**Concatenazione di patogeni che possono portare alla mortalità degli alveari in inverno (ma anche in autunno o prima) anche in assenza di Varroa**

Gli apicoltori considerano *Varroa destructor* il nemico numero uno degli alveari, attribuendo ad essa la responsabilità della mortalità invernale e non solo. Se questo per molti aspetti è vero e la varroasi gioca un ruolo centrale nel compromettere lo stato di salute generale dell’alveare, non è però capito dal settore praticamente mai il modo in cui lo fa. Una gran parte dell’apicoltura non considera che Varroa è pericolosa unicamente per il suo ruolo di vettore e moltiplicatore di virus e che se non ci fosse questo abbinamento virale sarebbe poco più che una sgradita presenza. D’altro canto molto e sempre più spesso i casi di mortalità o di collasso degli alveari non sono riconducibili ad elevati carichi di Varroa, anzi vi sono diversi fattori di mortalità non direttamente collegati alla presenza e azione dell’acaro o non determinati da quest’ultimo. Con questo non vogliamo affatto indurre i lettori a sottovalutare il problema Varroa / Virus (tutt’altro!)[[1]](#footnote-1) ma semmai a prendere coscienza che esistono cause molteplici di mortalità, effettive e reali, indipendenti o quasi dalla presenza “numerica “ di *Varroa destructor,* il che dovrebbe indurre a ripensare le propria strategia sanitaria in considerazione di un quadro più grave e complesso di quanto convenzionalmente si supponga*.* Soprattutto vogliamo far osservare come la concatenazione di diversi fattori è di per se stessa sufficiente a produrre la mortalità degli alveari anche laddove la presenza degli acari sia molto bassa o per ipotesi assente.Tali fattori tendono ad aggravarsi (e sommarsi) particolarmente a partire dalla tarda estate, e per tale ragione la loro presenza e associazione rende problematica se non impossibile la sopravvivenza dell’ape invernale la cui aspettativa di vita è in relazione al suo stato di salute. L’aspettativa di vita dell’ape invernale è tanto più breve quanto maggiore sarà il carico di patogeni nel suo corpo, e l’aumento dei patogeni è determinato dalla perdita o riduzione delle competenze immunitarie dell’alveare e della singola ape che permettono la moltiplicazione dei patogeni. Quello che emerge da molti recenti studi è la relazione tra nutrizione e espressione immunitaria delle api. Molte patologie, asintomatiche prima della fase terminale – come Nosema ceranae e SBV – influenzano direttamente le capacità di bottinamento, in particolare relativamente al polline, oppure (Nosema ceranae e DWV) impediscono l’assimilazione di proteine (polline) da parte dell’ape, portando così gradualmente l’alveare alla perdita delle proprie competenze immunitarie, il che produce numerosi effetti a cascata e proliferazione dei diversi patogeni, in modo inarrestabile ed indipendentemente da Varroa[[2]](#footnote-2). Se la disponibilità di polline (peraltro di qualità, il che implica condizioni di polifloralità) e quindi di 10 amminoacidi essenziali è condizione fondamentale per avere buone condizioni di salute dell’alveare, lo è specialmente per l’ape invernale, la quale deve essere “grassa” per avere lunga aspettativa di vita. La disponibilità di polline, inoltre, consente alle api di inserire sostanze disinfettanti nel miele[[3]](#footnote-3). Pertanto avere in estate o autunno un carico di patogeni che condiziona negativamente sia la raccolta del polline che l’assimilazione delle proteine comporta una risposta immunitaria inefficiente e quindi a cascata un conseguente aumento dei patogeni, i quali “aiutandosi” tra di loro aumenteranno la propria pericolosità. Questo “aiuto” reciproco è dato dalle condizioni che i vari patogeni determinano, condizioni che consentono maggiori capacità di adattamento di virus, batteri e spore per effetto di un indebolimento delle difese immunitarie dell’ape. N. cerane, ad esempio, aumenta la presenza di DWV nella testa dell’ape e riduce la raccolta di polline, riducendo così la competenza immunitaria ed aumentando anche per questa via la presenza di DWV; SBV riduce la raccolta di polline e quindi a sua volta riduce le competenze immunitarie provocando sia aumento di presenza di DWV che di BQCV; sia DWV che N. ceranae impediscono la corretta assunzione di polline nell’ape invernale con ricadute sulle *performances* delle bottinatrici e non solo, sulla formazione dei corpi grassi e quindi sull’aspettativa di vita dell’ape; la covata calcificata può aumentare BQCV e DWV attraverso spore infette.

*Francis et al. (2013)* ha osservato che la presenza di DWV continua la propria crescita ininterrottamente a prescindere dai trattamenti estivi condotti e dalla loro tipologia (cioè indipendentemente dal fatto che si utilizzino acaricidi a base di molecole organiche o di sintesi). Questa è una delle ricerche che dimostra come l’intervento cosiddetto «tampone» estivo non sia sufficiente a garantire lo stato di salute degli alveari e come la sua azione si limiti, ove condotto tempestivamente e correttamente, alla sola riduzione numerica dell’acaro in un periodo in cui ormai la replicazione virale segue percorsi autonomi. Figuriamoci quanto possa fare il trattamento invernale con acido ossalico rispetto alle virosi: sarà già molto se ci saranno api da trattare a novembre! (In questo senso l’aspettativa di vita delle api invernali è logicamente tanto più breve quanto più da fine novembre è alto negli alveari il livello di presenza virale negli acari che si occupano di diffondere virus alimentandosi sulle api appunto invernali, alla faccia di chi si preoccupa di un po’ di covata a fine novembre e va ad utilizzare Api-bioxal a Natale). Naturalmente, qualsiasi livello di DWV (così come IAPV e altri virus associati a Varroa) è assai problematico per la sopravvivenza dell’ape invernale, poiché qualsiasi presenza ne riduce l’aspettativa di vita. È dimostrato che nei casi di collasso degli alveari (CCD) così come relativamente alle perdite invernali (OCL – *OverWintering Colony Loss*) [Highfield et al. 2009] non associate a presenza di Varroa, è il DWV il candidato responsabile numero uno. Peraltro questo virus può venire a trovarsi negli alveari anche in forma latente e moltiplicarsi indisturbato. Uno dei suoi effetti è quello di ridurre la corretta assimilazione delle proteine, riducendo così le competenze immunitarie dell’ospite. Vedremo in seguito come DWV, associato con Nosema ceranae, stabilisca una «competizione» nello stomaco dell’ape per accaparrarsi le proteine, con evidente danno per A.mellifera, e come N. ceranae aumenti la presenza di DWV nella testa dell’ape (McDonnel).

Nelle zone a clima temperato l’inverno è la stagione a maggior rischio di mortalità degli alveari. Questi ad un certo punto debbono sospendere l’allevamento della covata e affrontare periodi in cui è impossibile la raccolta del polline con particolari api specializzate - «invernali» - il cui ruolo primario è mantenere viva la regina al centro del nido grazie alla generazione di calore, all’isolamento (formazione del glomere) e cercando di assicurare la sopravvivenza di un numero di operaie sufficienti ad allevare la covata in primavera. L’inverno è un periodo critico per l’alveare dato che in assenza di allevamento di covata la sopravvivenza è interamente dipendente dall’abilità individuale e collettiva delle api invernali di sopravvivere in condizioni estreme per lunghi periodi di tempo. Naturalmente lo stato di salute delle api invernali è il fattore critico che può fare la differenza fra sopravvivenza dell’alveare e sua morte. *Locke* *et al. (2014)* rileva una correlazione tra SBV (Virus della covata a sacco), BQCV (Virus della cella reale nera) e sopravvivenza invernale. L’infezione da SBV nelle adulte causa una forte avversione alla raccolta di polline e al suo consumo (*Bailey et al. 1972 – Anderson et al. 1992*), con gravi ricadute sul mantenimento delle competenze immunitarie dell’alveare. Questo da luogo ad abbandono dei compiti di cura della covata, prematura transizione a bottinatrice di nettare, ridotta o assente importazione di polline (proteine), stato nutrizionale povero dell’alveare e ridotta salute e longevità degli individui adulti. Questo effetto del SBV, secondo Locke, condiziona in maniera critica sia l’adeguato allevamento di api invernali sane, cosa che richiede alti livelli di consumo di polline, sia nelle larve che nelle adulte la capacità di accumulare sufficienti riserve di proteine e di grassi. Può anche avere un effetto critico sulla raccolta di polline in primavera effettuato dalle api invernali ormai vecchie, il compito delle quali è allevare la prima covata della stagione.  
Non si conosce nulla invece sugli effetti del BQCV sulle adulte, ma se fossero simili a quelli del SBV il loro effetto combinato potrebbe essere altamente significante relativamente alla possibilità di sopravvivere all’inverno con o senza infestazioni da acari.

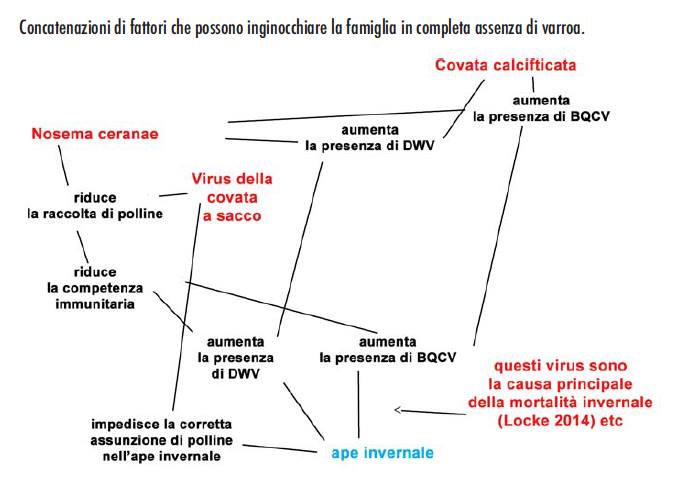
Altro fattore che condiziona la disponibilità di polline e la replicazione di altri patogeni è *Nosema ceranae.* Il Nosema ha molteplici effetti su fisiologia e comportamento delle api causando distruzione dell’epitelio intestinale. Come risultato, l’attività proteolitica è ridotta (Malone e Gatehouse, 1998) e la sintesi delle proteine alterata nelle operaie, conseguentemente a graduale deterioramento di singoli individui e loro ridotta aspettativa di vita. Questi effetti sulle operaie ne producono altri sulla salute dell’alveare, risultandone ridotta capacità di superare l’inverno, scarsa capacità di impollinazione e di raccolta di miele e polline. Pensiamo dunque alle gravissime conseguenze che può avere la compresenza di SBV e Nosema ceranae in un alveare relativamente alla raccolta del polline e alle ricadute negative sulla competenza immunitaria di singoli e alveare. *Mac Donnel e colleghi* dimostrano un aumento di presenza del virus DWV nel cervello di api infette da Nosema (al limite del significato statistico) in api di 10 giorni di età ovvero relativamente poco sensibili al Nosema. L’aumento potrebbe essere decisamente più consistente in api di età maggiore (bottinatrici), maggiormente sensibili al patogeno. Si può dedurre a questo punto quali possano essere le capacità di bottinamento, oltreché l’aspettativa di vita, di api con questi livelli di infezione. Dal lavoro di Cornman e altri viene verificata una correlazione di presenza fra N. ceranae e diversi tipi di virus (come BQCV) sia a livello di singola ape che di alveare nelle famiglie colpite da CCD. Questo può essere una conferma del fatto che la riduzione di presenza di NF-kB prodotta dall’infezione del N. ceranae porta ad aumento della presenza virale nella singola ape prima e nell’alveare poi in conseguenza di aumento di trasmissione orizzontale e diminuzione di disinfezione. Quindi vi sono già a questo punto sufficienti fattori, concatenati tra loro, che potrebbero portare al CCD o a OCL anche in assenza di acari.

Un’altra patologia che sembra attraversare un momento di recrudescenza è la covata calcificata. Come i virus , *Ascosphaera apis* (agente patogeno della calcificata) accede all’interno del corpo delle api via cibo contaminato (Gilliam et al., 1988). Dato che virus e A. apis condividono l’accesso allo stomaco dell’ape, si è ipotizzato che vi possano essere interazioni tra differenti patogeni e virus che invadono l’ape per via orale e che i virus possano anche avere le capacità per infettare funghi patogenici, coesistendo con essi nella stessa parte del corpo dell’ospite. Tali ipotesi è stata studiata da *Zhiguo Li e at. (2014).* Nell’insieme, questa ricerca suggerisce che alcuni virus che tipicamente infettano le api possono anche causare infezione in funghi patogenici che infettano lo stesso ospite e che pertanto DWV, BQCV e IAPV possono essere micovirus . Avremmo così anche funghi come A. apis a servire da vettori di virus.

Anche in questo caso non preoccupano solamente le conseguenze patologiche dirette – già di per se stesse da non prendere alla leggera – della singola malattia, ma ciò che più inquieta è la combinazione e l’interazione di agenti patogeni differenti, che per effetto di sinergia o competizione o associazione, rendono comunque problematica o impossibile la sopravvivenza dell’ospite ape.

Tutti questi patogeni – DWV e virus vari trasmessi da Varroa, BQCV, SBV Nosema Cerane, Ascosphaera apis – possono trovarsi ad un certo punto nell’alveare a livelli molto elevati pur in assenza o quasi di Varroa (ridotta dai trattamenti), per effetto di difese immunitarie deficitarie prodotte da alimentazione carente, specialmente in termini proteici. A questo punto la presenza dell’acaro è del tutto secondaria e avendo perduto l’alveare le proprie competenze immunitarie il carico di patogeni è condizione sufficiente a portare l’alveare al collasso come effetto della estrema riduzione di vita dei singoli che non rende possibile il funzionamento dell’insieme. Per scongiurare tutto ciò, si potrebbe e dovrebbe fare qualcosa molto prima, sia rispetto alla Varroa che al Nosema, principali ma non unici fattori di rischio, evitando che si arrivi alla situazione apparentemente paradossale di poca Varroa ma elevatissimo carico di virus, funghi e batteri, che le convenzionali strategie di lotta alla varroasi non contrastano efficacemente. Anzi, non prendono nemmeno in considerazione, ignorandone i pericolosi effetti domino che qui abbiamo tentato di sintetizzare almeno in parte. Ma ancor di più, si dovrebbe cominciare a concepire il pascolo non solo in termini di “sfruttamento”, ovvero rispetto alla disponibilità nettarifera o pollinifera utile all’apicoltore, ma considerare le capacità di apporto proteico di un pascolo, che sono collegate direttamente a condizioni di polifloralità, come già spiegato diverse volte[[4]](#footnote-4). È innegabile che le logiche di mercato e il proliferare di mieli uniflorali abbiano invece condotto gli apicoltori ad operare in modo opposto, portando gli alveari su pascoli selezionati rispetto ad un criterio che non si pone in una prospettiva sanitaria. Si potrebbe poi aprire anche un grande capitolo relativo all’alimentazione artificiale, sia rispetto alla nutrizione proteica che a quella glucidica. In questo senso si dovrebbe migliorare e in fretta tutto quanto presente sul mercato, tenendo conto di quel che le più recenti ricerche hanno dimostrato circa le capacità immunologiche e antiossidanti di alcuni elementi nutrizionali.

Luca Tufano

**

1. A tal proposito, ricordiamo che abbiamo molto spesso suggerito diversi approcci di lotta alla Varroa proprio perché la riteniamo una grave minaccia per la salute delle api, e per questo si è parlato di trattamenti primaverili o tardo invernali perché non solo è necessaria un’azione tempestiva di riduzione della presenza dell’acaro in estate, ma a nostro giudizio è importante che quest’azione si avvii prima della stagione dei raccolti e della comparsa di covata da fuco, quando la presenza di Varroa è molto bassa e le api sono in crescita numerica per effetto della rinnovata deposizione. Inoltre, l’intervento primaverile riduce non solo la presenza degli acari, ma è l’unico intervento che ha il pregio di ridurre la presenza virale (di quei virus veicolati dalla Varroa) prima che questa inizi ad aumentare per effetto della proliferazione dei vettori all’interno dell’alveare. Da questo punto di vista, gli interventi estivi, se anche sono in grado di ridurre la presenza di Varroa, non possono più fare quasi nulla rispetto alla presenza virale, che anzi per effetto degli stress al sistema immunitario indotti dagli stessi trattamenti, può ulteriormente aggravarsi. [↑](#footnote-ref-1)
2. L’immunologia nutrizionale è una disciplina relativamente nuova che trova oggi la sua espressione grazie al lavoro dei Professori Simpson e Raubenheimer. Nel recente passato qualche ricerca ha potuto mettere disponibilità di polline e patogeni. Di Pasquale ( 2013 ) e Lodesani trovano relazioni inverse tra disponibilità (e qualità) di polline e presenza di Nosema ceranae . De Grandi trova una relazione inversa tra disponibilità di polline e presenza virale . Porrini ( 2011 ) trova una correlazione tra dieta , sviluppo del N. ceranae e sopravvivenza dell’ospite . Basualdo ( 2014) trova differenze di sviluppo del N. ceranae e sopravvivenza dell’ospite con alimentazione proteica sintetica piuttosto che pane d’api naturale. [↑](#footnote-ref-2)
3. Cfr. ***Attivazione immunitaria dell’ape, patogeni e condizioni del pascolo*** di Gianni Savorelli, Luca Tufano e David Baracchi – pubblicato su ***Apitalia*** *gennaio 2014* in cui si legge: « Una parte piuttosto piccola dei fitochimici presenti nella dieta, secondo Mao e colleghi (2013) produce oltre ad un aumento della capacità di detossificazione di xenobiotici (sostanze estranee più o meno tossiche) una parallela produzione di peptidi antimicrobici funzionali al contenimento dei patogeni (batteri, funghi, virus) ingeriti per via orale». [↑](#footnote-ref-3)
4. [↑](#footnote-ref-4)