

LA VARROASIS, UNA PARASITOSIS DE INTERÉS EN ÁREAS APÍCOLAS

JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ GONZÁLEZ

RESUMEN.— *Varroa jacobsoni* es un ácaro parásito de la abeja de la miel, que produce graves daños y pérdidas económicas en explotaciones apícolas. En esta revisión se recogen sus características morfológicas, biológicas y epidemiológicas, exponiendo a la vez los diferentes métodos de tratamiento y control de la varroasis. A pesar de que en el sur de la provincia de Salamanca se encuentra la mayor concentración de colmenas de toda España no se tienen aún datos sobre la extensión de esta parasitosis. Los métodos de tratamiento, además, no se han sistematizado y cada apicultor opera independientemente. Este hecho, junto con el carácter trashumante de las colmenas de la zona, constituyen los factores más importantes en la expansión de la varroasis en la provincia de Salamanca.

Palabras clave: Varroasis / *Varroa jacobsoni* / epidemiología / Salamanca, *Apis mellifera*.

SUMMARY.— *Varroa jacobsoni* is a mite parasite of the honey bee, inducing important damage and economic losses in apiaries. In this review we studied their morphological, biological and epidemiological characteristics, and the different methods of treatment and control of the varroasis. In spite of in the South of the Salamanca province is located the highest concentration of beehives of Spain, there are not data about the extension of this parasitosis. Besides, the treatment methods are applied independently by each beekeeper. This fact, and the migrating character of the beehives of this zone, represent the most important factor in the expansion of the varroatoxis in the province of Salamanca.

Key words: Varroatoxis, *Varroa jacobsoni*, epidemiology in Salamanca, *Apis mellifera*.

INTRODUCCIÓN

La varroasis está producida por el ácaro *Varroa jacobsoni* Oud., que fue citado por primera vez por E. JACOBSON (1904) en la isla de Java, descrito sobre *Apis cerana* Fabr. (la abeja asiática) y clasificado por el holandés A.C. OUDEMANS (1904). Es una parasitosis externa, de Declaración Obligatoria, que afecta a las abejas en todos los estadios de su desarrollo, y que se considera como la enfermedad más peligrosa del insecto melífero, pues produce una altísima mortandad y origina grandes pérdidas económicas.

El Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, en Orden Ministerial de fecha 28 de Febrero de 1986, declaró la presencia de esta enfermedad en nuestro país, y dictó una normativa para combatirla. En la actualidad está extendida por la totalidad de la Península Ibérica.

Pese a ese dictamen de lucha contra la enfermedad, en Castilla-León, y en especial en la provincia de Salamanca, no se ha realizado todavía un estudio fidedigno acerca del estado actual de la enfermedad, sobre todo en lo que respecta a la prevalencia.

La vía fundamental de la prevención de esta enfermedad se basa en proporcionar información a los apicultores, sobre todo realizando campañas de diagnóstico y apoyo económico, por parte de las Instituciones Centrales para la adquisición de los fármacos autorizados, que no dejan residuos en los productos apícolas de consumo humano.

TAXONOMÍA, MORFOLOGÍA Y CICLO BIOLÓGICO

La varroasis es una parasitosis producida por ácaros cuya situación taxonómica se define a continuación:

Phylum Arthropoda

Clase Arachnida

Subclase Acari

Orden Parasitiformes

Suborden Gamásida (Mesostigmata)

Familia Varroidae

Género *Varroa*

Especie *V. jacobsoni*

Los ácaros en general no tienen ni antenas ni alas, poseen 4 pares de patas (3 en estadio de larva), y su cuerpo es generalmente globoso, y está dividido en dos partes o tagmas: el gnatosoma, con los apéndices de la alimentación, y el idiosoma.

La morfología de las fases evolutivas de *V. jacobsoni* que se describe a continuación está basada en las observaciones de: NANNELLI (1985 y 1986), RITTER (1986), MAUTZ *et al.* (1986) y LLORENTE (1987).

El macho tiene forma redondeada, con unos 0'80 mm. de diámetro. Presenta una consistencia blanda, y su color es blanco-amarillento. Su cara dorsal está cubierta por setas o quetas espiniformes y muy coriáceas, particularmente concentradas en la parte posterior. La apertura genital se halla situada entre la coxas del segundo par de patas. Los quelíceros están desarrollados de tal forma que los utiliza para transferir el espermátforo desde su orificio genital al de la hembra; por ello no se nutre.

La hembra es considerablemente diferente al macho, pues es mayor (de aproximadamente 1'50 mm. de largo) y tiene forma elíptica. El esclerito dorsal forma una pieza única, con una coloración castaño-rojiza, y con abundantes setas. Los órganos funcionales se encuentran en su cara ventral: aparatos bucal, respiratorio, excretor, reproductor y locomotor. Esta cara presenta numerosos escudos. La apertura genital está situada transversalmente entre el tercer y cuarto par de patas, y cubierta por un escudo falciforme. Las patas son relativamente cortas, encorvadas y aplanadas; están dispuestas de tal forma que observando el ácaro desde su dorso, solamente resulta visible el par anterior. Los quelíceros perforan la cutícula de la abeja, y sus pequeñas excrescencias permiten una mejor fijación en el cuerpo de ésta.

Los huevos son de color blancuzco, y de forma oval. Su cubierta presenta una consistencia elástica.

Las larvas permanecen en la envoltura del huevo, confundiéndose a veces con él; no se nutren, ni se desplazan, por lo que son inofensivas para la ninfa de la abeja. Durante el desarrollo embrionario aparece primeramente una fase con 6 patas, que después pasa a otra de 8 patas, inmóvil. La forma hexápoda no es móvil ni libre, característica que la diferencia de otras especies de ácaros.

Las protoninfas son unas formas móviles que aparecen a las 24 horas de la eclosión del huevo. Presentan un aspecto muy parecido al de los individuos adultos. En el caso del macho son de color amarillento, se alimentan de detritus y no se comportan como auténticos parásitos. La hembra es parda y perfora el tegumento de su hospedador para alimentarse de su hemolinfa.

Las deutoninfas presentan ya una morfología propia de cada sexo. Se desplazan y absorben hemolinfa. Se inmovilizan de 36 a 48 horas antes de convertirse en adulto, y son de coloración blanquecina.

En la abeja asiática (*Apis cerana*) la hembra de *Varroa* solamente se reproduce en celdas de zángano. Por el contrario, en *A. mellifera* este ácaro desova tanto en celdas de zángano como de obrera. El ciclo del parásito es sincrónico con el de la especie hospedadora. El parasitismo sólo se produce por las hembras del ácaro.

El ciclo biológico (Figura 1) de *V. jacobsoni* se desarrolla de la siguiente manera, tal como lo describieron HENDERSON *et al.* (1986):

La hembra del ácaro comienza el ciclo desprendiéndose de la abeja adulta y pasando a las celdillas destapadas, que contienen larvas de entre 5 y 5 días y medio,

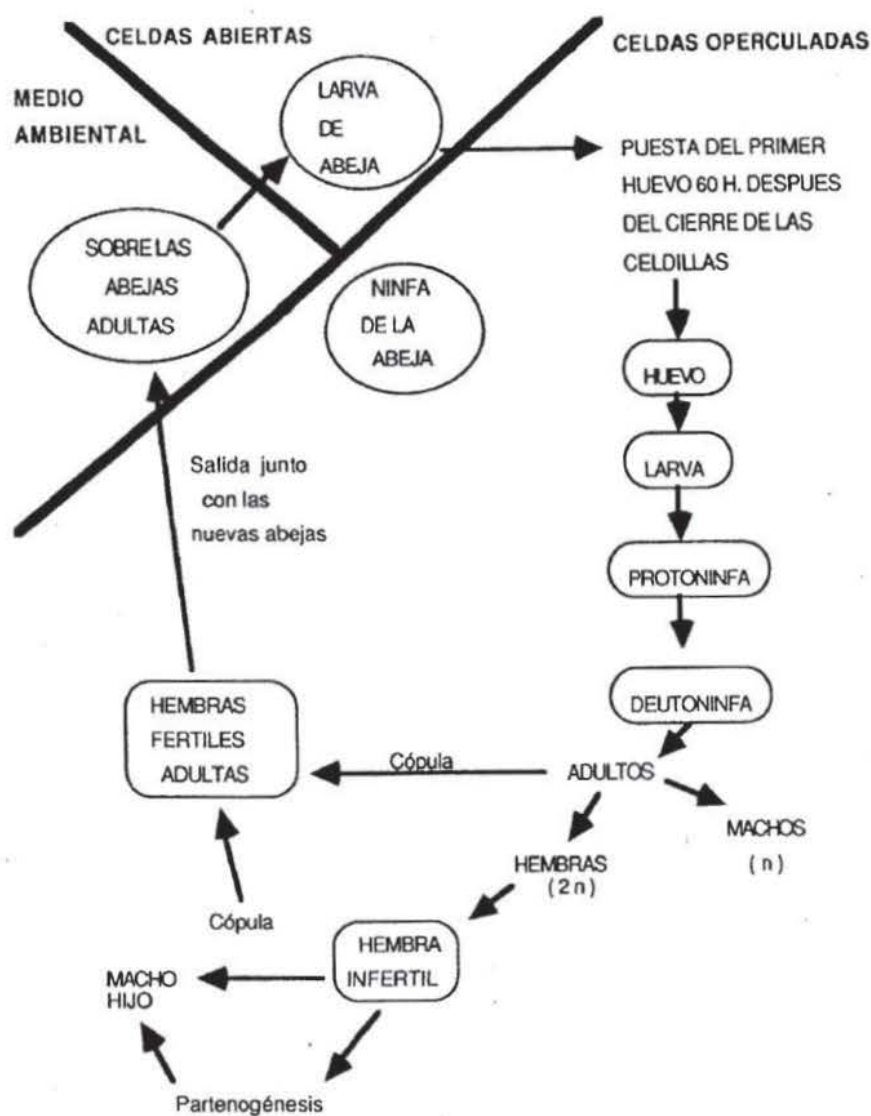


Figura 1. Ciclo biológico de *Varroa jacobsoni*.

de obreras o de zánganos. Más de una hembra puede entrar en la misma celdilla. La preferencia por las celdillas de zángano queda patente.

Una vez dentro, la hembra del ácaro se sumerge en la comida de la larva, en la base de la celdilla. Consume parte de esa comida y residuos de la abeja. Cuando la celdilla es operculada, y las últimas reservas son consumidas por la abeja inmadura, el ácaro comienza a succionar la hemolinfa de la obrera o zángano en desarrollo.

La hembra pone su primer huevo al cabo de 60 horas después del cierre de la celdilla, y los siguientes con 30 horas de intervalo (Ifantidis, 1983). Suele poner entre 3 y 5 huevos, si está en una celdilla de obrera, y entre 3 y 7, si está en una de zángano. El primer huevo da como resultado una hembra diploide, el segundo un macho haploide, al ser un huevo no fecundado, y los siguientes son siempre hembras. En estado operculado, las celdillas contienen una, o más, hembras adultas del ácaro («madres»), y descendientes en diferentes estadios de desarrollo.

Después de la eclosión, el ácaro pasa por los estadios de larva, protoninfa y deutoninfa, dentro de las celdillas operculadas.

El tiempo de desarrollo desde la eclosión del huevo hasta que se alcanza el estado adulto es diferente para machos que para hembras, entre 5 y medio y 7 días y medio y entre 7 y medio y 9 días respectivamente. La duración de cada fase de desarrollo es: 1 día para la larva, 3 días los machos y 5 las hembras para la protoninfa, y 1-2 días para la deutoninfa (Manino, 1983).

Los ácaros adultos copulan en la misma celdilla en la que han nacido. Si solamente entró una hembra, la primera hembra descendiente será inseminada por el único macho de la celdilla, su hermano. Si fueron dos o más las que entraron, puede suceder que no haya cría. Después de la cópula los machos mueren en la celdilla.

Una vez que las abejas adultas, obreras o zánganos, han completado su desarrollo (21 y 24 días respectivamente) se produce la emergencia de las celdillas. Las hembras adultas del ácaro se sujetan a la abeja y dejan la celdilla junto con ella.

El estrecho contacto que existe entre las abejas dentro de la colonia permite una fácil transmisión del parásito de unas a otras, con lo cual se darán nuevos casos de infestación.

Los ácaros, generalmente, permanecen sobre las abejas adultas de 4 a 14 días antes de entrar en otra celdilla y reiniciar el ciclo reproductivo (Schousboe, 1991).

En zonas de clima templado, donde los severos inviernos limitan la cría tardía, las hembras del ácaro pueden quedar en la abeja adulta por 5-8 meses, durante los cuales permanecen inactivas (Henderson *et al.*, 1986).

Las hembras no fecundadas depositan en su primera puesta un huevo, que dará como resultado un macho. Éste podrá fecundar a su madre, y ésta, algunos días más tarde, realizará su segunda puesta en otra celdilla, ya como hembra fecundada (Llorente, 1987).

Los últimos huevos, debido a la apertura de la celdilla y salida al exterior de la abeja, darán formas inmaduras del ácaro, que son eliminadas por las obreras (Llorente, 1987); o bien mueren por desecación (Schousboe, 1991).

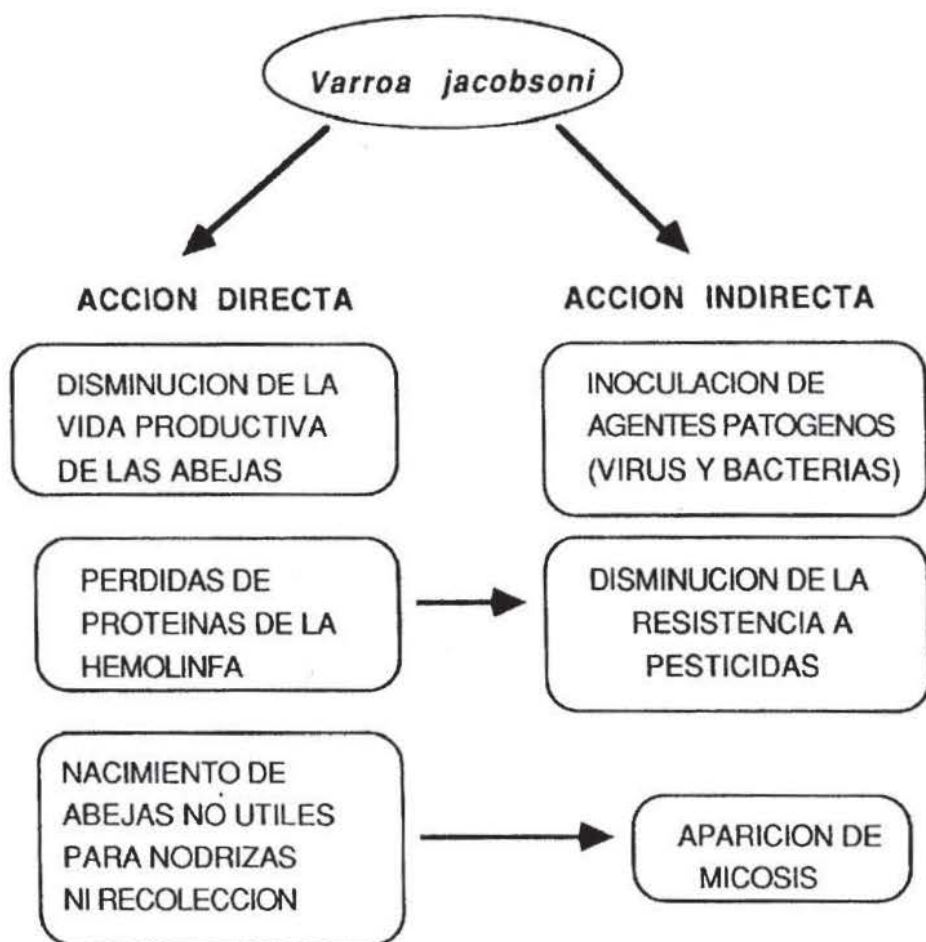
RELACIONES PARÁSITO-HOSPEDADOR

a) *Patogenia:*

El origen de los daños es traumático, por perforación del tegumento de las larvas y abejas adultas, por las diversas fases del ácaro. Posteriormente se produce una acción sustractora de hemolinfa de los individuos hospedadores.

Durante los 2 primeros años de parasitosis de una colonia, el número de ácaros es tan pequeño que su presencia es difícil de percibir, y por consiguiente durante este período no se aprecian síntomas a nivel de la colonia.

La acción patógena se manifiesta de diversas maneras (Figura 2):



Modificado de Puerta *et al.*, 1990.

Figura 2. Mecanismos de acción patógena de *Varroa jacobsoni* sobre *Apis mellifera*.

El desarrollo de las larvas de abeja parasitadas se demora, sufriendo también un retraso la eclosión de las jóvenes abejas. Las larvas fuertemente parasitadas mueren, y al sufrir un proceso de putrefacción desprenden un olor desagradable. Entonces los opérculos son retirados por las abejas limpiadoras.

La acción patógena del ácaro sobre la cría de abeja se traduce en una pérdida de peso, que puede alcanzar el 5%, y una disminución de la proteína total, del orden de entre el 27 y el 50% (según el grado de infestación) en las obreras y de entre el 11 y el 12% en los zánganos (Weinberg y Madel, 1985). El peso reducido de las pupas parasitadas, así como la pérdida de proteínas, tiene efectos inmediatos sobre las abejas, que no alcanzarán su tamaño adecuado, acompañado de malformaciones anatómicas, que se traducen en una reducción de la vida productiva de las abejas; aparecen individuos con abdomen acortado y alas y patas atrofiadas (Llorente, 1990).

La presencia de parásitos provoca en las abejas una actividad más intensa, ya que intentan desembarazarse de sus huéspedes. En invierno, en los casos de infestaciones medias o fuertes, los «racimos» (o «piñas») de abejas son menos densos, saliendo de las colmenas muchas abejas. La falta de vitalidad de las abejas parasitadas, y su muerte prematura, ocasiona un menor aporte de néctar y polen, que origina un debilitamiento de la colonia, y por tanto puede producir su desaparición (Llorente, 1990).

Cuando la cría es parasitada por más de 8 ácaros, las pupas mueren y no terminan su transformación en abejas adultas, presentándose entonces en los cuadros de colmena unas características parecidas a las producidas por la «Loque americana» (enfermedad producida por *Bacillus larvae*).

En condiciones más favorables, la eclosión de la abeja adulta se puede ver retrasada de 2 a 4 días. En estos casos la acción patógena sobre la cría repercute de una forma decisiva en el futuro de la abeja adulta, y se presentan entonces malformaciones, reducción de la vida productiva y, como consecuencia, debilitamiento general. Estos individuos, no útiles a la colonia, son eliminados por el resto de las abejas (Llorente, 1987). Existe una correlación entre el número de parásitos que soporta una cría y el peso de la futura abeja, el cual puede verse disminuido en un 20% (Llorente, 1987). Se ha constatado que en infestaciones leves se reduce la vida productiva de las abejas hasta en un 64%, llegando al 83%, cuando la infestación es muy grave. Una abeja estival suele vivir 28 días, por término medio; en cambio, una afectada únicamente suele vivir 9 días (Ritter, 1986).

La colonia en fase terminal pierde prácticamente la población, y la colmena aparece con reservas, pero sin abejas (Llorente, 1990).

También conviene tener en cuenta que la presencia del ácaro en una colonia puede tener consecuencias nefastas, no solamente por la propia parasitosis, sino también por su acción vectorial de otros agentes patógenos. La acción indirecta de las varroas parece repercutir en una mayor frecuencia de enfermedades producidas por virus, bacterias y micosis (Puerta *et al.*, 1990).

Transcurrido un año después de declararse los primeros focos de varroasis en el sur de la Península, se observaron con bastante frecuencia una serie de cuadros patológicos que hasta entonces apenas se habían manifestado: las abejas tenían un aspecto extraño, presentaban temblores y se aglomeraban en la entrada de la col-

mena y sus inmediaciones, incapaces de volar, acabando el proceso con la muerte del enjambre. En otros casos desaparecían, abandonando la colmena, a pesar de que ésta tenía abundantes reservas y crías en desarrollo.

Uno de los agentes víricos que está en relación con el parásito es el «virus de la parálisis aguda» (APV), que ha provocado en los últimos años problemas de mortandad en los apiarios de Centroeuropa. Para que aparezca la sintomatología es precisa la inoculación de las partículas víricas en la hemolinfa de la abeja, gracias a las varroas. Se ha comprobado que una abeja puede contener 10^6 virus APV y no presentar síntomas, ya que las partículas se acumulan, sin reproducirse, en determinados tejidos del insecto. Sin embargo, basta un inóculo de 10^2 virus a través de la cutícula para que la abeja muera en unos días, presentando los síntomas característicos, antes mencionados.

Entre las bacterias, *Hafnia alvei* es la causante de septicemias en el enjambre, con cuadros de diarrea de distinta intensidad. Esta bacteria ve incrementada su virulencia a más del doble cuando existen varroas en la colmena afectada. La incidencia es directamente proporcional al número de ácaros por pupa.

Por lo que se refiere a los hongos, la ascosferiosis, producida por *Ascosphaera apis* y conocida como «cría escayolada», y la aspergilosis, producida por *Aspergillus* sp. y conocida como «cría pétrea», son las dos micosis más importantes de la abeja melífera. A simple vista pueden diferenciarse ambas por el aspecto de las «momias», aunque cada uno de estos hongos produce sus formas de resistencia, lo cual permite diferenciarlos fácilmente con microscopio electrónico de barrido. La ascosferiosis aparece en colmenas con mucha varroa, debido al debilitamiento; y no a que el ácaro colabore en gran medida a diseminar las esporas.

b) Mecanismos de defensa:

Dos son los mecanismos descritos hasta ahora: la realización de limpiezas de las abejas y de las celdillas de cría. Curiosamente, ambos se presentan muy desarrollados en el hospedador originario del parásito, la abeja asiática (*A. cerana*). Este insecto puede, de manera natural, sin la intervención del hombre, mantener la población del ácaro en unos límites tolerables.

Como parásito y hospedador llevan conviviendo juntos mucho tiempo, ha aparecido una adaptación mutua (Puerta *et al.*, 1991). En lo que se refiere al parásito decir que se reproduce mayoritariamente en las celdillas de zánganos, y no pone así en peligro la viabilidad del enjambre, sin el que él mismo no sobreviviría. En las celdillas de obrera ninguna hembra se reproduce, mientras que en las de zángano la tasa de reproducción puede ser del 100% (Woyke, 1990).

A. cerana pone en práctica dos tácticas para evitar que el número de parásitos sea muy alto: el parasitismo del ácaro induce a las abejas a realizar una serie de limpiezas, cuya efectividad radica en quitar los parásitos del cuerpo de las abejas adultas, y sacarlos fuera de la colmena en poco tiempo (a veces en algunos segundos).

Este comportamiento consta de: una danza, una limpieza de las crías muertas y la limpieza del grupo de abejas adultas. Unas obreras limpian a sus compañeras, y otras reconocen las celdillas operculadas que contienen algún parásito, y los extraen. En ambos casos, cerca del 99% de los ácaros mueren entre las mandíbulas de las obreras.

A. mellifera presenta también este mecanismo, pero da muestra de este tipo de limpieza con una frecuencia muy baja, y generalmente no realiza la retirada de los ácaros (Peng, 1987).

DIAGNÓSTICO

Debido al largo período prelatente que presenta la enfermedad, es preciso realizar un diagnóstico precoz (Llorente, 1987). En una primera infestación de la colonia es problemática su detección durante el primer año, incluso utilizando métodos eficaces, dado el escaso número de ácaros existentes (de 1 a 10 por colonia). En el segundo año puede ascender el número a aproximadamente 100, y en el tercero a unos 1000. Además en estos primeros años no se observa sintomatología ni descenso en la producción de miel. La varroasis sólo se detecta en un estadio relativamente tardío por la exploración de cría de zánganos y obreras adultas (Ritter, 1986).

Podemos diferenciar dos tipos de diagnóstico :

A) FARMACOLÓGICO. Se lleva a cabo por métodos químicos, utilizando productos acaricidas, que fuerzan la caída de los ácaros (Llorente, 1987). Los ácaros desprendidos son recogidos en el fondo de la colmena, donde se ha colocado una cartulina impregnada de vaselina (también se pueden conseguir fondos de colmena preparados). Este método puede ser utilizado en cualquier estación del año, salvo durante la mielada. El momento más favorable corresponde a aquel en el que la ausencia de cría impide escapar al parásito (en otras épocas se esconde en las celdillas) a la acción de la sustancia empleada (Jean-Prost, 1987).

B) CLÍNICO. Si tenemos en cuenta la sintomatología, es fundamental llevar a cabo una inspección de las abejas, de su comportamiento y de los cuadros de cría (Llorente, 1987). Con una infestación moderadamente alta, numerosas abejas presentan graves malformaciones en su organismo. Una colonia fuertemente infestada no forma «piña» invernal, se consumen muchas reservas y las abejas muestran inquietud por desembarazarse de los ácaros (Llorente, 1990).

Todo método de detección de esta enfermedad requiere la colocación de una cartulina engrasada en el fondo de la colmena, sobre la que caerán los ácaros. Los detritus obtenidos en una colmena al final del verano sólo contienen ácaros, lo que hace que puedan reconocerse visualmente (Ritter, 1986). La colocación de ese papel obliga a levantar cuadros, operación lenta y costosa en mano de obra, por lo cual DE JONG *et al.* (1982) crearon un método de diagnóstico de campo, basado en recoger entre 100 y 300 obreras de las colmenas más débiles de un cuadro de cría a

punto de opercular o naciendo. Se las pone en un recipiente de plástico blanco que contiene 2 l. de etanol de 25°. Esto hace que se separen los ácaros de las abejas, pudiéndose contar al hacer un tamizado. Con este procedimiento dos personas pueden sondear un colmenar de 120 colmenas en 30 minutos. Además nos permite, incluso, obtener el grado de infestación; y es válido cuando la colonia no tiene cría (Gómez *et al.*, 1983).

También es preciso saber diferenciar bien este ácaro del llamado «piojo» de las abejas (*Braula coeca* Nitzsch), que puede confundirse con él, existiendo no obstante, netas diferencias en la forma del cuerpo y en el número de patas, pues se trata de un díptero muy modificado, perteneciente a la familia Braulidae; y como tal posee únicamente 3 pares de patas.

EPIDEMIOLOGÍA

a) *Distribución mundial:*

En su región de origen *V. jacobsoni* se reproduce sobre la cría de *A. cerana*, cuya distribución se limita a las regiones situadas al este de la línea Urales/Afganistán (Figura 3).

El proceso fundamental para la Apicultura mundial fue la penetración de abejas occidentales en Siberia a mediados de este siglo. Ambas especies de abeja se asemejan mucho en cuestiones esenciales para el parásito, de modo que el paso de éste de una a otra especie se produjo sin grandes dificultades. Con la vuelta de *A. mellifera* parasitada ya con *V. jacobsoni* a su región de dispersión natural, el ácaro se extendió por Europa occidental en forma de epidemia (Ritter, 1986). Desde allí se extendió a todos los continentes, excepto Norteamérica y Australia. Se encontró en Sudamérica en 1971, cuando se introdujo en Paraguay procedente de Japón, y en los últimos 23 años se ha extendido a Brasil, Uruguay, Argentina y Bolivia. Su límite norte no se conoce con certeza. En la actualidad pocos territorios escapan a la invasión de esta parasitosis.

b) *Condicionantes:*

Dentro del proceso parasitario se puede hablar de unas ciertas preferencias del ácaro, en relación con 5 factores:

— *Temperatura ambiente:* Podemos tomar la temperatura ambiente como un factor de determinación de la endemidad. Este ácaro se multiplica con una velocidad influenciada directamente por el clima (Puerta *et al.*, 1991). En los climas cálidos el parásito modera la frecuencia con que penetra en las celdas de cría para reproducirse, permaneciendo más tiempo sobre el enjambre. En los climas fríos, donde existe una estacionalidad marcada, el ácaro aprovecha los escasos meses de cría para seguir una determinada tasa de reproducción. En países tales como

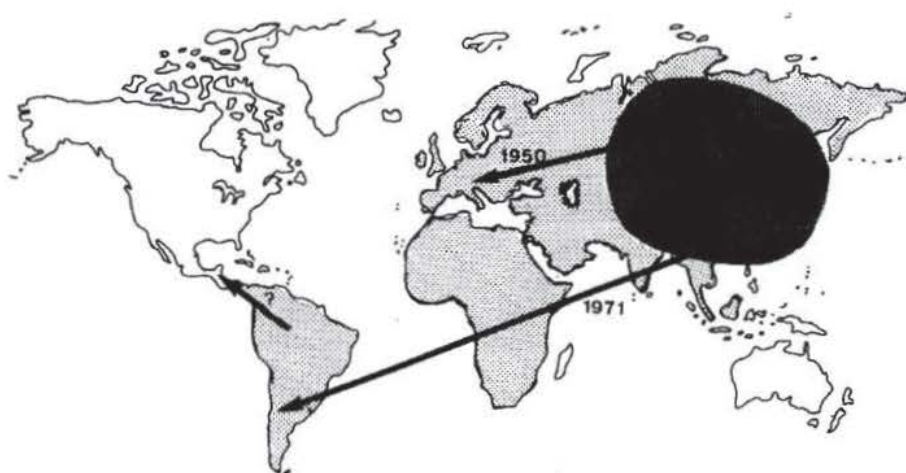


Figura 3. Distribución geográfica de *Varroa jacobsoni*. En negro área de origen de *Varroa jacobsoni*. En gris áreas de expansión del parásito.

Nicaragua apenas hay parada invernal de la puesta de huevos; pero el 50% de las hembras son «infértiles»; es decir, que solamente producen machos. En Centroeuropa (con 6 meses de cría) aparece un 24% de hembras infértiles (Puerta *et al.*, 1991). Existe una relación inversa entre la descendencia media y el número de ácaros hembra infértiles, de modo que una puesta poco abundante en un grupo de varroas suele ir acompañada de un alto porcentaje de hembras que depositan huevos sin fecundar (Puerta *et al.*, 1989).

Todo esto parece indicar la existencia de un estímulo desencadenador de la oviposición, que varía entre las colmenas y fluctúa dentro de ellas, manteniendo un umbral que si se supera permite un puesta más o menos continuada, dependiendo de los niveles alcanzados por el estímulo. En caso contrario, la hembra del parásito sólo deposita huevos sin fecundar (Puerta *et al.*, 1989). En relación con esa posibilidad se ha sugerido que la reproducción del ácaro está controlada por los niveles de *hormona juvenil* (JH_{III}) del hospedador, la cual parece ser la hormona más primitiva de los artrópodos, con respecto a la reproducción.

Además se sugiere que las altas tasas reproductivas y escaso porcentaje de infertilidad, característicos de las varroas que parasitan las razas de abejas de las zonas templadas centroeuropeas, se deben a las fluctuaciones en los niveles de dicha hormona, mediadas por la alternancia de períodos fríos, sin producción de cría por parte del insecto, con períodos más cálidos en los que sí existen formas de desarrollo. Así, la uniformidad climática de los trópicos conduciría a mantener niveles hormonales constantes, sin las oscilaciones necesarias para desencadenar la puesta del ácaro (Puerta *et al.*, 1989). Se presenta en diferente cantidad dependiendo de la

especie y del sexo de la larva. En las larvas de zángano de *A. cerana* y *A. mellifera* aparecen más de 50 ngr./ml. de hemolinfa, durante las 60 horas posteriores a la formación del opérculo de las celdillas. En las obreras de *A. mellifera* aparecen 3-7 ngr./ml., y en las de *A. cerana* menos de 1 ngr./ml., durante el primer día después de la operculación (Hänel y Koeniger, 1986). Concentraciones inferiores a 4 ngr./ml. parecen ser un factor que impide la reproducción del ácaro (Hänel y Koeniger, 1986). En la relación parásito-hospedador esto es una clara sincronización del ciclo reproductor del ácaro con la metamorfosis y regulación hormonal de la abeja.

La termopreferencia media de *Varroa* es de $32'6 \pm 2'9^{\circ}$ C, que corresponde exactamente con la temperatura óptima de reproducción del parásito. Aumentará en función de la temperatura ambiente: cuando ésta varía de 21 a $34'5^{\circ}$ C, pasa de 31 a $34'2^{\circ}$ C; e igualmente aumentará en función de la edad del ácaro, desde la eclosión hasta la edad de 6 días; después disminuye ligeramente (Le Conte y Arnold, 1988).

—Temperatura de la camada de abejas: Junto con el calor ambiente, el calor producido por la abeja juega un papel importante en la repartición de los ácaros en la colmena. La temperatura a la que se hallan las camadas de *A. mellifera* se sitúa en $32-36^{\circ}$ C, que corresponde con la del desarrollo óptimo de *V. jacobsoni* (Le Conte y Arnold, 1988).

El 42% de las varroas se desarrolla a una temperatura que corresponde a la de incubación de los zánganos (entre 30 y 34° C), mientras que el 19% eligen una temperatura que se corresponde más con la de incubación de las obreras (entre 34 y 36° C). Por encima de $36'5^{\circ}$ C la reproducción del ácaro se hace dificultosa, y a 38° C no habrá huevos y empezarán a morir las hembras. Las camadas de *A. cerana* se hallan a una temperatura de $38-38'5^{\circ}$ C, lo cual constituye todo un mecanismo de resistencia (Le Conte y Arnold, 1988).

En ausencia de abejas, la duración de la vida del ácaro depende de la humedad y temperatura en el interior de la colmena. Con temperaturas de 13 a 25° C y con humedad relativa del 65 al 70%, sobrevive alrededor de 7 días. En el exterior, la duración de su vida está en función de la humedad ambiental: a 28° C y una humedad relativa del 85%, las hembras del ácaro pueden vivir sin alimentarse 9 días, y menos de 24 horas cuando se alcanza los 35° C y la humedad relativa es del 50% (Llorente, 1987).

—Edad del hospedador: Las varroas dejan rápidamente las abejas recién nacidas para pasar a las de más de 2 días de edad (Le Conte y Arnold, 1987). Solamente el 5% de los ácaros se hallarán sobre las abejas recién nacidas (Kraus *et al.*, 1986).

—Posición en las abejas: Los estímulos químicos y/o vibratorios intervienen en la localización. Las varroas prefieren parasitar más a las abejas nodrizas que a las recolectoras de polen; pues en las primeras, y como lo demuestran los trabajos de KRAUS *et al.* (1986), el 25% de los ácaros se hallan en la zona ventral (entre los esternos); que en las segundas es la zona más implicada en el pecoreo (Figura 4).

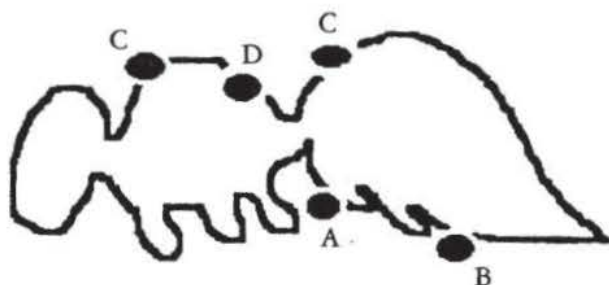
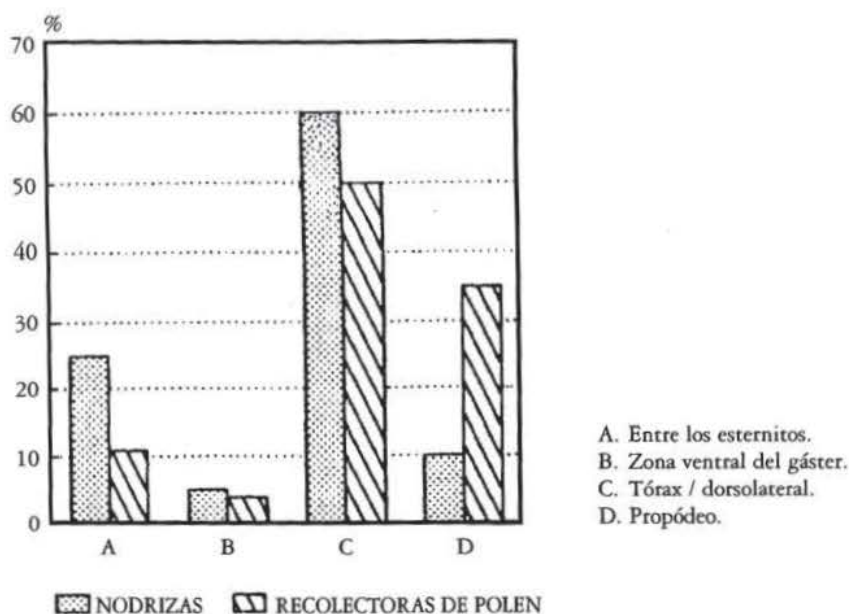


Figura 4. Localizaciones más frecuentes de *Varroa jacobsoni* sobre *Apis mellifera*. Frecuencias relativas de las principales posiciones de las varroas sobre las obreras. Según KRAUS *et. al.*, 1986.

El estudio de la influencia de la temperatura ambiente sobre la posición de los ácaros sobre la abeja ha permitido demostrar que el número de parásitos que se reparten por el tórax es inversamente proporcional a la temperatura ambiente, cuando es inferior a 28° C (Le Conte y Arnold, 1988).

— Sexo del hospedador: En la época de reproducción las hembras de *Varroa* tienen preferencia por las celdas de zángano, de tal modo que la infestación en celdas de obrera baja hasta un 3%; mientras que las de zángano se encuentran infestadas

en un 60, e incluso en un 100%. Parece ser que, sin excluir la posibilidad de las feromonas que podrían atraer a las hembras del ácaro, el que las celdas de zángano sean más grandes, posibilita una puesta más abundante. Por otra parte, la temperatura de estas celdas es menos elevada, al estar en la periferia de los cuadros, lo que beneficia el mejor desarrollo del ácaro (Llorente, 1987).

c) *Factores que influyen en la transmisión:*

En la región mediterránea se estima que de un año a otro el número de ácaros se multiplica por 15, 20 ó más.

Lo más habitual es la transmisión por contacto entre las abejas de la colmena; pero se dan una serie de factores que aumentan las posibilidades de expansión de la parasitosis. Éstos pueden ser naturales (debidos a las características biológicas de las abejas) o producidos por el apicultor:

— Transmisión natural: Los zánganos, obreras e incluso la reina transportan el parásito de una colonia a otra, principalmente por errores de vuelo de las obreras (Ritter, 1986). Los zánganos cambian corrientemente de colmena, e incluso de colmenar; pudiendo difundir la enfermedad hasta un ámbito de 10-15 km. (Ritter, 1986). Hay obreras que derivan a las colonias vecinas, donde pueden practicar el pillaje. También se han observado casos de obreras que «desertan» de su colonia moribunda (Jean-Prost, 1987). Un enjambre lleva sobre sus abejas parásitos de la colonia de origen. En este caso la dispersión alcanzará trayectos mayores. La región afectada aumenta su radio anualmente al menos en 3 km..

— Transmisión por el apicultor: Las intervenciones del apicultor amplifican considerablemente la propagación natural del parásito. Las inspecciones que, al molestar a las abejas, acentúan la deriva y ocasionan el pillaje, y la transferencia de cuadros de una colmena a otra, muy especialmente los de ninfa operculada. Es muy frecuente introducir cuadros de una colmena fuerte en otra débil; que facilitará la transmisión (Agundo, 1990). Cuando se alimenta las colmenas por todo el colmenar en común, se provoca un mayor contacto de abejas de distintas colmenas, y un aumento de las posibilidades de contagio. La mejor manera de alimentarlas es hacerlo de forma individual para cada colmena (Agundo, 1990). Cuanto mayor es el número de colmenas en una zona, mayor competencia habrá por las fuentes de polen y néctar, y mayor será la posibilidad de contacto entre abejas de distintas colonias (Agundo, 1990). La trashumancia técnica que, basada en el transporte, pretende tener las colmenas permanentemente ubicadas en las mejores condiciones de recolección, junto al comercio de enjambres y de reinas, es el factor de transmisión a mayor distancia.

El que la abeja de la miel sea una especie trashumante aumenta la probabilidad de expansión de la enfermedad. Además se dan casos de compartir asentamientos y de intercambio de abejas, zánganos y hasta enjambres de forma totalmente incontrolada (Salvachua, 1989).

d) *Prevalencia:*

Existen pocos datos recogidos en la bibliografía. En Alemania de una muestra de 157 enjambres el 33% resultaron estar infestados, con infestación media o alta (Rademacher, 1991). En el este de Francia, en 1984, el 75% de los enjambres portaban varroas (Jean-Prost, 1987). En Uruguay el 26% de los enjambres están infestados. En aquellos que poseen abejas híbridas ese porcentaje desciende al 18-21%. En Vietnam el índice de prevalencia se sitúa en el 5% (Woyke, 1990).

En España la cría de abejas está extendida por todo el territorio nacional. La mayor producción de miel se consigue en la Comunidad Valenciana, seguida de Extremadura, Andalucía y Castilla-León (Figura 5). La varroasis tiene también una distribución nacional, excepción hecha de las Islas Canarias.

El número de hembras infértiles en nuestro país es muy variable, pues en el sur llega a ser del 40% y en otras localidades del 0% (Puerta *et al.*, 1991).

Por lo que respecta a la prevalencia, en Córdoba la totalidad de los apicultores encuestados tiene varroas en sus explotaciones, y la mortalidad se sitúa en el 45% (Agundo, 1990). En Extremadura la infestación media es del 29% (Del Solar, 1993).

En el ámbito de Castilla-León, la provincia con mayor producción de miel (el 70% del total) es Salamanca, y dentro de ésta, la zona de la Sierra de Francia, suscita la mayor concentración de colmenas de toda España. A pesar de la importancia de la Apicultura para la economía de esta zona, no se han realizado estudios sobre la varroasis, de tal manera que en la actualidad no se poseen datos fidedignos

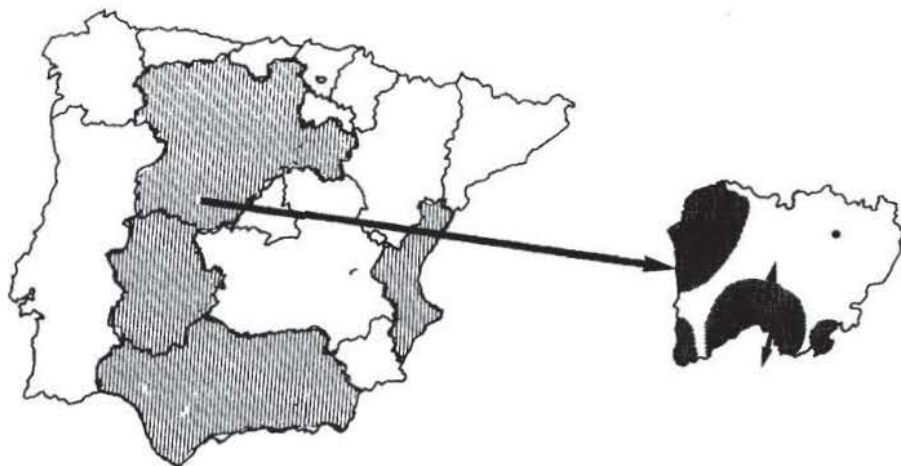


Figura 5. Distribución geográfica de las explotaciones apícolas en España, con especial atención a la situación epidemiológica en la provincia de Salamanca. Las flechas indican la dirección de trasmigración de las explotaciones de la Sierra de Francia.

sobre la incidencia de la parasitosis y sus consecuencias sobre las explotaciones apícolas. Datos conseguidos por conversaciones con apicultores indican que el parásito está ampliamente distribuido en la provincia de Salamanca, pudiendo alcanzar una prevalencia del 80%. Tampoco existe una evaluación de las pérdidas económicas ocasionadas por el parásito.

Una característica de las explotaciones apícolas provinciales, que las hace especialmente peligrosas, es su carácter trashumante (según Salvachua, 1989, la mitad de las colmenas españolas es trashumante). Una gran parte de las colmenas de la provincia de Salamanca se trasladan habitualmente desde la zona de la Sierra de Francia a la zona de las dehesas y a la provincia de Cáceres. Dada la alta tasa de infestación, estas colmenas trashumantes son un vehículo que traslada los ácaros y amplía su zona de distribución.

En la provincia de Salamanca se estima el número de colmenas en unas 180.000. Se producen al año unos 3 millones de kilogramos de miel, lo que supone el 15% de la producción total del país. Así mismo, se produce el 30% del polen español.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Cuando el diagnóstico revela la presencia de ácaros en el colmenar, se hace preciso tomar medidas terapéuticas de forma inmediata, no solamente para bajar la tasa de infestación, sino también para limitar la extensión de la parasitosis.

La selección natural está desarrollando mecanismos de resistencia de la abeja hacia el parásito, pero éstos son lentos, de ahí la necesidad de desarrollar productos químicos efectivos (Puerta, 1993). Muchos han sido los productos aplicados en el tratamiento contra *Varroa*, pero muy pocos han sido legalizados, debido a que algunos dejan residuos en cera y miel, y se creen asociados a la aparición de fenómenos de resistencia. Es esencial realizar la evaluación de residuos del fármaco aplicado en productos destinados a la alimentación humana (Llorente, 1987).

En España, en un principio se legalizaron como tratamiento los fármacos conocidos como Perizin y Folvex VA.

El Perizin es un *coumafo* (compuesto organofosforado), que fue desarrollado por el Instituto de Higiene Animal de Friburgo y Bayer AG. Se utiliza siguiendo un método de aplicación sistémico; es decir, las abejas ingieren el producto, y éste se difunde por el cuerpo a través de la hemolinfa. El parásito al nutrirse de esa hemolinfa, es afectado por el acaricida (Llorente, 1987). La eficacia de este tratamiento se basa en el aprovechamiento del fenómeno de trofolaxia (intercambio social de alimentos) que se da en las colonias. Solamente debe aplicarse fuera del tiempo de recogida de néctar y polen (Ritter, 1986). El resultado depende de la cuantía de la cría operculada. La actividad del producto es alta en las primeras horas después de aplicarlo, alcanzando un máximo entre las 4 y 6 horas. Disminuye rápidamente según una tendencia exponencial (Marchetti y D'Agaro, 1986).

El Folvex VA es producido por Ciba-Geigy, y presenta como molécula activa el *bromopropilato*. Se presenta en tiras fumígeas, que se quemarán en el interior de la colmena. La dosis a utilizar varía entre el tratamiento de detección del ácaro -2 tiras con intervalo de 4 días- y el tratamiento curativo -4 tiras a intervalos de 4 días-. Así mismo, es preciso tener en cuenta el número de abejas de la colonia (Llorente, 1987). Cada tratamiento será ejecutado cerca de la puesta de sol, y cuando la temperatura ambiente no baje de los 10° C (Marchetti *et al.*, 1984). Presenta una eficacia media del 95'9% (Barbattini, 1986), y no causa daño alguno ni a las abejas ni a la cría.

Una de las circunstancias que complicaron la lucha contra la varroasis en nuestro país, fue la casi constante presencia de cría operculada a lo largo del año, condicionada por el clima. Muchos de los tratamientos que en otros países habían mostrado una alta eficacia, eran insuficientes para solventar el problema en nuestras condiciones. Así, fue necesario recurrir a la destrucción del nido de cría para obtener una aceptable eficacia, lo que representaba un elevado coste en mano de obra, y causaba, además, daños en la colmena (Ferrer *et al.*, 1993).

LUBINEVSKI *et al.* (1988) publicaron un artículo en el que describieron el empleo de tiras impregnadas de un compuesto acaricida del grupo de los piretroides que permitía tratar la parasitosis en presencia de cría operculada. Esto fue el detonante de las actuales vías de investigación en el control y tratamiento de la varroasis.

Inicialmente se fabricaban artesanalmente las tiras con madera, impregnándolas de una solución acuosa de piretroide, empleando para ello productos de uso agrícola (Mavrik o Klartan). Éstos dejan residuos en los productos apícolas y dan lugar a problemas de dosificación. Posteriormente se comercializaron las tiras de PVC impregnadas, bajo dos nombres: Apistán y Bayvarol (Ferrer *et al.*, 1993). Éste es un método de liberación lenta, y fundamentado en el contacto que tienen las abejas dentro de la colmena. Se ideó al observar que la abeja reina produce de forma permanente sustancias que distribuye por toda la superficie de su cuerpo. Allí, las abejas de su corte las recogen y distribuyen entre las demás abejas de la colonia por medio del contacto corporal. De esta manera, la reina puede parar la producción de nuevas realeras e impedir la puesta de huevos de las abejas obreras (Llorente, 1987).

El Apistán es producido por Zoecon, y presenta como molécula activa el piretroide denominado *fluvalinato*, el cual parece que interfiere en el sistema nervioso del ácaro. Comercialmente se presenta como unas tiras de dimensiones de 250x30x1 mm., un peso de 8gr. y una concentración de producto activo del 10%. Actúa por contacto, por lo que hay que colocar el producto (2 tiras por colmena) entre los «pasos de abeja»; y al ser de actuación lenta, debe permanecer 25-30 días en el interior de la colmena (Llorente, 1990). Recientemente FERRER *et al.* publicaron un trabajo en el cual queda reflejado el hecho de que se puede aplicar la mitad de la dosis recomendada y obtener el mismo resultado. Es uno de los productos más ampliamente autorizados, pues se halla registrado en más de 40 países. En Europa presenta una eficacia media del 99'6% (Watkins, 1993), dando en España también unos valores próximos; así en Guadalajara se ha obtenido una eficacia media del 99'3% (según datos

aportados por SANDOZ S.A., 1990), y en Extremadura del 99'9% (Del Solar, 1993). Se presenta resistencia, porque el parásito produce alguna sustancia que interfiere la acción del producto (Puerta, 1993).

El Bayvarol es producido por Bayer, y se trata de unas tiras de polietileno impregnadas de otro piretroide, el *flumetrín*. No se ha comercializado en España, pero existe en otros países de la Comunidad Europea. Presenta una eficacia del 99% (Koéniger y Fuchs, 1989).

Estos dos productos son muy tolerados por las abejas, pero existe polémica acerca de sus posibles efectos nocivos sobre el ser humano. Así mismo, son muy sencillos de aplicar; la única precaución que ha de tomar el usuario es utilizar guantes.

Además de esos métodos que utilizan moléculas químicas, existen varios de tipo natural, que complementan, y a veces sustituyen, a los primeros; al mismo tiempo que limitan los riesgos de resistencia que puede presentar el ácaro a ciertas moléculas químicas (Llorente, 1990).

Los sistemas naturales de lucha se basan en 5 métodos:

- Retirar cuadros con cría operculada que contienen ácaros.
- Impedir durante un tiempo la puesta de la reina («colmena huérfana»).
- Enjaulado de la reina.
- Retirar cuadros con celdas de zánganos.
- Tratamiento térmico, pues los ácaros no pueden permanecer en el cuerpo de la abeja adulta a temperaturas de 46-48° C. Este tratamiento es muy costoso y peligroso para las abejas porque mueren a 49-50° C (Ritter, 1981).

La prevención es, en muchas ocasiones, el mejor medio para evitar, o controlar, una enfermedad. Todas las medidas preventivas tienden a: 1).- Replegar sobre sí mismas las colmenas indemnes, es decir, no introducir en ellas enjambres ni reinas ni colonias nuevas y 2).- No trashumar.

Solamente tiene sentido la instalación de núcleos tratados contra la varroasis en asentamientos separados, con un mínimo de abejas en los alrededores, y que los tratamientos se apliquen de forma simultánea a todas las colonias de un colmenar (Rademacher, 1991).

La prevención debe incluir también la información a los apicultores, para evitar que: se lleven las colonias a una zona de flujo de néctar con colonias muy parasitadas, que no se disponga de instalaciones complementarias a su explotación apícola donde llevar a cabo operaciones de limpieza y desinfección, y que no se sepa diferenciar el ácaro del «piojo» de la abeja.

Dejar de practicar la trashumancia no impide la aparición de la varroasis. Ahora bien, una trashumancia controlada, tanto en el aspecto sanitario, como el lugar de asentamiento, la distancia entre los colmenares y la carga de colmenas que puede acoger una zona determinada, sí contribuiría a tener controlada la parasitosis (Agundo, 1990).

La mejor solución para esta enfermedad podría ser la manipulación genética para obtener líneas de abejas resistentes a ella (Woyke, 1990). Se seleccionarían aquellas abejas que presentaran los caracteres de resistencia, y posteriormente se incrementarían mediante selección y mejora genética. Se cruzarían líneas de abejas que posean alguno de esos caracteres, consiguiendo una estirpe que los una, para posteriormente aumentar su nivel mediante selección genética. Otra posibilidad consistiría en transferir alguno de esos caracteres a nuestra abeja mediante ingeniería genética; pero por ahora estos procesos no son factibles.

CONCLUSIONES

La varroasis es una parasitosis extremadamente grave, hasta el punto que si no se actúa contra ella de forma continua y eficaz, las colonias afectadas están condenadas a morir. Esto supone un grave perjuicio económico para los apicultores, no sólo por lo que implica en cuanto a disminución de la producción de cera y miel, sino también por el costo adicional para reponer las colonias destruidas. Estas a su vez pueden ser inmediatamente infestadas si el ácaro no ha sido previamente destruido.

En la provincia de Salamanca, en la que se encuentra la zona con mayor concentración de colmenas de toda España, el interés económico de las explotaciones apícolas es indudable. En estas explotaciones *V. jacobsoni* está ampliamente distribuida y ocasiona cuantiosas pérdidas. A pesar de esta situación, no llegan a dichas explotaciones los fondos destinados a la lucha contra la enfermedad procedentes del Ministerio de Agricultura y de la CEE. Como consecuencia, los apicultores emplean para combatir la enfermedad productos no legalizados, más baratos que los legales, pero que dejan residuos tóxicos en cera y miel. Otro aspecto de las explotaciones salmantinas, que las hace especialmente peligrosas es su carácter trashumante, ya que el cambio de localización es un excelente vehículo de transmisión del ácaro.

Un adecuado control de la varroasis debería incluir: el establecimiento de un plan sanitario en las explotaciones, la toma de muestras periódica, la adopción de medidas preventivas de uso ordinario y la eliminación rápida de cualquier brote epidemiológico que pueda aparecer.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUNDO, R.: Patología apícola en Córdoba: Varroasis. «Vida Apícola», 40, (1990), 51-53.
 BARBATTINI, R.: Criteri de intervento diagnostico e terapeutico su *Varroa jacobsoni* Oud.. Estratto da: «L'Apicoltura in Sardegna». Quaderno n° 22, (1986).
 DE JONG, D.; DE ANDREA, D. y GONÇALVES, L. S.: A comparative analysis of shaking solution for the detection of *Varroa jacobsoni* Oud. on adult honeybee. «Apidologie», 13(3), (1982), 297-306.
 DEL SOLAR, C.: Ponencias en APIBERIA'93. «Vida Apícola», 62, (1993), 10.

- FERRER, M.; MORENO, C., MARTÍNEZ, A.I.; SÁNCHEZ, C. y GARCÍA, M.J.: Varroasis: tratamiento con dos piretroides (fluvalinato y flumetrín) en presencia de cría operculada. «Vida Apícola», 62, (1993), 45-48.
- GÓMEZ, A.; MOLINS, J.L. y PÉREZ, F.: Diagnóstico rápido de campo de *Varroa jacobsoni* Oud.. (1983). Centro Experimental Agrícola y Ganadero. Diput. Provincial de Cádiz.
- HÄNEL, H. y KOENIGER, N.: Possible regulation of the reproduction of the honey bee mite *Varroa jacobsoni* by a host's hormone: juvenile hormone III. «Journal Insect Physiology», 32 (9), (1986), 791-798.
- HENDERSON, C.E.; STEINER, J. y ALEXANDER, B.: *Varroa jacobsoni* life cycle. «American Bee Journal», 126 (2), (1986), 117-119.
- IFANTIDIS, M.D.: Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* in worker and drone honeybees brood cells. «Journal of Apicultural Research», 22 (3), (1983), 200-206.
- JEAN-PROST, P.: Apicultura. 2ª edición, (1987). Ed. MUNDI-PRENSA.
- KOENIGER, N. y FUCHS, S.: Once años de varroasis: experiencias, retrospectivas y perspectivas. «Vida Apícola», 34, (1989), 65-72.
- KRAUS, B.: Unterscheidung zwischen bienen verschiedenen alters durch *Varroa jacobsoni* Oud. und Bevorzugung von Ammenbienen im sommerbienenvolk. «Apidologie», 17 (3), (1986), 257-266.
- LE CONTE, Y. y ARNOLD, G.: Influence de l'age des abeilles et de la chaleur sur le comportement de *Varroa jacobsoni* Oud.. «Apidologie», 18 (4), (1987), 305-320.
- LE CONTE, Y. y ARNOLD, G.: Étude du thermopréférendum de *Varroa jacobsoni* Oud.. «Apidologie», 19 (2), (1988), 155-164.
- LE CONTE, Y. y ARNOLD, G.: Effects of the brood temperature on the development of *Varroa jacobsoni*. Expert's Group Meeting, Udine (Italia), 1988.
- LLORENTE, J.: *Varroa jacobsoni*, el parásito más nocivo de la abeja melífera. Consejería de Agricultura de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, (1987).
- LLORENTE, J.: Principales enfermedades de las abejas. 2ª edición, 1990. Ed. I.R.Y.D.A. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.
- LUBINEVSKI, Y.; STERN, Y. y SLABEZKI, Y.: Control of *Varroa jacobsoni* and *T. clarea* using Mavrik in *A. mellifera* colonies under subtropical and tropical climates. «American Bee Journal», 128, (1988), 48-52.
- MANINO, A.: Biologia e prospettive di controllo di *Varroa jacobsoni* Oud.. «L'Apicoltore Moderno», 74, (1983), 7-13.
- MARCHETTI, S. y BARBATTINI, R.: Comparative effectiveness of treatments used to control *Varroa jacobsoni* Oud.. «Apidologie», 15, (1984), 363-378.
- MARCHETTI, S. y D'AGARO, M.: Perizin liquid, a systemic agent for the chemical control of varroosis. «Apicoltura», 2, (1986), 67-76.
- MAUTZ, D.; HIRSCHMANN, W. y KEMNITZER, F.: The embryonic development of *Varroa jacobsoni* Oud.. «Acarología», 27 (3), (1986), 203-210.
- NANNELLI, R.: Ulteriori conoscenza sulla morfologia e lo sviluppo dell'uovo, della larva e delle ninfe di *Varroa jacobsoni* Oud.. «Redia», 68, (1985), 287-303.
- NANNELLI, R.: Caratteri morfologici essenziali per una rapida identificazione dei diversi stadi di *Varroa jacobsoni* Oud.. «Apicoltura», 2, (1986), 95-119.
- OUDEMANS, A.C.: Akarologische Anmerkungen 12. Entomologische Berichte, Amsterdam XVIII, (1904), 156, 161, 169.

- PENG, Y-S.: The Resistance Mechanism of the Asian Honey Bee, *Apis cerana* Fabr., to an Ectoparasitic Mite, *Varroa jacobsoni* Oud.. «Journal of Invertebrate Pathology», 49, (1987), 54-60.
- PUERTA, F.; FLORES, J.M.; BUSTOS, M.; PADILLA, F. y FERNÁNDEZ, F.J.: Variabilidad en la tasa reproductiva de *Varroa jacobsoni* en colmenas de *Apis mellifera iberica*. «Rev. Ibérica de Parasitología», 49 (4), (1989), 381-386.
- PUERTA, F.; FLORES, J.M.; JIMÉNEZ, A.J.; BUSTOS, M. y PADILLA, F.: Enfermedades secundarias a la parasitación por varroa en *Apis mellifera*. «Vida Apícola», 43, (1990), 54-59.
- PUERTA, F.; FLORES, J.M.; CUESTA, J.J.; BUSTOS, M. y PADILLA, F.: Desarrollo de la varroasis en *Apis mellifera iberica*. «Vida Apícola», 46, (1991), 58-63.
- PUERTA, F.: Ponencias en APIBERIA'93. «Vida Apícola», 62, (1993), 9.
- RADEMACHER, E.: Invasión de ácaros en las colonias de abejas. «Vida Apícola», 50, (1991), 20-24.
- RITTER, W.: Varroa disease of the honeybee *Apis mellifera*. «Bee World», 62 (4), (1981), 141-153.
- RITTER, W.: La varroatosis de la abeja, *Apis mellifera*, y su tratamiento con Perizin. «Noticias Médico-Veterinarias», (1986), fasc.1, 3-16.
- SALVACHUA, J.C.: La trashumancia en Apicultura. Hojas divulgativas: n° 15/89 HD, (1989). M.A.P.A.
- SCHOUSBOE, CH.: Varroasis y desarrollo larvario de las abejas. «Vida Apícola», 45, (1991), 36-45.
- WATKINS, M.: Ponencias en APIBERIA'93. «Vida Apícola», 62, (1993), 9-10.
- WEINBERG, K.P. y MADEL, G.: The influence of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. on the protein concentration and the haemolymph volume of the brood of worker bees and drones of the honey bee *Apis mellifera*. «Apidologie», 16 (4), (1985), 421-436.
- WOYKE, J.: Selección de abejas resistentes a *Varroa jacobsoni*. «Vida Apícola», 41, (1990), 43-45.