

## 12.- UN HONGO QUE NOS "AMARGA" LA MIEL. *ASCOSPHAERA APIS.*

Julián DELGADO CECILIA

*E-23008 JAÉN (España)*

**Lactarius 5:** 133-137 (1996). **ISSN:** 1132-2365

Es un hongo ascomiceto del Orden de Eurotiales, Familia Ascosphaera, el causante de "*La Ascosferiosis*" vulgarmente conocida como pollo o cría escayolada, es una micosis que afecta a las larvas de abejas en desarrollo, causándole la muerte y posterior momificación y aspecto calcáreo.

Esta enfermedad se presenta de dos formas, una de resistencia, llamada espora, de forma arriñonada y provista de un envolvente viscoso y adherente, capaz de soportar condiciones digenésicas del medio y persistir viable en la colmena hasta quince años, y una forma vegetativa, el micelio producido a partir de la germinación de las esporas, siendo responsable de la invasión y momificación de las larvas, las

cuales adquieren el aspecto de momia blanca.

Para que germinen las esporas es preciso que confluyan una serie de condiciones, como baja presencia de oxígeno (anaerobiosis) y un pH no muy ácido. Incluso así, es preciso al menos tres días de media para que esta germinación se produzca.

El micelio puede presentarse de dos sexos, llamados positivo y negativo. Cuando coinciden los dos se produce un intercambio genético fruto del cual aparecerán los ascocistos o cuerpos fructificantes de morfología esférica y coloración parda, transformando la momia blanca en momia negra.

Para que se produzca la enfermedad el hongo debe

proliferar desde el tubo digestivo de la larva, ya que cuando el micelio ataca a la cría desarrollándose en su superficie, la momificación no se produce. Además la invasión sólo tiene lugar por la ingestión de esporas, y no por la del micelio.

Las momias son de tamaño homogéneo y edad correspondiente a las larvas recién operculadas, lo que indicaría que el sujeto fue atacado y momificado por el hongo en ese estadio del desarrollo larvario. Si las esporas pueden ser ingeridas desde el primer día, tarda entre 3 a 4 días en germinar e invadir la cría de más de tres días de edad, pues durante los tres primeros días de vida larvaria, las condiciones ambientales del tubo digestivo, por razones desconocidas, no permiten la germinación. Es posible que sea el pH de la jalea real, alimento suministrado por las abejas nodrizas a las crías durante estos tres primeros días, el que condicione la no germinación de las esporas durante esa edad.

Después de la germinación, el micelio atraviesa los tejidos del insecto en desarrollo hasta

alcanzar la superficie, dando un aspecto algodonoso y de momia blanca una vez deshidratada. Finalmente se producirá el intercambio genético, apareciendo los cuerpos fructíferos "*ascoscistos*" repletos de esporas que contaminando el alimento de otras larvas cerrarán el ciclo biológico del hongo.

La ascosferiosis sólo se manifiesta en larvas operculadas. Si las hifas del agente fúngico no han comenzado a atravesar el cuerpo del insecto antes de ese momento, la apertura caudal y evacuación de su tubo digestivo, que hasta entonces había permanecido cerrado (almacenando los residuos del alimento), provoca la eliminación de las esporas sin germinar y ¡a enfermedad no se manifiesta. De ello se deduce que cualquier prolongación de la fase larvaria, sea por la causa que sea, favorece la aparición del proceso patológico. La invasión de los tejidos larvarios por el hongo parece verse favorecida durante el operculado, y el que se piense que esta fase sea la más propicia para ello, se cree que se debe a los cambios que se derivan de la metamorfosis, que van a inducir una cierta desorganización tisular

aprovechada por el agente para infiltrarse, pues él no parece poseer enzimas (proteolasas) para poder abrirse camino de forma autónoma.

Atravesado el cuerpo larvario, el micelio irrumpe a través de la cutícula y si existen hifas de ambos signos, darán lugar a los cuerpos reproductores, tomando la momia un color negruzco. Si por el contrario el micelio invasor es de un signo, la momia permanecerá de tonalidad clara.

La enfermedad sólo se manifiesta tras la operculación, pues las abejas nodrizas detectan y eliminan las larvas no operculadas que presentan anomalías.

La enfermedad puede penetrar en colmenas vírgenes mediante el pillaje por las esporas adheridas a la superficie del insecto o dentro del propio tubo digestivo, también a través de zánganos por su libre circulación entre colmenas o por el mismo material del apicultor. A veces se produce al pasar abejas o cuadros infectados de unas colmenas a otras.

El contagio entre colmenas es bastante probable por esporas, no por micelio, pues éste es muy

lábil a las condiciones ambientales. Además es preciso una concentración mínima de formas infectantes para que se desencadene la enfermedad. Estudios realizados inoculando esporas en la alimentación de larvas criadas IN VITRO, han demostrado que con dosis cercanas a las 50.000 esporas se producía la momificación en el 80 % de las larvas, e incluso se podría trazar una recta que relacionara la dosis de esporas con el número de larvas afectadas. De esto se desprende la importancia de la concentración de la forma de resistencia y más aún, el efecto acumulativo que año tras año, momia negra tras momia negra, se va produciendo en la colmena.

La ascosferiosis se nos ofrece claramente como una enfermedad factorial, en la que además de la etiología existe una complicada trama de causas coadyuvantes que propician la aparición del proceso patológico.

Entre las causas predisponentes encontramos un deficiente aporte proteico, debido por ejemplo al abuso del cazapolen, privando a la colonia

del componente proteico de la dieta por la excesiva extracción del polen, las repercusiones se van a dejar sentir sobre las larvas, disminuyendo su resistencia así como prolongando se período larvario, circunstancias éstas que van a favorecer la germinación e invasión de los tejidos por el hongo.

Otra causa importante es el enfriamiento del cuadro de cría, frecuentemente debido a la desproporción entre nodrizas y cría, provocada por la explosión de la puesta de la reina estimulada por el aumento de la entrada de néctar o una desafortunada alimentación con jarabe a destiempo, práctica frecuente entre los apicultores y que puede llevar a los mismos resultados, incrementándose bruscamente la puesta y provocando dicha desproporción. Esto es más peligroso si coincide con una época en la que no exista una floración que aporte el suficiente polen.

Muy importante también es la predisposición genética, bien sea por baja resistencia heredada o por la falta de capacidad de limpieza que provoca la

acumulación de material infectante dentro de la colmena.

Todas estas y otras causas predisponentes tienen como trasfondo dos puntos esenciales y que el apicultor debe tener presentes.

Cualquier causa que provoque a la cría un estrés capaz de prologar su desarrollo larvario va a favorecer al hongo, dando tiempo a que pueda germinar y producir la enfermedad

El diagnóstico de la ascosferiosis no presenta el menor problema, siempre que la presentación de la enfermedad supere el 12 %. En estos casos es fácil ver momias blancas o negras que aún no han sido retiradas de las celdillas, en el fondo de la colmena o delante de la piquera.

Es frecuente después de un traslado o cualquier otro tipo de manejo encontrar abundantes momias junto a la piquera. Esto no tiene por qué significar que por este manejo se ha producido una exacerbación de la enfermedad, probablemente sólo se deba a un aumento en el instinto de limpieza de la colonia.

La forma de luchar contra esta enfermedad se ha de basar en evitar las causas predisponentes y en general cualquiera que pueda significar un estrés para la colonia y por ello para la cría. Apoyándonos además, en la administración de antigermi-nativos que por medio de las nodrizas pasen hasta el tubo digestivo de las larvas, evitamos, de esta forma, que se pueda desarrollar el hongo.

Entre otras medidas son recomendables las siguientes:

Renovación periódica de cuadros para evitar el acumulo de esporas.

Evitar que el apicultor con sus técnicas favorezca la transmisión de la enfermedad; por ejemplo, pasando cuadros de una colmena infectada a otras sanas.

Sustitución de las reinas cuyas colonias presenten reiteradamente la enfermedad por reinas procedentes de colmenas sanas, pues está demostrada la predisposición genética para padecer este cuadro patológico.

No abusar del caza-polen.

La administración de jarabe azucarado, ha de realizarse cuando sea necesario intentando complementar los posibles déficits proteicos.

En lo referente al uso de antigermi-nativos, estos han de poseer una serie de cualidades como:

- Ser eficaces.
- No repulsivos para las abejas.
- No tóxico para el adulto o la cría.
- No dejar residuos tóxicos para el hombre en miel o polen.
- Aplicación fácil y económica.

## BIBLIOGRAFÍA

- BAILEY, L. (1981). *Honey Bee Pathology*. Ed Academic Press.
- COOPER, B. (1980). *British Isles Bee Breeders News*.
- PUERTA Y COLS. Jornadas Apícolas de Andalucía. *Revista Ibérica de Micología*.