

Alberto Contessi – Giovanni Formato

Malattie delle api e salute degli alveari

Seconda edizione



edagricole

1^a edizione: marzo 2018
2^a edizione: febbraio 2026

Il disegno di Figura 4.25 a pagina 158 è di Stefano Trainito.



© Copyright 2026 by «Edagricole - Edizioni Agricole di Tecniche Nuove S.p.A.»
via Eritrea, 21 - 20157 Milano
Redazione: p.zza G. Galilei, 6 - 40123 Bologna
Vendite: tel. 051/6575833
e-mail: libri.edagricole@tecnicheNuove.com
www.edagricole.it - www.tecnicheNuove.com

In copertina: Julie Clopper©stock.adobe.com

5680

Proprietà letteraria riservata - Printed in Italy

La riproduzione con qualsiasi processo di duplicazione delle pubblicazioni tutelate dal diritto d'autore è vietata e penalmente perseguibile (art. 171 della legge 22 aprile 1941, n. 633). Quest'opera è protetta ai sensi della legge sul diritto d'autore e delle Convenzioni internazionali per la protezione del diritto d'autore (Convenzione di Berna, Convenzione di Ginevra). Nessuna parte di questa pubblicazione può quindi essere riprodotta, memorizzata o trasmessa con qualsiasi mezzo e in qualsiasi forma (fotomeccanica, fotocopia, elettronica, ecc.) senza l'autorizzazione scritta dell'editore. In ogni caso di riproduzione abusiva si procederà d'ufficio a norma di legge.

Realizzazione grafica: Emmegi Group, via F. Confalonieri, 36 - 20124 Milano
Impianti e stampa: Digital Team S.r.l., via dei Platani, 4 - 61032 Fano (PU)

Finito di stampare nel febbraio 2026

ISBN-978-88-506-5680-6

Introduzione

Questo volume è nato dalla precisa richiesta dell'Editore di poter mettere a disposizione degli interessati un testo aggiornato sulle malattie delle api, che affronti la materia in modo rigoroso, ma allo stesso tempo semplice, alla portata di tutti. È così che abbiamo deciso di unire le nostre esperienze, quelle di un biologo e di un veterinario, entrambi conoscitori appassionati del mondo dell'apicoltura. A distanza di otto anni dalla pubblicazione della prima edizione abbiamo sentito la necessità di predisporre questa seconda edizione, in quanto i mutamenti avvenuti negli ultimi anni non hanno risparmiato neppure il mondo delle api, influenzando anche il settore delle malattie e del loro benessere.

Con quest'opera abbiamo cercato di integrare le diverse visioni dei rispettivi settori di provenienza, grazie ad un corretto approccio scientifico. Se ci siamo riusciti starà al lettore stabilirlo.

Il volume si rivolge, quindi, non solo agli apicoltori, ma anche a tutti coloro che a vario titolo si interessano di malattie delle api, inclusi i medici veterinari e tutti coloro che operano nelle strutture pubbliche e che hanno istituzionalmente competenze in questo settore. Prima di affrontare le malattie delle api abbiamo ritenuto opportuno inserire in questo volume un capitolo sulla biologia e sull'organizzazione sociale delle api, in quanto riteniamo che senza tali conoscenze di base non sia possibile affrontare le malattie a cui purtroppo sono esposti questi amati insetti. Naturalmente molti lettori avranno già sufficienti conoscenze su questi argomenti; tuttavia, abbiamo ritenuto utile fare in modo che potessero avere tutto "a portata di mano", senza ricorrere ad altri testi.

A questo proposito, vogliamo ringraziare il Prof. Renzo Barbattini, che ci ha consentito di utilizzare le splendide illustrazioni presenti nel libro "L'ape, forme e funzioni", che ha come coautori anche i compianti Prof. Franco Frilli e il Dr. Norberto Milani.

Abbiamo anche posto l'accento sulle buone pratiche apistiche e sulle misure di biosicurezza, fino ad oggi non sempre adeguatamente considerate, in quanto le riteniamo di grande importanza nella prevenzione delle malattie delle api e nella tutela della salute del consumatore e dell'ambiente, in un'ottica di One-Health. Dopo aver passato in rassegna i principali nemici delle api, non abbiamo seguito gli schemi canonici per la classificazione delle malattie, in funzione dello stadio di sviluppo colpito (malattie della covata e malattie delle api adulte), od esclusivamente in funzione degli agenti eziologici (malattie parassitarie, batteriche,

Introduzione

fungine ecc.): abbiamo piuttosto preferito suddividerle in “malattie ad oggi più rilevanti”, “malattie ad oggi meno rilevanti” e “problematiche emergenti”. Riteniamo infatti che tale approccio sia più conforme all'impostazione che abbiamo dato al volume, ovverosia quella di garantire uno strumento snello, a disposizione di chi deve affrontare in prima persona le malattie delle api nella pratica quotidiana.

È stato poi inserito un capitolo sulle intossicazioni ed avvelenamenti da pesticidi, per il quale fondamentale è stato il contributo del Dr. Claudio Porrini e del Gruppo di ricerca in Apidologia dell'area di Entomologia del DISTAL dell'Università di Bologna.

Altrettanto importante è stato il contributo della Prof.ssa Paola Ferrazzi e della Dott.ssa Monica Vercelli del Dipartimento di Scienze Agrarie, Forestali e Alimentari (DISAFA) dell'Università di Torino, per la stesura del capitolo relativo alle piante tossiche per le api, argomento finora trascurato in questo contesto. Non poteva mancare poi un capitolo sui fenomeni di moria che si sono verificati negli ultimi anni, ci riferiamo cioè a quella che è stata definita come “Sindrome dello spopolamento degli alveari” o “Colony Collapse Disorder” - CCD, che ha destato grande preoccupazione nel mondo apistico e in quello degli ambientalisti e che attraverso i media ha coinvolto vasti strati della popolazione. Gli studi che ne sono seguiti hanno dimostrato che questi fenomeni, spesso di natura multifattoriale, in molti casi sono dovuti all'impiego improprio di prodotti fitosanitari o di nuove molecole chimiche, molto tossiche per le api anche a bassissimo dosaggio quali i neonicotinoidi.

Infine, un ringraziamento va a tutti coloro che ci hanno dato la disponibilità a utilizzare il loro materiale fotografico per illustrare questo volume.

In definitiva, ci auguriamo che questo lavoro fornisca al lettore gli strumenti necessari per affrontare le tematiche relative alle malattie delle api e che lo possa aiutare a discriminare quanto può rinvenire in fase di successivi approfondimenti, in particolare a far buon uso di tutto ciò che oggi è possibile trovare nel web.

Gli autori

Indice generale

<i>Introduzione</i>	III
<i>Presentazione</i>	V
<i>Presentazione</i>	VII
1. Biologia ed organizzazione sociale delle api	1
1.1 Premessa	1
1.2 Cenni sulla collocazione sistematica	2
1.2.1 Importanza delle sottospecie e degli ecotipi locali di api e rischio erosione genetica	3
1.3 Morfologia e anatomia delle api operaie	4
1.3.1 Capo	6
1.3.2 Torace	9
1.3.3 Addome	14
1.3.4 Sistema digerente	19
1.3.5 Sistema circolatorio	21
1.3.6 Sistema escretore	21
1.3.7 Sistema nervoso	21
1.3.8 Sistema sensoriale	22
1.3.9 Sistema secretore	22
1.3.9.1 Ghiandole endocrine	23
1.3.9.2 Ghiandole esocrine	24
1.4 Determinazione del sesso e divisione in caste	27
1.4.1 Determinazione del sesso	27
1.4.2 Divisione in caste	28
1.5 L'accoppiamento della regina	29
1.6 Stadi di sviluppo	30
1.6.1 Uovo	30
1.6.2 Larva	30
1.6.3 Pupa	30
1.7 Compiti delle operaie	32
1.8 Il superorganismo alveare	34
1.8.1 I feromoni come “linguaggio tecnico” di comunicazione	35
1.8.2 La regolazione termica	36
1.8.3 Ruolo dei favi	37
1.8.4 Il linguaggio delle api	40
	IX

Indice

1.8.5	La visione dei colori	46
1.8.6	La difesa della colonia	48
1.8.7	La sciamatura	50
1.8.8	L'abbandono dell'alveare	52
2.	La gestione delle api allevate: buone pratiche e misure di biosicurezza	53
2.1	Premessa	53
2.2	Le Buone Pratiche Apistiche (BPA)	53
2.3	Le Misure di Biosicurezza (MBS)	58
2.3.1	Le misure di biosicurezza per varroatosi	59
2.3.2	Le misure di biosicurezza per nosemiasi	60
2.3.3	Le misure di biosicurezza per malattie pestose	60
2.3.4	Le misure di biosicurezza per aethinosi	62
2.4	Pratiche finalizzate a prevenire od intervenire in caso di avvelenamenti o intossicazioni da pesticidi	63
2.5	Le Migliori Pratiche Apistiche (MPA)	64
3.	I predatori	65
3.1	Premessa	65
3.2	Mammiferi	66
3.2.1	L'orso	66
3.2.2	Altri mammiferi	66
3.3	Uccelli	67
3.3.1	Premessa	67
3.3.2	Gruccione	67
3.3.3	Falco pecchiaiolo	68
3.3.4	Picchi	69
3.4	Rettili e anfibi	69
3.5	Aracnidi	70
3.6	Insetti	71
3.6.1	Odonati	71
3.6.2	Mantoidei	71
3.6.3	Lepidotteri	71
3.6.3.1	Tarma grande della cera (<i>Galleria mellonella</i> L.)	72
3.6.3.2	Tarma piccola della cera (<i>Achroia grisella</i> Fabr.)	75
3.6.3.3	Lotta alle tarme della cera	75
3.6.3.4	Sfinge testa di morto (<i>Acherontia atropos</i> L.)	80
3.6.4	Ditteri	80
3.6.4.1	Pidocchio o pulce delle api (<i>Braula coeca</i> Nitzsch, 1818)	80
3.6.5	Coleotteri	83
3.6.5.1	Meloidae	83
3.6.5.2	Cleridae	84
3.6.5.3	Scarabaeidae	85

	3.6.5.4 Dermestidae	86
	3.6.5.5 Nitidulidae	86
3.6.6	Imenotteri	87
	3.6.6.1 Vespe e calabroni	88
	3.6.6.2 <i>Vespa orientalis</i>	90
	3.6.6.3 <i>Vespa velutina</i>	94
	3.6.6.4 Filanto apivoro (<i>Philanthus triangulum</i> F.)	111
	3.6.6.5 Formiche	112
3.7	Conclusioni	113

Patologie - Premessa 115

4.	Malattie parassitarie di maggior rilevanza	117
4.1	Varroatosi	117
4.1.1	Premessa	117
4.1.2	Eziologia	120
4.1.3	Ciclo biologico	124
4.1.4	Dinamica della popolazione	131
4.1.5	Sintomatologia	134
4.1.6	Trasmissione e reinfestazione	136
4.1.7	Valutazione del livello di infestazione	137
4.1.8	Sindrome da acari	143
4.1.9	Infezioni secondarie e problematiche associate alla varroa	144
	4.1.9.1 Batteri	144
	4.1.9.2 Protozoi	144
	4.1.9.3 Funghi	144
	4.1.9.4 Virus	145
4.1.10	Effetti sull'infestazione di carenze nutrizionali	148
4.1.11	Tolleranza alla varroa	149
4.1.12	Profilassi e cura	151
4.1.13	Strategia di lotta alla varroa	154
	4.1.13.1 Lotta con mezzi chimici	154
	4.1.13.2 Lotta biomeccanica	172
	4.1.13.3 Lotta con agenti fisici	181
	4.1.13.4 Lotta biologica	182
4.1.14	Indicazioni sulle misure di biosicurezza da adottare per la varroa	185
4.1.15	Conclusioni	186
4.2	Aethinosi	187
4.2.1	Introduzione	187
4.2.2	Evoluzione della malattia	189
4.2.3	Il ciclo biologico	192
4.2.4	Ricerca e controllo del coleottero in apiario	196
4.2.5	Danni	197

Indice

4.2.6	Prevenzione	197
4.2.7	Lotta	198
4.2.7.1	Lotta chimica	199
4.2.7.2	Lotta biologica	200
4.2.7.3	Lotta meccanica	201
5.	Malattie di natura batterica di maggior rilevanza	207
5.1	Peste americana	207
5.1.1	Introduzione	207
5.1.2	Eziologia	208
5.1.3	Patogenesi	211
5.1.4	Sintomatologia	212
5.1.5	Diagnosi	216
5.1.6	Riconoscimento della malattia	216
5.1.7	Trasmissione	221
5.1.7.1	Saccheggio	222
5.1.7.2	Trasferimento di materiali	222
5.1.7.3	Regine e pacchi d'api	223
5.1.7.4	Sciame	223
5.1.7.5	Attrezzatura apistica	223
5.1.7.6	Alimentazione	223
5.1.7.7	Deriva	224
5.1.7.8	Fogli cerei	224
5.1.7.9	Nomadismo	224
5.1.7.10	Prove diagnostiche per il monitoraggio e la prevenzione	225
5.1.8	Meccanismi di resistenza nelle api	228
5.1.9	Profilassi e cura	229
5.1.9.1	Distruzione mediante incenerimento	229
5.1.9.2	Disinfezione e sterilizzazione del materiale infetto	231
5.1.9.3	Tecniche apistiche: la <i>“messa a sciame”</i> e <i>“Cura famis”</i>	232
5.1.9.4	Controllo biologico	234
5.1.9.5	Vaccinazione	235
5.1.9.6	Gestione del focolaio	236
5.1.10	Conclusioni	238
5.2	Peste europea	239
5.2.1	Eziologia	239
5.2.2	Sintomi	241
5.2.3	Diagnosi	244
5.2.4	Trasmissione	246
5.2.5	Profilassi e cura	247
5.2.6	Disinfezione e sterilizzazione del materiale infetto	250
5.3	Parapeste	250
5.4	Indicazioni sulle misure di biosicurezza (MBS) da adottare per le malattie pestose	250

6.	Malattie di natura fungina di maggior rilevanza	253
6.1	Nosemiasi	253
6.1.1	Introduzione	253
6.1.2	Eziologia	255
6.1.3	Modalità di trasmissione	258
6.1.4	Sintomatologia	260
	6.1.4.1 Sintomi da <i>Nosema apis</i>	261
	6.1.4.2 Sintomi da <i>Nosema ceranae</i>	262
6.1.5	Diagnosi	264
6.1.6	Prevenzione e controllo della noseemiasi	266
6.1.7	Controllo della noseemiasi	266
	6.1.7.1 Misure di biosicurezza	266
	6.1.7.2 Metodi di controllo a basso impatto ambientale	267
	6.1.7.3 Nuove tecnologie	269
6.1.8	Correlazioni con altri organismi nocivi e pesticidi	270
6.1.9	Indicazioni sulle misure di biosicurezza (MBS) al fine di prevenire/controllare la noseemiasi	270
6.2	Covata calcificata	271
6.2.1	Eziologia	271
6.2.2	Diagnosi	273
6.2.3	Profilassi e controllo	276
6.3	Covata pietrificata	278
6.3.1	Eziologia	278
6.3.2	Diagnosi	280
6.3.3	Profilassi e controllo	281
7.	Malattie di natura virale di maggior rilevanza	283
7.1	Introduzione	283
7.2	Come intervenire in caso di malattie virali	286
7.3	Diagnosi	287
7.4	Approfondimento sui principali virus delle api maggiormente presenti in Italia	288
7.4.1	Virus della cella reale nera (<i>Black Queen Cell Virus</i> – BQCV)	288
7.4.2	Virus delle ali deformi (<i>Deformed Wing Virus</i> – DWV)	289
7.4.3	Virus della covata a sacco (<i>Sacbrood Virus</i> – SBV)	291
7.4.4	Virus della paralisi cronica (<i>Chronic Bee Paralysis Virus</i> – CBPV)	293
7.4.5	Virus della paralisi acuta (<i>Acute Bee Paralysis Virus</i> – ABPV)	295
7.4.6	Virus Kashmir (<i>Kashmir Bee Virus</i> – KBV)	296
7.4.7	Virus israeliano della paralisi acuta (<i>Israeli Acute Paralysis Virus</i> – IAPV)	297

Indice

8. Malattie di minor importanza	299
8.1 Miasi	299
8.1.1 Introduzione	299
8.1.2 Senotainiosi	299
8.2 Acariosi respiratoria	302
8.3 Tropilaelapsosi	304
8.3.1 <i>Tropilaelaps mercesae</i>	306
8.4 Tripanosomiasi	308
8.4.1 Crithidiosi e Lotmariosi	309
8.5 Amebiasi	311
8.5.1 Eziologia e caratteristiche	311
8.5.2 Sintomi	313
8.5.3 Diagnosi	314
8.5.4 Propagazione	314
8.5.5 Lotta	314
8.6 Apicystosi	314
8.6.1 Premessa	314
8.7 Spiroplasmosi o mal di maggio	316
8.7.1 Premessa	316
8.7.2 Eziologia	316
8.7.3 Sintomi	317
8.7.4 Profilassi e cura	318
8.8 Setticemie e altre malattie batteriche	318
8.8.1 Premessa	318
8.8.2 Eziologia	318
8.8.3 Profilassi e cura	319
8.9 Altri funghi	319
8.10 Virus meno conosciuti per la loro scarsa distribuzione in Italia	321
8.10.1 Virus delle Ali Opache (<i>Cloudy Wing Virus</i> – CWV)	321
8.10.2 Virus della paralisi lenta dell'ape (<i>Slow Bee Paralysis Virus</i> – SBPV)	321
8.10.3 Virus Y dell'ape (<i>Bee Virus Y</i> – BVY)	322
8.10.4 Virus filamentoso dell'ape mellifera (<i>Apis mellifera Filamentous Virus</i> – AmFV)	322
8.10.5 Virus X dell'ape (<i>Bee Virus X</i> – BVX)	323
8.10.6 Virus della paralisi letale dell'afide (<i>Aphid Lethal Paralysis</i> – ALPV) e Virus del grande fiume Sioux (<i>Big Sioux River Virus</i> – BSRV)	323
8.10.7 Virus iridescente delle api (<i>Apis Iridescent Virus</i> – AIV)	323
8.10.8 Virus dell'ape dell'Arkansas (<i>Arkansas Bee Virus</i> – ABV) e Virus dell'ape di Berkeley (<i>Berkeley Bee Picorna-like Virus</i> – BBPV)	324
8.10.9 Virus della macchia <i>Varroa destructor</i> (<i>Varroa destructor Macula-like virus</i> – VdMLV)	324

8.10.10	Virus del lago Sinai 1 e 2 (<i>Lake Sinai Virus</i> – LSV-1 e LSV-2)	324
8.10.11	Virus-1 di <i>Varroa destructor</i> (<i>Varroa Destructor Virus-1</i> – VDV-1)	324
8.10.12	Virus Moku (<i>Moku virus</i> – MV)	325
8.10.13	Virus egiziano delle api (<i>Egypt Bee Virus</i> – EBV)	325
8.10.14	Virus della covata a sacco thailandese/cinese/coreana (<i>Thai / Chinese / Korean Sacbrood Virus</i> – TSBV, CSBV, KSBV)	325
8.10.15	Virus satellite della paralisi cronica (<i>Chronic Bee Paralysis Satellite Virus</i> – CBPSV)	326
8.10.16	Kakugo Virus (KV)	326
8.10.17	Virus dell'anello del tabacco (Tobacco Ringspot Virus – TRSP)	326
8.11	Malattie delle regine	327
9.	Intossicazioni ed avvelenamenti delle api	329
9.1	Premessa	329
9.2	Esposizione delle api ai pesticidi	329
9.3	Pericolosità verso le api delle diverse formulazioni di pesticidi	331
9.4	Effetti sub-letali e sinergici dei pesticidi nei confronti delle api	332
9.5	Anticrittogamici e diserbanti	333
9.6	Tossicità dei pesticidi nei confronti delle api	335
9.7	Prevenzione dai danni da pesticidi	340
9.8	Repellenti	343
9.9	Trattamento delle famiglie che hanno subito un avvelenamento	344
9.10	Azioni da intraprendere da parte di chi ha subito un apicidio	344
10.	Piante tossiche per le api	349
10.1	Premessa	349
10.2	Tossicità nei confronti delle api	350
10.3	Conclusioni	358
11.	Sindrome dello spopolamento degli alveari	359
11.1	Premessa	359
11.2	Principali ipotesi di cause della sindrome dello spopolamento	359
11.2.1	Cambiamento climatico	361
11.2.2	Nuove patologie	362
11.2.3	Valore proteico del polline	362
11.2.4	Le pratiche apistiche	363
11.2.5	Le nuove molecole chimiche	363
11.3	Conclusioni	365
12.	Normativa sanitaria di riferimento	367
12.1	La Banca Dati Apistica	367

Indice

12.2	La <i>Animal Health Law</i> (Diritto Sanitario Animale)	371
12.3	Il Decreto Formazione	374
12.4	Il farmaco veterinario	376
Indicazioni legislative e documenti utili		389
Glossario		391
Bibliografia		405

4. Malattie parassitarie di maggior rilevanza

A differenza della predazione, il parassitismo è un tipo di relazione ecologica in cui un organismo (il parassita) vive a contatto stretto con un altro organismo di specie diversa (l'ape) per un lungo periodo di tempo. In questa relazione, il parassita ottiene vantaggi (come cibo o protezione), mentre l'ospite subisce danni, ma di solito senza morire e quindi garantendo la sopravvivenza di entrambi. Per il parassita, l'ospite può essere considerato come una parte del suo habitat, utile per completare almeno una fase della sua vita (Rózsa e Garay, 2023). Segue la descrizione dei principali parassiti delle api.

4.1 Varroatosi

4.1.1 Premessa

Attualmente rappresenta in Italia la più grave malattia parassitaria delle api, dovuta all'acaro *Varroa destructor* (Anderson & Trueman, 2000), che colpisce sia le api adulte sia la covata (Figg. 4.1 e 4.2). In base alla legislazione vigente la malattia è soggetta a denuncia obbligatoria in caso di infestazione massiva ed è soggetta a notifica anche per l'OIE, ma di questo parleremo in seguito. La specie

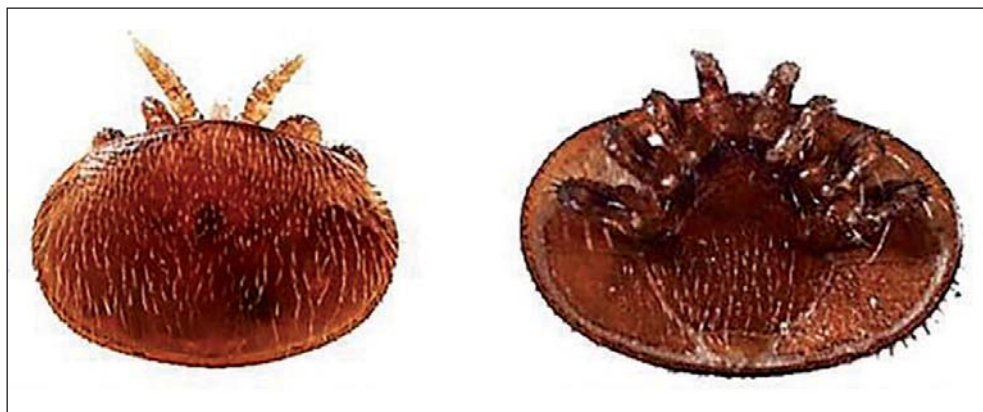


Figura 4.1 – Veduta dorsale (a sinistra) e ventrale (a destra) di femmina adulta di *Varroa destructor* (Foto FAO – TECA).

4. Malattie parassitarie di maggior rilevanza

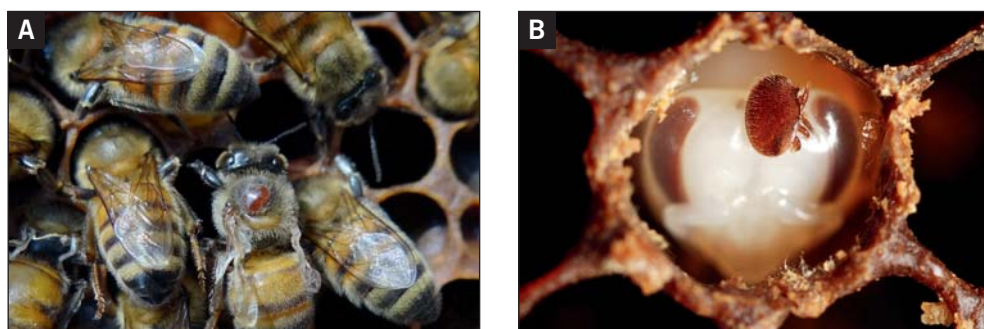


Figura 4.2 – A) *Femmina adulta di Varroa destructor* su torace di ape operaia con ali deformi (Foto U. Vesco). B) *V. destructor* su capo di pupa in cella di operaia aperta ad arte (Foto G. San Martin).

appartiene alla famiglia Varroidae (sottoclasse: Acarina; ordine: Mesostigmata). Alla medesima famiglia appartengono i generi *Euvarroa* (Delfinado & Baker, 1974) e *Varroa* (Oudemans, 1904) entrambi evolutosi su api orientali. Al primo genere appartengono due specie, *Euvarroa sinhai* (Delfinado & Baker, 1974) ed *Euvarroa wongsirii* (Lekprayoon & Tangkanasing, 1991), la prima associata in origine ad *Apis florea* (Fabricius, 1876), la seconda ad *Apis andreniformis* (Smith, 1858), le cosiddette api nane. È stato verificato che le due specie possono riprodursi su *Apis mellifera*, ma finora sono rimaste confinate nei territori di origine. Inizialmente erano state descritte tre specie appartenenti al genere *Varroa*, tutte in origine associate ad *Apis cerana*: *Varroa jacobsoni* (Oudemans, 1904), *Varroa underwoodi* (Delfinado-Baker e Aggarwal, 1987) e *Varroa rindereri* (de Guzman and Delfinado-Baker, 1996).

Successivamente, sulla base di studi sia morfologici sia genetici, *V. jacobsoni* è stata distinta da *Varroa destructor* (Anderson and Trueman, 2000) e finora quest'ultima è l'unica a parassitare stabilmente *Apis mellifera*.

V. jacobsoni fu scoperta da Oudemans nel 1904 nell'isola di Giava ed è diffusa esclusivamente in Indonesia su *Apis cerana* e su altre "api delle rocce". Non è in grado di riprodursi su *A. mellifera* e ha scarsa importanza economica.

La maggior parte dei lavori pubblicati fino all'anno 2000 su *Varroa jacobsoni*, in particolare tutti quelli effettuati in Europa, in realtà si riferiva a *V. destructor*. Inoltre, Anderson e Trueman (2000) hanno verificato che *Varroa destructor* è una specie complessa, suddivisa in 5 o 6 sottospecie, solo due delle quali sono state descritte, mentre delle altre, limitate ad alcune aree delle Filippine, si sa ancora molto poco. Anche *V. destructor* in origine era parassita solo di *Apis cerana*, alla quale non arreca particolari danni, in quanto si riproduce prevalentemente a spese della covata maschile, riuscendo così a convivere col proprio ospite, anche grazie a particolari comportamenti di pulizia messi in atto dalle operaie di *Apis cerana*.

Varroa destructor è poi transitata su *Apis mellifera* per la prima volta negli anni

'40 facendo il così detto “salto di specie” (dall'ape cerana all'ape mellifera), quando api europee furono introdotte in Asia Sud-Orientale per aumentare la produzione di miele. Benché *Apis mellifera* fosse già stata introdotta nelle regioni nord-orientali della Russia fin dall'inizio del '900 grazie alla costruzione della ferrovia transiberiana, da Mosca a Vladivostok, risalente al 1905, si presume che il cambiamento d'ospite nella Russia orientale sia avvenuto solo a partire dal 1952 (Smirnov, 1978). Successivamente, nel 1957, l'*Apis cerana* fu importata in Giappone dall'Indonesia, e la varroa poté avere i primi contatti con l'*Apis mellifera* presente sul posto fin dal 1877. Tuttavia, la prima segnalazione ufficiale di ritrovamento di *Varroa destructor* su *Apis mellifera* è avvenuta contemporaneamente in Cina e in Giappone nel 1958 (Crane, 1984 e Mikawa, 1986).

Già dagli anni '60 la Varroa ha fatto riscontrare attacchi massicci a carico di *Apis mellifera*. Si è poi diffusa, attraverso la Russia, da Oriente verso Occidente. Probabilmente attraverso il commercio di regine è stata introdotta in Bulgaria, dove è stata segnalata per la prima volta nel 1967. In seguito, si è diffusa in maniera capillare, con segnalazioni ufficiali in quasi tutti i paesi dell'Asia meridionale e sud-orientale (Cina, Filippine, Vietnam, Corea, Giappone, Thailandia e Formosa), dell'America Latina (anni '70), del Nord Africa e dell'Europa (anni '70), con la sola esclusione di alcune isole e alcune regioni della Scozia e della Norvegia, e in seguito negli Stati Uniti (1987), in Nuova Guinea e Nuova Zelanda (2000) e Hawaii (2007). Fino al 2022 le uniche zone indenni erano: Australia, Isola di Man (Regno Unito), Isola di Newfoundland e regione del Labrador (Canada), Isola di Chatham (Nuova Zelanda) e pochissime isole in Finlandia e Portogallo (Peck, 2021). Tuttavia, il 22 giugno 2022, durante un normale controllo di routine, sono stati individuati degli alveari infestati da *Varroa destructor* a Port of Newcastle sulla costa del Nuovo Galles del Sud, vicino Sidney. È stata tentata l'eradicazione senza però avere successo, tanto che nel settembre 2023, dopo 15 mesi di sforzi, il governo australiano ha dichiarato di aver sostenuto spese pari a 84 milioni di euro, decidendo di abbandonare il programma di eradicazione verso nuove strategie di contenimento.

Dei diversi aplotipi di *Varroa destructor* individuati, due rivestono particolare importanza: quello indicato come “coreano” è particolarmente aggressivo nei confronti dell'ape europea ed è diffuso in Asia continentale, Europa, Africa settentrionale ed America settentrionale; quello indicato come “giapponese” è meno aggressivo ed è diffuso in Giappone, Indonesia ed America Latina (Fuchs e Kutschker, 2000).

Il primo focolaio di varroa segnalato in Italia risale al 16 giugno 1981, nel Comune di Staranzano (Gorizia), ai confini con la Slovenia (Barbattini, 1981). Successivamente, come era prevedibile, si è rapidamente diffusa su tutto il territorio nazionale, nonostante le numerose azioni intraprese fin dal 1978, sia a livello europeo, sia nazionale e regionale, prima per evitarne l'introduzione e poi per rallentarne

4. Malattie parassitarie di maggior rilevanza



Figura 4.3 – Adulto di *Braula coeca* (a sinistra) rappresentato al medesimo ingrandimento di una femmina adulta di *Varroa destructor* al fine di evidenziare le differenze tra questi due parassiti dell'ape (Foto University of Florida).

la diffusione¹. Al giorno d'oggi la varroa è ubiquitaria in Italia e se non si controlla opportunamente mediante una lotta sistematica, la malattia conduce a morte gli alveari. Quindi è di fondamentale importanza conoscere e saper lottare contro questa malattia al pari, o più, di quelle che sono sempre state presenti sul nostro territorio. Ad oggi le uniche zone dell'Unione Europea ancora indenni sono alcune isole del Portogallo e della Finlandia (EU 2021/1911).

4.1.2 *Eziologia*

Le caratteristiche morfologiche e anatomiche riportate di seguito sono state tratte dai lavori di numerosi Autori, in particolare da De Ruijter e Kaas (1983), Nannelli (1986), Milani (1988), Vandame (1999) e Giacomelli (2013).

Varroa destructor, diversamente dalla maggior parte degli acari, è di dimensioni piuttosto cospicue e le femmine (1,5-1,9 mm di larghezza per 1,0-1,1 di lunghezza) sono facilmente distinguibili a occhio nudo e rappresentano la forma più diffusa in alveare (Figg. 4.1 e 4.2). Sono di color bruno-rossiccio, di forma ellissoidale e appiattita. A prima vista si potrebbero confondere con *Braula coeca*, dalla quale si distinguono per avere quattro paia di zampe invece di tre, e per avere il corpo più largo che lungo (Fig. 4.3). Il dorso, coriaceo, è convesso e ricoperto di peli, presenti anche lungo il bordo, a pettine, su ciascun lato (Fig. 4.4).

¹ Per contrastare la varroa sono stati emanati dal Ministero della sanità (ora della salute) i seguenti provvedimenti: O.M. 31/03/78, O.M. 16/06/80 (abrogata), O.M. 08/08/81 (abrogata), O.M. 21/04/83 e O.M. 17/02/95.

Figura 4.4 – *Varroa destructor* su pupa di *Apis mellifera* a forte ingrandimento (Foto G. San Martin).



L'acaro possiede un apparato boccale pungente-succhiatore e si comporta da ectoparassita per tutta la durata della sua vita, sia a spese della covata (Figg. 4.5), con predilezione di quella maschile (Le Conte *et al.*, 1989), sia a spese degli adulti, fuchi ed operaie.

V. destructor è caratterizzata da un notevole dimorfismo sessuale, i maschi sono bianchi-grigiastri, più piccoli delle femmine (0,8 mm) e di forma più allungata e globosa (Figg. 4.6 e 4.7) e si rinvergono solo entro le celle di covata.

Essi muoiono entro pochi giorni dalla nascita, di solito più o meno al momento dello sfarfallamento delle api. I maschi non possono assumere cibo in quanto le loro appendici boccali sono trasformate in organi atti al trasferimento delle spermatofore, contenenti gli spermatozoi, nelle vie genitali delle femmine. Sono provvisti di un solo testicolo, come pure le femmine hanno un solo ovario. I gameti maschili non si sviluppano completamente nel corpo del maschio e terminano la maturazione in quello della femmina.

Lo sviluppo della varroa passa attraverso lo stadio di uovo, larva, protoninfa e

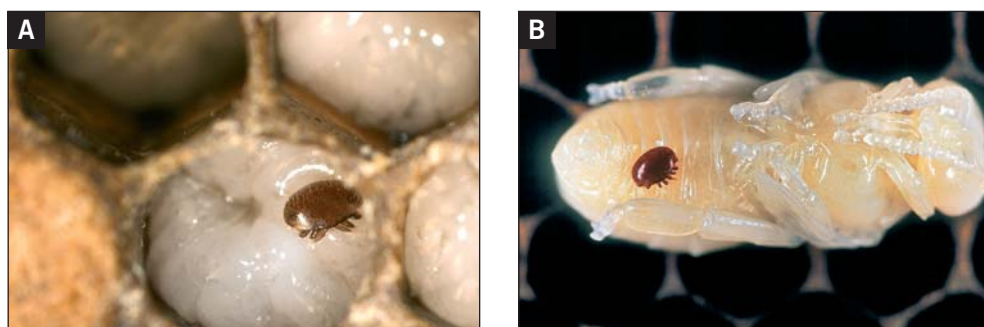


Figura 4.5 – (A) *Varroa destructor* su larva di *Apis mellifera* (Foto U. Vesco). (B) *Varroa destructor* su pupa di *Apis mellifera* (Foto CSIRO).

4. Malattie parassitarie di maggior rilevanza



Figura 4.6 – Stadi di sviluppo di *Varroa destructor*. In alto al centro maschio adulto. A sinistra: protoninfa femminile. In basso al centro: deuteroninfa maschile. A destra: deuteroninfa femminile (Foto G. Della Vedova).



Figura 4.7 – A) Maschio adulto di *Varroa destructor* visto dorsalmente e B) visto frontalmente (Foto G. San Martin).

deuteroninfa. L'uovo, di piccole dimensioni (circa mezzo millimetro), ha forma allungata o falciforme e colore bianco perlaceo. Lo stadio di larva (esapoda) è trascorso all'interno dell'uovo, mentre protoninfa e deuteroninfa sono caratterizzati ciascuno da una fase mobile e una fase immobile. Dopo circa 48 ore dalla deposizione dall'uovo nasce la *protoninfa*, simile fra i due sessi, rotondeggiante, misura 0,7 mm e di colore biancastro (Fig. 4.8A). Dopo essere passata attraverso una fase immobile (*protocrisalide*) a cui segue una muta, che libera una prima esuvia, dopo 5 giorni nella femmina e 3 giorni nel maschio, compare la *deuteroninfa* (Fig. 4.8B). Questa fase dura 1-2 giorni sia per i maschi sia per le femmine e termina con una seconda fase immobile (*crisalide*) che si conclude con la liberazione di una seconda esuvia e la comparsa dell'adulto (Colin, 1982). Complessivamente, dalla deposizione dell'uovo all'adulto, servono 8-9 giorni per le femmine e 6-7 giorni per i maschi. In questa fase si verifica una significativa mortalità, in particolare a carico delle deuteroninfe.



Figura 4.8 – A) *Protoninfa* e B) *Deuteroninfa* di *Varroa destructor* (Foto G. San Martin).

Le femmine adulte, nel lato ventrale, presentano una serie di placche chitinee ricoperte di peli con funzioni sensoriali, di forma e dimensione diverse (Fig. 4.9). La centrale è la più grande, ai lati se ne trovano due più piccole, tra le quali è situato l'orifizio anale. Sono provviste di quattro paia di zampe, situate antero lateralmente e ricoperte da peli. Il primo paio è proteso in avanti e provvisto di organi di senso, mentre le altre tre paia sono utilizzate per la locomozione. Le zampe terminano con una piccola ventosa adesiva detta *apotele*. Queste strutture consentono alla femmina adulta di muoversi molto rapidamente all'interno dell'alveare e sul corpo delle api.

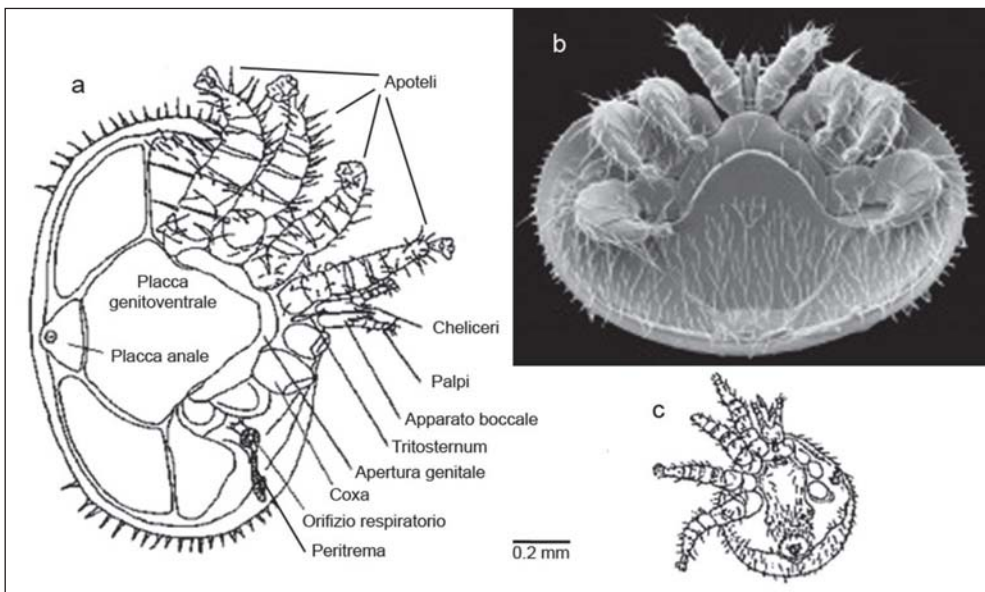


Figura 4.9 – A) e B) *Femmina adulta* di *Varroa destructor* vista ventralmente. C) *Maschio* (da Vandame, 1999, modificato).

5. Malattie di natura batterica di maggior rilevanza

Vengono di seguito trattate la peste americana e la peste europea delle api in un unico paragrafo, in quanto malattie molto affini tra loro sotto diversi aspetti: natura eziologica (batterica), entrambe interessano la covata, stesso momento dell'anno in cui si presentano (principalmente primavera e autunno), simili pratiche da attuare per la prevenzione ed il controllo.

5.1 Peste americana

5.1.1 Introduzione

La peste americana (o *American Foulbrood* – AFB, in inglese) è la più grave e diffusa patologia infettiva delle api che colpisce la covata ed è causata da un batterio sporigeno ed è causa di notevoli perdite economiche in apicoltura. Il termine “americana” non deve trarre in inganno, in quanto la malattia, conosciuta fin dai tempi antichi, non è stata importata dall'America (*Apis mellifera* è giunta in America, portata dai primi colonizzatori spagnoli, solo dopo la scoperta del *Nuovo Mondo*), ma è stata studiata ed identificata per la prima volta in quel continente, da cui il nome. È diffusa in quasi tutti i paesi di ogni continente, si salvano solo alcune regioni tropicali dell'Africa e dell'Asia (Ellis e Munn, 2005). L'agente responsabile è un batterio sporigeno, Gram positivo, anaerobio facoltativo, il *Paenibacillus larvae* (White, 1906), precedentemente classificato come *Bacillus larvae*. A metà del secolo scorso fu descritto un altro batterio in grado di causare una particolare forma di peste americana, con formazione di scaglie polverose, denominato *Bacillus pulvifacens*, la cui patogenicità e virulenza non venne poi confermata. Entrambi i batteri furono poi attribuiti a un nuovo genere: *Paenibacillus* (Ash *et al.*, 1993). Nuovi studi hanno poi declassato le due specie a sottospecie: *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae* e *P. larvae* subsp. *pulvifacens*. Successivamente (Genersch *et al.*, 2006), sulla base degli studi sulle caratteristiche fenotipiche e genetiche, si è giunti alla conclusione che si tratta di un'unica specie, *Paenibacillus larvae*, quella oggi accettata, senza differenziazione in sottospecie, mentre sono stati invece identificati quattro diversi genotipi, o ceppi, tutti patogeni per le api, ma con diverso grado di virulenza, denominati rispettivamente ERIC I, ERIC II, ERIC III e ERIC IV. I primi due corrispondono alla vecchia sottospecie *P. larvae*

5. Malattie di natura batterica di maggior rilevanza

larvae, mentre gli altri due alla vecchia sottospecie *P. l. pulvifaciens*. I ceppi più diffusi di *P. larvae* sono rappresentati da ERIC I e ERIC II, mentre ERIC III e ERIC IV raramente sono rinvenuti in campo. Il genotipo ERIC I, il meno virulento, è il ceppo responsabile della peste americana nella sua forma più tipica ed è presente sia in Europa sia in America, mentre ERIC II, più virulento, sembra sia presente solo in Europa. In Italia sono stati ritrovati entrambi i ceppi (Bassi *et al.*, 2011). Larve infettate sperimentalmente con ERIC I impiegano 12-13 giorni per raggiungere la mortalità del 100%, ciò significa che gran parte delle larve, ormai divenute prepupe, muore dopo l'opercolatura e si trasformano nella tipica forma collosa e filante e infine, come vedremo, in una scaglia, sintomi riconoscibili e tipici della peste americana. Gli altri tre ceppi risultano più virulenti e provocano la morte del 100% delle larve infette dopo 5-7 giorni, cioè prima dell'opercolatura, ciò che consente alle api di rimuoverle prima che acquisiscano la consistenza viscosa. In questi casi la sintomatologia non è ben definita (Genersch, 2010).

Paradossalmente, maggiore è la virulenza del ceppo batterico, minore è la probabilità che la malattia si manifesti a livello dell'intera colonia e che si diffonda.

Da uno studio condotto dall'IZS Lazio e Toscana (Pietropaoli *et al.*, 2022), da marzo a settembre 2014, su un totale di 979 colonie (pari al 9,6% delle colonie della provincia di Viterbo, nell'Italia centrale), la prevalenza complessiva della Peste Americana (AFB) è risultata pari al 5,3%. Mancano altri dati certi sulla sua distribuzione e diffusione, anche a causa della diffidenza degli apicoltori a dichiararne la presenza ai Servizi Veterinari per l'atavico timore dell'applicazione delle misure di controllo del Regolamento di Polizia Veterinaria, attualmente superato e abrogato.

5.1.2 Eziologia

Paenibacillus larvae, nella forma vegetativa, è munito di flagelli che utilizza come organo di locomozione, ha forma di bastoncino dalle dimensioni alquanto variabili (1,5-6 μm di lunghezza per 0,5-0,8 μm di larghezza) e può presentarsi singolarmente, in catenelle o in filamenti (Fig. 5.1). Le spore, ovoidali, brillanti, misurano circa 0,6-0,7 $\times$ 1,1-1,9 μm e rappresentano la forma di resistenza e propagazione (Fig. 5.2). Dalla spora infatti, in ambiente idoneo, si rigenera il batterio che in condizioni ottimali è in grado di riprodursi in circa 30 minuti. Potenzialmente da un solo microbo, in 24 ore, se ne possono formare 250 milioni e durante tutto il ciclo di sviluppo all'interno di una singola larva se ne formano due-tre miliardi.

Le spore rappresentano la forma di resistenza del batterio in quanto sono rivestite da una membrana particolarmente resistente che le protegge dalle avversità ambientali. Nei favi vecchi possono mantenersi vitali per 30-40 anni (Hasemann, 1961), anche se la vitalità tende a diminuire nel tempo, nell'acqua e nel miele resistono per 30 minuti alla temperatura di 100 °C, in soluzioni di acido fenico fino al 5% resistono per molti mesi, in soluzioni di sublimato corrosivo all'1-2% resistono alcuni giorni, in soluzioni all'1% di sulfatiazolo (un sulfamidico) resi-

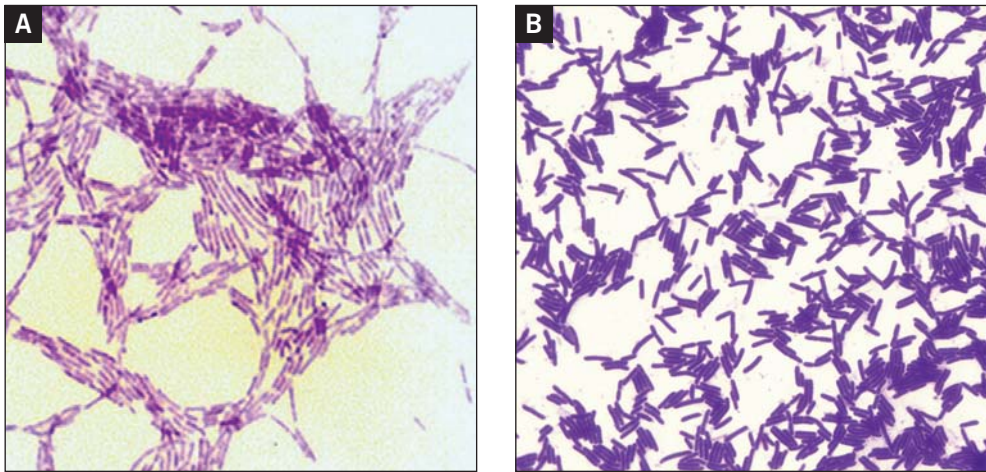


Figura 5.1 – L'esame al microscopio ottico di *Paenibacillus larvae*, l'organismo che causa la peste americana, rivela bastoncelli Gram-positivi, che si presentano singolarmente e in catenelle. A) Ingrandimento: X 1.000. B) Ingrandimento X 1.600 (Foto A.M. Alippi, da "American Foulbrood of Honey Bees", in Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 13th ed., 2024).

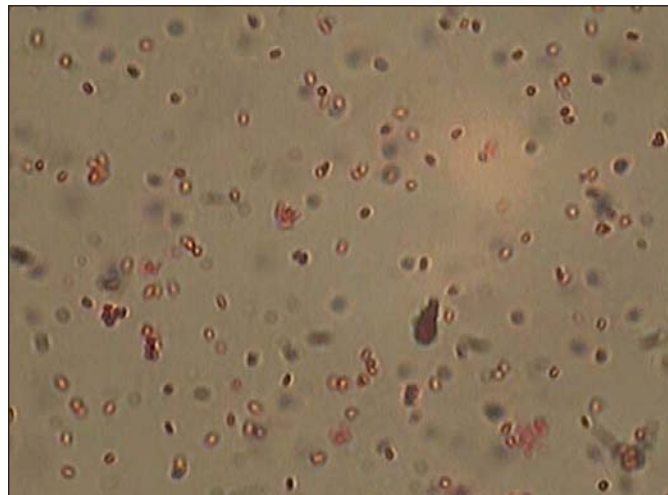


Figura 5.2 – Spore di *Paenibacillus larvae* viste al microscopio (Foto G. Formato).

stono per 15 mesi, per 7 mesi in soluzioni al 30%. Sono, invece, distrutte in alcuni minuti da temperature di 120 °C, in 15-24 ore dall'esposizione diretta all'ossido di etilene, in circa 15 minuti dall'esposizione diretta ai raggi U.V. e X e in pochi minuti dai raggi gamma.

Le spore, per germinare, necessitano di un ambiente semi-aerobico che trovano solo nell'apparato digerente delle giovani larve delle api (sia femminili sia ma-

5. Malattie di natura batterica di maggior rilevanza



Figura 5.3 – *Prepupa morta e colliquata a causa di Paenibacillus larvae* (Foto G. Formato).

schili). La sensibilità delle larve all'infezione decresce con l'età, è massima fra le 12 e le 36 ore dalla nascita, quando la LD_{50} ¹ è rappresentata da circa 10 spore. Con l'aumentare dell'età occorre un numero sempre maggiore di spore per causare l'infezione.

Larve di più di 48 ore di età difficilmente si infettano, tanto che occorrono più di 10 milioni di spore per far ammalare larve di 4-5 giorni di età. Una volta ingerite con l'alimento le spore raggiungono il mesointestino, dove germinano dopo circa 12 ore dall'ingestione. Qui i batteri si moltiplicano in maniera massiva a spese delle sostanze alimentari ingerite dalla larva e solo in un secondo momento attraversano la membrana peritrofica e attaccano l'epitelio intestinale, migrano nell'emocele e si moltiplicano nell'emolinfa della larva, provocando una vera e propria setticemia (Yue *et al.*, 2008).

Nei due giorni successivi al sopraggiungere della morte della larva i batteri si trasformano in spore, i tessuti si decompongono fino al formarsi di una caratteristica massa di color cioccolato, di consistenza semifluida e collosa (Fig. 5.3); segue un processo di disseccamento che porta alla formazione di una scaglia di consistenza dura, che aderisce tenacemente al fondo della cella.

Le larve colpite non muoiono immediatamente, ma dopo un numero variabile di giorni: alcune iniziano a morire dopo pochi giorni, in fase di alimentazione, a cella aperta, altre dopo che sono state opercolate, allo stadio di larva matura, prepupa o pupa. Il tempo che impiegano le larve a morire, a parità di spore ingerite, esprime il grado di virulenza del batterio e dipende dal genotipo. Come abbiamo visto i ceppi più virulenti impiegano 5-7 giorni ad uccidere le larve, mentre quelli meno virulenti 12-13 giorni.

¹ Per LD_{50} (*Lethal Dose 50*) si intende la dose di una sostanza tossica, o di un organismo nocivo, che somministrata in una sola volta uccide il 50% degli individui.

5.1.3 Patogenesi

Un'infezione da peste americana non si sviluppa solo perché una o poche spore penetrano in una famiglia, ma ne servono dei milioni. Si valuta che in media siano necessarie 50 milioni di spore perché in un alveare di media consistenza si manifesti la malattia. Questo numero può sembrare elevato, ma in realtà non lo è, in quanto basta considerare che una sola larva di ape morta di peste americana contiene circa 3 miliardi di spore.

Nelle effettive condizioni di campo la quantità di spore necessarie a sviluppare la malattia risulta ampiamente variabile, in funzione del ceppo batterico e delle caratteristiche genetiche e fisiologiche delle famiglie, che determinano la resistenza delle larve (per età e genotipo), le proprietà antibatteriche della gelatina reale e l'efficienza del filtro del pro-ventricolo, la microflora intestinale antagonista e l'attività igienica delle api adulte. A questi fattori se ne associano altri ambientali, quali la presenza di raccolto di polline e la sua qualità (contenuto in acidi grassi, peptidi e proteine) e le condizioni climatiche.

È stato osservato che in certe famiglie particolarmente resistenti possono essere necessarie fino a 300 miliardi di spore per avere la manifestazione del sintomo clinico. Una famiglia sana e robusta, che non abbia subito stress (fame, freddo, caldo ecc.) che possa aver in qualche modo indebolito le sue difese organiche, difficilmente si ammalerà, anche se verrà in contatto con molte spore. Viceversa, in famiglie deboli, un numero minor di spore, eventualmente presenti all'interno dell'alveare da tempo, può essere in grado di scatenare la malattia.

Le larve che muoiono prima dell'opercolatura sono prontamente individuate e possono essere eliminate dalle api con una certa facilità, prima che si formino le spore, ma in presenza del ceppo ERIC I (il più diffuso) la maggioranza muore dopo circa nove giorni, quando la covata è già stata opercolata.

La covata infetta può essere rimossa anche dopo l'opercolatura da api che posseggono un comportamento *igienico*, in grado di rendersi conto che la larva è morta o morente e capaci di disopercolare le cellette prima che vi sia la formazione delle spore. Se ciò non avviene, la rimozione del cadavere in periodi successivi risulterà molto difficile. Secondo Ratnieks (1992) alcune colonie riescono ad asportare per masticazione l'intera parete della cella a cui la larva è aderente. Sempre secondo lo stesso autore le larve che vengono allevate in celle che hanno contenuto larve colpite hanno dall'8 al 19% di probabilità di contrarre la malattia. Le api addette alla pulizia finiranno probabilmente per infettare la covata quando diverranno nutrici, ma la quantità di spore da esse trasmessa potrà essere sensibilmente ridotta dall'attività del proventricolo, che funziona come un filtro che trasferisce spore e altro nel lume intestinale. L'eliminazione delle spore avviene attraverso le feci, emesse fuori dall'alveare. Per contro, la trofallassi tende a distribuire a tutte le api le spore incamerate da una singola ape.

Nella fase di sviluppo esponenziale i batteri producono diverse proteasi (enzimi) che verosimilmente contribuiscono alla liquefazione del corpo della larva (Genersch, 2010). Sembra che una di queste sia particolarmente importante per la

5. Malattie di natura batterica di maggior rilevanza

virulenza del batterio, in quanto la sua azione sarebbe quella di ridurre la risposta immunitaria della larva (Hansen e Brødsgard, 1999). È stato anche osservato cosa avviene nei tessuti della larva quando il batterio inizia a riprodursi. Le cellule infettate dello stomaco vengono immediatamente circondate da particolari proteine denominate *istoni* che sembrano mostrare funzioni difensive. La morte della famiglia sopraggiunge, più o meno rapidamente, quando la popolazione adulta non viene più rimpiazzata, o per saccheggio da parte di famiglie più forti, che individuano la famiglia ammalata e debole. La progressione della malattia non è sempre uguale ed univoca in tutte le famiglie. Da esperimenti condotti da Goodwin e Van Eaton (1999) in Nuova Zelanda è risultato che in circa un terzo delle famiglie studiate l'infezione si è sviluppata rapidamente, in maniera esponenziale (Fig. 5.4). In un terzo delle famiglie i sintomi della peste sono scomparsi, senza riapparire per tutti i quattro anni in cui sono state mantenute sotto osservazione (Fig. 5.5). Infine, in un terzo delle famiglie i sintomi della malattia sono scomparsi per un periodo da una a tre settimane, per ricomparire ed aumentare in maniera esponenziale (Fig. 5.6). Si può quindi comprendere come questa affezione non vada sottovalutata, per le difficoltà legate alla eliminazione dell'agente eziologico e alla facilità di diffusione.

5.1.4 Sintomatologia

Identificare i sintomi della covata colpita da peste americana significa comparare eventuali anomalie con gli aspetti caratteristici della covata sana; è importante, pertanto, per diagnosticare la peste americana, conoscere il normale processo

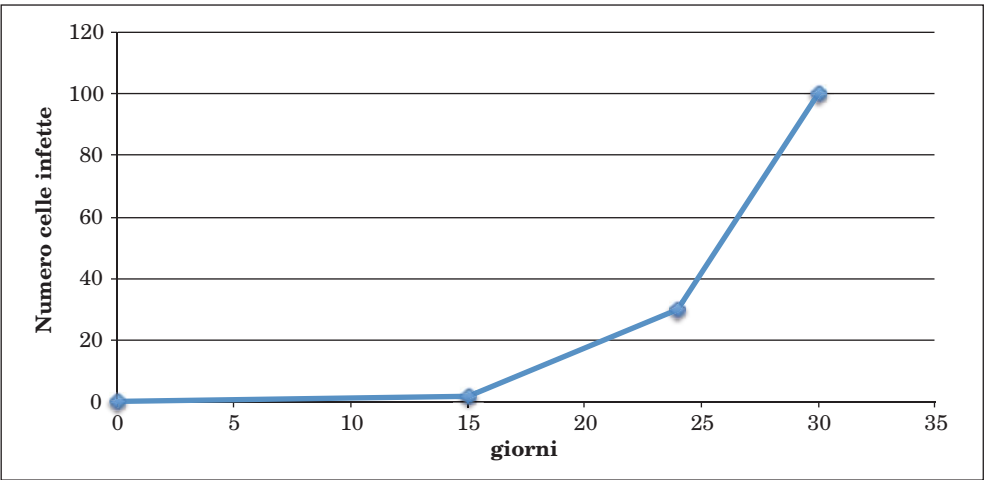


Figura 5.4 – Progressione della peste americana, a partire da una cella con sintomi della malattia, in una famiglia in cui l'infezione cresce in modo esponenziale (da Goodwin e Van Eaton, 1999, modificato).

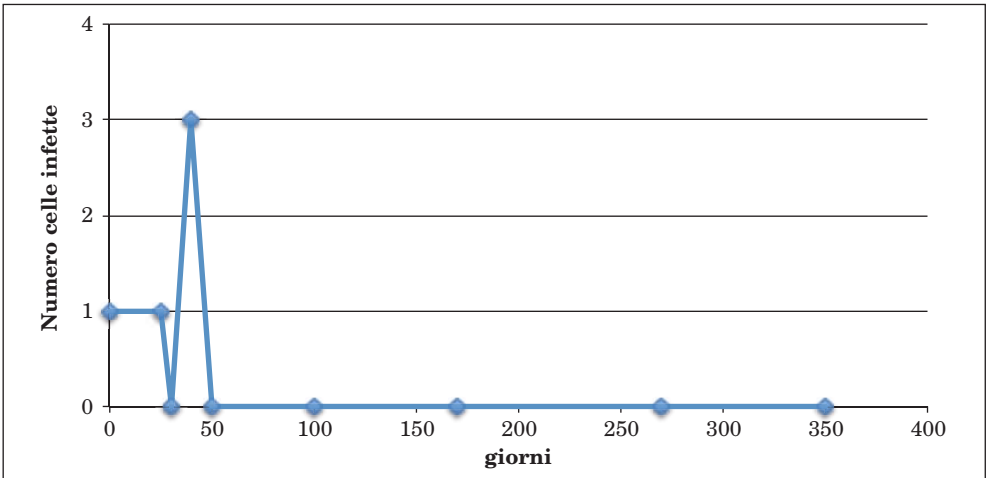


Figura 5.5 – *Progressione della peste americana, a partire da una cella con sintomi della malattia, in una famiglia in cui i sintomi dell’infezione sono scomparsi dopo 50 giorni (da Goodwin e Van Eaton, 1999, modificato).*

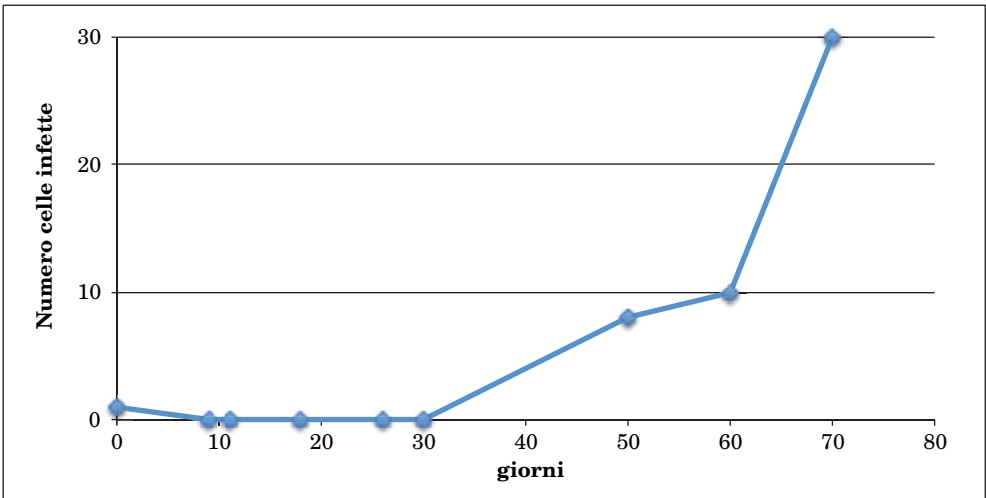


Figura 5.6 – *Progressione della peste americana, a partire da una cella con sintomi della malattia, in una famiglia in cui i sintomi dell’infezione, dopo essere scomparsi per tre settimane, crescono in modo esponenziale (da Goodwin e Van Eaton, 1999, modificato).*

di sviluppo delle larve. Tre giorni dopo la deposizione l’uovo si trasforma in una piccola larva di color bianco perla. A questo stadio appare come una piccola C sul fondo delle celle. Per un periodo di 4 giorni la larva mantiene questa forma a C, aumentando però notevolmente di taglia. All’ottavo giorno dalla deposizione, la

7. Malattie di natura virale di maggior rilevanza

7.1 Introduzione

Le virosi delle api sono patologie diffuse in tutto il mondo, spesso sottovalutate, che possono causare gravi perdite economiche qualora associate ad altre malattie. Sebbene alcuni dei virus delle api debbano ancora essere classificati con certezza, la maggioranza sono virus *picorna-like*, appartenenti alle famiglie Dicistroviridae o Aflaviridae. In generale sono virus molto piccoli (30 nm) e posseggono simmetria icosaedrica, singolo filamento di RNA e sono privi di rivestimento lipidico. Sono generalmente piuttosto resistenti nell'ambiente esterno.

Fino a pochi anni fa, nelle api erano conosciuti solo 18 virus (Allen e Ball, 1996). Ad oggi possiamo invece elencare ben 29 virus (i cui acronimi, in rapporto con altri fattori scatenanti e stagionalità, sono riportati nella Tab. 7.1).

In Italia, dallo studio del progetto APENET (Porrini *et al.*, 2016), su 749 campioni di api è emerso come i virus più diffusi siano il BQCV (75%), il DWV (68%) e il SBV (33%). A seguire l' ABPV (18%) ed il CBPV (8%). Molto più sporadici i virus KBV (0,8%) e IAPV (0,5%).

La maggioranza delle malattie virali è caratterizzata da incidenza variabile in funzione del periodo dell'anno (andamento stagionale) e dell'area geografica in cui è ubicato l'apiario (Tab. 7.1).

I virus sono presenti normalmente negli alveari con bassi titoli virali e sono asintomatici, senza alcun segno a carico delle api che l'apicoltore possa utilizzare per individuarne la presenza. Ma quando sulle api intervengono uno o più fattori stressanti, quali ad esempio: l'assenza della regina, alti livelli di varroa o di nosema, assenza di risorse alimentari, condizioni climatiche avverse, spopolamento ecc., i virus sono in grado di moltiplicarsi e dare segni riconoscibili (sintomatici). Tra i fattori stressanti è anche possibile annoverare altre malattie delle api, *in primis* la varroatosi e la nosemiassi, ma anche altre malattie tra cui le malattie pestose, l'amebiassi ecc. Anche determinate pratiche apistiche, quali ad esempio la clausura forzata e la formazione di pacchi d'ape, possono fungere da fattori predisponenti. Recentemente, è stata infine evidenziata una correlazione tra contaminazione ambientale da fungicidi e la nosemiassi (Pettis *et al.*, 2013), come pure tra il pesticida Clothianidin e l'aumento dell'infezione da virus DWV (Di

7. Malattie di natura virale di maggior rilevanza

Tabella 7.1 – Virus finora rinvenuti sulle api. In grassetto i virus più frequenti in Italia			
Virus	Malattia associata	Stagione	Positivamente correlato a mortalità degli alveari
Virus della cella reale nera (<i>Black Queen Cell Virus</i> – BQCV)	Nosemiasi, Varroatosi	Autunno, Primavera	Sì, mortalità invernale e primaverile
Virus delle ali deformi (<i>Deformed Wing Virus</i> – DWV)	Varroatosi	Estate, Autunno	Sì, mortalità autunnale
Virus della covata a sacco (<i>Sacbrood Virus</i> – SBV)	Varroatosi	Inverno, Primavera	
Virus della paralisi cronica (<i>Chronic Bee Paralysis Virus</i> – CBPV)	Nosemiasi, Varroatosi	Inverno, Primavera	
Virus della paralisi acuta (<i>Acute Bee Paralysis Virus</i> – ABPV)	Varroatosi	Estate, Autunno	
Virus Kashmir (<i>Kashmir Bee Virus</i> – KBV)	Varroatosi	Estate, Autunno	
Virus israeliano della paralisi acuta (<i>Israeli Acute Paralysis Virus</i> – IAPV)	Varroatosi	Estate, Autunno	
Virus dell'ala opaca (<i>Cloudy Wing Virus</i> – CWV)	Varroatosi		
Virus della paralisi lenta (<i>Slow Bee Paralysis Virus</i> – SBPV)	Varroatosi	Autunno	
Virus Y dell'ape (<i>Bee Virus Y</i> – BVY)	Nosemiasi	Estate	
Virus filamentoso dell'ape mellifera (<i>Apis mellifera Filamentous Virus</i> – AmFV)	Nosemiasi	Primavera	
Virus X dell'ape (<i>Bee Virus X</i> – BVX)	Amebiasi	Primavera	
Virus letale della paralisi dell'afide (<i>Aphid Lethal Paralysis Virus</i> – ALPV)	Melata infetta (afidi)	Estate	
Virus del fiume grande Sioux (<i>Big Sioux River Virus</i> – BSRV)	Melata infetta (afidi)	Estate, Autunno	
Virus iridescente (<i>Apis Iridescent Virus</i> – AIV)		Estate	
Virus Arkansas (<i>Arkansas Bee Virus</i> - ABV)			
Virus Picorna-like Berkley (<i>Berkley Bee Picorna-like virus</i> - BBPV)	Varroatosi		
Virus della macchia Varroa destructor (<i>Varroa destructor Macula-like virus</i> - VdMLV)	Varroatosi	Estate, Autunno	

(segue)

(continua)

Virus	Malattia associata	Stagione	Positivamente correlato a mortalità degli alveari
Virus 1 del lago del Sinai Lake Sinai (<i>Lake Sinai Virus-1</i> - LSV-1)	Varroatosi, Siindrome del Collasso delle colonie	Primavera, inizio Estate	
Virus 2 del lago del Sinai Lake Sinai (<i>Lake Sinai Virus-2</i> - LSV-2)	Varroatosi, Siindrome del Collasso delle colonie	Fine inverno	
Virus Varroa destructor-1 (<i>Varroa destructor Virus-1</i> - VDV-1)	Varroatosi	Estate, Autunno	
Virus Moku (<i>Moku Virus</i> - MV)	Varroatosi Presenza di <i>Vespula pensylvanica</i>		
Virus egiziano (<i>Egypt Bee Virus</i> - EBV)	Correlato a DWV (DWV-D), probabilmente estinto		
Virus della covata a sacco thailandese (<i>Thai Sacbrood Virus</i> - TSBV)	Varroatosi Covata a sacco	Autunno	
Virus della covata a sacco cinese (<i>Chinese Sacbrood Virus</i> - CSBV)	Varroatosi Covata a sacco	Autunno	
Virus della covata a sacco coreana (<i>Korean Sacbrood Virus</i> - KSBV)	Varroatosi Covata a sacco	Autunno	
Virus satellite della paralisi cronica (<i>Chronic Bee Paralysis Satellite Virus</i> - CBPSV)	Varroatosi	Primavera, Estate	
Virus Kakugo (<i>Kakugo Virus</i> -V)	Varroatosi, Siindrome del Collasso delle colonie		
Virus dell'anello del tabacco (<i>Tobacco Ringspo</i> - TRSP)	Varroatosi, Siindrome del Collasso delle colonie	Primavera, Estate	

Prisco *et al.*, 2013). Il Clothianidin, infatti, sembrerebbe in grado di deprimere le difese immunitarie delle api, facilitando la moltiplicazione del virus.

In altri termini, nelle colonie in salute e vitali, i virus rimangono asintomatici, latenti, e si trasmettono per via verticale, transovarica (dalla regina alle uova e quindi alla progenie). Nelle colonie “stressate” invece, i virus abbandonano lo stato di latenza, replicano in modo massivo, trasmettendosi anche per via oriz-

7. Malattie di natura virale di maggior rilevanza

zontale (cioè, da ape ad ape attraverso le deiezioni, la trofallassi, la pappa reale, il polline, il materiale seminale da fuco a regina, le punture delle varroe ecc.), potendo causando morte delle api e spopolamento dell'alveare (Chen *et al.*, 2006). Certamente l'avvento di *Varroa destructor* (arrivata in Italia nel 1981) ha fortemente contribuito ad un aumento dell'incidenza e della virulenza di alcune virosi. La varroa, infatti, può rappresentare sia un vettore passivo per la trasmissione dei virus mediante la saliva (Shen *et al.*, 2005), sia un fattore scatenante la riattivazione di virus allo stato latente. È stato osservato, infatti, che l'azione traumatica dell'acaro su cute ed organi dell'ape e l'attività enzimatica delle soste inoculate, provocando immunodepressione nell'ape, determinano la manifestazione di infezioni virali prima latenti. Queste, a loro volta, deprimono ulteriormente le difese immunitarie delle api (De Smet *et al.*, 2017) creando un circolo vizioso in grado di portare a morte le famiglie in breve tempo. Doublet *et al.* (2017) sostengono che i due virus più pericolosi trasmessi dalla varroa sono BQCV e DWV. Quest'ultimo, così come anche altri virus quali, ad esempio, il VDV-1, il SBV, il ABPV ed il CBPV, si moltiplicano attivamente nelle ghiandole salivari della varroa, che funge anche da vettore attivo di trasmissione.

7.2 Come intervenire in caso di malattie virali

A tutt'oggi non esistono in commercio rimedi terapeutici specifici ed efficaci per le malattie virali delle api, anche se Škubník *et al.* (2017) ipotizzano che in futuro possano aprirsi prospettive per lo sviluppo di trattamenti antivirali quali ad esempio farmaci basati sulla tecnologia dell'RNA ad interferenza (RNA-i). Studi sono stati condotti nei confronti del DWV e dell' IAPV (Perrimon *et al.*, 2010).

Dal momento che non esistono rimedi terapeutici contro le virosi delle api, per contrastarle, la miglior "cura" è la prevenzione, soprattutto della varroosi e della nosemiasi.

Di fondamentale importanza sono infatti le misure preventive e indirette, come l'applicazione delle buone pratiche di allevamento in apiario. Tra queste possiamo ricordare:

- attuare un'accurata lotta alla varroa;
- monitorare a calendario i livelli di infestazione da varroa e di infezione da nosema;
- effettuare campionamenti periodici per capire quali virosi caratterizzano l'apiario e per capirne l'andamento stagionale (in diversi Istituti Zooprofilattici gli esami sono gratuiti);
- attuare misure preventive sulla diffusione del *Nosema* spp. (es. somministrazione di idonei mangimi complementari);
- allontanare le api dalle zone in cui si effettuano trattamenti con agrofarmaci;
- somministrare probiotici.

- in ogni caso, ridurre al minimo ogni fattore predisponente e scatenante (stress di ogni natura: chimico, fisico, metabolico, infettivo) per evitare l'attivazione di infezioni virali latenti.

Quando l'apicoltore rinviene un sospetto di virosi in apiario, dovrebbe:

1. cercare di capire di che virus si tratta, ad esempio, prelevando alcune api, possibilmente malate (es. malformate) o morte ed inviarle al laboratorio di analisi per capire a quale/quali virus è esposto il suo apiario;
2. cercare quanto prima di individuare la causa (es. varroa, nosema, pesticidi) che ha provocato l'aumento numerico dei virus nell'apiario, per cercare di rimuoverla al più presto. In base al tipo di virosi e dell'agente stressante, l'apicoltore potrà, ad esempio, cercare di rinforzare la colonia somministrando api sane, sostituire la vecchia regina, fare una messa a sciame, realizzare un trattamento antivarroa, somministrare mangimi complementari o integratori minerali, vitaminici o aminoacidici, decidere di spostare l'apiario ecc.

In caso di sintomatologia particolarmente grave o di famiglie particolarmente debilitate, il rimedio più efficace resterà comunque la distruzione delle famiglie colpite: investire troppo tempo nella gestione degli alveari particolarmente debilitati è controproducente, inoltre potrebbe avere esiti incerti.

Le arnie delle famiglie infette vanno opportunamente lavate e disinfettate prima di essere riutilizzate per immettervi altre api.

Negli Stati Uniti ed in Italia è in sperimentazione un agente antivirale sviluppato con la tecnologia dell'RNA ad interferenza (RNAi), che sarebbe in grado di limitare l'impatto dell'infezione causata dal Virus israeliano della paralisi acuta (IAPV). L'antivirale verrebbe addizionato ad una soluzione zuccherina somministrata alle api nel periodo in cui non bottinano. Questi prodotti possono avere affetti positivi nel contenimento della *Varroa* (Bortolin *et al.*, 2025). Sono in studio soluzioni analoghe contro altri virus delle api e contro altri patogeni, come il *Nosema*.

In ogni caso l'apicoltore dovrà sempre ricordarsi che si trova di fronte a agenti infettivi che sono contagiosi e che possono essere trasmessi ad altre colonie. Per questo motivo sarà importante evitare di muovere i favi dagli alveari malati per spostarli in alveari sani.

7.3 Diagnosi

Il virus della covata a sacco (SBV), il virus della cella reale nera (BQCV) ed il virus della paralisi cronica (CBPV), provocano sintomi abbastanza caratteristici quali, rispettivamente: larve sacciformi, celle reali annerite ed api piccole, nere e tremolanti. Per le altre virosi, invece, i sintomi sono solitamente più generici e comuni: presenza di api con ali deformate, assenza di compattezza, elevata mortalità della covata, opercoli forati, api scure, api tremolanti, movimenti sco-

7. Malattie di natura virale di maggior rilevanza

ordinati, incapacità di volare.

In ogni caso, per la conferma della diagnosi eziologica è sempre necessario ricorrere alle analisi di un laboratorio specializzato (ad esempio, è possibile ricorrere alla rete degli Istituti Zooprofilattici Sperimentali ed al CREA-Agricoltura Ambiente di Bologna).

Fatta eccezione per 6 virus (CBPV, CBPSV, CWV, AmFV, AIV e VdMLV), per la maggior parte sono virus picorna-like di circa 28-30 nm di diametro, privi quindi di involucro e con forma icosaedrica. Essendo morfologicamente simili tra loro, non sono normalmente differenziabili al microscopio elettronico, anche se per l'identificazione di alcune specie sono state messe a punto prove immunologiche (che prevedono, cioè, una reazione tra antigene ed anticorpo specifico) come l'ELISA (*Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay*) e l'IEM (*Immuno Electron Microscopy*). Ad oggi la tecnica diagnostica maggiormente utilizzata è quella biomolecolare della PCR (*Polimerase Chain Reaction*), in particolare la RT-PCR e la qRT Real Time PCR (quest'ultima è in grado di quantificare anche il livello di infezione virale).

7.4 Approfondimento sui principali virus delle api maggiormente presenti in Italia

7.4.1 *Virus della cella reale nera* (Black Queen Cell Virus – BQCV)

Questo Picornavirus-like colpisce esclusivamente le larve e le pupe delle api regine e rappresenta una delle cause più frequenti di mortalità tra le larve delle api appartenenti a questa casta. Il virus può essere trasmesso alle api da parte della varroa, oppure da parte delle api nutrici infette. Queste ultime, trasmettono il BQCV alle larve quando le alimentano, essendo rinvenibile in carica elevata nelle ghiandole ipofaringee. Venne isolato per la prima volta nel 1974 da larve e pupe di regine trovate morte dopo l'opercolatura delle celle reali. Il nome del virus deriva dall'annerimento delle forme larvali e delle pareti delle relative celle (Fig. 7.1). In realtà, successivamente, si vide che anche le api operaie e la covata di fuchi possono essere interessati dal BQCV, ma generalmente in questi non si manifesta alcun tipo di sintomatologia. Solo quando la carica virale è molto alta, il BQCV può provocare la sintomatologia delle ali a K.

L'infezione è più frequente quando le colonie vengono contemporaneamente colpite da nosemiasi. Questo perché le lesioni a carico dell'intestino facilitano il passaggio del virus nell'emolinfa dell'ape.

Dagli studi del progetto APENET, è stato possibile evidenziare come in Italia la mortalità invernale e primaverile degli alveari fosse effettivamente correlata alla presenza del virus BQCV (Porrini *et al.*, 2016).

Il sintomo più evidente dell'infezione da virus BQCV è dato dal rinvenimento di celle reali opercolate annerite, con all'interno una prepupa morta.

Le larve delle celle reali affette dal virus dapprima assumono una consistenza più dura, un colore giallastro ed un profilo sacciforme. Poi assumono un colorito decisamente più scuro (Fig. 7.2).

7.4 Approfondimento sui principali virus delle api maggiormente presenti in Italia

Figura 7.1 – Cella reale con pareti inscurite a causa della presenza di Virus della cella reale nera (BQCV) (Foto Faculty of Veterinary Hygiene and Ecology, Brno).



In caso di rinvenimento in apiario di questa forma virale può essere utile sostituire la regina o tentare di farne allevare una nuova introducendo una cella reale o un favo con uova prelevato da una colonia sana.

Al tempo stesso, considerata la frequente associazione tra questa malattia e la nosemiasi, sarebbe opportuno effettuare un'analisi sulla presenza di Nosema ed eventualmente attuare un protocollo profilattico contro questa malattia.

7.4.2 Virus delle ali deformi (Deformed Wing Virus – DWV)

Il virus è stato isolato da *Apis mellifera* in Europa, Africa, Medio Oriente e Asia; da *Apis cerana* in Cina.

L'infezione in Italia è molto diffusa, sebbene si presenti spesso in forma subclini-

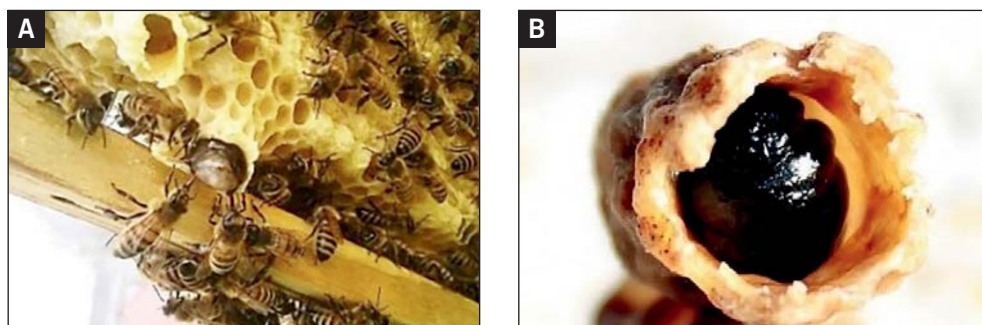


Figura 7.2 – A) Cella reale aperta ad arte contenente una pupa morta a causa del Virus della cella reale nera (BQCV) (Foto G. Formato). B) Cella reale con larva di colore scuro morta a causa di BQCV (Foto R. Snyder).



edagricole

Malattie delle api e salute degli alveari

Medicina Veterinaria/Apicoltura

SECONDA EDIZIONE



Per informazioni

Acquista

Scopri i libri
del catalogo
Edagricole

Contattaci

Servizio clienti libri:
libri.edagricole@tecnichenuove.com
Tel. 051.6575833