reducción de las glándulas hipofaríngeas en las abejas nodrizas, determinando una disminución en la producción de jalea real con el consiguiente deterioro en la alimentación de las larvas. Cuando la reina es la infectada, las obreras suelen sustituirla rápidamente y eventualmente las colonias pueden quedar huérfanas (Bailey y Ball, 1991; Fries, 1997; Hornitzky, 2008). La presencia de *N. ceranae*, aparentemente más virulento que *N. apis* (Higes y col., 2007; Martín-Hernández y col., 2007; Paxton y col., 2007; Higes y col., 2008), es seguida con atención pues podría explicar las elevadas pérdidas de colonias ocurridas en los últimos años en Europa y Estados Unidos, aunque este punto es muy

controversial (Cox-Foster y col., 2007; Chen y col., 2008; Gómez Pajuelo y col., 2008; Invernizzi y col., 2009; Mayack y Naug, 2009; Forsgren y Fries, 2010).

La Nosemosis está presente en Uruguay desde la década de 1940 y, al igual que en otros países, se creyó que el parásito responsable era *N. apis*. Sin embargo, recientemente Invernizzi y col. (2009) hallaron que la especie presente en muestras de abejas infectadas proveniente de todo el país era *N. ceranae*. En este estudio también se reportó la presencia de *N. ceranae* en una muestra de abejas obtenida antes de 1990, siendo este el registro más antiguo de esta especie que se conoce en el mundo (Paxton, 2010). De todos modos, no se puede descartar la presencia de *N. apis* en baja frecuencia.

La Dirección de Laboratorios Veterinarios «M. C. Rubino» (MGAP) cuenta con registros de Nosemosis de muestras de abejas enviadas por los apicultores desde el año 1964 al 2007 (N° muestras/año: 127-3487, muestras totales: 61.916) (Figura 1). Según estos registros la mayor incidencia de la Nosemosis corresponde a los años 1964-1967 con más de 40% de muestras positivas. En los años siguientes los valores disminuyen hasta alcanzar en el periodo 1978-1983 un promedio inferior a 10%. El segundo período de mayor incidencia de la Nosemosis corresponde a los años 1998-2002 con más del 35% de muestras positivas. A partir de

entonces, los valores se mantuvieron por debajo del 30%. Se observa que la Nosemosis desde el año 1990 en adelante (con la presencia segura de *N. ceranae*) no se ha incrementado en forma sostenida (Invernizzi y col., 2009). Este comportamiento de la enfermedad es muy diferente al patrón epidemiológico encontrado en España en el período 1999-2005 caracterizado por un incremento notable de muestras positivas hasta superar el 90% del total (Martín-Hernández y col., 2007).

En Uruguay la Nosemosis se presenta indefectiblemente en colonias que se encuentran activas en otoño e invierno como ocurre en las forestaciones de *E. grandis* o en la franja costera atlántica (Santos y col., 2005). Sin embargo, no se aprecian pérdidas importantes de colonias asociadas a esta enfermedad y la utilización del antibiótico fumagilina se reduce a casos puntuales. Las colonias muy infectadas pero con buena población que se retiran de las forestaciones de eucaliptos inmediatamente después de culminada la floración normalmente sobreviven el invierno si se las atiende correctamente.

En un estudio realizado en un apiario emplazado en una forestación de *E. grandis* Santos y col. (2005) hallaron que las colonias que disponían de polen de diverso origen botánico presentaban menos abejas infectadas de *Nosema* sp. que las que disponían principalmente del polen

de eucaliptos. Estos resultados muestran que el manejo de la dieta proteica de las colonias podría utilizarse para reducir el impacto de la Nosemosis.

Por otro lado, Harriet y col. (2009) compararon la eficacia del antibiótico fumagilina y el extracto alcohólico de propóleos en la reducción de la Nosemosis en colonias que explotaban *E. grandis* verificando la eficacia del antibiótico y obteniendo resultados muy limitados con el propóleos.

Ascoseferiosis

La Ascoseferiosis o Cría Yesificada es una enfermedad que afecta a las larvas de las abejas melíferas, causada por el hongo heterotálico *Ascosphaera apis*, que esporula sólo cuando se encuentran juntos micelios con distinto tipo de apareamiento. Las larvas ingieren las esporas junto con el alimento y éstas germinan en el extremo distal del intestino entre el octavo y noveno día del ciclo, cuando las células comienzan a ser operculadas. Los micelios se expanden rápidamente, atraviesan la membrana peritrófica y tres días después llegan a la superficie de las larvas continuando su crecimiento en forma aérea. Las larvas afectadas finalmente quedan yesificadas o momificadas y pueden tener el color blanco del micelio o gris-negro si se forman cuerpos fructíferos (Gilliam y Vandenberg, 1997; Hornitzky, 2001; Aronstein y Murray, 2010). La Ascoseferiosis se encuentra presente en casi todos los países con industria apícola desarrollada y su incidencia es mayor en las zonas templadas. Aunque ha sido reconocida y estudiada en Europa desde la década de 1910, en las demás regiones recién fue detectada, o su incidencia incrementada, en torno a los años 80 (Bailey y Ball, 1991; Gilliam y Vandenberg, 1997; Hornitzky, 2001; Aronstein y Murray, 2010).

En Uruguay, la Ascoseferiosis se hizo muy visible en la década de 1980, aunque seguramente ya estaba presente con anterioridad (Toscano H., 2005^{*}). En los años 90 era frecuente encontrar colonias enfermas en los apiarios de producción, fundamentalmente durante la primavera y el verano (Corbella, 1996). Sin embargo, en los últimos años se ha percibido una sensible disminución de la prevalencia de esta

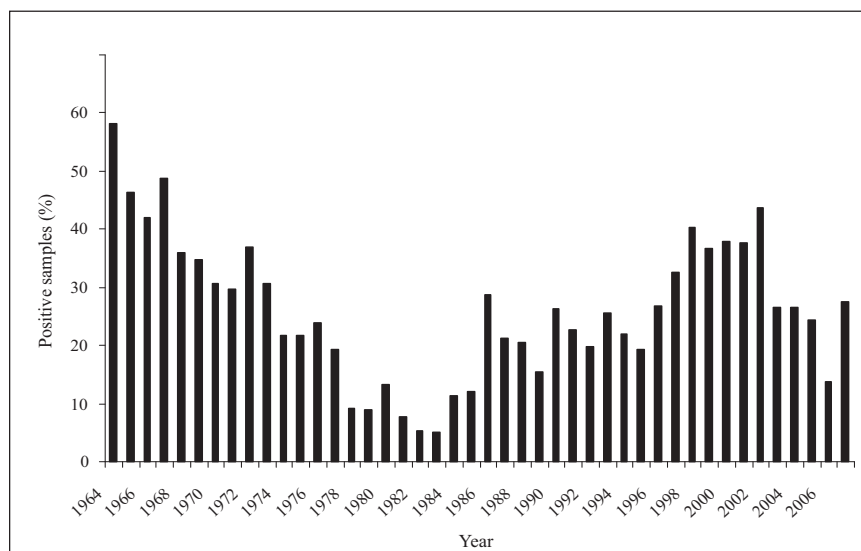


Figura 1. Proporción de muestras infectadas con Nosemosis en Uruguay desde 1964 a 2007. (Tomado de Invernizzi y col., 2009).

^{*}Comunicación personal.

enfermedad, siendo difícil encontrar colonias afectadas. Aparece en forma esporádica, y generalmente asociada a un desbalance poblacional de la colonia que favorece el enfriamiento de la cría; de este modo, es común encontrarla en los núcleos confeccionados en la primavera temprana, y que sufren despoblamiento. El enfriamiento de la cría, aunque sea sólo por pocas horas, aparece como el principal factor que favorece el desarrollo de *A. apis* (Bailey y Ball, 1991; Puerta y col., 1994; Flores y col., 1996). Generalmente la Ascosteriosis evoluciona en forma benigna, y desaparece cuando se superan las causas que la ocasionaron.

Respecto al control químico de la Ascosteriosis, hasta el momento no se ha conseguido un producto que reúna la capacidad de reducir los síntomas, de fácil aplicación en las colmenas, que no afecte a la cría o a las abejas adultas, y que no deje residuos en la miel. En la actualidad, ningún país con apicultura desarrollada cuenta con productos comerciales habilitados para el control de la Ascosteriosis (Gilliam y Vandenberg, 1997; Hornitzky, 2001; Davis y Ward, 2003). Para reducir los perjuicios causados por la Ascosteriosis se aconseja evitar manejos que provoquen un despoblamiento excesivo de las colonias, fortalecer las colonias poco pobladas y mantener las colmenas con buena ventilación. La posibilidad de obtener abejas que presenten resistencia a la Ascosteriosis aparece como una alternativa promisoría. El principal componente de resistencia encontrado es el comportamiento higiénico de las abejas adultas que consiste en desopercular las celdas que contienen las larvas enfermas y limpiarlas extrayendo su contenido (Rothenbuhler, 1964). Cuando este comportamiento se realiza de manera eficiente se consigue retirar de la colmena el material infectante evitando la propagación de la enfermedad. Existen numerosas evidencias que muestran que las colonias muy higiénicas son más resistentes a la Ascosteriosis que las poco higiénicas, e incluso, en la mayoría de los casos, eliminan todos los síntomas clínicos (Gilliam y col., 1983; Milne, 1983; Gilliam y col., 1988; Spivak y Gilliam, 1993; Spivak y Reuter, 1998). En Uruguay también se ha encontrado que las colonias higiénicas presentan menos síntomas de la micosis que las poco higiénicas

cas luego de suministrarles alimento con esporas de *A. apis* (Invernizzi, 2001; Invernizzi y col., 2010). La selección de colonias con buen comportamiento higiénico constituye un camino para reducir las enfermedades de la cría, entre ellas la Ascosteriosis como lo muestra una experiencia a pequeña escala realizada en Uruguay (Invernizzi y Rodríguez, 2007). La posibilidad de seleccionar colonias con mayor resistencia fisiológica a *A. apis* también puede ser una alternativa para controlar la Ascosteriosis. En este sentido, Invernizzi (2006) encontró que las larvas de obreras de distintas colonias expresan diferente resistencia fisiológica a la Ascosteriosis, aunque la respuesta manifestada por las colonias en diferentes evaluaciones es muy variable. Empleando una selección bidireccional en la que no se controló la paternidad de la cría se obtuvieron colonias que presentaban diferente resistencia a la enfermedad. Este estudio demostró que si bien existe un componente genético que afecta la resistencia fisiológica, el ambiente incide fuertemente en la expresión de la respuesta. A nivel intracolonia, Invernizzi y col. (2009) también encontraron que las larvas de diferentes líneas paternas variaban en su resistencia a la Ascosteriosis. Ambos estudios dejan abierta la posibilidad de seleccionar abejas con buena resistencia fisiológica a la micosis.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS

Loque Americana

La Loque Americana es una enfermedad de origen bacteriano que afecta a las larvas de las abejas melíferas. El agente causal es *Paenibacillus larvae*, un bacilo gram positivo, formador de endosporas (Hansen y Brødsgaard, 1999). Las larvas de obreras, reinas y zánganos se infectan al ingerir alimento contaminado con esporas (Woodrow y Holst, 1942). La susceptibilidad a la enfermedad podría estar relacionada con el tipo de alimentación, ya que las larvas de reinas, alimentadas con muy poca cantidad de polen, son las más susceptibles, mientras que las larvas de zánganos, alimentadas principalmente con polen, son las más resistentes (Hansen y Brødsgaard, 1999). Las larvas menores a 24 hs son susceptibles a la infección mientras que las larvas con más

horas de desarrollo se vuelven resistentes (Brødsgaard y col., 1998; Crailsheim y Riessberger-Galle, 2001). Las abejas adultas no desarrollan la enfermedad, pero las esporas sobreviven en el tracto digestivo favoreciendo su diseminación. Las esporas pueden permanecer viables por períodos prolongados, llegando a reportarse una supervivencia de hasta 35 años (Haseman, 1961)

Las larvas infectadas mueren luego de ser operculadas y se degradan, formando una masa gomosa, viscosa y amarronada, que luego se deshidrata dando lugar a una escama que queda adherida al fondo de la celda (Dancer y Chantawannakul, 1997; Hansen y Brødsgaard, 1999; Yue y col., 2008). Se estima que cada larva muerta pueden contener hasta unos 2500 millones de esporas (Sturtevant, 1932).

La Loque Americana está mundialmente distribuida. Durante décadas, esta enfermedad causó pérdidas millonarias en la industria apícola, lo que motivó numerosos estudios y medidas restrictivas en el comercio de miel y material vivo con el fin de controlarla. Con el agravamiento de la situación respecto al ácaro *V. destructor*, la Loque Americana pasó a un segundo plano como problema sanitario de las abejas (Shimanuki, 1997; Genersch, 2010).

En 1989 la Loque Americana fue detectada por primera vez en la región en Argentina, en la Provincia de Buenos Aires (Alippi, 1992) y posteriormente se detectó en todos los centros de producción apícola de ese país (Alippi, 1996), lo que puso en alerta a los apicultores uruguayos. De acuerdo a los análisis presentados por Sattler (1994) las muestras de mieles de Uruguay no presentaban esporas de *P. larvae*. Sin embargo, en octubre de 1998 se realizó el primer diagnóstico en colmenas con síntomas clínicos de Loque Americana en Paysandú (Harriet y col., 2000) y posteriormente se realizó el primer aislamiento de *P. larvae* a partir de muestras de abejas adultas y larvas con síntomas de la enfermedad provenientes de Colonia y Paysandú (Piccini y Zunino, 2001). La presencia de *P. larvae* también fue confirmada empleando técnicas de análisis de ADN (Piccini y col., 2002). Según un relevamiento realizado en el año 2003, basado en la presencia de esporas de este bacilo en mieles, se en-



Figura 2. Patrón de distribución de esporas de *P. l. larvae* en muestras de miel en Uruguay. (Tomado de Antúnez y col., 2004).

contró que la bacteria estaba marcadamente zonificada en Uruguay siendo la zona del litoral oeste la más afectada (Antúnez y col., 2004) (Figura 2). Este hallazgo no fue sorprendente dado que esa es la región de mayor producción apícola de nuestro país y es donde el patógeno fue aislado por primera vez. Por otra parte, el número de esporas por gramo de miel detectadas disminuyó gradualmente de suroeste a noreste. Estos resultados concuerdan con el fuerte impacto de la enfermedad en los departamentos del litoral oeste y centro-sur en los años siguientes al ingreso de la Loque Americana.

En un estudio realizado con el fin de identificar las cepas de *P. larvae* circulantes en Uruguay, se encontraron dos genotipos. Uno de estos genotipos es de distribución mundial y el segundo se ha detectado exclusivamente en Argentina, confirmando el desplazamiento de *P. larvae* entre ambos países, posiblemente a través del Río Uruguay (Antúnez y col., 2007).

Desde el ingreso de la Loque Americana a Uruguay, la pauta recomendada de manejo sanitario se basó en el reconocimiento temprano de los síntomas de la enferme-

dad, en la eliminación de las colmenas afectadas por vía del fuego con enterramiento de las cenizas y el aislamiento de las colmenas del apiario que no presentan síntomas. La formación de paquetes o el doble «cepillado» de abejas como estrategia alternativa para reducir el número de colonias enfermas sólo se aconsejó para apicultores con pocas colmenas y restringido a periodos de fuerte ingreso de néctar. Además se indicaron medidas profilácticas en el apiario (lavado de palanca, etc.) y se desaconsejó la alimentación artificial con miel. El uso de antibióticos sintéticos fue prohibido por el riesgo de facilitar la generación de cepas resistentes de la bacteria, así como la posible contaminación de los productos finales (miel y propóleos). Como alternativa se promovió el uso de jarabes con extracto alcohólico de propóleos, mediante alimentador o mediante asperjado sobre la cámara de cría, como forma natural de disminuir el número de esporas de *P. larvae* en las colmenas (Antúnez y col., 2008). Además, se recomendó el empleo de abejas seleccionadas que expresen un eficiente comportamiento higiénico para redu-

cir la incidencia de la Loque Americana. En este sentido, Invernizzi y Rodríguez (2007) encontraron a lo largo de seis años de mejoramiento genético de abejas que las colonias higiénicas presentaban menos enfermedades de la cría, entre ellas la Loque Americana, que las menos higiénicas. Complementariamente fueron apoyadas otras iniciativas tendientes a destruir las esporas de *P. larvae* cuya capacidad de sobrevivencia es muy elevada. Así, las plantas procesadoras de cera que elaboran la cera estampada incorporaron sistemas de autoclavado para esterilizar la cera que los apicultores usan en sus colmenas. Por otro lado, las empresas apícolas de mayor tamaño también implementaron sistemas de esterilización del material de madera para lograr su reutilización.

Todas las pautas señaladas se divulgaron ampliamente entre los apicultores mediante jornadas técnicas y folletos informativos, y a esto se atribuye que la enfermedad no produjese daños mayores. Estudios de seguimiento de incidencia de Loque Americana en Uruguay indican que actualmente la enfermedad se halla en valores de incidencia inferiores al 1% (Harriet, J., información no publicada), indicando que el conjunto de pautas recomendadas ocasionó una drástica reducción en la incidencia de esta enfermedad.

Loque Europea

La Loque Europea es una enfermedad de las larvas de las abejas causada por la bacteria Gram positiva *Melissococcus plutonius*. Afecta principalmente la cría no operculada, ocasionando su muerte (Bailey, 1961). La transmisión y persistencia del patógeno en la colmena depende de la supervivencia de individuos afectados, quienes depositan las bacterias junto con las heces en las celdas al pupar. La bacteria permanece viable en estos depósitos por largos períodos (Bailey, 1959), y si bien las celdas son limpiadas algunas bacterias pueden permanecer infectando nuevos individuos. Las abejas adultas y la miel pueden actuar como vectores y transportar bacterias entre colmenas y apiarios (Belloy y col., 2007; McKee y col., 2003; Forsgren, 2010).

Los brotes de esta enfermedad se han asociado a condiciones de estrés en la colonia, como la ausencia de alimento o agua. Factores genéticos y las condiciones cli-

máticas o geográficas también jugarían un papel importante (Bailey, 1961).

La Loque Europea se encuentra presente en todos los continentes y no es considerada una enfermedad importante por la mayoría de los apicultores. Los síntomas se presentan de forma estacional y el impacto en las colonias es variable (Shimanuki, 1997; Forsgren, 2010).

En Uruguay la Loque Europea se presenta como brotes puntuales en los inicios de primavera, y en algunos años en otoño. En la mayoría de los casos desaparece cuando las condiciones ambientales son favorables. La presencia de Loque Europea se asocia a desbalances poblacionales, colonias que son divididas artificialmente y condiciones meteorológicas adversas. Generalmente la enfermedad evoluciona en forma benigna, y afecta a un bajo número de colonias. La pauta sanitaria recomendada para enfrentar a la Loque Europea es lograr un diagnóstico precoz de la enfermedad, y cuando el apicultor está en presencia de casos graves se recomienda la eliminación de la colonia, y no el uso de antibióticos. Preventivamente se recomienda el recambio parcial anual de los panales de la cámara de cría, el mantenimiento de colonias con abundante población, y la regulación del espacio interno de la colmena. El uso de colonias de abejas con buen comportamiento higiénico también es una buena medida para reducir la incidencia de la enfermedad (Invernizzi y Rodríguez, 2007).

Virus ARN

Se han descrito y caracterizado más de dieciocho virus ARN que afectan a las abejas melíferas. Entre los virus más comúnmente estudiados se encuentran el virus de la parálisis crónica (CBPV), el virus de la parálisis aguda (ABPV), el virus de la celda real negra (BQCV), el virus de la cría ensacada (SBV), el virus de las alas deformadas (DWV), el virus Kashmir (KBV) y el virus de la parálisis aguda Israelí (IAPV) (Ball y Bailey, 1991; Chen y Siede, 2007; Maori y col., 2007). El CBPV y el ABPV fueron los primeros virus en ser aislados y estudiados en abejas adultas. El CBPV causa una enfermedad caracterizada por temblores, desorientación y en ocasiones presencia de abejas negras, de apariencia gomosa, que vuelan desorientadas alrededor de la en-

trada de la colmena (Bailey y col., 1963, Bailey, 1975). El ABPV causa síntomas similares, pero es más virulento (Bailey y col., 1963). El DWV también afecta a las abejas adultas causando deformidad en las alas, pero se ha detectado en huevos, larvas y pupas (Ball y Bailey, 1997). Por otro lado, los virus BQCV y SBV afectan principalmente las larvas y pupas de las abejas aunque son detectados de forma asintomática en abejas adultas. El BQCV fue primeramente detectado en la cría de reinas que cambiaban su color tornándose amarronadas a negras, aunque posteriormente se comprobó que afectan también a la cría de abejas obreras sin ocasionar síntomas (Bailey y Woods, 1977). El SBV causa una coloración amarilla pálida y el fluido se acumula debajo de la piel de las larvas formando un saco característico (Ball y Bailey, 1997). El KBV afecta todos los estadios del ciclo de vida de las abejas causando mortalidad, aunque no ocasiona síntomas específicos.

A pesar de que algunos de estos virus presentan síntomas claramente identificables, todos pueden persistir en estado latente en colonias aparentemente sanas (Ball y Bailey, 1991). En determinadas condiciones, pueden afectar dramáticamente la salud de las abejas acortando su vida (Ball y Allen, 1988; Martin, 2001).

La importancia de estos virus ha ganado atención durante los últimos años, especialmente por su posible relación con los episodios de despoblación de colmenas. Por este motivo están siendo ampliamente estudiados. Actualmente se encuentran distribuidos en todo el mundo, siendo el KBV y el IAPV, los únicos virus que aún no se han detectado en Sudamérica (Chen y Siede, 2007).

En Uruguay, los síntomas de virosis en abejas adultas eran observados en algunas ocasiones pero sin confirmación de diagnóstico de laboratorio. En particular, el SBV si está presente en Uruguay desde muchos años atrás, apareciendo puntualmente en algunas colonias. Los apicultores lo conocieron como consecuencia del ingreso de Loque Americana, ya que se incentivó la observación de la cría. Los síntomas tienden a desaparecer cuando se produce un fuerte ingreso de néctar a la colmena (Harriet y col., 2003).

Por otro lado, en el año 2003 aparecieron colonias con los síntomas comúnmente asociados a la presencia de ABPV y CBPV. Esto llevó a la realización del primer análisis de la presencia de estos virus en abejas colectadas de diferentes departamentos de nuestro país. El 78 % de las muestras presentaron uno de los dos virus y el 43 % estaba co-infectada con ambos (Antúnez y col., 2005). Durante el invierno del año 2005 se realizó un segundo análisis, donde se analizó también la presencia de BQCV. El 94 % de las muestras resultaron infectadas con al menos un virus, estando la mayoría (88 %) infectadas con BQCV (Antúnez y col., 2006). En el verano del mismo año se realizó un tercer análisis, donde se incluyeron los virus SBV, KBV y el DWV. En este caso, el 100 % de las muestras analizadas resultó co-infectada con BQCV, SBV y DWV (Antúnez y col., 2006) (Figura 3).

Los virus ABPV, BQCV y DWV también se detectaron en muestras provenientes de Argentina y Brasil, sugiriendo que estos virus están distribuidos en América del Sur (Antúnez, K., información no publicada; Teixeira y col., 2008). El virus KBV no fue detectado en Argentina, Brasil ni Uruguay.

La alta prevalencia, alto porcentaje de co-infección y amplia distribución geográfica de estos virus en nuestro país, sugie-

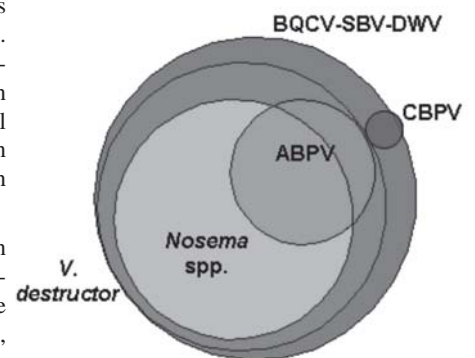


Figura 3. Patrón de co-infección de diferentes patógenos: virus (ABPV, BQCV, CBPV, SBV y DWV), *V. destructor* y *Nosema spp.* en muestras de diferentes zonas geográficas de Uruguay, colectadas durante el año 2006 (Tomado de Antúnez y col., 2009).

ren que los mismos están establecidos en las colonias de Uruguay. Si bien estos virus se detectaron en colmenas con síntomas de despoblación, también se detectaron en colmenas aparentemente sanas, indicando su presencia en una etapa subclínica.

El «Mal de Santa Lucía»

Con el nombre de «Mal de Santa Lucía» se identifica un problema de desarrollo de las larvas de las abejas que se presenta al final de la primavera y el comienzo del verano. En las primeras etapas, en las colonias muy pobladas se observan larvas pequeñas que no se desarrollan y normalmente no llegan al tercer día de vida. A medida que transcurren los días la situación se agudiza encontrándose solo huevos y ausencia de larvas. Las colonias afectadas reducen su población por falta de reposición de abejas y, si el cuadro clínico se extiende, puede ocasionar la muerte de las mismas. Muchas veces, si las condiciones ambientales cambian, comienza a normalizarse el desarrollo de larvas y la colonia se recupera.

El «Mal de Santa Lucía» tiene un componente geográfico muy importante, afecta todos los apiarios y a todas las colonias de cada apiario de la zona donde se presenta. En las colonias con mayor capacidad de pecoreo es donde primero se observan los síntomas y dónde estos se presentan con mayor intensidad.

Este cuadro se describe por primera vez en 1951 en apiarios ubicados en la ribera del río Santa Lucía, al sur de Uruguay atribuyéndose la responsabilidad a la Amebiasis causada por el protozoario *Malpighamoeba mellifica* que ataca el sistema digestivo de las abejas adultas (diario La Mañana, 1951; Muniz y Toscano, 1975). En 1978 los síntomas se detectan nuevamente en la misma zona (Villalba M., 1978*). En los últimos años el problema está siendo reportado cada vez con más frecuencia y con mayores daños para las colonias, en el litoral oeste del país sobre la ribera de ríos y arroyos de la cuenca del río Uruguay. Hasta hace un tiempo se asociaba el «Mal de Santa Lucía» a años secos en que ocurría un corte en la entrada de néctar y polen. Actualmente el problema se presenta todos los años, aunque la gravedad varía según las condiciones ambientales.

*Comunicación personal.

Los síntomas que caracterizan el «Mal de Santa Lucía» no se describen claramente en la literatura especializada en sanidad apícola. Para identificar las causas que impiden el normal desarrollo de las larvas se han realizado análisis del agua que rodea los apiarios y el polen colectado por las abejas en búsqueda de agrotóxicos o micotoxinas, así como presencia de virus. Sin embargo, hasta el momento no se ha podido encontrar la causa del problema (Mendoza, Y., información no publicada).

Existe creciente preocupación de apicultores ya que el problema parece ir en aumento y afecta una superficie importante de nuestros montes ribereños, donde el potencial de producción es grande.

Factores que pueden incidir negativamente en la sanidad de las abejas

Un motivo de preocupación del sector apícola en Uruguay es el gran incremento del área sembrada por cultivos industriales de invierno y de verano que se verifica en los últimos años. La agricultura ocupa grandes superficies en las zonas donde antes se encontraban instaladas praderas de leguminosas forrajeras, campo mejorado y campo natural. En esos campos los apicultores instalaron históricamente sus colmenas por los buenos rendimientos de cosecha de miel provenientes de las floraciones de las praderas.

Además, la agricultura conlleva el uso de diferentes agroquímicos. La presencia de estas sustancias agresivas para los insectos y la abundancia de abejas no logran encontrar un equilibrio, motivando en muchos casos que los apicultores deban trasladar sus apiarios a zonas del país donde abundan montes naturales, campos serranos donde no es posible la agricultura o a las forestaciones industriales de eucaliptos, especialmente las de *E. grandis*. Otro efecto adverso de la agricultura para las abejas es el uso intensivo de herbicidas que eliminan las malezas adventicias. Esta vegetación espontánea era una fuente alimenticia en la dieta de las abejas que aseguraba diversidad de nutrientes. En los últimos años es común encontrar colonias de abejas que ingresan al invierno con muy pocas reservas, principalmente de polen. Recientemente, Cedric y col. (2010) encontraron que el

polen de diverso origen botánico induce a una mayor actividad de la glucosa oxidasa comparado con el de las dietas monoflorales, incluyendo dietas ricas en proteína. Así, la pérdida de recursos poliníferos puede repercutir en una menor capacidad del sistema inmune de las abejas para defenderse de diferentes patógenos. La respuesta de los productores ante esta situación ha sido la incorporación de manejos de suplementos alimenticios y de traslado de apiarios hacia zonas donde aún se dispone de diversidad floral. De este modo, los efectos directos e indirectos de la agricultura en las poblaciones de abejas han elevado los valores habituales de mortandad de colonias y aumentado sensiblemente el costo de producción de las empresas apícolas afectadas.

CONSIDERACIONES FINALES

Aunque en Uruguay el número de muertes de colonias ha tenido un incremento significativo con relación al que se verificaba décadas atrás, los valores a escala global no configuran una situación alarmante como la que se ha dado recientemente en EEUU y algunos países de Europa (Neumann y Carreck, 2010; vanEngelsdorp y Meixner, 2010). En este sentido, se puede afirmar que en Uruguay no existen casos claros de muerte por síndrome de despoblamiento de colonias (fenómeno conocido como Colony Collapse Disorder), con el cuadro sintomático hallado en EE.UU. y en España (Oldroyd, 2007; Martín Hernández y col., 2007; Higes y col., 2008).

Las pérdidas de colonias que incluyen despoblamiento aparecen relacionadas, en la mayoría de los casos, a la Varroosis. Los productores que desparasitan eficientemente sus colonias al final del verano y dejan suficientes reservas de alimento no tienen pérdidas importantes durante la invernada.

La presencia de *N. ceranae* en Uruguay desde antes de 1990, que posiblemente desplazó en buena medida a *N. apis*, no afecta la población de las colonias de modo de comprometer su supervivencia, aunque no se puede descartar que eventualmente cause daños severos en algunos ambientes como en las forestaciones comerciales de *E. grandis* en otoño.

Por otro lado, llama la atención la disminución de la prevalencia de las principa-

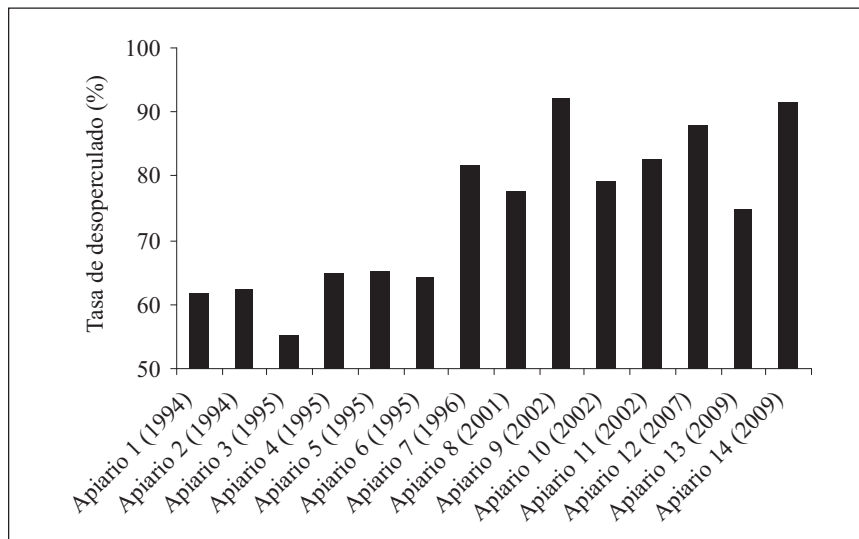


Figura 4. Valores promedio de comportamiento higiénico (medido como Tasa de desoperculado) de colonias evaluadas en diferentes años en apiarios sin selección previa en ningún sentido.

les enfermedades de la cría como son la Loque Americana, la Loque Europea, la Ascosporeosis y la Cría Ensacada en todo el territorio. Dos factores, además de los controles que realiza el productor, podrían explicar este fenómeno: 1) las colonias de producción que no han tenido ningún tipo de selección previa, manifiestan actualmente un comportamiento higiénico más eficiente que el que presentaban hace unos años atrás (Figura 4). Este comportamiento constituye un mecanismo de resistencia importante frente a las enfermedades de la cría mencionadas (Rothenbuhler, 1964; Gilliam y col., 1988; Spivak y Gilliam, 1993; Spivak y Reuter, 1998; Spivak y Reuter, 2001; Invernizzi y Rodríguez, 2007; Invernizzi y col., 2010) y ayuda a controlar la Varroosis (Boecking y Drescher, 1992; Spivak, 1996; Spivak y Reuter, 2001). El cambio favorable en este comportamiento de resistencia a los parásitos que afectan la cría de las abejas puede responder a dos factores: i) la eliminación natural o por acción del apicultor de colonias enfermas de Loque Americana durante los años siguientes a la detección de la enfermedad en el país (1998); ii) la pérdida de colonias por Varroosis debido a la falta de curaciones o a la resistencia de los ácaros a los acaricidas. Ambas enfermedades posiblemente constituyeron presiones de selección que llevaron al aumento del comportamiento higiénico. 2) Con la lle-

gada de la Loque Americana al país las empresas que producen láminas de cera comenzaron a esterilizar el producto con un proceso de autoclavado para eliminar esporas de *P. larvae*. Este tratamiento fue muy bien valorado por los productores que prestaron especial atención al manejo de la cera en el recambio de panales de sus colmenas. Aunque la esterilización de la cera surgió para eliminar las esporas de *P. larvae*, seguramente también contribuyó a eliminar otros patógenos redundando en una mejor condición sanitaria de la cría.

En este escenario, la principal amenaza inmediata de la apicultura uruguaya en el terreno de la sanidad lo constituye la dificultad para controlar la Varroosis. La creciente aparición de resistencia a los acaricidas de síntesis más utilizados en *V. destructor* y la ausencia de moléculas nuevas obligan a buscar herramientas alternativas de control. La utilización eficiente de productos orgánicos puede constituir un camino para reducir el impacto de esta parasitosis.

Por otro lado, se debe tener en cuenta que la presencia y co-existencia de los diferentes patógenos, especialmente *V. destructor* y *N. ceranae*, no solamente ocasionan los problemas directos relacionados a la presencia de cada patógeno, sino que ocasionan la depresión del sistema inmune, facilitando la infección y

replicación de otros patógenos (Yang y Cox-Foster, 2005; Antúnez y col., 2009).

Otro aspecto que puede deteriorar la situación sanitaria de las abejas en Uruguay es el ingreso de nuevos patógenos, parásitos y predadores, o de variantes más virulentas de patógenos ya presentes. En este sentido, en Uruguay aún no se ha detectado la presencia de los virus KBV y IAPV que en otros países se asocian a despoblamientos de colonias (Antúnez y col., 2006). Una de las principales especies a vigilar es el ácaro asiático *Tropilaelaps clareae*, cuyo huésped original es la abeja asiática *Apis dorsata*. Su comportamiento es similar al de *V. destructor* pero a diferencia de éste causa más daño a *A. mellifera* en las zonas tropicales que en las templadas. Actualmente su distribución se encuentra restringida al sureste asiático y su propagación representa una amenaza para la apicultura en otras partes del mundo (De Jong, 1997). Entre los predadores se destaca el pequeño escarabajo de las colmenas *Ahetina tumida* originario de las regiones subsaharianas de África, donde no causa grandes daños a las razas de abejas allí presentes. Sin embargo, cuando en el año 1998 *A. tumida* ingresó a Estados Unidos se propagó rápidamente y su efecto en las colonias de abejas fue devastador. En el año 2002, el escarabajo llegó al sur de Australia pero en este país los perjuicios económicos fueron menores que en Estados Unidos y la propagación fue más controlada. *A. tumida* se alimenta de la cría de las abejas, del polen y de la miel tanto en la colmena como en el material guardado en edificios. Ya que este escarabajo también puede reproducirse alimentándose de varias frutas, el comercio internacional de éstas es una vía de propagación de difícil control que preocupa a los apicultores de todo el mundo (Hood, 2004). También merecen atención las avispa predadoras. Un ejemplo a tener en cuenta es el ingreso accidental de la avispa asiática *Vespa velutina* en el sur de Francia en el año 2004, seguida de su rápida dispersión que seguramente alcanzará a muchos países de Europa, y ha generado gran preocupación por los daños severos que causa a las colonias de abejas (Muller y col., 2009). En relación al riesgo de que lleguen al país patógenos más virulentos que los que actualmente circulan Uruguay, una situación que preocupa

es la presencia en Argentina de una cepa de *P. larvae* muy virulenta que aún no se ha detectado en el país (Antúnez y col., 2007). Para evitar la introducción de nuevas enfermedades o el agravamiento de las ya existentes es necesario desalentar, y eventualmente prohibir, el ingreso de material vivo del exterior y, en caso de que deba necesari-

amente ingresar al país, realizar un eficiente control sanitario del mismo. De todos modos, la principal vía de ingreso de abejas del exterior es a través del contrabando y de forma natural, desde Argentina y principalmente Brasil. Frente a estas situaciones las medidas a implementar son muy limitadas y de escasa eficacia.

La investigación nacional enfocada en las principales enfermedades de las abejas y sus agentes etiológicos tiene un rol fundamental en la prevención y control de las mismas. Para ello es necesario elaborar pautas de manejo y recomendaciones a partir de los resultados obtenidos y transferirlos eficientemente al sector apícola.

Referencias Bibliográficas

- Alippi, A.M.** (1992). Caracterización de *Bacillus larvae* White, agente causal de Loque americana en abejas melíferas. Primer registro de ocurrencia en Argentina. *Revista Argentina de Microbiología* 24: 67-72.
- Alippi, A.M.** (1996). Caracterización de aislamientos de *Paenibacillus larvae* mediante tipo bioquímico y resistencia a oxitetraciclina. *Revista Argentina de Microbiología* 28: 197-203.
- Allen, M.F.; Ball, B.V.** (1996). The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee World* 77: 141-162.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Piccini, C.; Corbella, E.; Zunino, P.** (2004). *Paenibacillus larvae larvae* spores in honey samples from Uruguay: a nationwide survey. *Journal of Invertebrate Pathology* 86: 56-58.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Corbella, E.; Zunino, P.** (2005). Detection of chronic bee paralysis virus and acute bee paralysis virus in Uruguayan honeybees. *Journal of Invertebrate Pathology* 90: 69-72.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Corbella, E.; Ramallo, G.; Zunino, P.** (2006). Honeybee viruses in Uruguay. *Journal of Invertebrate Pathology* 93: 67-70.
- Antúnez, K.; Piccini, C.; Castro-Sowinski, S.; Rosado, A.S.; Seldin, L.; Zunino, P.** (2007). Phenotypic and genotypic characterization of *Paenibacillus larvae* isolates. *Veterinary Microbiology* 124, 178-183.
- Antúnez, K.; Harriet, J.; Gende, L.; Maggi, M.; Eguaras, M.; Zunino P.** (2008). Efficacy of natural propolis extract in the control of American foulbrood. *Veterinary Microbiology* 131: 324-331.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Zunino P.** (2009). Honeybee viruses in Uruguay: first detection of honeybee viruses in South America and their potential role in mortality of honeybees. In: *Insects Viruses: Detection, characterization and roles*. New York, Ed. Nova Science Publishers. Series: Virology Research Progress, pp. 57-73.
- Aronstein, K.A.; Murray, K.D.** (2010). Chalkbrood disease in honey bees. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S20-S29.
- Bailey, L.** (1959). Recent research on the natural history of European foulbrood. *Bee World* 40: 66-70.
- Bailey, L.** (1961). European foulbrood. *American Bee Journal* 101: 89-92.
- Bailey, L.** (1975). Recent research on honey bee viruses. *Bee world* 56: 55-64.
- Bailey, L.; Gibbs, A.J.; Woods, R.D.** (1963). Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera* Linnaeus). *Virology* 21: 390-395.
- Bailey, L.; Woods, R.D.** (1977). Two more small RNA viruses from honey bees and further observations on sacbrood and acute bee paralysis viruses. *Journal of General Virology* 37: 175-182.
- Bailey, L.; Ball, B.V.** (1991). Honey bee pathology. London, Ed. Academic Press, 193 p.
- Ball, B.V.; Allen, M.F.** (1988). The prevalence of pathogens in the honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Annals of Applied Biology* 113: 237-244.
- Ball, B.V.; Bailey, L.** (1991) Virus of honey bees. In: Adams, J.R.; Bonami, J.R. (eds.). *Atlas of invertebrate viruses*. Boca Raton, Ed. CRC Press, pp. 525-551.
- Ball, B.V.; Bailey, L.** (1997). Viruses. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). *Honey bee pest, predators and diseases*. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 11-31.
- Belloy, L.; Imdorf, A.; Fries, I.; Forsgren, E.; Berthoud, H.; Kuhn, R.; Charriere, J.D.** (2007). Spatial distribution of *Melissococcus plutonius* in adult honey bees collected from apiaries and colonies with and without symptoms of European foulbrood. *Apidologie* 38: 136-140.
- Boecking, O.; Drescher, W.** (1992). The removal response of *Apis mellifera* L. colonies to brood in wax and plastic cells after artificial and natural infestation with *Varroa jacobsoni* Oud. and to freeze killed brood. *Experimental and Applied Acarology* 16: 321-329.
- Brødsagaard, C.J.; Ritter, W.; Hansen, H.** (1998). Response of in vitro reared honey bee larvae to various doses of *Paenibacillus larvae larvae* spores. *Apidologie* 29: 569-578.
- Burgett, M.; Shorney, S.; Cordara, J.; Gardiol, G.; Sheppard, W.S.** (1995). The present status of Africanized honey bees in Uruguay. *American Bee Journal* 135: 328-330.
- Büchler, R.** (1994). *Varroa* tolerance in honey bees – occurrence, characters and breeding. *Bee World* 75: 54-70.
- Campa, J.; Harriet, J.; Coll, F.; Roth, R.; Bounous, C.; Roth, F.** (2007). Control de varroa. Evaluación de productos orgánicos y de síntesis. Serie Actividades de Difusión de INIA N° 500: 13-20.
- Cartilla N° 5** (2007). Pautas sanitarias para manejar correctamente la Varroosis. Elaborada por técnicos de INIA y DILAVE.

- Cédric, A.; Ducloz, F.; Crauser, D.; Le Conte, Y.** (2010). Diet effects on honeybee immunocompetence. *Biology Letters* (doi: 10.1098/rsbl.2009.0986).
- Chen, Y. P.; Siede, R.** (2007). Honey Bee Viruses. *Advances in Virus Research* 70: 33-80.
- Chen, Y., Evans, J.D., Smith, I.B. and Pettis, J.S.** (2008). *Nosema ceranae* is a long-present and wide-spread microsporidean infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States. *Journal of Invertebrate Pathology* 97: 186-188.
- Corbella, E.** (1996) Cría Yesificada. El País Agropecuario (enero): 23-26.
- Cox-Foster, D.L.; Conlan, S.; Holmes, E.C.; Palacios, G.; Evans, J.D.; Moran, N.A.; Quan, P.-L.; Briese, T.; Hornig, M.; Geiser, D.M.; Martinson, V.; van Engelsdorp, D.; Kalkstein, A.L.; Drysdale, A.; Hui, J.; Zhai, J.; Cui, L.; Hutchison, S.K.; Simons, J.F.; Egholm, M.; Pettis, J.S.; Lipkin W.I.** (2007). A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 318: 283-287.
- Crailsheim, K.; Riessberger-Galle, U.** (2001). Honey bee age-dependent resistance against American foulbrood. *Apidologie* 32, 91-103.
- Dancer, B.N.; Chantawannakul, P.** (1997). The proteases of American foulbrood scales. *Journal of Invertebrate Pathology* 70: 79-87.
- Davis, C.; Ward, W.** (2003). Control of chalkbrood disease with natural products. Rural Industries Research and Development Corporation Report. Publication N° 03/107.
- De Jong, D.** (1997). Mites: varroa and other parasites of brood. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 279-327.
- Diario La Mañana** (1951). Enfermedad que ataca a los colmenares de Santa Lucía.
- Diniz, N.M.; Soares, A.E.G.; Sheppard, W.S.; Del Lama, M.A.** (2003). Genetic structure of honeybee populations from southern Brazil and Uruguay. *Genetics and Molecular Research* 26: 47-52.
- Dirección General de la Granja** (2009). (http://www.mgap.gub.uy/DirecciondeLaGranja/Apicultura/Apicultura_Principal.htm)
- Flores, J.M.; Ruiz, J.A.; Ruz, J.M.; Puerta, F.; Bustos, M.; Padilla, F.; Campano, F.** (1996). Effect of temperature and humidity of sealed brood on chalkbrood development under controlled conditions. *Apidologie* 27: 93-100.
- Forsgren, E.** (2010) European foulbrood in honey bees. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S5-S9.
- Forsgren, E.; Fries, I.** (2010). Comparative virulence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in individual European honey bees. *Veterinary Parasitology* 170: 212-217.
- Fries, I.** (1997). Protozoa. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 57-76.
- Fries, I.** (2010). *Nosema ceranae* in European honey bees (*Apis mellifera*). *Journal of Invertebrate Pathology* 103: 73-79.
- Fries, I.; Feng, F.; da Silva, A.; Slemenda, S.B.; Pieniazek, N.J.** (1996). *Nosema ceranae* n. sp. (Microspora, Nosematidae), morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee (*Apis cerana*) (Hymenoptera, Apidae). *European Journal of Protistology* 32: 356-365.
- Genersch, E.** (2010). American Foulbrood in honeybees and its causative agent, *Paenibacillus larvae*. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S10-S19.
- Giersch, T.; Berg, T.; Galea, F.; Hornitzky, M.** (2009). *Nosema ceranae* infects honey bees (*Apis mellifera*) and contaminates honey in Australia. *Apidologie* 40: 117-123.
- Gilliam, M.; Taber, S. III; Richardson, G.V.** (1983). Hygienic behavior of honey bees in relation to chalkbrood disease. *Apidologie* 14: 29-39.
- Gilliam, M.; Taber, S. III; Lorenz, B.; Prest, D.B.** (1988). Factors affecting development of chalkbrood disease in colonies of honey bees, *Apis mellifera*, fed pollen contaminated with *Ascosphaera apis*. *Journal of Invertebrate Pathology* 52: 314-325.
- Gilliam, M.; Vandenberg, J.D.** (1997). Fungi. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 79-110.
- Gómez Pajuelo, A.; Torres, C.; Orantes Bermejo, F.J.** (2008). Colony losses: a double blind trial on the influence of supplementary protein nutrition and preventative treatment with fumagillin against *Nosema ceranae*. *Journal of Apicultural Research* 47: 84-86.
- Hansen, H.; Brødsagaard, C.J.** (1999). American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World* 80: 5-23.
- Harriet, J.; Toscano, H.; Campá, J.** (2000). *Loque americana*. Publicación DILAVE (MGAP).
- Harriet, J.; Toscano, H.; Campa, J.P.** (2003). Cría sacciforme. *Colmenares* 2: 3-10.
- Harriet, J.; Campá, J.; Katz, H.; Mendoza, Y.; Ramallo, G.; Díaz, S.; Vera, M.** (2009). Efecto del própoeos y la fumagilina en el control de la Nosemosis. Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568: 17-19.
- Haseman, L.** (1961). How long can the spores of American foulbrood live? *American Bee Journal* 101: 298-299.
- Higes, M.; Martín, R.; Meana, A.** (2006). *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology* 92: 93-95.
- Higes, M.; García-Palencia, P.; Martín-Hernández, R.; Meana, A.** (2007). Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporidia). *Journal of Invertebrate Pathology* 94: 211-217.
- Higes, M.; Martín-Hernández, R.; Botías, C.; Bailon, E.G.; Gonzales-Porto, A.; Barrios, L.; del Nozal, M.J.; Palencia, P.J.; Meana A.** (2008). How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environmental Microbiology* 10: 2659-2669.

- Higes, M.; Martín-Hernández, R.; Botias, C.; Meana A.** (2009). The presence of *Nosema ceranae* (Microsporidia) in North African honey bees (*Apis mellifera intermissa*). *Journal of Apicultural Research* 48: 217-219.
- Hornitzky, M.** (2001). Literature review of chalkbrood – A fungal disease of honeybees. Rural Industries Research and Development Corporation Report. Publication N° 01/150. 17p.
- Hornitzky, M.** (2008). *Nosema* disease. Literature review and three year survey of beekeepers. Part 2. Rural Industries Research and Development Corporation Report. Publication N° 08/006. 28 p.
- Hood, M.** (2004). The small hive beetle, *Aethina tumida*: a review. *Bee World* 85: 51-59.
- Huang, W.-F.; Jiang, J.-H.; Chen, Y.-W.; Wang, C.-H.** (2007). A *Nosema ceranae* isolate from the honeybee *Apis mellifera*. *Apidologie* 38: 30-37.
- Invernizzi, C.** (2001). Resistencia a la enfermedad de Cría Yesificada por colonias de *Apis mellifera* con eficiente comportamiento higiénico (Hymenoptera, Apidae). *Iheringia, Série Zoologia* 91: 109-114.
- Invernizzi, C.** (2006). Resistencia comportamental y fisiológica de las abejas *Apis mellifera* a la Cría Yesificada. Tesis de Doctorado. Programa de Desarrollo de las Ciencias Básicas, Facultad de Ciencias, Montevideo, Uruguay.
- Invernizzi, C.; Rodríguez, J.P.** (2007). Mejora en la sanidad de la cría en colonias de abejas (*Apis mellifera* L.) seleccionadas por comportamiento higiénico. *Veterinaria* 42: 9-13.
- Invernizzi, C.; Abud, C.; Tomasco, I.; Harriet, J.; Mendoza, Y.; Ramallo, G.; Campá, J.; Katz, E.; Gardiol, G.; Mendoza, Y.** (2009). Presencia de *Nosema ceranae* en abejas melíferas (*Apis mellifera*) en Uruguay. *Journal of Invertebrate Pathology* 101: 150-153.
- Invernizzi, C.; Peñagaricano, F.; Tomasco, I.H.** (2009). Intracolony genetic variability in honeybee larval resistance to the chalkbrood and American foulbrood parasites. *Insectes Sociaux* 56: 233-240.
- Invernizzi, C.; Rivas, F.; Bettucci, L.** (2010). Resistance to chalkbrood disease in *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: Apidae) colonies with different hygienic behaviour. *Neotropical Entomology*. En prensa.
- Issa, M.R.C.; De Jong, D.; Simões, Z.L.P.** (2000). Infestação por varroa na zona de transição de abelhas européias e africanizadas (paralelos 30-35). XIII Congresso Brasileiro de Apicultura, Florianópolis.
- Kirsch, R.; Rosenkranz, P.** (1998). Population dynamics of honey bees, honey bee brood and *Varroa jacobsoni* mites in untreated colonies in Uruguay. *Apidologie* 29: 438-439.
- Klee, J.; Besana, A.M.; Genersch, E.; Gisder, S.; Nanetti, A.; Tam, D.Q.; Chinh, T.X.; Puerta, F.; Ruz, J.M.; Kryger, P.; Message, D.; Hatjina, F.; Korpela, S.; Fries, I.; Paxton, R.J.** (2007). Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee, *Apis mellifera*. *Journal of Invertebrate Pathology* 96: 1-10.
- Maggi, M.D.; Ruffinengo, S.R.; Mendoza, Y.; Ojeda, P.; Ramallo, G.; Floris I.; Eguaras, M.** (2010). Susceptibility of *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) to synthetic acaricides in Uruguay: *Varroa* mites potential to develop acaricide resistance. *Parasitology Research*. DOI 10.1007/s00436-010-2122-5
- Maori, E.; Lavi, S.; Mozes-Koch, R.; Gantman, Y.; Peretz, Y.; Edelbaum, O.; Tanne, E.; Sela, I.** (2007). Isolation and characterization of Israeli acute paralysis virus, a dicistrovirus affecting honeybees in Israel: diversity due to intra- and inter-species recombination. *Journal of General Virology* 88: 3428-3438.
- Martin, S.J.** (2001). The role of *Varroa* and viral pathogens in the collapse of honey bee colonies: A modelling approach. *Journal of Applied Ecology* 38: 1082-1093.
- Martín-Hernández, R.; Meana, A.; Prieto, L.; Martínez Salvador, A.; Garrido-Bailón, E.; Higes, M.** (2007). Outcome of colonization of *Apis mellifera* by *Nosema ceranae*. *Applied and Environmental Microbiology* 73: 6331-6338.
- Mayack, C.; Naug, D.** (2009). Energetic stress in the honeybee *Apis mellifera* from *Nosema ceranae* infection. *Journal of Invertebrate Pathology* 100: 185-188.
- McKee, B.A.; Djordjevic, S.P.; Goodman, R.D.; Hornitzky, M.A.Z.** (2003). The detection of *Melissococcus pluton* in honey bees (*Apis mellifera*) and their products using a hemi-nested PCR. *Apidologie* 34: 19-27.
- Milne, C.P.** (1983). Honey bee (Hymenoptera: Apidae) hygienic behavior and resistance to chalkbrood. *Annals of the Entomological Society of America* 76: 384-387.
- Muller, F.; Rome, Q.; Perrard, A.; Villemant, C.** (2009). Potential influence of habitat type and seasonal variations on prey spectrum of the invasive alien species *Vespa velutina* var. *nigrothorax* Du Buysson, 1905 (Hym.: Vespidae), the Asian hornet, in Europe. XXXXI Apimondia International Apicultural Congress. Montpellier, p. 90.
- Muniz, M.; Toscano, H.** (1975). Informe técnico CIVET, 4 p.
- Neumann, P.; Carreck, N.** (2010). Honey bee colony losses. *Journal of Apicultural Research* 49: 1-6.
- Oldroyd, B.P.** (2007). What's killing American honey bees?, *PLoS Biol.* 5: 1195-1199.
- Paxton, R.J.** (2010). Does infections by *Nosema ceranae* cause «Colony Collapse Disorder» in honey bees (*Apis mellifera*)? *Journal of Apicultural Research* 49: 80-84.
- Paxton, R.J.; Klee, J.; Korpela, S.; Fries, I.** (2007). *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. *Apidologie* 38: 558-565.
- Piccini, C.; Zunino, P.** (2001). American foulbrood in Uruguay: isolation of *Paenibacillus larvae* larvae from larvae with clinical symptoms and adults honeybees and susceptibility to oxitetracycline. *Journal of Invertebrate Pathology* 78: 176-177.
- Piccini, C.; D'Alessandro, B.; Antúnez, K.; Zunino, P.** (2002). Detection of *Paenibacillus larvae*

- subspecies larvae spores in naturally infected bee larvae and artificially contaminated honey by PCR. *World Journal of Microbiology & Biotechnology* 18: 761-765.
- Puerta, F.; Flores, J.M.; Bustos, M.; Padilla, F.; Campano, F.** (1994). Chalkbrood development in honeybee brood under controlled conditions. *Apidologie* 25: 540-546.
- Ramallo, G.; Ojeda, M.P.; Díaz-Cetti, Carrasco-Letelier, L.; Mendoza, Y.** (2008). El ácido oxálico como herramienta para el manejo correcto de la varroosis. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 539*: 15-18.
- Rosenkranz, P.; Aumeier, P.; Ziegelmann, B.** (2010). Biology and control of *Varroa destructor*. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S96-S119.
- Rothenbuhler, W.C.** (1964). Behavior genetics of nest cleaning in honey bees. IV. Responses of F1 and backcross generations to disease killed-brood. *American Zoologist* 4: 111-123.
- Ruttner, F.; Marx, H.; Marx, G.** (1984). Beobachtungen über eine mögliche Anpassung von *Varroa jacobsoni* an *Apis mellifera* L. in Uruguay. *Apidologie* 15: 43-62.
- Sánchez, L.; Santos, E.; Invernizzi, C.; Vera, M.; Díaz, S.; Ramallo, G.; Mendoza, Y.** (2009). Estudio de la diversidad genética de *Apis mellifera* en base al comportamiento reproductivo de *Varroa destructor*. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568*: 5-6.
- Santos, E.; García, E.; Di Landro, R.; Daners, G.; Saadoun, A.; Cabrera, C.; Invernizzi, C.** (2005). Variación de la proteína corporal y presencia del protozoario *Nosema apis* en colonias de abejas melíferas emplazadas en forestaciones de *Eucalyptus grandis*. VIII Jornadas de Zoología del Uruguay, Montevideo, p.105.
- Santos, E.; Umpiérrez, M.; González, A.; Rossini, C.; Mendoza, Y.; Ramallo, G.; Díaz-Cetti, S.C.** (2009). Testeo de potenciales pesticidas botánicos contra *Varroa destructor*, ectoparásito de *Apis mellifera*. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568*: 11-16.
- Sattler, A.** (1994). Cria putrida Americana no Rio Grande do Sul e no Brasil: prevenção ou convivência. Primer Seminario-Taller Regional sobre Nuevos Enfoques en Sanidad Apícola. Dirección de Laboratorios Veterinarios «M.C. Rubino», Montevideo.
- Shen, M.; Yang, X.; Cox-Foster, D.; Cui, L.** (2005a). The role of varroa mites in infections of Kashmir bee virus (KBV) and deformed wing virus (DWV) in honey bees. *Virology* 10:141-149.
- Shen, M.; Cui, L.; Ostiguy, N.; Cox-Foster, D.** (2005b). Intricate transmission routes and interactions between picorna-like viruses (Kashmir bee virus and Sacbrood virus) with the honeybee host and the parasitic varroa mite. *Journal of General Virology* 86: 2281-2289.
- Shimanuki, H.** (1997). Bacteria. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 33-54.
- Shimanuki, H.; Knox, D.A.; Furgala, B.; Caron, D.M.; Williams, J.L.** (1992). Diseases and pest of honey bees. In: Graham, J.M. (ed.). The hive and the honey bee. Hamilton, Illinois, Ed. Dadant & Sons, pp. 1083-1151.
- Spivak, M.** (1996). Honey bee hygienic behavior and defense against *Varroa jacobsoni*. *Apidologie* 27: 245-260.
- Spivak, M.; Gilliam, M.** (1993). Facultative expression of hygienic behaviour of honey bees in relation to disease resistance. *Journal of Apicultural Research* 32: 147-157.
- Spivak, M.; Reuter, G.S.** (1998). Performance of hygienic behavior in a commercial apiary. *Apidologie* 29: 291-232.
- Spivak, M.; Reuter, G.S.** (2001). Resistance to American foulbrood disease by honey bee colonies *Apis mellifera* bred for hygienic behavior. *Apidologie* 32: 555-565.
- Spivak, M.; Reuter, G.S.** (2001). *Varroa destructor* infestation in untreated honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies selected for hygienic behavior. *Journal of Economic Entomology* 94: 326-331.
- Sturtevant, A.P.** (1932). Relation of commercial honey to the spread of American foulbrood. *Journal of Agricultural Research* 45: 257-285.
- Teixeira, E.W.; Chen, Y.; Message, D.; Pettis, J.; Evans, J.D.** (2008). Virus infections in Brazilian honey bees. *Journal Invertebrate Pathology* 99: 117-119.
- Toscano, H.** (1980). Memorando N° 442/80 del CIVET (MGAP).
- vanEngelsdorp, P.; Meixner, M.D.** (2010). A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S80-S95.
- Vera, M.; Díaz, S.; Ramallo, G.; Mendoza, Y.** (2009). El ácido oxálico en el control de Varroa. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568*: 7-10.
- Wilson, W.T.; Pettis, J.S.; Henderson, C.E.; Morse, R.A.** (1997). Tracheal mites. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 253-277.
- Woodrow, A.W.; Holst, E.C.** (1942). The mechanism of colony resistance to American foulbrood. *Journal of Economic Entomology* 35: 327-330.
- Yang, X.; Cox-Foster, D.L.** (2005). Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: Evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 102: 7403-7775.
- Yue, C.; Genersch, E.** (2005) RT-PCR analysis of Deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology* 86: 3419-3424.
- Yue, C.; Nordhoff, M.; Wieller, L.H.; Genersch, E.** (2008) Fluorescence in situ-hybridization (FISH) analysis of the interactions between honeybee larvae and *Paenibacillus larvae*, the causative agent of American foulbrood of honeybees (*Apis mellifera*). *Environmental Microbiology*. 10: 1612-1620.